

Rotinas Assistenciais da Pediatria

Hospital Materno Infantil Dr Antônio Lisboa
Brasília-DF

Organizadoras
Suzana Costa Reis Roriz
Larissa Caetano Silva



1^a Edição
Ano 2022

O Livro de Rotinas Assistenciais da Pediatria é uma publicação do Corpo Clínico da Pediatria do Hospital Materno Infantil Dr Antonio Lisboa (HMIB).

Objetivos: sistematizar a assistência à criança nas diversas patologias pediátricas e organizar os fluxos de atendimento, investigação, tratamento e acompanhamento dos pacientes que buscam atendimento na Pediatria do HMIB atuando junto a rede de saúde/SES-DF.

Os conceitos emitidos nos capítulos são de inteira responsabilidade dos autores.

Não é permitida a reprodução parcial ou total dos textos sem a prévia autorização dos autores.

Organizadoras:

Suzana Costa Reis Roriz
Larissa Caetano Silva

Editores/Revisores:

Eduardo Hecht
Naiara Viudes Garcia Martins Nobrega Reis
Aline Vilela Mees Caiado

Colaboradora:

Fabiana Arantes de Araujo Mendes

Apoio:

Renata Belém Pessôa de Mélo Seixas
Presidente da Sociedade de Pediatria do Distrito Federal (SPDF)

Foto capa:

Suzana Costa Reis Roriz

Produção editorial e Diagramação:

Gisele de Albuquerque Gomes

Impressão: Printstore



Lucilene Maria Florêncio de Queiroz

Secretaria de Saúde Distrito Federal – SES/DF

Luciano Moresco Agrizzi

Secretário Adjunto de Assistência à Saúde – SAA/SES/DF

Maurício Gomes Fiorenza

Subsecretário de Atenção Integral à Saúde – SAIS/SES/DF

Julliana Tenorio Macêdo de Albuquerque Costa

Referência Técnica Distrital de Pediatria – RTD/SES/DF

Lizete Conceição de Souza Silveira

Referência Técnica Distrital de Pediatria – RTD/SES/DF

Colaboradora

Danielle Sampaio Lima da Cruz

Referência Técnica Distrital da Emergência Pediátrica – SES/DF

Ivana Ribeiro Novaes

Referência Técnica Distrital da Pediatria – RTD/SES/DF à época

Abdias Aires de Queiroz Júnior

Referência Técnica Distrital da Emergência Pediátrica – SES/DF à época

Marina da Silveira Araújo

Diretora Geral/HMIB

Neuzimar Gonçalves da Silva

Diretora Administrativa – DA/HMIB

Andreia Regina da Silva Araújo

Diretora de Atenção à Saúde – DAS/HMIB

Filipe Lacerda de Vascponceiros

Coordenador da Comissão de Residência Médica – COREME/HMIB

Jefferson Augusto Piemonte Pinheiro

Supervisor do Programa de Residência Médica em Pediatria/HMIB

Neulânia Francisco de Oliveira

Núcleo de Ensino e Pesquisa – NUEP/HMIB

Paula Martins Balbuino

Gerente de Assistência Clínica – GACL/HMIB

Janilton Moraes de Carvalho

Gerente de Emergência – GEMERG/HMIB

Isadora de Carvalho Trevizoli

Referência Técnica Assistencial da Emergência Pediátrica – RTA/HMIB

Larissa Caetano Silva

Referência Técnica Assistencial da Unidade de Pediatria – RTA/HMIB

Rodolfo Alves Paulo de Souza

Diretor Geral/HMIB à época

Glaucia Maria Menezes da Silveira

Diretora Administrativa – DA/HMIB à época

Henrique Flavio Gonçalves Gomes

Diretor de Atenção à Saúde – DAS/HMIB à época

Suzana Costa Reis Roriz

Referência Técnica Assistencial da Emergência Pediátrica – RTA/HMIB (out 2019 a jun 2022)

AUTORES

1. Aline Garcia Islabão
2. Ana Aurélia Rocha da Silva
3. Audrey Regina Magalhães Braga
4. Antonella Márcia Mercadante de Albuquerque do Nascimento
 5. Blenda de Sousa Baião
 6. Bruno Oliveira e Lima
 7. Bruno Vaz da Costa
 8. Camila Amaral Venuto Anunciação
 9. Eduardo Hecht
 10. Elisa de Carvalho
 11. Estevão Lima dos Santos Xavier
 12. Flávia de Assis Silva
 13. Hellen Crystine Vieira Branquinho
 14. Helen de Melo Santos Osterne
 15. Isadora de Carvalho Trevizoli
 16. Jefferson Augusto Piemonte Pinheiro
 17. Julliana Tenorio Macêdo de Albuquerque Costa
 18. Larissa Caetano Silva
 19. Lisliê Capoulade Nogueira Arrais de Souza
 20. Ludmila Inacio de Lima Uchôa
 21. Marcela Santos Correa da Costa
 22. Mariana Carvalho Medeiros Alves
 23. Marla Medeiros Azeredo
 24. Mariana de Melo Gadelha
 25. Mônica Ferreira Leite
 26. Naiara Viudes Garcia Martins Nóbrega
 27. Renata Vitorino Frossard
 28. Ricardo Azevedo de Menezes
 29. Sebastião Leonardo
 30. Sergio Henrique Veiga
 31. Sylvia Maria Leite Freire
 32. Suzana Costa Reis Roriz
 33. Thaís Mendonça Barbosa
 34. Vanessa Macedo Silveira Fuck
 35. Vilany Mendes Felix
 36. Yanna Aires Gadelha de Mattos

AGRADECIMENTOS

Gratidão a Deus, aos nossos familiares, nossa nobre profissão, aos grandes professores e profissionais da Pediatria do Hospital Materno Infantil Dr Antônio Lisboa (HMIB).

Aos Residentes da Pediatria do HMIB do ano de 2016/2017 (Dra Amanda Dias Cardoso Viana, Dra Anna Lopes Jorge, Dra Anna Luiza Alvez, Dra Débora Inhaquite Bolfoni da Cunha, Dra Euliene Nayra de Oliveira Furtado, Dra Gabriela Santos da Silva, Dra Hellen Crystine Vieira Branquinho, Dra Iane Santana Moraes, Dra Ivonne Natalia Solarte Agredo, Dr Luis Henrique Jorge e Costa, Dra Mariana Carvalho Medeiros Alves, Dr Matheus Rocha Pereira Klettenberg, Dra Milena Conde Nogueira Pires, Dr Rennan Vinicius Magalhães Carvalho, Dra Thais Mendonça Barbosa e Dr Thales da Silva Antunes), que elaboraram as propostas de protocolos das principais patologias pediátricas em suas monografias, iniciando esse excelente projeto de sistematizar a assistência na Pediatria do HMIB.

A Dra Julliana Tenório Macêdo de Albuquerque Costa (Gerente de Emergência do HMIB em 2019) e a Dra Lisliê Capoulade (Pneumologista Pediátrica) juntamente a signatária que foram as pioneiras na elaboração das primeiras rotinas da pediatria do HMIB no ano de 2019, com os temas de Bronquiolite Viral Aguda e Pneumonia, a fim de proporcionar melhor assistência as crianças durante a sazonalidade das doenças respiratórias.

Ao Dr Bruno Vaz da Costa, que no ano de 2020 com a Pandemia pelo co-

ronavírus, foi o grande incentivador dos profissionais para elaboração das rotinas assistenciais das principais patologias da pediatria: organizando os temas, padronizando os modelos das rotinas, elaborando e revisando diversos temas relacionados a Infectologia Pediátrica.

Ao Dr Filipe Lacerda de Vasconcelos, professor, preceptor, grande líder que participa da formação de diversos residentes e internos de pediatria do Distrito Federal e continua ensinando diariamente, sempre de forma objetiva, completa e atualizada a realizar a assistência as crianças na Emergência Pediátrica.

Ao Dr Eduardo Hecht que durante o período de Teletrabalho na pandemia contribuiu de forma brilhante, elaborando diversos temas relacionado Emergência Pediátrica e revisando diversas rotinas assistenciais. Grande Emergencista Pediátrico que participou da formação de diversos residentes de Pediatria do Distrito Federal, exemplo de competência, comprometimento com os pacientes, com a Emergência Pediátrica, com o ensino e a formação dos residentes.

A Dra Elisa de Carvalho, grande professora, staff, preceptora e chefe que nos ensina diariamente a exercer nossa profissão os nossos três “Cs” de Caráter, Competência e Compromisso, sempre impactando na formação de diversos residentes do DF e na também melhoria da assistência na Pediatria no Distrito Federal.

A Dra Renata Belém Pessôa de Mélo Seixas, atual presidente da Sociedade de

AGRADECIMENTOS

Pediatria do Distrito Federal, que acolheu de forma muito carinhosa esse projeto em 2021, nos auxiliando com a disponibilização dos links para as apresentações das Rotinas Assistenciais on-line para atualização contínua dos pediatras e nos motivando sempre a continuar com o projeto.

Apoio também da Direção/HMIB (Dra Marina da Silveira Araújo, Neuzimar Gonçalves da Silva, Dra Andréia Regina da Silva Araújo), da Gerente de Assistência Clínica (Dra Paula Martins Balbuino), do Gerente de Emergência (Janilton Morais Carvalho), da Referência Técnica Assistencial da Emergência Pediátrica do HMIB (Dra Isadora de Carvalho Trevizoli), da Referência Técnica Assistencial da Pediatria - Enfermaria do HMIB (Dra Larissa Caeta-

no), das Pediatras (Dra Fabiana Arantes de Araújo Mendes, Dra Aline Vilela Mees Caiado e Dra Naiara Viudes Garcia Martins Nóbrega Reis) e da Design Gráfica e Diagramadora (Gisele Albuquerque Gomes).

Todos os autores e revisores das Rotinas Assistenciais da Pediatria do HMIB, unindo os profissionais (residentes, staffs, preceptores) e outros especialistas de vários setores do HMIB (Emergência Pediátrica, Enfermarias, Ambulatórios e do Banco de Leite) que contribuíram para atualização contínua da Pediatria do HMIB, organizando as condutas, em busca de desenvolver uma assistência clínica de qualidade para crianças e adolescentes.

Suzana Costa Reis Roriz
Médica Pediatria/Gastroenterologista Pediátrica
Referência Técnica Assistencial da Emergência Pediátrica do
HMIB/DF (outubro 2019 a junho 2022)

APRESENTAÇÃO

O Livro de Rotinas Assistenciais da Pediatria é uma publicação do Corpo Clínico da Pediatria do Hospital Materno Infantil Dr Antonio Lisboa (HMIB) que disponibiliza rotinas estruturadas abordando as principais patologias da Pediatria por meio de evidências científicas atualizadas.

A implementação de Rotinas Clínicas é fundamental dentro de grandes hospitais, como é o caso do HMIB, com significativa relevância prática e aplicabilidade para o atendimento do paciente pediátrico no contexto do SUS.

Foi elaborado com uma linguagem comum dos profissionais da unidade assistencial com textos resumidos e fluxogramas estruturados, visando uma sistematização das condutas, com vistas a otimizar a segurança na prática cotidiana dos profissionais de saúde, minimizando a variabilidade dos processos assistenciais, a solicitação de exames e procedimentos desnecessários, bem como diminuindo os riscos de possíveis iatrogenias e, prin-

palmente, aprimorando a assistência às crianças.

Importante ressaltar que nenhuma rotina ou protocolo é absoluto, ou seja, a conduta deve ser sempre individualizada, e aliada ao respeito, ao comprometimento e à ética durante a assistência.

Para o futuro, considerando o ambiente acadêmico do HMIB, espera-se a atualização periódica (a cada 2 anos) das Rotinas Assistenciais da Pediatria com formação de Grupo de Trabalho com participação de residentes, staffs e preceptores da Pediatria.

Além disso, a inserção de novas Rotinas Assistenciais de outros setores da Pediatria do HMIB (tais como Neonatologia, Unidade de Terapia Intensiva Pediátrica e Cirurgia Pediátrica); bem como a disponibilização dessas Rotinas Assistências para outras unidades pediátricas do Distrito Federal, buscando a integração e a atualização dos pediatras da SES-DF; e consequentemente, a excelência na assistência à população infantil.

Suzana Costa Reis Roriz
Médica Pediatria/Gastroenterologista Pediátrica
Referência Técnica Assistencial da Emergência Pediátrica do HMIB/DF
(outubro 2019 a junho 2022)

PREFÁCIO

O Hospital Materno Infantil de Brasília Dr Antônio Lisboa - HMIB faz parte do SUS e é referência na assistência à saúde da criança e do adolescente.

Com o intuito de otimizar a linha de cuidado na emergência e na internação pediátricas, as Rotinas Assistenciais da Pediatria surgiram da necessidade de sistematizar as condutas, abrangendo os principais temas de Pediatria de forma objetiva e prática, baseadas nas recomendações científicas mais atuais.

Foram o resultado de um trabalho conjunto cheio de dedicação, compro-

metimento, empenho e afeto da equipe do HMIB. Obrigada aos pacientes e seus familiares pela motivação, e a todos que participaram, das mais diversas formas, pela elaboração e pelo entusiasmo.

Que as Rotinas Assistenciais da Pediatria possam facilitar a tomada de decisão, repartir conhecimento e garantir a assistência adequada, em um contexto de humanização e ética, assegurando um atendimento com integralidade ao paciente pediátrico na saúde pública.

Larissa Caetano

Referência Técnica Assistencial da Unidade de Pediatria do
Hospital Materno Infantil Dr Antônio Lisboa - HMIB

PREFÁCIO

ASociedade de Pediatra do Distrito Federal (SPDF), fundada em 03 de setembro de 1968, tem como meta estimular a educação continuada e a formação de médicos residentes em pediatria.

Em atendimento a esse objetivo foi criado o Projeto Residência com Excelência da SPDF, que busca fortalecer os serviços de Residência Médica e de Especialidades Pediátricas do Distrito Federal, por meio da realização de fóruns de debates em educação médica, da capacitação de residentes e do estímulo ao ensino e à pesquisa científica.

Nesse contexto, a Residência Médica de Pediatria do Hospital Materno In-

fantil Dr Antônio Lisboa - HMIB se destaca como serviço de excelência, que ao longo dos anos tem contribuído de forma relevante na formação de médicos pediatras que atuam no DF e em outros estados do Brasil.

Este manual de condutas médicas de emergências pediátricas, fruto do brilhante trabalho da equipe de pediatria do HMIB, consiste em um guia prático para os pediatras que buscam atualização em temas importantes no atendimento de crianças e adolescentes.

Com muita honra de ter participado desse trabalho, a SPDF parabeniza os colegas pela elaboração deste manual.

Renata Belém Pessoa de Mélo Seixas
Médica Pediatra/Gastroenterologista Pediátrica
Presidente da Sociedade de Pediatria do Distrito Federal

PREFÁCIO

Uma etapa, um sonho finalmente concretizados.

Sou testemunha ocular do quanto o Hospital Materno Infantil Dr Antônio Lisboa - HMIB amadureceu, quando nós pediatras lotados no setor de emergência, aos poucos, como uma criança que começa a dar seus primeiros passos, resolvemos aprender e aprimorar condutas para nos tornarmos mais habilitados em atender crianças em risco iminente de morte. Essa situação foi didaticamente denominada emergência médica e esses pediatras assistentes foram chamados ao longo do tempo de médicos emergencistas.

E o quanto foi importante essa transição.

Ser emergencista requer além do conhecimento médico e tecnológico, ter principalmente todos os sentidos aguçados: Olhar, ouvir, tocar, perguntar e muitas vezes termos poucos minutos para tomada de decisões que vão salvar a vida de uma criança. É adrenalina pura, mas ao mesmo tempo tão gratificante quando tudo dá certo!

Nós, apaixonados pela emergência, sentimos que esse Livro de Rotinas das principais patologias em emergência pediátrica, agora saindo do prelo,

há tanto tempo planejado, nos enche de orgulho pelo trabalho feito por inúmeras mãos e mentes dedicadas.

Ele servirá em momentos críticos, não somente para nós, médicos staffs, mas foi pensado com carinho para aqueles que estão começando sua vida profissional como pediatras, que são os médicos residentes que a cada ano entram em nosso Pronto Socorro, tímidos, com olhares arregalados em testemunhar aquilo que só vivenciaram nos livros e, aos poucos, tornam-se também intrépidos heróis. Isso nos enche de orgulho e felizes de ver os olhos deles brilharem como acontece conosco quando estabilizamos uma criança criticamente enferma. Cada criança que o residente consegue intubar seguindo nossa orientação e nossa rotina é uma verdadeira vitória.

Parabéns a todos aqueles que contribuíram pela concretização desse sonho.

Parabéns aos gestores que mesmo não estando no pelotão de frente também fazem parte da realização dessa etapa.

Que seja apenas uma semente que servirá de gerar vários outros frutos na nossa jornada.

Eduardo Hecht
Médico Pediatria

Supervisor do Programa de Residência Médica em Pediatria
Hospital Materno Infantil Dr Antônio Lisboa - HMIB
(De 2017 à 2020)

PREFÁCIO

Inaugurado em 22 de novembro de 1966, o Hospital Materno Infantil de Brasília (HMIB) integra a rede de saúde pública do Distrito Federal, atendendo crianças e adolescentes com doenças crônicas e de alta complexidade oferecendo acompanhamento especializado e multidisciplinar. Dispõe de Pediatria Geral, Neonatologia, Cirurgia Pediátrica, Genética e subespecialidades da área pediátrica, inclusive com formação de profissionais através de residência médica e multidisciplinar.

Com a necessidade de uniformizar os processos de trabalho e condutas terapêuticas, foi surgindo a ideia da realização de rotinas assistenciais pela equipe da emergência pediátrica que gradualmente foi sendo ampliada para o restante do grupo de pediatras do hospital. A visão da equipe de pediatria do HMIB, através de seus profissionais, é de que o

cuidado não é apenas do ponto de vista médico-assistencial, mas também está sob a ótica da humanização do cuidado e da dedicação ao ensino e à pesquisa.

Assim, este livro se apresenta como um registro histórico do esforço dos médicos pediatras para desenvolver uma assistência de qualidade para as crianças e adolescentes do DF e de outros estados brasileiros. O objetivo desta obra foi formular um documento sério, prático, acessível e capaz de transmitir informações atualizadas, homogêneas e com embasamento na literatura científica que propicie uma melhor compreensão das patologias, fornecendo dados objetivos para o estabelecimento do seu diagnóstico, subsidiando condutas terapêuticas e preventivas e que também represente um instrumento capaz de ser utilizado pelos mais diferentes profissionais da área da saúde inclusive, de outros hospitais.

Julliana Tenorio Macêdo de Albuquerque Costa
Médica Pediatria
Referência Técnica Distrital de Pediatria SES/DF

AUTORES

ALINE GARCIA ISLABÃO

Graduação em Medicina pela Universidade Federal de Pelotas (UFPel).
Residência em Pediatria pela UFPel.
Especialização em Reumatologia Pediátrica pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.
Título de especialista em Reumatologia Pediátrica pela Sociedade Brasileira de Reumatologia. Doutora em Ciências Médicas pela Universidade de Brasília.
Reumatologista Pediátrica do Serviço de Doenças Raras do Hospital Materno Infantil Dr Antônio Lisboa - HMIB.
Docente do curso de Medicina do Centro Universitário de Brasília (UniCEUB).

ANA AURÉLIA ROCHA DA SILVA

Graduação em Medicina pela Universidade Federal do Ceará.
Residência em Gastroenterologia Pediátrica no Hospital de Base do Distrito Federal.
Especialista em Pediatria e em Gastroenterologia Pediátrica pela AMB e SBP.
Mestre pelo Programa de Pós-graduação de Ciências da Saúde da Universidade de Brasília.
Atua como Gastroenterologista Pediátrica, na Endoscopia Digestiva Alta e no ambulatório de Doenças Esofágicas do Hospital da Criança de Brasília José Alencar (HCB).
Docente do Curso de Medicina do Centro Universitário de Brasília (UniCEUB).

AUDREY REGINA MAGALHÃES BRAGA

Graduação em Educação Física e Medicina.
Residência em Pediatria.

Especialista em Psiquiatria.

Especialista em Educação Inclusiva.

Especialista em Educação, Saúde e Desenvolvimento do Bebê.

Atua em instituição pública no Hospital Materno Infantil Dr Antônio Lisboa - HMIB na Unidade de Pediatria e na instituição privada (Espaço Lince, Saúde Mental-DF).

ANTONELLA MÁRCIA MERCADANTE DE ALBUQUERQUE DO NASCIMENTO

Pediatra com formação em Cardiologia Pediátrica e Terapia Intensiva Pediátrica.
Mestrado em Ciências Médicas pela Universidade de Brasília.

BLENDA DE SOUSA BAIÃO

Médica Pneumologista Pediatra assistente na enfermaria e no ambulatório do Hospital Materno Infantil de Brasília.
Título de especialista em pediatria pela SBP.
Certificado de atuação na área de Pneumologia Pediátrica pela AMB/SBP/ SBPT.

BRUNO OLIVEIRA E LIMA

Docente do curso de medicina da Escola Superior de Ciências da Saúde do Distrito Federal - ESCS/DF.
Infectologista Pediátrico no ambulatório do Hospital Materno Infantil Dr Antônio Lisboa - HMIB.
Médico Pediatra assistente da Emergência Pediátrica do HMIB.
Coordenador do Serviço de Controle de Infecção do Hospital da Criança de Brasília José Alencar (HCB).
Coordenador de Infectologia Pediátrica da Sociedade de Pediatria do Distrito Federal - SPDF.

AUTORES

Mestre em Clínica das Doenças Infecciosas e Parasitárias pelo Núcleo de Medicina Tropical da Universidade de Brasília - NMT/UNB.

BRUNO VAZ DA COSTA

Médico pediatra do Hospital Materno Infantil Dr Antônio Lisboa - HMIB com área de atuação na Infectologia Pediátrica. Preceptor do Programa de Residência Médica de Pediatria do HMIB. Docente da Escola Superior de Ciências da Saúde/DF.

CAMILA AMARAL VENUTO ANUNCIAÇÃO

Graduação pela ESCS/DF. Residência em Pediatria e em Nefrologia Pediátrica pela SES/DF. Médica assistente na Unidade de Pediatria do Hospital Materno Infantil Dr Antônio Lisboa - HMIB. Preceptora do Programa de Residência Médica em Pediatria do HMIB. Docente do curso de medicina do UniCEUB.

EDUARDO HECHT

Graduação em medicina pela Universidade de Brasília (Unb). Residência médica em Pediatria no Hospital de Base de Brasília (HBDF). Médico pela SES desde 1987 atuando no HRT, Centro de Saúde do Recanto das Emas e Pediatra no setor de emergência do HMIB desde 2007. Atuou como Preceptor do Programa de Residência Médica no Hospital Materno Infantil Dr Antônio Lisboa - HMIB no período de 2008-2021.

Atuou como Supervisor do Programa de Residência Médica em pediatria pelo HMIB no período de 2017-2020. Instrutor do curso PALS (Suporte Avançado de Vida em Pediatria) de 1999 a 2013.

ELISA DE CARVALHO

Doutora e Mestre em Ciências da Saúde pela Universidade de Brasília, com área de concentração em Pediatria. Especialista em Pediatria pela Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP) e Associação Médica Brasileira (AMB). Especialista em Gastroenterologia Pediátrica pela SBP e AMB. Chefe do Serviço de Gastroenterologia e Hepatologia do Hospital da Criança José de Alencar (HCB). Supervisora da Residência Médica em Gastroenterologia Pediátrica do Hospital da Criança de Brasília José Alencar (HCB). Diretora Clínica do Hospital da Criança de Brasília José Alencar (HCB). Professora do Curso de Medicina do Centro Universitário de Brasília. Membro do Departamento Científico de Gastroenterologia Pediátrica da SBP.

ESTEVÃO LIMA DOS SANTOS XAVIER

Médico Pediatra assistente da Emergência Pediátrica do Hospital Materno Infantil Dr Antônio Lisboa - HMIB. Médico Pediatra assistente da Emergência Pediátrica do Hospital Regional de Sobradinho (HRS-DF). Médico no Núcleo de Controle de Infecções Relacionadas a Assistência (NCIRAS) do Hospital Regional de Sobradinho – HRS-DF.

AUTORES

Preceptor do Programa de Residência Médica de Pediatria HMIB.

Docente do curso de medicina da Escola Superior de Ciências da Saúde do Distrito Federal - ESCS/SES/DF.

FLÁVIA DE ASSIS SILVA

Graduação em Medicina pela Universidade Federal de Uberlândia.

Residência Médica em Pediatria e Infectologia Pediátrica pela Universidade Federal de Uberlândia.

Especialista em Pediatria pela Sociedade Brasileira de Pediatria com área de atuação em Infectologia Pediátrica.

Médica assistente da enfermaria e ambulatório de Infectologia Pediátrica do Hospital Materno Infantil Dr Antônio Lisboa - HMIB.

Supervisora do Programa de Residência Médica em Infectologia Pediátrica do HMIB-DF.

Membro da Sociedade Brasileira de Imunizações regional Distrito Federal (SBImDF) e presidente do Departamento Científico de Imunizações da Sociedade de Pediatria do Distrito Federal (SPDF).

HELLEN CRYSTINE VIEIRA BRANQUINHO

Graduação em medicina pela Universidade Federal do Tocantins.

Residência Pediatria Hospital Materno Infantil de Brasília.

Residência Hematologia e Hemoterapia. Pediátrica Hospital da Criança de Brasília José Alencar (HCB).

Pós Graduação em Pediatria Integrativa BCMED.

Pediatra na emergência SES/HRS .

Hematologista no ambulatório e enfermaria de Oncohematologia do Hospital da Criança de Brasília José Alencar (HCB).

HELEN DE MELO SANTOS OSTERNE

Gastroenterologista pediatria do Hospital da Criança José de Alencar (HCB).

Médica Pediatria do Hospital Materno Infantil Dr Antônio Lisboa - HMIB.

Gastroenterologista Pediátrica e Endoscopista infantil do Hospital Santa Marta/DF.

Título de Especialista em Gastroenterologia Pediátrica.

Membro da Sociedade Brasileira de Endoscopia Digestiva.

Membro titular da SBP.

ISADORA DE CARVALHO TREVIZOLI

Residência Médica em Pediatria no Hospital Materno Infantil Dr Antônio Lisboa - HMIB.

Residência Médica em Gastroenterologia Pediátrica no Hospital de Base do Distrito Federal.

Título de Especialista em Pediatria e Gastroenterologista Pediátrica pela SBP.

Capacitação em Transplante Hepático Pediátrico (PROADI-SUS pelo Hospital Sírio Libanês).

Preceptora do Programa de Residência Médica de Pediatria do HMIB.

Gastroenterologista Pediátrica do Hospital da Criança José de Alencar (HCB).

JEFFERSON AUGUSTO PIEMONTE PINHEIRO

Médico assistente do ambulatório de Infectologia Pediátrica do Hospital Materno Infantil Dr Antônio Lisboa - HMIB.

Supervisor do Programa de Residência

AUTORES

Médica em Pediatria do HMIB.
Docente do Curso de Medicina da Escola Superior de Ciências da Saúde (ESCS).
Médico plantonista do serviço de Oncogematologia Pediátrica do Hospital da Criança de Brasília José Alencar (HCB).

JULLIANA TENORIO MACÊDO DE ALBUQUERQUE COSTA

Graduação em Medicina pelo Centro Universitário UNIRG-TO.
Residência Médica em Pediatria pelo Hospital Materno Infantil Dr Antônio Lisboa - HMIB.
Referência Técnica Distrital de Pediatria da SES/DF.
Presidente da Câmara Técnica de Pediatria SES/DF.
Médica Assistente do Hospital da Criança de Brasília José Alencar (HCB).
Membro da Sociedade Brasileira de Pediatria.
Atuou como médica assistente da Emergência Pediátrica do HMIB e do Hospital Regional de Sobradinho (HRS) e como preceptora do internato médico da Escola Superior de Ciências da Saúde (ESCS).
Atuou como preceptora voluntária da Residência Médica de Pediatria do HMIB/DF.

LARISSA CAETANO SILVA

Graduação em Medicina pela Universidade de Brasília (UnB).
Residência Médica em Pediatria no Hospital Materno Infantil Dr Antônio Lisboa - HMIB.
Treinamento em Serviço em Gastroenterologia e Hepatologia Pediátricas no Hos-

pital de Base de Distrito Federal (HBDF).
Pediatra da enfermaria de Pediatria do HMIB.
Preceptora da Residência Médica em Pediatria do HMIB.
Atual Referência Técnica Assistencial da Unidade de Pediatria do HMIB.
Título de especialista em Pediatria pela Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP).

LISLÍE CAPOULADE NOGUEIRA ARRAIS DE SOUZA

Doutorado em Ciências Médicas pela UnB.
Especialista em Pediatria com áreas de atuação em Pneumologia Pediátrica e Medicina do Sono.
Coordenadora do Departamento Científico de Sono da SPDF, membro do DC de Pneumopediatria da SPDF e do DC de Sono da SBP.
Preceptora voluntária da Residência Médica de Pneumopediatria do Hospital da Criança José de Alencar (HCB).

LUDMILA INACIO DE LIMA UCHÔA

Neuropediatra assistente da enfermaria e do ambulatório do Hospital Materno Infantil Dr Antônio Lisboa - HMIB.
Coordenadora do Ambulatório de Dieta Cetogênica do HMIB.

MARCELA SANTOS CORREA DA COSTA

Pediatra Infectologista com atuação na Emergência Pediátrica e ambulatório de Infectologia Pediátrica do Hospital Materno Infantil Dr Antônio Lisboa - HMIB.
Mestre em medicina tropical pela UNB.
Preceptora do Programa de Residência Médica do HMIB.

AUTORES

MARIANA CARVALHO MEDEIROS ALVES

Residência em Pediatria no Hospital Materno Infantil Dr Antônio Lisboa - HMIB 2016-2018.

Pós Graduada em Intervenções em Neuromotricidade e Desenvolvimento.

Médica Pediatria assistente da Emergência Pediátrica do HMIB.

Preceptora do Programa de Residência Médica em Pediatria no HMIB.

Atuou como preceptora do internato da FACIPLAC/DF e UniCEUB/DF 2018-2019.

MARIANA DE MELO GADELHA

Endocrinologista Pediátrica do Hospital Materno Infantil Dr Antônio Lisboa - HMIB na enfermaria e ambulatório.

Preceptora do Programa de Residência Médica em pediatria pelo HMIB.

Integra a equipe responsável pelo Ambulatório de Doenças Raras, em conjunto com a equipe de genética do HMIB.

MARLA MEDEIROS AZEREDO

Médica Pediátrica assistente da Emergência Pediátrica do Hospital Materno Infantil Dr Antônio Lisboa - HMIB.

MÔNICA FERREIRA LEITE

Graduação em Medicina pela UnB em 1999.

Residência Médica em Pediatria no Hospital Materno Infantil Dr Antônio Lisboa - HMIB em 2000 e 2001.

Especialização em Homeopatia pelo Instituto de Saúde Integral em 2004.

Médica pediatra do HMIB-DF desde 2008. Preceptora do Programa de Residência Médica em Pediatria do HMIB desde 2012.

Médica da SES-DF desde 2003 - atuou no HRSAM e HRC.

Membro da Sociedade Brasileira de Pediatria.

NAIARA VIUDES GARCIA MARTINS NÓBREGA

Graduação em medicina pelo Universidade de Brasília (UnB).

Residência Médica em Pediatria no Hospital Materno Infantil Dr Antônio Lisboa - HMIB.

Residência em Endocrinologia e Metabologia no Hospital Universitário de Brasília (HUB).

Mestrado em andamento pela Faculdade de Ciências da Saúde pela Universidade de Brasília (UnB).

Médica assistente na área de Endocrinologia e Metabologia Pediátrica do Hospital da Criança de Brasília José Alencar (HCB).

Médica Pediatria da Emergência Pediátrica do HMIB.

Preceptora do Programa de Residência Médica em Pediatria do HMIB.

RENATA VITORINO FROSSARD

Médica graduada pela Faculdade de Medicina de Valença- RJ.

Residência de Pediatria pelo Hospital Materno Infantil Dr Antônio Lisboa - HMIB.

Residência de Infectologia Pediátrica pelo HMIB.

Médica Pediatria da Unidade de Pediatria do HMIB.

Médica plantonista do Hospital da Criança de Brasília José Alencar (HCB).

AUTORES

RICARDO AZEVEDO DE MENEZES

Graduação em Medicina pela Universidade Federal do Triângulo Mineiro (1998). Residência em Pediatria pelo HC-FMRP-USP.

Especialista em Medicina do Adolescente (SBP).

Atua em Medicina do Adolescente no Adolescentro/SES-DF.

Colabora na assistência a crianças e adolescentes com HIV no CEDIN (Hospital Dia) da Asa Sul.

SERGIO HENRIQUE VEIGA

Médico Pediatra e Neurologista Pediátrica do Hospital Materno Infantil Dr Antônio Lisboa - HMIB atuando nas áreas de Emergência em Pediatria, Neurologia Pediátrica, Neuroneonatologia e Neurofisiologia.

SEBASTIÃO LEONARDO

Graduação em Medicina - Univ. Federal de Ouro Preto.

Médical Clerkship em Médecine d'Urgence et SAMU – Univ. De Lille - França. Especialista em Saúde da Família.

Especializando em Direito Médico e da Saúde

Instrutor ACLS, ATLS, ALSO e PALS.

Médico de Terapia Intensiva e SAMU.

Médico Perito - TJGO.

SYLVIA MARIA LEITE FREIRE

Médica Pediatra e Infectologista Pediátrica assistente da enfermaria de Infectologia Pediátrica do Hospital Materno Infantil Dr Antônio Lisboa - HMIB.

Título de especialista em Pediatria pela SBP.

Título de Especialista em Infectologia Pediátrica pela SBP/SBI.

SUZANA COSTA REIS RORIZ

Graduação em Medicina pela Universidade Católica de Brasília (HCB) em 2009. Residência Médica em Pediatria pelo Hospital Materno Infantil Dr Antônio Lisboa - HMIB pela SES-DF em 2011.

Residência em Gastroenterologia Pediátrica no Hospital de Base de Distrito Federal (HBDF) em 2013.

Gastroenterologista Pediátrica da enfermaria e do ambulatório do Hospital da Criança de Brasília José Alencar (HCB). Pediatra assistente da Emergência Pediátrica do HMIB.

Preceptora do Programa de Residência Médica em Pediatria do HMIB.

Atuou como Referência Técnica Assistencial da Emergência Pediátrica do HMIB no período de outubro de 2019 a junho 2022 e Gerente de Emergência do HMIB (substituta) em 2018.

Atuou como Preceptora do internato médico da Escola Superior de Ciências da Saúde (ESCS) em 2018.

THAÍS MENDONÇA BARBOSA

Graduação em Medicina pela Universidade de Brasília (UnB).

Residência médica em Pediatria no Hospital Materno Infantil Dr Antônio Lisboa - HMIB pela SES/DF.

Médica pediatra assistente da SES/DF de 2018 a 2022.

Professora do curso de Medicina no Centro Universitário de Brasília (CEUB), na área de Pediatria desde julho de 2019.

AUTORES

Médica residente em Medicina Intensiva Pediátrica no HMIB.

VANESSA MACEDO SILVEIRA FUCK

Graduação em Medicina pela Universidade de Brasília (UnB).

Residência Médica em Pediatria pelo Hospital Materno Infantil Dr Antônio Lisboa - HMIB.

Título de especialista em Pediatria pela Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP).

Residência Médica em Gastroenterologia Pediátrica pelo Hospital de Base do DF (HBDF).

Título de especialista em Gastroenterologia Pediátrica pela SBP/FBG/AMB.

Preceptora do Programa de Residência Médica em Pediatria no HMIB.

Médica Pediatra com área de atuação no Banco de Leite do HMIB, com certificação internacional pelo IBCLE.

Presidente do Departamento Científico de Aleitamento Materno da Sociedade de Pediatria do Distrito Federal (SPDF) desde 2017.

Residência em Cirurgia Geral.

Especialista em Medicina Aero-Espacial.

MBA em Gestão Hospitalar.

Instrutora ATLS, ACLS, BLS e PALS.

Coronel da reserva do Corpo de Bombeiros Militar do Distrito Federal

Diretora Assistencial do Grupo Santa Marta.

YANNA AIRES GADELHA DE MATTOS

Graduação em medicina pela UFPB em 1999.

Residência em Pediatria no Hospital Materno Infantil Dr Antônio Lisboa - HMIB em 2000 e 2001 e Gastroenterologia Pediátrica no Hospital de Base do DF em 2002.

Pediatra e Gastroenterologista Pediatra com títulos pela SBP.

Pediatra e Gastroenterologista do Hospital Materno Infantil Dr Antônio Lisboa - HMIB e Hospital da Criança José de Alencar (HCB).

Preceptora de residência médica em pediatria do HMIB-DF.

Mestre em Ciências da Saúde pela UnB.

VILANY MENDES FELIX

Graduação em Medicina - Univ. Federal da Paraíba.

Residência em Pediatria.

REVISORES

ANA CLAUDIA VILLA VERDE VASCONCELOS DE BARROS

Enfermeira pela Universidade de Brasília, especialista em Vigilância Sanitária pela PUC-GO.
Tutora de aconselhamento em aleitamento materno pela rede brasileira de Banco de Leite.

ANTÔNIO CARLOS TANAJURA DE MACÊDO

Graduação em Medicina pela Universidade de Brasília (UnB).
Residência Médica em Pediatria na Universidade de São Paulo (USP).
Residência Médica em Alergia e Imunologia pelo Hospital de Base do Distrito Federal (HBDF).

Médico assistente do Ambulatório de Alergia e Imunologia do Hospital Materno Infantil Dr Antônio Lisboa - HMIB.

Médico assistente do Ambulatório de Asma Grave do Hospital da Criança de Brasília José Alencar (HCB).

Preceptor do Programa de Residência Médica de Alergia e Imunologia do HMIB.

BRUNO OLIVEIRA E LIMA

Docente do curso de medicina da Escola Superior de Ciências da Saúde do Distrito Federal - ESCS/DF.

Infectologista Pediátrico no ambulatório do Hospital Materno Infantil Dr Antônio Lisboa - HMIB.

Médico Pediatra assistente da Emergência Pediátrica do HMIB.

Coordenador do Serviço de Controle de Infecção do Hospital da Criança de Brasília José Alencar (HCB).

Coordenador de Infectologia Pediátrica da Sociedade de Pediatria do Distrito Federal - SPDF.

Mestre em Clínica das Doenças Infecciosas e Parasitárias pelo Núcleo de Medicina Tropical da Universidade de Brasília - NMT/UNB.

BRUNO VAZ DA COSTA

Médico pediatra do Hospital Materno Infantil Dr Antônio Lisboa - HMIB com área de atuação na Infectologia Pediátrica.
Preceptor do Programa de Residência Médica de Pediatria do HMIB.
Docente da Escola Superior de Ciências da Saúde/DF.

FILIPE LACERDA DE VASCONCELOS

Médico pediatra do Hospital Materno Infantil Dr Antônio Lisboa - HMIB.
Coordenação da COREME do Programa de Residência Médica em Pediatria do HMIB.
Docente da Escola Superior de Ciências da Saúde/DF.

FLÁVIA DE ASSIS SILVA

Graduação em Medicina pela Universidade Federal de Uberlândia.
Residência Médica em Pediatria e Infectologia Pediátrica pela Universidade Federal de Uberlândia.
Especialista em Pediatria pela Sociedade Brasileira de Pediatria com área de atuação em Infectologia Pediátrica.
Médica assistente da enfermaria e ambulatório de Infectologia Pediátrica do Hospital Materno Infantil Dr Antônio Lisboa - HMIB.

REVISORES

Supervisora do Programa de Residência Médica em Infectologia Pediátrica do HMIB-DF.

Membro da Sociedade Brasileira de Imunizações regional Distrito Federal (SBIImDF) e presidente do Departamento Científico de Imunizações da Sociedade de Pediatria do Distrito Federal (SPDF).

JEFFERSON AUGUSTO PIEMONTE PINHEIRO

Médico assistente do ambulatório de Infectologia Pediátrica do Hospital Materno Infantil Dr Antônio Lisboa - HMIB.

Supervisor do Programa de Residência Médica em Pediatria do HMIB.

Docente do Curso de Medicina da Escola Superior de Ciências da Saúde (ESCS). Médico plantonista do serviço de Oncohematologia Pediátrica do Hospital da Criança de Brasília José Alencar (HCB).

LISLÉ CAPOULADE NOGUEIRA ARRAIS DE SOUZA

Doutorado em Ciências Médicas pela UnB.

Especialista em Pediatria com áreas de atuação em Pneumologia Pediátrica e Medicina do Sono.

Coordenadora do Departamento Científico de Sono da SPDF, membro do DC de Pneumopediatra da SPDF e do DC de Sono da SBP.

Preceptora voluntária da Residência Médica de Pneumopediatra do Hospital da Criança de Brasília José Alencar (HCB).

MARCELA SANTOS CORREA DA COSTA

Pediatra Infectologista com atuação na Emergência Pediátrica e ambulatório de

Infectologia Pediátrica do Hospital Materno Infantil Dr Antônio Lisboa - HMIB. Mestre em medicina tropical pela UNB. Preceptora do Programa de Residência Médica do HMIB.

MARIANA DE MELO GADELHA

Endocrinologista Pediátrica do Hospital Materno Infantil de Brasília (HMIB) na enfermaria e ambulatório.

Preceptora do Programa de Residência Médica em pediatria pelo HMIB.

Integra a equipe responsável pelo Ambulatório de Doenças Raras, em conjunto com a equipe de genética do HMIB.

MATHEUS ROCHA PEREIRA KLETTENBERG

Médico pediatra assistente da Emergência Pediátrica do Hospital Materno Infantil de Brasília (HMIB).

Neurologista Pediátrico do Hospital da Criança de Brasília José Alencar (HCB).

Preceptor do Programa de Residência Médica do HMIB.

NAIARA VIUDES GARCIA MARTINS

NÓBREGA

Graduação em Medicina pelo Universidade de Brasília (UnB).

Residência Médica em Pediatria no Hospital Materno Infantil Dr Antônio Lisboa (HMIB).

Residência em Endocrinologia e Metabologia no Hospital Universitário de Brasília (HUB).

Mestrado em andamento pela Faculdade de Ciências da Saúde pela Universidade de Brasília (UnB).

Médica assistente na área de Endocrinologia e Metabologia Pediátrica do Hospital

REVISORES

da Criança de Brasília José Alencar (HCB). Médica Pediatra da Emergência Pediátrica do HMIB.

Preceptora do Programa de Residência Médica em Pediatria do HMIB.

SYLVIA MARIA LEITE FREIRE

Médica Pediatra e Infectologista Pediátrica assistente da enfermaria de Infectologia Pediátrica do Hospital Materno Infantil de Brasília (HMIB).

Título de especialista em Pediatria pela SBP.

Título de Especialista em Infectologia Pediátrica pela SBP/SBI.

YANNA AIRES GADELHA DE MATTOS

Graduação em medicina pela UFPB em 1999.

Residência em Pediatria no Hospital Materno Infantil Dr Antônio Lisboa - HMIB em 2000 e 2001 e Gastroenterologia Pediátrica no Hospital de Base do DF em 2002.

Pediatra e Gastroenterologista Pediatra com títulos pela SBP.

Pediatra e Gastroenterologista do Hospital Materno Infantil Dr Antônio Lisboa - HMIB e Hospital da Criança de Brasília José Alencar (HCB).

Preceptora de residência médica em pediatria do HMIB-DF.

Mestre em Ciências da Saúde pela UnB.

EMERGÊNCIA PEDIÁTRICA

AVALIAÇÃO EM URGÊNCIAS E EMERGÊNCIAS CLÍNICAS	32
SEPSE PEDIÁTRICA	49
DROGAS VASOATIVAS	58
USO DE DROGAS EM INFUSÃO CONTÍNUA NA PEDIATRIA	65
SEQUÊNCIA RÁPIDA DE INTUBAÇÃO	68
FICHA DE INTUBAÇÃO 1	74
FICHA DE INTUBAÇÃO	75
SEQUÊNCIA RÁPIDA DE INTUBAÇÃO E SEDAÇÃO CONTÍNUA	75
FICHA DE RCP	76
ATENDIMENTO À CRIANÇA COM	77
PARADA CARDIORRESPIRATÓRIA E RCP	77
SEDAÇÃO EM TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA NA PEDIATRIA	84
PROCEDIMENTO DO USO DE AGULHA INTRAÓSSEA (IO)	90
INTOXICAÇÕES EXÓGENAS NA PEDIATRIA	95
ACIDENTES POR ANIMAIS PEÇONHENTOS	108

PNEUMOLOGIA E ALERGOLOGIA PEDIÁTRICA

BRONQUIOLITE VIRAL AGUDA	116
SÍNDROME DO LACTENTE SIBILANTE	124
CRUPE VIRAL, SUPRAGLOTITE, TRAQUEÍTE BACTERIANA, ABSCESSO RETROFARÍNGEO	129
ABORDAGEM DA CRISE DE ASMA NO PRONTO-SOCORRO	141
PNEUMONIA	151
ATENDIMENTO DE ANAFILAXIA	159

HEMATOLOGIA PEDIÁTRICA

DOENÇA FALCIFORME	166
-------------------	-----

CARDIOLOGIA PEDIÁTRICA

CARDIOPATIA CONGÊNITAS COM SHUNT E-D E HIPERFLUXO PULMONAR	190
ATENDIMENTO DE DISTÚRBIO DO RITMO TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR	200

NEUROLOGIA PEDIÁTRICA

CRISE CONVULSIVA FEBRIL	206
ESTADO DE MAL EPILÉPTICO (EME) CONVULSIVO	210
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DAS CEFALÉIAS EM EMERGÊNCIAS PEDIÁTRICAS	219

GASTROENTEROLOGIA PEDIÁTRICA

INGESTÃO DE CORPO ESTRANHO	228
INGESTÃO DE SUBSTÂNCIAS CAÚSTICAS	238
GASTROENTEROCOLITE AGUDA	244
TRATAMENTO DA CONSTIPAÇÃO EM CRIANÇAS	257
INSUFICIÊNCIA HEPÁTICA AGUDA	262
DESNUTRIÇÃO	287
NUTRIÇÃO ENTERAL EM PEDIATRIA	311
ALEITAMENTO MATERNO 1	324
ALEITAMENTO MATERNO 2	333

ENDOCRINOLOGIA PEDIÁTRICA

CRISE TIREOTÓXICA	341
CETOACIDOSE DIABÉTICA	345

NEFROLOGIA PEDIÁTRICA

INFECÇÃO DO TRATO URINÁRIO	354
GLOMERULONEFRITE DIFUSA AGUDA PÓS-ESTREPTOCÓCICA	363
SINDROME	

INFECTOLOGIA PEDIÁTRICA

MENINGITES E MENINGOENCEFALITES	372
MENINGOCOCEMIA	378
FEBRE SEM SINAIS LOCALIZATÓRIOS	381
LEISHMANIOSE VISCERAL	388
MONONUCLEOSE	392
DENGUE	395
ARTRITE SÉPTICA	401
OSTEOMIELITE AGUDA	404

ADENOMEGLIA	407
PAROTIDITES	411
VARICELA	414
HEPATITE A	418
INFECÇÕES DE PARTES MOLES	422
TUBERCULOSE	428
ENDOCARDITES	434
CRIANÇAS E ADOLESCENTES VÍTIMAS DE VIOLÊNCIA SEXUAL	439

REUMATOLOGIA PEDIÁTRICA

VASCULITE POR IGA (PÚRPURA DE HENOCH-SCHÖNLEIN)	456
DOENÇA DE KAWASAKI	460

PSIQUIATRIA

ATENDIMENTO AO PACIENTE COM AGITAÇÃO PSICOMOTORA	468
--	-----

HOMENAGEM

HISTÓRIA DA PEDIATRIA DO HMIB	475
-------------------------------	-----

EMERGÊNCIA PEDIÁTRICA

SEPSE PEDIÁTRICA

Autor: Eduardo Hecht

1. DEFINIÇÃO

Sepse é uma síndrome clínica, na presença de uma infecção, e é caracterizada pela Síndrome da Resposta Inflamatória Sistêmica (SIRS) do hospedeiro levando a desregulação imunológica, desarranjos da microcirculação e disfunção de órgãos-alvo. A sepse, portanto, é uma resposta aberrante ou desregulada do hospedeiro com disfunção orgânica levando a risco de óbito.

2. EPIDEMIOLOGIA

Incidência: 0,56 casos/1.000 crianças/ano, ou 4.2364 casos/ano (EUA-2014):

- Lactentes até o primeiro ano de vida (5,16/1.000 crianças/ano);
- Meninos > meninas (0,6 e 0,52/1.000, respectivamente);
- Letalidade de 10,3%.

As taxas de mortalidade chegam a 20% nos países desenvolvidos, mas acima de 50% nos países em desenvolvimento e são ainda maiores nos pacientes com comorbidades e disfunções de órgãos. Estima-se que mais de um terço

das crianças que morrem em UTIs de cuidados terciários nos Estados Unidos têm sepse grave.

3. CLASSIFICAÇÃO

Entende-se hoje que a sepse é um processo complexo e dinâmico, que pode apresentar uma variedade de sinais e sintomas inespecíficos, que podem diferir em gravidade entre os indivíduos ou no mesmo indivíduo ao longo da doença.

A definição atualizada no consenso de 2005 de sepse pediátrica requer a presença de Síndrome de Resposta Inflamatória Sistêmica (SIRS) em uma criança com infecção suspeita ou comprovada.

Sepse grave é a presença de sepse com disfunção cardiovascular ou disfunção de dois ou mais sistemas.

Choque séptico é a sepse associada à disfunção cardiovascular mantida após administração de volume.

Até a atualidade os Guidelines presumem que os critérios SIRS não são a ferramenta mais adequada para a identificação de pacientes em risco e sim a gravidade das disfunções orgânicas.

Sepse foi redefinida como infecção complicada por uma ou mais disfunções orgânicas, e estas são avaliadas pelo escore Sequential Organ Failure Assessment (SOFA) em 2 ou mais pontos.

Entretanto essa atualização não se estende à faixa pediátrica, e o

escore SOFA não é ajustado para a idade e, portanto, não é adequado para crianças. Em trabalhos para validação do escore espera-se que a sepse pediátrica seja redefinida com base na classificação de disfunção orgânica em breve.

QUADRO 1 - Critérios da Síndrome da Resposta Inflamatória Sistêmica (SIRS)

- **Distermia: Febre > 38,5°C ou Hipotermia < 36°C*.**
- **Hemograma alterado:**
 - Leucócitos > 15.000 (alguns estudos 12.000) ou < 5.000 ou
 - Células imaturas (desvio à esquerda) > 10%*.
- Taquipneia: > 60ipm em lactentes e > 50ipm em crianças maiores.
- Taquicardia: >180bpm em lactentes e >140bpm em crianças maiores de 1 ano.
- **Taquicardia sem febre ou razão é o PRIMEIRO SINAL DE SEPSE.**

*Obrigatoriamente um dos dois sinais.

4. ETIOLOGIA

- Neonatos: Estreptococos do grupo B, enterobactérias, *Lysteria monocytogenes*, *Estafilococo aureus* e *Neisseria meningitidis*.
- Lactentes e crianças mais velhas: Pneumococo, Meningococo, Hämofilo (vacinação incompleta), *Estafilococo* e *E. coli*.

5. DIAGNÓSTICO

5.1 ESSENCIALMENTE CLÍNICO

- Hipotermia ou hipertermia, com sinais de alteração da perfusão tecidual;
- Taquicardia ou então bradicardia em estágios avançados da sepse;
- Estado mental alterado (rebaixamento do sensório, geralmente);
- Baixo débito urinário, abaixo de 1ml/kg/hora;
- Vasodilatação periférica (choque quente) ou extremidades frias (choque frio);

- Alteração do enchimento capilar (> 2 segundos);
- Alteração da amplitude dos pulsos tornando-se filiformes. Verificar em segmento superior do corpo, acima do coração (enchimento arteriolar e não venoso);
- Pele mosqueada.

5.2 EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma completo;
- Gasometria arterial;
- Ureia e Creatinina;
- Bilirrubinas;
- Transaminases;
- Glicemia;
- Eletrólitos;
- Culturas.

Exames de imagens conforme necessidade.

A punção lombar não deve postergar o início do tratamento.

O choque séptico é um diagnóstico fisiológico: uma síndrome no qual a perfusão tecidual está reduzida de modo que o fluxo sanguíneo é inadequado para suprir a demanda metabólica celular. No choque séptico o miocárdio, os vasos e o sangue não conseguem transportar oxigênio adequadamente às células.

CARACTERIZA-SE CHOQUE SÉPTICO A AUSÊNCIA DE RESPOSTA APÓS DUAS EXPANSÕES VOLÊMICAS.

6. TRATAMENTO

6.1 ESTABILIZAR O DÉBITO CARDÍACO (DC)

Nas crianças, diferente dos adultos, a principal causa de mortalidade na sepse é o baixo débito cardíaco e a hipotensão, sinal que demonstra a fase tardia e descompensada do choque. Esta deve ser evitada e controlada o mais agressivamente possível para evitar óbitos.

Lembrando que o DC consiste no Volume Sistólico (VS) x Frequência Cardíaca (FC), portanto em pediatria devemos abordar o mais rapidamente no VS que consiste em:

- Pré-carga: uso de expansão volêmica;
- Carga ou Inotropismo: uso de drogas vasoativas ou inotrópicas;
- Pós-carga ou Resistência Vascular Sistêmica (RVS): uso de drogas vasoativas.

A sepse exige tratamento rápido e agressivo, uma vez que está comprovado que uma abordagem eficaz na primeira hora, guiada por metas, reduz a morbidade e mortalidade. A abordagem para sepse deve ser dirigida por metas, consistindo em uma avaliação rápida clínica a cada 15 minutos e ativação de um pacote de ressuscitação volêmica para pacientes com suspeita de choque séptico.

As condutas do pacote da primeira hora devem ser rigorosamente seguidas, tendo os seguintes alvos terapêuticos:

- SvcO₂ (Saturação venosa central de O₂) ≥ 70% (havendo acesso venoso central);
- Tempo de enchimento capilar ≤ 2 segundos;
- **PRESSÃO ARTERIAL SISTÓLICA NORMAL para a faixa etária:**
 - **ATÉ 1 MÊS:**
PAS mínima de 60 mmHg
 - **1 MÊS A 1 ANO:**
PAS mínima de 70 mmHg
 - **1 ANO A 10 ANOS:**
PAS mínima de 70 + 2 x Idade
 - **> 10 ANOS:**
PAS mínima > 90 mmHg
- Avaliação de pulso: ausência de diferença entre pulso central e periférico;
- Presença de diurese >1mL/kg/h;
- Extremidades aquecidas;
- Melhora do sensório;
- SvcO₂ (Saturação venosa central de O₂) ≥ 70%. (havendo acesso venoso central).

6.2 EXPANSÃO VOLÊMICA E ACESSO VENOSO

As diretrizes pediátricas recomendam um bolus intravenoso de 20ml/kg de uma solução de cristaloide (Solução Salina 0,9% ou Ringer Lactato) correndo aberto, entre 5-10 min.

Se o acesso intravenoso não for estabelecido dentro de 5 minutos, o acesso intraósseo tem de ser obtido. Inicialmente a ressuscitação de volume no mínimo de 60ml/kg na primeira hora, de preferência com dois acessos.

A reavaliação da perfusão deve ser realizada após administração de cada bolus até que a mesma melhore.

Deve-se observar os sinais de sobre-carga de fluido com a presença de novos estertores, o aumento do trabalho respiratório e hipoxemia sugestivos de edema pulmonar, podendo, também, apresentar-se como hepatomegalia.

Considerar-se como choque refratário a fluidos aquele que após ter sido administrado 40ml/kg de solução isotônica, apresentam-se ainda hipotensão ou sinais de diminuição da perfusão. Uma vez que o choque refratário à fluidos é reconhecido, o próximo passo é a classificação fisiológica, seja como choque frio ou choque quente e em seguida iniciar o suporte vasoativo.

6.3 ANTIBIOTICOTERAPIA PRECOCE

Os antibióticos devem ser administrados dentro da primeira hora da sepse e choque séptico.

As escolhas comuns incluem empiricamente:

- Cefalosporinas de amplo espectro (Ceftriaxona ou Ceftaxima) ou;
- Ampicilina + Gentamicina em Neonatos (até 28 dias de vida) ou;
- Cefalosporina de quarta geração em infecções hospitalares pacientes imunossuprimidos.

Tabela 1 - Antibioticoterapia na SEPSE de acordo com o foco

FOCO	INFECÇÃO COMUNITÁRIA
Pulmonar	Lactente: Ceftriaxona ou Ceftaxima associado ou não a Oxacilina
	Crianças e adolescentes: Oxacilina + Ceftriaxona + Claritromicina
	Se choque tóxico: associar Clindamicina
Urinário	Ceftriaxona ou Ceftaxima
Abdominal	Cefalosporina de 3ª geração (Ceftriaxona ou Ceftaxima) + Metronidazol e/ou Gentamicina
	Piperaciclina + Tazobactam como segunda escolha ou infecções hospitalares
Pele e partes moles	Oxacilina
	Se sinais de necrose ou choque tóxico: associar Clindamicina
Corrente sanguínea associada a cateter	Carbapenêmicos (Imipenem ou Meropenem) ou Piperacilina + tazobactam + Glicopeptídeos (Vancomicina ou Teicoplanina) Se fatores de risco para candidemia: avaliar cobertura para fungos com imidazólicos
Meningite	Ceftriaxona
Sem foco definido	Ceftriaxona ou Ceftaxima
	Se imunodeprimidos: Vancomicina e Cefepima + avaliar necessidade de cobertura para fungos

6.4 VENTILAÇÃO E OXIGENAÇÃO

Uma vez feita a hipótese diagnóstica de sepse grave, deve ser iniciada a oferta de oxigênio por meio de máscara não reinalante, ou quando necessário outros dispositivos como o CPAP ou cânula nasal de alto fluxo de oxigênio. O objetivo é manter a saturação de oxigênio > 92%. A decisão de intubação deve ser baseada no diagnóstico clínico de aumento do esforço respiratório, hipoventilação e alteração do nível de consciência.

6.5 DROGAS VASOATIVAS

Crianças com sepse grave ou choque séptico refratário a fluidos podem apresentar diferentes perfis hemodinâmicos: baixo débito cardíaco e elevada resistência vascular sistêmica; débi-

to cardíaco elevado e baixa resistência vascular sistêmica, baixo débito cardíaco e baixa resistência vascular sistêmica. Dessa forma, terapia inotrópica ou vasopressora deve ser iniciada de acordo com o perfil hemodinâmico do choque no momento da avaliação.

Em caso de persistência de disfunção cardiovascular (sinais de hipoperfusão tecidual e/ou choque) mesmo após a infusão de 40ml/kg de volume inicial, recomenda-se iniciar o tratamento com agentes inotrópicos. A Epinefrina por via periférica é a droga inicial de escolha, uma vez que 80% das crianças com choque resistente a fluidos apresentam baixo débito cardíaco. Vale ressaltar que nos casos de choque refratário a fluidos, a escolha da amina vasoativa é inicialmente determinada pelo exame clínico da criança.

Assim que possível obter acesso venoso central para a infusão da DVA com mais segurança.

A Epinefrina possui potentes efeitos inotrópicos e cronotrópicos, mas seus efeitos na resistência vascular periférica e na resposta ao estresse endócrino podem resultar em problemas adicionais. Em doses de infusão inferiores a 0,3 mcg/kg/min, a Epinefrina possui maiores efeitos β_1 (inotrópica) e β_2 (diminui a RVS) adrenérgicos na vasculatura periférica com pouco efeito α -adrenérgico, de modo que aumenta a frequência cardíaca e contratilidade cardíaca e a resistência vascular sistêmica cai, particularmente na musculatura esquelética e na pele. Idealmente, a epinefrina deve ser administrada para o choque frio seja normotensão ou hipotensão e a dose inicial vai ser titulada até chegar ao alvo da PA dentro da normalidade.

Quando a Epinefrina é administrada em doses superiores a 0,3 mcg/kg/min, existe um efeito vasopressor adicional à sua ação inotrópica. O efeito vasopressor leva a um aumento da RVS e aumento da PA (lembre que a criança não pode ficar hipotensa!) a despeito da vasoconstrição.

No entanto, se o paciente tiver sinais de choque quente o uso da Norepinefrina é recomendado. A norepinefrina é sugerida como a droga vasoativa inicial em pacientes que apresentam vasodilatação e baixa RVS, na dose que varia de 0,1-1,0mcg/kg/min.

6.6 TRANSFUSÃO DE HEMODERIVADOS

Sugere-se que o alvo terapêutico para hemoglobina em crianças com sepse grave e choque séptico, seja durante a fase de ressuscitação, seja superior à 7g/dl.

Para isso, sugerem otimizar a capacidade de transporte de oxigênio através da transfusão de glóbulos vermelhos (10ml/kg).

Se o paciente tiver sangramento ativo durante a ressuscitação volêmica, com trombocitopenia menor ou igual a 50.000/mm³ deve ser corrigida com transfusões de plaquetas (1 Unidade/10kg).

Recomenda-se ainda transfusões de plaquetas de forma profilática em crianças sem sangramento ativo, mas com contagens de plaquetas inferiores a 20.000/mm³.

No que se refere à infusão de plasma fresco congelado (10 a 15ml/kg), é apropriado para aqueles com distúrbio de coagulação com INR prolongado, pois aumentará a porcentagem de fatores de coagulação em 20%.

6.7 CORTICOTERAPIA

A Hidrocortisona está indicada para os pacientes que mesmo tratados após o início do choque séptico permanecem hipotensos, apesar da administração de vasopressores de dose elevadas, além de pacientes com risco de insuficiência

adrenal. Não está recomendado o uso de corticosteroides como terapia adjuvante da sepse, devido à evidência de maior mortalidade e efeitos colaterais com o uso desse fármaco.

Vale ressaltar que os estudos demonstraram que a Hidrocortisona não ampliou sobrevida e não aumentou a reversão do choque em pacientes sépticos.

A dose da Hidrocortisona é de 1 a 2mg/kg/dia ou bolus de 2mg/kg ou 50 a 100mg/m²/dia (máximo de 200 mg/dose).

Em geral a Hidrocortisona pode ser suspensa após 5 dias de uso, porém deve ser mantida se o paciente ainda estiver em uso de droga vasopressora (até suspensão do mesmo) ou se houver procedimento cirúrgico programado.

6.8 ALTERAÇÕES NA GLICEMIA

A hipoglicemia pode ser um sinal de progressão grave da doença ou insuficiência adrenal, devendo ser tratada corrigindo o déficit para os níveis normais de glicose, através de soluções apropriadas contendo dextrose de acordo com a idade:

- **Em neonatos:**

2ml/kg de Soro Glicosado a 10%;

- **Crianças maiores:**

até 5ml/kg de Soro Glicosado a 10%.

A hiperglicemia, após a resposta inicial ao estresse, pode ser complicada pela diminuição da produção de insulina e pela resistência à insulina na sepse. Além disso, os pacientes que necessitam de infusões de epinefrina têm maior risco de desenvolver hiperglicemia porque ela promove a gliconeogênese e a glicogenólise, além de inibir a produção de insulina.

Recomenda-se o tratamento de hiperglicemia com terapia de insulina visando glicose no sangue de 80 para 150mg/dl.

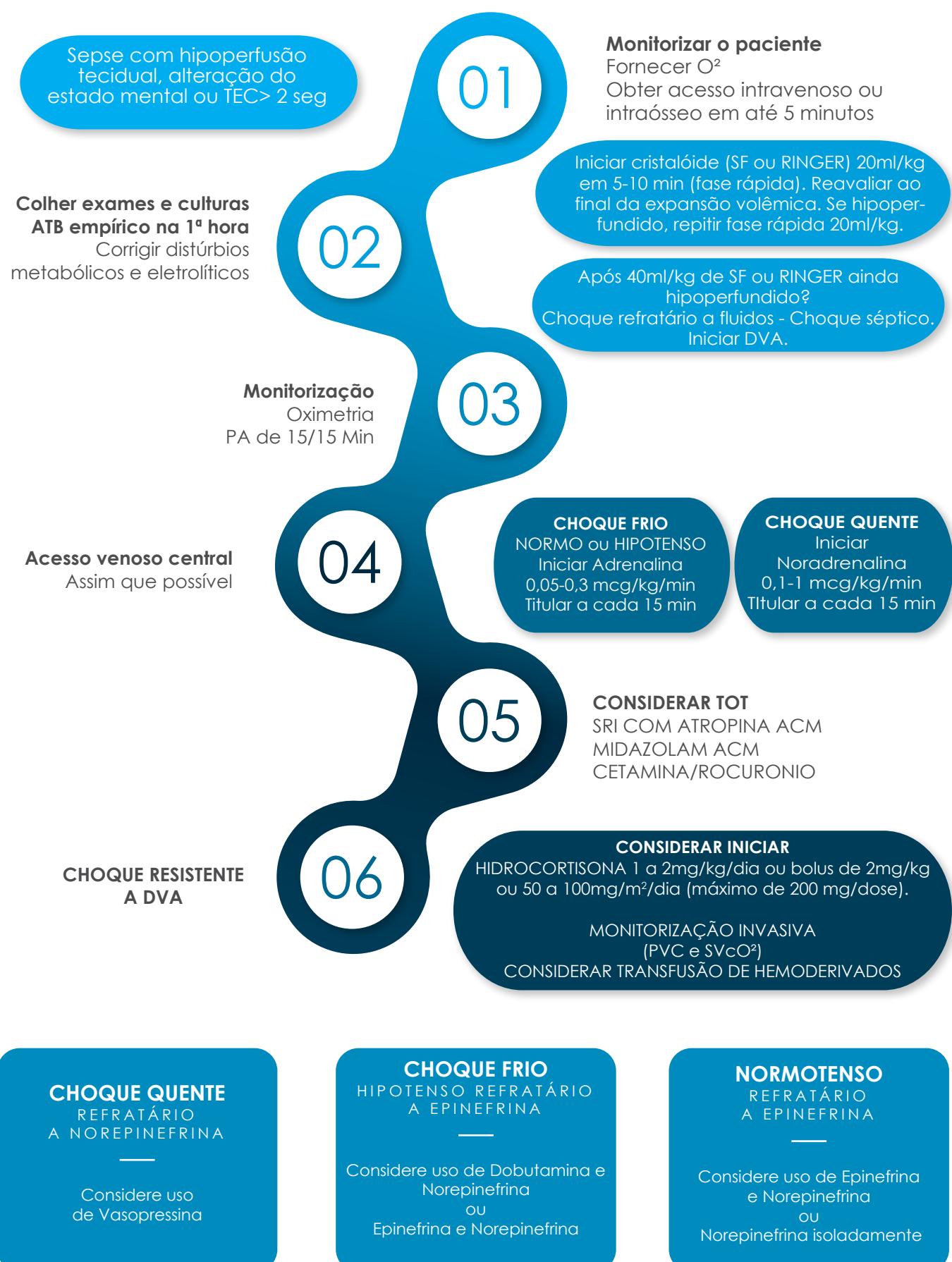
6.9 ALTERAÇÕES NO CÁLCIO

A hipocalcemia é comum em pacientes com choque séptico.

Embora não haja dados claros que a suplementação de cálcio melhore os resultados dos pacientes com choque séptico, as diretrizes recomendam a correção da hipocalcemia pois esta contribui para a disfunção cardíaca.

O Gluconato de cálcio a 10% na dose de 0,6ml/kg deve ser administrado durante 3 a 5 minutos é o tratamento para hipocalcemia na sepse grave (< 7,0mg/dl cálcio total ou < 4,0mg/dl cálcio ionizado).

FLUXOGRAMA - ATENDIMENTO AO PACIENTE COM SEPSE PEDIÁTRICA



7.REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Oliveira, Reynaldo Gomes, Blackbook Pediatria, 4^a edição, Blackbook editora, Belo Horizonte -MG, 2014;

Suporte Avançado de Vida em Pediatria, American Heart Association, Artes gráficas e Editor Sesil, Guarulhos-SP, 2015;

Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management for Severe Sepsis and Septic Shock, diversos autores, Critical Care Medicine, 2014;

Trabalho de Conclusão de curso: Proposta de rotina de tratamento na sepse e choque séptico apresentado por Dra Iane Morais no Hospital Materno Infantil de Brasília, 2017.

DROGAS VASOATIVAS

Autor: Eduardo Hecht

1. DEFINIÇÃO

As Drogas Vasoatíivas (DVA) são fármacos com ação sobre o sistema cardiocirculatório no intuito de equilibrar a oferta e o consumo de oxigênio aos tecidos, normalizar a pré carga e a pós carga e a contratilidade do miocárdio.

Dessa forma, melhorando o inotropismo, o cronotropismo e a resistência vascular sistêmica, atuando em condições em que a hemodinâmica cardiocirculatória sofreu um agravo e é necessário ser estabilizada.

As principais indicações do uso de DVA são na septicemia (má distribuição cardiocirculatória) ou na insuficiência cardíaca (falha na bomba cardíaca).

2. MODO DE AÇÃO

As DVA estimulam os seguintes receptores:

- Delta: Vasodilatação esplâncnica e renal - pouca efetividade atualmente.
- Alfa: Vasoconstrição da pele, mucosa, esplâncnica, coronária e renal. Age como potente vasopressor, elevando a Pressão Arterial Média (PAM), com efeito inotrópico leve.

- Beta 1: Aumento da FC e da contratilidade do miocárdio, com mínima vasoconstrição.
- Beta 2: Vasodilatação com diminuição da resistência vascular sistêmica (pós carga).

3. PRINCIPAIS DVA

Catecolaminas naturais

- Epinefrina (Adrenalina)
- Norepinefrina (Noradrenalina)
- Dopamina

Catecolamina sintética

- Dobutamina

Inodilatadores

- Milrinona

Vasoconstritores potentes

- Vasopressina

DOPAMINA

É uma catecolamina natural e tem ação alfa e beta adrenérgica de acordo com a dose terapêutica. Tem também ação dopaminérgica em baixas doses, que atualmente não tem mais uso terapêutico.

Na dose de 2-5mcg/kg/min: efeito delta com melhora da perfusão esplânc-

nica, renal, mesentérica e cerebral, com discreto efeito beta sobre o miocárdio, razão pela qual passou a não ser mais utilizada por não estabilizar o débito cardíaco (DC), principal motivo do uso das drogas vasoativas.

Na dose de 5-10 mcg/kg/min: Efeito beta 1 com moderado efeito inotrópico e cronotrópico e efeito beta 2 com moderada vasodilatação e diminuição da resistência vascular sistêmica (RVS).

Dose acima de 10mcg/kg/min: Vai perdendo o efeito beta e aumentando gradativamente o efeito alfa, com aumento na RVS, vasoconstrição e efeito vasopressor.

A Dopamina tem caído em desuso na sepse pediátrica, pois situações que resultam na depleção de receptores como a Noradrenalina, essencial para sua ação no miocárdio, principalmente, em caso de ICC e na sepse, a colocam em desvantagem em relação a outras drogas como a Adrenalina a Noradrenalina e a Dobutamina que agem diretamente sobre esses receptores. Novos Guidelines demonstram aumento da chance de mortalidade por falência de órgãos com uso prolongado dessa droga e maior chance de arritmias.

EFEITOS ADVERSOS: Taquiarritmias, hipertensão, vasoconstrição periférica, insuficiência renal, necrose tecidual (em caso de extravasamento).

NÃO MISTURAR COM BICARBONATO DE SÓDIO NO MESMO ACESSO.

DOBUTAMINA

É uma catecolamina sintética.

Sua propriedade mais importante é de forte inotropismo com efeito beta 1 com aumento da contratilidade do miocárdio com leve cronotropismo.

Efeito beta 2 menos intenso, mas colabora com a melhora da RVS.

Efeito bloqueadores alfa adrenérgicos, aumentando o risco de hipotensão pela vasodilatação.

Exerce efeitos independente da liberação de Noradrenalina pelo miocárdio. Melhora o DC, o volume de ejeção e a PA com pouca alteração na FC e na RVS e pulmonar.

As vantagens da Dobutamina sobre a Dopamina são seu menor efeito vasoconstritor periférico e sua ação direta sobre os receptores beta-adrenérgicos e menor potencial para arritmias.

EFEITOS ADVERSOS: Cefaleia, hipotensão, taquiarritmias, mielossupressão e necrose tecidual (se extravasar).

NÃO MISTURAR COM BICARBONATO DE SÓDIO NO MESMO ACESSO.

DOSE IDEAL de 5 a 10 mcg/kg/min.

Em lactentes e neonatos seu efeito beta 2 pode predominar produzindo hipotensão pela vasodilatação intensa.

Além disto, eles necessitam doses maiores que as usuais para atingir o mesmo efeito terapêutico. EXIJE MONITORIZAR FC E PA.

Associar um vasoconstritor nestes casos se necessário, como a Noradrenalina por exemplo.

PRINCIPAIS INDICAÇÕES: ICC; choque cardiogênico; miocardiopatias dilatadas; uso em neonatos associado ou não a norepinefrina; associados com outras drogas em crianças com sepse.

EPINEFRINA (ADRENALINA)

Potente catecolamina endógena com efeitos alfa ou beta de acordo com a dose:

- Entre 0,05 a 0,3 mcg/kg/min: predomínio de efeito beta 1 e beta 2.
- Acima de 0,3 mcg/kg/min: vai se perdendo efeito beta e aumentando efeito alfa.

ATUALMENTE A ADRENALINA É A DROGA DE PRIMEIRA ESCOLHA NO CHOQUE SÉPTICO NA PEDIATRIA ESTEJA A CRIANÇA NORMOTENSA OU HIPOTENSA.

É a droga de escolha na Atividade Elétrica Sem Pulso (AESP), anafilaxia, assistolia, bradicardia e coadjuvante na Fibrilação Ventricular (FV) e Taquicardia Ventricular (TV) sem pulso que estão refratários a desfibrilação e também no choque pós parada, com sinais de baixo débito cardíaco e disfunção miocárdica.

No choque frio normotenso inicia-se geralmente com dose de 0,1 mcg/kg/min e vai se ajustando para o alvo de manter a normotensão. Em choques frios hipotensivo pode-se optar para iniciar com a dose de 0,2 mcg/kg /min e ajustando até atingir a normotensão, mesmo se for ne-

cessário fazer doses com predomínio de ação alfa.

NO CHOQUE SÉPTICO É EXTREMAMENTE NECESSÁRIO QUE A CRIANÇA FIQUE NORMOTENSA.

Em caso de Assistolia, AESP, FV e TV sem pulso sua dose é de 0,01 mg/kg ou seja 0,1ml/kg da solução 1:10.000 (diluir 1ml de Adrenalina em 9ml de SF e fazer 0,1ml/kg desta diluição).

EFEITOS ADVERSOS: Taquiarritmias, vasoconstrição renal, aumento do consumo de oxigênio pelo miocárdio, hiperglicemia, hipertensão e risco de hemorragia craniana em neonatos.

NOREPINEFRINA (NORADRENALINA)

Catecolamina endógena que já em baixas doses tem predomínio de efeito alfa com potente aumento da RVS, sendo a de primeira escolha na fase do choque quente ou quando não se consegue a normotensão com a Adrenalina.

Tem também ação inotrópica e cronotrópica positiva.

DOSE TERAPÊUTICA: 0,1 a 1,0 mcg/kg/min, ajustando a dose conforme necessidade a cada 15 minutos.

MILRINONA

É um inodilatador com propriedade de inibição das fosfodiesterases, com potente ação inotrópica (maior que a dobutamina) sem aumentar o consumo de oxigênio pelo miocárdio como as drogas adrenérgicas. Tem ação vasodilatadora com diminuição da RVS e da resistência vascular pulmonar.

Em ICC pode ser utilizada como segunda escolha à Dobutamina quando esta não estiver fazendo efeito terapêutico necessário.

Pode ser utilizado já como primeira escolha em Miocardiopatias dilatadas pelo seu potente efeito inotrópico, e em miocardiopatias pós-cirurgias cardíacas.

No choque séptico fica como escolha quando ocorre disfunção miocárdica (débito cardíaco permanece inadequado) apesar do uso de catecolaminas ou drogas adrenérgicas e o paciente mantém-se com hipoperfusão.

Seu uso é recomendado principalmente em ambiente de UTI onde existe monitorização hemodinâmica avançada. Para uso temporário e/ou como manobra heroica dentro do PS.

DOSE TERAPÊUTICA infusão contínua de 0,25 a 0,75 mcg/kg min.

EFEITO ADVERSO MAIS COMUM: hipotensão. Necessita monitorização contínua e fluidoterapia agressiva se necessário. Outros efeitos: taquiarritmias, vômitos, hipocalcemia, hepatotoxicidade e plaquetopenia.

VASOPRESSINA

Potente vasoconstritora (mais intensa que a Noradrenalina), com efeito no aumento do cálcio intracelular, contração da musculatura cardíaca e vasoconstrição.

Útil em choque refratário a catecolaminas principalmente noradrenalina ou se estiver em uso de altas doses de catecolaminas para estabilização e conse-

quente disfunção de órgãos devido ao seu uso. Titular a droga até atingir a resposta positiva e dentro do possível retirar gradualmente a Noradrenalina.

Antagoniza os mecanismos de vasodilatação mediada pela sepse e atua sinergicamente com as catecolaminas endógenas ou exógenas na estabilização da PA, sem efeito sob a contratilidade cardíaca.

DOSE: 0,0005 UI/Kg/hora (ampola 1ml=20 UI) sendo ajustada a cada 30 minutos até 0,01 UI/kg/h.

Quando o quadro estabilizado, sua retirada deve ser gradual para evitar hipotensão rebote.

EFEITO ADVERSO pode causar hiponatremia e isquemia coronariana.

4. ESCOLHA DA MELHOR DROGA

Uma droga pode ser mais ou menos eficaz que outra dependendo da situação clínica em que ela é empregada.

Se uma resposta clínica não é obtida com doses adequadas de uma amina simpaticomimética, uma outra droga ou combinações de agentes inotrópicos e vasoativos podem ser usadas.

IMPORTANTE: Após iniciada infusão da droga você deve monitorizar rigorosamente a criança a cada 15 minutos até chegar ao seu alvo de estabilização: Checar FC, PA, tempo de enchimento capilar, diurese, ausculta cardíaca e pulmonar, saturação, pulsos centrais e periféricos.

É importante esta avaliação clínica e dos sinais de melhora na perfusão, para decidir a necessidade de titular a dose, ou mesmo suspendê-la ou associar com outra droga.

- Choque séptico? (Normotenso/Hipotenso/Hipertenso);
- MEDIR A PRESSÃO ARTERIAL;
- Choque cardiogênico?/Miocardíopatia ?/ICC?
- Choque pós parada?

Lembrar que após decisão da DVA a ser infundida deve-se manter constante monitorização para titulação dela, vigiar possíveis efeitos adversos e decisão de mudança de terapêutica.

Vigilância em beira de leito: Suas alterações já se iniciam em torno de 10 minutos após iniciar infusão.

5. VIA DE ADMINISTRAÇÃO

Guidelines de 2020 mantiveram a orientação de que, embora o acesso central é a via mais segura para administração das DVA, devido a urgência de começar seu uso, recomenda-se ainda iniciá-la pelo acesso periférico ou intraóseo, mas tão urgente quanto possível, dentro da primeira ou segunda hora de abordagem da criança séptica, um acesso central seja providenciado para que a DVA seja administrada com a maior segurança necessária.

E SE FOR REFRATÁRIO?

DOPAMINA

Dose inotrópica ideal
5-10 mcg/kg/min

Choque distributivo

Fica como
segunda opção
frente às drogas
adrenérgicas

ADRENALINA

0,05-0,3 mcg/kg/min
efeito beta 1 e 2
> 0,3 mcg/kg/min
menos beta e mais alfa

Choque distributivo
normotenso ou
hipotenso
AESP/ASSISTOLIA
FV e TV sem pulso
refratárias
Anafilaxia
Choque pós parada

Primeira opção em
choque séptico
normotenso ou
hipotensivo

NORADRENALINA

0,1-1,0 mcg/kg/min
já com efeito alfa
vasoconstritor e
vasopressor
Pode ser usado conjunto
a Adrenalina e ajustar
doses conforme PA

Choque distributivo
que se pretende
efeito vasopressor
(aumento e
normalização da PA)

Opção em choque
séptico normotensão
e principalmente
hipotensão não
responsivo a
Adrenalina ou em
sua fase quente

**DOBUTAMINA
POTENTE INOTRÓPICO**

5-10 mcg/kg/min

**CHOQUE
CARDIOGÊNICO
ICC
CHOQUE
DISTRIBUTIVO**

Opção alternativa às
drogas adrenérgicas
em choque distributivo
ou conjuntamente a
Noradrenalina para
manter PA estável

**MILRINONA
INODILATADOR
POTENTE INOTRÓPICO**

Dose:
0,25-0,75 mcg/kg/min

MIOCARDIOPATIAS DILATADAS
ICC REFRATÁRIAS A DOBUTAMINA
CHOQUE SÉPTICO COM
HIPOPERFUSÃO NÃO RESPONSIVO
AS DROGAS ADRENÉRGICAS

**VASOPRESSINA
VASOCONSTRITOR
POTENTE**

Dose: 0,0005 U/kg
aumentando
até 0,01 U/kg/hora

CHOQUE HIPOTENSIVO
REFRATÁRIOS A DROGAS
ADRENÉRGICAS COMO
NORADRENALINA
E ADRENALINA

MONITORIZAÇÃO
HEMODINÂMICA
CONSTANTE
IDEAL AMBIENTE
DE UTI

6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS



Oliveira, Reynaldo Gomes, Blackbook em Pediatría, Editora Blackbook , Belo Horizonte-MG, 5^a edição, 2018;

Suporte Avançado de Vida em Pediatria, American Heart Association, Diretrizes 2015, Editora Sessil Guarulhos-SP, 2015;

Surviving sepsis campaign international gui-

elines for the management os septic shock and sepsis-associated organ susfunction in children, Intensive Care Medicine n46 (suplemento), 2020.

USO DE DROGAS EM INFUSÃO CONTÍNUA NA PEDIATRIA

Autor: Eduardo Hecht

1. OBJETIVOS

Utilizar as drogas que são mais necessárias no universo do Pronto Socorro Pediátrico para uso em infusão contínua, de modo a manter o nível sérico destas em quantidades adequadas além de manter este nível a longo prazo tornando a sua terapêutica mais segura, além de poder titular o nível dela de acordo com a necessidade.

2. DROGAS MAIS UTILIZADAS

- Sedo analgésicos:
Midazolam e Fentanil
Morfina
Dexmedetomidina
Ketamina
- Drogas vasoativas:
Adrenérgicas
Adrenalina
Noradrenalina
- Catecolaminas:
Dopamina
Dobutamina
- Broncodilatadores:
Salbutamol
- Inodilatadores:
Milrinona

- Bloqueadores Neuromusculares:
Rocurônio

3. METODOLOGIA

Fórmula padronizada de cálculo da dose em infusão contínua:

$$X = \frac{\text{Peso} \times \text{Dose} \times \text{Tempo}}{\text{Concentração da droga}}$$

X= Quantidade em ml da droga em 24 horas.

Peso= Peso da criança em kg.

Dose= Dose terapêutica da droga que deseja utilizar.

Tempo= Tempo de infusão de acordo com dose terapêutica:

- Hora= 24
- Minutos= 1440

Concentração da droga em 1ml.

4. PRINCIPAIS DROGAS E SUA DOSE

MIDAZOLAM

Doses:

- 0,1 a 0,3 mg/kg/hora em caso de sedação em Ventilação Mecânica (VM).
- 0,1 a 1 mg/kg/hora em caso de Estado de mal epiléptico.

Apresentação: 1ml=5 mg.

FENTANIL

Dose: 1 a 3 mcg/kg/hora em caso de analgesia em Ventilação Mecânica (permissível até 6 mcg/kg/hora mas sugere-se adicionar Dexmedetomidina quando se chega em 3 mcg/kg/hora).

Apresentação: 1ml= 50 mcg.

DEXMEDETOMIDINA

Dose: 0,1 a 1 mcg/kg/hora.

Apresentação: 1ml=100 mcg.

MORFINA

Dose: 10 a 30 mcg/kg/hora (permissível até 40 mcg/kg/hora).

Apresentação: 1ml= 10 mg ou 2 mg (checar disponibilidade do serviço - no HMIB 10mg/ml).

EPINEFRINA (ADRENALINA)

Dose: **0,1 a 0,3mcg/kg/min: efeito β**

β1 tem efeito inotrópico e vasopressor.

β2 diminui a resistência vascular sistêmica.

0,3 a 1mcg/kg/min: efeito α com vasoconstricção e mais potente vasopressor aumentando a pressão arterial.

Apresentação: 1ml = 1mg

NOREPINEFRINA (NORADRENALINA)

Dose: 0,1 a 1,0 mcg/kg/min sempre efeito a vasoconstritor e vasopressor.

Apresentação: 1ml=1 mg.

KETAMINA

Dose: 5 a 20 mcg/kg/min.

Apresentação: 1ml = 50 mg.

ROCURÔNIO

Dose: 10 a 12 mcg/kg/min (ideal em ambiente de UTI).

Apresentação: 1ml= 10 mg.

SALBUTAMOL VENOSO

Dose: 0,1 a 1,0mcg/kg/min.

Apresentação: 1ml=0,5mg.

DOBUTAMINA

Dose ideal inotrópica 5 a 10mcg/kg/min (permissível até 15mcg/kg/min).

Apresentação: 1ml = 12,5 mg = 12.500mcg.

MILRINONA

Dose: 0,25 a 1,0 mcg/kg/min.

Apresentação: 1ml=1mg=1.000mcg.

5. EXEMPLOS PRÁTICOS**Adrenalina**

Apresentação: 1mg/ml

Criança pesando 12kg e com choque séptico frio hipotônico. Fazer Epinefrina:

Cálculo: $12 \times 0,2 \times 1440$ (minutos)

$1.000 = (1\text{mg} = 1.000\text{ mcg})$

X= 3,4ml de Adrenalina para correr em 24 h

Adrenalina ---- 3,4ml

SF ----- 20,6ml (completar para 24 para fazer 1ml/hora)

Mas o equipo da bomba tem cerca de 25ml, portanto temos de dobrar a dose:

Adrenalina ---- 6,8ml

SF----- 41,2ml

Infundir EV em BIC a 1ml/hora = 0,2mcg/kg/min

Lembrar que essas doses iniciais são presuntivas e você eventualmente pode necessitar de titular a dose para achar a dose ideal, nesse caso a vazão pode ser aumentada ou diminuída para se encontrar esta dose.

Outra forma de calcular Adrenalina

Peso x 0,6 = dose em ml

Peso 21kg x 0,6 = 12ml

Adrenalina (1mg = 1ml)

Adrenalina---12ml

SF ----- 88ml

(completar para 100ml)

1ml/hora = 0,1mcg/kg/min

Infundir EV em BIC a

1ml/hora = 0,1mcg/kg/min

6. ATALHOS

Ajudam a agilizar seu raciocínio de calcular a dose em ambiente de PS em que um minuto pode ser crucial.

MIDAZOLAM E FENTANIL

Peso da criança em ml, completar para 50ml:

Midazolam 1ml/hora = 0,1 mg/kg/hora

Apresentação 5mg/ml.

Fentanil 1ml/hora = 1 mcg/kg/hora

Apresentação 0,05mg/ml.

Exemplo:

Criança de 11kg

Midazolam ----- 11ml

SF ----- 39ml

(completar para 50ml)

1ml/hora= 0,1mg/kg/hora

Não precisa dobrar a dose.

Fentanil ----- 11ml
 SF ----- 39ml
 (completar para 50ml)
 1ml/hora= 1mcg/kg/hora.
 Não precisa dobrar a dose.

SALBUTAMOL EV

Apresentação 0,5mg/ml

Peso x 1,2 = quantidade em ml de Salbutamol, completar para 100ml onde cada 1ml/hora será 0,1 mcg/kg/minuto do Salbutamol.

Ideal começar com 3ml/hora (0,3 mcg/kg/min).

Exemplo:

Criança asmática de 14kg

Iniciar: 0,3mcg/kg/minuto

14 x 1,2 = 16,8 ml.

Salbutamol ----- 16,8ml

SF ----- 83,2m

(completar para 100ml)

Infundir EV em BIC a

1ml/h = 0,1mcg/kg/min.

Iniciar 3ml/h = 0,3mcg/kg/min.

Não precisa dobrar.

SEQUÊNCIA RÁPIDA DE INTUBAÇÃO

Autor: Eduardo Hecht

1. DEFINIÇÃO

O Termo Sequência Rápida de Intubação (SRI) surgiu na década de 80 para descrever uso de medidas que facilitam a intubação no paciente criticamente instável. Consiste em sistematizar e organizar o procedimento, incluindo preparação, sedo analgesia e bloqueio neuromuscular. Tais medidas facilitam a laringoscopia, diminuindo a resposta reflexa autonômica e o risco de aspiração pulmonar.

2. INDICAÇÕES

- Controle inadequado da ventilação pelo SNC;
- Perda dos reflexos de proteção da via aérea;
- Desgaste do esforço respiratório levando a fadiga e/ou insuficiência respiratória;
- Necessidade de um alto pico de pressão inspiratória ou pressão expiratória positiva no final da expiração para manter efetiva troca gasosa alveolar;
- Permitir sedação enquanto assegura proteção da via aérea e controle da ventilação;
- Estado de Mal Epiléptico: Quando será necessário o uso de Midazolam ou Barbitúrico em infusão contínua;

zolam ou Barbitúrico em infusão contínua;

- Sepse grave;
- Apneia e doenças respiratórias no neonato e lactente não responsável ao CPAP ou VNI.

3. PASSOS DA SRI

- Preparação;
- Pré-oxigenação;
- Pré-medicação;
- Sedação;
- Paralisia neuromuscular;
- Intubação;
- Manuseio pós intubação.

3.1 PREPARAÇÃO

EQUIPAMENTOS DE ACORDO COM A FAIXA ETÁRIA

- Tubos endotraqueais;
- Lâminas do laringoscópio;
- Sondas de aspiração;
- Sonda nasogástrica;
- Medicações: Atropina/Midazolam/Cetamina/Rocurônio/Sugamadex/Adrenalina;
- Oxímetro;
- Capnógrafo;

- Bolsa valva máscara (BVM) com reservatório, checar funcionamento ou furos na bolsa;
- Monitor cardíaco;
- Acesso venoso (dois de preferência);
- Testar equipamento de laringoscopia: pilhas e lâmpadas;
- Deixar equipamento em fácil acesso;
- Medicações aspiradas e identificadas.

EQUIPE

Número adequado de 5 pessoas:

- Médico habilitado em via aérea e intubação;
- Médico para compressões torácicas, realizar Sellick se necessário, verificação do pulso, ausculta e monitorização. Auxilia na confirmação de intubação. Revezar se necessário com o líder;
- Um ou dois profissionais de enfermagem para administrar medicações, auxiliar na monitorização e fornecimento de materiais. Ficar de circulante;
- Fisioterapeuta se disponível no serviço.

3.2 PRÉ-OXIGENAÇÃO

Fornecer oxigênio a 100% com BVM e reservatório por 3 minutos, a fim de maximizar a concentração e saturação de oxigênio e criar uma reserva de oxigênio nos pulmões durante o pro-

cedimento que vai gerar um período de apneia no paciente. Aconselhado também um acoplar um cateter nasal a 2-3 L/min.

Não é necessário fazer VPP inicialmente (que pode causar distensão gástrica e aumentar risco de aspiração).

Manter BVM sobre o rosto da criança para fornecer oxigênio na melhor FiO₂ possível.

Iniciar VPP somente quando o “drive” respiratório cair com a sedo analgesia ou o uso de bloqueador neuromuscular.

3.3 PRÉ-MEDICAÇÃO

- Atropina:
Dose: 0,02 mg/kg (Peso x 0.08 = quantidade em ml);
Apresentação de 0,25 mg/ml.
- Auxilia em evitar bradicardia resultante de estímulo vagal que ocorre durante a laringoscopia.
- Diminui a secreção oral facilitando a visualização da via aérea
- Embora para alguns autores não a aconselham mais na SRI, pode ser considerada seu uso a critério médico (ACM), principalmente em ambiente de PS, cenário em que maior risco de bradicardia vagal e aumento de secreções de VAS ocorre, quando a intubação geralmente pode demorar mais a ocorrer.
- Efeitos colaterais mais comuns: Taquicardia, pode mascarar uma bradicardia pela hipóxia (manter

o paciente em uso de oxímetro) e midríase.

3.4 SEDOANALGESIA

BENZODIAZEPÍNICOS (BZP)

- **MIDAZOLAM**

Não obrigatório seu uso. Pode ser associada a Ketamina que já tem propriedades sedo analgésicas, mas novamente em ambiente de PS, em que a intubação pode ser mais demorada a ser efetivada, o midazolam auxilia a diminuir os efeitos dissociativos da Cetamina, principalmente as alucinações e agitação.

Rápido início de ação, potente efeito amnésico, curta duração.

Efeitos colaterais: depressão respiratória e hipotensão. (Evitar infusão rápida).

Dose: 0,1 a 0,3 mg/kg (0,02-0,06ml/kg) antes cetamina. Dose pode ser repetida se necessário após intubado até sedo analgesia contínua tiver efeito.

Início de ação em 2-3 minutos, duração de 10- 30 minutos.

Antagonista: Flumazenil 0,1-0,2 ml/kg.

- **CETAMINA (ou KETAMINA)**

Único agente capaz de produzir analgesia, rápida sedação e amnésia, preservando o drive respiratório e reflexos protetores das VAS.

Induz a liberação de catecolaminas, mantendo a pressão arterial estável.

Diminui o broncoespasmo, melhorando a ventilação em paciente asmático.

Efeitos adversos: efeitos alucinatórios, e excessiva secreção de vias aéreas (usar BZD e Atropina ACM), ocorrendo alguns minutos após sua administração. Taquicardia e possibilidade de depressão respiratória em RN e criança até 3 meses.

Dose: 1-4 mg/kg (0,02-0,08 ml/kg). Início de ação 1 a 2 minutos. Duração de ação 15 a 30 min. Pode ser administrada via IM.

Primeira escolha na SRI em crianças com choque séptico.

4. BLOQUEIO NEUROMUSCULAR (BNM)

4.1 SUCCINILCOLINA

Era o mais utilizado devido ao rápido início de ação e curta duração(3-5 min), mas tem diversos efeitos colaterais na faixa etária pediátrica, tais como:

- Mioglobinúria, dor muscular, hiperpotassemia, aumento da PIC, aumento da pressão intraocular, fasciculações, hipertermia maligna, BRADICARDIA, ARRITMIA e PARADA CARDIACA, sendo então cada vez menos indicado na SRI.

As crianças acima de 5 anos são as mais suscetíveis a estes efeitos.

Dose: 1-2 mg/kg.

Pode ser usado IM 3-4 mg/kg.

4.2 AGENTES NÃO DESPOLARIZANTES (Não produzem fasciculações)

ROCURÔNIO

Início de ação em até 60 segundos.
Duração de ação média de 30 minutos.

Dose de 0,5 a 1,2 mg/kg (0,05 - 0,12 ml/kg). É o agente mais utilizado na atualidade.

PANCURÔNIO

Duração de ação mais longa: 120-150 min. Dose de 0,05 a 0,15 mg/kg (0,02 a 0,075 ml/kg).

ATRACÚRIO/CISATRACÚRIO

Ação intermediária.

Atracúrio: 0,3-0,4mg/kg/dose

Cisatracúrio: 0,1 mg/kg.

Início de ação 2 minutos.

Duração: 20 minutos.

4.3 REVERSOR DOS AGENTES NÃO DESPOLARIZANTES

SUGAMADEX: Reversor dos efeitos do Rocurônio e Pancurônio, por deslocar estes BNM dos receptores nicotínicos da junção neuromuscular, com reversão duradoura do Bloqueio neuromuscular (por cerca de 24h).

Embora não seja nosso objetivo a utilização dele, está recomendado que ele esteja disponível (ampola intacta) em caso de PCR e dessaturação grave devido ao uso do BNM quando não se obtém

sucesso na intubação. Usado como manobra heroica na reversão.

Dose: 15 mg/kg (dose em caso de PCR). A dose de 2 mg/kg só é utilizada em casos leves, geralmente o que no ocorre no cenário de PS.

5. INTUBAÇÃO

Precauções universais: máscara, luvas, gorro e óculos.

Sonda de aspiração. Verificar previamente seu funcionamento.

Está intubado?

Verificar:

- Expansibilidade torácica;
- Melhora da FC e do pulso;
- Melhora da cor;
- Melhora da saturação;
- Ausculta normal dos campos pulmonares;
- Vapor de O² saindo do TOT.

FICOU EM DÚVIDA?

NÃO ESTÁ INTUBADO.

6. VENTILAÇÃO MECÂNICA PÓS-INTUBAÇÃO

6.1 Sedoanalgesia em infusão contínua:

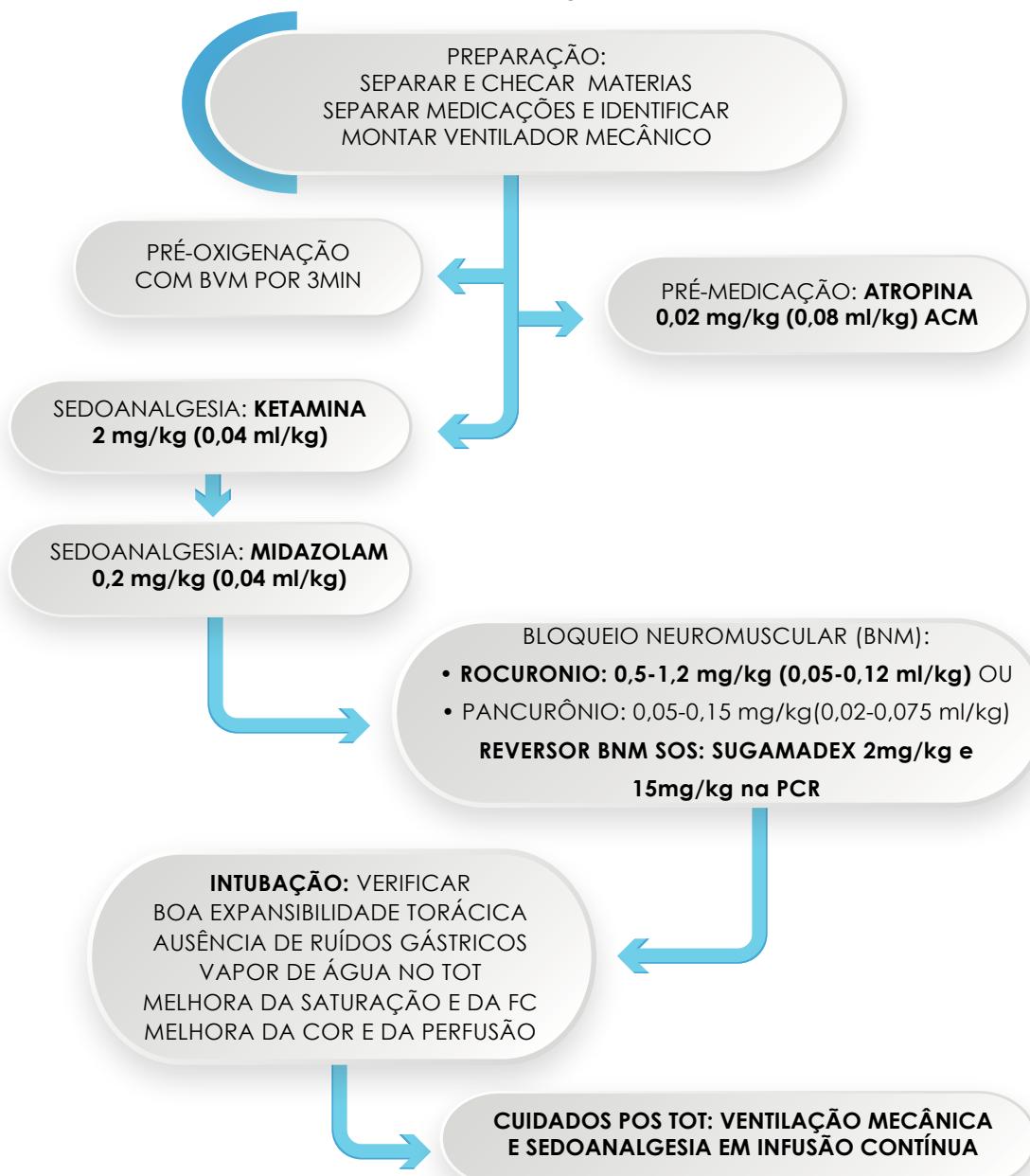
- Midazolam 0,1 - 0,6 mg/kg/hora (ideal até 0,3);
- Fentanil 1 - 6 mcg/kg/hora (ideal até 3);

- Se necessitar aumentar a sedação (Midazolam acima de 0,3 e Fentanil acima de 3), associar Dexmedetomidina na dose de 0,1-1mcg/kg/h;
- Ketamina 0,5-2 mg/kg/hora em asma aguda grave (ou 5-20 mcg/kg/min);
- Relaxante muscular: Rocurônio (10-12 mcg/kg/min). Atenção com Curares: se TOT estiver obstruído, criança entra em PCR.

Em ventilação mecânica se forem necessários bolus:

- Midazolam 0,1-0,3 mg/kg (0,02-0,06 ml/kg);
- Fentanil 1-4 mcg/kg (0,02-0,08 ml/kg);
- Propofol 1 mg/kg;
- Ketamina 1-4 mg/kg;
- Rocurônio 0,5 a 1 mg/kg (0,05 a 0,1 ml/kg) se necessário relaxamento muscular.

FLUXOGRAMA - SEQUÊNCIA RÁPIDA DE INTUBAÇÃO NA PEDIATRIA



7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Reynaldo Gomes Oliveira,, Blackbook – Pediatria, Blackbook Editora Ltda, Belo Horizonte-MG, 2014.

Suporte Avançado de Vida em Pediatria, American Heart Association, Artes Gráficas e Editora Sesil Ltda, Guarulhos-SP 2014.

Sedação e Analgesia para procedimentos no pronto socorro de Pediatria, Claudio Ramalho, Claudio Schwartzman e Amelia Gorete Reis, Jornal de Pediatria, Vol. 93 N S1- Nov./Dez 2017.

Congresso de Urgência e Emergências Pediátricas, Maio 2018, São Paulo-SP.

FICHA DE INTUBAÇÃO

Autora: Marla Medeiros Azeredo

Revisor: Eduardo Hecht

PACIENTE:
IDADE:
PESO:
(em kg)
NA INTUBAÇÃO:

- Providenciar acesso venoso periférico
- Providenciar material
- Instalar monitor cardíaco
- Acionar FISIOTERAPEUTA para ajuste do ventilador

MATERIAL MÍNIMO NECESSÁRIO:

- EPI
- Laringoscópio testado
- Lâmina reta () curva (), nº _____
- Tubo orotraqueal - TOT
 - C/cuff () diâmetro (Id em anos/4) + 3
 - S/cuff () diâmetro (Id em anos/4) + 4
- Fixar TOT na marca = _____
(3 x diâmetro do TOT)
- Fio guia ()
- Seringa para insuflar cuff ()
- Êmbolo da seringa de 20ml ()
- Agulha calibrosa para perfurar a borracha do êmbolo ()
- Material para fixação do TOT ()
- Sonda p/aspiração de vias aéreas ()
- Sonda nasogástrica ()
- Sonda vesical ()
- Sistema fechado de aspiração ()
- Capnógrafo ()
- Filtro HME ()
- Máscara de tamanho adequado para ventilação com pressão positiva
- Dispositivo bolsa válvula máscara ()
- Coxim ()

MEDICAÇÕES NA SEQUÊNCIA RÁPIDA:

- Atropina () 0,08ml/kg _____ ml
- Midazolam () 0,02 a 0,06ml/kg _____ ml
- Ketamina () 0,04 ml/kg _____ ml
- Rocurônio () 0,05 a 0,1ml/kg _____ ml
- Pancurônio () 0,05ml/kg _____ ml
- Flumazenil (antídoto do Midazolam) ()
 - 0,1 a 0,2ml/kg _____ ml
- Sugamadex (reversor do rocurônio/pancurônio) () 15 mg/kg em bolus _____ mg
- Após cada medicação, fazer 3 a 5ml de SF

MEDICAÇÕES NA PARADA CARDIORESPIRATORIA:

- Adrenalina () misturar adrenalina 1ml + AD 9 ml, aplicar 0,1ml da solução/kg = _____ ml
- Atropina () 0,04ml/kg, sem diluir = _____ ml (max 2ml)
- Bicarbonato de sódio 8.4% () 1ml/kg, diluído em igual volume de SG = _____ ml (infusão lenta)
- Gluconato de cálcio 10% () 0,6ml/kg = _____ ml (infusão lenta)
- Glicose 10% () 2ml/kg = _____ ml

PARÂMETROS NO VENTILADOR:

- Modalidade de ventilação: controlada-assistida
- FR
- Tempo inspiratório
- PEEP
- PIP
- AP
- FiO2
- Sensibilidade

SEQUÊNCIA RÁPIDA DE INTUBAÇÃO E SEDAÇÃO CONTÍNUA

Autora: Suzana Costa Reis Roriz

NOME:	IDADE:	PESO:
SEQUENCIA RÁPIDA DE INTUBAÇÃO	SEDAÇÃO CONTÍNUA	
1. ATROFOPINA (0,25mg/ml - HMIB) Dose: P x 0,08ml = _____ ml Max: 2ml	1. Midazolan e Fentanil - fazer em bombas separadas • Peso até 15kg MIDAZOLAM Dose: 0,1 a 0,3 mg/kg/h Peso em ml completa para 50ml de SF 0,9% Correr EV em BIC a 1ml/h = 0,1 mg/kg/h FENTANIL Dose: 1 a 3 mcg/kg/h Peso em ml completa para 50ml de SF 0,9% Correr EV em BIC a 1ml/h = 1 mcg/kg/h	
2. MIDAZOLAM (5 mg/ml) Dose: P x 0,02 a 0,06ml = _____ ml Geralmente: P x 0,04ml	• Peso acima de 15kg MIDAZOLAM Dose: 0,1 a 0,3 mg/kg/h Peso em ml completa para 100ml de SF 0,9% Correr EV em BIC a 2ml/h = 0,1 mg/kg/h FENTANIL Dose: 1 a 3 mcg/kg/h Peso em ml completa para 100ml de SF 0,9% Correr EV em BIC a 2ml/h = 1 mcg/kg/h	
3. KETAMINA (50 mg/ml) Dose: P x 0,02 a 0,08ml/kg = _____ ml Pode fazer IM, caso não consiga acesso venoso		
4. ROCUNORIO (10 mg/ml) Dose: 0,05 a 0,1ml/kg = _____ ml Cuidado avaliar o uso em criança com baixa reserva de O ₂ ou fazer dose baixa (P x 0,05ml) *SUGAMADEX - reversor do rocuronio Apresentação: 100mg/ml Dose: 2mg/kg e 15 mg/kg EV em bolus na PCR		
TUBOS 2 a 3kg: 3,0 3 a 3,5kg: 3,5 (até 6 meses) 6 meses a 1 ano: 3,5 a 4,0 De 1 a 2 anos: 4,0 Acima 2 anos: idade/4 + 4	2. Morfina e Dexmedetomidina - fazer em bombas separadas MORFINA Apresentação: 10mg/ml Dose: 20 a 60 mcg/kg/h Morfina -----1 ml Soro Fisiológico 0,9% ---49 ml 1 ml/h 1 ml – 10 mg / 50 ml (volume total) = 0,2mg/ml = 200mcg/ml dividido pelo peso sairá a dose. Ex: Peso 3,4kg Morfina -----1 ml Soro fisiológico 0,9% ---49 ml 1 ml/h = 58mcg/kg/h	
LÂMINAS Mede do lobo da orelha até o nariz RETA 1: até 4 anos RETA 2: acima de 4 anos	DEXMEDETOMIDINA Apresentação: 100mcg/ml Dose: 0,3 a 1,3 mcg/kg/h Dexmedetomidina-----2 ml Soro fisiológico 0,9% ---48 ml 1 ml/h = 1mcg/kg/h	
FIXAÇÃO DO TUBO número do tubo x 3		

FICHA DE RCP

Autora: Suzana Costa Reis Roriz

NOME:

PESO:

MASSAGEM CARDÍACA

100 a 120 bpm.

Troca a cada 2 minutos.

Horário:

ADRENALINA (1:1000) = 1 mg

Diluir 1 ml + SF 0.9% - 9 ml.

Fazer 0,1 ml/kg da diluição.

Dose máxima: 1 mg ou 10 ml.

Na Fibrilação ventricular ou Taquicardia ventricular sem pulso, iniciar após segundo choque.

1^adose:

2^a dose:

Outras doses:

BICARBONATO DE SÓDIO 10%

Diluir 10 ml em 10 ml de AD.

Dose: 1 ml/kg

1^a dose:

2^a dose:

AMIODARONA (50mg/3ml)

Não diluir.

Iniciar após o terceiro choque.

5mg/kg ou 0,3 ml/kg

Dose máxima: 3 doses ou 150 mg

1^a dose:

2^a dose:

3^a dose:

ATROPINA (0,25mg/ml)

Não diluir

Dose máxima: 0,5 mg até 2 doses

0,02mg/kg ou 0,08 ml/kg

1^a dose:

2^a dose:

IDADE:

CHOQUE MÁXIMO 200J

1^adose: 2J/kg

Doses subsequentes: 4 a 10J/kg

Horários:

1º choque:

2º choque:

PÁS

Pediátrica até 10kg

Adulta > 10 kg

ATENDIMENTO À CRIANÇA COM PARADA CARDIORRESPIRATÓRIA E RCP

Autor: Eduardo Hecht
Revisor: Filipe Lacerda de Vasconcelos

1. DEFINIÇÃO

A parada cardiorrespiratória (PCR) é a cessação da circulação sanguínea em consequência da ausência ou ineficácia da atividade mecânica cardíaca.

2. ETIOLOGIA

Geralmente é o resultado final da insuficiência respiratória progressiva ou insuficiência cardiocirculatória, destacando patologias primárias como pneumonias, asma, bronquiolite, septicemia e insuficiência cardíaca por cardiopatias congênitas. A PCR súbita decorrente de arritmia ventricular (ritmos chocáveis) ocorre em 5 a 10% de todos os casos. A PCR súbita é menos comum em crianças do que em adultos. É mais frequentemente causada por desenvolvimento súbito de Fibrilação Ventricular (FV) ou Taquicardia Ventricular (TV) sem pulso.

3. COMO DIAGNOSTICAR

EXAME FÍSICO

- a) Ausência de ruídos ou movimentos respiratórios e/ou;

- b) Respiração agônica ("gasping") e/ou;
- c) Ausência de pulsos ou batimentos cardíacos e/ou;
- d) Perda de consciência e/ou;
- e) Palidez e pele marmórea.

TRAÇADO ELETROCARDIOGRÁFICO

- RITMOS NÃO CHOCÁVEIS:
Assistolia;
Atividade Elétrica Sem Pulso (AESP).
- RITMOS CHOCÁVEIS:
Fibrilação Ventricular;
Taquicardia Ventricular sem pulso.

ASSISTOLIA: Ritmo isoelétrico no ECG.

ATIVIDADE ELÉTRICA SEM PULSO (AESP): Há uma atividade elétrica presente, mas muitas vezes com QRS, ondas T e intervalos PR anômalos e criança sem pulso palpável.

FIBRILAÇÃO VENTRICULAR: Quando há FV o coração não tem ritmo organizado nem contrações coordenadas. O coração tremula e não bombeia sangue. A atividade elétrica ventricular é caótica sem ondas P, QRS ou ondas T identificáveis.

TAQUICARDIA VENTRICULAR (TV) sem pulso. Ao contrário da FV a TV sem pulso mostra complexos QRS largos e organizados, mas a criança não apresenta pulso ou batimento cardíaco.

O QUE É NECESSÁRIO?

Saber reconhecer sinais de desconforto respiratório e sua consequência mais imediata a **FALÊNCIA RESPIRATÓRIA**:

- Taquipneia, retracções subcostais e retracções intercostais;
- Tiragem de fúrcula e batimento de asa do nariz (BAN);
- Sinais de exaustão, bradipneia, "gasping" e balancim = **EVOLUÇÃO PARA PCR**.

Saber reconhecer sinais **FALÊNCIA CARDIOCIRCULATÓRIA**:

- Taquicardia, pele mosqueada, tempo de enchimento capilar (TEC) prolongado (> 2 seg), pulsos periféricos e centrais filiformes, queda da PA e bradicardia = **EVOLUÇÃO PARA PCR**.

4. TRATAMENTO E CONDUÇÃO DA RCP

O TIME IDEAL NA RCP

DOIS MÉDICOS

LÍDER: Voz de comando. Conduz Via aérea, aspiração, orienta passos da RCP

e procede a intubação. Comanda a desfibrilação. Posiciona-se atrás da cabeceira do paciente.

CO-LÍDER: Acompanha e auxilia nas manobras, checa pulso, oximetria, tempo gasto nas manobras e na intubação, verifica se a intubação está correta, verifica o ritmo e reveza nas manobras. Fica entre o tronco e a cabeceira do paciente.

EQUIPE DE ENFERMAGEM

Preparo das medicações, entrega de materiais, punção venosa, administrar medicações, ficar de circulante. Ficam na região abdominal ou MMII do paciente.

EQUIPAMENTOS NECESSÁRIOS

- Aspirador e cateter de aspiração;
- Oxímetro;
- Agulha intraóssea;
- Monitor cardíaco;
- Tubos endotraqueais (número 2 até 8 conforme a idade e peso);
- Laringoscópios, lâminas retas e curvas conforme idade e peso;
- Pilhas em bom estado de funcionamento;
- Desfibrilador com pás infantis e adultos;
- Gel condutor e eletrodos;
- Bolsa valva máscara com reservatório;
- Drogas: Adrenalina, Atropina, Midazolam, Fentanil, Amiodarona (para ritmo chocável);
- Equipamento de proteção indivi-

- dual: máscara, gorro, luvas estéreis, avental e óculos de proteção;
- Sonda nasogástrica.

5. CONDUTAS

- Identificada a PCR E **RITMO NÃO CHOCÁVEL** INICIAR IMEDIATAMENTE A RCP.
- PROVIDENCIAR ACESSO VENOSO OU INTRAÓSSEO IMEDIATAMENTE.
- ATUALMENTE C-A-B (iniciar com Compressões torácicas/Via aérea/Respiração) EXCEÇÃO PARA A-B-C:
 - Neonato (até 28 dias);
 - Acidente por submersão pode ser considerado em ambiente pré-hospitalar (APH) iniciar com ABC.

CIRCULAÇÃO (C)

Avaliar FC com ausculta e palpação de pulso e monitorização.

PULSOS:

- **RN:** COTO UMBILICAL;
- **LACTENTE:** PULSO FEMURAL OU BRAQUIAL;
- **CRIANÇA MAIOR:** CAROTÍDEO.

INICIAR IMEDITAMENTE COMPRESSÃO TORÁCICA DIAGNOSTICADA A PCR.

LOCAL: TERÇO INFERIOR DO ESTERNO.

RELAÇÃO COMPRESSÃO/VENTILAÇÃO

Criança até 1 ano

UM SOCORRISTA: RELAÇÃO 30:2

DOIS DEDOS COMPRIMINDO O TERÇO INFERIOR DO ESTERNO.

DOIS SOCORRISTAS: RELAÇÃO 15:2
MANOBRA DOS POLEGARES ABRAÇANDO O TÓRAX.

Criança entre 1 ano a 12 anos

- Usar uma ou duas mãos conforme necessidade, com a região hipotunar no terço inferior do esterno:
 - Um socorrista: Relação 30:2;
 - Dois socorristas: Relação 15:2.

Adultos e crianças acima de 12 anos

SEMPRE 30:2

- Profundidade das compressões: 1/3 a $\frac{1}{2}$ do diâmetro anteroposterior do tórax;
- Permitir retorno total do tórax após as compressões;
- Frequência: Mínimo de 100-120 compressões por minuto.

REALIZAR POR 2 MINUTOS. CHECAR PULSO E RITMO NO MONITOR. MANTENDO PCR, REVEZANDO AS FUNÇÕES.

COM VIA AÉREA SEGURA (INTUBADO) NÃO É MAIS NECESSÁRIO A PAUSA PARA VENTILAÇÃO, MANTENDO 100-120 COMPRESSÕES POR MINUTO E OBJETIVAR UM INTERVALO DE FREQUÊNCIA RESPIRATÓRIA DE 1 VENTILAÇÃO A CADA 2 A 3 SEG (20 A 30/MIN).

VENTILAÇÃO COM PRESSÃO POSITIVA (VPP)

- Utilizar a bolsa máscara valva com reservatório;
- Ligar o dispositivo no fluxômetro a 10-15 litros/min;

- Posição do cheirador (Extensão do pescoço e elevação do mento);
- Abrir a válvula “pop-off”;
- Comprimir o dispositivo o suficiente para expansibilidade torácica usando a manobra do C-E.

6. INDICAÇÃO DE INTUBAÇÃO DURANTE RCP

- Ventilação com BVM ineficaz ou prolongada;
- PCR ou Apneia sem resposta a VPP, MCE ou Adrenalina;
- “Gaspings”.

TABELA 1 - ORIENTAÇÕES PARA INTUBAÇÃO

IDADE	LÂMINA	NÚMERO DO TUBO	DISTÂNCIA
RN até 1kg	RETA 00 ou 0	2 sem Cuff	6cm
RN 1-2kg	RETA 0	2,5 sem Cuff	7,5cm
RN 2- 3kg	RETA 0 ou 1	3- 3,5 sem Cuff	9 - 10,5cm
RN termo até 6 meses	RETA 0 ou 1	3,5 ou 4 sem Cuff	10,5 - 12cm
6 meses até 2 anos	RETA 1	4 ou 4,5 com ou sem Cuff	12 - 13,5cm
2 anos	RETA 1 ou 2	4,5 ou 5 com Cuff	13,5 - 15cm

A PARTIR DE 2 ANOS DE IDADE

TUBO SEM CUFF	TUBO COM CUFF
IDADE/4 + 4	IDADE/4 + 3
Recomenda-se sempre solicitar tubos de diferentes tamanhos, geralmente números meio a mais ou a menos do preconizado.	

REGRA BÁSICA DO TUBO NA RIMA LABIAL (EM CM) = NÚMERO DO TUBO X 3

INTUBAÇÃO

- Precauções universais: Máscara, luvas, óculos de proteção;
- Tempo médio para tentar intubação: Em torno de 30 segundos.

Não tendo sucesso, reiniciar RCP por mais 2 minutos para nova tentativa.

ESTÁ INTUBADO?

Parâmetros primários:

- Elevação simétrica do tórax durante a VPP;
- Vapor de água no TOT durante exalação;
- Nítida ausculta do murmúrio vesicular em ambos hemitóraces durante VPP;
- Melhora da cor, da perfusão e da FC;

- Ausência de ruídos no abdome.
Abdome não se distende.

Parâmetros secundários:

- Melhora da saturação (aguardar até 15 segundos);
- Capnógrafo ou Capnômetro mostrando adequada ventilação.

Após intubação adequada solicitar um Raio X de Tórax para confirmar presença do TOT em local adequado.

7. CONTINUANDO OS PASSOS DA RCP

RITMO NÃO CHOCÁVEL

Adrenalina (Epinefrina)

Apresentação: Ampola de 1ml (solução 1:1.000) = 1 mg.

Dose a ser usada na RCP: 0,01 mg/kg ou 0,1ml/kg da solução 1:10.000.

Na prática diluir 1 ampola de Adrenalina em 9ml de SF ou AD e fazer 0,1ml/kg desta solução, seguida de “bolus” de 5ml de SF 0,9%.

Repetir a cada 3-5 minutos, mantendo ciclos de RCP.

RCP RITMO CHOCÁVEL

PROCEDER A DESFIBRILAÇÃO IMEDIATA

Ao tentar a desfibrilação, administre compressões torácicas até o desfibrilador ser carregado.

Providencie o gel condutor (de eletrocardiograma), escolha as pás adequadas (infantil até 10kg e adulto acima de 10kg).

Uma das pás abaixo da linha hemoclavicular à direita e a outra na linha axilar anterior ao lado do mamilo à esquerda.

Administre um choque na dose de 2 J/kg e inicie imediatamente RCP com compressões torácicas e VPP por 2 minutos.

Reavaliar o pulso e o ritmo cardíaco após 2 minutos.

Se persistir sem pulso e ritmo não chocável: Proceda ao segundo choque de 4 joules/kg. Os choques subsequentes poderão ser de 4 J/kg até 10 J/kg (máximo 200 J).

Tratamento medicamentoso com Adrenalina 0,01 mg/kg (0,1ml/kg da solução 1:10.000). Repetir a cada 3-5 min ou Amiodarona bolus de 5 mg/kg. Pode ser repetida até 2 vezes para FV ou TV refratária.

Manter esquema RCP/DROGA/CHOQUE até obter sucesso ou reversão do ritmo ou evolução para o óbito.

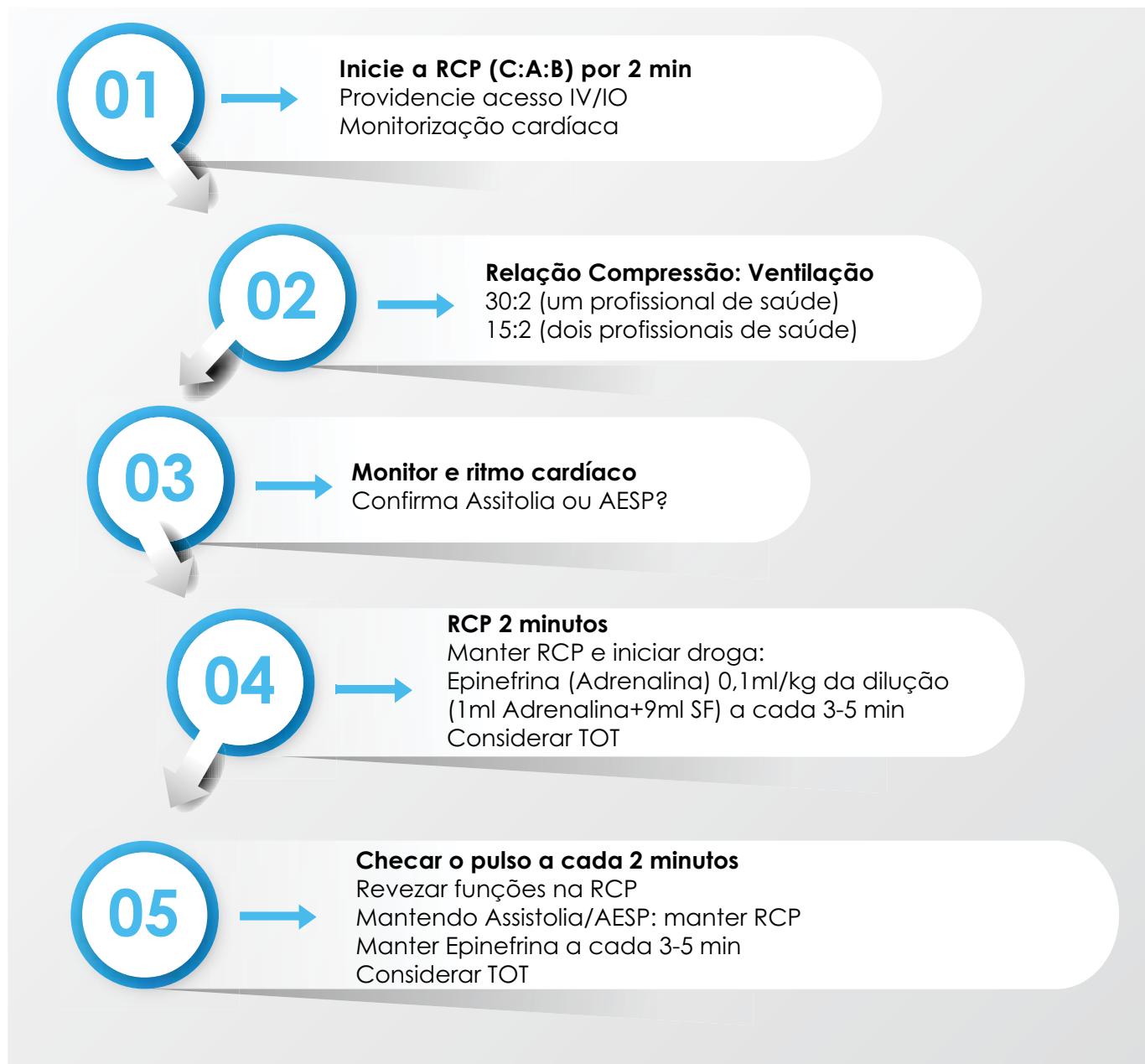
8. MEDIDAS DE SUPORTE

- Oximetria de pulso (manter saturação entre 94-98%);
- Sonda nasogástrica;
- Sonda vesical conforme necessidade;
- Glicemia capilar conforme necessidade;
- Controle de sinais vitais;
- Monitorização;
- Raio X pós TOT e para avaliação do parênquima pulmonar;
- Hemograma, Bioquímica, Gasometria arterial.

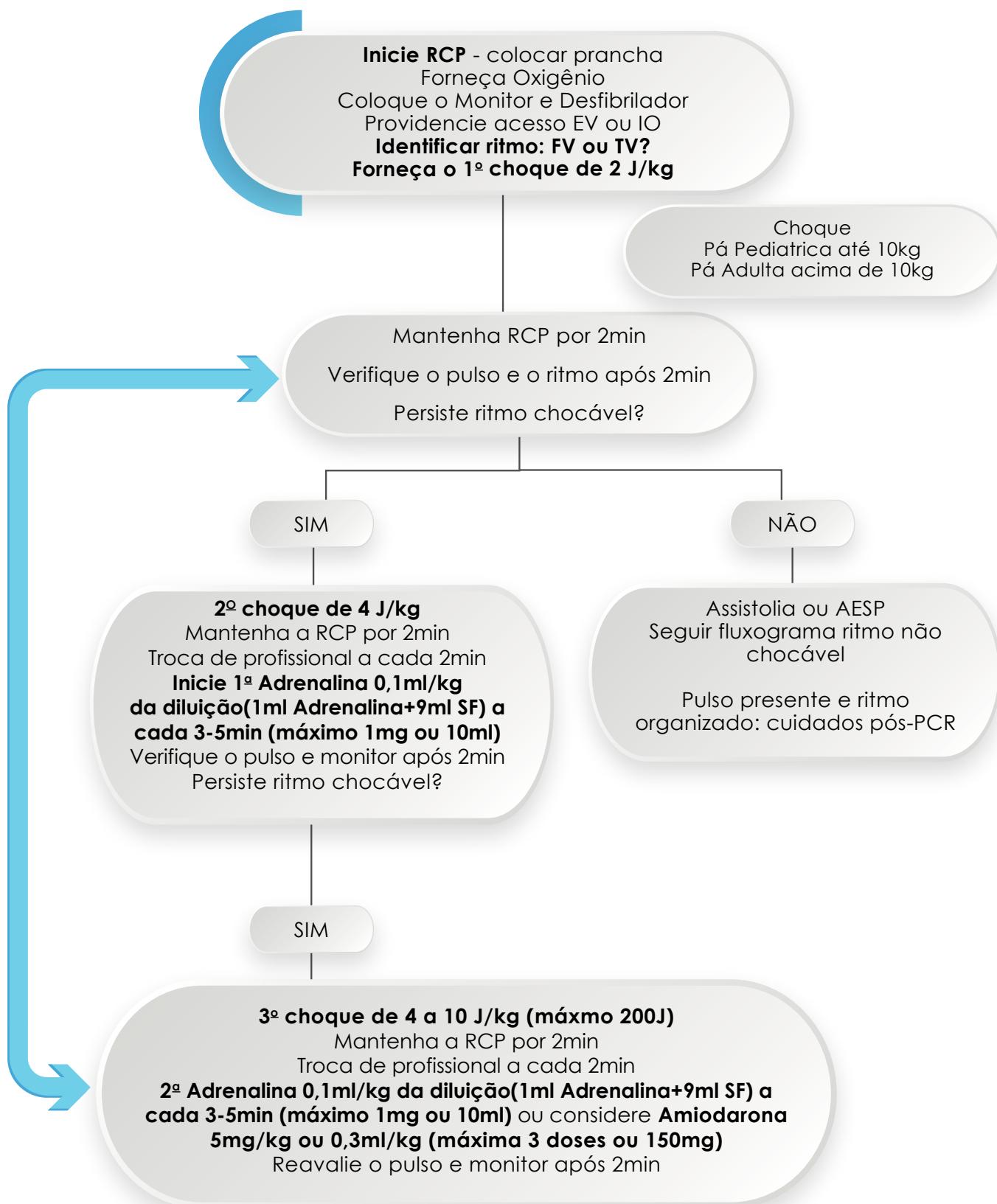
9. ALÉM DA RCP

- Fluidoterapia venosa;
- Hemotransfusão;
- Correção da acidose metabólica;
- Antimicrobianos;
- Drogas vasoativas;
- Ventilação mecânica e vaga em UTI.

FLUXOGRAMA - RCP EM RITMO NÃO CHOCÁVEL (ASSITOLIA OU AESP)



FLUXOGRAMA - ATENDIMENTO AO PACIENTE EM RCP EM RITMO CHOCÁVEL (FIBRILAÇÃO VENTRICULAR OU TAQUICARDIA VENTRICULAR)



SEDAÇÃO EM TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA NA PEDIATRIA

Autor: Eduardo Hecht

1. DEFINIÇÃO

A sedação para procedimentos evoluiu e expandiu-se nas últimas décadas, deixou de ser escopo exclusivo da anestesiologia, passou a ser usada rotineiramente pelas mais diversas especialidades médicas, como Gastroenterologia, Cardiologia, Neurologia, Radiologia e Medicina de Emergência Pediátrica.

A sedação reduz o estado de consciência, enquanto a analgesia reduz ou elimina a percepção da dor. Muitos analgésicos têm algum efeito sedativo, porém poucos sedativos detêm a propriedade da analgesia. O objetivo da sedação em pediatria difere da sedação do paciente adulto, pois é administrada para controlar o comportamento e permitir um término seguro do procedimento.

Esse protocolo visa a elaboração de uma conduta a mais segura possível para as crianças que irão se submeter ao procedimento de realização da Tomografia Computadorizada, com ou sem contraste, que embora seja procedimento não doloroso, gera estresse em crianças principalmente em idade pré-escolar devendo principalmente a percepção pela mesma de sensação de medo do desconhecido, enfrentamento de ambien-

te hostil, de uma possível separação dos pais, ocorrência de estímulos auditivos agressivos e sensação de claustrofobia, o que pode gerar prejuízo na formação de imagens adequadas do exame e prejudicando a conclusão diagnóstica.

2. AVALIAÇÃO PRÉVIA E SISTEMÁTICA DO PACIENTE QUE SERÁ SUBMETIDO A SEDAÇÃO

Levamos em consideração a regra mnemônica SAMPLE, a ser utilizada na anamnese onde:

QUADRO 1 - AVALIAÇÃO PRÉVIA ANTES DA SEDAÇÃO

S	Sinais e sintomas da patologia atual
A	Alergia a medicação, alimentos ou látex
M	Medicação da qual faz uso, seja contínuo ou não
P	Passado médico – comorbidades, complicações prévias relacionadas aos agentes sedativos
L	Líquidos e sólidos – tempo de jejum e qual tipo de alimento ingerido
E	Eventos relacionados à necessidade da sedação

Os agentes sedativos apresentam o potencial de prejudicar os reflexos protetores das vias aéreas, particularmente durante a sedação profunda, o risco da aspiração pulmonar é um dos motivos para agir com prudência e avaliar o tempo de jejum antes de fazer este procedimento.

TABELA 1 - TEMPO MÍNIMO DE JEJUM ADEQUADO PARA REALIZAR O PROCEDIMENTO

TIPO DE ALIMENTO	TEMPO DE JEJUM
Líquidos claros	2h
Leite materno	4h
Fórmula infantil e leite não humano	6h
Outras Refeições	6h

Ao fazer o exame físico, deve-se ter atenção especial às anormalidades cardíacas, pulmonares, renais, hepáticas e genéticas, que possam alterar a resposta esperada da criança às medicações analgésicas e sedativas.

Os sinais vitais do paciente devem ser registrados antes do início da sedação, após cada dose de medicação, em intervalos regulares durante o procedimento, ao término, durante a fase de recuperação e por ocasião da alta. A Academia Americana de Pediatria (AAP) recomenda que o registro dos sinais vitais seja feito a cada 10 minutos em pacientes submetidos à sedação moderada e a cada cinco minutos na sedação profunda.

Cuidado especial deve ser tomado ao cobrir a face e o tronco da criança, já que a observação da coloração das

mucosas e do movimento da caixa torácica fica prejudicada.

3. EQUIPAMENTO NECESSÁRIO

Mesmo quando a criança for submetida a sedação que não tem a tendência de diminuir o drive respiratório o médico emergencista deve estar sempre preparado para eventos adversos inesperados. Cabe ao mesmo ter à mão e levar junto durante o procedimento os seguintes equipamentos:

- Oxímetro;
- Cateter nasal e/ou Máscara com reservatório;
- Acesso venoso de boa qualidade;
- Tubos endotraqueais com o número adequado a idade;
- Laringoscópio com lâminas adequadas a idade;
- Bolsa valva-máscara e reservatório adequado a idade;
- Drogas: Adrenalina, Atropina, Midazolam, Diazepam, Ketamina, Flumazenil, Dexmedetomidina;
- Sonda nasogástrica;
- Bala de oxigênio cheia, se no local do procedimento não houver saída de oxigênio;

Presença obrigatória de um profissional de enfermagem.

4. AVALIAÇÃO LABORATORIAL PRÉVIA

Não há extrema necessidade de exames complementares elaborados para a decisão do procedimento de sedação

em crianças com patologias que não exigam esses exames.

Recomenda-se pelo menos um hemograma completo para se ter noção do nível de hemoglobina o que poderia ser fator complicador e alerta da necessidade de fornecer um dispositivo de oxigênio de alto fluxo, no caso, uma máscara não reinalante com reservatório.

É EXTREMAMENTE IMPORTANTE CONSIDERAR SE NO CASO DA TOMOGRAFIA SER REALIZADA COM CONTRASTE QUE HAJA EXAME CONFIRMANDO FUNÇÃO RENAL ÍNTegra, OU SEJA, DOSAGEM DE UREIA E CREATININA, IDEALMENTE NO MESMO DIA DO PROCEDIMENTO OU NO MÁXIMO COM 15 DIAS PRÉVIOS, FICANDO A CRITÉRIO DO MÉDICO EMERGENCISTA A DECISÃO DA SUSPENSÃO DO EXAME DE TOMOGRAFIA CASO NÃO HAJA DOCUMENTAÇÃO DA FUNÇÃO RENAL RECENTE.

5. PREPARO TC COM CONTRASTE E SEDAÇÃO

- Jejum conforme TABELA 1;
- Anti-histamínico H1:
- Dexclorfeniramina 2mg/5ml:
Dose: 0,15 mg/kg

Na prática:

Até 6 anos: 1,25ml;

6-12 anos: 2,5ml;

Acima de 12 anos: 5ml;

ou;

- Hidroxizina 2mg/ml: 0,5 mg/kg.
- Corticoide: Hidrocortisona 10 mg/kg

6. MEDICAMENTOS INDICADOS COMO SEDOANALGÉSICOS NO PROCEDIMENTO DE TC

6.1 MIDAZOLAM

- Benzodiazepíncio. Promove sedação, controle motor, redução da ansiedade sem efeito analgésico.
- Rápido início de ação: 1 a 2 min.
- Potente efeito amnésico, curta duração (20-30 min).
- EFEITOS COLATERAIS:
Depressão respiratória e hipotensão. Evitar infusão rápida.
- DOSE:
“Bolus”: 0,1 a 0,3 mg/kg IV ou IM (0,02 - 0,06ml/kg).
Ideal iniciar com 0,2 mg/kg (0,04ml/kg).
- Dose pode ser repetida se necessário a cada 3-5 min.
- Intranasal ou sublingual:
0,2-0,5 mg/kg.
- ANTÍDOTO:
Flumazenil 0,1ml/kg podendo ser repetido a cada 3 min.
Lembrar que o Flumazenil também pode ser útil em caso de efeitos paradoxais aos Benzodiazepínicos na mesma dose terapêutica.
O Flumazenil tem vida média mais curta que o agonista, necessitando ser repetido conforme recaída do quadro.

6.2 KETAMINA

É um agente dissociativo, capaz de produzir analgesia, rápida sedação e amnésia, preservando o drive respiratório e reflexos protetores das VAS. Induz a liberação de catecolaminas, mantendo a PA estável.

Diminui o broncoespasmo, melhorando a ventilação em pacientes asmáticos.

EFEITOS ADVERSOS: Efeitos alucinatórios e excessiva secreção de vias aéreas (usar BZD e Atropina). Diminui o limiar convulsivo. Depressão respiratória em RN e crianças até 3 meses, faixa etária de maior risco.

- DOSE: 1 - 4 mg/kg (0,02 - 0,08ml/kg).
- Iniciar com 1 - 2 mg/kg (0,02 - 0,04ml/kg) podendo repetir 0,5-1 mg/kg a cada 5-10 minutos se não tiver sucesso. Início de ação 1 a 2 minutos. Duração de ação 30 a 60 minutos.
- Pode ser administrado via IM (2-5 mg/kg) início de ação 5-15 min.
- Raramente a Ketamina pode levar a diminuição do limiar convulsivo. Ter disponível, o Diazepam e fazer na dose terapêutica de 0,3 mg/kg (0,06ml/kg) e como segunda escolha o Midazolam 0,2 mg/kg (0,04ml/kg).

6.3 DEXMEDETOMIDINA

Sedação com manutenção do drive respiratório. Produz uma condição similar ao sono natural sem ocorrer depressão respiratória.

- DOSE EM INFUSÃO CONTÍNUA 0,1 - 1 mcg/kg/hora. Não recomendada em procedimentos.
- Início de ação em 5-10 minutos (IV).
- DOSE PARA SEDAÇÃO EM PROCEDIMENTOS (TC PRINCIPALMENTE): 2 mcg/kg.
- Na prática no HMIB temos a seguinte recomendação de diluir em 30ml de SF de Dexmedetomidina e correr EV em 10 minutos, quando a ação sedativa vai se iniciar, mas diluições maiores ou menores podem ser utilizadas, desde que se respeite o tempo ideal de 10 minutos para início da ação terapêutica.

EFEITOS ADVERSOS MAIS COMUNS

Hipotensão e bradicardia, muitas vezes sem necessidade de intervenção e com resolução espontânea ao ser suspenso.

EM CASO DE BRADICARDIA SINTOMÁTICA SIGNIFICATIVA (FC < 60 BPM) ADMINISTRAR ATROFINA NA DOSE DE 0,02 MG/KG (0,08 ML/KG).

BRADICARDIA E HIPOTENSÃO ADMINISTRAR ADRENALINA NA DOSE DE 0,1 ML/KG DA SOLUÇÃO DILUÍDA (1:10.000). NA GRANDE MAIORIA DOS CASOS OCORRERÁ RESPOSTA.

Atualmente a opção mais adequada no caso do procedimento de TC, devido a menor ocorrência de efeitos adversos, temos preferido como droga de primeira escolha a Dexmedetomidina, ficando a critério do emergencista assistente a

opção da ketamina pela segurança de conseguir com mais sucesso a sedação. O não sucesso na sedação com a Dexmedetomidina não exclui a possibilidade da tentativa de fazer a Ketamina, desde que efeitos adversos poucos comuns da Dexmedetomidina não estejam ocorrendo, no caso bradicardia, hipotensão e hipóxia. Havendo a presença destes efeitos, recomenda-se a resolução deles, o

que costuma ocorrer em torno de 30 minutos para se tentar a Ketamina.

A medicação Midazolam fica atualmente como última escolha, exceto se o médico assistente assim escolher. Devido aos efeitos adversos ou nem sempre sucesso na sedação em doses de 0,3 mg/kg, o uso de Midazolam é considerado como última escolha na nossa rotina assistencial.

FLUXOGRAMA - SEDAÇÃO EM TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA

ANAMNESE

S	Sinais e sintomas da patologia atual
A	Alergia a medicação, alimentos ou látex
M	Medicação da qual faz uso, seja contínuo ou não
P	Passado médico – comorbidades, complicações prévias relacionadas aos agentes sedativos
L	Líquidos e sólidos – tempo de jejum e qual tipo de alimento ingerido
E	Eventos relacionados à necessidade da sedação

JEJUM

TIPO DE ALIMENTO	TEMPO DE JEJUM
Líquidos claros	2h
Leite materno	4h
Fórmula infantil e leite não humano	6h
Outras Refeições	6h

MATERIAIS

- Oxímetro
- Cateter nasal e/ou Máscara com reservatório
- Acesso venoso de boa qualidade
- Tubos endotraqueais com o número adequado a idade
- Laringoscópio com lâminas adequadas a idade
- Bolsa valva- máscara e reservatório adequado a idade
- Drogas: Adrenalina, Atropina, Midazolam, Diazepam, Ketamina, Flumazenil, Dexmedetomidina I
- Sonda nasogástrica e de aspiração
- Bala de oxigênio de transporte cheia, levar sempre, mesmo se no local houver saída de oxigênio.

FLUXOGRAMA - SEDAÇÃO EM TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA NA PEDIATRIA



PROCEDIMENTO DO USO DE AGULHA INTRAÓSSEA (IO)

Autor: Eduardo Hecht

1. DEFINIÇÃO

O acesso intraósseo (IO), existente desde os anos 1940, consiste em um método seguro e confiável de obtenção de maneira heroica e urgente, em paciente criticamente instável em que não se consegue um acesso de imediato, servindo de uma via alternativa para administração de drogas, fluidos e mesmo derivados sanguíneos dentro de um plexo venoso intramedular.

2. UTILIDADE

Qualquer droga ou fluido de uso intravenoso pode ser seguramente administrado pela via intraóssea. Infusões de drogas vasoativas (DVA) também podem ser realizadas até que um acesso central seguro seja obtido. O início de ação a nível sérico após a infusão são comparáveis aos atingidos pela via intravenosa. Como os ossos não são compressíveis o espaço intraósseo vai estar patente mesmo em pacientes chocados. Demonstrou-se que o plexo dos ossos longos drena para a circulação central em uma taxa comparável ao acesso venoso central.

3. PARTICULARIDADES

Por vezes a administração rápida de fluidos e de drogas ou soluções viscosas deve ser realizada sob pressão a fim de vencer a resistência de veias emissárias, o que pode ser solucionado na maioria das vezes por meio do uso de uma bomba de infusão.

Embora em pacientes conscientes relataram dor nos escores analógicos visuais de dor de 2,5 -3,5 em uma escala de 10, na prática diária como estaremos lidando com grave comprometimento de sensório não se costuma associar um analgésico ou sedativo prévio ao procedimento levando em consideração o risco de deprimir o sensório em uma criança criticamente instável.

A partir de 2000 o Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care e o International Consensus on Science recomendam que a idade para o uso do acesso intraósseo fica estendida para todas as crianças, não havendo mais limite máximo de idade. Não se aconselha a coleta de exames laboratoriais através do acesso IO embora seja possível como última opção.

4. LOCAL

O local preferido para a punção é a superfície plana e ântero-medial da tíbia, aproximadamente 1-2 cm abaixo da tuberosidade, já que a cavidade medular neste local é grande e o potencial de lesão de tecidos adjacentes é mínimo, mas qualquer outro osso plano, em caso de indisponibilidade do osso tibial, pode ser acessado, tais como cabeça do úmero, tíbia distal, fêmur distal ou mesmo o esterno.

5. TÉCNICA

- Localize o sítio da punção. Identifique a tuberosidade da tíbia através da palpação, sendo o local de punção 1-2 cm abaixo, na superfície medial, aproximadamente uma polpa digital abaixo e medial. Cuidado com lactentes muito jovens, abaixo dos 3 meses, pois essas medidas podem ultrapassar o local ideal;
- Assepsia e uso de luvas;
- Limpe a superfície da pele no local de inserção com uma solução antiséptica alcoólica;
- Cheque a agulha e certifique-se de que os biseis das agulhas externa e interna estão alinhados;
- Pegue firmemente a coxa e o joelho acima e lateralmente ao ponto de punção com a palma da mão não dominante. Envolva os dedos e o polegar pelo joelho para estabilizar

a tíbia proximal. A perna deve estar apoiada em superfície firme;

- Insira a agulha através da pele acima da superfície plana antero medial da tíbia já identificada;
- Avance a agulha através do córtex da tíbia direcionando a agulha perpendicularmente em ângulo de 90 graus ao eixo longo do osso ou ligeiramente caudal a fim de evitar a placa epifisária, perfurando em espiral;
- Pare de avançar a agulha quando uma súbita diminuição da resistência a progressão da agulha for sentida. Esta diminuição na resistência indica a entrada na cavidade medular. É possível aspirar o conteúdo medular neste ponto mas a sua não saída não indica o não sucesso no procedimento. Uma precisa indicação no sucesso é a agulha ficar firmemente fixada sem suporte;
- Desenrosque e remova o mandril (estilete) da agulha;
- Segure firme a agulha e injete vagarosamente 10ml de SF ou AD. Cheque qualquer sinal de aumento da resistência à infusão, aumento no volume dos tecidos moles da panturrilha ou aumento na consistência dos tecidos adjacentes;
- Se a infusão teste obtiver sucesso fixe a agulha e o equipamento com curativo;
- Se a infusão teste não obtiver sucesso, remova a agulha e tente o mesmo procedimento com uma nova agulha na outra perna.

6.PRINCIPAIS MODELOS

MANUAIS

- JAMISHIDI E COOK

Cabo com empunhadura, descatável, cânula com ponta cônica serrilhada e mandril com ponta piramidal. Exigem significativa força ao puncionar e são comumente usados em pacientes pediátricos para acesso em membros inferiores. A principal vantagem reside na simplicidade do dispositivo e em um custo mais baixo. No entanto exige mais força para a inserção em comparação com outros dispositivos.

POR MOLA

- BIG: agulha de punção pediátrica: Usam um sistema com molas para auxiliar a penetração no canal medular. Composto de dispositivo plástico com trava de segurança e mola disparadora, agulha e mandril, corpo plástico e trava de segurança em policarbonato, com profundidade de penetração ajustável, agulha e mandril em aço inox, embutidas totalmente no corpo do dispositivo. O dispositivo ativa uma mola que injeta um trocater na tíbia, com objetivo de rápido acesso à circulação sanguínea.
- Não é necessário força para sua aplicação. Maior risco de falha por falso trajetos. Estes sistemas são de uso único. O custo é um pou-

co menor considerando o sistema completo. Estes sistemas também requerem mais treinamento para assegurar seu uso apropriado.

BROCA (PISTOLA)

- EZ O: a mais eficiente, segura e fácil manuseio. Pistola com bateria com 300 horas de duração, em 3 tamanhos diferentes (Neonatal, Pediátrico e Adulto). Basta colocar a agulha e mandril na ponta de metal da pistola e direcionar para o local adequado da tíbia e apertar o botão da pistola, que penetra com facilidade no osso. Parar de apertar a pistola ao sentir que venceu a resistência. Funcionam a bateria e permitem uma punção mais fácil em uma grande variedade de locais de acesso. Há vários fabricantes destes dispositivos e, deste modo, as conexões entre a agulha e o driver podem ser diferentes. Este dispositivo é fácil de usar e requer menos treinamento. O driver é reutilizável. O custo por agulha é maior do que o uso de um trocante manual para cada indivíduo, porém menor do que o custo de um dispositivo de mola.

- Existem três diferentes tamanhos das agulhas:
 - Neonatal (cor rósea): 15 mm;
 - Pediátrico (cor azul): 25 mm;
 - Adulto (cor amarela): 45 mm.

COMPARATIVO DAS AGULHAS

DISPOSITIVO	CUSTO	MULTIUSO	NECESSÁRIO FORÇA	NECESSÁRIO TREINAMENTO
Trocater manual	+	Não	+++	+++
Mola (BIG)	++	Não	++	++
Broca (EZ O)	+++	Sim (pistola) Não (agulha)	+	+

7. CONTRAINDICAÇÕES DA IO

- Fraturas proximal ao local proposto para punção IO;
- Queimaduras proximais ao local proposto para punção IO;
- Celulite em local proximal ao proposto para punção IO.

8. COMPLICAÇÕES

São muito raras, mas quando ocorrem é necessária sua retirada:

- Extravasamento;
- Microfratura;
- Celulite;
- Osteomielite (0,6% de incidência);
Geralmente em uso prolongado, acima de 36 horas;
- Síndrome compartimental.

EXTRAVASAMENTO

Perceber aparecimento de edema, modificações na entrada do volume e manter o sítio e o membro imobilizados.

9. DURABILIDADE

A intenção da manutenção da agulha IO é até que a criança seja estabilizada, ocorrendo melhora da sua hemodinâmica e perfusão sanguínea, quando um acesso IV habitual ou central sejam obtidos.

DE UMA MANEIRA GERAL SUGERE-SE QUE A AGULHA PODE PERMANECER NO SÍTIO IO POR 6-12 HORAS, MAS NA INDISPONIBILIDADE PODE-SE CONSIDERAR POR CERCA DE 24 HORAS. ACIMA DESSE TEMPO AUMENTAM OS RISCOS DE COMPLICAÇÕES.

10. CONCLUSÃO

Há uma variedade de dispositivos intraósseos no mercado. Eles oferecem uma via rápida, fácil de usar e confiável para administração de medicações anestésicas e de reanimação. Quando combinado com um sistema pressurizado, o acesso IO também pode ser usado para rápida reposição de fluidos. O acesso IO é uma adequada alternativa de curto prazo ao acesso venoso periférico e central. Um programa de educação e

treinamento abrangente, com sessões de atualização regulares, deve capacitar para uma rápida e confiável inserção de um dispositivo IO com manejo e seguimento apropriados.

dução DR Marcelo Arent Longo, Universidade Federal de Santa Catarina, Floripa-nópolis-SC, Setembro 2014.

Suporte Avançado de Vida em Pediatria, American Heart Association e Academia Americana de Pediatria.

11. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Gill, Stuart, Bradburn, Scott, Revista brasileira de anestesiologia, Entendendo e estabelecendo acessos intraósseos, tra-

INTOXICAÇÕES EXÓGENAS NA PEDIATRIA

Autores: Estevão Lima dos Santos Xavier e Suzana Costa Reis Roriz

1. DEFINIÇÃO

- Manifestação clínica do efeito nocivo resultante da interação de uma substância química com um organismo vivo.

2. EPIDEMIOLOGIA

- Casos registrados de intoxicação humana nos anos de 2015 e 2016:
 - Brasil: 14.7711 casos registrados.
 - 53.487 casos de 0 a 14 anos (36%);
 - 34.007 casos de 1 a 4 anos (faixa etária mais comum);
 - CIT-DF 3788 casos.

3. CAUSAS

- Medicamentos - geralmente de 1 a 4 anos;
- Animais peçonhentos;
- Produtos de limpeza.

4. ABORDAGEM INICIAL

- Doença aguda e inexplicável: sempre considerar a possibilidade de intoxicação exógena;**

- Uma das principais causas de coma sem causa aparente é intoxicação exógena;
- Algumas condições simulam intoxicação exógena ou podem coexistir com ela (ex. trauma craniocefálico);
- TCE diagnóstico diferencial;
- Ligar para CIT-DF: 0800 644 6774.**

IMPORTANTE:

- Estabilização (ABCDE ou CABDE);
- Reconhecimento da Síndrome Tóxica e identificação do agente causal - anamnese e exame físico detalhados;
- Ligar CIT-DF 0800 644 6774;
- Descontaminação (lavar os olhos, tirar roupa...);
- Redução absorção / Aumento da eliminação;
- Antídotos.

4.1 VIAS AÉREAS

- Via aérea deve ser monitorizada cuidadosamente;
- Risco de deterioração rápida mesmo nos que chegam acordados;
- Necessidade de intubação orotraqueal deve ser aventada se rebatimento do nível de consciência (ECG ≤ 8).

4.2 RESPIRAÇÃO

- Possibilidade de depressão respiratória (ex. Narcóticos, Organofosforados);
- Alteração da contratilidade muscular;
- Dano direto ao parênquima pulmonar causando edema;
- Oxigênio inalatório (mesmo se boa saturação);
- Avaliar necessidade de gasometria arterial.

4.3 CIRCULAÇÃO

- Avaliar FC, PA, alterações de condução elétrica no ECG;
- Monitorização cardíaca contínua.
- Estabelecer acesso venoso nos pacientes instáveis ou com potencial de deterioração.

4.4 AVALIAÇÃO DO ESTADO MENTAL

- Sonolência;
- Agitação psicomotora;
- Estado comatoso;
- Paciente vige no atendimento inicial pode ter deterioração clínica rápida: reavaliar periodicamente.

5. SÍNDROMES TÓXICAS

ANMANESE INICIAL

- Local de ocorrência:
 - Casa de avós? Usa medicação controlada? Tem algum remédio em casa? Reside em fazenda?

Tem agrotóxico? Perguntar sobre domissanitários e plantas. Tempo de exposição?

- Quem esteve com a criança nas últimas horas?
- Via e local de exposição;
- Importante levar o frasco se possível.

SÍNDROMES TÓXICAS

- Anticolinesterásica (colinérgicas);
- Anticolinérgicas;
- Depressiva (depressores do SNC);
- Narcótica;
- Extrapiramidal/Neuroléptica;
- Simpaticomimética.

EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma, eletrólitos, função renal e hepática, glicemia, gasometria arterial;
- Radiografia de tórax e abdome;
- ECG;
- EDA;
- Dosagem toxicológica .

5.1 SÍNDROME ANTICOLINESTERÁSICA OU COLINÉRGICA

ORGANOFOSFORADOS E CARBAMATOS

PRINCIPAIS AGENTES

- Inseticidas Organofosforados: agrotóxicos - Malathion, Diazinon, Nuvacrom, Parathion (Folidol, Rhodiatox), Diclorvós (DDVP), Metamidofós (Tamaron). Inibição irreversível da enzima acetilcolinesterase (age na placa motora) - maioria dos casos;

- Inseticidas: Carbamatos - “chumbinho” (inibição reversível da acetil-colinesterase);
- Medicamentos: Neostigmina, Fisostigmina;
- Ciguatoxina: Peixes Marinhos (bioacumulação).

- Descontaminação:
 - Inalatória (oferecer O₂ úmido, tratar BE se houver);
 - Ocular (lavagem abundante com SF 0,9%);
 - Cutâneo mucosa (lavagem abundante, banho, retirar roupas contaminadas);
 - Digestiva (LAVADO GÁSTRICO).

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Aumento da atividade parassimpática:

- Respiratório: Hipersecreção brônquica, rinorreia, broncoespasmo, dispneia e cianose;
- Cardiovascular: Bradicardia e hipotensão;
- Glândulas Exócrinas: Sialorreia, sudorese, lacrimejamento;
- Olhos: Miose, visão turva, hiperemia conjuntival;
- Músculo esquelético: Paralisias, fasciculações, fraqueza, tremores e câimbras;
- Gastrointestinal: Náuseas, vômitos, diarreia, tenesmo, dor e cólicas abdominais, incontinência fecal;
- SNC: Cefaleia, apatia, ansiedade, labilidade emocional, insônia ou sonolência, voz pastosa, ataxia, tremores, torpor, convulsões, coma;
- **Bradicardia, sialorreia, hipersecreção considerar intoxicação por organofosforado.**

TRATAMENTO

- **Ligar para o CIT-DF (0800 644 6774)**
- Estabilização e monitorização;

LAVAGEM GÁSTRICA

Indicações:

- TOXICIDADE SISTÊMICA alta da substância;
- Tempo menor que 2 horas da ingestão (“quanto antes, melhor”);
- Dosar risco/benefício baseado na toxicidade da substância;
- Se a ingestão for de líquidos a indicação é questionável.

Contraindicações:

- Substâncias de ação apenas local:
 - Ácidos e bases fortes;
 - Corrosivos;
 - Hidrocarbonetos;
- Varizes esofágicas;
- Cirurgia recente de TGI;
- Fraturas complexas de face/crânio;
- Instabilidade hemodinâmica (ECG ≤ 8, sem proteção de vias aéreas).

Volume:

- **RN:** 500 ml de SF 0,9% no total (de 50 em 50 ml até secreção clara);
- **Lactentes:** 2 a 3 litros no total (250 a 250 ml até secreção clara);
- **Escolares:** 3 a 5 litros no total;
- **Adultos:** 6 litros no total.

Usar sonda calibrosa.

Repetir até saída de secreção clara.

Maior efeito até uma hora após o acidente.

Cuidado com risco de broncoaspirar.

CARVÃO ATIVADO

- Adsorve a substância, impedindo sua absorção pelo TGI;
- Interrompe a circulação entero-hepática dos fármacos metabolizados no fígado e excretados na bile;
- Eficácia máxima até 2 horas após a ingestão;
- Pode ser usado até 6 horas após a ingestão;
- DOSE DE ATAQUE: 1 g/kg diluído em 1:4 em Soro Fisiológico 0.9%;
- DOSES SERIADAS: 0.5mg/kg 4 a 6 horas quando medicamentos com circulação entero-hepática (risco de constipação intestinal).

CONTRA-INDICAÇÕES

- Substâncias pouco adsorvidas: Lítio, Ferro, Cobre;
- Ácidos e Bases fortes (ação local);
- Corrosivos;
- Hidrocarbonetos;
- Álcoois (acetona, etanol, etilenoglicol, metanol);
- Obstrução intestinal;
- Antídotos orais – podem ser adsorvidos.

ANTÍDOTOS

SÍNDROME ANTICOLINESTERÁSICA

Organofosforados / Carbamatos

Antagonista/Antídoto

ATROPINIA (antagonista muscarínico)

Dose:

- Crianças: 0,01 a 0,05 mg/kg/dose a cada 10 a 30 minutos até sinais de atropinização;
- Adultos: 2 a 4 mg/dose;
- Manutenção de acordo com a necessidade (1/1h, 4/4h ou 24h ou mais).

PRALIDOXIMA

- Reverte a colinesterase;
- Não substitui a atropina, sem indicação para carbamatos;
- Dose: 20 a 40 mg/kg/dose de 4 a 6 h, diluída em SF 0,9% em 30 minutos (não exceder a 4 mg/kg/min). Manutenção por 48 horas ou mais.

6. DEPRESSORES DO SNC

- Benzodiazepínicos;
- Barbitúricos (fenobarbital);
- Carbamazepina;
- Antidepressivos Tricíclicos.

6.1 BENZODIAZEPÍNICOS

- Sonolência, agitação, fala “empastada”, ataxia, agitação paradoxal;
- Atentar para presença da medicação em casa de avós;

- Geralmente, causam mais sonolência que rebaixamento;
- Lavagem gástrica: dosar risco/benefício (no máximo até 2 horas se comprimido e 1 hora se líquido);
- Carvão ativado: apenas dose de ataque (1g/kg) – não necessita de doses seriadas;
- **FLUMAZEMIL (antídoto):** uso altamente controverso em superdosagem de benzodiazepínico. Pode precipitar convulsões. Dose: 0,01 a 0,02 mg. Max. 0,2 mg.

6.2 FENOBARBITAL

- Rebaixamento SNC, ataxia, agitação paradoxal;
- Lavagem gástrica (até em 1 hora se líquidos e até em 2 horas se comprimido);
- Alcalinização da urina se doses séricas muito elevadas;
- Carvão ativado: dose de ataque 1g/kg e dose seriada (recirculação entero-hepática) 0.5g/kg 4 a 6 h.

6.3 CARBAMAZEPINA

- Oscilação do sensório (reavaliar constantemente), rebaixamento do SNC, pode ter agitação psicomotora inicialmente, risco de arritmia cardíaca – monitorizar e realizar ECG.
- Lavagem gástrica (atentar ao tempo de exposição - até 2 horas se comprimido).
- Carvão ativado fazer dose de ataque (1g/kg) e seriado (recirculação entero-hepática - 0,5 g/kg de 4 a 6 h.

6.4 ANTIDEPRESSIVOS TRICÍCLICOS

- Rebaixamento do SNC;
- Monitorização - Alargamento do QRS - risco de arritmias cardíacas;
- Alcalinização sérica: proteção contra arritmias;
- Desvia o equilíbrio da droga para a sua forma ligada a albumina diminuindo a forma livre cardiotóxica;
- Manter pH sérico entre 7,45 - 7,5 com bicarbonato em bolus (acidemia aumenta a toxicidade) e um pH urinário de 7,5. Dose: 1 a 2mEq/kg EV em 1 hora. Manutenção: 3mEq/kg EV em 23 horas. Atentar para hipocalémia - manter o K maior 4;
- Lavagem gástrica (< 2 h).

INTOXICAÇÃO POR NEUROLÉPTICOS

- **METOCLOPRAMIDA;**
- **HALOPERIDOL;**
- **BROMOPRIDA;**
 - A impregnação neuroléptica, não é dose dependente;
 - Mesmo em dose terapêutica podem surgir sintomas;
 - Distorções musculares (cervical), ataxia, trismo, protusão da língua, fala lentificada, rota dentada;
 - Menores de 3 anos: Choro neuro-lógico, incoordenação, perda da sustentação cervical;
 - Sintomas podem permanecer até 72 horas após a ingestão;
 - Lavagem gástrica em tempo hábil;
 - Carvão ativado;

- **BIPERIDENO (antídoto):** Crianças: 0,04 a 0,1 mg/kg EV/IM (máx. 2 mg/dose); a dose de 0,04 mg/kg pode ser repetida com intervalos de 30 minutos (máximo de 4 doses em 24 horas). Adultos: 2 a 5mg/dose. Pode ser ofertado por via oral, se condições adequadas de deglutição;
- **DIFENIDRAMINA (antídoto):** 0,5 a 1 mg/kg. Max. 50 mg/dose;
- Alta: pacientes assintomáticos 12 h após o uso de Biperideno.

- Torpor;
- Arritmias.

TRATAMENTO

- Ingestão até 1 hora: Lavagem gástrica? Carvão ativado? (Absorção muito rápida, emprego questionável da LG e CA);
- Monitorização multiparamétrica (risco de bradicardia severa, coma);
- Aquecimento do paciente e oxigênio suplementar (se necessário);
- Suporte e sintomáticos.

INTOXICAÇÃO POR DESCONGESTIONANTES TÓPICOS

SIMPATICOMIMÉTICOS (agonista alfa-adrenérgicos):

- NAFAZOLINA;
- OXIMETAZOLINA;
- FENILEFRIDRINA;
- EFEDRINA;
 - Absorção é rápida pela mucosa do TGI;
 - Efeitos iniciados poucos minutos após a absorção;
 - Duração dos efeitos: 4 a 6 horas.
 - Toxicidade pode ocorrer: Pela ingestão ou uso tópico excessivo ou ambas.

MANIFESTAÇÃO CLÍNICAS

- Hipertensão grave, seguida de hipotensão rebote;
- Hipotermia;
- Depressão respiratória/apneia;
- Taquicardia ou BRADICARDIA reflexa;

INTOXICAÇÃO POR PARACETAMOL

- Todo mundo tem casa!!!
- Rapidamente absorvido no TGI (alívio rápido da febre) - concentração plasmática máxima em 30 a 60 min;
- **DOSE TÓXICA:**
 - ≥ 150 mg/kg em crianças;
 - $\geq 7,5$ g em adultos;
 - Metade de um frasco de 15 ml atinge a dose tóxica para uma criança de 10 kg (7,5ml).

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

- 1^a FASE: até 24 horas, assintomático ou sintomas do TGI, sudorese;
- 2^a FASE: 24 a 72 horas, dor em cólica, elevação das transaminases e bilirrubinas, alteração do TAP. Certo grau de lesão renal;
- 3^a FASE: 72 a 96 horas: sintomas gastrointestinais ressurgem, necrose hepática (alteração laboratorial importante), necrose hepática irreversível nos casos graves;

- 4ª FASE: 96h a 10 dias: recuperação da função hepática e melhora clínica e laboratorial, se houver hepatócitos íntegros.

MECANISMO DE AÇÃO TÓXICA

- Lesão hepática direta pelo metabólito tóxico, o qual é produzido em quantidades superiores a capacidade de inativação do mesmo;
- Lesão renal: semelhante ao mecanismo hepático, através do citocromo P-450 renal.

MEDIDAS TERAPÊUTICAS INICIAIS

- A lavagem gástrica não é necessária após ingestões pequenas a moderadas, caso o carvão ativado seja administrado prontamente;
- Se a ingesta for de vários comprimidos: a lavagem gástrica está indicada;
- Carvão ativado: 1 a 2 horas após a ingestão - 1 g /kg em 150 a 200 ml de água;
- O nível sérico deve ser aferido após 4 horas da ingestão.
- Dosagem de transaminases, provas de coagulação (TAP/INR) e função renal é fundamental.
- Eletrólitos, bilirrubinas, glicemias.

ANTÍDOTO

NAC – N-Aceticisteina – Fluimucil

- Liga-se diretamente ao metabólito tóxico.
- Melhor resposta quando iniciado

até 8 h da ingestão.

- Deve existir um intervalo de 1 a 2 horas entre o carvão ativado e o antídoto.
- O uso do carvão ativado não pode retardar a utilização do antídoto.
- Dosar transaminases, TAP, INR, função renal, eletrólitos, glicemias. **1 a 2 horas após carvão ativado.**

DOSES

Via oral (preferencial até 72 horas):

- Ataque 140 mg/kg
- Manutenção 70 mg/kg de 4/4 h (17 doses no total).
- Como não dispomos de dosagem sérica, continuar o tratamento até melhora das transaminases.
- Repetir a dose de NAC se houver vômitos na primeira hora.
- Alimentos: 2 horas antes ou depois da NAC.
- Não oferecer junto com alimento.

Via EV (total de 20h)

- Ataque: 150 mg/kg em 60 minutos.
- Manutenção:
 - 50 mg/kg por 4 horas em BIC.
 - 100 mg/kg por 16 horas em BIC.
 - Diluir em Solução salina ou Glicosada 5%.
- Atentar para o risco de crise convulsiva quando EV da NAC.

A duração do tratamento pode ser modificada em função do quadro clínico do paciente.

O NAC pode ser suspenso se os níveis

de PC são indetectáveis e na ausência de hepatotoxicidade.

Exemplo. P: 12 kg – segundo CIT

N-acetilcisteina EV:

Dose de ataque:

150mg/kg: 1800 mg EV diluído em 3 ml/kg - 36ml de SG 5%.

Infundir em 1 hora.

2^a dose:

50mg/kg: 600 mg EV diluído em 7ml/kg - 84 ml SG 5%.

Infundir em 4 horas.

3^o dose:

100 mg/kg: 1200 mg EV diluído em 14 ml/kg em 16 horas – contínuo.

Fazer exames laboratoriais com hepatoograma na admissão e após 12 horas do início da medicação. Se exames TGO e TGP alterados, manter 3^a dose.

INTOXICAÇÃO POR IBUPROFENO

- Analgésico, antitérmico, anti-inflamatório.
- Início de ação em 15 a 30 minutos (Ação rápida).
- Concentração plasmática máxima em 1 a 2 horas.
- Ingestão aguda de uma dose menor 200 mg/kg raramente causa toxicidade.
- Dose aguda maior 400 mg/kg: alteração do sensório e acidose metabólica.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

- Os sintomas em geral aparecem 4 a 6 horas após a ingestão e desaparecem em 24 horas.
- Náuseas, vômitos, dor abdominal.
- Ingestão maciça (maior 400 mg/kg): alteração do sensório, acidose metabólica, insuficiência renal, depressão respiratória.
- Sangramentos intestinais e úlceras - uso crônico.

EXAMES COMPLEMENTARES

- Função renal, gasometria, hemograma, provas de coagulação.
- Níveis séricos específicos não estão disponíveis e não guiam a abordagem.

TRATAMENTO

- Suporte, de acordo com a evolução clínica.
- Não há antídoto.
- Carvão ativado: no máximo até 2 horas da ingestão.
- Se assintomático após 4 a 6 horas da ingestão: liberar.

INTOXICAÇÃO POR ANTI-HISTAMÍNICO

- Medicações prescritas em larga escala.
- Facilmente disponíveis no ambiente doméstico (isolado ou em associações “antigripais”).
- Frequentemente envolvidos em casos de ingestão acidental.

- Utilizados como fármacos orexígenos.
- Pico de ação: 1 a 4 horas.
- Toxicidade ocorre com a ingestão de 3 a 5 vezes a dose terapêutica usual.
- Crianças são mais sensíveis aos efeitos tóxicos que os adultos.
- Os AH1 de primeira geração produzem quadros mais graves com doses menores em relação em relação aos de 2^a geração.

MANIFESTAÇÃO CLÍNICA – intoxicação aguda:

- Depressão do SNC: Sonolência;
- Síndrome anticolinérgica: Midríase, agitação, redução da motilidade do TGI, pele seca, boca seca, rubor facial, hiperpirexia, retenção urinária;
- Psicose, nistagmo, ataxia, hipo ou hipertensão arterial;
- Casos graves: Síndrome neuroléptica maligna, rabdomiólise.

EXAMES

- Monitorização cardíaca, ECG, oximetria de pulso;
- CPK, eletrólitos, glicemia;
- Casos graves: gasometria arterial;
- Teste do nível sérico não tem utilidade em caso de intoxicação por anti-histamínico.

TRATAMENTO

- Carvão ativado até 1 hora após a ingestão;

- Se rebaixamento profundo do nível de consciência: estabelecer via aérea definitiva antes do CA (por sonda);
- Avaliação continua do nível de consciência (ECG);
- Pacientes que não manifestarem alteração clínica dentro de 6 horas, podem ser liberados, com orientação de retorno, se necessário;
- Se convulsões: Benzodiazepínicos;
- Intoxicações graves que ocorrerem depressão miocárdica e distúrbios de condução cardíaca (alargamento do espaço QRS ao ECG) pode ser realizado “bolus” de bicarbonato de sódio (1-2mEq/kg) EV;
- Se aumento de CPK, manter o fluxo urinário adequado, com infusão de cristaloides. A alcalinização urinária é controversa.

INTOXICAÇÃO POR CAÚSTICOS

- Cáusticos leves (água sanitária, cloro de limpeza doméstica, desinfetantes domésticos);
- Cáusticos graves: soda caustica, ácido sulfúrico, ácido muriático, amônia;
- Risco de inflamação/obstrução de via aérea: edema de glote.

CONTRA-INDICADOS

- Lavagem gástrica (risco de piorar a lesão mucosa),
- Carvão ativado (não há toxicidade sistêmica – efeito local).

CAÚSTICOS LEVES

- Irritação leve da mucosa;
- Suspender dieta por 6 horas;
- Usar protetor de mucosa gástrica se houver sintomas;
- Após 6 horas de dieta zero, oferecer gradativamente líquidos, pastosos e sólidos;
- Se boa aceitação: alta hospitalar;
- Se não houver aceitação / disfagia: suspender a dieta e programar EDA em 8h a 24 horas após;
- pH da Coca-Cola: aproximadamente 2.5, considerado cáustico leve;
- pH do limão: aproximadamente 2.2, cáustico leve.

CÁUSTICOS GRAVES

- Soda cáustica: fabricação caseira de sabão - gordura + soda caustica num recipiente (tacho, panelas) - atrativo para crianças;
- Amônia: Produtos que limpam alumínio, forno. Cosméticos capilares.
- Ácido sulfúrico: Solução de bateria.
- Suspender a dieta;
- Não realizar lavagem gástrica ou carvão ativado;
- Programar EDA após 8 horas (jejum) até 24 horas após a ingestão;
- Definir conduta após visualização e dimensionamento das lesões;
- Sinais clínicos sugestivos de perfuração: avaliar EDA precoce / cirurgia.

INTOXICAÇÃO POR PLANTAS TÓXICAS

- Plantas ornamentais são muito atrativas para crianças;

- Fonte de substâncias irritantes (oxalato de cálcio, látex);
- Fonte de alcaloide beladonados (atropina /escolpolamina/hioscina).
- Fonte de Glicosídeos cardíacos (digitálicos);
- Intoxica tanto a ingesta da flor, caule ou folha.

MANIFESTAÇÕES COMUNS:

- Lesão da mucosa, irritação cutânea, distúrbios gastrointestinais, neurológicos, cardíacos e respiratórios.

PLANTAS QUE CONTÉM OXALATO DE CÁLCIO

- Comigo ninguém pode (*Dieffenbachia picta*);
- Taioba brava (*Colocasia Antiquorum*);
- Tinhorão (*Caladium Bicolor*)
- Copo de leite (*Zantedeschia aethiopica*).

AÇÃO MECÂNICA: liberação de cristais – irritação mecânica ao penetrar nos tecidos.

QUADRO CLÍNICO

- Dor, queimação e edema de lábios, língua e orofaringe provocados pela Ráfides;
- Sialorreia, disfagia, edema de glote, asfixia;
- Cólicas abdominais, náuseas, vômitos, diarreia;
- Contato ocular: irritação intensa, congestão, quemose/edema, fotofobia.

TRATAMENTO

- Não pode provocar vômitos no ambiente hospitalar;
- Lavagem gástrica desnecessária;
- Sintomáticos: Demulcentes (leite, clara de ovo, azeite de oliva, bochechos com hidróxido de alumínio).
- Analgésicos, anti-histamínicos.
- Corticoides em casos graves.
- Contato ocular: lavagem abundante com SF 0,9% e avaliação oftalmológica.

PLANTAS TÓXICAS - DISTÚRBIOS GASTROINTESTINAIS

TOXOALBUMINA (proteínas tóxicas)

- Ricina - "Mamona";
- Curcina - "Pinhão paraguaio, Pinhão roxo";
- Abrina - "Jequiriti".

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

- Náuseas, vômitos, cólicas abdominais, diarreia sanguinolenta, irritação de orofaringe;
- Hipotensão, taquicardia, choque;
- Vertigem, sonolência, torpor, coma, convulsões;
- Distúrbio hidroeletrólítico e ácido-base grave.

TRATAMENTO

- Estabilização;
- Descontaminação do TGI;
- Lavagem gástrica se não houver tido vômitos;
- Oferecer líquidos;

- Carvão ativado;
- Tratamento de suporte;
- Corrigir distúrbios hidroeletrólíticos e ácido base;
- Sintomáticos;
- Carvão ativado e lavagem se não houver vômitos.

PLANTAS TÓXICAS – DISTÚRBIOS NEUROLÓGICOS

ALCALÓIDES BELADONADOS – atropina, hioscina/escopolamina

- *Datura suaveolens* (saia branca, trombeta-de-anjo);
- *Datura stramonium* (estramônio);
- *Cestrum nocturnum* (dama da noite, jasmin da noite): sintomas neurológicos – síndrome anticolinérgica: boca seca, taquicardia, retenção urinária, agressividade, agitação, HAS, midriase, fotofobia;
- Princípio ativo: alcaloides Beladonados;
- Presente em toda a planta, com concentração maior nas sementes.

MECANISMO DE AÇÃO:

- Inibem a ação da acetilcolina no SNA – antagonistas;
- Síndrome anticolinérgica – similar a intoxicação atropínica, antidepressivos tricíclicos, anti-histamínicos.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS:

- Midriase, fotofobia, visão embacada, diplopia;
- Pele quente e seca, boca seca, redução da motilidade do TGI;

- Taquicardia, HAS, arritmias, taquipneia;
- Retenção urinária, distensão vesical;
- Agitação, agressividade, torpor, coma;
- Delírio, convulsões.

TRATAMENTO:

- Descontaminação gástrica e carvão ativado;
- Suporte e sintomáticos;
- Monitorização contínua;
- Agitação ou convulsões: benzodiazepínicos.

PLANTAS TÓXICAS – DISTÚRBIOS

CARDÍACOS

- *Digitalis purpurea* (Dedaleira);
- *Nerium oleander* (Espirradeira);
- *Rhododendron simsii* (Azaleia);
- *Thevetia peruviana* (Chapéu-de-napoléão).

PRINCÍPIO ATIVO

- Glicosídeos cardioativos (digoxina – digitálicos);
- Toxicidade em todas as partes das flores a raiz.

MECANISMO DE AÇÃO

- Inibição da bomba de Na K ATPase ;
- Aumento do cálcio intracelular - aumento da força de contração do miocárdio.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS:

- Intoxicação digitálica:
 - Aumento do tônus vagal, bradicardia, hipotensão, arritmia (FA e FV), bloqueios, assistolia.
 - Náusea, vômitos, cólicas abdominais intensas, diarreia, hipercalemia.
 - Confusão mental, fadiga, mal-estar, cefaleia, tontura, sonolência, torpor, midriase, convulsão e coma.
 - Óbitos: arritmia, hipotensão e bradicardia.

TRATAMENTO

Medidas de suporte e monitorização.

- Descontaminação gástrica e carvão ativado;
- Estabilização hemodinâmica;
- Garantir via aérea se necessário;
- Corrigir hipercalemia;
- Se bradicardia: atropina;
- Convulsões: fenobarbital ou benzodiazepínicos.

7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Manual de Toxicologia Clínica: Orientações para assistência e vigilância das intoxicações agudas / [Organizadores] Edna Maria Miello Hernandez, Roberto Moacyr Ribeiro Rodrigues, Themis Mizerkowski Torres. São Paulo: Secretaria Municipal da Saúde, 2017. 465 p.

Intoxicações agudas: guia prático para o tratamento / organizadora Polianna Le-

mos Moura Moreira Albuquerque. – Fortaleza: Soneto Editora, 2017. 200 p.

Organização Pan-americana da Saúde (OPAS), Organização Mundial de Saúde (OMS). Manual de vigilância da saúde de populações expostas a agrotóxicos Brasília: OPAS, OMS; 1996.

Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP). Intoxicações agudas por medicamentos de uso comum em pediatria. Guia Prático de Atualização: Departamento Científico de Toxicologia, n.1, fev. 2018. Disponível em: https://www.sbp.com.br/fileadmin/user_upload/20028e-DocCient_-_Atualiz_IntoxAguda_por_medicamentos.pdf.

POTTIER, A.T.S.; MORONTE, E.A.; LUPATINI, W.O.; DE SOUSA, F.F.; ALONZO, H. G. A.:

MOURA, Iracema Ferreira de; AGREDO, I.N.S.; MARQUES, J.M.S.; NUNES, L.O.; SANTORUM, A.A.; ABE, K.C.; LOPES, A. C.F.; VEJA, L.R.; SILVA, L.E.F.K.P.; MELLO, Márcia; DE OLIVEIRA KANASHIRO, Natiela Beatriz; MORITZ, P.; DE SÁ, P.F.G.; RODRIGUES, R. M.; TORMIN, S.S.; GALVÃO, T. F.; TORRES, T. M.; FRANCO AMORAS MAGALHÃES, Andréa; BARROS OTERO, Ubirani; DAPPER, V.; MURAKAMI, Yumie; MOREIRA, C.Q.; NEVES, C.M.T.S.; MOURÃO, C.B.F.; CAMPOLINA, D.; MELO JR., E.V.; HERNANDEZ, E.; "Resumo Diretrizes Brasileiras para Diagnóstico e Tratamento das Intoxicações por Agrotóxicos, Capítulo 2 - Inibidores de Colinesterase, Portaria Nº 79, de 14 de Dezembro de 201.

ACIDENTES POR ANIMAIS PEÇONHENTOS

Autora: Suzana Costa Reis Roriz

1. DEFINIÇÃO

Acidentes causados por animais produtores de substâncias tóxicas (veneno) e providos de sistema específico para inalação dessas substâncias. O acidente é um evento de Notificação Compulsória no Sistema de Informação de Agravos de Notificação.

AÇÃO DO VENENO

O veneno tem ação proteolítica (edema local, bolhas e necrose), coagulante (coagulopatia de consumo, principalmente fator X e protrombina, semelhante à coagulação intravascular disseminada) e hemorrágica (hemorragias alterando a membrana basal e função das plaquetas).

2. ACIDENTES OFÍDICOS

Os acidentes ofídicos são importantes devido a sua frequência e gravidade. O gênero *Bothrops* é responsável por aproximadamente 75% dos casos, seguido pelo gênero *Crotalus* com cerca de 10%. Acidentes pelos gêneros *Lachesis* (surucucu) e *Micrurus* (coral) são raros.

QUADRO CLÍNICO

Sintomas locais: Lesão tecidual mais intensa. Dor local e edema endurado no local da picada, de intensidade variável e, em geral, de instalação precoce e caráter progressivo. Equimoses e sangramentos no ponto da picada são frequentes, edema que pode evoluir para síndrome compartimental. Infartamento ganglionar e bolhas podem aparecer na evolução, acompanhados ou não de necrose.

Sintomas sistêmicos: Hemorragias em sangramentos em ferimentos cutâneos preexistentes, gengivorragias, epistaxes, hematêmese e hematúria. Em gestantes, há risco de hemorragia uterina. Podem ocorrer náuseas, vômitos, sudorese, hipotensão arterial e, mais raramente, choque.

2.1 ACIDENTE BROTOPÍCO

Serpentes do gênero *Bothrops* são popularmente conhecidas por Jararaca, habita zonas rurais e periferias de grandes cidades.

Corresponde ao acidente ofídico de maior importância epidemiológica no país, pois é responsável por cerca de 90% dos envenenamentos.

Complicações

Locais

- Síndrome Compartimental: é rara, caracteriza casos graves, sendo de difícil manejo. As manifestações mais importantes são a dor intensa, parestesia, diminuição da temperatura do segmento distal, cianose e déficit motor;
- Abscesso: A ação “proteolítica” do veneno botrópico favorece o aparecimento de infecções locais. Os germes patogênicos podem provir da boca do animal, da pele do acidentado ou do uso de contaminantes sobre o ferimento. As bactérias isoladas desses abscessos são bacilos Gram negativos, anaeróbios e, mais raramente, cocos Gram-positivos;
- Necrose: é devida principalmente à ação “proteolítica” do veneno, associada à isquemia local decorrente de lesão vascular e de outros fatores como infecção, trombose arterial, síndrome de compartimento ou uso indevido de torniquete.

Sistêmicas

- Choque: é raro e aparece nos casos graves. Sua patogênese é multifatorial, podendo decorrer da liberação de substâncias vasoativas, do seqüestro de líquido na área do edema e de perdas por hemorragias;
- Insuficiência Renal Aguda (IRA): também de patogênese multifato-

rial, pode decorrer da ação direta do veneno sobre os rins, isquemia renal secundária à deposição de microtrombos nos capilares, desidratação ou hipotensão arterial e choque.

EXAMES COMPLEMENTARES

Hemograma: geralmente revela leucocitose com neutrofilia e desvio à esquerda, hemossedimentação elevada nas primeiras horas do acidente e plaquetopenia de intensidade variável.

Eletrólitos, uréia e creatinina pela possibilidade de insuficiência renal aguda.

Tempo de Coagulação, creatinofosfoquinase (CPK), desidrogenase láctica (LDH).

EAS pode haver proteinúria, hematúria e leucocitúria.

TRATAMENTO

- Soro específico (ideal é aplicar antes de 6 horas, após há piora do prognóstico);
Soro pode ser direto ou diluído de 1:2 com Soro Fisiológico 0.9% => sem diferença;
Deve ser infundido lento em 1 hora. Ideal deixar tudo preparado para possível anafilaxia durante a infusão do soro específico (O₂, adrenalina, laringoscópio, corticoide, hidratação). Geralmente anafilaxia ocorre nos primeiros 15 minutos de infusão. Pode fazer anti-histamínico e corticoide antes da infusão do

- soro para evitar reação alérgica. Se houve anafilaxia diluir mais o soro e fazer mais lento, pois pode haver o risco de morte pelo veneno mais até que pela anafilaxia;
- Manter elevado e estendido o segmento picado pois facilita o retorno venoso;
 - Analgesia;

- Hidratação venosa;
- Antibioticoterapia: Clindamicina com Gentamicina;
- Vacina antitetânica;
- Se houver necrose (debridamento) ou Síndrome Compartimental (fasciotomia);
- Não fazer torniquete pois piora lesão no tecido e no membro.

Tabela 1 - Classificação do acidente botrópico quanto à gravidade e soroterapia

MANIFESTAÇÃO E TRATAMENTO	LEVE	MODERADA	GRAVE
Local: dor, edema, equimose	Ausente ou discreta	Evidente	Intensa**
Sistêmica: hemorragia grave, choque, anúria	Ausente	Ausente	Presente
Tempo de coagulação (TC)*	Normal ou alterado	Normal ou alterado	Normal ou alterado
Soroterapia (no ampolas) SAB/SABC/SABL***	2-4	4-8	12
Via de administração	IV		

*TC normal: até 10 minutos; TC prolongado: 10 a 30 minutos; TC incoagulável: > 30 minutos.

**Manifestação local intensa podem ser o único critério para classificação da gravidade.

Assim, dor, edema e equimose acometendo o membro completo caracterizam o quadro como grave, independentemente de sinais sistêmicos ou alterações no TC.

***SAB = soro antibotrópico / SABC = soro antibotrópico-crotálico / SABL = soro antibotrópico-laquético.

2.2 ACIDENTE CROTÁLICO

Serpentes do gênero *Crotalus* são popularmente conhecidas por cascavel, possuem um guizo/chocalho na cauda, sendo encontradas em campos abertos, áreas secas, arenosas e pedregosas.

Ação do veneno

O veneno tem atividade neurotóxica (paralisias musculares); miotóxicas (rabdomiólise) e anticoagulante (incoagulabilidade sanguínea, porém sem al-

terações das plaquetas e com rara manifestação hemorrágica).

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Discreta dor, sem lesão local diferente da jararaca.

Mialgia, mais sistêmico, complicações neurológicas.

Mal-estar, vômito, sudorese, fáscie miastênica (sem expressão com ptose), urina escura.

EXAMES COMPLEMENTARES

- Tempo de Coagulação;
- Hemograma;
- CPK, LDH;
- Transaminases (AST e ALT).

Importante: EAS, eletrólitos, ureia e creatinina (insuficiência renal por necrose tubular aguda é a complicaçāo mais grave, ocorrendo, geralmente, nas primeiras 48 horas).

TRATAMENTO

É indicada soroterapia, de acordo com a gravidade. Infundir o soro específico lento em 1 hora, no máximo 2 horas. Ideal e iniciar o soro precoce antes

de 6 horas da picada para evitar complicações.

- Hidratação venosa (rabdomiólise). No caso de picada por cascavel necessita de mais hidratação com fase rápida mais que a jararaca;
- Analgesia;
- Vacinação - antitetânica;
- Elevação do membro acometido.
- Antibiótico: Clindamicina (Gram positivo e anaeróbios) e Gentamicina (saliva da cobra tem gram negativo e anaeróbios);
- Manitol ou furosemida podem ser indicados;
- Alcalinização da urina pode ser considerada.

Tabela 2 - Classificação do acidente crotálico quanto a gravidade e soroterapia

CLASSIFICAÇÃO	LEVE	MODERADA	GRAVE
Fascie miastênica/ visão turva	Ausente ou tardia	Discreta ou evidente	Evidente
Mialgia	Ausente ou discreta	Discreta	Intensa
Urina vermelha ou marron	Ausente	Pouco evidente ou ausente	Presente
Oligúria/Anúria	Ausente	Ausente	Presente/ausente
Tempo de coagulação	Normal ou alterado		
Soroterapia (nº de ampolas) *SAC/SABC/SABL	5	10	20

*SAC = soro anticrotálito / SABC soro antibotrópico-crotálito / SABL = soro antibotrópico-laquetico

2.3 ACIDENTES LAQUÉTICOS

Surucucu (maior cobra).

Vive mais em floresta.

Mais agressiva, acidente mais grave, ação do veneno mais grave. Alta mortalidade.

Sintomas: Síndrome Vagal, hipotensão, bradicardia, vômito, diarreia.

TRATAMENTO

- Soro antilaquético (10 a 20 ampolas do soro);
- Hidratação venosa;
- Atropina;
- Drogas vasoativas;
- Vacina antitetânica.

2.4 CORAL

Diferencia a verdadeira pelo dente posterior.

Acidente raro.

Veneno neurotóxico.

Pode ocasionar paralisia muscular, dificuldade na deglutição e insuficiência respiratória.

A maioria dos casos tem curso benigno, porém, a faixa etária pediátrica, representa o grupo de maior risco para manifestações clínicas de maior gravidade. Mais grave em menores de 4 anos e idosos pela reserva respiratória.

Gravidade depende da quantidade de veneno inoculado, da idade, resposta imunológica do paciente.

O veneno age nos canais de sódio produzindo despolarização e liberação de catecolaminas e acetilcolina.

A dor local é um sintoma constante e outras manifestações clínicas podem ocorrer, definindo a gravidade e necessidade de soroterapia.

Exames complementares: Hemograma, eletrocardiograma, eletrólitos e prova de coagulação.

3. ACIDENTES ESCORPIÔNICOS

Os acidentes causados por escorpiões, atualmente, são o de maior prevalência no meio urbano, sendo difícil o controle ambiental das populações desses animais.

As principais espécies de importância médica são: *Tityus serrulatus* (patas amarelas) – acidentes de maior gravidade, *T. bahiensis* e *T. stigmurus*.

Tabela 3 - Classificação quanto a gravidade do acidente escorpiônico e soroterapia

CLASSIFICAÇÃO	MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS	SOROTERAPIA (Nº AMPOLAS)
Leve*	Dor e parestesia local	Não precisa de soro
Moderado	Dor local intensa associada a uma ou mais manifestações, como náuseas, vômitos, sudorese, sialorreia discreta, agitação e taquicardia Além das citadas na forma moderada, presença de uma ou mais das seguintes manifestações: vômitos profusos e incoercíveis, sudorese profusa, sialorreia intensa, prostração, convulsão, coma, bradicardia, insuficiência cardíaca, edema pulmonar agudo e choque	2 a 3 IV
Grave		4 a 6 IV

*Acidente leve: Tempo de observação de 6 horas.

TRATAMENTO

- Analgesia;
- Lidocaína no local;
- Monitorizar (bradicardia, PA, sinais de descompensação);

- Soro específico;
- Solicitar eletrocardiograma e solicitar eletrólitos;
- Grave: solicitar UTI.

Na maioria dos casos graves, 4 ampolas são suficientes para o tratamento, pois neutralizam o veneno circulante e mantêm concentrações elevadas de antiveneno por pelo menos 24 horas após a administração da soroterapia. IV, intravenoso.

Acidente moderado e grave: como foi realizado soro, fazer reavaliação a cada 12 horas ou antes se houver necessidade.

PREVENÇÃO

Evitar restos de construção, madeira, nas tubulações.

4. ACIDENTES POR ARANHAS

Principais: Armadeira e Aranha-marrom.

Geralmente age com o contato com o corpo.

Para evitar, orienta sacudir roupas.

ARMADEIRA

Dor, priapismo, choque, edema de pulmonar.

TTO: monitorizar e alívio da dor.

Pouca repercussão.

Soro nos casos graves.

DIFERENCIAR

Armadeira dá mais ação local diferente do escorpião que não dá ação local.

Na dúvida, se suspeitar de aranha o uso de soro é questionado; porém se suspeitar de escorpião é melhor fazer o soro.

ARANHA-MARROM

Lembra acidente por jararaca. Ação coagulante, lesão tecidual intensa.

TRATAMENTO

Antibiótico, compressa fria (alivia a dor), analgesia, remoção de escaras, limpeza da ferida.

Casos moderados a graves: pode usar Prednisona 40 mg no adulto e 1 mg/kg/dia por 5 dias.

5. ACIDENTES POR ABELHAS

O veneno libera ferohormônio que atrai outras abelhas, mais picadas e mais chance de choque anafilático.

Pode ser leve, até anafilaxia e até choque.

TRATAMENTO

- Retirar (raspar com espátula);
- Analgesia (dipirona);
- Se alergia (adrenalina, corticoide, antihistamínico);
- Se for enxame, solicitar vaga de UTI.

6. ICTISMO

Peixes marinhos, principal: Arrais (esporão - lesão tecidual importante com abscessos).

Dor intensa pela lesão tecidual. Pode usar lidocaína 2% para alívio da dor, compressa morna, antibiotic e fazer profilaxia para tétano.

7. ACIDENTES POR CELENTERADOS

Aguas vivas. Funcionam como grande queimado. Pode ocasionar dor até 24 horas após.

TRATAMENTO

- Retirar tentáculos da água viva com pinça;
- Lavar com água do mar (evitar lavar com água doce pois a água doce pode estimular os tentáculos existentes liberando veneno);
- Aplicar vinagre diretamente no local por 30 min, pois neutraliza o veneno;

- Aplicar compressa de água fria;
- Se a dor ou desconforto mantiverem pode usar corticoide tópico;
- Em nenhum caso deve aplicar urina ou álcool na região, pois pode agravar a irritação.

8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Manual de Diagnóstico e Tratamento de Acidentes por Animais Peçonhentos – Ministério da Saúde - Outubro 2001.

Guia de suporte para diagnóstico e tratamento de vítimas de acidentes por animais peçonhentos 2021.

Condutas em acidentes com animais peçonhentos Departamento Científico em Emergências SPSP (Sociedade de Pediatria de São Paulo 09/11/2020).

AVALIAÇÃO EM URGÊNCIAS E EMERGÊNCIAS CLÍNICAS

Autores: Vilany Mendes Felix e Sebastião Leonardo

A sistematização para atendimento ao paciente crítico é “essencial” para melhorar a sobrevida e entregar o melhor desfecho ao paciente, em especial nos casos de parada cardíaca. Vindo um passo além, os serviços hospitalares devem trabalhar com a identificação precoce de sinais de deteriorização, para prevenir a parada cardiovascular, inclusive educando a família e o paciente para identificação desses sinais, assim como investigando gatilhos específicos relacionados a determinadas doenças.

Será apresentado a sistematização ao paciente crítico, através da Avaliação de Impressão Inicial, Avaliação de Suporte Básico de Vida, Avaliação Primária, Avaliação Secundária e Avaliação Terciária, em uma sequência de atendimento para garantir a sistematização. Embora essas etapas possam ser realizadas simultaneamente de acordo com a quantidade de socorrista disponíveis para o atendimento.

CENA E PACIENTE SEGURO PARA ATENDIMENTO?

Lembrar de se paramentar corretamente para casos respiratórios, na vigência de COVID19, Monkey Pox Vírus e outras.

AVALIAÇÃO DE IMPRESSÃO INICIAL

Nessa abordagem será utilizada avaliação com os sentidos “Ver, Ouvir e Sentir,” em torno de 10 segundos.

APARÊNCIA
Nenhum movimento espontâneo, parece desfalecido e nenhuma resposta visível a ruídos
RESPIRAÇÃO
Sem respiração espontânea por 5 e não mais que 10 segundos
CIRCULAÇÃO/COR CENTRAL (oral e perioral)
Extremidades e lábios cianóticos, pele pálida e mosqueada

Se após essa avaliação, o paciente aparentemente encontra-se em parada cardiorrespiratória, seguimos para avaliação de Suporte Básico (SBV), caso o paciente esteja consciente, com sinais de vida, passamos para Avaliação Primária.

AVALIAÇÃO DE SBV

- Realize estímulo com a mão e chame em voz alta, para checar responsividade, se não responde.
- Com o dedo indicador da própria mão que realizou o estímulo - Chame por ajuda e pedir para

trazer o carrinho de parada (ou DEA em ambientes públicos extra-hospitalares).

- Com o mesmo dedo que pediu ajuda cheque o pulso carotídeo do mesmo lado que você se encontra e ao mesmo tempo tenta observar se o paciente respira, por no mínimo 5 e no máximo que 10 segundos.
- Com a mesma mão que avaliou o pulso, se não responde, não tem pulso e não respira começa a Resuscitação Cardiopulmonar- RCP efetiva iniciando pelas compressões.
- Iniciar imediatamente a RCP de alta qualidade com dispositivo de feedback:
- **Frequência de 100 – 120 min, com profundidade de 5 cm pelo menos (1 ano de idade à puberdade) ou 4 cm de profundidade pelo menos (bebês até 1 ano de idade) fração de compressão torácica >80%, garanta retorno completo do tórax, troque o socorrista a cada 2 min, realize 30 compressões e 2 ventilações se estiver sozinho ou 15:2 se presente 02 profissionais de saúde, assim que chegar o Monitor ou o Desfibrilador Externo Automático - DEA monitore com as pás, se for ritmo chocável faz um choque imediato e reiniciar a RCP efetiva, se não for ritmo chocável continue a RCP. Comece agora a contagem dos ciclos dentro dos ritmos chocável ou não chocável. A cada 2 min “dedo no pulso e olho no monitor”!**

Mnemônico “ABCDE” do Suporte Básico de Vida:

A-valie responsividade do paciente.

B -usque ajuda (solicite: “ligue 192/193 e peça um DEA ou Traga o carrinho de Parada).

C-heque pulso e respiração. Não tem pulso e não respira = C-ompressão.

D-EA ou D-esfibrilador chegou? Avale ritmo, se chocável, choque imediato.

E-fétivas RCP mantida até iniciar ou chegar o SAV (Suporte Avançado de Vida).

Se houver Suporte Avançado de Vida - Não tem pulso e identificou ritmo chocável:

- **1º Choque** imediatamente 2 Joules/kg (ou carga máxima de adulto = 120 a 200J no Desfibrilador Bifásico ou 360J no Monofásico). Uso pás pediátricas do DEA para paciente menor 8 anos ou pá adulto para paciente acima de 8 anos)! Reinicie RCP efetiva durante 2 minutos.

1º INTERVALO DO LIDER LIVRE com RCP acontecendo, solicite realizar o acesso venoso periférico ou intraósseo.

Após 2 minutos: Dedo no pulso e olho no monitor!

Não tem pulso e Ritmo chocável:

- **2º Choque** 4 Joules/Kg (ou carga máxima de adulto = 120 a 200J no Desfibrilador Bifásico ou 360J no Monofásico)!

Reinic peace RCP efetiva durante 2 minutos.

2º INTERVALO DO LIDER LIVRE

com RCP acontecendo - Administre Adrenalina 0,01 mg/kg (0,1 ml/kg da concentração de 0,1mg/ml), dose máxima de 1 mg, com 5 a 10 ml em push de Soro Fisiológico e eleva o membro, repetir a cada 4 minutos, trabalhando em comunicação em alça fechada.

Insira via aérea avançada com capnografia com forma de onda após realizada a 1ª Epinefrina (seja em ritmos chocáveis ou não chocáveis) – e lembre-se que com via aérea avançada as ventilações serão 1 a cada 2" em bebês e 3" em crianças, e as compressões serão contínuas! Isso aumenta a fração de compressão torácica e consequentemente a chance de sobrevivência.

Após 2 minutos: Dedo no pulso e olho no monitor!

Não tem pulso e Ritmo chocável:

- **3º Choque** 6 Joules/kg (ou carga máxima de adulto = 120 a 200J no Desfibrilador Bifásico ou 360J no Monofásico)!

Reinic peace RCP efetiva durante 2 minutos.

3º INTERVALO DO LIDER LIVRE com RCP acontecendo - realiza Amiodarona 5mg/kg, mais 5 a 10 ml de Soro Fisiológico em push e eleva o membro, trabalhando em comunicação em alça fechada.

Avalie os 6Hs (Hipoxia, Hipovolemia, Hidrogênio/ Hipoglicemia/ Hipo ou Hipercalemia e Hipotermia) e 5Ts (Tensão no Tórax, Trombose Pulmonar, Trombose Cardíaca, Tóxicos e Tamponamento Cardíaco).

Após 2 minutos: Dedo no pulso e olho no monitor!

Não tem pulso e Ritmo chocável:

- **4º Choque** 8 Joules/kg (ou carga máxima de adulto = 120 a 200J no Desfibrilador Bifásico ou 360J no Monofásico)!

Reinic peace RCP efetiva durante 2 minutos.

4º INTERVALO DO LIDER LIVRE – Adrenalina 0,01 mg/kg (0,1 ml/kg da concentração de 0,1mg/ml), dose máxima de 1 mg, com 5 a 10 ml de Soro Fisiológico em push, e eleva o membro, trabalhando em comunicação em alça fechada.

Após 2 minutos: Dedo no pulso e olho no monitor!

Não tem pulso e Ritmo chocável:

- **5º Choque** 10 Joules/kg (ou carga máxima de adulto = 120 a 200J no Desfibrilador Bifásico ou 360J no Monofásico)!
Reinic peace RCP efetiva durante 2 minutos.

5º INTERVALO DO LIDER LIVRE

Amiodarona 5mg/kg, mais 5 a 10 ml de Soro Fisiológico em push e eleva o membro, trabalhando em comunicação em alça fechada.

- **6º Choque** 10 Joules/kg (ou carga máxima de adulto = 120 a 200J no Desfibrilador Bifásico ou 360J no Monofásico)!
Reinic peace RCP efetiva durante 2 minutos.

6º INTERVALO DO LIDER LIVRE

Adrenalina 0,01 mg/kg (0,1 ml/kg da concentração de 0,1mg/ml), dose máxima de 1 mg, com 5 a 10 ml de soro fisiológico em push, e eleva o membro, trabalhando em comunicação em alça fechada.

Observações:

1. Para os ritmos não chocáveis – a Adrenalina terá que ser feita no primeiro ciclo e depois nos ciclos ímpares, ou seja, iniciando-as o mais rápido possível.

2. Para os casos dos ritmos chocáveis, no 1º ciclo é choque “seco”. Adrenalina nos ciclos pares. Amiodarona 3x, no 3º, 5º e 7º ciclos.

#3 regras de Ouro:

- 1º - “Dedo no pulso e olho no monitor!”
- 2º - “Via aérea avançada com capnografia com forma de onda!”
- 3º - “NUNCA fazer Adrenalina 2x seguidas!”

AVALIAÇÃO PRIMÁRIA

Estimativa do ABCD em 10 segundos:

Se identifique, pergunte o nome do paciente, o que aconteceu, que hora que foi.

Se o paciente responde de maneira orientada, já garante as condições mínimas da via aérea pélvia, patente, ventilação mínima para garantir a troca gasosa, não encontra-se em choque descompensado ou com déficit de perfusão central e nível de consciência não rebaixado - ABCD minimamente testados.

Devemos seguir então para avaliação detalhada pelo ABCDE conforme tabelas a seguir:

A – Via Aérea

1. Pérvia e patente - sem secreção, falando, sem obstrução pela língua.
2. Protegida e Preservável - sem obstrução da língua e paciente lúcido e orientado.

Observação - a obstrução pela queda da língua é a causa mais importante, principalmente no paciente com alteração do nível de consciência.

- Se a pessoa encontra-se não responsável, tem pulso, mas não respira, está em parada respiratória: então abra a via aérea pelas manobras manuais Chin Lift com extensão do pescoço e elevação do mento para paciente clínico ou Jaw Thrust- anteriorização da mandíbula para os casos clínicos e preferencialmente de trauma.
- Pode lançar mão dos dispositivos da cânula orofaríngea para os pacientes inconscientes e sem reflexo de tosse ou de vômito (reflexo de tosse: teste de compressão na fúrcula esternal). Ou use a cânula nasofaríngea para os pacientes conscientes, semiconscientes ou inconscientes, sem sinais de fratura de base de crânio ou lesão de face.
- Para os pacientes em apneia, Frequência Respiratória - FR menor que 6 ou gasping, realizar ventilação com bolsa válvula máscara com 1 ventilação a cada 2-3 segundos com volume de meia bolsa e duração de 1 segundo (cerca de 20 a 30 ventilações/min).

META - Se paciente com pulso e via aérea avançada devemos buscar capnografia maior que 35 mm Hg.

- Se paciente sem pulso, em RCP, com via aérea avançada, devemos buscar Capnografia maior que 10 para assegurar uma RCP efetiva.

Dificuldade na Ventilação com bolsa válvula máscara:

- R – Restrição;
- O - Obesidade; obstrução; apneia obstrutiva do sono;
- M - Mal vedação da máscara; Mallampati e masculino;
- A - Idade;
- N - Nenhum dente;

Para os casos de emergência, como durante a RCP pode optar por via aérea avançada com capnografia com forma de onda, atentando para:

Dificuldade com dispositivo extra glótico.

- R - Restrição
 - O - Obstrução e obesidade
 - D - Distorção ou rompimento da via aérea
 - S - Distância tireo-mentoniana curta
- Caso opte pela via aérea definitiva, atentar para intubação assistida por droga, exceto durante a PCR: para utilizar os equipamentos de forma e tamanho adequado, assim como as dosagens das medicações na emergência utilizar a fita de Broselow, figura 1.

Figura 1- Fita de ressuscitação codificada por cor e baseado no comprimento

Zona	3 kg	4 kg	5 kg	Róseo	Vermelho	Roxo	Amarelo	Branco	Azul	Laranja	Verde
TET sem cuff (mm)	3,5	3,5	3,5	3,5	3,5	4,0	4,5	5,0	5,5	N/A	N/A
TET com cuff (mm)	3,0	3,0	3,0	3,0	3,0	3,5	4,0	4,5	5,0	5,5	6,0
Ponta do lábio (cm)	9,9,5	9,5-10	10-10,5	10-10,5	10,5-11	11-12	12,5-13,5	14-15	15,5-16,5	17-18	18,5-19,5
Aspiração (F)	8	8	8	8	8	8	10	10	10	10	12
Lâmina de amplitude L	1 reta	1 a 1,5 reta	2 reta ou curva	2 reta ou curva	2 reta ou curva	2 a 3 reta ou curva	2 a 3 reta ou curva				
Estilete	6 F	6 F	6 F	6 F	6 F	6 F	10 F	10 F	10 F	14 F	14 F
VAO (mm)	50	50	50	50	50	60	60	60	70	80	80
VAN (F)	14	14	14	14	14	18	20	22	24	26	26
Dispositivo bolsa-válvula-máscara (mínimo em mL)	450	450	450	450	450	450	450	450-750	750-1000	750-1000	1000
Detector de ETCO ₂	Ped	Ped	Ped	Ped	Ped	Ped	Ped	Adulto	Adulto	Adulto	Adulto
LMA	1	1	1	1,5	1,5	2	2	2	2-2,5	2,5	3
Volume corrente (mL)	20-30	24-40	30-50	40-65	50-85	65-105	80-130	100-165	125-210	160-265	200-330
Frequência	20 a 25/min	15 a 25/min	15 a 25/min	15 a 25/min	12 a 20/min	12 a 20/min	12 a 20/min				

TET: tubo endotraqueal/ LMA máscara laríngea/ VAN via aérea nasofaríngea/ VAO via aérea orofaríngea.

Fonte: PALS Suporte Avançado de Vida em Pediatria – 2021.

7 Ps da Intubação Assistida por Drogas

- Preparação;
- Pré oxigenação;
- Posicionamento;
- Prévia Indução;
- Paralisia;
- Passagem do tubo;
- Pós intubação – manejo.

Dificuldade na Laringoscopia:

- L - Olhe - LOOK externamente;
- E - Evaluate - avalie com a regra 3(Distância entre os dentes incisivos) - 3(Distância entre o hioide e o mento) e 2 (Distância entre a proeminência da tireoide e o assoalho da boca);
- M - Mallampati;
- O - Obstrução e Obesidade;
- N - Mobilidade Cervical- Neck.

Caso não consiga ventilar nem intubar, opte pela via aérea cirúrgica com Cricotireoidotomia, chame ajuda imediatamente:

Dificuldade na Cricotireoidotomia

- S - Surgery - cirurgia recente ou antiga;
- M - Massa;
- A - Acesso - anatomia prejudicada;
- R - Radiação, deformidade ou fibrose;
- T - Tumor.

#Drogas para Intubação Orotraqueal:

Sedação (para o paciente ficar calmo, confortável e cooperativo)

1. Etomidato – 0,2-0,4 mg/Kg IV, duração do efeito de 10 a 15 min;
2. Midazolam – 0,1 - 0,2 mg/Kg IV ou IM, dose máxima 4 mg, duração do efeito 30 a 60 min. Usar para os pacientes com hipotensão.

Analgesia:

1. Morfina - diluir 10 mg/10 ml em SG 5% 90 ml, passa a ter uma concentração de 1mg/ml, dose de 0,05 mg/kg- 0,2 mg/kg/dose SC ou IV;
2. Fentanil - 2 a 4 mcg/kg IV ou IM, duração do efeito até 2 horas.

Bloqueador Neuromuscular:

1. Succinilcolina - ampola com pó liofilizado com 100mg/frs. Dose 1 a 2 mg/kg. Diluir 01 frs de 100mg em 10 ml de água destilada (solução 10mg/ml);
2. Rocurônio – ampola de 50 mg/5ml - 10 mg/ml - 0,6 mg/kg - 1,2mg/kg, IV em dose única. Início em 60 segundos e duração dos efeitos em 1 hora.

B – Respiração

1. Inspeção - Avaliar o esforço e simetria
Avaliar Frequência Respiratória
FR em criança menor 2 meses < 60 /min;
Idade 2 meses a 12 meses, FR , 50/min;
Idade de 1 a 5 anos, FR < 40 min
Idade acima de 6 anos FR < 30 / min.
FR menor que 10 ou maior que 60 respirações/min em uma criança de qualquer idade é considerada anormal e necessita de intervenção.
2. Palpação - Fraturas de costelas e Clavícula (se suspeita de trauma associado).
3. Percussão (principalmente se ausculta pulmonar alterada)
Superior – ar - Hiper timpânico - pneumotórax
Inferior – líquido – maciço – hemotórax / quilo tórax ou derrame pleural.
4. Ausculta - 4 campos, se ausente ou diminuído reavaliar a percussão. Crepitando ou bolhoso, atentar para administração de fluidos com cautela.

META - Saturação ideal maior que 94% para os cuidados PCR, se pediu saturação, já pede a monitorização: MOV (Monitor, Oxigênio e Veia).

Diferenciar Desconforto Respiratório x Insuficiência Respiratória, no desconforto você pode ter tiragem intercostais, batimento de asa de nariz, tiragem esternal, aumento da frequência respiratória, estridor, gemido, sibilos, balancim, porém o paciente consegue manter a meta da oxigenação (é uma Urgência!). Se apesar de todo esforço, ou já apresenta apneia e gasping (mas tem pulso) e não consegue manter a oxigenação mínima, se trata de insuficiência respiratória (Emergência!!!).

- ◆ Se paciente grave, com drive respiratório tendo FR normal ou elevada pode suplementar O₂ com dispositivo na maior concentração possível como máscara não reinalante, com reservatório, a 10-15 L/minuto (considerado alto fluxo de O₂, entregando FiO₂ aproximada de 100%).
- ◆ Se o paciente bradipnéico ou não respira (mas tem pulso), você deve usar dispositivo com pressão positiva, podendo ser “boca à máscara” ou “Bolsa-Válvula-Máscara” - BVM. Lembrando de realizar uma ventilação a cada 3 segundos, com duração da insuflação durante 1 segundo, apenas o suficiente para visualização da elevação do tórax; se for com BVM será meia bolsa, fazendo a boa vedação com o C-E, com a máscara indo da ponte do nariz à depressão do queixo.
- ◆ Se não retornar à ventilação e boa oxigenação pode partir para via aérea avançada ou definitiva assistida por droga.
- ◆ Caso o paciente tenha creptos bilaterais até terço médio ou bolhosos, só realizar Furosemida após avaliar sinais de choque hipotensivo, pois hipotensão é contra-indicação à mesma.

Furosemida: dose inicial 1mg/kg, EV, em bolus.

Vasodilatação em 15 minutos e inicia indução de Diurese em 30 min (com pico em 1 a 2 horas).

C – Circulação

1. Pele - fria, pálida, pegajosa.
2. Perfusion (Periférica) - Tempo de enchimento capilar normal 2 segundos.
3. Pulsação (Periférica) - Sem pulso periférico, fino, taquicardia, bradicardia.
Paciente com pulso presente, deve ser guiado pelo pulso periférico e paciente em PCR, pulso central.
4. PA zero, baixa, elevada.
5. Ausculta cardíaca ausente, ritmo normal em 2 tempos, presença de ritmo de galope, 3 e 4 bulhas suspeitar de Insuficiência Cardíaca Congestiva- ICC.
6. “Pescoço” – turgência de jugular para ICC, tamponamento cardíaco ou pneumotórax hipertensivo, assim como ausculta.
7. Nível de consciência – pelo AVDN- Alerta (Escala de Coma de Glasgow 15), resposta Verbal (ECG 13), resposta Dor (ECG 8) e não responde (ECG 6).

8. "Televisão" – Monitorização cardíaca - bradicardia, taquicardia, ritmo de parada, ou eletro normal.
9. "Xixizão" - diurese clara, ausente, concentrada, 2ml/kg/h em bebês e crianças novas e 1 ml/kg/h para crianças maiores e adolescentes.

Observação: quem tem pulso, tem pressão, tem pulmão, tem perfusão!

Fique atento aos sinais de Choque, ausculte o pulmão e o coração:

1. PA baixa - com pulmão limpo, faz reposição com soro, aos poucos, 20ml/kg EV em bolus, e vai reavaliando o pulmão, palpação do fígado e baço. PA baixa com pulmão com creptos ou bolhosos, faz drogas de acordo com a avaliação da perfusão abaixo:
2. Pele fria, tempo de enchimento capilar reduzido – Epinefrina 2 -10 mcg/kg/min ou Dopamina 5-10 mcg/Kg/min, podendo ser titulado até 20 mcg/Kg/min.
3. Pele quente, tempo de enchimento capilar rápido – Noradrenalina 0,1-0,5 mcg/kg/min.

META - PAS

Acima de 60mmHg para Recém-nascido

Acima de 70 mmHg para lactente,

Acima de 80 mmHg de 1 a 10 anos e

Acima de 90 x 60mmHg acima de 10 anos ou

Pressão Arterial Média - PAM maior que 65 mmHg para os adolescentes.

Se durante RCP, paciente com monitorização de pressão arterial invasiva, manter Pressão Arterial Diastólica-PAD > 20 para garantir RCP efetiva!

Testes para ver responsividade a soro:

1. Aumento em 5% da capnografia antes e depois da administração do soro.
2. Aumento da Pressão Arterial- PA após elevação das pernas.
3. Avaliação com ecografia Avaliação Focada com Ecografia para Trauma-FAST- Apical e Subcostal para avaliar a função Ventrículo Esquerdo- VE / Ventrículo Direito-VD, tamanho e presença de derrame pericárdico.
4. Visualizações dos pulmões: varreduras torácicas da base do pulmão em busca de deslizamento do pulmão e derrame pleura.
5. Vistas abdominais: vistas pélvicas para fluido livre e tamanho da bexiga.

Choque – quantidade de oxigênio insuficiente para atender as demandas metabólicas das células.

Sinais iniciais de choque: **pele fria, pálida, aumento do tempo de enchimento capilar periférica), pulso periférico fino, pulso periférico taquicardíaco, redução da diurese (perfusão central - melhor parâmetro clínico de perfusão).**

Tipos de choques:

- ✓ Choque Hipovolêmico – Por perda de sangue ou líquido (vômito e diarreia).
- ✓ Choque Distributivo – Séptico, anafilático e neurogênico.
- ✓ Choque Cardiogênico – Síndrome Coronária Aguda, taquiarritmias, bradiarritmias e insuficiência cardíaca descompensada.
- ✓ Choque Obstrutivo – Pneumotórax hipertensivo, tamponamento cardíaco, tromboembolismo pulmonar.

Tratamento inicial de qualquer tipo de choque: tentar melhorar o débito cardíaco com volume (se possível), e consequentemente melhorar a PA. Exceto no choque causado por arritmia, onde o tratamento inicial é tratar a arritmia conforme os fluxogramas apropriados!

Preferência para o Plasma Life ou Ringer Lactato ou Soro Fisiológico – 20 ml/Kg e vai reavaliando a resposta, com ausculta pulmonar, cardíaca, palpando baço e fígado e avaliação da perfusão (periférica e central).

Drogas vasoativas, de acordo se o choque é frio ou quente, de acordo com a perfusão periférica e avaliação do paciente.

Tratamento específico para cada tipo de Choque – resolver a causa!

Outra classificação de choque é quanto a alteração da PA:

- Choque compensado – PA no mínimo do percentil 5 para idade*
 - Choque hipotensivo – PA abaixo do percentil 5*
- Já perdeu pelo menos 30% da volemia, no trauma = emergência

*PAS:

Acima de 60mmHg para Recém-nascido

Acima de 70 mmHg para lactente,

Acima de 80 mmHg de 1 a 10 anos e

Acima de 90 x 60mmHg acima de 10 anos ou

Pressão Arterial Média - PAM maior que 65 mmHg para os adolescentes.

Observação prática - Se pulso periférico fino, geralmente PA < 90x60. Se pulso periférico ausente (ou duvidoso se ausente), checar pulso central! Avaliação laboratoriais para avaliação da hipoperfusão – Lactato elevado, Base Excess muito negativo – rodar gasometria arterial e Saturação Venosa Central < 70% (geralmente) - rodar gaso venosa central.

Observação: quem tem pulso, tem pulmão (administrar soro se preciso x tolera x responde) tem perfusão (avaliação da perfusão periférica, fria x quente e débito cardíaco- ausculta x turgência).

D – Disfunção - AVDN

1. Avaliação do AVDN

- Alerta e Orientado – ECG equivalente a 15.
- Se responsável a comando de voz – ECG equivalente a 13.
- Se responsável a dor -- ECG equivalente a 8. Indicação de via aérea definitiva. - Controle direcionado de temperatura por 24 horas se cuidados pós PCR.
- Inconsciente, sem responder nem a dor – ECG igual ou menor que 6.

2. Pupilas - fotorreagentes ou não reagente, redondas, isocóricas ou anisocorias, miose ou midriase.

3. Glicemia menor 40 mg/dl para recém-nascido e menor que 60 mg/dl para criança maior – repor glicose e maior de 180 administrar insulina. Hipoglicemia pode causar rebaixamento do nível de consciência, sendo diagnóstico diferencial para lesão cerebral.

4. Temperatura - se retornou pós PCR não responsivo a voz, em PCR extra hospitalar, conselha-se manter 5 dias de normotermia continua (36°C a 37,5°C) ou 2 dias de hipotermia (32°C a 34°C) seguido de 3 dias de normotermia, com controle direcionado de temperatura, tratando agressivamente a febre.

Observação – Na letra D deve fazer a ECG completa, modificada com diminuição da pontuação da pupila.

Pupilas anisocorias suspeitar de Hipertensão intracraniana, somado a tríade de Cushing, conforme presença de irregularidade respiratória tipo Cheyne Stokes, hipertensão arterial (que não deve ser baixada nesse momento) e bradicardia.

Meta D nos cuidados pós PCR p/ paciente irresponsivo a voz em parada extra hospitalar (ECG < ou = a 8) = controle direcionado de temperatura + Intubação Oro Traqueal com capnografia com forma de onda.

E - Exposição e Exames beira leito

1. Avaliação do paciente região anterior.
2. E posterior.

Em busca de estigma de trauma, lesões, cicatrizes, alterações de pele.

Após exposição cobrir o paciente p/ prevenir hipotermia, principalmente (causa potencial de PCR, entrando nos 06Hs e 05Ts)!

Solicitar os exames beira leito – Eletro de 12 derivações, raio x tórax, exames laboratoriais, ecografia E- FAST.

AVALIAÇÃO SECUNDÁRIA

- História SAMPLE
- 06 Hs e 5Ts
- Exame físico da cabeça aos pés

- **SAMPLE**

S	Sinais e sintomas - O que está sentindo. Motivo da procura a instituição
A	Alergia – medicamentos, alimentos ou látex
M	Medicamentos – que usa, dose e última tomada
P	Passado médico anterior
L	Última refeição, hora (Last Meal)
E	Evento – Onde ocorreram os sintomas (casa, escola, na atividade física, em repouso e outros)

- **6Hs e 5Ts**

Considerar as causas 06 Hs e 05 Ts:

- **Hipóxia** – garantir que está suplementando oxigênio, se necessário com uso via aérea avançada ou definitiva. Avaliando e oximetria e

se possível gasometria arterial (mesmo durante PCR).

- **Hipovolemia** – avaliar sinais de desidratação e choque, coloração da pele, fria, pegajosa, pulso, PA.
- **Hidrogênio** – rodar uma gaso arterial (mesmo durante PCR).
- **Hipo ou hipercalemia** – fazer dosagem dos eletrólitos (vem em algumas gasometrias).
- **Hipotermia/Hipertermia** – checar temperatura.
- **Hipo ou Hiperpotassemia** - fazer dosagem dos eletrólitos (vem em algumas gasometrias).
- **Tensão no Tórax** (pneumotórax hiper-tensivo) - verificar ausculta pulmonar, percussão no tórax, desvio de traqueia, turgência de jugular.
- **Tamponamento cardíaco** – auscultação cardíaca com sons abafados, checagem de hipotensão arterial e ingurgitamento de jugular – tríade de Beck.
- **Toxinas** - chegar pontos de furadas, chegar história de uso de drogas com a família.
- **Trombose pulmonar** - falta de ar sú-

bita, taquicardia, edema assimétrico em panturrilha.

- **Trombose coronária** – falta de ar e desconforto torácico repentino, história do risco cardiovascular, em especial as patologias congênitas.

- **Exame Físico da cabeça aos pés - Pacientes clínicos podem ter trauma (e vice e versa)!**

- 1 – Cabeça – toda a cabeça e couro cabeludo devem ser palpados para descobrir lacerações, fraturas ou contusões. Cuidado com os olhos, lesões penetrantes, exame de acuidade visual e tamanho da pupila deve ser realizado.
- 2 – Face – os traumatismos maxilofacial podem ter seu tratamento postergado sem riscos, desde que não estejam associados a obstrução de via aérea.
- 3 – Coluna Cervical – todos os pacientes com trauma craniano e maxilofacial devem ser considerados como potenciais de lesão da coluna cervical, até que se possa excluir a lesão após imagens. Devemos fazer exame de inspeção, palpação e auscultação do pescoço. As carótidas devem ser palpadas e auscultadas. A presença de sopros e frêmitos levantam suspeitas de lesão carotídeas.
- 4 – Tórax – a inspeção da face anterior e posterior é imprescindível para identificar lesões como

pneumotórax aberto, segmentos instáveis, contusões e hemorragias de parede torácica. A palpação deve incluir clavícula, esterno e todas as costelas. A auscultação por vezes é prejudicada pelos ruídos ambientais. Realize a auscultação em busca dos sons respiratórios anormais ou assimétricos.

Garanta a ventilação adequada caso esteja intubada, tubo fixado, pressão do balonete em 20 a 25 cm H₂O, insira um tubo gástrico para aliviar e prevenir a distensão gástrica e mantenha em cabeceira elevada a 30 graus.

Garanta a saturação a 94%, cianose a 35-45 mmHg, controle a dor com analgésico e deixe confortável e cooperativo com sedativo e garanta o relaxante muscular para minimizar o risco de deslocamento do tubo. Sempre que usar bloqueador neuromuscular certifique-se de que o paciente esteja adequadamente sedado, avaliando sinais de stress, como taquicardia, hipertensão, dilatação pupilar ou lacrimejamento.

Para os pacientes que estão intubados e tem piora súbita, cheque o DOPE - Deslocamento do tubo, Obstrução, Pneumotórax e Equipamento com falha. Avaliar a qualidade dos pulsos centrais e periféricos, frequência cardíaca, pressão arterial, temperatura, cor das extremidades e tempo de enchimento capilar.

lar, veja se tem bulhas cardíacas abafadas e pressão de pulso diminuída indicam tamponamento cardíaco que também é suspeitado, junto com pneumotórax hiper-tensivo, quando há distensão das veias do pescoço.

- 5 – Abdome – o diagnóstico específico do órgão lesado não é tão importante, quanto a identificação da lesão e a indicação de correção cirúrgica. O exame abdominal deve ser repetido várias vezes, pois os achados abdominais podem mudar. Paciente com hipotensão inexplicáveis, lesões neurológicas, alterações do sen-sório com exame abdominal duvi-doso, são candidatos a E-FAST.
- 6 – Períneo / Reto / Vagina – devem ser examinados a procura de contusões, hematomas, lacerações e sangramento uretral.
- 7 – Sistema Músculo – Esquelético – inspeção para observar contusões e desvios. À palpação pesquisar dor nos ossos e crepitação ajuda a identificar fraturas ocultas. Com-pressão das cristas ilíacas anteriores e da sínfise púbica pode sugerir fratura pélvica. Atentar fortemente para palpação de pulso periférico e síndrome compartimental.
- 8 – Sistema Nervoso – a aferição da escala de coma de Glasgow facilita a identificação precoce das alterações no estado neuroló-gico do paciente e avaliação das pupilas.

Avaliação Diagnóstica Terciária

A-Radiografia de tórax – para checar posicionamento do tubo e profundidade e para identifi-car quadro pulmonar que pos-sam exigir tratamento específico. Gasometria arterial 10 a 15 minutos depois de estabelecer os ajustes ini-ciais do ventilador, correlacionan-do a gasometria com a capnogra-fia para controle não invasivo da ventilação.

B-Monitorização da oximetria de pul-so e avaliação da gasometria e capnografia com forma de onda. Rx de tórax já feito no A se IOT, se não feito, solicitar.

C-Eletrocardiograma de 12 deriva-ções, manter em monitorização continua, dosagem das enzimas cardíacas Protrombina, Creatina Quinase - CK MB e CK massa, man-ter a PA dentro dos limites aceitáveis – PAS 90 mmHg, solicitar hemogra-ma para garantir a concentração de hemoglobina adequada, redu-zir a demanda metabólica, como por exemplo com controle dire-cionado de temperatura, ecocar-diograma se suspeitar de tamponamento pericárdio ou disfunção miocárdica, solicite eletrólitos, gli-cemia e gasometria para garantir uma função miocárdica satisfató-ria, evitando acidose, hipocalcemia ou hipoglicemia. Após calcular os fluidos de manutenção estimado, ajuste de acordo com a clínica do paciente, com avaliação do pulso,

pressão arterial, perfusão sistêmica através do nível de consciência e débito urinário, garantindo uma hidratação satisfatória. Realize dosagem de drogas ilícitas se indicado. Observação: atenção aos sinais de instabilidades – 5 D.

D-Diminuição do nível de consciência súbito – meningite?

D-Diminuição da PA? Choque descompensado?

D-Dispneia? ICC? – presença de B3 e B4, turgência de jugular?

D-Desmaio?

D-Dor no peito? IAM? Ruptura de esôfago? tamponamento cardíaco? Pneumotórax hipertensivo? Insuficiência cardíaca?

D-Nível de consciência - solicite TC de crânio se paciente não responde a voz após a PCR

- Avaliar a glicemia para evitar a hipoglicemia ou hiper.

- Considere estudo toxicológico se houver suspeita de envenenamento ou overdose.

- Considere punção lombar se suspeita de meningite.

- Considere dosagem de eletrólitos se houver suspeita de atividade convulsiva.

- Controle a temperatura evitando febre, e garanta controle direcionado de temperatura pós parada extra hospitalar para os pacientes que não responde a voz.

- Realize a monitorização intracraniana se indicada, evite hiperventilação se não apresentar sinais de

herniação cerebral iminente - pupilas desiguais, ou dilatadas sem reflexo, postura, hipertensão, bradicardia, irregularidades respiratórias ou apneia e resposta reduzida a estimulação.

E-Outros exames (vide exames solicitados previamente acima):

- Função renal – Ureia e creatinina
- Função hepática - Transaminase Glutâmico-Oxalacética -TGO, Transaminase Glutâmico Pirúvica - TGP, Bilirrubina Total, Albumina, Tempo de Atividade Protrombina - RNI.
- Marcadores Inflamatórios e Infectiosos – Proteína C Reativa- PCR Procalcitonina.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRAFICAS

Suporte Avançado de Vida em Pediatria – PALS- American Heart Association – 2021.

Suporte Avançado de Vida no Trauma – ATLS – 10^a edição da American College of Surgeons 2018.

SBV para profissionais de Saúde- American Heart Association – 2021.

Manual de Walls para o Manejo da Via Aérea na Emergência – Calvin A. Brown III, John C. Sakles e Nathas W. Mick- Artmed- 5^a edição.

Pediatric Education for Prehospital Professionals -PEPP- American Academy of Pediatrics- 2000.

NAEMT, National Association of Emergency Medical Technicians- EPC Emergency Pediatric Care- 4th- Edition USA: Jones and Bartlett Publishers, 2022.

AMLS – Advance Medical Life Support- National Association of Emergency Medical Technicians - 3 ª edição 2022- Editora Artmed.

PHTLS – Suporte Vital de Trauma Pré-hospitalar 9ª edição - National Association of Emergency Medical Technicians.

ACLS - Suporte Avançado de Vida em Cardiologia - American Heart Association – 2021.

PNEUMOLOGIA E ALERGOLOGIA PEDIÁTRICA

BRONQUIOLITE VIRAL AGUDA

Autoras: Julliana Tenorio Macêdo de Albuquerque Costa e Suzana Costa Reis Roriz

Revisora: Lisliê Capoulade Nogueira Arrais de Souza

1. INTRODUÇÃO

Bronquiolite Viral Aguda (BVA) é uma infecção viral caracterizada pela obstrução das vias aéreas inferiores, secundária a um processo de inflamação aguda, edema e necrose das células epiteliais, com aumento da produção de muco. É a manifestação do primeiro episódio de sibilância em crianças abaixo dos dois anos de vida.

Estima-se que o período de incubação da doença seja de quatro a cinco dias. O vírus se replica em nasofaringe e o período de excreção pode variar de 2 a 8 dias ou até a melhora clínica. Em recém-nascidos, lactentes jovens e pacientes imunocomprometidos a disseminação do vírus pode persistir por períodos mais prolongados, de até 3 a 4 semanas.

2. ETIOLOGIA/EPIDEMIOLOGIA

A BVA é causada principalmente pelo vírus sincicial respiratório (VSR), que acomete crianças abaixo de dois anos de idade, com maior incidência entre o terceiro e o sexto mês de vida. Outros ví-

rus também podem causar este quadro como: adenovírus, vírus parainfluenza, vírus influenza, metapneumovírus, rinovírus entre outros. O VSR atinge o trato respiratório por meio do contato direto com secreções respiratórias de pessoas infectadas ou através de superfícies ou objetos contaminados.

A infecção ocorre quando o material infectado atinge o organismo através da membrana mucosa dos olhos, boca e nariz ou pela inalação de gotículas derivadas de tosse ou espirro.

O tempo de sobrevida do VSR nas mãos é de menos de 1 hora, no entanto, em superfícies duras e não porosas (como, por exemplo, o estetoscópio), pode durar até aproximadamente 24 horas.

É uma infecção sazonal, considerada a causa mais comum de hospitalização em lactentes abaixo de doze meses de vida.

A ocorrência de surtos de infecção por VSR pode acometer a comunidade como também em ambiente hospitalar, a partir da infecção ou colonização de pais, visitantes e profissionais da saúde como médicos e enfermeiros que cuidam de crianças com infecção

por VSR, que passam a funcionar como agentes de transmissão do vírus no ambiente hospitalar.

A infecção tem seu caráter sazonal, predominando no inverno e início da primavera, e com duração de cerca de 4 a 6 meses, dependendo das características de cada país ou região. No Hemisfério Sul o período de sazonalidade do VSR normalmente começa em maio e dura até setembro, mas a atividade do vírus pode começar antes ou persistir mais tempo em uma comunidade.

No Brasil, um país continental, a sazonalidade varia de região para região. No Sul, o pico de VSR ocorre mais tarde, entre abril e agosto, concomitantemente com a estação do vírus da influenza. No estado do Rio Grande do Sul, o período de sazonalidade da circulação do VSR se estende durante os meses de maio a setembro de cada ano. Na região Norte o VSR circula especialmente no primeiro semestre, no período de chuva intensa na região, com pico de ocorrência no mês de abril. No Sudeste, Nordeste e **Centro-Oeste predomina a circulação de março a julho.**

Lactentes com menos de seis meses de idade, principalmente prematuros, crianças com doença pulmonar crônica da prematuridade e cardiopatas representam os grupos de maior risco para desenvolver infecção respiratória mais grave, necessitando de internação em 10% a 15% dos casos.

3. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Como é uma doença causada por vírus respiratórios, o quadro se inicia como um resfriado, com obstrução nasal, coriza clara, tosse, febre, recusa das mamadas e irritabilidade de intensidade variável. Em um ou dois dias o quadro evolui para tosse mais intensa, dificuldade para respirar, respiração rápida e sibilância. Por vezes, podem haver sinais e sintomas mais graves, como sonolência, gemência, cianose, batimento de asa de nariz e pausas respiratórias.

4. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é principalmente clínico, baseado nos sinais e sintomas, não havendo indicação rotineira do uso de testes específicos de detecção viral. Entretanto, em determinadas situações, a detecção da etiologia da infecção respiratória pode ser importante como, por exemplo, em pacientes imunocomprometidos, com formas de apresentação grave da doença, para guiar a terapia antiviral específica, reduzir o uso inapropriado de antimicrobianos, proporcionar vigilância, estabelecer medidas de isolamento hospitalar e em alguns casos, diminuir custos hospitalares, dias de internação e principalmente para melhor conhecimento sobre a epidemiologia das infecções respiratórias.

4.1 DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

Testes específicos

- a) Isolamento do vírus em cultura de tecido.
- b) Detecção de抗ígenos virais: esta técnica baseia-se na identificação de fragmentos antigênicos do VSR, por imunofluorescência direta ou indireta (DFA/IFA) ou por testes de detecção antigenica rápida. Alguns autores concluíram que o teste rápido pode ser efetivo na detecção precoce do VSR em amostras de aspirado de nasofaringe e é confiável como uma ferramenta de diagnósticos em pediatria.
- c) Detecção de sequências de ácidos nucleicos específicos por ensaios de amplificação, predominantemente reação em cadeia da polimerase em tempo real (RT-PCR).
- d) Sorologias: Os testes sorológicos são utilizados menos frequentemente na rotina diagnóstica do VSR. Embora importantes para estudos epidemiológicos de soroprevalência, esses exames não são úteis para o diagnóstico a tempo de orientar o atendimento aos pacientes, uma vez que são necessárias amostras de soro na fase aguda e convalescente para se demonstrar um aumento significativo no título de anticorpos para o VSR.

TESTES INESPECÍFICOS

- a) Hemograma completo, Proteína C Reativa, Procalcitonina, Velocidade de Hemossedimentação, Hemocultura.
- b) Diagnóstico por imagem:
 - Radiografia de tórax - PA e perfil (nos casos com má evolução)

5. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Causas infecciosas: Pertussis, otite média e pneumonia.
- Causas não infecciosas: Aspiração de corpo estranho.

6. TRATAMENTO

Não há terapêutica específica disponível que abrevie o curso e a resolução dos sintomas. O tratamento, portanto, é de suporte e geralmente os pacientes apresentam boa evolução. Para estabelecer uma padronização, as condutas aqui sugeridas, baseiam- se em guidelines e publicações científicas recentes.

6.1 TRATAMENTO DOMICILIAR

Deve ser recomendado e os cuidadores devem ser orientados:

- Fazer higiene das mãos com água e sabão e/ou álcool a 70%.
- Evitar tabagismo passivo.
- Manter alimentação normal para a idade da criança, especialmente o aleitamento materno.

- Fazer higiene da cavidade nasal com solução salina.
- Uso de antitérmicos se for necessário.
- Hidratação oral.
- Reavaliação médica se houver dúvidas ou se sinais de alerta presentes.
- Orientar os cuidadores sobre os sinais e sintomas de “alerta”.
- Reavaliação médica ambulatorial com 24 a 48 horas após.

CRITÉRIOS PARA INTERNAÇÃO

- Menores de 3 meses;
- Episódios de apnéia;
- Criança com piora do estado geral (hipoativa, prostrada, acorda apenas com estímulos prolongados);
- Desconforto respiratório (gemênia, retracção torácica, FR > 60irpm, cianose central, saturação < 92% persistente);
- Prematuridade, especialmente < 32 semanas;
- Sinais de desidratação, recusa alimentar e ingestão reduzida com ou sem diurese por mais que 12 horas;
- Presença de comorbidades: displasia broncopulmonar, cardiopatias, doenças neuromusculares, imunodeficiências e doenças metabólicas;
- Condição social ruim;
- Dificuldade de acesso ao serviço de saúde se houver piora clínica;

- Incapacidade e falta de confiança para identificar sinais de alerta.

6.2 TRATAMENTO NOSOCOMIAL (MEDIDAS DE SUPORTE)

- Hidratação oral, por sonda nasogástrica/enteral ou venosa (isotônica) — ATENÇÃO à SIADH (Secreção inapropriada de Hormônio Anti-diurético);
- Sucção de vias aéreas superiores de forma suave, quando necessário;
- Lavagem das narinas;
- Fisioterapia respiratória, se comorbidades ou nos casos complicados;
- Oxigenoterapia: considerar se SpO₂ entre 90-92%, menor que 3 meses e presença de esforço respiratório;
- Cânula nasal de alto fluxo tem o potencial, em lactentes, de apresentar deterioração rápida se não for monitorado, tem alto custo e não foi superior ao uso de pressão positiva contínua em vias aéreas (CPAP), porém tem sido avaliada em unidades de cuidado intensivo com evidência de melhora nos parâmetros respiratórios.

MEDICAMENTOS

a) Broncodilatadores:

Para pacientes internados, a saturação de O₂, o tempo de resolução de sintomas e o tempo de

internação não foram superiores quando comparados com placebo. Em ambiente ambulatorial foi observado pequena melhora na média de escore de sintomas, com pouca importância clínica.

b) Solução salina hipertônica por nebulização (SSH):

Lactentes que receberam SSH (3 a 7%) por nebulização apresentaram menos dias de internação (0,45 dias) quando comparados ao grupo tratamento padrão ou que recebeu solução salina a 0,9%. Em sete estudos, o uso de SSH diminuiu 20% o risco de internação hospitalar em comparação a solução salina a 0,9%. Não foram observados efeitos colaterais. Considerar em pacientes internados por mais que 72 horas.

c) Corticosteroides:

Resultados de dois estudos multicêntricos não evidenciaram benefício para reduzir a taxa de admissão hospitalar.

d) Antimicrobianos:

Revisão detalhada de estudos randômicos demonstrou que o uso rotineiro de antibióticos não reduz dias de sintomas, tempo de internação, necessidade de O₂ e taxa de internação hospitalar. O uso de antibióticos macrolídeos tem potencial para reduzir o processo inflamatório da bronquiolite. Estudos randômicos não

observaram diferença entre azitromicina versus placebo para as variáveis tempo de internação, necessidade de O₂ e readmissão hospitalar. O uso de antimicrobianos está RESERVADO APENAS para infecções secundária por bactérias.

e) Antivirais:

Não são recomendados.

CRITÉRIOS DE ALTA

- Ausência de desconforto respiratório;
- Saturação maior ou igual 92% em ar ambiente;
- Hidratação e com boa aceitação da dieta;
- Cuidadores orientados e seguros para a alta.

7. PROGNÓSTICO

A BVA com necessidade de internação hospitalar está associada com aumento de sibilância recorrente. Estudos relatam 17-60% de crianças com BVA desenvolvem sibilância/asma recorrente após o episódio de internação. Um adequado manejo dessas infecções envolve, por parte do pediatra que assiste à criança, conhecimento de fisiologia, epidemiologia, fatores de risco associados às formas graves, aspectos preventivos e de tratamento.

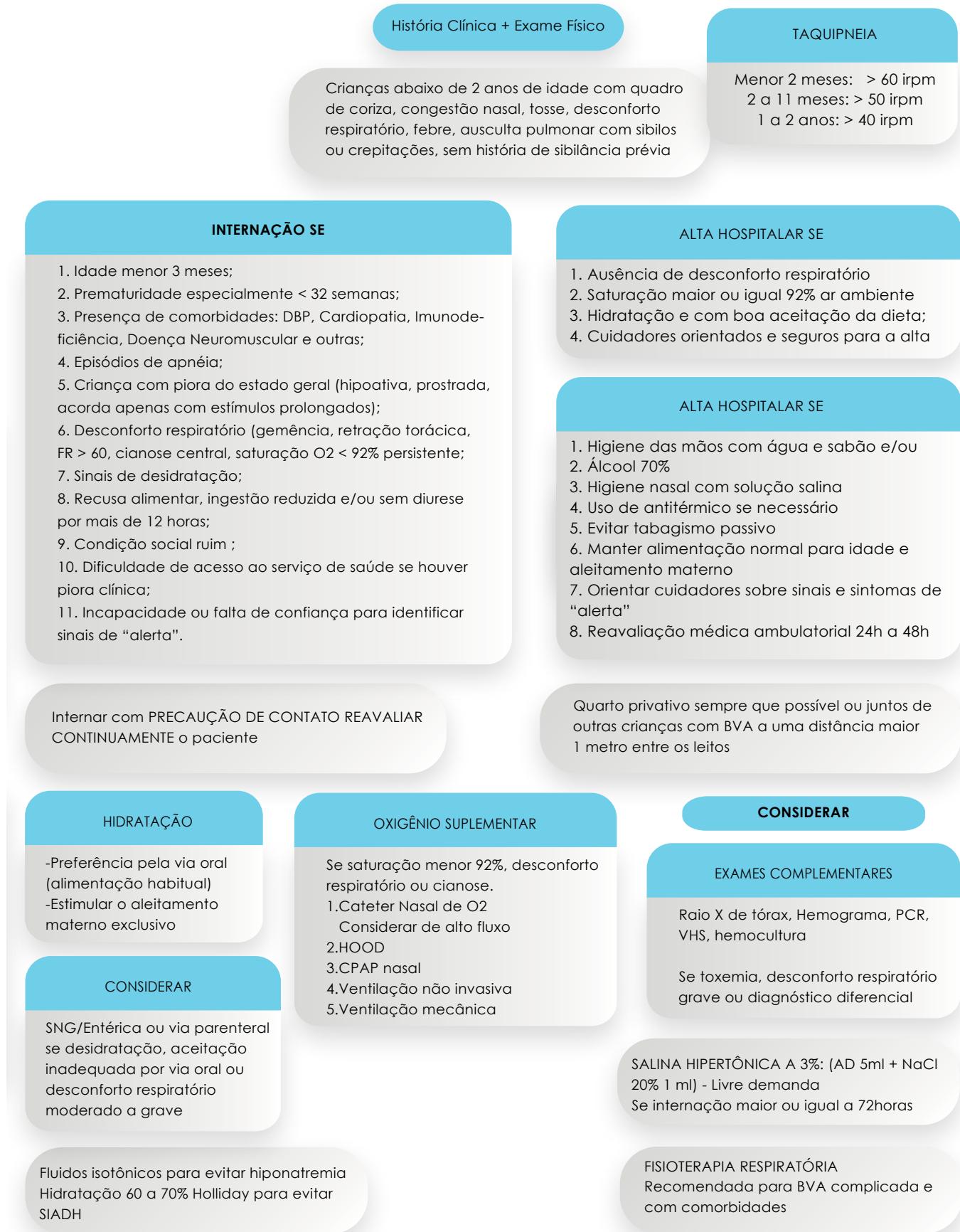
8. MEDIDAS DE PRECAUÇÃO E CONTROLE

Medidas gerais tanto em ambiente domiciliar, escolar e hospitalar para minimizar o risco exposição e transmissão do vírus na comunidade:

- Lavagem das mãos;
- Uso de álcool em gel;
- Evitar ambientes fechados e aglomerados;
- Evitar exposição a pessoas com quadros respiratórios;
- Retardar a entrada em creches durante a sazonalidade (lactentes jovens principalmente com menos de 6 meses de idade - compõem o grupo mais suscetível a apresentar doença grave pelo VSR);
- Incentivo ao aleitamento materno;
- Evitar exposição ao tabaco;
- Vacinação atualizada pelo Plano Nacional de Imunização;
- Palivizumabe:
 - Deve ser iniciada um mês antes da sazonalidade e indicado para prevenção de doença grave do trato respiratório inferior causado pelo VSR em pacientes pediátricos de alto risco. Indicações do Ministério da Saúde: menores de dois anos de idade portadores de displasia broncopulmonar, com cardiopatia congênita ou adquirida em tratamento para ICC e/ou Hipertensão pulmonar;

- Crianças menores de 1 ano de idade (até 11 meses e 29 dias) que nasceram prematuras com idade gestacional até 28 semanas e 6 dias. Indicações da Secretaria de Estado de Saúde do DF: crianças menores de 6 meses que nasceram prematuras com idade gestacional de 29 semanas até 31 semanas e 6 dias;
- Cobrar medidas preventivas individuais, das escolas e dos hospitais com propagandas e banners informativos durante a sazonalidade;
- Políticas para a desinfecção de materiais que possam servir como fômites;
- Em ambiente hospitalar, restringir o número de acompanhantes.

FLUXOGRAMA - ATENDIMENTO ÀS CRIANÇAS COM BRONQUIOLITE VIRAL AGUDA



9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Diretrizes para o manejo da infecção causada pelo vírus sincicial respiratório. Sociedade Brasileira de Pediatria. 2017;

Viral Bronchiolitis in Children- Review Article- The New England Journal of Medicine. 2016;

Hypertonic saline for bronchiolitis: a case of less is more. ADC online First. 2015;

RSV infections: State of the art. Giovanni Piedimonte, MD. 2015.

SÍNDROME DO LACTENTE SIBILANTE

Autora: Blenda de Sousa Baião
Revisora: Lisliê Capoulade Nogueira Arrais de Souza

1. DEFINIÇÃO

Três ou mais episódios de sibilância em período de 12 meses com pelo menos uma confirmação médica.

2. ETIOLOGIA

A sibilância em lactentes pode resultar da interação entre **fatores do indivíduo (genéticos + particularidades anatômicas, fisiológicas e imunológicas) e fatores exógenos (meio ambiente e condições de gestação)**. Um fator de risco importante para o desenvolvimento de sibilância nos primeiros anos de vida é a **exposição à fumaça de cigarro**. Estudos indicam que o tabagismo materno durante a gestação aumenta o risco de sibilância em lactentes (redução no calibre das vias aéreas).

A prematuridade também pode acarretar sibilância recorrente, mesmo não associada à displasia broncopulmonar.

Acredita-se que isso possa ser resultado do menor calibre das vias aéreas, diminuição da elasticidade pulmonar e crescimento alveolar prejudicado.

A **permanência em creches e berçários** aumenta a suscetibilidade a infecções e, consequentemente, eleva a chance de sibilância recorrente. Sabe-se que as **infecções virais** podem acarretar quadros de hiperresponsividade brônquica e, consequentemente, sibilância. Estudos mostram que crianças que apresentaram infecção por VSR (vírus sincicial respiratório) têm maior de chance de evoluir com novos episódios de sibilância.

Além disso, é importante lembrar que a sibilância recorrente nos primeiros 2 anos de vida pode indicar um quadro provável de **asma**. Para tal, pode-se utilizar os critérios de Castro-Rodríguez et al. Considera-se um índice **preditivo positivo para asma** quando se apresenta **1 critério maior e/ou 2 menores**.

Tabela 1 - Critérios de Castro-Rodríguez et al (índice preditivo de asma)

CRITÉRIOS MAIORES	CRITÉRIOS MENORES
Um dos pais com diagnóstico de asma*	Alergia alimentar (leite, ovo)
Diagnóstico de dermatite atópica	Sibilância na ausência de infecções de vias aéreas superiores
Sensibilização a antígenos inalantes	Eosinofilia maior ou igual a 4%

*Obs.: No GINA 2020, ressalta-se a importância de se questionar os parentes de primeiro grau (não apenas os pais).

Tabela 2 - Causas de sibilância em lactentes

CAUSAS FREQUENTES	CAUSAS POUCO FREQUENTES	CAUSAS RARAS
Bronquiolite viral aguda	DRGE	Insuficiência cardíaca
Asma	Outras síndromes aspirativas	Anel vascular
Infecções virais em geral	Corpo estranho	Fistulas traqueoesofágicas
	Fibrose cística	Bronquiolite obliterante
	Displasia broncopulmonar	Imunodeficiências
		Tuberculose
		Tumores mediastinais
		Bronquiectasias
		Discinesia ciliar primária

PERÍODO DE INCUBAÇÃO E TRANSMISSIBILIDADE

Ao se pensar nas infecções virais como possíveis desencadeadores da sibilância, o período de incubação será variável (a depender do agente). Nos quadros virais, em geral, a transmissibilidade ocorre por contato e/ou gotículas.

3. EPIDEMIOLOGIA

Alta prevalência nos primeiros anos de vida e pode causar impacto importante na qualidade de vida dos pacientes e seus familiares. Considerada relevante causa de morbidade e procura por atendimentos médicos de urgência.

Taxas maiores de sibilância nos lactentes masculinos, provavelmente, por vias aéreas mais estreitas do que as meninas até a puberdade; maior prevalência de atopia e hiperresponsividade brônquica.

4. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

O paciente com síndrome do lactente sibilante **pode** apresentar:

- Taquipneia;
- Dispneia;
- Diminuição da saturação de oxigênio;
- Sibilância à ausculta pulmonar principalmente (mas também pode-se auscultar outros ruídos adventícios em associação, a depender da presença de secreção em vias aéreas).

5. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico desta síndrome é **clínico** (história clínica + exame físico).

Exames complementares podem ser solicitados para descartar diagnósticos diferenciais.

Tabela 3 - Sinais de alerta para diagnóstico alternativo no lactente sibilante

HISTÓRIA CLÍNICA	EXAME FÍSICO
Sintomas presentes no período neonatal	Ganho pondero-estatural deficiente
Vômitos e relação dos sintomas com a alimentação	Desnutrição
Tosse de início súbito; engasgo	Sopro cardíaco
Diarreia e/ou esteatorreia	Baqueteamento digital
Estridor	Ausculta e expansibilidade pulmonar assimétricas
Falha em responder ao tratamento atual	
História familiar de doença pulmonar	

6. TRATAMENTO

Quando não se encontra um diagnóstico definitivo, o lactente sibilante pode ser tratado como um possível asmático. Se houver alguma causa específica, o paciente deve receber o respectivo tratamento.

Tratamento das CRISES AGUDAS de sibilância RECORRENTE:

- Broncodilatador de curta ação (salbutamol spray): 2-6 jatos (o intervalo entre os ciclos dependerá da avaliação clínica do paciente);
- Corticoide sistêmico:
 - Se o paciente puder ingerir VO: prednisolona (1-2 mg/kg/dia, de preferência a menor dosagem, administrado 1x ao dia, pela manhã, por 3-5 dias; máx: 20mg para crianças abaixo de 2 anos);
 - Se necessidade de medicação EV: metilprednisolona (1mg/kg/dia);

- Avaliar necessidade de suporte de oxigênio (conforme saturação de oxigênio + padrão respiratório do paciente à preferencialmente, manter SpO₂ 94-98%);
- Se crise de sibilância grave, considerar uso de brometo de ipratrópico (na primeira hora de atendimento);
 - Para crianças com peso < 10kg: 10 gotas;
 - Para crianças com peso > 10kg: 20 gotas;
- Sulfato de magnésio EV: não se recomenda o uso nesta faixa etária.

Tratamento específico

Índice preditivo de asma positivo: avaliar início de corticoide inalatório.

Pelo Gina 2020, o corticoide inalatório indicado para crianças com idade maior de 1 ano é a budesonida nebulizada. Devido à indisponibilidade desta, utilizamos beclometasona ou fluticasona aerossol. Também pode-se fazer uso do antileucotrieno (montelucaste 4mg/dia), como

alternativa, atentando-se para os efeitos adversos neuropsiquiátricos.

Dose baixa diária de corticoide inalatório para a faixa etária em questão:

- Beclometasona HFA: 100 mcg;
- Fluticasona HFA: 50 mcg;

Critérios de internação:

- Paciente com comorbidades e risco de descompensação da doença de base;
- Desidratação, vômitos e dificuldade para se alimentar;
- Sinais de insuficiência respiratória ou saturação de oxigênio abaixo de 92% em ar ambiente (não responsável às medidas iniciais);
- Alteração do estado mental / sonolência;
- Pacientes com vulnerabilidade social.

Critérios de encaminhamento à terapia intensiva:

- Sinais de insuficiência respiratória;
- Alteração do estado mental/sonolência;
- Necessidade de monitorização contínua.

Critérios de alta da enfermaria:

- Paciente estável clinicamente em condições de seguir o tratamento em seu domicílio;
- Padrão respiratório adequado para a faixa etária, com boa saturação em ar ambiente.

Rotina de seguimento pós-alta:

- Se prescrição ou ajuste de dose do corticoide inalatório ou prescrição de montelucaste, reavaliar o paciente em 3 meses ou antes se o mesmo apresentar novas crises de sibilância;
- Orientar a família quanto ao uso das medicações em caso de crise aguda em casa;
- Reforçar a técnica inalatória correta;
- Orientar sinais de alarme;
- Orientar a família como identificar sinais de esforço respiratório;
- Avaliar diagnósticos diferenciais caso o paciente não esteja evoluindo com melhora com o tratamento instituído.

7. MEDIDAS DE PRECAUÇÃO E CONTROLE

Medidas gerais para prevenção das infecções virais (lavagem das mãos, evitar contato com pessoas sabidamente doentes, evitar aglomerações, entre outros).

Manter o cartão de vacinas atualizado Estimular o aleitamento materno.

Palivizumabe (para os grupos que têm indicação) Evitar tabagismo.

FLUXOGRAMA - ATENDIMENTO de SÍNDROME DO LACTENTE SIBILANTE



8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Global Strategy for Asthma Management and Prevention. 2020 Update.

Rodrigues JC et al. Doenças respiratórias. Pediatria do Instituto da Criança do HCFMUSP. 3 Ed. Barueri, SP. Manole, 2019.

Chiba SM, Alvarez AE, Bolonetti LSM. Pneumologia pediátrica: no consultório. Atualizações pediátricas. 1 Ed. Rio de Janeiro: Atheneu, 2019.

Chong Neto HJ et al. Diretrizes da Associação Brasileira de Alergia e Imunologia e Sociedade Brasileira de Pediatria para sibilância e asma no pré-escolar. Arq Asma Alerg Imunol. Vol 2. Nº 2, 2018.

Beigelman A, Bacharier LB. Management of preschool recurrent wheezing and asthma: a phenotype-based approach. Curr Opin Allergy Clin Immunol. 2017; 17:131-8.

CRUPE VIRAL, SUPRAGLOTITE, TRAQUEÍTE BACTERIANA, ABSCESSO RETROFARÍNGEO

Autora: Blenda de Sousa Baião
Revisora: Lisiê Capoulade Nogueira Arrais de Souza

INTRODUÇÃO

As infecções agudas de vias aéreas superiores podem acarretar quadros obstrutivos graves que podem resultar em insuficiência respiratória aguda. O reconhecimento do local da obstrução, a etiologia, o diagnóstico diferencial e a gravidade são muito importantes para a orientação terapêutica.

As crianças apresentam **vias aéreas de pequeno calibre** associadas a um **estreitamento anatômico no nível do anel cricoide**. Além disso, os **tecidos de suporte** da via aérea extratorácica são **mais complacentes na criança** que no adulto, favorecendo o colapso quando há aumento do esforço respiratório. Ainda convém mencionar que lactentes apresentam um **comprimento da língua maior** em relação à cavidade orofaríngea e a **região occipital mais proeminente**, facilitando a obstrução das vias aéreas superiores e podendo acarretar a presença de estridor ao exame físico.

Estridor é o som respiratório produzido pela passagem de ar em uma **via aérea estreitada**. A depender da localização da via aérea superior, o estridor pode ser **inspiratório, expiratório ou misto (inspira-**

tório e expiratório). A via aérea superior pode ser dividida em via aérea **supraglótica** (do nariz até antes das cordas vocais); via aérea **glótica e subglótica** (das cordas vocais à traqueia, antes da cavidade torácica) e via aérea **intratorácica** (parte da traqueia dentro da cavidade torácica e brônquios principais).

Se a obstrução ocorrer na **via aérea supraglótica**, como não há suporte cartilaginoso, o **estridor será inspiratório**. Já a **via aérea glótica e subglótica** não sofre tanto colapso, pois há sustentação na maior parte do trajeto pela presença da cartilagem cricoide e dos anéis cartilaginosos da traqueia. Sendo assim, o **estridor pode ser inspiratório ou misto**. Se as cordas vocais forem acometidas, o paciente pode apresentar rouquidão. Caso a obstrução seja na **via aérea intratorácica**, o estridor será mais audível na expiração (**estridor expiratório**).

CRUPE VIRAL

1. DEFINIÇÃO

A **Síndrome Crupe** caracteriza um grupo de doenças que se manifestam clinicamente com os seguintes sintomas:

rouquidão, tosse ladrante, estridor predominantemente inspiratório e graus variados de esforço respiratório. Quando a etiologia dessa síndrome for viral, chama-se crupe viral. Outras etiologias para a síndrome crupe incluem traqueite bacteriana e difteria.

A doença também pode ser caracterizada conforme o **grau de extensão do acometimento das vias aéreas**. Se a inflamação **restringir-se à laringe**, denomina-se **laringite** (rouquidão + tosse ladrante). Se a doença comprometer **laringe e traqueia**, tem-se a **laringotraqueite**, com sintomas característicos da síndrome crupe. Caso haja **comprometimento dos brônquios principais associado ao da laringe e da traqueia**, haverá tempo expiratório prolongado e sibilos, caracterizando laringotraqueobronquite.

2. ETIOLOGIA

A etiologia viral é a mais comum, sendo os principais agentes os vírus parainfluenza (tipos 1, 2 e 3), influenza A e B e vírus sincicial respiratório (VSR). Em crianças com mais de 5 anos, o *Mycoplasma pneumoniae* também tem importância etiológica.

Período de incubação e transmissibilidade

Depende do agente envolvido.

3. EPIDEMIOLOGIA

A laringotraqueobronquite é a causa mais comum de obstrução das vias aéreas superiores em crianças, podendo corresponder a 90% dos casos de estridor.

Em geral, acomete crianças de 1 a 6 anos de idade, com pico de incidência aos 18 meses, com predomínio do sexo masculino.

A maioria dos casos de crupe viral ocorre no outono e no inverno, mas pode se manifestar em todos os meses do ano.

4. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Em geral, a doença **inicia-se com rinorreia hialina, faringite, tosse leve e febre baixa**. Após 12 a 48h, as crianças evoluem com **sintomas de obstrução das vias aéreas superiores**. Em casos **mais graves**, os pacientes podem apresentar **taquipneia, dispneia (em graus variados), taquicardia, cianose, agitação psicomotora ou até evoluir para sonolência**. Em geral, os sintomas melhoram em 3 a 7 dias. Contudo, nos casos mais graves, costumam durar mais tempo, podendo atingir 14 dias.

Crianças com menos de 6 meses, pacientes com estridor em repouso, alteração do nível de consciência ou detecção de hipercapnia apresentam risco potencial para falência respiratória. **A oximetria de pulso deve ser realizada**

em todas as crianças com estridor. É importante lembrar que a hipóxia, em

geral, indica doença avançada e possibilidade de falência respiratória.

Tabela 1- Escore clínico para abordagem de estridor

SINAL	0	1	2	3
Estridor	ausente	com agitação	leve em repouso	grave em repouso
Retração	ausente	leve	moderada	grave
Entrada de ar	normal	normal	diminuída	muito diminuída
Cor	normal	normal	cianótica com agitação	cianótica em repouso
Nível de consciência	normal	agitação sob estímulo	agitação	letárgico

Escore total: < 6: leve | 7-8: moderada | > 8: grave.

Fonte: Rodrigues JC et al. Doenças respiratórias. 2019.

5. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é **clínico**.

Os achados de radiografia cervical com estreitamento da traqueia subglótica (sinal da “ponta de lápis” ou “torre de igreja”) são de pouco valor, pois podem estar presentes em uma criança saudável. Além disso, a radiografia não pode atrasar o início da terapêutica inicial. Cerca de 50% das crianças com crise viral apresentam radiografia cervical normal.

O exame radiológico cervical deve ser considerado para investigar outras etiologias para os sintomas de crise ou quando a evolução for atípica.

Pode-se classificar o crise em:

- **Leve:** tosse espasmódica ocasional, pouco ou nenhum estridor em repouso, retrações ausentes ou leves.
- **Moderado:** tosse espasmódica frequente, estridor facilmente audível em repouso, retrações em repou-

so, pouca ou nenhuma agitação e boa entrada de ar na ausculta dos campos pulmonares.

- **Grave:** tosse espasmódica frequente, estridor inspiratório proeminente, retrações nítidas, agitação significativa, entrada de ar reduzida na ausculta dos pulmões.

6. TRATAMENTO

Objetivo do tratamento: manter as vias aéreas patentes.

A classificação da gravidade dos sintomas vai guiar o tratamento. Paciente deve ser manipulado minimamente.

Nebulização com soro fisiológico

A nebulização com soro fisiológico, apesar de usual, não tem eficácia comprovada. Este procedimento deve ser desencorajado se a criança se tornar mais agitada com o procedimento.

Nebulização com adrenalina

Deve ser realizada nos casos de crupe moderado ou grave e crianças com histórico de procedimento ou manipulação prévia da via aérea superior.

O efeito da medicação é breve, cerca de 2 horas. Por isso, a criança submetida a este procedimento deve permanecer em observação na emergência por 3-4 horas devido à possibilidade de retorno dos sintomas.

A necessidade de repetir a nebulização com adrenalina dependerá da avaliação clínica. Dose: 0,5ml/kg, sendo o máximo de 5ml. Pode ser inalada pura ou diluída com soro fisiológico.

Corticóide

Preferencialmente a dexametasona, por ser um potente glicocorticoide e ter longo período de ação (mais de 48h). Início de ação: cerca de 30 minutos após a administração. **Dose única: 0,15 mg/kg a 0,6 mg/kg**, podendo ser administrada tanto na forma oral quanto parenteral a depender da condição clínica do paciente.

A prednisolona na dose de 1mg/kg é tão eficaz quanto a dose de dexametasona, porém o uso em dose única está associado a maior retorno ao hospital.

Nos casos de crupe leve ou moderado, também pode-se considerar o uso de budesonida inalatória na dose de 2mg (efeito semelhante à dexametasona).

Oxigenoterapia

Oferecer oxigênio ao paciente com crupe moderado ou grave, conforme a condição clínica do paciente.

Broncodilatador de curta ação

Em geral, não se recomenda o uso de broncodilatador de curta ação mesmo nos casos de laringotraqueobronquite, pois o mecanismo da sibilância, nesta situação, não ocorre por broncoespasmo. Contudo, em algumas situações, o quadro viral pode desencadear hiper-responsividade brônquica, podendo ser necessário o uso desta medicação.

Critérios de internação

- Sinais de toxemia;
- Desidratação ou incapacidade de ingerir líquidos;
- Estridor significativo ou retracções **em repouso**;
- Ausência de resposta à administração de nebulização com adrenalina ou piora clínica após 2-3h da administração;
- Insuficiência respiratória aguda;
- Alteração do nível de consciência;
- Hipoventilação;
- Crianças em situação de vulnerabilidade social.

* Obs.: Crupe Viral em lactente jovem (menos de 6 meses de idade) – potencial indicação de admissão hospitalar – critério relativo.

Critérios de encaminhamento à terapia intensiva

- Sinais de toxemia;
- Crupe grave não responsivo às medidas terapêuticas iniciais;
- Sinais de insuficiência respiratória iminente;
- Alteração do nível de consciência.

Intubação

A maioria das crianças não requer intubação após o uso de dexametasona e nebulização com adrenalina.

Caso seja indicado, é considerado um procedimento de alto risco pela possibilidade de obstrução total das vias aéreas.

Recomenda-se que seja realizado pela equipe com mais experiência em via aérea pediátrica.

Critérios de alta:

- Ausência de estridor em repouso;
- Entrada de ar normal;
- Nível de consciência preservado;
- Bom padrão respiratório em ar ambiente.

Recorrência do Crupe

Pode estar associada a condições crônicas, tais como: laringomalácia, estenose subglótica, paralisia de cordas vocais, hemangioma laríngeo, cisto subglótico e doença do refluxo gastroesofágico.

Observação: é importante lembrar que a **laringite estridulosa ou crupe espasmódico** pode apresentar-se de forma recorrente. O crupe espasmódico se diferencia do viral por promover um **edema não inflamatório dos tecidos subglóticos**, sugerindo que não há envolvimento viral do epitélio da traqueia. A razão deste edema súbito é desconhecida, mas acredita-se que ocorra mais por uma reação alérgica a抗ígenos virais do que infecção viral direta.

O crupe espasmódico acomete crianças de 3 meses a 3 anos de idade com início de sintomas de resfriado comum. À noite, os pacientes acordam com dispneia súbita, rouquidão, tosse ladrangeante e estridor inspiratório. Não há presença de febre e, geralmente, há melhora após ser acalmada e feita nebulização. **Algumas crianças apresentam múltiplos episódios de crupe espasmódico.** Se não houver resolução espontânea dos sintomas, pode ser feito o mesmo tratamento do crupe viral.

Quando pensar em laringoscopia (indicações relativas) em crianças com doença recorrente:

- História de prematuridade e/ou intubação no período;
- Episódios recorrentes de crupe em crianças com menos de 3 anos de idade;
- História de respiração ruidosa, rouquidão persistente ou choro fraco;
- Episódios de crupe recorrentes ou prolongados com ausência de res-

- posta ao tratamento ou necessidade de intubação;
- Histórico ou diagnóstico documentado de refluxo gastroesofágico.

7. MEDIDAS DE PRECAUÇÃO E CONTROLE

Medidas gerais para prevenção das infecções virais (lavagem das mãos, evitar contato com pessoas sabidamente

doentes, evitar aglomerações, entre outros).

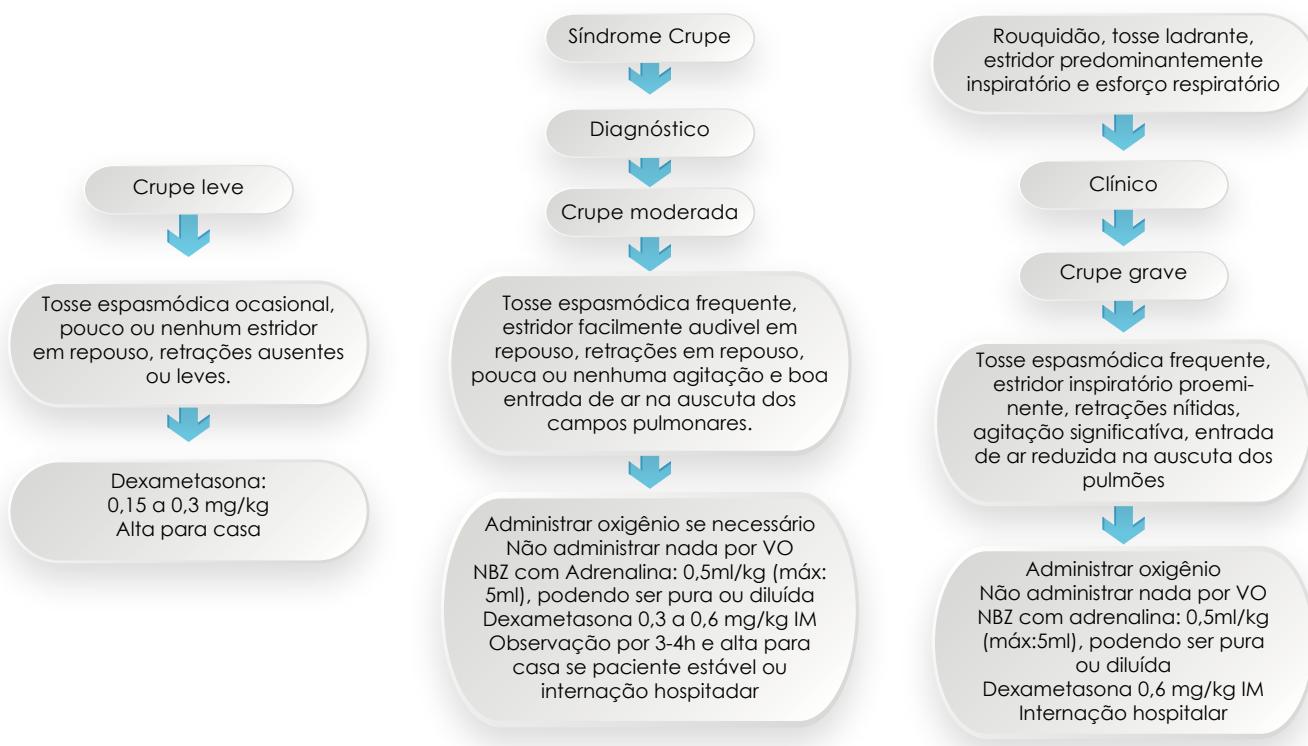
Manter o cartão de vacinas atualizado.

Estimular o aleitamento materno.

Palivizumabe (para os grupos que têm indicação).

Evitar tabagismo.

8. FLUXOGRAMA - ATENDIMENTO DE CRUPE



SUPRAGLOTITE

1. DEFINIÇÃO

Infecção grave da epiglote e de estruturas supraglóticas, acarretando obstrução da via aérea superior, com letalidade elevada. Antigamente, chamada de epiglotite.

2. ETIOLOGIA E EPIDEMIOLOGIA

Antes do final de 1980, o principal agente etiológico da supraglotite era ***Haemophilus influenzae* tipo B (Hib)**. Após a introdução da vacina, a incidência da doença reduziu drasticamente. Atualmente, os casos de supraglotite por Hib correspondem a um quarto dos casos. Outros agentes etiológicos tam-

bém podem causar a supraglotite, tais como: *Haemophilus influenzae* (tipos A, F e não tipáveis), *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus*, vírus e *Cândida*. Esses agentes tornaram-se mais comuns devido à queda na incidência do Hib e aumento do número de pacientes com imunidade comprometida (crianças soropositivas e com câncer).

3. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Início tipicamente **abrupto**, com duração dos sintomas por menos de 24h e **toxemia precoce**. **Menos da metade dos pacientes têm sintomas respiratórios progressos**. Crianças apresentam odinofagia e disfagia intensas, desconforto respiratório progressivo, sensação de engasgo, salivação profusa, irritabilidade, agitação e ansiedade. Sinais respiratórios de fadiga, estridor inspiratório e voz abafada. É incomum a presença de rouquidão e tosse ladrante. O paciente também apresenta febre alta acompanhada de **manifestações circulatórias** (sepse).

A criança assume uma posição de defesa das vias aéreas, tentando mantê-las permeáveis, sentando e inclinando o corpo para a frente, hiperestendendo o pescoço, promovendo protrusão do queixo e colocando a língua para fora (**posição de tripé**).

4. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é **clínico**, podendo ser confirmado pela visualização direta da epiglote (epiglote “em cereja”).

Diagnóstico etiológico pode ser realizado por meio de cultura direta do tecido supraglótico ou hemocultura.

5. TRATAMENTO

Orienta-se garantir a **menor manutenção do paciente** durante a espera, **não examinar a orofaringe, não deitar o paciente e não realizar exames laboratoriais ou de imagem**.

Realizar **ventilação com máscara não reinalante**, enquanto o procedimento de intubação está sendo preparado.

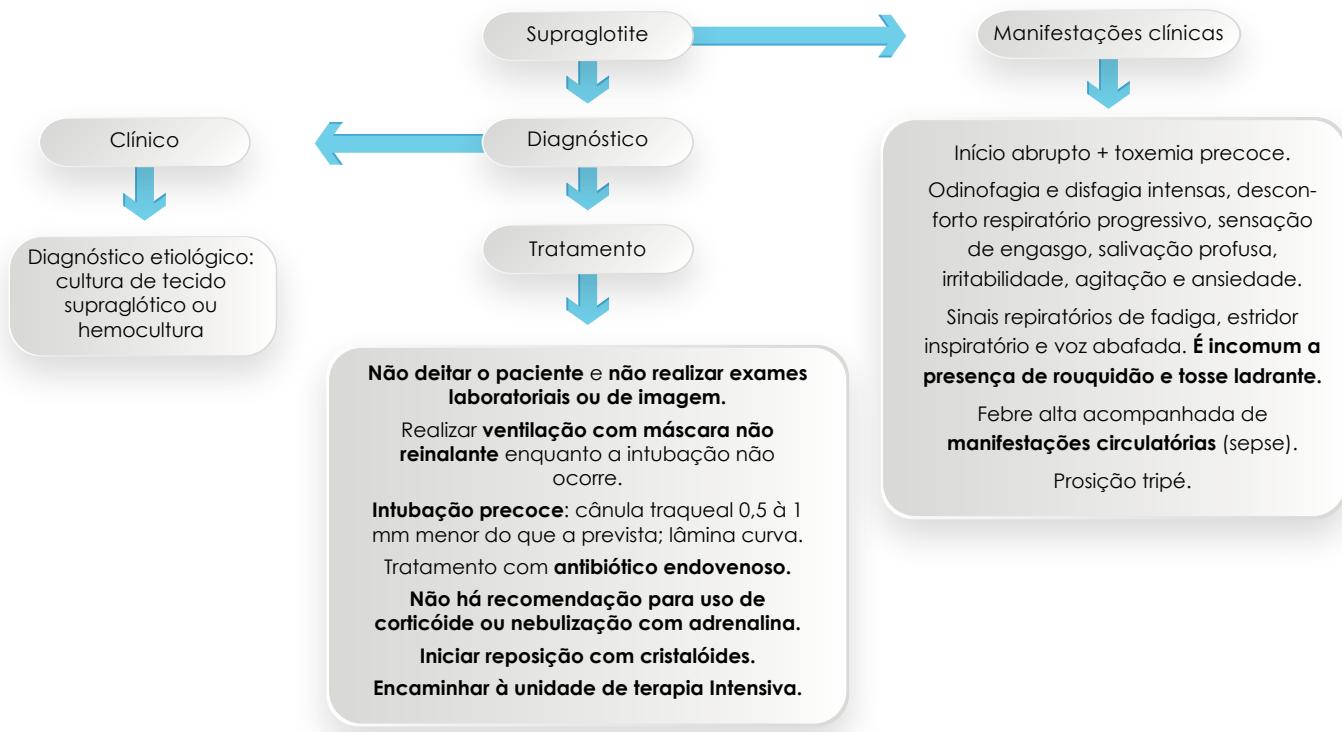
A **intubação deve ser precoce** e realizada pelo profissional mais experiente da equipe. A **cânula traqueal deve ser 0,5 a 1 mm menor do que a prevista** para a idade do paciente e recomenda-se utilizar **lâmina curva** para não causar mais dano à epiglote.

Iniciar **tratamento com antibiótico endovenoso** para cobertura de Hib, incluindo cefalosporinas de segunda (cefuroxima: 75-150 mg/kg/dia de 12/12h) e terceira gerações (ceftriaxona: 100 mg/kg/dia 1x/dia ou de 12/12h ou cefotaxima: 150-200 mg/kg/dia de 8/8h). Se houver isolamento de *S. pyogenes*, a droga de escolha é a penicilina (200.000 UI/kg/dia de 6/6h); se *S. aureus* (não MRSA),

oxacilina (200 mg/kg/dia de 6/6h) ou cefalosporina de primeira geração (cefalotina: 80-160 mg/kg/dia de 6/6h). **Tempo do tratamento: em média, 7-10 dias, a depender da evolução clínica do paciente.**

Não há recomendação para uso de corticoide ou nebulização com adrenalina.

6. FLUXOGRAMA - ATENDIMENTO DE SUPRAGLOTITE



TRAQUEÍTE BACTERIANA

1. DEFINIÇÃO

Obstrução grave da via aérea superior. São sinônimos da doença: crupe membranoso, crupe pseudomembranoso ou laringotraqueobronquite membranosa.

Atenção ao suporte ventilatório e circulatório. Devido ao quadro septicêmico, iniciar reposição com cristaloides.

Sempre internar o paciente e encaminhá-lo à **unidade de terapia intensiva**.

Obs.: este tipo de patologia difere da traqueíte bacteriana associada à traqueostomia.

2. ETIOLOGIA E EPIDEMIOLOGIA

Doença rara, que emergiu como a principal causa de obstrução das vias aéreas superiores potencialmente fatal

após a vacinação para *Haemophilus influenzae* do tipo B.

Acomete principalmente crianças até 6 anos de idade, com predomínio do sexo masculino.

O principal agente etiológico é o ***Staphylococcus aureus***, mas também podem ser envolvidos **estreptococos** (pneumococo, grupo A e não grupo A beta-hemolítico, alfa-hemolítico e viridans), ***Moraxella catarrhalis*** e ***Haemophilus sp***). Além disso, também pode ocorrer coinfecção viral com influenza A e B, parainfluenza, enterovírus, vírus sincicial respiratório e sarampo.

As culturas, geralmente, evidenciam flora bacteriana mista e coinfecção viral.

3. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Combina manifestações clínicas de crupe viral e supraglotite.

Após o pródromo viral leve, ocorre o aparecimento de tosse ladrante, rouquidão, estridor inspiratório e insuficiência respiratória. Também apresentam febre alta e toxemia. O desconforto respiratório pode evoluir rapidamente, com obstrução total da via aérea.

Não há resposta terapêutica inicial ao uso de corticoide e adrenalina nebulizada, o que corrobora a diferenciação com o cruce viral.

4. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico definitivo é feito por meio da visualização da traqueia. À laringoscopia, evidencia-se presença de exsudato purulento e com odor fétido bloqueando a luz da traqueia. Pode-se realizar cultura desse material para identificação dos agentes. Em geral, a hemocultura é negativa.

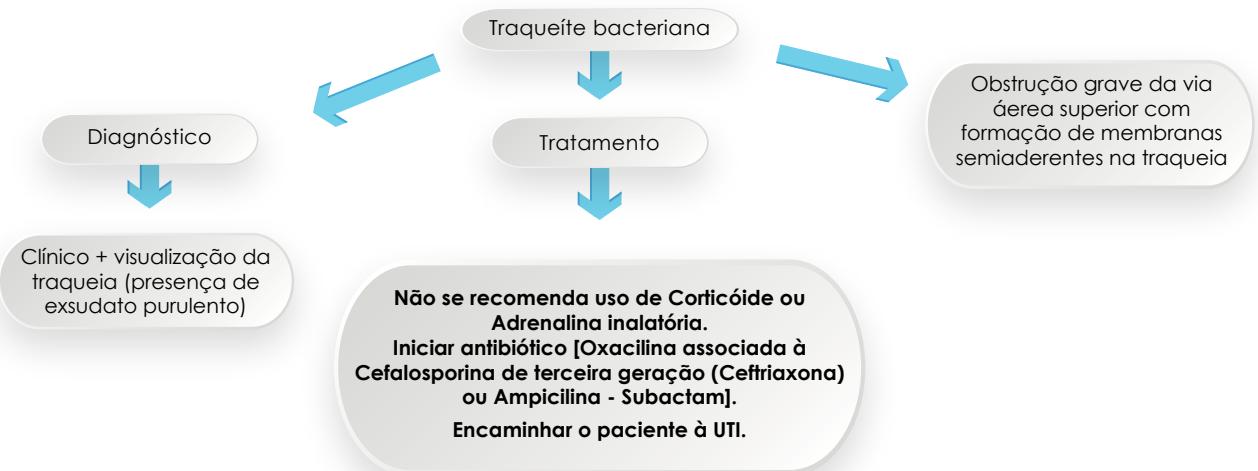
5. TRATAMENTO

Quando há suspeita de traqueíte bacteriana, o **paciente deve ser internado em UTI** (alta taxa de necessidade de intubação). Orienta-se maior cuidado com a cânula traqueal, haja vista a obstrução pelas membranas ser comum.

Não se recomenda uso de corticoide ou adrenalina inalatória.

Deve-se iniciar **antibiótico endovenoso** para cobertura dos principais agentes: **oxacilina (200 mg/kg/dia de 6/6h) associada à cefalosporina de terceira geração (ceftriaxona 100 mg/kg/dia 1x/dia ou de 12/12h) ou ampicilina + sulbactam (200 mg/kg/dia de 6/6h)**. **Tempo de tratamento: 10 dias, a depender da evolução clínica do paciente.**

6. FLUXOGRAMA - ATENDIMENTO DE TRAQUEÍTE BACTERIANA



ABSCESO RETROFARÍNGEO

1. DEFINIÇÃO

Supuração e necrose dos linfonodos do espaço retrofaríngeo virtual. O tecido conjuntivo do espaço retrofaríngeo se estende da base do crânio até a bifurcação da traqueia. As cadeias linfáticas dessa região drenam nasofaringe, adenoides e seios nasais posteriores.

2. ETIOLOGIA E EPIDEMIOLOGIA

Acomete crianças com **menos de 6 anos de idade**, sendo que **50% dos casos ocorrem em crianças de 6 a 12 meses de vida**. A partir dos 4 anos, inicia-se a atrofia das cadeias linfáticas do espaço retrofaríngeo.

As culturas revelam **microbiota bacteriana mista de anaeróbios e aeróbios**. Os principais agentes etiológicos são: *S. pyogenes*, *Streptococcus viridans*, *S. aureus* e *epidermidis*, anaeróbios, *Haemophilus* e *Klebsiella*.

S. pyogenes, *Streptococcus viridans*, *S. aureus* e *epidermidis*, anaeróbios, *Haemophilus* e *Klebsiella*.

3. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A **maioria dos sintomas assemelha-se aos da supraglotite**, contudo a característica **insidiosa** da evolução torna o diagnóstico mais difícil. Inclui **febre, irritabilidade, odinofagia, disfagia e salivação excessiva**. Com a evolução da doença, ocorre **recusa de alimentos sólidos, extensão dos pescoco, torcicolo, disfonia, estridor e sinais de obstrução de vias aéreas superiores**.

Os sinais de esforço respiratório não estão presentes no início da doença (diagnóstico diferencial com supraglotite e laringotraqueobronquite).

O exame clínico da orofaringe pode revelar **abaulamento da parede posterior da faringe** (em menos de 50% dos casos).

4. DIAGNÓSTICO

Deve-se realizar **radiografia cervical lateral** em hiperextensão do pescoço, na inspiração, se possível. O espaço retrofaríngeo é medido do segundo corpo vertebral cervical à parede da faringe posterior. Se esse espaço for maior que 7 mm (ou o tamanho de um corpo vertebral), há indicação de massa causada por flegmão, pus ou sangue. A presença de gás nos tecidos moles da retrofaringe corrobora a hipótese de abscesso.

Nos casos suspeitos, deve ser realizada **tomografia cervical para definir a extensão da doença e localizar pontos de drenagem cirúrgica**.

A ultrassonografia cervical com doppler é uma alternativa à tomografia. Auxilia no diagnóstico de infecções no estágio inicial não supurativo; tem benefício adicional na distinção entre adenite

e abscesso; pode guiar a aspiração e a drenagem cirúrgica, quando indicada.

5. TRATAMENTO

Assegurar a patência das vias aéreas.

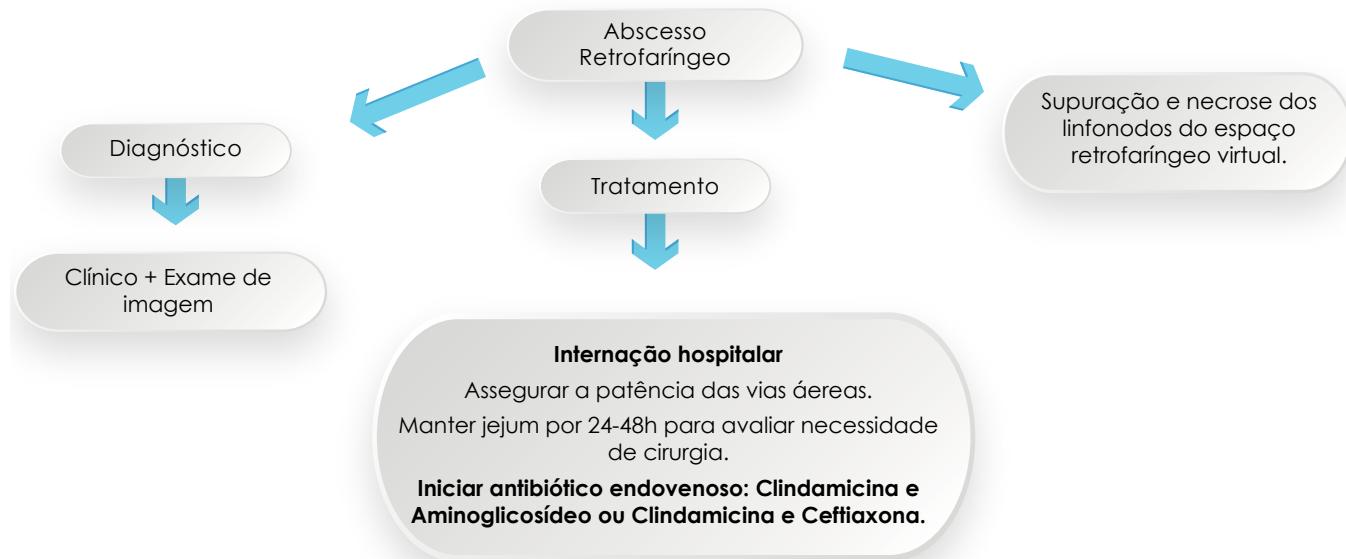
Os pacientes devem ser internados, mantidos em jejum por 24 a 48h para avaliar necessidade de cirurgia, caso não haja melhora clínica ou tomográfica.

Iniciar antibiótico endovenoso: clindamicina (40 mg/kg/dia de 8/8h) e aminoglicosídeo (por exemplo, gentamicina 6 a 7,5 mg/kg/dia 1x/dia) e ceftriaxona (100 mg/kg/dia 1x/dia ou de 12/12h).

Tempo de tratamento: 14 dias, a depender da evolução clínica do paciente.

O **tratamento cirúrgico** deve ser instituído quando não há resposta ao tratamento clínico, nos abscessos grandes ou se houver comprometimento da via aérea com desconforto respiratório.

6. FLUXOGRAMA DE ATENDIMENTO - ABCESO RETROFARÍNGEO



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Rodrigues JC et al. Doenças respiratórias. Pediatria do Instituto da Criança do HCF-MUSP. 3 Ed. Barueri, SP. Manole, 2019.

Chiba SM, Alvarez AE, Bolonetti LSM. Pneumologia pediátrica: no consultório. Atualizações pediátricas. 1 Ed. Rio de Janeiro: Atheneu, 2019.

Suporte Avançado de Vida em Pediatria, PALS. American Heart Association. 2017.

Epiglottitis (supraglottitis): Management. UpToDate. Acesso em 23/05/2020.

Bacterial tracheitis in children: Treatment and prevention. UpToDate. Acesso em 23/05/2020.

Retropharyngeal infections in children. UpToDate. Acesso em 23/05/2020.

ABORDAGEM DA CRISE DE ASMA NO PRONTO-SOCORRO

Autoras: Lisliê Capoulade Nogueira Arrais de Souza
e Blenda de Sousa Baião

1. DEFINIÇÃO

A asma é uma doença heterogênea, usualmente caracterizada por inflamação crônica das vias aéreas. Reconhecida pela história de sintomas respiratórios, tais como sibilos, falta de ar, aperto no peito e tosse, que variam com o tempo e na intensidade, juntamente com limitação variável do fluxo aéreo expiratório.

Já as crises ou exacerbações de asma são episódios caracterizados por progressivo aumento nos sintomas e diminuição na função pulmonar, ou seja, representam uma mudança do status usual do paciente e que é suficiente para requerer mudança no tratamento. Essa piora pode ser aguda ou subaguda e ocorrer em pacientes previamente asmáticos ou, ocasionalmente, como a primeira apresentação da asma.

Fatores desencadeantes comuns para exacerbações:

Infecções respiratórias virais, exposição a alérgenos, alergia alimentar, poluição do ar, mudanças climáticas e pobre adesão ao tratamento.

2. EPIDEMIOLOGIA

A asma é uma das doenças crônicas mais frequentes na infância, com uma prevalência mundial que varia de 1 a 18%, sendo a terceira causa de internação entre crianças e adultos jovens. No Brasil, a prevalência de sintomas de asma em adolescentes é de 20%.

As exacerbações de asma, embora resultem em baixa mortalidade, costumam se associar à alta morbidade, alto número de visitas à emergência, internações e custos para o sistema de saúde.

3. QUADRO CLÍNICO

As crises de asma costumam ser desencadeadas por vírus respiratórios (influenza, parainfluenza, vírus sincicial respiratório, rinovírus, metapneumovírus, adenovírus), alérgenos ambientais (domésticas ou do ambiente externo), poluição ambiental, medicações entre outros.

Clinicamente se caracterizam por episódios de tosse, sibilância, desconforto respiratório ou dor torácica de graus variados. O quadro pode se desenvolver em horas (de maneira aguda) ou em mais de 24 horas ou alguns dias (de ma-

neira subaguda). Na anamnese é importante atentar-se ao tempo de início dos sintomas, possível causa ou fator desencadeante da crise atual, sintomas que indiquem gravidade, qualquer limitação ao exercício físico ou distúrbio do sono, sintomas de anafilaxia, fatores de risco para morte relacionada à asma e uso de medicações atuais (manutenção, resgate, doses, padrão de adesão, mudança recente de dosagem).

4. DIAGNÓSTICO

É eminentemente clínico. Na avaliação inicial seguir a sequência ABC (vias aéreas, respiração e circulação).

Tabela 1- Avaliação da gravidade da crise de asma/sibilância para ≤ 5 anos

CRIANÇAS ≤ 5 ANOS	
Crise leve ou moderada	Crise grave
Falta de ar Agitação FC ≤ 180 bpm (0-3 anos) FC ≤ 150 bpm (4-5 anos) SpO2 ≥ 92% em ar ambiente	Incapaz de falar ou beber Cianose central Confusão ou sonolência FR > 40 ipm SpO2 < 92% em ar ambienteW Tórax silencioso FC > 180 bpm (0-3 anos) FC > 150 bpm (4-5 anos)

Fonte: GINA 2021.

Observação: Segundo a GINA, no caso de crianças menores de 5 anos, recomenda-se avertar a possibilidade de diagnósticos diferenciais, pois outras etiologias, nesta faixa etária, podem ser responsáveis pelo quadro de sibilância. Sendo assim, sugerimos denominar “crise de sibilância” e não “crise de asma”, exceto se o paciente tiver um índice preditivo para asma positivo.

Ao exame físico, observar sinais de desconforto respiratório (tiragem de fúrcula, subcostal e intercostal, batimento de aletas nasais, aumento da frequência respiratória), fala entrecortada e sibilância expiratória, a depender da gravidade da crise (Tabelas 1 e 2). Atenção a sintomas de gravidade como sonolência, confusão mental e tórax silencioso.

Quanto aos exames complementares, embora raramente necessários, as principais indicações encontram-se na Tabela 3.

Tabela 2 - Avaliação da gravidade da crise de asma entre 6 - 11 anos e adolescentes

CRIANÇAS ENTRE 6 - 11 ANOS E ADOLESCENTES	
Crise leve ou moderada	Crise grave
Fala em frases	Fala em palavras
Prefere sentar a deitar	Senta inclinado para frente (posição de tripé)
Sem agitação	Agitado
Frequência respiratória aumentada	FR > 30 irpm
Não usa musculatura acessória SpO ₂ 90-95% em ar ambiente	Uso de musculatura acessória SpO ₂ < 90% em ar ambiente
FC 100-120 bpm	FC > 120 bpm

Fonte: GINA 2021.

Tabela 3 - Indicações dos exames complementares

EXAMES COMPLEMENTARES	INDICAÇÕES
Radiografia de tórax	Exacerbações graves, suspeita de complicações mecânicas, aspiração de corpo estranho ou infecciosas
Gasometria arterial	Em casos graves, deterioração ou VM
Hemograma	Na suspeita de infecção
PFE ou VEF ₁	Auxiliar na avaliação da gravidade

VM: ventilação mecânica; PFE: pico de fluxo expiratório; VEF₁: volume expiratório forçado no primeiro segundo.

5. TRATAMENTO

O principal objetivo é aliviar rapidamente a obstrução da via aérea e hipoxemia, tratar a inflamação e prevenir recaída.

Durante a abordagem do paciente em crise de asma, o atendimento deve ser inicialmente feito em relação à avaliação de emergência, com nível de consciência, padrão respiratório, permeabilidade das vias aéreas e circulação.

A monitorização cardíaca e oximetria de pulso devem ser iniciadas, especialmente para os casos mais graves. Assim como a instituição do tratamento o mais precoce possível de acordo com a gravidade da crise.

Importante a realização de reavaliações seriadas após o início do tratamento, podendo ser necessárias a cada 30 minutos nos casos graves e monitoração contínua em situações extremas

- Oxigênio

Sabe-se que a hipoxemia é um indicador de gravidade e que, portanto, a suplementação de O₂ deve ser realizada imediatamente para manter a SpO₂>94% (no caso de adolescentes e adultos, >93%).

Esta administração poderá ser realizada por meio de cânulas nasais, máscaras tipo Venturi ou não reinalantes com reservatório, a depender do desconforto respiratório do paciente.

- Broncodilatadores

Os broncodilatadores de curta duração por via inalatória são fundamentais no manejo da crise de asma, sendo o salbutamol o mais estudado na literatura (Programa SABINA).

Deve-se dar preferência aos inaladores pressurizados dosimetrados com espaçadores e com isso conseguir uma maior quantidade de partículas capazes de atingir as vias aéreas distais, com doses menores dos broncodilatadores, menos efeitos colaterais e menor custo, quando comparados a nebulizadores ultrassônicos ou a jato convencionais.

Em situações de crise grave com obstrução e/ou hipoxemia intensa, podem ser indicados os nebulizadores com oxigênio contínuo, contudo pode ocorrer a disseminação de aerossóis e contribuir potencialmente para a propagação de agentes virais. Avaliar o uso durante a situação de pandemia pelo SARS-Cov-2.

A dose deve ser individualizada de acordo com a gravidade da exacerbação e faixa etária do paciente. Para crianças menores de 5 anos, 2 a 6 jatos, a cada 20 minutos por até 3 vezes na primeira hora.

Já para crianças de 6 a 11 anos e adolescentes, 4 a 10 jatos, com a mesma frequência, sendo que a utilização de 10 jatos ocorrerá em pacientes com quadro crítico. É importante reavaliar o paciente após cada aplicação da medicação. Após a primeira hora, a frequência de aplicação dos jatos deve ser individualizada de acordo com a resposta do paciente e mantida conforme a necessidade.

Os pacientes com pouca ou lenta resposta ao tratamento com broncodilatador de curta duração devem ser monitorados.

Em situações de grave obstrução ao fluxo aéreo onde a via inalatória pode ficar comprometida de forma significativa, pode-se usar os broncodilatadores por via intravenosa. Nesses casos ficar atento aos efeitos colaterais, administração em ambiente de UTI, monitorização cardíaca contínua, controle de glicose e de eleutrólitos. O broncodilatador inalatório não deve ser suspenso durante o uso do IV e, assim que possível, interromper o uso da via parenteral.

Contudo, segundo a GINA 2021, as evidências atuais não suportam o **uso rotineiro** de beta-2 agonistas IV em pacientes com exacerbação de asma grave.

- **Salbutamol solução para nebulização (5 mg/ml)**
 - Dose: 0,15mg/kg de 20 em 20 min (3x) Regra prática: 3 gotas para cada 5kg
- **Salbutamol endovenoso (0,5 mg/ml)**: a partir de 0,1 mcg/kg/min (máx: 8 mcg/kg/min)

- Corticosteroides

Em relação às crises leves que não apresentam resposta satisfatória após as primeiras doses de broncodilatador inalatório, deve-se associar um corticosteroide oral. Este acelera a resolução da crise e previne a recaída.

Já nas crises moderadas ou graves, o corticosteroide deve ser administrado precocemente, juntamente às primeiras doses de beta-2 agonistas.

A via oral como a parenteral apresentam eficácia e tempo de ação similares, sendo aquela mais barata e menos invasiva.

As drogas recomendadas são:

a) Prednisolona ou prednisona

Dose 1 a 2 mg/Kg/dia VO;

- < 2 anos, dose máxima: 20 mg/dia;
- 2 a 5 anos, dose máxima: 30 mg/dia;
- 6 a 11 anos e adolescentes, dose máxima: 40 mg/dia;
- Adultos, dose: 40-50 mg/dia.

b) Metilprednisolona

- Dose 1 a 2 mg/Kg/dia IV ou IM dose de ataque com dose máxima de 60 mg.
- Dose de manutenção: 0,5-1 mg/kg a cada 6 horas, dose máxima 120 mg/dia).
- c) Dexametasona oral também pode ser uma opção, na dose de 0,6 mg/Kg, 1x/dia, por 1 ou 2 dias.

Em crianças a administração de corticoide inalado em adição ao corticoide sistêmico dentro das primeiras horas de atendimento na emergência pode reduzir o risco de admissão hospitalar (Evidência B). Contudo, o custo pode ser um fator limitante, além de não estar estabelecido qual medicação, dose e duração do tratamento a ser instituído no departamento de emergência, assim como a combinação do corticoide inalado e broncodilatador de longa duração (LABA).

- Brometo de Ipratrópio

O uso do brometo de ipratrópio (anticolinérgico de curta duração) em associação a broncodilatadores de curta duração resulta em maior broncodilatação que o uso isolado de cada um deles.

Nas crises moderadas ou graves está associado a menor taxa de internação, devendo ser realizado pelo menos 3 aplicações na primeira hora, podendo ser repetido na segunda hora, de acordo com a resposta do paciente.

Atrovent (20 mcg/dose)

Crianças com idade menor ou igual a 5 anos: 4 jatos a cada 20 minutos (3x). Crianças entre 6-11 anos: 4-8 jatos a cada 20 minutos (3x), sendo 8 jatos preferencialmente acima de 12 anos.

Solução para nebulização (0,25 mg/ml)

Crianças abaixo de 10kg: 10 gotas (0,5ml) a cada 20 minutos (3x) Crianças acima de 10kg: 20 gotas (1ml) a cada 20 minutos (3x) Crianças acima de 12 anos: 40 gotas (2ml) a cada 20 minutos (3x)

- Sulfato de Magnésio (10% ou 50% na opção endovenosa)

Em geral, o uso do sulfato de magnésio, não está estabelecido em crianças menores de 5 anos, por haver poucos estudos nessa faixa etária. Em crianças maiores de 2 anos, **pode-se utilizar** o sulfato de magnésio isotônico nebulizado ou a opção endovenosa.

O uso intravenoso pode ser indicado em quadros graves, asma quase fatal e naqueles com quadro de obstrução intensa mesmo após a primeira hora de tratamento adequado. Já o uso do sulfato de magnésio inalatório, pode ser utilizado com o relato de menos efeitos colaterais.

Segundo a GINA, usar em dose única de 40-50 mg/kg, máximo de 2g, em infusão lenta (20-60 min). Pode ser diluído em soro fisiológico ou em soro glicosado.

- Outras opções terapêuticas:

Heliox, ventilação não invasiva e intubação orotraqueal com ventilação mecânica em situações específicas.

A epinefrina (adrenalina) intramuscular para anafilaxia e angioedema.

- Drogas não recomendadas:

Broncodilatador de curta duração (SABA) sozinho. Antibióticos sem forte evidência de infecção pulmonar.

6. FATORES DE RISCO PARA MORTE POR ASMA

- Exacerbações graves prévias (internação em UTI, intubação orotraqueal);
- Duas ou mais internações por asma no último ano;
- Três ou mais visitas à emergência por asma no último ano;
- Internação por asma no último mês;
- Uso de mais de 2 canisters de salbutamol no último mês;
- Má percepção própria dos sintomas da crise ou da gravidade;
- Baixo nível socioeconômico ou problemas psicossociais;
- Comorbidades cardiovasculares, pulmonares ou psiquiátricas.

7. CRITÉRIOS DE INTERNAÇÃO HOSPITALAR

- Pouca ou ausência de resposta às medidas terapêuticas iniciais;
- Necessidade de oxigenoterapia;
- Desconforto respiratório moderado a grave;
- Desidratação, vômitos e dificuldade para se alimentar;
- Alteração do estado mental e/ou sonolência;
- História recente e passada de exacerbações moderadas a graves;
- Dificuldade de entendimento dos pais em relação ao manejo da crise em casa.

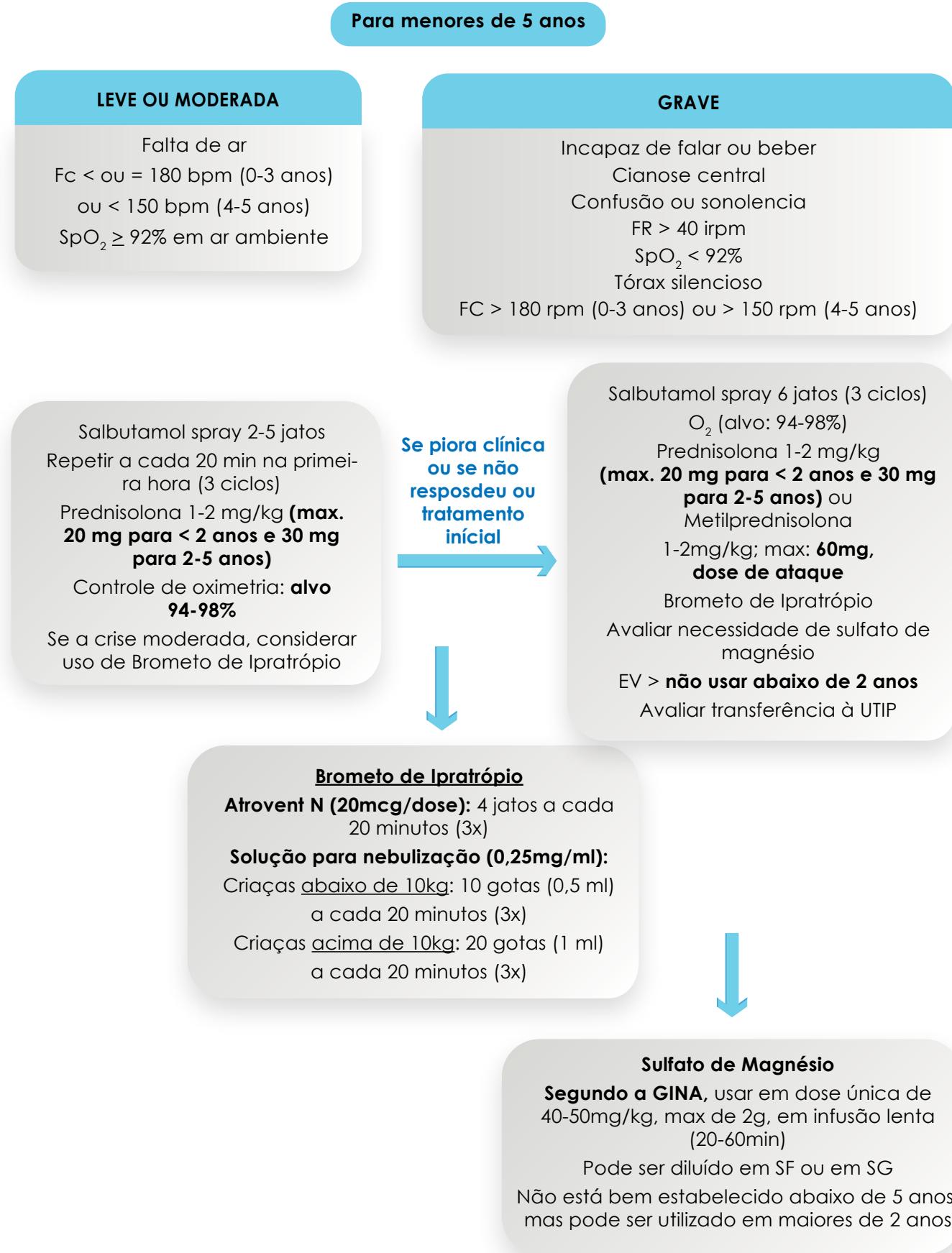
8. CRITÉRIOS DE ALTA

- Boa resposta às medidas terapêuticas iniciais;
- Oximetria adequada em ar ambiente;
- Bom padrão respiratório em ar ambiente;
- Bom estado de hidratação (aceitando ao menos líquidos);
- Compreensão adequada dos familiares quanto ao manejo da crise em casa;
- Bom entendimento sobre a técnica inalatória.

9. ORIENTAÇÕES PÓS-ALTA

- **Medicação de resgate**, quando necessária, com broncodilatador de curta duração ou dose baixa de corticoide inalatório (budesonida) e formoterol (dose muito baixa 100/6 mcg e baixa 200/6 mcg), sendo esta opção dificultada na realidade do SUS, em especial para os pacientes que não fazem uso contínuo da mesma (medicação de alto custo). É importante mencionar que a opção de corticoide inalatório associado ao LABA é recomendada para pacientes acima de 6 anos.
- Curso curto de **corticoide oral** (por 3 a 5 dias para crianças de 6 a 11 anos e por 5 a 7 dias em maiores de 12 anos).
- Medicação de manutenção: avaliar iniciar tratamento para reduzir o risco de exacerbações ou step up por 2-4 semanas e reduzir medicação de resgate para uso conforme necessário.
- Rever técnica inalatória e adesão ao tratamento.
- Orientar para a necessidade de rever o paciente em 2 a 7 dias, preferencialmente, antes de finalizar o curso de corticoide.
- Plano de ação para os episódios de exacerbação da asma.
- Encaminhar paciente ao especialista para seguimento clínico se houver indicação.

FLUXOGRAMA - ATENDIMENTO DA CRISE DE ASMA – MENORES DE 5 ANOS



FLUXOGRAMA - ATENDIMENTO DA CRISE DE ASMA – MAIORES DE 6 ANOS

Para 6-11 anos e adolescentes

LEVE A MODERADA

Fala frases
Prefere sentar a deitar
Não agitado
FR aumentada
Sem uso de musculatura acessória
Fc 100-120 bpm
 SpO_2 90-95% em ar ambiente

GRAVE

Falar palavras
Senta-se inclinado (tripé)
Agitado
FR > 30 irpm
Uso de musculatura acessória
FC > 120 rpm
 SpO_2 < 90% em ar ambiente

Salbutamol spray 4-8 jatos
a cada 20 min (3x)

Prednisolona: crianças e adolescentes
1-2 mg/kg **max. 40 mg**

Controle de oximetria: alvo SpO_2 em
crianças 94-98%; adolescentes 93-95%
Se a crise moderada, considerar uso de
Brometo de Ipratrópio

Salbutamol spray 4-10 jatos (3 x)

**Fazer Brometo de Ipratrópio
(dose abaixo)**

Oximetria: alvo de SpO_2 em crianças
94-98%; adolescentes 93-95%

Corticoide VO ou EV: Metilprednisolona
(1-2mg/kg; max: 60 mg, dose de ataque)

Considerar **Sulfato de Mg
(40-50mg/kg; max:2g)**

Avaliar transferência à UTIP



Brometo de Ipratrópio

Atrovent N (20mcg/dose): 4-8 jatos a cada
20 minutos (3x), sendo 8 jatos
preferencialmente acima de 12 anos

Solução para nebulização (0,25mg/ml):

Crianças acima de 10kg: 20 gotas (1ml)
a cada 20 minutos (3x)

Crianças acima de 12 anos: 40 gotas (2ml)
a cada 20 minutos (3x)

10. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention (update 2021). Available from:<https://ginasthma.org/gina-reports/>.

Recomendações para o manejo da asma da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia 2020. J Bras Pneumol.2020;46(1):e20190307.

Muchao FP, Silva Filho LVF. Asma: manejo da crise. In: Barbisan BN, Toro

AADC, Almeida MB (eds.) Pneumologia pediátrica. Rio de Janeiro: Atheneu,

2018. p. 271-80.

Muchao FP, Silva Filho LVF. Asma aguda.

In: Rodrigues JC, Adde FV, Silva

Filho LVF, Nakae CMA. Doenças respiratórias. 3.ed. v.3. Barueri: Manole, 2019. p. 408-19.

Keeney GE at all. Dexamethasone for acute asthma exacerbations in children: a meta-analysis. Pediatrics 2014;133:493-499.

Ipratropium (oral inhalation): Pediatric drug information. Uptodate, 2021.

PNEUMONIA

Autoras: Julliana Tenorio Macêdo de Albuquerque Costa,
Lisliê Capoulade Nogueira Arrais de Souza e Suzana Costa Reis Roriz
Revisor: Bruno Vaz da Costa

1. INTRODUÇÃO

A pneumonia é a principal causa de mortalidade em crianças menores de cinco anos nos países em desenvolvimento. É definida como infecção aguda do parênquima pulmonar resultante da invasão de microorganismos ou de lesão química do aparelho respiratório.

O termo pneumonia adquirida na comunidade (PAC) é utilizado para pacientes que não possuem história prévia de hospitalização nos últimos 14 dias antes do aparecimento dos sinais e sintomas.

O período de incubação é de 1 a 10 dias com média de 2 a 4 dias.

2. ETIOLOGIA/EPIDEMIOLOGIA

Os vírus são responsáveis pela maioria das PAC, em torno de 90% até um ano de idade e 50% em escolares. Destaca-se o Vírus Sincicial Respiratório, como o de maior incidência. Outros responsáveis em ordem de frequência são: Influenza, Parainfluenza, Adenovírus, Rinovírus, além de Metapneumovírus e Bocavírus, esses últimos associados à Síndrome da Angústia Respiratória (SARS).

Já os quadros bacterianos são responsáveis por infecções mais graves, com maior comprometimento do estado geral. Desses o *Streptococcus pneumoniae* é o agente mais frequente, de difícil isolamento em hemoculturas e mais facilmente em culturas de líquido pleural. Outras bactérias causadoras incluem *Streptococcus do Grupo A*, *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenza* e *Moraxella catarrhalis*, este último vêm sendo identificado mais recentemente, por reação sorológica.

Nas pneumonias atípicas, o *Mycoplasma pneumoniae* é o agente mais importante e acarreta um quadro menos grave. Responde por cerca de 10% a 40% das PAC e 15% a 18% das internações por essa causa. Ocorre durante todo o ano, com ciclos de epidemias e atinge principalmente crianças maiores de cinco anos, mas a literatura mostra acometimento em todas as idades, incluindo o período neonatal.

O *Staphylococcus aureus* está relacionado, principalmente à faixa etária menor (lactentes jovens), à associação com infecção cutânea e gravidade clínica, além de piora rápida e progressiva.

Em geral cursa com empiema pleural, pneumatoceles e quase sempre corresponde a quadros de PAC complicada.

No período neonatal, os agentes prováveis, quando associados à corioamnionite, são as enterobactérias gram-negativas ou o *Streptococcus agalactiae*.

Contudo, *Haemophilus influenzae*, pneumococos, *Chlamydia trachomatis*, *Listeria sp* e anaeróbios podem estar envolvidos.

Apesar do expressivo progresso ocorrido nos últimos 50 anos em relação ao desenvolvimento de antibióticos, vacinas e métodos propedêuticos, a pneumonia continua sendo um importante problema de saúde pública. No entanto, ressalta-se que a melhoria na assistência à saúde tem proporcionado melhora dos indicadores relacionados às taxas de internação e mortalidade pela doença.

3. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Pode variar na dependência da faixa etária. Febre, tosse, taquidispneia, tiragem e alterações da ausculta pulmonar com crepitações e sibilos são observados em praticamente todas as idades. No período neonatal, os sintomas são mais inespecíficos como: gemênia, apneia, cianose e taquipneia ou taquidispneia, podendo não ter febre.

Entretanto, lactentes jovens tendem a apresentar quadros menos específicos

caracterizados por gemidos, cianose, toxemia, hipotermia, dor associada a distensão abdominal, vômitos e diarreia. A partir de 3 anos os sintomas são mais específicos e semelhantes aos apresentados pelos adultos, como dor torácica ventilatório-dependente, febre elevada e em raros casos escarros hemoptóicos.

No derrame parapneumônico o estado geral pode ficar comprometido, há presença de dor abdominal e posição antalgica. Se $\text{SatO}_2 < 92\%$ sugere um pior prognóstico. Há sinais unilaterais de diminuição da expansibilidade torácica, frêmito tóraco-vocal abolidos, hiperestesia, presença de maciez à percussão e diminuição ou ausência de murmúrios vesiculares fisiológicos.

4. COMPLICAÇÕES

- Derrame parapneumônico (mais comum), empiema, derrame loculado
- Sepse
- Abscesso pulmonar
- Pneumatocele e penumotórax
- Necrose pulmonar

5. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

QUADRO CLÍNICO	DESCRIÇÃO
Asma	Doença crônica das vias aéreas caracterizada por obstrução ao fluxo aéreo, reversível espontaneamente ou com tratamento. Clinicamente, expressa-se por episódios recorrentes de sibilância, dispneia, aperto no peito e tosse.
Bronquiolite aguda	Principalmente de etiologia viral, predomínio em lactantes. Além de sibilância, apresenta comumente, taquipneia e aumento do diâmetro antero-posterior do torax .
Pneumonia	Não é comum , mas nas etiologias virais a pneumonia pode apresentar sibilância durante a infecção aguda.
Aspiração de corpo estranho	Pode causar sibilância uni ou bilateral . Uma história de início agudo , que não melhora com broncodilatador, é um dado que auxilia no diagnóstico.
Tuberculose	Os gânglios infartados podem levar à obstrução das vias aéreas nas crianças pequenas com tuberculose e acarretar sibilância.
Pneumonia aspirativa	É causada por aspiração de líquido, conteúdo gástrico ou corpo estranho.
Fibrose cística	Doença genética que se caracteriza por muco espesso nas glândulas exócrinas, cursando com bronquite crônica. No lactante, é causa de tosse crônica e sibilância .

Observação: Em crianças com menos de 1 ano de idade, outras causas de sibilância são: insuficiência cardíaca, refluxo gástroesofágico, doenças pulmonares congênitas (broncodisplasia), entre outras.

Fonte: modificado de atenção integrada às Doenças prevalentes na Infância - AIDPI, Ministério da Saúde, Brasília - DF, 2017.

6. DIAGNÓSTICO

Diagnóstico laboratorial:

- Aglutinação de partículas de látex para identificação de抗ígenos capsulares de pneumococos e de *Haemophylus influenzae* tipo B.

Testes específicos:

- Busca pelo agente etiológico: Hemocultura e Pesquisa viral em secreções respiratórias;
- Nos casos de derrame pleural: exame bacteriológico (bacterioscopia e cultura) e análise do líquido pleural ($\text{pH} < 7,0$, glicose $< 40\text{mg/dl}$ e $\text{DHL} > 1000$ sugerem empiema);

Testes inespecíficos:

- Testes inespecíficos: Hemograma completo, proteína C reativa, procalcitonina, velocidade de hemossedimentação, eletrólitos, função renal, transaminases.

Diagnóstico por imagem:

- Radiografia de tórax: PA, Perfil ou Laurell (nos casos de derrame pleural);
- Ultrassonografia de tórax: estima volume de efusão na pleura, se o derrame é livre ou se existem loculações, determina a ecogenicidade do fluido e diferencia espessamentos pleurais de derrames loculados;
- Tomografia computadorizada: é utilizada para avaliar as complicações do derrame parapneumônico, necrose pulmonar, pneumatoceles, abscesso pulmonar e fístula broncopleural.

7. CRITÉRIOS PARA INTERNAÇÃO

Crianças menores de 3 meses, pneumonia por aspiração com sinais de alarme, lactentes ou crianças maiores com frequência respiratória superior ao normal para sua faixa etária, dispneia, gemência, apneia, cianose, palidez, vômitos pós antibioticoterapia oral e/ou dificuldade para alimentação.

8. TRATAMENTO

As recomendações da OMS para crianças acima de três meses aplicada a nossa realidade são:

- a) Pneumonia sem complicações deve ser tratada com amoxicilina oral: 50 mg/kg/dia duas ou três vezes ao dia, durante 7 a 10 dias. Se

houver resistência ao tratamento o antibiótico pode ser substituído por amoxicilina + clavulanato 50mg/kg/dia duas ou três vezes ao dia de 7 a 10 dias ou cefuroxima 30mg/kg/dia por 7 a 10 dias;

- b) Pneumonia complicada deve ser tratada com penicilina cristalina na dose de 150.000 a 200.000 UI/kg/dia, de 4/4h ou de 6/6h, ampicilina parenteral 50mg/kg/dose, de 6 em 6 horas. Gentamicina na dose de 5 a 7,5 mg/kg/dia, 24/24 horas, deve ser associada nos menores de três meses. A associação de amoxicilina e ampicilina com inibidores de beta-lactamase, como clavulano-to ou sulbactam e cefuroxima podem ser utilizadas como segunda opção por via parenteral em doses habituais;
- c) Na suspeita de pneumonia atípica recomenda-se azitromicina 10-12mg/kg/dia em dose única por 5 dias ou claritromicina 15mg/kg/dia duas vezes ao dia por 7 a 10 dias.
*Lembrar de evitar fazer claritromicina venosa por mais que 5 dias.

Indicações de drenagem de derrame parapneumônico:

- Estado geral comprometido e radiografia de tórax com achado sugestivo de derrame grande e complicado.

Uso de fibrinolítico (Alteplase)

- Utilizado em derrames complicados, septados, durante 3 dias (0,1mg/kg/dia), colocado através do dreno torácico.

9. CRITÉRIOS DE ALTA

Afebril por mais que 24 horas, estabilidade respiratória e hemodinâmica, aceitação de medicação por via oral.

10. ROTINA DE SEGUIMENTO PÓS-ALTA

Seguimento na Unidade Básica de Saúde ou se o pediatra achar pertinente, dependendo do caso, encaminhamento ao especialista.

11. PNEUMONIA NOSOCOMIAL

É aquela que surge após 72 horas de internação hospitalar. Os germes hospitalares mais comuns (*P. aeruginosa*, *S. aureus*, *Enterobacter*, *Klebsiella Pneumoniae* e *Escherichia Coli*). Os vírus respiratórios devem ser considerados, principalmente o sincicial respiratório, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia Pneumoniae* e *Legionella*.

A solicitação de radiografia de tórax, hemograma completo e hemocultura são mandatórias. À comprovação radiológica associam-se: dessaturação,

instabilidade e variabilidade térmica (hipo ou hipertermia) sem causa aparente, leucopenia ou leucocitose, apneia, bradipnéia, taquidispneia, tiragem, batimentos de asa de nariz, creptações e/ou sibilos.

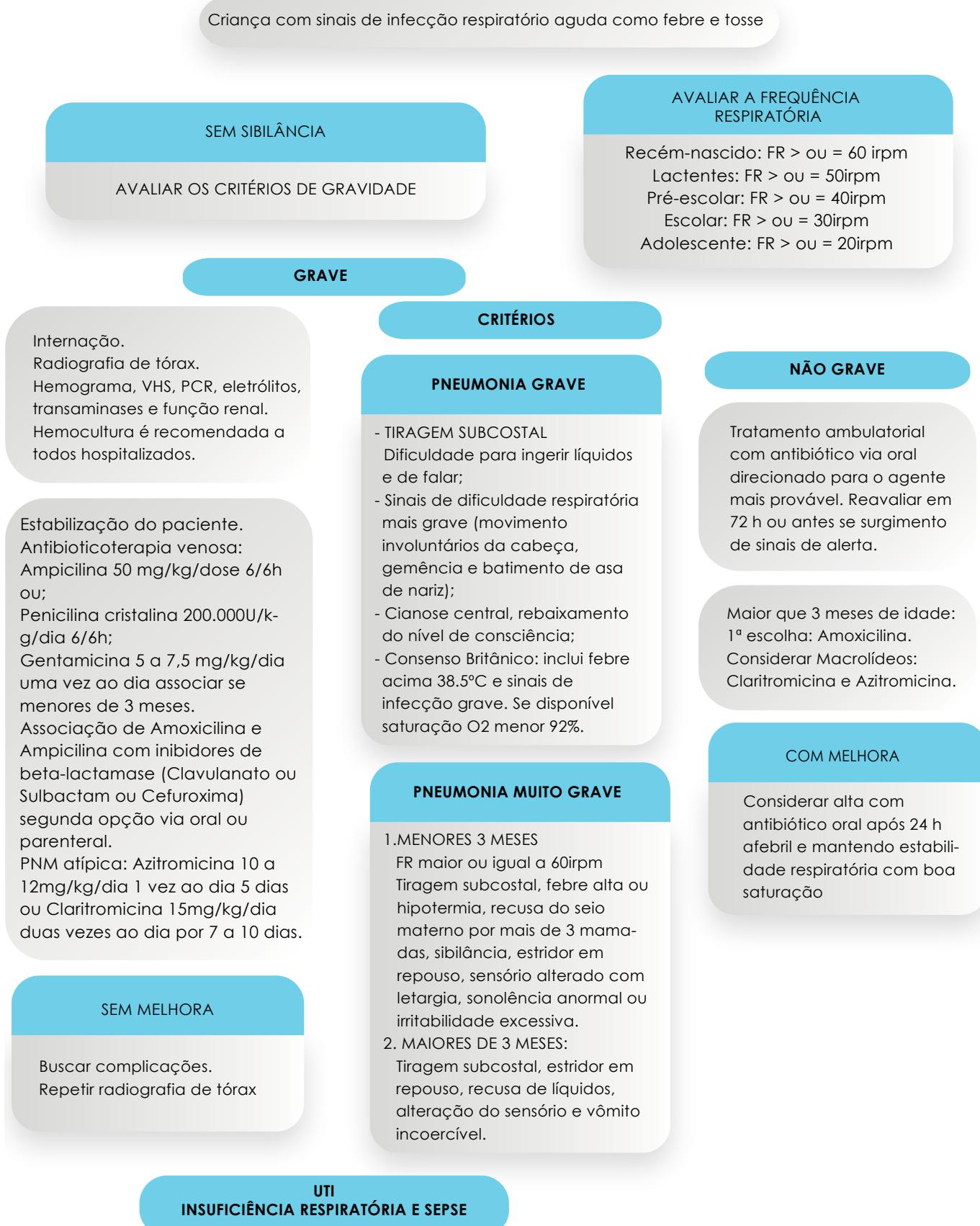
Tratamento: Cefalosporina de quarta geração, carbapenêmicos, oxacilinas, vancomicinas e/ou macrolídeos.

12. MEDIDAS DE PRECAUÇÃO E CONTROLE

Medidas gerais tanto em ambiente domiciliar, escolar e hospitalar para minimizar o risco exposição e transmissão do vírus na comunidade:

- Lavagem das mãos;
- Uso de álcool em gel;
- Evitar ambientes fechados e aglomerados;
- Evitar exposição a pessoas com quadros respiratórios;
- Retardar a entrada em creches durante a sazonalidade (lactentes jovens principalmente com menos de 6 meses de idade - compõem o grupo mais suscetível a apresentar doença grave pelo VSR);
- Incentivo ao aleitamento materno;
- Evitar exposição ao tabaco;
- Vacinação atualizada pelo Plano Nacional de Imunização;
- Políticas para a desinfecção de materiais que possam servir como fômites;
- Em ambiente hospitalar, restringir o número de acompanhantes.

FLUXOGRAMA - ATENDIMENTO DE PNEUMONIA NA PEDIATRIA



FLUXOGRAMA - CONT.- ATENDIMENTO DE PNEUMONIA NA PEDIATRIA**COM SIBILÂNCIA**

A presença de sibilos na Pneumonia não é comum.

Considerar diagnósticos diferenciais:

- Asma;
- Bronquiolite;
- Aspiração de corpo estranho.

Em < 1 ano outras causas de sibilância:

- Insuficiência cardíaca;
- Refluxo gastroesofágico;
- Doença pulmonar congênita (broncodisplasia).

DERRAME PARAPNEUMÔNICO

- Estado geral comprometido;
- Posição antalgica e a cianose SatO₂ < 92% => pior prognóstico;
- Sinais unilaterais de diminuição da expansibilidade torácica, frêmito tóraco-vocal abolidos e hiperestesia:
 - Macicez à percussão e diminuição ou ausência de murmúrios vesiculares fisiológicos;
 - Radiografia de tórax em PA e Perfil;
 - USG de tórax: volume, loculações, guiar inserção do dreno ou toracocentese;
 - TC de tórax – complicações: extensão da pneumonia, necrose pulmonar, pneumatoceles, abscesso pulmonar e fistula broncopleural;
- O líquido pleural obtido deve ser enviado para análise bacteriológica e bioquímica.

PNEUMONIA NOSOCOMIAL**PNEUMONIA NOSOCOMIAL**

Surgimento após 72hs de internação hospitalar.

Rx de tórax, hemograma completo e hemocultura são mandatórias. À comprovação radiológica associam-se: dessaturação, instabilidade e variabilidade térmica (hipo ou hipertermia) sem causa aparente, leucopenia ou leucocitose, apnéia, bradipnêia, taquidispnéia, tiragem, batimentos de asa de nariz, crepitações e/ou sibilos.

Tratamento: Cefalosporina de quarta geração, carbapenêmicos, oxacilinas, vancomicinas e/ou macrolídeos.

13. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Epidemiology, clinical presentation, and evaluation of parapneumonic effusion and empyema in children. Uptodate. 2020;

Community-acquired pneumonia among children: the latest evidence for na update management. JPed. SBP. 2019;

Departamento Científico de Pneumologia - Pneumonia Adquirida na Comunidade na Infância – Nº 3 julho 2018. SBP;

Community-acquired pneumonia in children and 10-valent antipneumococcal vaccination: update. Rev Ped SOPERJ. 2018;18(3):13-24;

Fibrinolíticos no tratamento de derrames pleurais complicados. Acta Med Portugal. 2016.

ATENDIMENTO DE ANAFILAXIA

Autor: Eduardo Hecht

Revisor: Antônio Carlos Tanajura de Macêdo

1. DEFINIÇÃO

A anafilaxia pode ser definida como uma reação sistêmica grave, de início rápido em reação a um antígeno, que pode levar ao óbito, e acomete alguns sistemas (respiratório, trato gastrointestinal, cardio-circulatório e/ou neurológico) associado ou não a envolvimento cutâneo.

Classicamente o termo anafilaxia referia-se a uma reação de hipersensibilidade, mediada pela Imunoglobulina E (IgE), a partir de mastócitos, com liberação de histamina, leucotrienos e basófilos.

Atualmente essa terminologia já foi atualizada, pois sabe-se que essa reação pode ser imunológica ou não, além do fato nem sempre depender da IgE, já que pode haver o envolvimento de outros mecanismos.

2. EPIDEMIOLOGIA

A verdadeira incidência de anafilaxia ainda é desconhecida, já que ela é subnotificada e subdiagnosticada. Há um aumento da incidência em pacientes mais jovens atualmente.

3. ETIOLOGIA

- Alimentos como leite, ovos, banana, abacate, kiwi, amendoim, castanhas, frutos do mar, tomate, morangos são os desencadeantes mais comuns em ambiente extra-hospitalar em crianças e adultos jovens;
- Medicamentos, sendo que as classes mais envolvidas são os anti-inflamatórios não esteroidais (AINES) e os antibióticos beta-lactâmicos;
- Picada de insetos da classe hymenoptera (abelha, vespa, formiga e maribondo);
- Produtos sintéticos como o látex.

4. CLASSIFICAÇÃO

A Anafilaxia pode ser classificada segundo seu mecanismo de ação:

- Alérgica (Imunológica): IgE mediada: alimentos, venenos de insetos, látex, medicamentos;
- Alérgica: IgE não mediada são reações por imunocomplexos circulantes a produtos biológicos como derivados do sangue e contrastes iodados;

- Idiopática: fator etiológico desconhecido;
- Não alérgica (não imunológica): Agentes físicos (frio ou calor) exercícios físicos, medicamentos opiôides.

5. DIAGNÓSTICO

Essencialmente clínico. NUNCA SE LIMITE A PENSAR QUE ANAFILAXIA SEMPRE ENVOLVE EDEMA DE GLOTE. Trata-se principalmente de um agravo com repercussões multisistêmicas.

- Reação aguda de rápida evolução; (minutos a horas) ocorrendo envolvimento de pele e/ou mucosas: urticária, angioedema, erupção cutânea e prurido, acompanhada de pelo menos um sintoma respiratório como edema de glote, dispneia, sibilos, tosse, espirros e coriza ou um sintoma cardiovascular como hipotensão arterial, lipotimia, síncope, choque, taquicardia, tontura e dor precordial;
- Outra possibilidade que após contato com alérgeno provável o paciente apresente sintomas envolvendo ao menos dois sistemas, sejam respiratórios como citado acima, cardiovascular, pele ou gastrointestinal apresentando náuseas, vômitos, cólicas e/ou dor abdominal;
- Redução da Pressão Arterial (PA) após contato com alérgeno em

paciente sabidamente alérgico: A anafilaxia leva a um choque distributivo, como ocorre na sepse, portanto alterações hemodinâmicas ocorrem após exposição a um alérgeno conhecido. Taquicardia, alteração do tempo de enchiamento capilar, pulsos filiformes e alteração de sensório são possíveis apresentações;

- Pode ocorrer uma reação bifásica, ou seja, entre 8 a 12 horas após a reação inicial, em cerca de 10% dos casos, os mesmos sintomas podem recidivar. Tal reação decorre de nova síntese de leucotrienos e prostaglandinas.

- Diagnósticos diferenciais

Reação vasovagal, angioedema hereditário, reação psicossomática, embolia pulmonar.

- Exames laboratoriais

São pouco úteis na prática clínica para o diagnóstico de anafilaxia. Testes cutâneos podem ser realizados entre 2 a 4 semanas após o episódio de anafilaxia, a depender do agente causador. Assim como os testes cutâneos, a dosagem de IgE específica também pode auxiliar no agente causador da anafilaxia, mas ambos não ajudam no diagnóstico da reação anafilática em si, portanto são de uso ambulatorial pelo especialista.

6. TRATAMENTO

Por se tratar de uma emergência deve ser prontamente identificada e tratada. O tratamento tem como objetivo preservar a permeabilidade das vias aéreas, manter a normotensão arterial e a oxigenação adequada:

- ABC: Monitorização, oxigênio e acesso venoso;
- Uma via aérea definitiva deve ser providenciada o mais rápido possível em caso de obstrução de VA não responsiva a administração de Adrenalina;
- Administração imediata de Epinefrina (Adrenalina). O efeito alfa agonista serve para reversão de vasodilatação periférica e do edema. O efeito beta adrenérgico da adrenalina resulta em broncodilatação, aumento da contratilidade miocárdica, supressão da produção de histamina bem como melhora da hipotensão, além de reduzir os sintomas de urticária e angioedema. A presença somente destes dois últimos sintomas isoladamente NÃO CARACTERIZA ANAFILAXIA, e como tal deve ser tratada com corticosteroides e anti-histamínicos. A adrenalina também melhora o débito cardíaco (DC). É a droga de primeira linha no tratamento e sua prescrição precoce é essencial para reversão do quadro e salvar a vida do paciente. Espera-se resultado terapêutico em torno de

3 -5 minutos podendo ser repetida após esse período a mesma dose-gem.

A dose é de 0,01 mg/kg ou 0,01ml/kg (da solução pura de 1:1000 onde 1ml=1 mg), sendo a dose máxima é de 0,3 mg para crianças e 0,5 mg para adultos, via IM no vasto lateral da coxa:

NA PRÁTICA FAZEMOS:

DOSE DE ADRENALINA IM

- 0,1ml IM até 10kg;
- 0,2ml IM entre 10 a 20kg;
- 0,3ml IM acima de 20kg.
- Dose máxima (0,3ml IM)

São medicações de segunda linha, auxiliam nos sintomas de angioedema e urticária concomitante, os anti-histamínicos e corticosteróides.

- ANTI-HISTAMÍNICOS:

Ideal o uso de anti H1 e de anti H2, pois 15% dos receptores da histamina na pele são H2. Usados concomitantemente a quadro de urticária.

Os mais utilizados são a Dexclorfeniramina na dose de 0,15 mg/kg/dia em até 4 vezes ou Hidroxizina 2 mg/kg/dia em 3 a 4 vezes.

Anti-histamínicos H1 de preferência a Ranitidina na forma parenteral na dose de 2-4 mg/kg/dia EV na dose máxima de 200 mg/dia.

- CORTICOIDES:

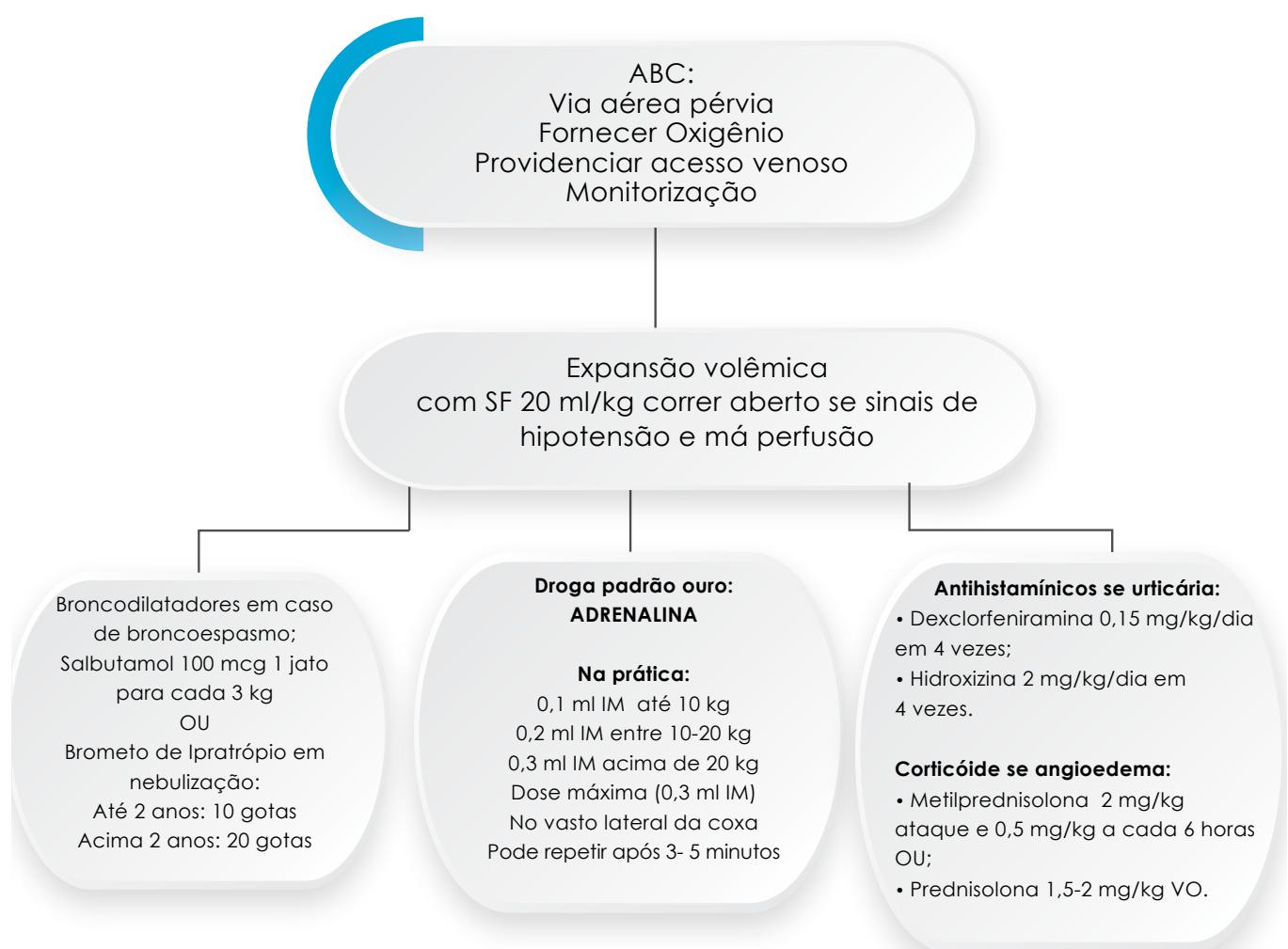
Metilprednisolona na dose de ataque de 2 mg/kg seguido de 0,5 mg/kg a cada 6 horas via EV.

Havendo possibilidade do uso VO optar por Prednisolona 1,5 a 2 mg/kg dose única diária;

- Expansão volêmica agressiva em sinais de choque distributivo com Soro Fisiológico 0,9% a 20ml/kg, correr aberto até resolução hemodinâmica;
- Uso de vasopressores, em caso de hipotensão refratária a expansão volêmica: Epinefrina, iniciar com 0,1 mcg/kg/min e ajustar dose até PA ficar dentro do limite da normalidade;
- Beta 2 inalatório (Salbutamol) em caso de crise de broncoespasmo. 1 jato (100 mcg) a cada 3kg ou nebulização com Brometo de Ipratrópio sendo crianças até 2 anos utilizar 10 gotas e acima de 2 anos, 20 gotas em nebulização com 3ml de SF 0,9%;
- Paciente em uso de betabloqueador pode ter resistência ao tratamento com Adrenalina, o que acarreta hipotensão refratária. Neste caso o ideal é utilizar GLUCAGON, que tem efeito inotrópico e crontrópico independente de receptores beta. Sua dose é de 1-5 mg EV lento em adultos e de 20 a 30 mcg/kg EV lento em crianças;

É importante que após o episódio de anafilaxia que o paciente fique em observação no PS entre 6-12 horas pelo risco de reação bifásica. Pacientes mais suscetíveis são aqueles que tiveram administração oral do antígeno, em uso de betabloqueadores, ocorrência dos sintomas após 30 minutos da ingestão, hipotensão e edema de glote precoce, atraso no uso da Adrenalina como terapêutica ou uso de dose inadequada dela e pacientes comprovadamente atópicos.

FLUXOGRAMA - ATENDIMENTO DE ANAFILAXIA NA PEDIATRIA



7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Oliveira, Reinaldo Gomes, Blackbook Pediatria, Black Book Editora, Belo Horizonte-MG, 2011;

SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA-SBP: Anafilaxia, guia prático de atualização. Departamento de Alergia, Número 1 , outubro de 2016;

Simons, F.E. R. et al. World Allergy Organization Guidelines for the assessment and Management of Anaphylaxis. WAO Journal. Fevereiro 2011;

Bernd, L. A. G. et al. Guia prático para o manejo da anafilaxia. Revista Brasileira de Alergia e Imunopatologia, Número 35, 2012.

HEMATOLOGIA PEDIÁTRICA

DOENÇA FALCIFORME

Autores: Hellen Crystine Vieira Branquinho e Renata Vitorino Frossard
Revisores: Estevão Lima dos Santos Xavier e Lisliê Capoulade Nogueira
Arrais de Souza

INTRODUÇÃO

A Doença Falciforme é uma condição de transmissão genética hereditária autossômica recessiva, consequência de uma mutação pontual na posição 6 da cadeia beta (β) da globina, em que a substituição dos aminoácidos adenina por timina (GAG>GTG), codifica valina ao invés de ácido glutâmico e resulta na hemoglobina anômala S (HbS).

A HbS em homozigose (Hemoglobina S/S) é conhecida como Anemia Falciforme, em geral, com sintomatologia mais severa que as demais; ou pode se apresentar em heterozigose com outras hemoglobinas variantes (Hb SC, Hb SD-Punjab) e, ainda, em interação com Hb S/ β 0talassemia, Hb S/ β +talassemia ou Hb S/a talassemia. Todas são classificadas com Doença Falciforme e, as combinações, embora com variações individuais, também são sintomáticas (principalmente S/ β 0tal e SC).

O traço falciforme, destaco em parágrafo específico, pois corriqueiramente é motivo de dúvida entre familiares e de alguns profissionais, é a heterozigose isolada para HbS, ou seja, transmitida por apenas um dos pais da criança – o que significa que o indivíduo herda um traço genético,

sem clínica associada, com importância apenas epidemiológica. O traço não resulta em doença.

A fisiopatologia da doença falciforme ocorre devido a HbS, em alta concentração na molécula, quando em situações de desoxigenação, sofrer polimerização com “falcização” da hemácia. Esta mudança estrutural acarreta alterações nas propriedades físico-químicas da molécula, e ocasiona o encurtamento da vida média dos glóbulos vermelhos, hemólise, lesão de microvasculatura por fenômenos de vasooclusão, lesão tecidual e de órgãos.

Um indivíduo ao nascer, apresenta a hemoglobina fetal (HbF) em 60-80%, sendo substituída gradualmente em níveis crescentes da HbA (hemoglobina normal) e, no caso da doença falciforme, pelo predomínio da HbS. Níveis patológicos de HbS podem ser alcançados dentro de 8 a 10 semanas de nascimento e complicações potencialmente fatais podem ocorrer a partir dessa idade.

A gravidade clínica da doença falciforme é variável, mas as principais causas de morbimortalidade são resultado de infecções, anemia hemolítica e de crises de vasooclusão aguda e diversas complicações que geram graus variáveis de

comprometimento agudo ou crônico de funções orgânicas cardíacas, renais, oculares, pulmonares, neurológicas, endocrinológicas e nutricionais.

No Brasil, que reconhecidamente apresenta uma das populações de maior heterogeneidade genética do mundo, estima-se que aproximadamente 100.000 pessoas possuam a doença falciforme, e que 4% da população possuam o traço falciforme, com variações entre regiões, em maior número concentrado nos Estados da Bahia, Rio de Janeiro e Minas Gerais. No Distrito Federal, há cadastrado cerca de 2.000 pessoas com a doença falciforme; estudo feito entre 2004 e 2006, identificou 1:1.200 nascidos com doença falciforme e uma prevalência de 3,23% de recém-nascidos com o traço falciforme.

O rastreio para hemoglobinopatias está inserido no Programa de Triagem Neonatal (PTN). No Distrito Federal, os lactentes detectados com o “Teste do Pezinho” com resultado alterado são convocados pelo Hospital de Apoio; a seguir, encaminhados ao Hospital da Criança José de Alencar (HCB), onde será admitido para acompanhamento multidisciplinar de enfermagem, psicologia, serviço social e hematologia. É necessário a confirmação laboratorial, com eletroforese de hemoglobina coletada em momento oportuno – idealmente após o 5º mês de vida; aliado ao resultado à história clínica, aos exames físicos do paciente e ao genótipo dos pais biológicos. O HCB é responsável pelo atendimento ambulatorial dos pacientes com idade de até 17 anos, 11 meses e 29

dias ou até que tenha sido estabelecido o seguimento com a Hematologia Clínica.

Medidas como o diagnóstico correto amplo e precoce, o aconselhamento adequado, a introdução de profilaxia antibiótica com penicilina oral, esquema vacinal (principalmente: Hib., Meningo B, C, Pneumo 13 e 23, Influenza), melhorias na qualidade das hemotransfusões e na assistência, orientações de cuidados e sinais de alerta para complicações mais graves, foram determinantes para a redução da morbimortalidade nos últimos anos, embora ainda seja elevada, com significativo impacto da capacidade de trabalho e da expectativa de vida.

A doença falciforme constitui um problema de saúde pública. Desde 2005, o governo brasileiro instituiu no âmbito do Sistema Único de Saúde (SUS) as Diretrizes para a Política Nacional de Atenção Integral às Pessoas com Doença Falciforme e outras Hemoglobinopatias (Portaria GM/MS nº 1391/2005, que tem como objetivo primordial promover tratamento de qualidade, reduzindo as crises e internações.

No Distrito Federal, a portaria nº 238, páginas 15 e 16 - Art. 22. publicada no Diário Oficial em 27/12/2018, organizou o atendimento de urgência/emergência da seguinte forma: De acordo com o Manual de Acolhimento e Classificação de Risco da Secretaria Estadual de Saúde (SES/DF), os pacientes com Doença Falciforme com idade até 17 anos 11 meses e 29 dias, em caso de eventos agudos, tais como crise álgica, infecção, síndrome torácica aguda, sequestro esplênico ou ou-

tras manifestações clínicas de início súbito, são atendidos nas unidades de Emergência de Pediatria na Regional mais próxima da ocorrência.

A correta abordagem propedêutica e terapêutica dos eventos agudos pelo risco de desenvolvimento rápido para sepse e para instabilidade hemodinâmica, deve ser uma estratégia primordial na redução da mortalidade da Doença Falciforme. O profissional precisa estar apto a conhecer os potenciais riscos e reconhecer os sinais de alerta de agravio.

AVALIAÇÃO PROPEDÊUTICA E MANEJO TERAPEUTICO

O serviço de saúde deve estar preparado para a demanda, a equipe de triagem / classificação de risco precisa estar orientada que o paciente com doença falciforme com queixas de febre ou dor deve ter (e possui direito a) prioridade no atendimento, pois sua condição predispõe geralmente a evoluções mais graves.

O ideal entre o tempo de admissão até o início de analgesia em uma crise vaso-oclusiva esperase que seja de aproximadamente trinta minutos; já nos casos de febre, o início da antibioticoterapia deve ser o mais precoce possível, de preferência, dentro de sessenta minutos. Os sinais vitais precisam ser regularmente avaliados e notificados em caso de deterioração.

Os pilares para o correto manejo envolvem: 1) a analgesia adequada; 2) a

hidratação para manter a euvolemia; 3) o suporte de oxigênio, em casos que evoluem com hipoxemia; 4) a administração, se necessária, de antibióticos de amplo espectro; 5) e a indicação segura de transfusão sanguínea. Todas essas medidas podem assegurar a vida nessa condição.

São várias as complicações agudas na doença falciforme, a se destacar: crises vasooclusivas (CVO), infecções mais graves, principalmente por microorganismos encapsulados, septicemia, pneumonia / síndrome torácica aguda (STA), crise aplásica, sequestro esplênico, acidente vascular encefálico (AVE) e priapismo.

CRISE ÁLGICA OU CRISE VASO-OCLUSIVA

As crises dolorosas ou crises vaso-oclusivas (CVO) são as complicações agudas mais frequentes da doença falciforme e comumente a sua primeira manifestação. A queixa de dor representa 64,4% dos motivos de visitas aos prontos-socorros nessa população e 36,7% de internação.

As CVO são causadas pelo dano tissular isquêmico secundário à obstrução do fluxo sanguíneo pelas hemácias falcizadas, ativação de células endoteliais, adesão de eritrócitos e leucócitos, vasoconstrição, ativação da coagulação, desidratação celular, resposta inflamatória, lesão de reperfusão e prejuízo ao fluxo sanguíneo pela diminuição da biodisponibilidade do óxido nítrico.

O surgimento da CVO é imprevisível. Alguns fatores desencadeantes, após

desidratação, exposição ao frio, estresse emocional, esforço físico, ingestão de álcool ou diuréticos, e alterações hormonais, como o início da menstruação. Ao fumo do tabaco, ao vento, à poluição do ar e à exacerbação da asma também tem sido implicada. O paciente deve, portanto, ser alertado para evitar estas situações.

A dor aguda deve ser avaliada rapidamente para não retardar a analgesia. Ao mesmo tempo, de maneira minuciosa, a dor deve ser caracterizada de acordo com a localização, gravidade, fatores exacerbantes e potenciais comorbidades ou complicações.

Em crianças menores de dois anos, a dactilite (crise dolorosa em mãos e pés), decorrente de processo inflamatório iniciado por necrose da medula óssea nas porções distais dos membros pode ser a primeira manifestação da doença.

Os sítios mais comumente acometidos por CVO são região lombar (48,6%), fêmur (29,5%) e joelhos (20,8%). Outras manifestações musculoesqueléticas são simétricas ou não, ou mesmo migratórias, com eventual aumento de volume, febre, eritema, calor local, restrição do movimento. Às vezes, isso torna difícil o diagnóstico diferencial com osteomielite ou artrite séptica concomitantes, que devem receber avaliação com a ortopedia.

A dor abdominal pode simular abdome agudo e o diagnóstico diferencial cirúrgico, infeccioso ou processos ginecológicos pode ser desafiador. É importante lembrar que, em crianças, não é incomum

que as pneumonias, principalmente as de base, ocorram com dor abdominal.

A dor por vasooclusão deve ser distinguida de outras fontes de dor somática e visceral, como infarto ósseo ou sequestro esplênico, pois podem requerer tratamentos adicionais juntamente com (mas não em vez de) analgesia, ou diagnóstico diferencial com complicações potencialmente fatais como STA e AVE.

É fundamental considerar a gravidade da dor em face da apresentação de um ou mais dos seguintes fatores de risco: febre, desidratação, palidez, vômitos recurrentes, dor abdominal ou lombar; sinais respiratórios; sintomas neurológicos, letargia; cefaleia; dor associada com extrema fraqueza ou perda de função local; dor que não melhora com medidas de rotinas (repouso, líquidos e analgésicos comuns).

Os fatores que podem piorar a gravidade da dor incluem: uso insuficiente de analgesia de opioides devido a efeitos colaterais ou preocupações com a dependência de opioides, componentes psicológicos, dor neuropática, hipoventilação, diminuição da ingestão de líquidos devido à dor também pode contribuir, imobilização paciente restrito ao leito.

Indivíduos com doença falciforme com dor intensa podem evoluir com eventos pulmonares agudos ou episódios hipóxicos. Portanto, a avaliação intermitente da oximetria de pulso deve fazer parte dos sinais vitais de rotina para esses indivíduos, juntamente com um acompanhamento das alterações clínicas, incluindo taquip-

neia e sinais de esforço respiratório.

A dor pode durar de horas a dias, alguns pacientes nunca se tornam completamente sem dor. A perspectiva do paciente (ou dos familiares) deve ser procurada em relação à dor típica ou atípica dos episódios habituais de dor. A intensidade da dor pode variar de leve a debilitante, o que vai determinar a escolha pela analgesia adequada, com atenção à analgesia já frequentemente utilizada pelo paciente.

A maioria dos pacientes com dor só procura atendimento médico quando a dor ultrapassou o que eles podem manejar em casa com analgésicos comuns e opioides orais. Analgesia é a medida mais importante no tratamento da crise dolorosa. Os analgésicos devem ser introduzidos de forma sistemática, categórica, e não apenas quando solicitados pelo paciente. Estudos mostram que a resolução das crises vaso-occlusivas ocorre de maneira mais rápida, quando a infusão de analgésicos é mandatoriamente programada em horários determinados, quando comparada com à administração conforme necessidade do paciente.

Outro pilar do tratamento deve ser a atenção ao estado de hidratação do paciente com doença falciforme em processo de crise. A hidratação deve ser administrada de maneira a corrigir os déficits e cobrir as perdas em andamento, mantendo-se o paciente em estado euvolêmico. O volume dos fluidos endovenosos não deve ultrapassar as necessidades hídricas diárias (NHD), incluindo o volume

de diluição das medicações. Atenção se a transfusão sanguínea for indicada, pois acarretará em sobrecarga hídrica extra. A manutenção recomendada com glicose a 5%, visa corrigir hiponatremia associada a doença falciforme com Na 75mEq% ($\text{NaCl} 20\% 10\text{ml a cada } 500\text{mL de SG} 5\%$).

ABORDAGEM DO PACIENTE FEBRIL

A febre é um sintoma comum de apresentação para muitas manifestações da doença falciforme. Pode ocorrer nas crises dolorosas vaso-occlusivas ou na síndrome torácica aguda, mas pode ser o primeiro indicador de uma infecção bacteriana grave. As infecções constituem a principal causa de óbito na doença falciforme na infância (um quarto do total), sendo a meningite, pneumonia e septicemia as principais responsáveis. Portanto, a presença de febre nessa população é considerada uma urgência médica.

Um dos motivos da maior susceptibilidade a infecções é decorrente da perda precoce de função esplênica, além de alterações do complemento, das imunoglobulinas, da função leucocitária e da imunidade celular.

Os principais agentes envolvidos são os organismos encapsulados (*Streptococcus pneumoniae* e *H. influenzae* tipo B). O curso clínico de infecção em um paciente com doença falciforme é frequentemente mais severo que em indivíduos sem a doença. Já infecções graves por outros microorganismos que não são evitáveis

por imunização, tais como *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus* e *Mycoplasma pneumoniae* continuam a ocorrer nesta população. Esses pacientes também são mais suscetíveis as infecções por *Salmonella sp*, podendo ser responsável por osteomielite, bacteremia, pneumonia e abscesso esplênico.

As infecções virais também podem ser mais virulentas em indivíduos com doença falciforme (por exemplo, infecções por parvovírus, influenza, coronavírus e dengue), possivelmente devido a uma resposta inflamatória exacerbada.

AVALIAÇÃO CLÍNICA

Na investigação do paciente febril é recomendado anamnese minuciosa.

No exame físico:

- Verificar o estado geral do paciente, estado de hidratação, sinais de palidez, perfusão, o monitoramento de pressão arterial, frequência cardíaca, frequência respiratória, oximetria de pulso, a fim de identificar precocemente uma provável sepse ou quadro de instabilidade hemodinâmica.
- Tamanho do baço deve sempre ser medido na avaliação do paciente falciforme, para detectar ampliação esplênica da linha de base, que pode estar associada com crise de sequestro esplênico.
- Investigar possíveis focos de infecção (otoscopia, oroscopia);

- Lesões de pele;
- Exame neurológico - sinais de irritação meníngea ou alteração de estado mental.

Exames complementares:

- À admissão: hemocultura, hemograma e contagem de reticulócitos em todos os pacientes com doença falciforme que tenham história de febre. É importante estar atento para a queda nos níveis de Hb basal ou em queda.
- Para as crianças menores de dois anos de idade com febre, bem como outros pacientes que apresentam sinais ou sintomas de infecção do trato urinário, devem ser solicitados a análise de urina e cultura de urina.
- A radiografia de tórax não está indicada de rastreio de febre de rotina, apenas se sintomas respiratórios, embora há autores que recomendam desde o primeiro momento na febre sem foco, pelo risco de STA.
- Quando houver febre e dor óssea localizada sugestiva de artrite ou osteomielite; recomenda-se avaliação da ortopedia e a realização de exames de imagens, se necessário.
- Em casos de dor abdominal intensa, transaminases, bilirrubina total e frações, amilase, podem ser realizadas para avaliar se os sintomas estão relacionados a um processo abdominal subjacente, como colesterol, hepatite ou pancreatite. A ultrassonografia abdominal pode auxiliar

no diagnóstico, a depender da sintomatologia, alguns casos especiais devem ser considerados individualmente para cada condição.

- Queixa de cefaleia e/ou alteração do exame neurológico – solicitar TC de crânio sem contraste pelo risco de AVE. Nas crianças com sinais mínimos sugestivos de meningite, a punção lombar está indicada.

TRATAMENTO

Os antibióticos empíricos devem ser prontamente administrados após a coleta da cultura, e seu início não deve ser atrasado. A terapia antibótica é iniciada antes mesmo que as avaliações de imagem sejam realizadas ou os resultados estejam disponíveis. O antibiótico está recomendado mesmo na presença de uma infecção viral documentada devido ao risco de infecção bacteriana secundária. A identificação de algum foco (urinário, osteoarticular, meníngeo) demanda cobertura antimicrobiana específica.

Se há a suspeita de infecção por patógenos mais comuns (*S. pneumoniae* e *H. influenzae*), pode-se iniciar antibioticoterapia com amoxicilina com clavulanato ou cefuroxima.

Em casos de febre sem foco determinado, a internação está indicada para a antibioticoterapia endovenosa, iniciando-se ampicilina com sulbactam (100 a 200 mg/kg/dia em 4 doses) ou ceftriaxona (100mg/kg/dia).

Em casos graves de suspeita ou confirmação de meningite utilizar ceftriaxona na dose de 100mg/kg/dia (dose única máxima de 2 g).

Se for confirmada ou existe suspeita forte de osteomielite, o esquema de cobertura deve abranger para *Staphylococcus aureus* e *Salmonella* sp. com oxacilina e ceftriaxona ou clindamicina e ceftriaxona.

O tratamento para a síndrome torácica aguda, deve incluir um antibiótico macrolídeo (opção para a azitromicina), além do regime antibótico padrão.

Os pacientes poderão receber alta com antibiótico oral após 72 horas sem febre, sem toxemia e com nível de Hb segura. É recomendado que após a alta, o paciente possa ser reavaliado caso necessário.

SÍNDROME TORÁCICA AGUDA

A síndrome torácica aguda (STA) é definida como uma nova opacidade na radiografia de tórax acompanhada de febre e / ou sintomas respiratórios em um paciente com doença falciforme. É uma forma de doença pulmonar, potencialmente grave que pode progredir para insuficiência respiratória aguda. É a segunda causa de hospitalização e a principal causa de mortalidade por doença falciforme, cerca de 25%.

As etiologias são complexas e incluem vasooclusão pulmonar e isquemia, pneu-

monia, embolização gordurosa e tromboembolismo. A causa específica em 46% dos casos não é identificável; o infarto pulmonar corresponde a 16% e a embolia gordurosa, com ou sem infecção 9%; ou pode ser multifatorial. Nas crianças, a infecção e a crise vaso-oclusiva são as causas identificáveis mais comuns - Os agentes infecciosos principais são: *Chlamydia pneumoniae* (7%); *Mycoplasma pneumoniae* (7%); Infecção viral (vírus sincicial respiratório VSR); outros organismos bacterianos, como *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella* e *Pneumococo*.

É válido destacar que 50% das STA desenvolvem durante a hospitalização do paciente por outra complicaçāo da doença vaso-oclusiva. Pacientes com crise vaso-oclusiva correm o risco de hipoventilação, resultando em hipoxemia devido à dor local e à administração de terapia com opioides. Alteração em oximetria de pulso deve ser um sinal de alerta.

A asma é frequentemente vista em pacientes com doença falciforme e pode representar uma condição distinta ou sobreposta. Pacientes com anemia falciforme diagnosticados com asma, apresentaram duas a quatro vezes mais probabilidades de desenvolver STA do que aqueles sem asma, tiveram internações mais longas e experimentaram maior incidência de episódios dolorosos.

AVALIAÇÃO CLÍNICA:

A apresentação, o curso natural, os mecanismos causais e a taxa de mortalidade da síndrome torácica aguda diferem com a idade. As crianças são mais propensas a apresentar febre, tosse, sibilância, esforço respiratório com batimento de asa nasal, sem predileção distinta para qualquer um dos lobos dos pulmões na radiografia de tórax. Em crianças, a febre está presente em 85% dos casos. As crianças mais velhas (≥ 10 anos de idade) e os adultos são mais propensos a apresentar dor torácica, dor no braço e / ou nas pernas e falta de ar.

É essencial o acompanhamento cuidadoso do estado respiratório clínico em pacientes com STA. O monitoramento deve incluir avaliações da frequência respiratória; da ausculta pulmonar (sibilância, estertores); do uso de músculos acessórios da respiração; SpO₂ (hipoxemia) com regularidade.

EXAMES LABORATORIAIS:

- Hemograma com contagem de reticulócitos (recomendado para todos os pacientes); Hemocultura (se febre),
- Sorologia para *Mycoplasma pneumoniae*, se possível, quando há forte suspeição clínica para STA.

A função hepática e renal deve ser cuidadosamente monitorizada, uma vez que a falha multiorgânica pode se desenvolver em face da doença pulmonar progressiva.

Para pacientes admitidos com vaso-occlusiva grave, particularmente com dor torácica, recomenda-se a solicitação de radiografia de tórax. Os pacientes que demonstram esforços respiratórios restritivos e / ou hipoxemia em repouso, devem ter radiografias de tórax repetidas dentro de 24 a 48 horas após a admissão, dado que STA frequentemente se desenvolve após a admissão para CVO.

TRATAMENTO

Dado a gravidade clínica da STA, mesmo o diagnóstico de um caso clinicamente leve deve induzir a internação. O estado clínico desses pacientes pode deteriorar-se rapidamente se o insulto pulmonar subjacente não for revertido.

- A analgesia adequada de dores torácicas e abdominais é importante para prevenir a hipoventilação e a atelectasia.
- Se a desidratação estiver presente, esta deve ser corrigida para o estado euvolêmico.
- Como a infecção é uma das causas mais comuns de STA, recomendamos a cobertura de antibióticos de amplo espectro para todos os pacientes com clínica de STA com uma cefalosporina de terceira geração (ceftriaxona ou cefotaxima) para cobertura bacteriana associada a macrolídeo para cobertura de organismos atípicos deve ser iniciada imediatamente após a admissão.
- Oxigênio suplementar deve ser considerado se hipoxemia ($\text{SO}_2 < 92\%$ ou

menor que basal). Para pacientes com esforço respiratório progressivo e necessidades contínuas de oxigênio, o uso de ventilação não invasiva, como a pressão positiva contínua das vias aéreas (VNI) pode ser útil.

- Em pacientes com quadro de hiper-reactividade brônquica, os broncodilatadores inalatórios devem ser usados, mesmo que o paciente não esteja “sibilando”.
- Não há consenso sobre o uso de corticosteroides em STA. Existe um potencial de recidiva e/ou “rebote” de CVO quando os corticosteroides são rapidamente interrompidos e o seu uso prolongado pode predispor à embolia gordurosa.
- A transfusão sanguínea está indicada em casos graves de STA ou em pacientes que mantém queda progressiva do Hb mesmo em face de outras terapias; não está claro o mecanismo, mas pode “diluir as células falcizadas” e melhora da Hb e oxigenação. A transfusão pode ser simples; no entanto, se $\text{Hb} > 9$ o recomendado é realizar a exsanguino-transfusão pelo risco de hiperviscosidade sanguínea.

SEQUESTRO ESPLÊNICO

A crise de sequestro esplênico é definida por uma queda abrupta do nível de hemoglobina basal ou anterior ($> 2\text{g/dl}$),

causada por vasooclusão no baço. Uma grande porcentagem do volume sanguíneo total pode ser sequestrada no baço, levando a sintomas de anemia aguda e choque hipovolêmico.

O sequestro esplênico é um quadro grave, com mortalidade elevada de 10 a 15%. Possui progressão rápida, pacientes podem evoluir para o óbito antes que as transfusões possam ser administradas. Na anemia falciforme, até 30% podem apresentar esta complicaçāo até os cinco anos de idade, quando o risco reduz, a maioria já apresenta baço fibrótico. Naqueles que permanecem com o baço aumentado, é possível uma crise dessa natureza após a infância, ou seja, na doença falciforme SC, pode acontecer sequestro esplênico “tardio”, por volta dos 10 anos de vida.

A etiologia é desconhecida, porém infecções virais parecem preceder a maioria dos episódios. A infecção por Parvovírus B19 pode ser um fator de risco para o sequestro esplênico, embora esteja mais comumente associada à crise aplásica.

O sequestro esplênico pode apresentar-se clinicamente através de hipotatividade ou irritabilidade, palidez, taquicardia, dor e distensão abdominal. A esplenomegalia geralmente é dolorosa. No exame físico, medir o baço e descrever o seu aumento e consistência. Atenção no controle de diurese.

A hospitalização deve ser imediata. Seu manejo é baseado em restaurar a volémia. A correção com soluções cristaloi-

des pode ser feita, enquanto se aguarda a transfusão de hemácias.

A indicação da transfusão deve ser judiciosa, com a finalidade de manter um nível mínimo de Hb que possibilite estabilidade hemodinâmica. O volume sanguíneo total está sequestrado no baço, após a resolução do sequestro, pode causar hiperviscosidade sanguínea, o que aumenta o risco de AVE.

Na experiência prática, muitas vezes recomendamos, iniciar a transfusão em alíquotas: infunde o volume (5ml/kg), podendo repetir a depender da estabilidade clínica.

A esplenectomia de urgência é rara, mas pode ser necessária, e a eletiva deverá ser programada eletiva assim que possível para prevenir a recorrência.

COMPLICAÇÕES NEUROLÓGICAS

O acidente vascular encefálico (AVE) é uma das mais graves complicações da doença falciforme. Quando isquêmico, resulta de infarto em áreas irrigadas pelas artérias cerebrais do polígono de Willis. O AVE hemorrágico ocorre em consequência de ruptura de pequenos vasos, a partir de neoformações vasculares ou de aneurismas. O AVE isquêmico é mais comum do que o AVE hemorrágico na infância. Outros eventos neurovasculares, incluindo ataques isquêmicos transitórios (AIT) e infartos cerebrais silenciosos também podem ocorrer e causar morbidade grave, incluindo déficits neurocognitivos e comportamentais.

Sem intervenção, até 11 por cento com anemia falciforme teriam um AVE clinicamente aparente aos 20 anos de idade e um terço aos 45 anos. Houve diminuição de 90% da incidência de AVE na infância após o estudo STOP que evidenciou a importância do “screening” com doppler transcraniano, verificando a velocidade das artérias cerebrais. Crianças com resultado anormal, segundo referência do estudo, entram em programa de exsanguinotransfusão regular / crônica, como profilaxia primária e secundária de AVE.

As manifestações neurológicas geralmente são focais e podem incluir hemiparesia, hemianestesia, deficiência do campo visual, afasia e paralisia de nervos cranianos. Sinais mais generalizados, a exemplo do coma e das convulsões, podem ocorrer. Se houver diminuição do nível de consciência, a via aérea deve ser protegida. Os pacientes devem ser monitorizados, devido à gravidade do quadro.

Devem ser feitos avaliação neurológica imediata, hemograma completo com reticulócitos.

Aventar possibilidade de meningite se apresentar febre ou cefaleia. A investigação deve constar de tomografia computadorizada de crânio sem contraste. A ressonância magnética está indicada, se disponível.

A administração de oxigênio suplementar está indicada o mínimo possível, apenas para manter uma saturação acima de 94%. Devem ser asseguradas pre-

cauções para minimizar o choro e a hiper-ventilação, que podem diminuir a PaCO₂ e, assim, induzir ou piorar a isquemia cerebral por vasoconstrição.

Evitar hipotensão, hipovolemia, hipertermia e hiperglicemia. O acesso intravenoso e hidratação com fluidos isotônicos, conforme descrito anteriormente.

A transfusão está recomendada para pacientes com doença falciforme que sofram de AVE isquêmico agudo confirmado radiologicamente. O objetivo da transfusão é diminuir a porcentagem de HbS e apontar para um nível total de hemoglobina de aproximadamente, mas não superior a 10 g/dl.

Para a maioria dos pacientes que recebem transfusão, a exsanguinotransfusão (transfusão de troca) é sugerida preferencialmente em vez de transfusão simples. A transfusão simples pode não diminuir a porcentagem de hemoglobina S suficientemente sem causar hiperviscosidade ou sobrecarga de volume transfusional. No entanto, é apropriado iniciar a transfusão simples o mais urgente possível, até que sejam assegurados os recursos para a exsanguinotransfusão.

A ocorrência de um acidente vascular hemorrágico deve ser manejada semelhante às outras causas de hemorragias intracranianas, incluindo suspender qualquer anticoagulação corrigindo coagulopatias, e a transfusão pode estar indicada. O local de sangramento pode ser subaracnóideo, intraparenquimatoso, intraventricular ou a combinação desses

loais. Embora exista a possibilidade de recuperação completa, em alguns casos são frequentes o dano intelectual, sequelas neurológicas graves e morte. A recidiva do AVE provoca danos maiores e aumenta a mortalidade.

ABORDAGEM NO PRIAPISSMO

O priapismo é uma complicaçāo vaso-occlusiva frequente da doença falciforme, e caracteriza-se pela ereção peniana involuntária, dolorosa e sustentada. Pode ser acompanhado de dor abdominal e perineal, disúria ou retenção urinária. Por vezes, há edema escrotal e aumento de próstata. Pode ser intermitente, definido como episódios com duração de 30 minutos a 4 horas, ou prolongado, quando se mantém por mais de 4 horas.

Episódios de priapismo podem ocorrer em qualquer idade, mas tipicamente se tornam um problema clínico mais significativo após a puberdade. As estimativas da prevalência de priapismo da doença falciforme variam de 2 a 6 % em crianças e 38 a 42% nos adultos.

O priapismo ocorre quando há excesso de entrada arterial para o pênis ou obstrução persistente da saída venosa, o que leva à isquemia. Como resultado, pode ser classificado como alto fluxo (não isquêmico ou traumático) – raros em anemia falciforme, ou baixo fluxo (isquêmico ou vaso-occlusivo) decorrente de estase, hipóxia e acidose do sangue venoso, resultando em falcização dentro dos sinusoi-

des venosos do corpo cavernoso.

O reconhecimento imediato e o tratamento adequado de um episódio de priapismo é crítico. Durante as primeiras 12 horas, mudanças histológicas sutis e reversíveis são visíveis, no entanto, após 24 a 48 horas de priapismo, podem ocorrer necrose do músculo liso cavernoso e células endoteliais, e proliferação de fibroblastos, levando em última instância à fibrose do corpo cavernoso e à disfunção erétil. O priapismo de baixo fluxo é considerado uma emergência médica.

Existem poucas diretrizes baseadas em evidências para o manejo de priapismo. Embora numerosas terapias tenham sido testadas em pequenos estudos, não existe uma terapia padrão aceita para a prevenção ou tratamento de episódios de priapismo em pacientes com anemia falciforme. A maioria dos episódios de priapismo se resolve sem intervenção médica. No entanto, episódios prolongados podem levar a sequelas irreversíveis.

Para episódios de priapismo com duração inferior a quatro horas, o manejo conservador inclui ingestão hídrica, analgésicos orais e tentar urinar logo que o priapismo comece. Se a ereção persistir mais de quatro horas, os pacientes devem se apresentar a um departamento de emergência para hidratação intravenosa, analgesia parenteral e avaliação da cirurgia pediátrica urológica. A aspiração de sangue do corpo cavernoso e irrigação subsequente com agonistas salinos ou adrenérgicos tornou-se o padrão de atendimento para indivíduos com um

episódio de priapismo que dura mais de quatro horas. Nos casos de priapismo que são refratários à aspiração e à instilação, sugerimos a pronta iniciação de transfusão de troca. Na pós-transfusão, a hemoglobina não deve exceder 10g/dl. Se não ocorrer reversão com essas medidas, shunt cavernoso deve ser realizado. Esses procedimentos são de alta morbidade, podendo levar a deformidades penianas e impotência definitiva.

TRANSFUSÃO SANGUÍNEA - INDICAÇÕES

Os indivíduos com doença falciforme apresentam anemia crônica, que pode agudizar por alguns insultos como sequestro esplênico ou processos infecciosos, CVO, STA, AVE. A transfusão sanguínea pode salvar vidas nessas configurações.

A anemia, por si só, não é indicativa de transfusão. As considerações para o tratamento da anemia baseiam-se na mudança dos níveis hematológicos básicos do paciente, em geral redução maior que 2g /dl e no aparecimento de novos sintomas e/ou sinais de descompensação hemodinâmica. Se houver uma tendência progressiva de redução de Hb em vários dias sem aumento compensatório na contagem de reticulócitos a indicação de transfusão sanguínea também deve ser considerada.

Em crianças, a regra geral é que uma transfusão de 10 ml / kg aumentará a Hb em 2,5 a 3,0 g / dl e o Ht em 7 a 9 pontos percentuais. O volume de hemácias a ser

transfundido é 10mL / kg, até o limite máximo de 300mL por transfusão.

A transfusão pode ser do tipo simples, quando há transfusão do sangue do doador, sem remoção do sangue do paciente; ou do tipo transfusão de troca (exsanguinotransfusão parcial) quando envolve a transfusão do sangue de doador juntamente com a remoção do sangue do paciente. O objetivo da transfusão simples é elevar o Ht e a Hb, não mais que 30% e 10g/dl respectivamente. Se a transfusão acarretar valores maiores, aumenta o risco de hiperviscosidade e possíveis complicações estão associadas.

Dessa forma, em casos de AVE em estabilidade hemodinâmica, STA grave com $Hb > 9$, e em priapismo intratável estão indicadas a exsanguinotransfusão parcial. Na criança, deve-se observar o limite de retirada de 10% da volemia, por procedimento.

O maior uso indevido da terapia de transfusão de sangue é a transfusão simples em uma criança admitida por um episódio de dor vaso-oclusiva sem anemia sintomática ou complicações.

Nesta situação, não há evidências de que a terapia de transfusão reduza o episódio de dor.

A abordagem da transfusão deve equilibrar benefícios e riscos, tanto nas decisões da necessidade quanto ao momento de transfusão, além de a observação nos aspectos práticos de como as transfusões são administradas. É preciso rigor na indicação precisa para evitar

transfusões desnecessárias, também para minimizar as complicações imediatas ou tardias do procedimento.

A maioria dos indivíduos com doença falciforme receberá transfusões múltiplas ao longo de suas vidas. As principais complicações da transfusão incluem hemólise associada à transfusão, aloimunização, infecção, hiperviscosidade sanguínea e reservas de ferro excessivas.

Ao prescrever um concentrado de hemácias, deve-se dar preferência às hemácias filtradas. Sempre que possível, usar hemácias fenotipadas além do Sistema ABO, também para Rh e Kell para evitar aloimunização. Todas as crianças acompanhadas pelo HCB possuem fenotipagem estendida cadastrada pelo Hemocentro de Brasília.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

- A dor moderada a grave deve ser considerada como emergência. Sabe-se que a dor, principal queixa do paciente com doença falciforme no pronto-socorro infantil, é difícil de ser graduada, pois é um parâmetro subjetivo e dinâmico, principalmente no paciente pediátrico. No entanto, a Dor no paciente com Doença Falciforme não deve ser ignorada ou menosprezada. É frequente o uso de opioides fracos por medo de prescrever a morfina. Enfatizamos que a subanalgesia pode tanto gerar mais complicações decorrentes

de hipoventilação, de restrição ao leito, de desidratação; quanto causar traumas psicológicos e medos na criança com dor.

- São consideradas benéficas abordagens não farmacológicas adjuvantes no tratamento da dor, como práticas de relaxamento, reduzir o medo e a ansiedade com suporte psicológico; atividades lúdicas; estimular o uso de espirometria de incentivo.
- O paciente com doença falciforme possui alto risco para infecções graves e rápido desenvolvimento para sepse. A febre deve ser entendida como emergência médica. E o uso de antibioticoterapia está altamente recomendado, mesmo em processos virais, pelo risco de coexistência de infecção bacteriana secundária. A escolha do antibiótico empírico se baseia nos principais agentes etiológicos, com destaque para os micro-organismos encapsulados, atenção ao risco de infecção por *Salmonela* sp., e na síndrome torácica aguda pelos germes atípicos.
- Outro ponto importante é a indicação segura da transfusão sanguínea, pois o paciente com doença falciforme provavelmente receberá várias intervenções sanguíneas no decorrer da vida, além dos riscos inerentes ao procedimento. Se prescrito o sangue, o Banco de Sangue deve ser avisado sobre a gravidade clínica para que sejam definidos os preparos básicos para a transfusão.

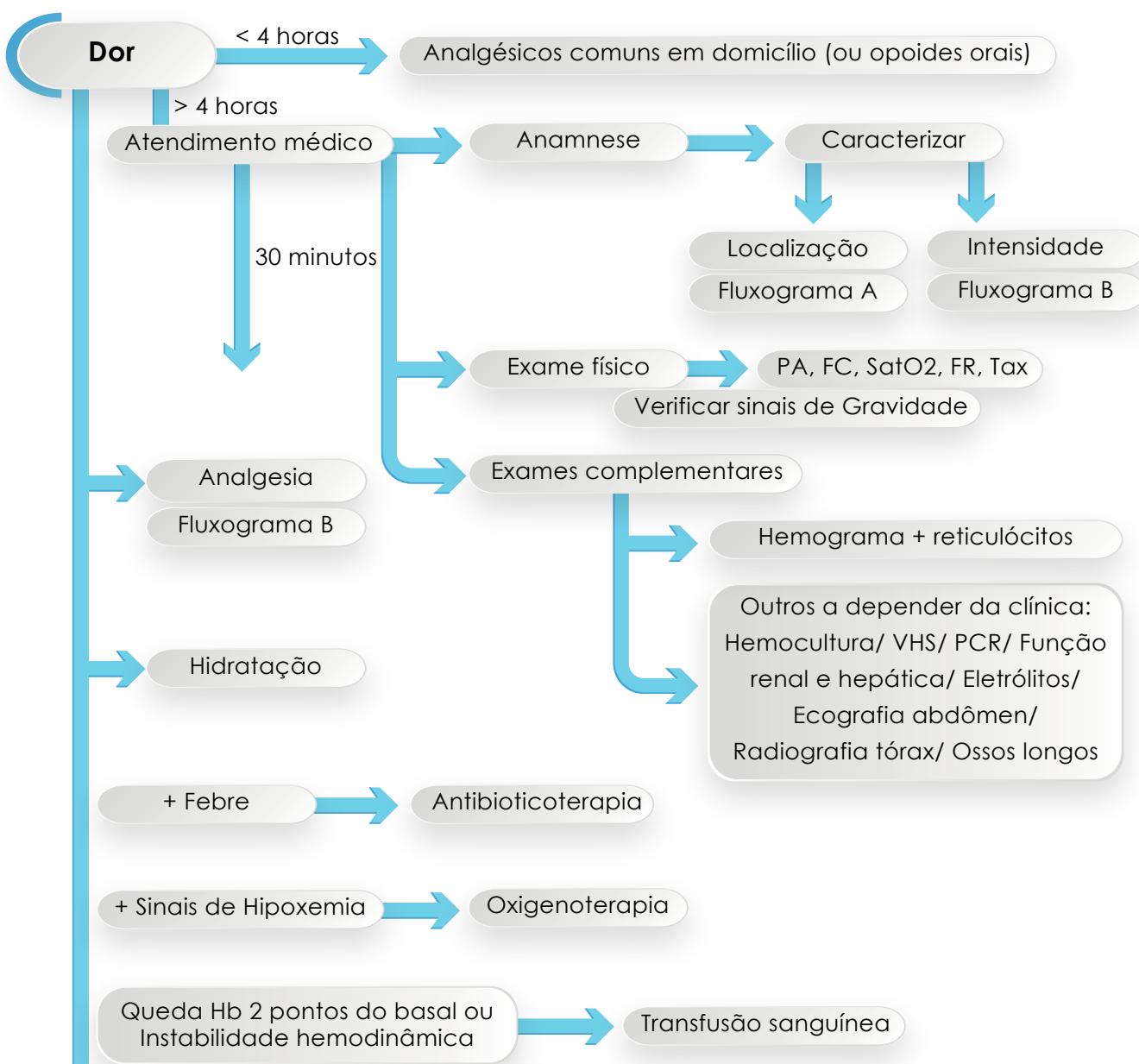
A fim de evitar reações, lembrar que a preferência é que tenha sido filtrado e, se tempo hábil, fenotipado respeitando o sistema Rh e Kell, além de ABO.

- Ressalta-se que nenhuma rotina ou protocolo são absolutos, a conduta deve ser sempre individualizada; especialmente no paciente com doença falciforme, que possui com-

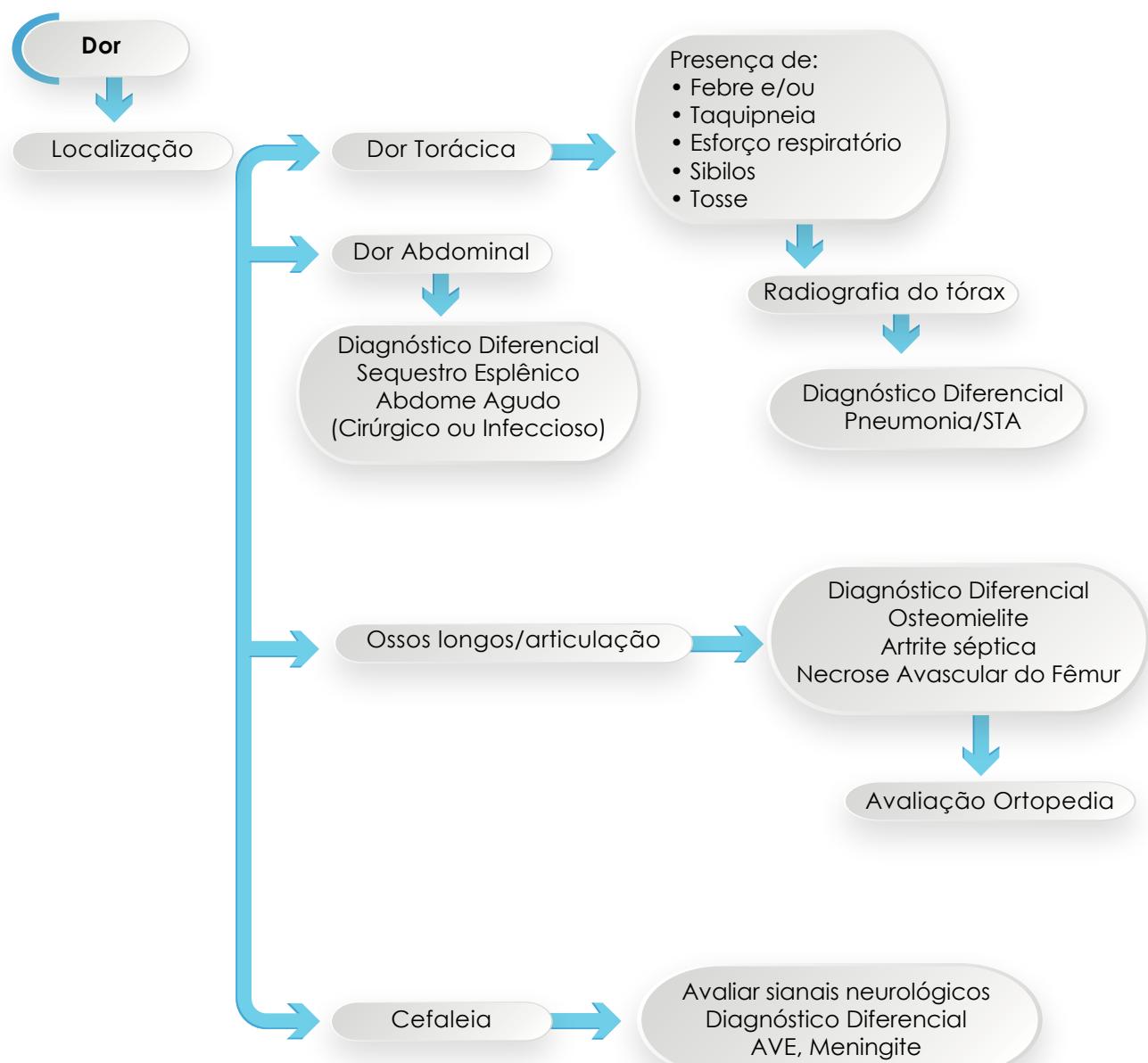
prometimento multissistêmico e diversas complicações agudas com alta morbimortalidade.

- Após a resolução do evento agudo, antes que receba a alta hospitalar, o acompanhamento em serviço especializado e por equipes multidisciplinares que contemplam a complexidade da doença deve estar assegurado.

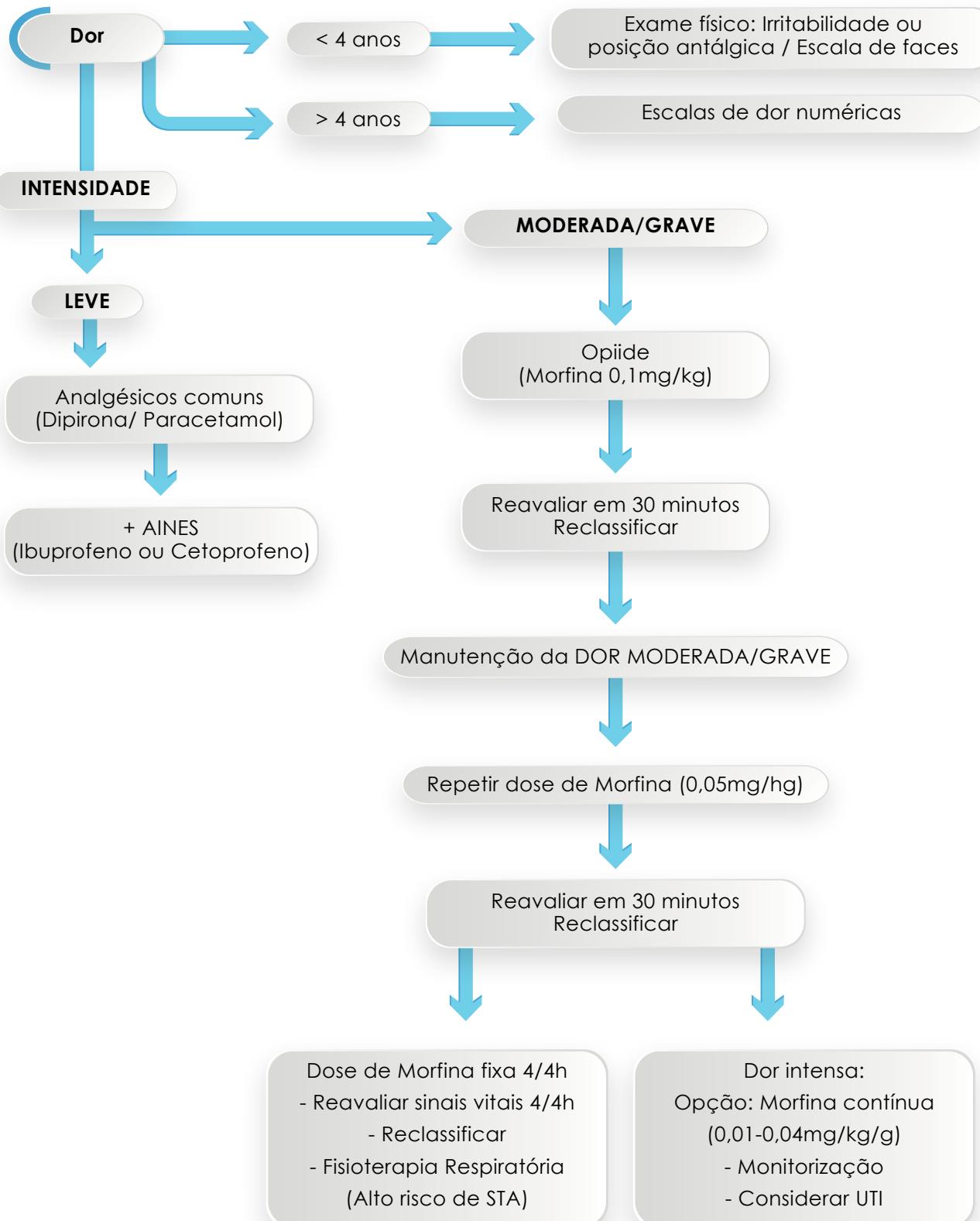
FLUXOGRAMA DE ABORDAGEM DA CRISE VASOOCLUSIVA



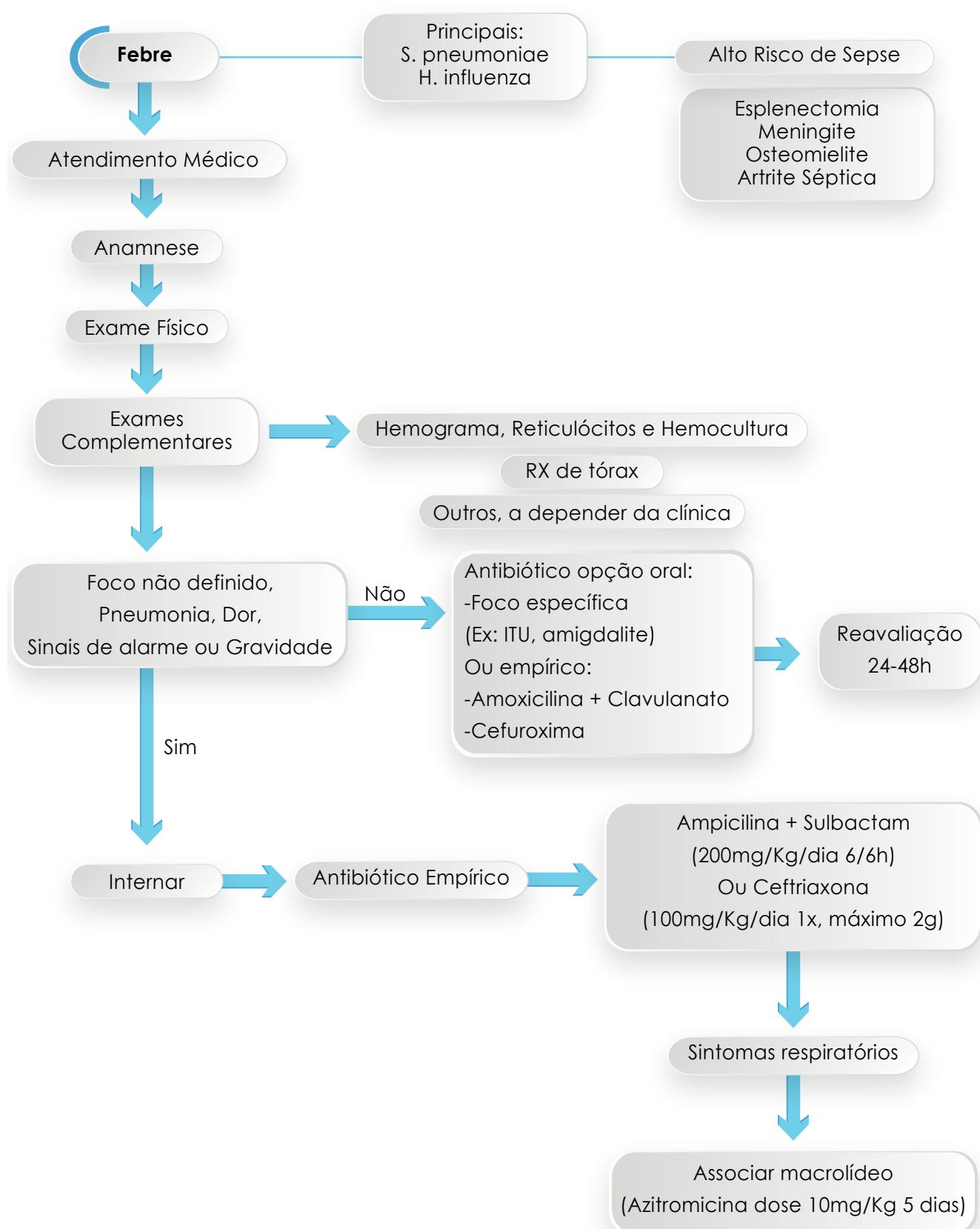
FLUXOGRAMA A – CARACTERIZAÇÃO DA DOR: LOCALIZAÇÃO



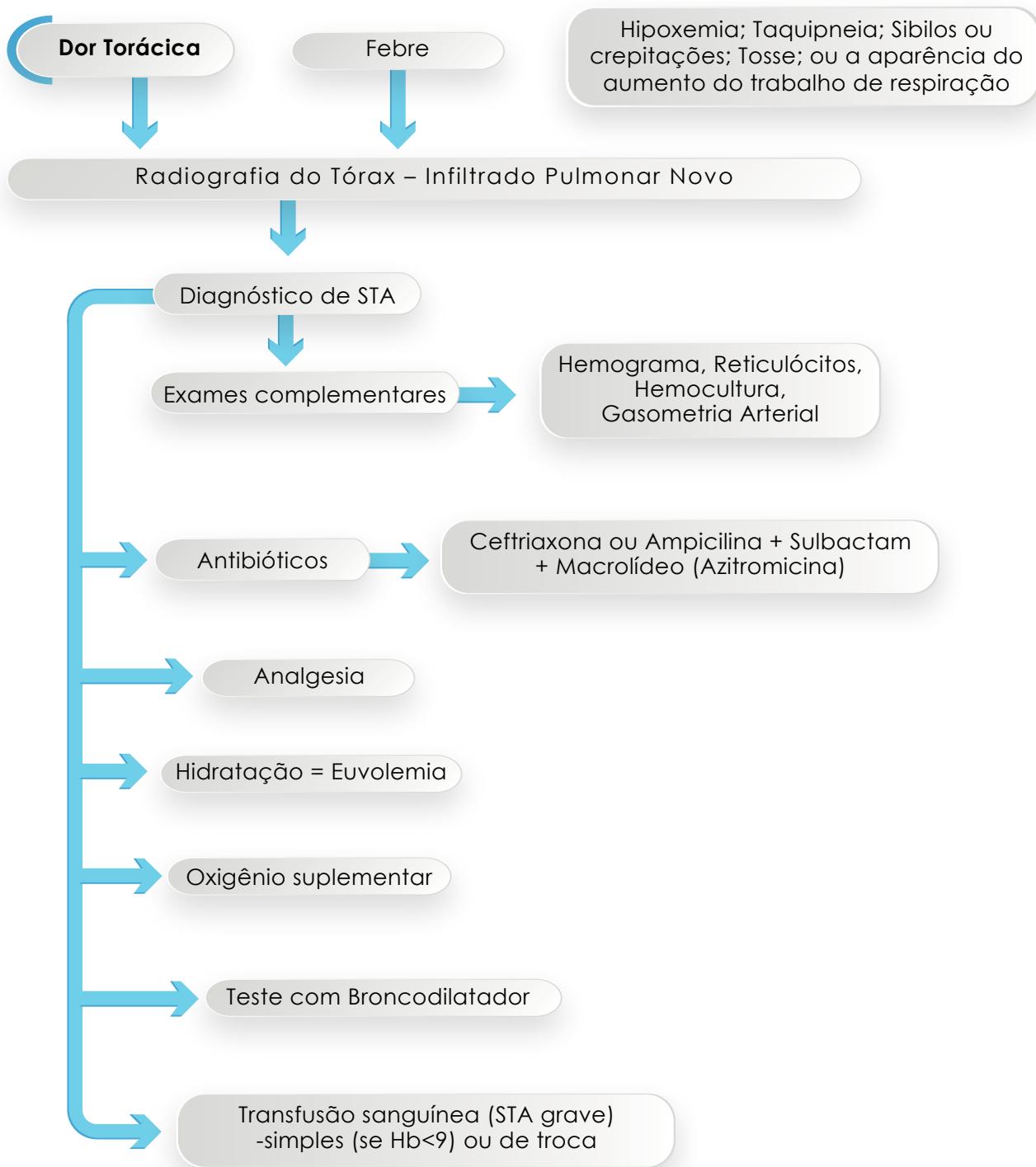
FLUXOGRAMA B – CARACTERIZAÇÃO DA DOR: INTENSIDADE



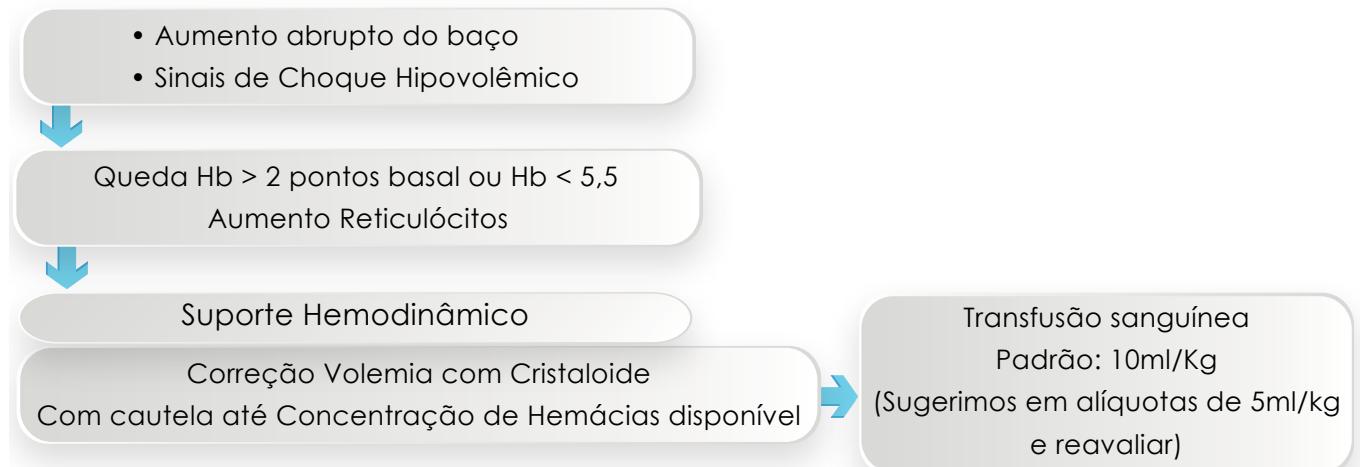
FLUXOGRAMA - ABORDAGEM DO PACIENTE FEBRIL



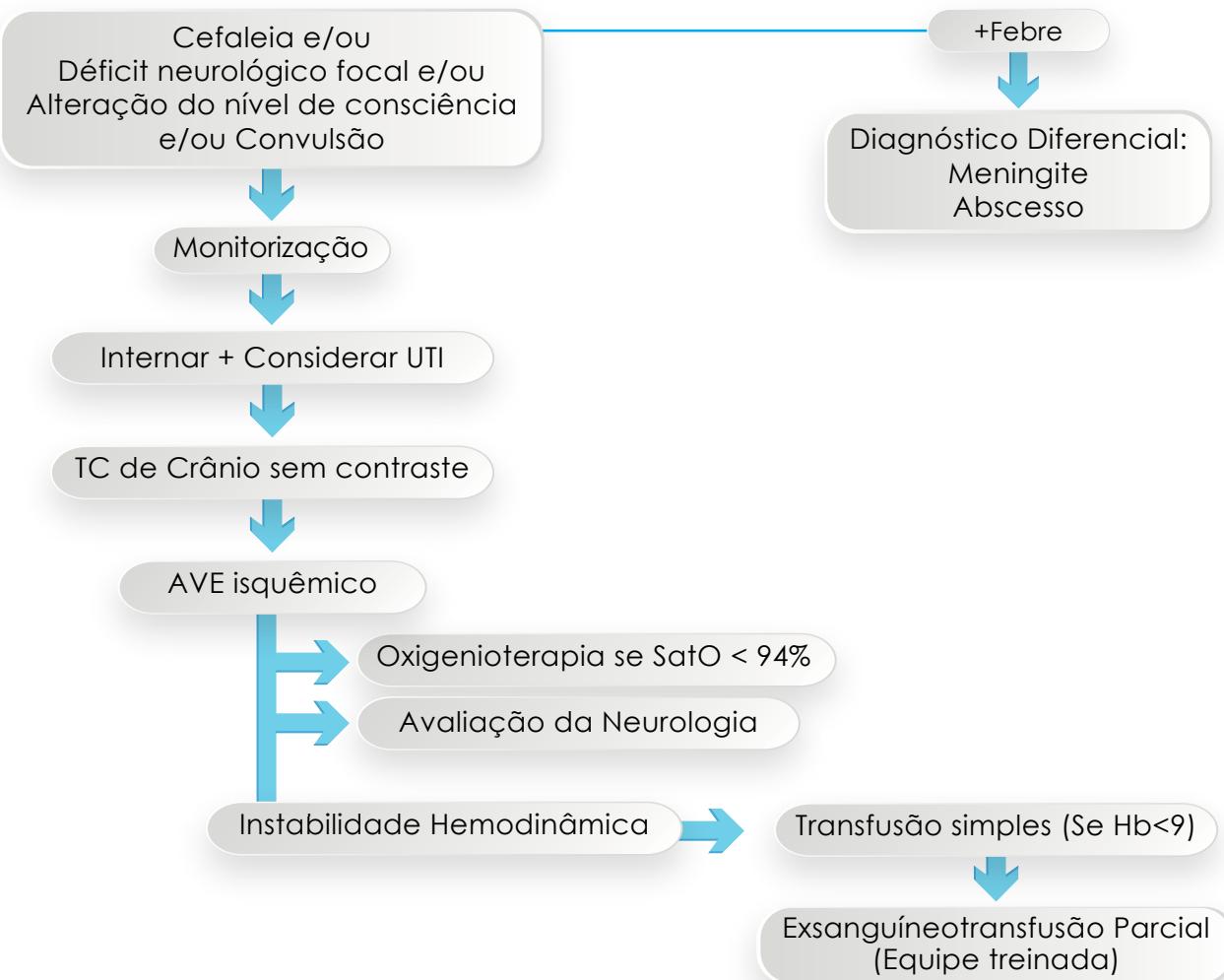
FLUXOGRAMA - ABORDAGEM SÍNDROME TORÁCICA AGUDA



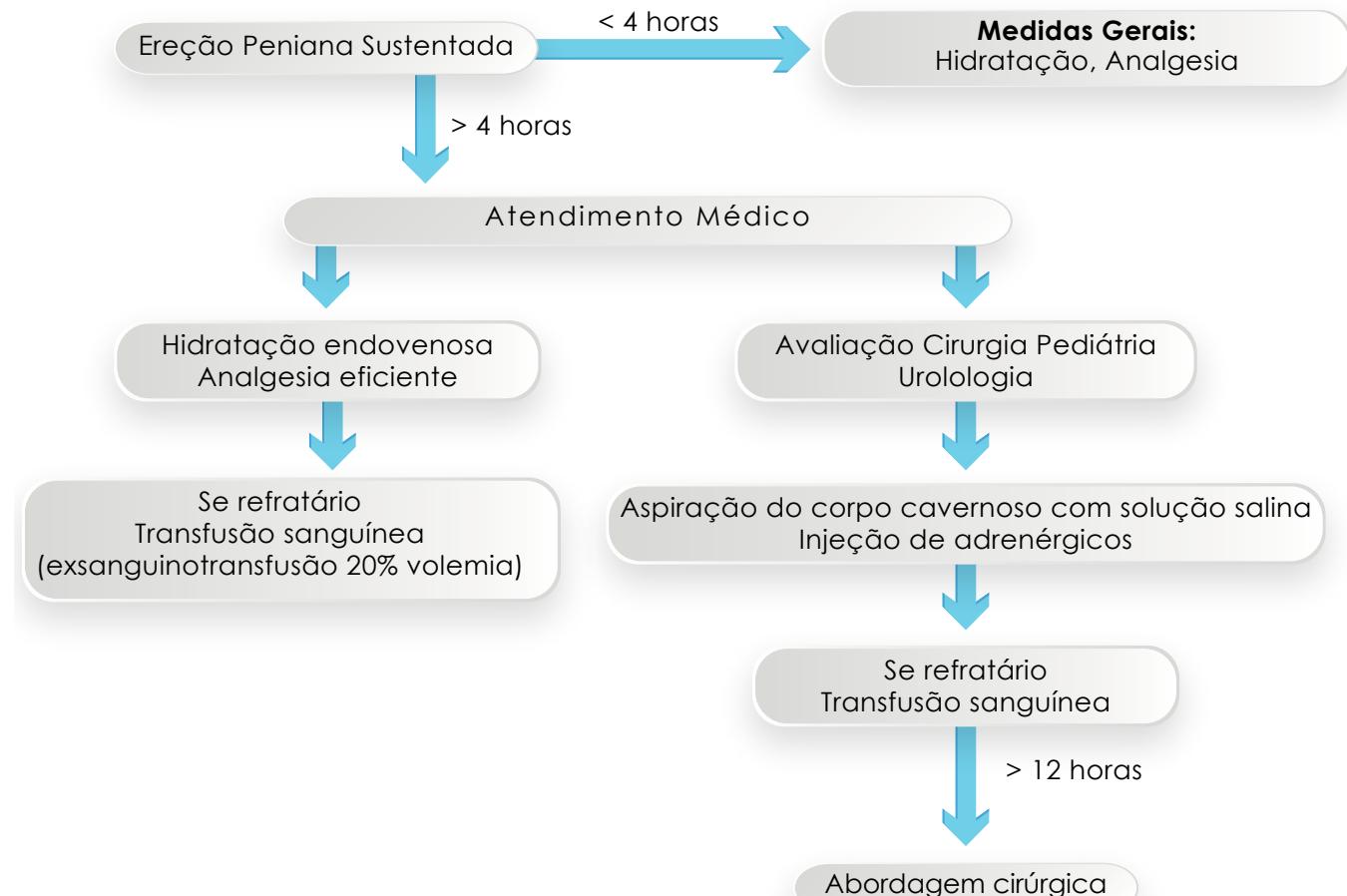
FLUXOGRAMA - ABORDAGEM DO SEQUESTRO ESPLÊNICO



FLUXOGRAMA - ABORDAGEM DO ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO ISQUÊMICO



FLUXOGRAMA - ABORDAGEM DO PRIAPISMO



1. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ARAUJO, P. I. C. Doença Falciforme na Emergência. Revista de Pediatria SOPERJ, Rio de Janeiro, v. 13, n. 2, p. 68-71, dez. 2012.

BRAGA, J. A. P. Medidas gerais no tratamento das doenças falciformes. Revista Brasileira de hematologia e hemoterapia, São Paulo, v. 29, n. 3, p. 233-238, 2007.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Especializada. Manual de eventos agudos em doença falciforme. Brasília:

Editora do Ministério da Saúde, 2009. 50 p.: il. (Série A. Normas e Manuais Técnicos).

BRASIL. Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde, Departamento de Atenção Especializada. Doença falciforme: condutas básicas para tratamento. Brasília, DF; 2013.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Ciência, Tecnologia e Insumos Estratégicos. Comissão Nacional de Incorporação de Tecnologias no SUS – CONITEC. Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas: Doença Falciforme. Relatório de Recomendação, 2016.

BRASIL. Ministério da Saúde. Tecnologia

de Informação a Serviço do SUS(DATASUS). Internações, valor total segundo região/ Unidade da federação.Tratamento de anemias no período de Jan. 2016. Brasília, DF; 2016.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Hospitalar e de Urgência. Doença falciforme: diretrizes básicas da linha de cuidado. Brasília: Ministério da Saúde, 2015. 82 p. il.ISBN 978-85-334.

PIVA. Urgências Oncológicas e Hematológicas em Pediatria. Medicina Intensiva

Pediátrica. Revinter, 2. ed.c. 12. p. 237-241, 2015.

PONTES, G. M. L. Avaliação e controle da dor aguda em pediatria. Revisão Bibliográfica. Monografia. Mestrado em Medicina. Instituto Abel Salazar. Porto, 2014.

BRUNETTA, D. M. et al. Manejo das complicações agudas da doença falciforme. Simpósio, Ribeirão Preto: v. 43, n. 3, p. 231-237, 2010. Disponível em <http://www.fmrp.usp.br/revista>

CARDIOLOGIA PEDIÁTRICA

CARDIOPATIA CONGÊNITAS COM SHUNT E-D E HIPERFLUXO PULMONAR

CIA, CIV, PCA, DSAVT, DAPVP

Autora: Antonella Albuquerque do Nascimento

1. DEFINIÇÃO

Cardiopatia congênita em que um shunt esquerdo-direito se estabelece através de solução de continuidade, determinando sobrecarga volumétrica de câmaras cardíacas específicas e aumento no fluxo sanguíneo pulmonar:

- **CIA** comunicação interatrial com sobrecarga do átrio D e do ventrículo D. Se dividem em três tipos:
 - Tipo *ostium secundum*: localiza-se na porção central do septo interatrial e corresponde a 50 a 70% dos casos de **CIA**;
 - Tipo *ostium primum*: localiza-se na porção inferior do septo interatrial, constitui o Defeito do Septo Atrioventricular Parcial (**DSAVP**) e corresponde a 30% dos casos de **CIA**, estando ocasionalmente associado a um “cleft” (fenda) da valva mitral;
 - Tipo seio venoso: localiza-se seja na entrada da veia cava superior, inferior ou no seio coronário no átrio direito e corresponde a 10% dos casos de **CIA**, sendo comum a associação com Drena-

gem Anômala Parcial das Veias Pulmonares (**DAPVP**), quando uma ou mais, mas não todas, veias pulmonares drenam no AD (vide abaixo).

- **CIV** comunicação interventricular com sobrecarga do AE e VE nos casos leves a moderados, sobrecarga de AE e biventricular nos defeitos grandes, com risco de desenvolvimento de doença vascular pulmonar obstrutiva ainda na infância, predominando a sobrecarga do VD nesse caso, com inversão do shunt e cianose resultante.

Quatro tipos:

- Tipo perimembranosa (envolve a parte membranosa e parte adjacente do septo IV muscular) é a mais frequente, constituindo 70% dos casos;
- Tipo trabecular (envolve a parte muscular do septo IV) corresponde a 5-20% dos casos;
- Tipo infundibular ou de via de saída (localizada próxima à saída das grandes artérias) corresponde a 5-7% dos casos;
- Tipo via de entrada (localizada próxima às valvas atrioventricula-

- res) corresponde a 5-8% dos casos;
- Os componentes valvares podem prolapsar e ocluir parcialmente o orifício da CIV.
- **PCA** persistência pós-natal da estrutura fetal normal (canal arterial) entre o tronco pulmonar e a aorta descendente, sendo a magnitude do shunt determinada pelo diâmetro e comprimento do canal, bem como pela resistência vascular pulmonar. A sobrecarga das câmaras cardíacas ocorre de forma semelhante à **CIV**, podendo uma **PCA** grande levar ao desenvolvimento ainda na infância, de doença vascular pulmonar obstrutiva, ocorrendo a inversão do shunt e cianose.
 - **DSAVT** defeito do septo atrioventricular total, que consiste em uma CIA ostium primum, uma **CIV** de via de entrada e uma valva atrioventricular única. A combinação desses defeitos resulta em shunt interatrial, shunt interventricular, regurgitação da valva atrioventricular e shunt do VE para o AD. Insuficiência cardíaca com ou sem hipertensão pulmonar desenvolve-se precocemente no lactente (já com 1-2 meses de vida). Doença vascular pulmonar obstrutiva pode se estabelecer ainda na infância com inversão do shunt e cianose. Quando a valva atrioventricular única está relacionada primariamente a apenas um dos ventrículos, ocorre hipoplasia do outro ventrículo e o defeito é chamado de **DSAVT** desbalanceado. Quando o septo interventricular está intacto e há 2 orifícios valvares, o DSAV é chamado de parcial ou CIA ostium primum (vide CIA).
 - **DAPVP** drenagem anômala parcial das veias pulmonares, com uma a três das quatro veias pulmonares drenando diretamente no átrio D, na veia cava superior, veia cava inferior, seio coronário ou na veia inominada que desemboca na veia cava superior. Está comumente associada ao CIA tipo seio venoso. O grau de hiperfluxo pulmonar depende do número de veias envolvidas.
- ## 2. EPIDEMIOLOGIA
- Prevalência da CIA: 5 a 10% das cardiopatias congênitas. Preponderância no sexo feminino (relação masculino/feminino 1:2). A CIA ostium primum ou DSAVP apresenta prevalência de 1-2% das cardiopatias congênitas;
 - Prevalência da CIV: é a mais frequente, representando 15-20% de todas as cardiopatias congênitas, sem considerar aquelas que fazem parte de cardiopatias congênitas cianóticas;

- Prevalência da **PCA**: 5-10% das cardiopatias congênitas, excluindo a **PCA** própria do prematuro;
- Prevalência do **DSAVT**: 2% das cardiopatias congênitas, 30% dos defeitos que ocorrem em crianças com Síndrome de Down;
- Prevalência de **DAPVP**: menos de 1% das cardiopatias congênitas.

– ECG: normal a desvio do eixo para a direita ($>+90$ a 180 graus), aumento do AD, leve hipertrofia de VD ou bloqueio do ramo D com padrão rsR' em V1. Hemibloqueio anterior-esquerdo é encontrado na CIA ostium primum ou DSAVP. Ecocardiograma: mostra a posição e o tamanho do defeito, bem como o aumento de câmaras relacionado.

3. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Variam de paciente assintomático a presença de taquipnéia e dispnéia de grau variáveis, podendo ocorrer comprometimento do ganho ponderal e infecção de vias aéreas inferiores de repetição, bem como sibilância pela presença de líquido na parede das vias aéreas.

4. DIAGNÓSTICO

• CIA:

- Exame físico: sopro sistólico de ejeção de ++ a +++;/6+ em borda esternal esquerda alta com dobramento fixo de B2 nos casos moderados, podendo ainda ser auscultado um sopro diastólico em borda esternal esquerda baixa, resultante de estenose relativa da valva tricúspide.
- Raio X de tórax: normal a cardiomelia de graus variáveis com aumento do AE, do VE e da trama vascular pulmonar na **CIV** moderada, podendo ocorrer aumento biventricular na **CIV** grande, e predominantemente do VD na doença vascular pulmonar obstrutiva, associado ainda a proeminência do tronco pulmonar e das artérias hilares, com a periferia pulmonar pobre em vasculatura.

• CIV:

- Exame físico: sopro holosistólico regurgitante ++ a +++;/6+, melhor audível em borda esternal esquerda baixa, podendo estar associado a frêmito e ruflar diastólico apical (estenose relativa da valva mitral) na grandes **CIV** e hiperfonese da segunda bulha em foco pulmonar devido à hipertensão pulmonar.
- Raio X de tórax: normal a cardiomelia de graus variáveis com aumento do AE, do VE e da trama vascular pulmonar na **CIV** moderada, podendo ocorrer aumento biventricular na **CIV** grande, e predominantemente do VD na doença vascular pulmonar obstrutiva, associado ainda a proeminência do tronco pulmonar e das artérias hilares, com a periferia pulmonar pobre em vasculatura.
- ECG: normal a hipertrofia do VE e aumento do AE na **CIV** moderada, hipertrofia biventricular e aumento do AE na **CIV** grande, e

- hipertrofia do VD da doença vascular pulmonar obstrutiva.
 - Ecocardiograma: evidencia a posição e o tamanho do defeito. As dimensões do AE e do VE fornecem informação indireta quanto à magnitude do shunt. O estudo com doppler da regurgitação tricúspide e pulmonar permite inferir a pressão do VD e da artéria pulmonar.
 - **PCA:**
 - Exame físico: sopro contínuo (em maquinária) de + a ++++/6+ em borda esternal esquerda alta, podendo ainda ser auscultado um ruflar diastólico em ápice (estenose relativa da mitral) e palpado pulsos amplos na **PCA** grande.
 - Raio X de tórax: normal a cardiomelia às custas de aumento do AE e do VE, aumento da trama vascular pulmonar. Na doença vascular pulmonar obstrutiva o coração tem tamanho normal com proeminência do tronco pulmonar e dos vasos hilares com periferia pobre em vasculatura.
 - ECG: normal a aumento do AE e hipertrofia de VE no **PCA** moderado, hipertrofia biventricular no PCA grande e hipertrofia do VD na doença vascular pulmonar obstrutiva.
 - Ecocardiograma: o canal patente pode ser visualizado com o grau de repercussão hemodinâmica.
 - **DSAVT:**
 - Exame físico: precórdio hiperativo com um sopro holossistólico de regurgitação auscultado na borda esternal esquerda baixa e ápice com +++ a +++++/6+ e hiperfone-se de B2 em foco pulmonar estão usualmente, presentes. Ritmo de galope pode estar presente.
 - Raio X de tórax: em geral, sempre mostra cardiomegalia com aumento da trama vascular pulmonar.
 - ECG: hemibloqueio anterior-esquerdo (eixo do QRS no 3º quadrante), hipertrofia biventricular. PR aumentado pode estar presente (BAV de 1º grau).
 - Ecocardiograma: permite evidenciar todos os componentes do defeito, bem como o grau de repercussão hemodinâmica.
 - **DAPVP**

Semelhante aos achados da CIA.
- ## 5. TRATAMENTO
- **CIA**

Tratamento clínico:

 - Não há necessidade de restrição às atividades físicas.
 - Diurético é prescrito apenas em caso de repercussão hemodinâmica (iniciar com furosemida 1mg/kg/dia).

Tratamento específico:

- **CIA** ostium secundum entre 3-8mm: expectante, pois fechamento espontâneo ocorre em 80% dos casos, até os 2 anos de idade.
- **CIA** ostium secundum >8mm: raramente fecha espontaneamente, podendo reduzir de tamanho em alguns pacientes.
- CIA tipo ostium primum e seio venoso não fecha espontaneamente.
- CIA com grande shunt E-D não tratada pode evoluir com doença vascular pulmonar obstrutiva na terceira-quarta década de vida, além da possibilidade de AVC devido a embolização paradoxal.
- Fechamento por cateterismo pode ser realizados na **CIA** tipo ostium secundum entre 5 e 32mm.
- Fechamento cirúrgico (atriosseptoplastia) é indicado nos demais casos, quando o shunt E-D é significativo, com Qp/Qs (fluxo pulmonar/fluxo sistêmico) a partir de 1,5:1. A cirurgia é usualmente pôstergada até 2-4 anos, a não ser em caso de insuficiência cardíaca de difícil manejo clínico (raro de ocorrer na **CIA**).
- O fechamento da **CIA** é contraindicado em caso de doença vascular pulmonar obstrutiva.

- **CIV**

Tratamento clínico:

- Não há restrição às atividades físicas na ausência de hipertensão pulmonar.
- Iniciar diurético de alça (furosemida 1mg/Kg/dia), em caso de repercussão hemodinâmica e aumentar a dose, conforme a necessidade.
- Diurético inibidor da aldosterona (espironolactona) pode ser associado à furosemida em caso de necessidade de doses mais altas de diurético ou em caso de hiperaldosteronismo.
- Inibidor da ECA (captopril) pode ser iniciado se a PA permitir, para diminuir pós-carga na **CIV** com importante repercussão hemodinâmica.

Tratamento específico:

- Indicação cirúrgica quando significante shunt E-D, com Qp/Qs maior que 2:1.
- A correção cirúrgica não está indicada na **CIV** pequena com Qp/Qs menor que 1,5:1.
- Crianças com insuficiência cardíaca, baixo ganho ponderal, não responsivas ao tratamento clínico, devem ser operadas em qualquer idade.
- Crianças com **CIVs** grandes e evidência de aumento da resistência vascular pulmonar devem ser operadas o mais breve possível.
- Em caso de desenvolvimento de

doença vascular pulmonar obstrutiva com shunt D-E , a correção cirúrgica está contraindicada (realizar cateterismo cardíaco para avaliar resistência vascular pulmonar e resposta a vasodilatadores).

- Crianças com boa resposta ao tratamento clínico podem ser operadas aos 12-18 meses.
- Crianças assintomáticas podem ser operadas entre 2-4 anos de idade.
- A bandagem da artéria pulmonar é raramente realizada, a não ser em casos onde a existência de lesões adicionais dificultem a correção total da **CIV** (ventriculosseptoplastia).

• PCA

Tratamento clínico:

- Não há necessidade de restrição às atividades físicas na ausência de hipertensão pulmonar.
- Indometacina ou ibuprofeno são inefetivos nos recém-nascidos a termo.
- O fechamento espontâneo do canal, usualmente, não ocorre no recém-nascido a termo ou posteriormente.
- Na **PCA** com repercussão hemodinâmica iniciar diurético de alça (furosemida 1mg/Kg/dia) e associar diurético inibidor da aldosterona (espironolactona 1 mg/Kg/dia), quando necessário.

Tratamento específico:

- Fechamento por cateterismo pode ser realizado nas **PCAs** até 10mm de diâmetro (coil nos <4mm e Amplatzer de 4-10mm).
- Fechamento cirúrgico está indicado quando a técnica não-cirúrgica não é considerada aplicável ou não está disponível.

• DSAVT

Tratamento clínico:

- Iniciar diurético de alça (furosemida 1mg/Kg/dia) e aumentar gradativamente a dose conforme a necessidade, associando ou não diurético inibidor da aldosterona (espironolactona 1mg/Kg/dia).
- Associar, se a PA permitir, inibidor da ECA (captopril 1mg/Kg/dia) com o objetivo de diminuir a pós-carga. Aumentar a dose criteriosamente.

Tratamento específico:

- Bandagem do tronco pulmonar no tipo balanceado não é mais recomendada devido à elevada mortalidade.
- Atriosseptoplastia, ventriculosseptoplastia e reconstrução da valva atrioventricular são indicados a partir de 2-4 meses de idade, especialmente nas crianças com Síndrome de Down que apresentam tendência a apresentar doença vascular pulmonar obstrutiva precocemente.

- Pacientes com DSAVT desbalanceado podem ser submetidos à bandagem do tronco pulmonar num procedimento inicial e, posteriormente, à correção univentricular.

- **DAPVP**

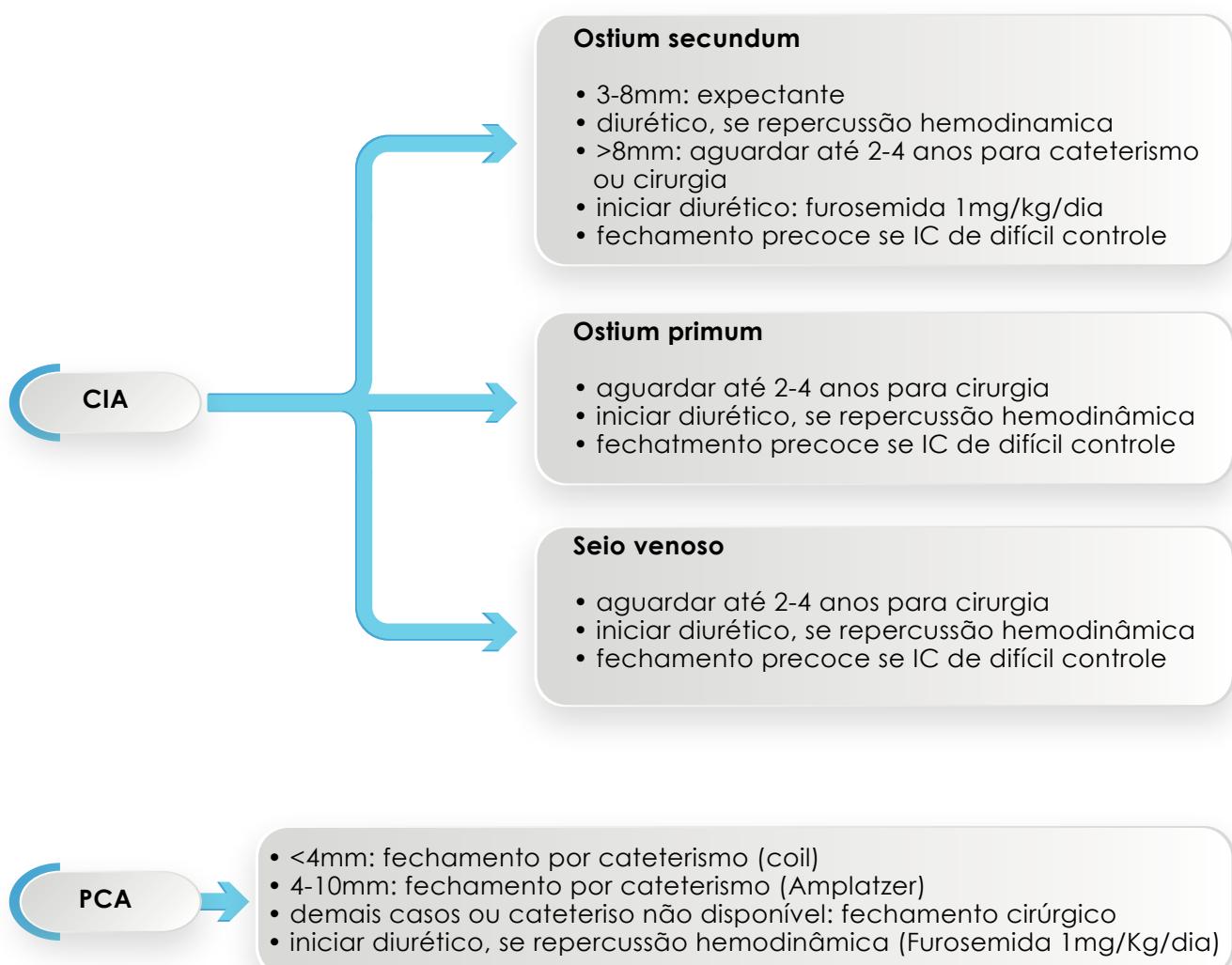
Tratamento clínico:

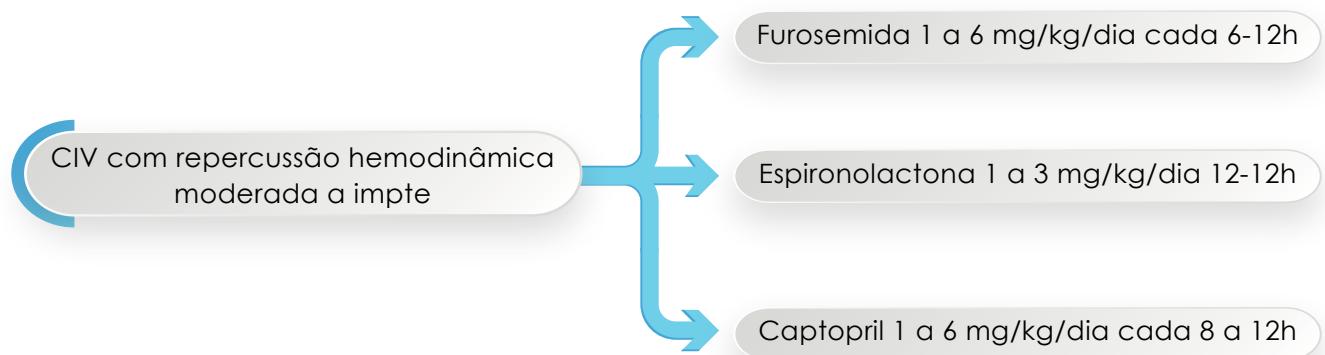
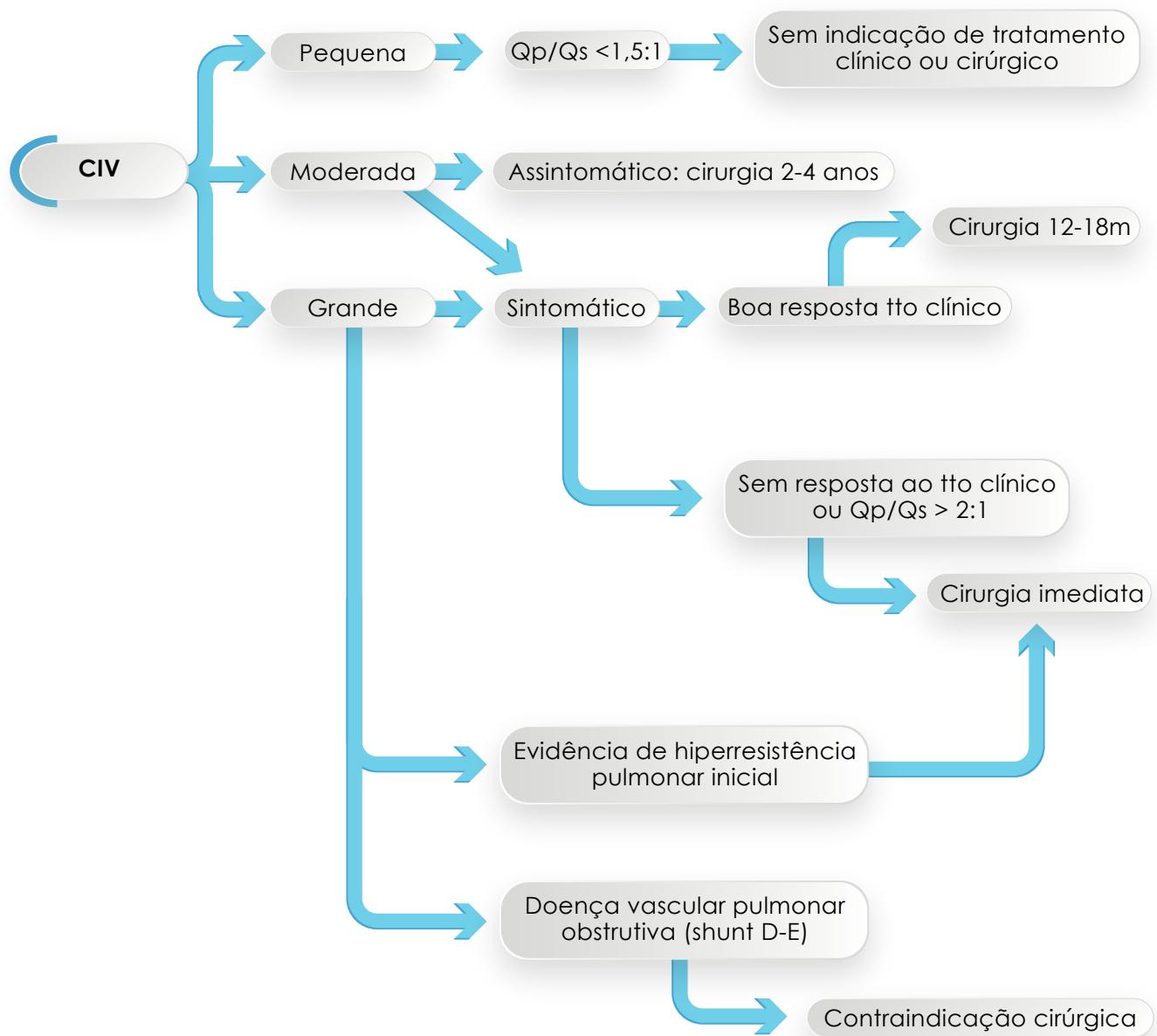
Semelhante ao da **CIA**.

Tratamento específico:

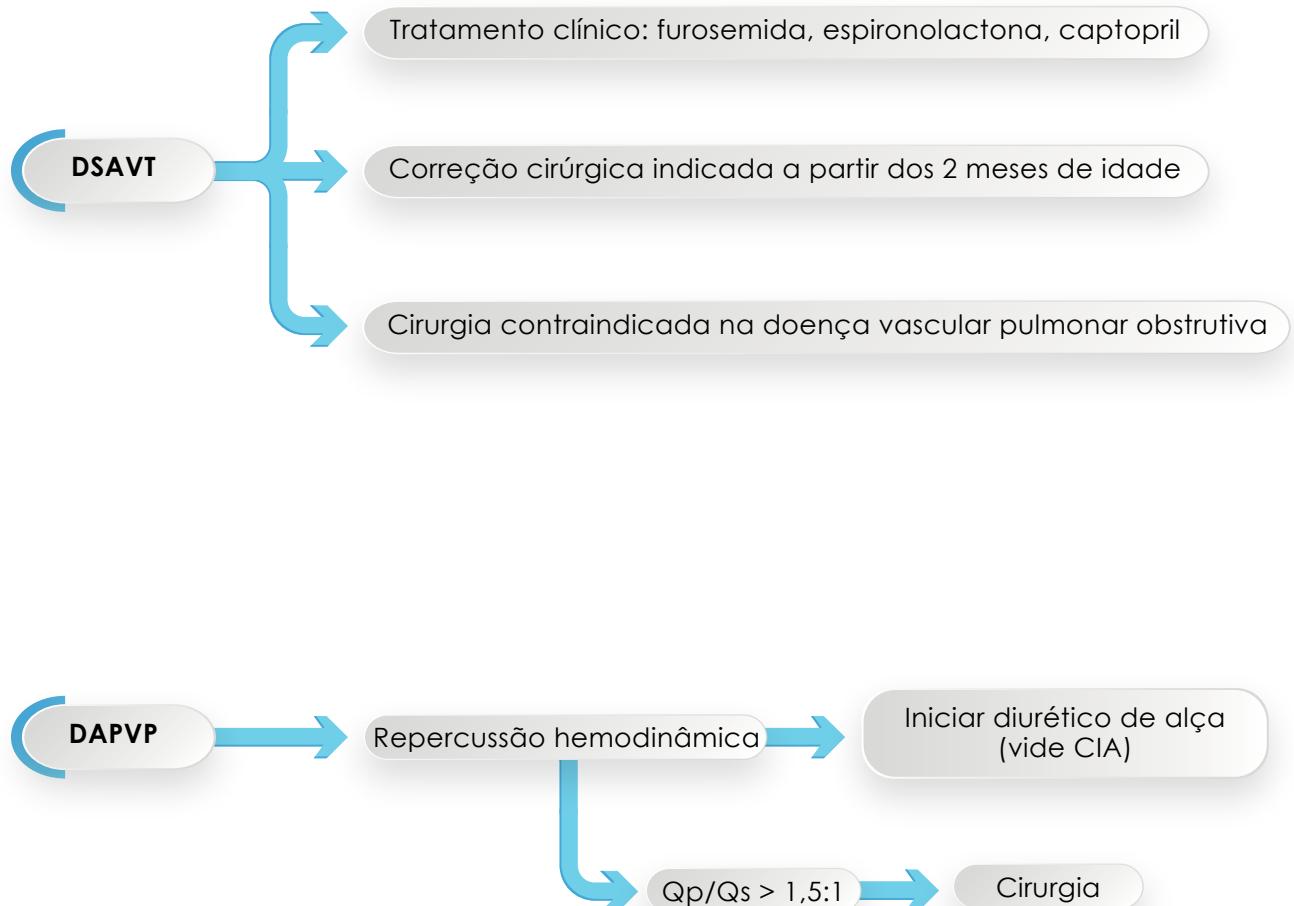
- Correção cirúrgica entre 2-5 anos é indicada quando existe um shunt E-D significativo, levando a um Qp/Qs maior que 1,5:1 ou 2:1, pois quando não tratada pode evoluir com doença vascular pulmonar obstrutiva na terceira-quarta década de vida.

6. FLUXOGRAMAS





*As drogas devem ser ajustadas conforme controle de PA, diurese, eletrólitos, efeitos colaterais



7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

The Science and Practice of Pediatric Cardiology (Garson, Bricker, Fisher, Neish);
 Clinical Synopsis of Moss and Adam's Heart Disease in Infants, Children, and Adolescents (Emmanouilides, Allen, Riemenschneide, Gutgesell).

ATENDIMENTO DE DISTÚRbio DO RITMO TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR

Autor: Eduardo Hecht

1. DEFINIÇÃO

A Taquicardia supraventricular (TSV) é um ritmo anormalmente rápido que se origina acima dos ventrículos. É mais comumente causada por um mecanismo de reentrada que envolve uma via acessória no sistema de condução AV.

A TSV é a taquiarritmia que mais comumente produz comprometimento cardiovascular durante a infância.

2. ETIOLOGIA

A TSV é causada por um dos seguintes mecanismos:

- Reentrada por via acessória
- Reentrada no nó AV:

Quando a condução regular é bloqueada após uma condução atrial prematura, a onda de despolarização prossegue ao longo de uma via diferente (via lenta). No ponto em que a despolarização completa a via lenta, a condução normal na via rápida não é mais bloqueada. Como resultado disso, a onda de despolarização pode prosseguir de volta ao longo da via rápida, com-

pletando um circuito de condução de volta para o átrio e reiniciando novamente o ciclo ou seja, MECANISMO DE REENTRADA.

- Foco atrial ectópico: mais comum em pós operatório de cirurgias cardíacas. Esse foco ectópico se despolariza em uma frequência mais rápida que o nó AV.

3. QUADRO CLÍNICO

O quadro clínico geralmente começa abruptamente, com ritmo rápido e regular e pode ser intermitente. A função cardiopulmonar é afetada pela idade da criança, pela duração da TSV e pela função ventricular prévia.

Em lactentes a frequência muito rápida podem passar despercebidas por um longo período até que o débito cardíaco (DC) fique comprometido. O fornecimento de oxigênio para o miocárdio será gradativamente comprometido.

No lactente incluem recusa alimentar, taquipneia, irritabilidade, choro contínuo, palidez, sudorese e vômitos.

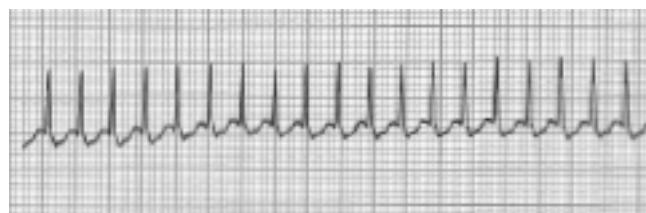
Em crianças mais velhas incluem palpitações, dispneia, dor ou desconforto precordial, tontura e síncope.

Sintomas gerais pertinentes a qualquer faixa etária:

- Taquipneia;
- Taquicardia além da faixa normal, geralmente acima de 200 bpm;
- Tempo de enchimento capilar aumentado;
- Pulso periféricos fracos, extremidades frias;
- Pele mosquada, diminuição do nível de consciência ou irritabilidade.

A via final dos sintomas inclui choque cardiogênico ou mesmo insuficiência cardíaca congestiva.

4. CARACTERÍSTICAS ELETROCARDIOGRÁFICAS



FREQUÊNCIA CARDÍACA

EM GERAL

- > 220 bpm em lactentes
- > 180 bpm em crianças maiores
- Ondas P ausentes
- Intervalo PR : visto que as ondas P geralmente estão ausentes não é possível determinar o intervalo PR
- Intervalo RR frequentemente constante

- Complexo QRS geralmente estreito (mais de 90% dos casos)
- Complexo largo incomum

TSV DE COMPLEXO LARGO

0,08 segundos.

Mais relacionado a um quadro de bloqueio de ramo preexistente ou via acessória incomum.

Confunde-se com Taquicardia ventricular, diagnóstico exige ECG com 12 derivações.

5. TRATAMENTO

- Manobras vagais
- Cardioversão elétrica
- Cardioversão química

5.1 MANOBRAS VAGAIS

Em lactentes e crianças normais a FC cai quando se estimula o nervo vago. Em pacientes com TSV a estimulação vagal pode cessar uma taquicardia pela identificação da condução pelo nó AV. O índice de sucesso dessas manobras varia conforme a idade da criança, seu nível de cooperação e condições de base. Não são as mais eficazes, mas podem ser utilizadas até for possível a cardioversão química ou elétrica.

Constituem:

- MASSAGEM DO SEIO CAROTÍDEO:

Coloca-se o paciente em decúbito dorsal, com o pescoço estendido e girado. Palpa-se o pulso no seio carotídeo ao nível da cartilagem tireóidea, próximo ao ângulo da mandíbula e pressiona-se com os dedos continuamente fazendo movimentos circulares por 10 segundos.

➤ **MANOBRA DE VALSALVA:**

Faz-se rápida inspiração, seguida de expiração forçada por 15 segundos, com o paciente em decúbito dorsal em ângulo de 45 graus. Em crianças pode-se pedir o paciente sopre uma seringa de 10ml até a movimentação do êmbolo ou que assoprem o polegar ou soprar um canudo obstruído na ponta. Exige ser criança mais velha e cooperativa.

➤ **BOLSA DE GELO NO ROSTO (OLHOS E FACE):**

Útil em lactentes em que as manobras acima citadas não são possíveis. Aplicar na região frontal da criança uma bolsa de gelo durante 10 a 15 segundos. Deve ser feito de preferência sem aviso prévio à criança, logicamente orientando os pais sobre o procedimento.

5.2 CARDIOVERSÃO ELÉTRICA

Pode ser traumática e dolorosa para a criança. Se a criança estiver estável, sempre que possível estabelecer acesso venoso para sedação antes da cardioversão. Ideal o uso do midazolam na dose de 0,1-0,2 mg/kg (0,02-0,04ml/kg). Em pacientes instáveis não adie o procedimento.

Usar o desfibrilador no modo SINCRONIZADO. A cardioversão sincronizada usa um sensor para aplicar um choque com uma duração específica após o pico do complexo QRS. Ao se pressionar o botão do choque deve-se mantê-lo pressionado até sentir o impacto dele. O dispositivo volta ao modo não sincronizado após a aplicação do modo sincronizado, portanto se novo choque for decidido, não se esquecer de novamente escolher o modo sincronizado no aparelho.

Dose: para a cardioversão sincronizada use uma primeira carga de 0,5 a 1 joule/kg para TSV. Aumente a carga para 2 joules/kg caso a carga inicial não seja eficaz. Mantenha essa dose, mas não costume exceder a 4 choques. Reavalie o diagnóstico se após essas tentativas não houver reversão para um ritmo sinusal.

UTILIZE PÁS INFANTIS EM CRIANÇAS ATÉ 1 ANO OU 10 Kg E PÁS ADULTOS ACIMA DESSA FAIXA ETÁRIA.

Use GEL CONDUTOR DE ELETROCARDIOGRAMA nas pás, para que não ocorra impedância e o choque seja mais eficaz. Na falta do gel, pode-se utilizar gases com solução fisiológica no tórax da crian-

ça nos locais em que as pás serão aplicadas. NÃO UTILIZE GEL DE ULTRASSOM.

Antes de aplicar o choque atente se nenhuma pessoa estiver em contato com a criança e nenhum dispositivo como bolsa valva-máscara esteja em uso por algum auxiliar. Desligar o fluxo de oxigênio.

Não é necessário aguardar muito tempo após o primeiro choque. Não havendo resposta adequada, um novo choque com a nova dose pode ser realizado imediatamente.

5.3 CARDIOVERSÃO QUÍMICA (FARMACOLÓGICA)

ADENOSINA:

Medicação de primeira escolha, eficaz principalmente em TSV com mecanismo de reentrada no nó AV. Não é eficaz para o tratamento do flutter atrial ou fibrilação atrial. Ela bloqueia temporariamente a condução através do nó AV por cerca de 10 segundos. A administração pode resultar em um curto período de bradicardia ou assistolia.

Com a monitorização contínua, administre 0,1 mg/kg em “bolus” rápido por via EV. Como a adenosina tem uma meia vida muito curta (menos de 10 segundos) administre o mais rápido possível com um acesso o mais próximo possível da circulação central, seguido de um rápido flush de 5-10ml de SF. Utilizar de preferência um acesso duplo lúmen ou um “tree-way” no procedimento.

Caso não haja efeito, você pode administrar uma segunda dose de 0,2 mg/kg. Não tendo sucesso, optar pela cardioversão elétrica.

A adenosina pode ser administrada pela via intraóssea.

AMIODARONA:

Ela é eficaz no tratamento de uma ampla variedade de taquiarritmias atriais e ventriculares em crianças.

Pode ser considerada no tratamento da TSV refratária as manobras vagais e a Adenosina. Inibe os receptores α e β adrenérgicos produzindo vasodilatação e supressão do nó AV, prolonga o intervalo QT e prolongando a duração do QRS.

Efeitos colaterais raros de bradicardia, hipotensão arterial e TV polimórfica. Uso prolongado requer acompanhamento com cardiologista pediátrico.

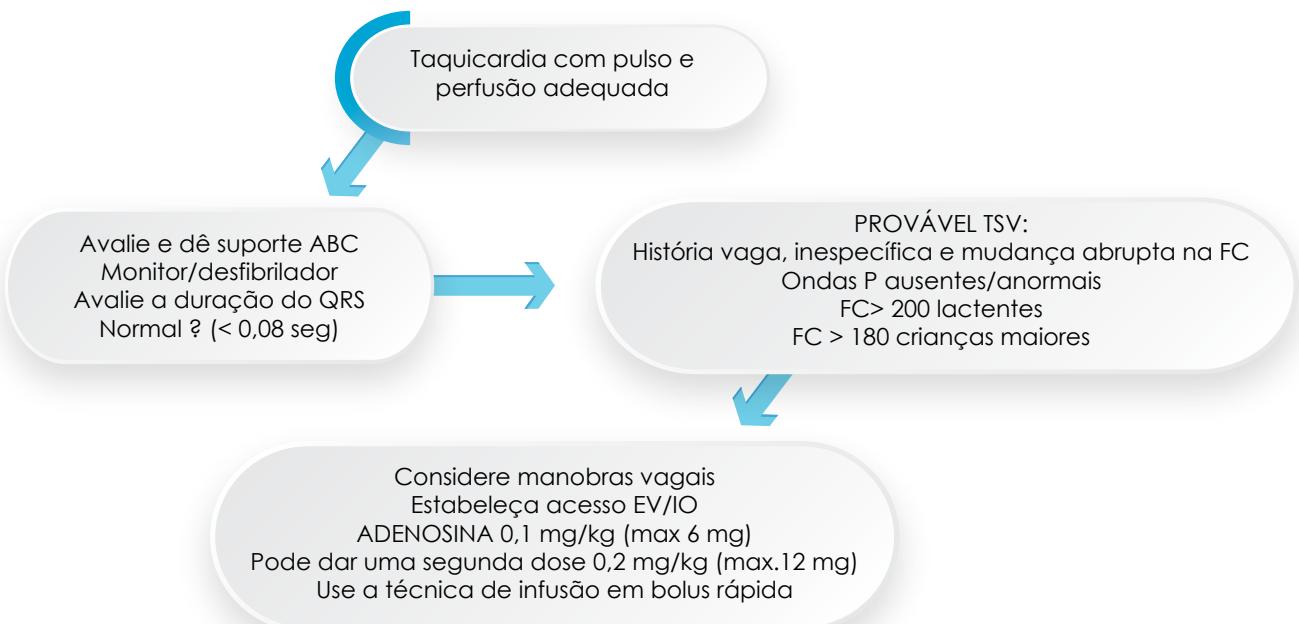
Dose: Tanto para TSV quanto para TV com pulso recomenda-se a dose de ataque de 5mg/kg em 20-60 minutos (evitar hipotensão).

Doses repetidas de 5mg/kg podem ser administradas até um máximo de 15mg/kg por dia.

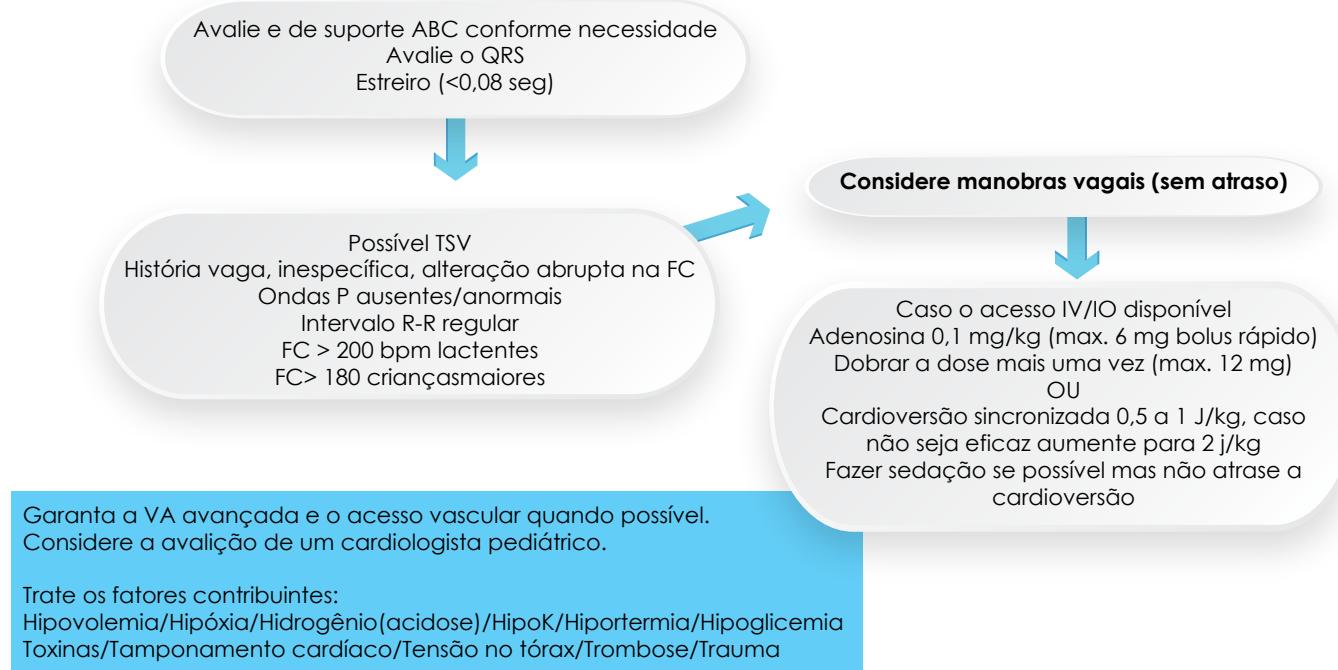
Dose em infusão contínua: Se a dose em bolus não conseguir ceder o quadro: 5-15 mcg/kg/min.

Geralmente dose de manutenção será de 5 mg/kg de 12 em 12 horas.

FLUXOGRAMA TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR COM PULSO E PERFUSÃO ADEQUADAS



FLUXOGRAMA TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR COM PULSO E PERFUSÃO INADEQUADAS



6. REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA

Supporte Avançado de Vida em Pediatria,
American Heart Association, Gráfica e
Editora Sessil, Guarulhos-SP, 2014.

NEUROLOGIA PEDIÁTRICA

CRISE CONVULSIVA FEBRIL

Autora: Ludmila Inacio de Lima Uchôa

1. INTRODUÇÃO

Crise febril ou convulsão febril ou crise epiléptica febril é uma condição própria da infância e geralmente, ocorre entre os 3 meses e 5 anos de idade.

Trata-se de crise epiléptica em vigência de febre, na ausência de infecção do Sistema Nervoso Central (SNC) ou outra causa definida.

Crise febril também serve quando há febre precedendo a crise ou sucedendo a crise dentro de 24 horas.

2. ETIOLOGIA

É provavelmente genética, pois é comum a história familiar.

3. EPIDEMIOLOGIA

Incidência: Afeta em torno de 5% das crianças, com um pico de aos 20 meses.

4. QUADRO CLÍNICO

As crises febris podem ser divididas em 2 tipos:

Simples: crise tônico-clônica bilateral, duração menos de 15 minutos e sem recorrência dentro de 24h;

Complexa: crises focais, muito prolongadas e recorrem em 24h.

5. INVESTIGAÇÃO COMPLEMENTAR

Deve ser realizada quando não há etiologia da febre, devendo considerar a possibilidade de meningite, principalmente em menores de 1 ano. Após os 12 meses pode esperar o aparecimento de sinais típicos (Kernig, Brudzinski, rigidez de nuca).

O Eletroencefalograma não é indicado para a maioria das crises febris, principalmente quando o exame neurológico é normal. Caso haja alteração do exame neurológico e foi crise complexa, pode ser útil para excluir um quadro epiléptico.

Exames de neuroimagem só são realizados em crises complexas, se for o caso.

6. EVOLUÇÃO NATURAL

Risco de recorrência: um terço vai apresentar a segunda crise febril e apenas 9% terão mais de três crises.

3 fatores de risco pra a recorrência:

- Idade da primeira crise menor que 15 meses;
- História familiar de crise febril;
- **Duração de febre inferior a 1h.**

O risco de epilepsia é bem baixo, cerca de 1,5% a 4,6%. Seus fatores de risco são:

- História familiar de epilepsia;
- Crise febril complexa;
- Exame neurológico alterado.

A profilaxia visa exclusivamente à prevenção de recorrência. Deve ser considerado quando há um ou dois fatores de riscos. Pode ser feita contínua com Fenobarbital 4% (3 a 5mg/kg/dia) ou Valproato de sódio 250mg/5ml (15 a 60 mg/kg/dia em 2 tomadas).

O tratamento preferível é o intermitente. É realizado somente no período febril e usamos o Clobazam ou Diazepam. A medicação deve ser iniciada ao primeiro sinal de febre e deverá ser interrompido após 24h após último pico de febre.

7. TRATAMENTO

Na crise aguda, Diazepam ou Midazolam (Seguir protocolo de EME).



8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

CALLEGARO, Silvia et al. Implementation of a Febrile Seizure Guideline in Two Pediatric Emergency Departments. *Pediatric Neurology*, [s.l.], v. 40, n. 2, p.78-83, fev. 2009. Elsevier BV. <http://dx.doi.org/10.1016/j.pediatrneurol.2008.09.008>. Disponível em: . Acesso em: 12 abr. 2017.

KHAIR, Abdulhafeez M.; ELMAGRABI, Dalal. Febrile Seizures and Febrile Seizure Syndromes: An Updated Overview of Old and Current Knowledge. *Neurology Research International*, [s.l.], v. 2015, p.1-7, 2015. Hindawi Limited. <http://dx.doi.org/10.1155/2015/849341>. Disponível em: . Acesso em: 22 fev. 2017.

MASTRANGELO, Mario; MIDULLA, Fabio; MORETTI, Corrado. Actual insights into the clinical management of febrile seizures. *European Journal Of Pediatrics*, [s.l.], v. 173, n. 8, p.977-982, 30 jan. 2014. Springer Nature. <http://dx.doi.org/10.1007/s00431-014-2269-7>. Disponível em: . Acesso em: 12 abr. 2017. 49.

PAUL, Siba Prosad; KIRKHAM, Emily Natasha; SHIRT, Bethany. Recognition and management of febrile convulsion in children. *Nursing Standard*, [s.l.], v. 29, n. 52, p.36-43, 26 ago. 2015. RCN Publishing Ltd.. <http://dx.doi.org/10.7748/ns.29.52.36.e9927>. Disponível em: . Acesso em: 04 out. 2017.

AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS (AAP). Febrile Seizures: Clinical Practice Guideline for the Long-term Management of the Child With Simple Febrile Seizures.

Pediatrics, [s.l.], v. 121, n. 6, p.1281-1286, 1 jun. 2008. American Academy of Pediatrics (AAP). <http://dx.doi.org/10.1542/peds.2008-0939>. Disponível em: . Acesso em: 04 out. 2017.

KIMIA, Amir A. et al. Febrile seizures. *Current Opinion In Pediatrics*, [s.l.], v. 27, n. 3, p.292-297, jun. 2015. Ovid Technologies (Wolters Kluwer Health). <http://dx.doi.org/10.1097/mop.0000000000000220>. Disponível em: . Acesso em: 01 abr. 2017.

GUPTA, Ajay. Febrile Seizures. *Continuum: Lifelong Learning in Neurology*, [s.l.], v. 22, n. 1, p.51-59, fev. 2016. Ovid Technologies (Wolters Kluwer Health). <http://dx.doi.org/10.1212/con.0000000000000274>. Disponível em: Acesso em: 02 out. 2017.

PATEL, Anup D.; VIDAURRE, Jorge. Complex Febrile Seizures. *Journal Of Child Neurology*, [s.l.], v. 28, n. 6, p.762-767, 10 abr. 2013. SAGE Publications. <http://dx.doi.org/10.1177/0883073813483569>. Disponível em: . Acesso em: 12 abr. 2017. MITTAL, R. Recent Advances in Febrile Seizures. *Indian J Pediatr* (September 2014) 81(9):909–916.

MITTAL, Rekha. Recent Advances in Febrile Seizures. *The Indian Journal Of Pediatrics*, [s.l.], v. 81, n. 9, p.909-916, 8 ago. 2014. Springer Nature. <http://dx.doi.org/10.1007/s12098-014-1532-2>. Disponível em: Acesso em: 12 abr. 2017.

OLUWABUSI, Titilayo; SOOD, Sunil K.. Update on the management of simple febrile seizures. *Current Opinion In Pediatrics*, [s.l.], v. 24, n. 2, p.259-265, abr. 2012. Ovid Technologies (Wolters Klu-

wer Health). <http://dx.doi.org/10.1097/mop.0b013e3283506765>. Disponível em: . Acesso em: 04 out. 2017.

NATSUME, Jun et al. New guidelines for management of febrile seizures in Japan. Brain And Development, [s.l.], v. 39, n. 1, p.2-9, jan. 2017. Elsevier BV.

[http://dx.doi.org/10.1016/j.brain-dev.2016.06.003](http://dx.doi.org/10.1016/j.braindev.2016.06.003). Disponível em: . Acesso em: 22 fev. 2017.

PAUL, Siba Prosad et al. Management of febrile convolution in children. Emergency Nurse, [s.l.], v. 23, n. 2, p.18-25, 8 maio 2015. RCN Publishing Ltd.. <http://dx.doi.org/10.7748/en.23.2.18.e1431>. Disponível em: . Acesso em: 04 out. 2017.

Estado de Mal Epiléptico (EME) convulsivo

Autora: Ludmila Inacio de Lima Uchôa

1. DEFINIÇÃO

Crise epiléptica suficientemente prolongada ou que se repete a intervalos suficientes curtos a fim de produzir uma condição epiléptica invariável e duradoura.

2. EPIDEMIOLOGIA E ETIOLOGIA

EME é uma emergência neurológica mais comum na faixa etária pediátrica, com 17 a 23 episódios por 100.000 crianças por ano. Essa incidência varia com a idade e é maior no primeiro ano de vida, sendo que 40% dos casos ocorrem em crianças menores de 2 anos.

Cerca de 60% das crianças não apresentam antecedentes de doença neurológica previamente à instalação do EME. A mortalidade do EME varia entre 3-9% em crianças e está associada à etiologia, duração da crise e atraso no início do tratamento. Entre 10 e 20% das crianças com diagnóstico de epilepsia apresentarão pelo menos um episódio de EME no decorrer da doença e o EME pode ocorrer como a primeira crise em 12% das crianças com epilepsia. Em crianças que apresentam o EME como primeira crise, o risco de novas crises pode chegar a 50%

e este risco é elevado em crianças com antecedentes de doenças neurológicas ou alterações estruturais cerebrais, EEG alterado, crises durante o sono, antecedentes de crises febris e déficits focais pós-ictais (como Paralisia de Tod).

A etiologia do EME na infância pode ser classificada como sintomática aguda (infecção, hipoxemia, distúrbios eletrolíticos ou da glicose, trauma, hemorragia, AVE); sintomática remota (insulto precoce, como insulto hipóxico-isquêmico perinatal, infecção congênita, malformação congênita ou criptogênica quando a causa do EME não é identificada).

Na criança o EME febril é a forma mais comum, seguida por EME criptogênico, a etiologia sintomática aguda mais frequente na infância são as encefalites infecciosas e a etiologia sintomática remota mais comum são as malformações congênitas.

O FIRES (Febrile infection Related Epilepsy Syndrome) é caracterizado por EME refratário no contexto de uma doença febril prodromica. As crises rapidamente evoluem para EME, em crianças previamente saudáveis, geralmente na idade escolar, na vigência ou logo após um quadro infeccioso inespecífico, sendo que em 50% a febre não está mais presente no início do quadro. O prognóstico

é ruim, pois há descrição de óbito quatro a oito meses após o início do quadro, principalmente quando não há resposta ao tratamento. Os que respondem podem apresentar déficits cognitivos e epilepsia.

3. CLASSIFICAÇÃO DO ESTADO DE MAL EPILÉTICO

3.1 QUANTO À IDADE

- Neonatal (0 a 30 dias);
- Lactância (1 mês a 2 anos);
- Infância (2 a 12 anos);
- Adolescência 12-18;
- Adulto 19-59;
- Senil (mais de 59 anos).

3.2 QUANTO À ETIOLOGIA

Conhecida e não conhecida.

3.3 QUANTO À SEMILOGIA

1. Focal motor;
2. Mioclônico;
3. Generalizado;
4. EME não-convulsivo com coma e sem coma;
5. Refratário;
6. Superrefratário.

EME focal e generalizado caracterizam-se por movimentos rítmicos das extremidades e/ou da face, associado com alteração da consciência (generalizada) e sem alteração da consciência (focal).

EME não-convulsivo é definido por atividade epileptiforme prolongada no EEG.

O EME – não convulsivo sem coma é o EME “sutil”, com relativa alteração na cognição ou comportamento e com coma é seguido por um EME generalizado ou injúria severa do cérebro, com importante alteração no estado mental, porém com necessidade de EEG.

EME refratário consiste na refratiedade à segunda linha de tratamento.

EME superrefratário após 24h de agentes anestésicos.

4. TRATAMENTO

A abordagem do EME inclui o controle das crises epilépticas, além do tratamento de suas causas e consequências. Devido às rápidas implicações deletérias do EME generalizado, seu tratamento é sempre Urgência. O tratamento é dividido em:

4.1 PRÉ-HOSPITALAR

O tratamento do estado de mal epiléptico é uma Emergência. Primeiramente deve ser realizada a estabilização do paciente e manejo da via aérea. O reconhecimento do EME e seu tratamento precoce possibilitam melhor prognóstico (evita farmacorresistência e injúria neural). Há 3 *trials* clínicos para tratamento do EME com alto nível de evidência. Os Benzodiazepínicos foram mais eficazes

do que a Fenitoína. A eficácia do lorazepam (não disponível no Brasil), foi semelhante ao Diazepam no tratamento intra-hospitalar. O Estudo RAMPART (Rapid Anticonvulsivant Medication Prior To Arrival Trial) concluiu eficácia semelhante do Lorazepam com o Midazolam IM.

4.2 INTRA-HOSPITALAR

Se a crise durar até 30 minutos a primeira linha de tratamento são os Benzodiazepínicos: Diazepam (0,2-0,3mg/kg. EV). Caso o acesso esteja indisponível, pode ser usado Midazolam IM, bucal, nasal podendo ser repetido até 5 minutos após. Se o EME cessar com Benzodiazepíno, um segundo fármaco deve ser prontamente iniciado a fim de prevenir recorrências para EME que dura 10 minutos, sem resposta à primeira linha.

A segunda linha de tratamento inclui Fenitoína, que oferece vantagens como manutenção do sensório/nível de consciência. Inicialmente 20mg/kg e dose adicionais de 5-10mg/kg podem ser realizadas se o paciente ainda permanecer com crises. A infusão de Fenitoína deve ser realizada com monitor cardíaco e controle da pressão arterial, por riscos de arritmia cardíaca e hipotensão. Não há estudo clínico comparando a eficácia das DAEs de segunda linha.

Uma metanálise concluiu que Valproato de sódio como segunda linha foi mais efetivo que o Fenobarbital e depois pelo Levetiracetam e Fenitoína. A Fenitoína, Ácido Valproico, Levetirace-

tam e Fenobarbital podem ser considerados como potenciais agentes adicionais de segunda linha.

Caso haja falha da Fenitoína, o fármaco existente no Brasil é o Fenobarbital. Este apresenta efeitos colaterais como depressão respiratória e hipotensão. Lacosamida IV e Topiramato oral também têm sido sugeridos para “status” refratário. Crianças abaixo de 18 meses de idade e EME de causa desconhecida, infusão de Piridoxina é recomendada.

Quando o EME é refratário ao benzodiazepíno e agentes de segunda linha, o próximo passo é usar os agentes anestésicos com EEG contínuo (surto-supressão), se possível. Na ausência de dados randomizados para guiar decisões de manejo, a seleção de um anestésico deve ser individualizada e baseada em fatores como comorbidades, “status” cardiovascular, interação entre as DAEs e experiência.

Há relativa ausência de dados para guiar o manejo do EME focal e EME não-convulsivo. Na prática são tratados igualmente.

As drogas anestésicas mais utilizadas são: Midazolam, Tiopental, Propofol e Ketamina. Não há estudos controlados e randomizados para definir qual melhor anestésico.

A escolha depende do perfil do paciente e do profissional médico. EEG contínuo é necessário para saber quando a atividade elétrica cerebral está

sem crises eletrográficas ou com padrão surto-supressão, para titulação das mesmas.

Normalmente o anestésico fica por 24-48h, em monitorização contínua.

DOSES

- Midazolam bolus de 0,2mg/kg 0,1-0,4mg/kg/h;
- Propofol bolus de 1-2mg/kg 30-200microg/kg/h;
- Thiopental bolus de 2-5mg/kg 1-5mg/kg/h;
- Ketamina bolus de 0,5-4,5mg/kg > 5mg/kg/h.

São fatores de risco para EME refratário o atraso do tratamento e etiologia como encefalites e encefalopatia hipoxia-isquêmica.

O Midazolam tem a vantagem de rápido início de ação e vasta experiência com infusões prolongadas. A desvantagem é a taquianafilaxia. Hipotensão pode ocorrer em dose altas, porém facilmente resolvida com droga vasoativa.

O Propofol tem rápido clearance, mesmo após infusões prolongadas. É frequentemente associado com hipotensão. Um raro, mas efeito potencial é a síndrome da infusão do Propofol: início agudo de colapso cardiovascular, acidose lática, rabdomiólise, potencialmente fatal, logo ele não pode ser usado em crianças em dieta cetogênica.

Os Barbitúricos são quase sempre efetivos em abortar EME. Thiopental é de escolha na Europa, embora nos EUA seja o

Pentobarbital. Complicações: depressão cardiovascular, íleo paralítico, diminuição do clearance das secreções brônquicas, disfunção hepática e pancreática, macroglossia, etc. Por conta disso, são usados como segunda linha de anestésicos. Seu uso tem diminuído ultimamente, sendo escolhido como última linha.

A Ketamina é bem menos utilizada. Tem efeito neuroprotetor. É o único que não está associado à depressão cardiovascular. Melhores respostas foram vistas quando a utilizaram como terceira ou quarta droga na linha dos anestésicos. Não há estudos randomizados para saber qual destes agentes anestésicos é superior. Devem ser mantidos por 24h a 48h e com controle eletroencefalográfico. A sedação deve ser retirada de forma lenta durante 24h. É necessário que o paciente esteja em uso de pelo menos uma DAE adicional durante a retirada do fármaco sedativo a fim de ser evitado recorrência.

Se o EME persiste, considerar: hipotermia, imunomodulação, ressecção cirúrgica, anestésicos inalatórios, dieta cetogênica, estimulação magnética, eletroconvulsoterapia, Topiramato em altas doses ou fenobarbital altas doses.

5. EXAMES COMPLEMENTARES PRA INVESTIGAÇÃO ETIOLÓGICA DO EME:

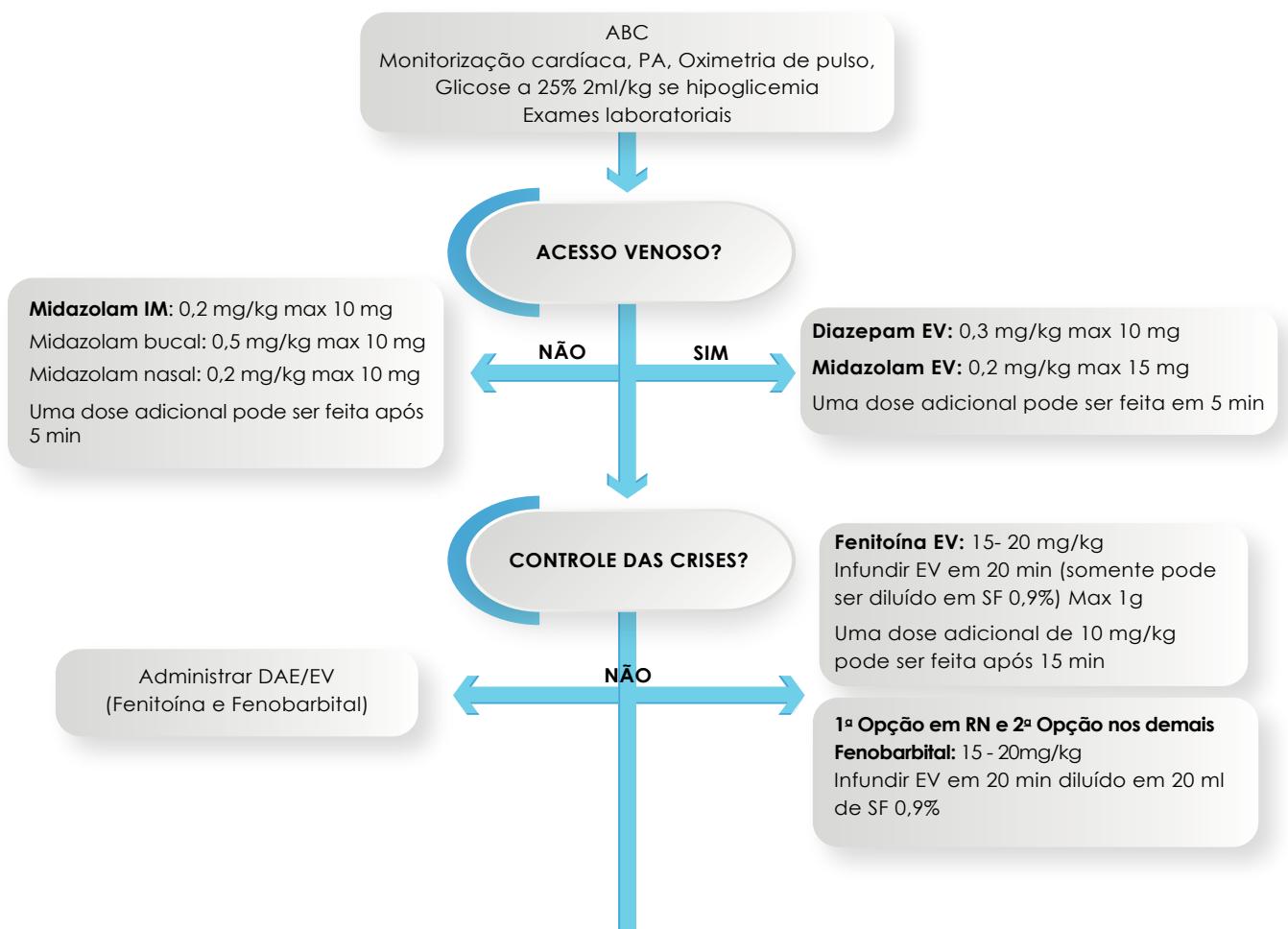
1. Exames laboratoriais: hemograma, glicemia capilar e sérica , ureia, creatinina, sódio, potássio, cálcio, magnésio, TGO e TGP.

2. Punção lombar: indicada em casos de suspeita de infecção do SNC ou caso cujo diagnóstico etiológico não for evidente após avaliação inicial do paciente.
3. Nível sérico das DAEs
4. Pesquisa para erros inatos do metabolismo. Considerar em: encefalopatia neonatal inexplicável, atraso do DNPM inexplicável, regressão neurológica, deteriorização neurológica em evento agudo, coma e acidose inexplicável.
5. Eletroencefalograma: ideal é mo-

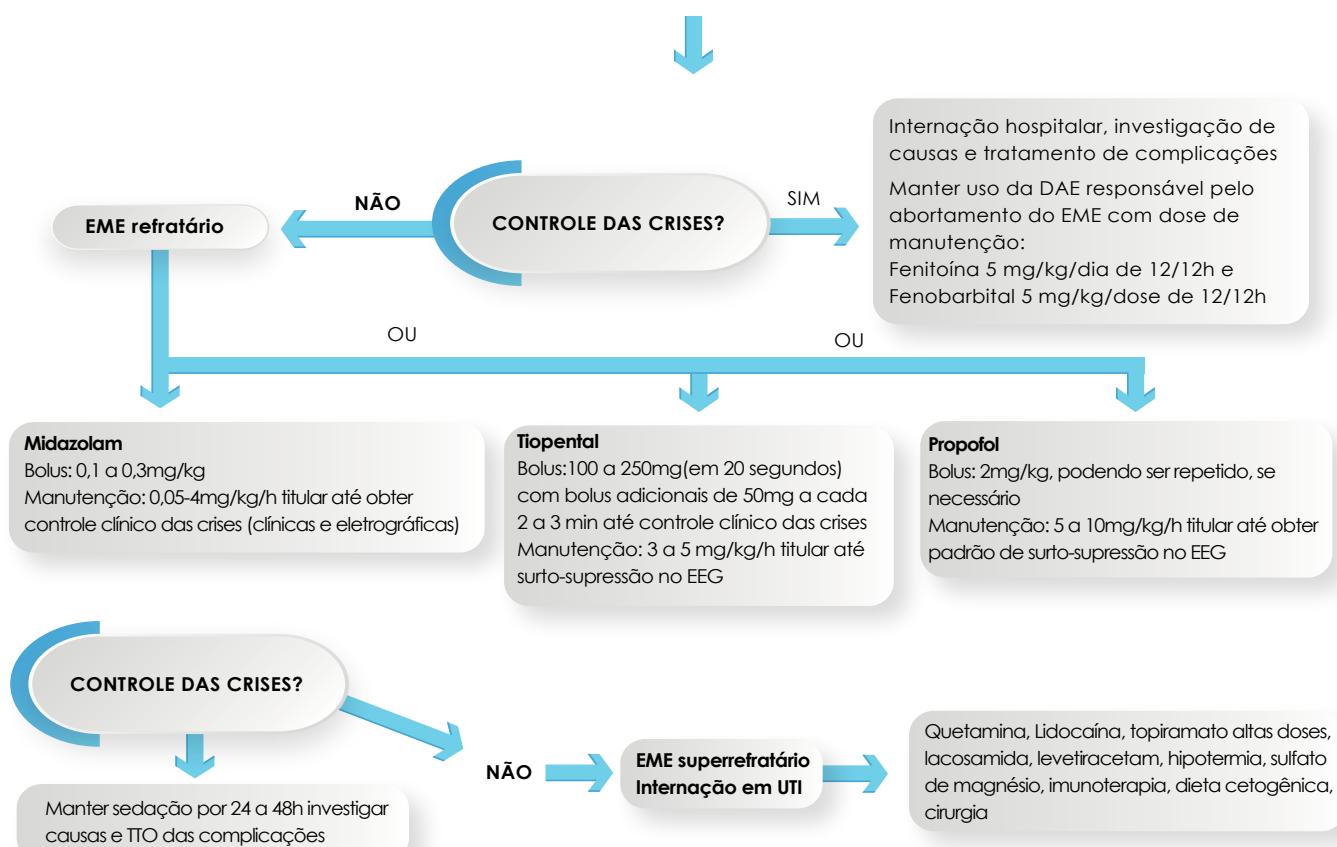
nitorização contínua. Na impossibilidade, realizar um EEG prolongado diariamente. É importante na determinação de anormalidades focais e generalizadas, influenciando em decisões diagnósticas e terapêuticas.

6. Exames de neuroimagem: devem ser realizados após estabilização clínica. A RM de crânio é mais sensível que a TC de crânio. Indicações: trauma, evidência e aumento de pressão intracraniana, sinais neurológicos focais, perda inexplicável de consciência.

FLUXOGRAMA - ATENDIMENTO DO ESTADO DE MAL EPILÉPTICO NA PEDIATRIA



FLUXOGRAMA - CONTINUAÇÃO



6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Rodrigues, Marcelo Mashura. Tratado de Neurologia Infantil, 1ed-Rio de Janeiro: Atheneu, 2017.

SANTILLANES, Genevieve; SANTILLANES, Genevieve. Emergency Department Management Of Seizures In Pediatric Patients. Pediatrics: Emergency Medicine Practice: AN EVIDENCE-BASED APPROACH TO PEDIATRIC EMERGENCY MEDICINE, New York, Ny, v. 12, n. 3, p.1-28, maio 2015. Mensal. Disponível em: <www.ebmedicine.net>. Acesso em: 15 fev. 2015.

CHEN, Chun-yu et al. Clinical assessment of children with first-attack seizures ad-

mitted to the ED. The American Journal Of Emergency Medicine, [s.l.], v. 30, n., p.1080-1088, set. 2012. Elsevier BV. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ajem.2011.07.008>. Disponível em: <<https://evolve.elsevier.com/cs/>>. Acesso em: 15 jul. 2017.

BERG, Christopher D.; SCHUMANN, Heather. An Evidence-Based Approach To Pediatric Seizures In The Emergency Department. Pediatric: Emergency Medicine Practice: An Evidence-Based Approach to Pediatric Emergency Medicine, New York, Ny, v. 6, n. 2, p.1-24, fev. 2009. Mensal. Disponível em: <EBMedicine.net>. Acesso em: 29 set. 2017.

CHIN, Richard Fm et al. Prescription of emergency antiepileptic medication

after a first childhood seizure: analysis of routine administrative data. *Epileptic Disorders: International epilepsy journal with videotapes*, Edinburgh, v. 2, n. 17, p.172-176, jun. 2015. Disponível em: <<http://www.jle.com>>. Acesso em: 01 abr. 2017. TRINKA, Eugen; HOFLER, Julia; ZERBS, Alexander. Causes of status epilepticus. *Epilepsia*, Malden, Ma, v. 53, n. 4, p.127-138, set. 2012. Disponível m:<[http://onlinelibrary.wiley.com/journal/10.1111/\(ISSN\)1528-1167](http://onlinelibrary.wiley.com/journal/10.1111/(ISSN)1528-1167)>. Acesso em: 02 out. 2017.

SANSEVERE, Arnold J. et al. Diagnostic and Therapeutic Management of a First ROBERT S. FISHER. International League Against Epilepsy (ilae). Classificação Operacional dos Tipos de Crises Epilépticas pela International League Against Epilepsy: documento da posição da Comissão da ILAE de Classificação e Terminologia. *Epilepsia*, Malden, Ma, v. 58, n. 4, p.522-530, mar. 2017.

Disponível em: <<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/epi.13671/abstract>>. Acesso em: 29 set. 2017.

Seizures: What to Consider, How to Image, Magn Reson Imaging Clin N Am 19 Paradigms. *Epilepsy Currents*, [s.l.], v. 16, n. 6, p.386-388, nov. 2016. American 1167.2008.01444.x. Disponível em:<[http://onlinelibrary.wiley.com/journal/10.1111/\(ISSN\)1528-1167](http://onlinelibrary.wiley.com/journal/10.1111/(ISSN)1528-1167)>. Acesso em: 29set. 2017.

ALAM, Shouja; LUX, Andrew L. Epilepsies in infancy. *Archives Of Disease In Childhood*, [s.l.], v. 97, n. 11, p.985-992, 8 set. 2012. BMJ.<http://dx.doi.org/10.1136/archdischild-2011-301119>. Disponível em:<<http://adc.bmjjournals.org>>. Acesso em: 23 set. 2017.

SHARIEFF, Ghazala Q.; HENDRY, Phyllis L. Afebrile Pediatric Seizures. *Emergency Medicine Clinics Of North America*, [s.l.], v. 29, n. 1, p.95-fev. 2011. Elsevier BV. <http://dx.doi.org/10.1016/j.emc.2010.08.009>. Disponível em: <<http://www.sciencedirect.com/science/journal/07338627>>. Acesso em: 29 set.2017.

AGARWAL, Maneesha; FOX, Sean M.. Pediatric Seizures. *Emergency Medicine Clinics Of North America*, [s.l.], v. 31, n. 3, p.733-754, ago. 2013. Elsevier BV.NG, Yutze; MAGANTI, Rama. Status epilepticus in childhood. *Journal Of Paediatrics And Child Health*, [s.l.], v. 49, n. 6, p.432-437, 13 set. 2012. Wiley

11. Blackwell. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1440-1754.2012.02559.x>. Disponível em: [http://onlinelibrary.wiley.com/journal/10.1111/\(ISSN\)1440-1754](http://onlinelibrary.wiley.com/journal/10.1111/(ISSN)1440-1754). Acesso em: 19nov. 2017.

ZAWADZKI, Lucyna; STAFSTROM, Carl E.. Status Epilepticus Treatment and Outcome in Children: What Might the Future Hold?. *Seminars In Pediatric Neurology*, [s.l.], v. 17, n. 3, p.201-205, set. 2010. Elsevier BV.<http://dx.doi.org/10.1016/j.spen.2010.06.008>. Disponível em:<<http://www.sciencedirect.com/science/journal/10719091>>. Acesso em: 27 set. 2017.

DEVENDRA MISHRA. Multi-disciplinary Group On Management Of StatusEpilepticus In Children In India. Consensus Guidelines on Management of Childhood

Convulsive Status Epilepticus. Journal Of The Indian Pediatric Society, S.i, v. 12, n. 51, p.975-990, dez. 2014. Disponível em:<<http://www.indianpediatrics.net/index.htm>>. Acesso em: 19 nov. 2017.

15. ABEND, Nicholas S.; GUTIERREZ-COLINA, Ana M.; DLUGOS, Dennis J.. Medical Treatment of Pediatric Status Epilepticus. Seminars In Pediatric Neurology, [s.l.], v. 17, n. 3, p.169-175, set. 2010. Elsevier BV.<http://dx.doi.org/10.1016/j.spen.2010.06.005>. Disponível em:<<http://www.sciencedirect.com/science/journal/10719091>>. Acesso em: 21 nov. 2017.

HOLLAND, Katherine.; SHINNAR, Shlomo.. Status epilepticus in children. Handbook Of Clinical Neurology, [s.l.], p.795-812, 2012. Elsevier.<http://dx.doi.org/10.1016/b978-0-444-52899-5.00028-9>.

VALENTE, Gustavo Borela; UCHÔA, Ludmila Inácio de Lima. PERFIL CLÍNICO EPIDEMiológICO DOS PACIENTES ATENDIDOS ENTRE JANEIRO 2013A JANEIRO DE 2015 NO HMIB COM ESTADO DE MAL EPILÉPTICO EPROPOSTA DE PROTOCOLO DE ATENDIMENTO PARA ESTADO DEMAL EPILÉPTICO REFRATÁRIO. 2016. 1 v. Tese (TCC) - Curso de Conclusão

Residência de Pediatria, Hmib, Brasília, 2016. SEINFELD, Syndi; GOODKIN, Howard P.; SHINNAR, Shlomo. StatusEpilepticus. Cold Spring Harbor Perspectives In Medicine, [s.l.], v. 6, n. 3, p.1-12,mar. 2016. Cold Spring Harbor Laboratory.<http://dx.doi.org/10.1101/cshperspect.a022830>. Disponível em:

<<http://perspectivesinmedicine.cshlp.org/>>. Acesso em: 19 nov. 2017. 19. FREILICH, Emily R. et al. Pediatric status epilepticus. Current Opinion In Pediatrics, [s.l.], v. 26, n. 6, p.655-661, dez. 2014. Ovid Technologies (Wolters Kluwer Health). <http://dx.doi.org/10.1097/mop.0000000000000152>. Disponível em:<<http://ovidsp.ovid.com>>. Acesso em: 19 nov. 2017. 20. BESLI, Gulser Esen et al. Status epilepticus in children: Causes, clinical features andshort-term outcome. Pediatrics International, [s.l.], v. 52, n. 5, p.749-753, 4 maio2010. Wiley-Blackwell. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1442-200x.2010.03164.x>.Disponível em: <[http://onlinelibrary.wiley.com/journal/10.1111/\(ISSN\)1442-200X](http://onlinelibrary.wiley.com/journal/10.1111/(ISSN)1442-200X)>.Acesso em: 12 out. 2017 VALDEZ, Jorge Malagón. ESTADO DE MAL EPILÉPTICO EM PEDIATRÍA. Estado de Mal Epiléptico En Pediatría, Buenos Aires, v. 1, n. 73,p.77-82, dez. 2013. 22. 70. FREILICH, Emily R.; ZELLEKE, Tesfaye; GAILLARD, William D.. Identification and Evaluation of the Child in Status Epilepticus. Seminars In Pediatric 23. Neurology, [s.l.], v. 17, n. 3, p.144-149, set. 2010. Elsevier BV. 24. <http://dx.doi.org/10.1016/j.spen.2010.06.003>. Disponível em:<<http://www.sciencedirect.com/science/journal/10719091>>. Acesso em: 01 dez. 2017.

NG, Yu-tze; MAGANTI, Rama. Status epilepticus in childhood. Journal Of Paediatrics And Child Health, [s.l.], v. 49, n. 6, p.432-437, 13 set. 2012. Wiley Blackwell.<http://dx.doi.org/10.1111/j.1440-1754.2012.02559.x>. Disponível em: <[http://onlinelibrary.wiley.com/journal/10.1111/\(ISSN\)1440-1754](http://onlinelibrary.wiley.com/journal/10.1111/(ISSN)1440-1754)>. Acesso em: 29 nov. 2017.

HUBERT, P.; PARAIN, D.; VALLÉE, L.. Prise en charge d'un état de mal épileptique de l'enfant (nouveau-né exclu). Revue Neurologique, [s.l.], v. 165, n. 4, p.390-397, abr. 2009. Elsevier BV. <http://dx.doi.org/10.1016/j.neurol.2008.11.009>. Disponível em: <<http://www.sciencedirect.com/science/journal/00353787>>. Acessoem: 29 nov. 2017

PAYNE, Eric T.; HAHN, Cecil D.. Continuous electroencephalography for seizures and status epilepticus. Current Opinion In Pediatrics, [s.l.], v. 26, n. 6, p.675- 681,dez. 2014. Ovid Technologies (Wolters Kluwer Health).<http://dx.doi.org/10.1097/mop.0000000000000151>. Disponível em: <<http://ovidsp.ovid.com/ovidweb.cgi?T=JS&NEWS=n&CSC=Y&PAGE=toc&D=yrovft&AN=00008480-00000000-00000>>. Acesso em: 29 nov. 2017 28. CAPOVILLA, Giuseppe et al. Treatment of convulsive status epilepticus in childhood: Recommendations of the Italian League Against Epilepsy. Epilepsia, [s.l.], v. 54, p.23-34, out. 2013. Wiley-Blackwell. <http://dx.doi.org/10.1111/epi.12307>. Disponível em: <[http://onlinelibrary.wiley.com/journal/10.1111/\(ISSN\)1528-1167](http://onlinelibrary.wiley.com/journal/10.1111/(ISSN)1528-1167)>. Acesso em: 01 dez. 2017.

FERLISI, M. et al. Preliminary results of the global audit of treatment of refractory status epilepticus. Epilepsy & Behavior, [s.l.], v. 49, p.318-324, ago. 2015. Elsevier BV. <http://dx.doi.org/10.1016/j.yebeh.2015.04.010>.

OWENS, James. Medical Management of Refractory Status Epilepticus. Seminars In

Pediatric Neurology, [s.l.], v. 17, n. 3, p.176-181, set. 2010. Elsevier BV.<http://dx.doi.org/10.1016/j.spen.2010.06.006>.

SAZ, Eylem Ulas et al. Convulsive status epilepticus in children: Etiology, treatmentprotocol and outcome. Seizure, [s.l.], v. 20, n. 2, p.115-118, mar. 2011. Elsevier BV.<http://dx.doi.org/10.1016/j.seizure.2010.10.034>.

SHEARER, Peter; RIVIELLO, James. Generalized Convulsive Status Epilepticus in Adults and Children: Treatment Guidelines and Protocols. Emergency Medicine Clinics Of North America, [s.l.], v. 29, n. 1, p.51-64, fev. 2011. Elsevier BV.<http://dx.doi.org/10.1016/j.emc.2010.08.005>.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DAS CEFALEIAS EM EMERGÊNCIAS PEDIÁTRICAS

Autor: Sergio Henrique Veiga

Revisor: Matheus Rocha Pereira Klettenberg

1. INTRODUÇÃO

Dor de cabeça aguda, na emergência, associada a vômitos, alterações no nível de atenção; consciência; motoras; sensitivas; na coordenação motora; marcha e equilíbrio, OU a “pior dor de cabeça da minha vida” devem ser avaliadas rapidamente pois podem ser um sintoma de uma nosologia com potencial risco de vida.

Primárias: sem relação com quadros orgânicos ou estruturados do SNC.

Migrâneas e Cefaléias Tensionais.

Secundárias quando a cefaleia é um **sintoma** de patologias de outros órgãos, sistemas e/ou estruturas do SNC.

2. COMO AVALIAR

a) HISTÓRIA CLÍNICA:

- Crônica (meses, anos) ou **Aguda (dias, horas);**
- Estável (mantém a intensidade) ou **progressiva (intensidade crescente);**
- Caráter (em **Peso ou aperto**, pulsátil, pontada);
- Localização (**global ou bilateral**, unilateral, **fixa**, alternante);

- Intensidade (**fraca, moderada, intensa, “pior dor da minha vida”, excruciante;**)
- Fatores precipitantes (**esforço físico**, alimentos, insônia, barulhos, luzes, odores, alimentos, bebidas, **posicional**);
- Fatores de piora: (idem);
- Fatores de alívio (MEDICAÇÕES: quais e doses, repouso, sono, **posição**, iluminação, silêncio etc);
- Sintomas associados: (náusea, vômito, fonofobia, fotofobia, lacrimejamento, hiperemia conjuntival, obstrução nasal, parestesia, escotomas, coriza, edema facial, sudorese, **pitose, alterações pupilares, plegia, rigidez de nuca**, fraqueza, sialorreia, **febre, vertigem ou tontura**);
- **AURA** (alterações na visão, formigamento, déficits motores, **alterações de pares craneianos, equilíbrio, coordenação e sonolência ou alteração da consciência**). Que precede a cefaleia de minutos a horas do seu início, está relacionada a estrutura e o local do SNC onde ela se origina. A necessidade de uma descrição detalhada da AURA, pois quando pre-

sente estes sintomas podem estar associados a outras etiologias;

- **Sintomas premonitórios.** Que ocorre de horas a dias antes do quadro **migranoso**: hiperatividade, hipooatividade, depressão, apetite específico para determinados alimentos, bocejos repetidos e outros sintomas específicos.

b) EXAME CLÍNICO GERAL E ESPECÍFICO:

Os sinais vitais: FC, FR, PA, Temperatura, pulsos comparativos, jamais devem ser esquecidos. Lembre-se da **tríade de Curshing**.

Avaliação da vigília e orientação auto e halo psíquicas (orientação no tempo, espaço e do seu EU), labilidade emocional, agitação, nervosismo, sinais de depressão indicam necessidade de investigação imediata.

Marcha: ebriosa, atáxica, hemiparetica (lembrar de alteração de estruturas do SNC.)

Posição atípica do corpo, cabeça e dos membros (Idem)

Equilíbrio de olhos abertos e fechados: se alterado (idem)

Coordenação motora (manobra do índice-nariz e calcanhar-joelho) se alterada (idem)

Alteração na sensibilidade: parestesia (dormência e formigamentos localizados)

Principais Pares Cranianos: pupilas (2º par craniano- isocoricas ou anisocoricas

e fotorreatividade), posição dos olhos (3,4,6º pares cranianos - estrabismo e nistagmo), desvio da rima labial do lado oposto do lagoftalmo e apagamento do sulco nasogeniano (7º par – paralisia facial), vertigem, nistagmo (8º par –vestíbulo coclear).

Reflexos Miotáticos: reflexos exacerbados indica alteração do Neurônio motor superior.

Sempre realizar exame de Fundo de olho para afastar Edema de Papila ou solicitar a um especialista.

3. PROCEDIMENTOS INICIAIS:

Se:

1. Cefaleia Aguda (sintoma novo) + sintomas e/ou sinais neurológicos associados (Citados acima) = tratamento sintomático + exame de imagem (Tomografia Computadorizada + internação, sintomáticos e/ou tratamento e parecer especializado ou transferência para unidade terciária de atendimento neurológico.
2. Cefaleia Aguda (sintoma novo) + foto ou fonofobia + vômitos + obnubilação + febre + sinais de irritação meníngea = internar sintomáticos + exame de imagem antes da punção lombar. Em lactentes em que o quadro de meningite os sinais e sintomas são inespecíficos e as suturas e a fontanela ainda

- não estão soldadas a punção não necessita de exame de neuroimagem. Tratar a causa.
3. Cefaleia Aguda (sintoma novo) sem sinais neurológicos ou meníngeos associado a outros sintomas orgânicos como; edema, alteração na PA, icterícia, vômitos, alterações hematológicas, halito cetônico, hálito fecalóide, febre; evoluindo com alteração no nível de atenção e consciência = internar colher exames bioquímicos, hematológicos, gasimetria e para infecção, evitar punção lombar antes dos resultados, realizar CT (quando o paciente estiver estável) para afastar edema cerebral do tipo citotóxico. Tratar a causa.
 4. Cefaleia Aguda (sintoma novo) com ou sem alteração da atenção e consciência com suspeita de traumatismo múltiplos ou no crânio: internar, tratamento sintomático, Tomografia Cerebral e tratamento da causa básica ou transferência, se condições para unidade terciária de atendimento neurológico.
 5. Cefaleia CRÔNICA, RECORRENTE, COM PIORA EVOLUTIVA dos sintomas e dos sinais neurológicos, mesmo com diagnóstico etiológico estabelecido = internar, tratar os sintomas e solicitar parecer especializado. E se a piora for súbita = incluir nos exames de rotina uma tomografia de crânio.
 6. Cefaleia CRÔNICA, RECORRENTE, ESTÁVEL, COM OU SEM diagnóstico estabelecido, sem alterações neurológicas associadas, exame clínico normal, SEM ALTERAÇÕES NEUROLÓGICAS AGUDAS ASSOCIADAS, realizar o tratamento com sintomáticos, poderá ser liberado com encaminhamento para consulta em ambulatório de especialidade, referência ou o médico assistente do paciente.

4. CEFALEIAS SECUNDÁRIAS:

TUMORAÇÕES NO SISTEMA NERVOSO CENTRAL (NEOPLASIAS):

SNOOPPPY

S	Sintomas sistêmicos anormais – vômitos, taquicardia ou bradicardia, bradefigmia ou taquiefigmia
N	Neurológicos (listados acima)
O	Onset = Início - Agudo
O	Occipital – localização
P	Precipitado por Esforço (Valsalva) – aumenta a PIC.
P	postural =Piora na mudança de postura – aumenta a PIC.
P	Progressivo
P	arentes - Sem história Familiar
Y	Years - idade - menor que 6 anos

5. CEFALEIAS PRIMÁRIAS:

MIGRÂNEAS: com ou sem aura e o estado de mal migranoso, ocorre em 5 a 10 % das crianças.

Geralmente manifestam-se sob a forma de crises recorrentes com intensidades e frequência variável no decorrer do tempo. Algumas vezes é intensa e se faz necessário atendimento em unidade de emergência. Pode ou não ser acompanhada de dor abdominal, náuseas, vômitos, cefaleia, bilateral (mais frequente que a hemicrânia, pulsátil ou em peso, com ou sem aura visual, sensorial e motora, melhora com repouso, história familiar presente.

Crises fracas; analgésicos comuns, Al-NES por via oral, antieméticos, repouso.

Crises fortes: são acompanhadas de náuseas, vômitos frequentes, foto e fonofobia, vertigem, dores abdominais.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL: Síndrome do vômito cíclico, vertigem paroxística benigna.

TENSIONAL: A frequência de crises é variável, pode ser diária, com horários e situações bem estabelecidas ou ser infrequentes, mas a relação com situações causadoras pode ser bem estabelecidas, de acordo com os possíveis motivadores da crise, a sintomatologia álgica é menos intensa, sede espontaneamente quando a criança é afastada do fator causador. O repouso em um local tranquilo e com baixa iluminação

é geralmente suficiente. Algumas vezes um analgésico simples é necessário. Se ocorrer diariamente é denominado Tensional crônica e provavelmente a situação causadora será facilmente estabelecida (conflitos familiares, situações escolares, atividades físicas estressantes e frequentes, competitividade, uso abusivo das mídias, videogames etc). OS GRANDES DIAGNÓSTICO DIFERENCIAIS: são as migrâneas e as cefaleias secundárias ou sintomáticas. Lembrando que as primeiras apresentam-se com periodicidade entre intervalos livres de sintomas e a segunda tem o caráter lenta ou rapidamente progressivo associada a outros sintomas neurológicos, citados acima.

6. TRATAMENTO DA CRISE DE CEFALEIA (E MIGRÂNEA) NA EMERGÊNCIA DE PEDIATRIA:

Sempre avaliar a possibilidade de alergia a medicações principalmente as de uso Intravenoso.

Classificar a intensidade da crise: leve, moderada ou forte.

Ambiente de internação: Local tranquilo e com baixa iluminação, sem ruídos e odores fortes.

ANALGÉSICOS:

SIMPLES NAS FRACAS (VO, IM ou IV):

- **PARACETAMOL:**

15 mg/kg/dose. Max. 6 doses/dia.

- IBUPROFENO:**

10-20mg/kg/dose. Max. 4 doses/dia.

- DIPIRONA:**

- < 6 anos: 6-10mg/kg/dose
Max. até 1 g/dia
- > 12 anos: 6-12mg/kg/dose
Max. 3g/dia (a vantagem de poder ser feita por via venosa).

- AAS:**

7-10 mg/kg/dose.
Max. 6 doses/dia (afastar quadros virais, lembre-se da Sd. de Reye).

CEFALEIAS MODERADAS (VO, IM ou IV):

principalmente as com caráter migrinoso associadas ou não a vômitos:

- DICLOFENACO SÓDICO (AINE):**

0,3-1 mg/kg/dose.
Max. 3 doses/dia.

- DICLOFENACO POTÁSSICO (AINE):**

0,5-2mg/kg/dose.
Max. 3 doses/dia.

- NAPROXENO SÓDICO (AINE):**

2,5-5 mg/kg/dose.
Max. 4 doses/dia.

- SUMATRIPTANO:**

3 a 6mg/dose (crianças e adolescentes) ou 20mg se spray nasal é classe 1 de evidência para o tratamento agudo da migraña. Não deve ser usado em paciente que usa vasoconstrictor.

- ZOLMITRIPTANO:**

2,5 mg/dose (adolescentes).

Associar:

-**ANTIEMÉTICOS (se náuseas e vômitos - VO, IM ou IV):**

- ONDANSETRONA:**

0,15 mg/kg/dose IV lento ou VO.
Max. 3 doses/dia.

- DOMPERIDONA:**

0,25 a 0,4 mg/kg/dose VO ou EV.
Max. 4 vezes/dia.

- METOCLOPRAMIDA:**

0,1 - 0,2mg/kg/dose.
Max. 3 doses/dia

- CLORPROMAZINA:**

0,25mg/kg/dose (0,5mg/kg/dose se SL).
Max. 6 doses/dia, se usar 0,5 mg/kg fazer no máximo 4 doses ao dia. Utilizar com cuidado devido aos efeitos colaterais (distúrbios de movimento).

7. AVALIAÇÃO APÓS AS PRIMEIRAS CONDUTAS: 1 HORA DO TRATAMENTO.

CEFALEIAS FORTES E REFRATÁRIAS AS MEDICAÇÕES ANTERIORES:

- ANTIEMÉTICOS:** (ver item anterior para a dose): Clorpromazina neste grau de intensidade é a medicação mais citada.

- CORTICÓIDES:** Afastar (infecções, hipertensão arterial, diabete melito, ulcera péptica, glaucoma).

- DEXAMETASONA:** 0,25mg/kg/dose de 6/6h IV associada ao antiemé-

tico e ao analgésico EV por 1 a 2 dias.

- **PREDNISONA:** 1 a 2 mg/kg/dia em doses decrescentes por um ciclo de 6 a 10 dias, principalmente nas cefaleias por uso abusivo de analgésicos. Pode-se iniciar com a dexametasona e prosseguir com ela quando o tratamento for possível V.O.
- **PODERÁ SER NECESSÁRIO ASSOCIAR:** Analgésico EV + Corticoide EV + Antiemético EV.

OUTRAS POSSIBILIDADES:

- **HALOPERIDOL** (ação antiemética e sedativa) pode ser usado, porém com cuidados devido aos efeitos colaterais (distúrbios de movimento). Em crianças acima de 3 anos, 15kg ou mais, 0,05 a 0,15mg de peso corporal por dia em 2 ou 3 vezes. VO ou IM.
- **BENZODIAZEPINICO:** poderá ser utilizado principalmente em situações de Cefaleia Tensional como sedativo e relaxamento muscular, Diazepam VO na dose de 0,1 a 0,3mg/kg/dose. Max. 4 vezes ao dia.
- **OXIGENIOTERAPIA:** na cefaleia e salvias, excruciente, trigêminino-autonômica.
- **OPIÓIDES:** sem evidência para o tratamento na cefaleia na pediatria.

8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Tratamento agudo da crise de Enxaqueca Refratária na Emergência (Estudo Comparativo entre Dexametasona e o Haloperidol) - Monzillo P.H.; Nemoto,P.H.; Costa, A.R.; Sanvito, W.L.-Arq Neuropsiquiatria -62(2-B):513-518. 2004.

Protocolo Nacional para Diagnóstico e Manejo para Diagnóstico e Manejo das Cefaleias nas Unidades de Urgência do Brasil - Academia Brasileira de Neurologia –Departamento Científico de Cefaleia –Sociedade Brasileira de Cefaleia - Speciali, J.G.; kowacs Fernando; Jurno, M.E.; Bruscky, I.S.; Carvalho,J.J.F.;Fantini, F. G.M.M.; Carvalho,E.H.T.;Pires;L.A.; Fialho, D.B.; Prado, G.F - 2018.

Protocolo para tratamento da Cefaleia Aguda em Unidade de Emergência – Bidal, M.E.; Bordini, C.A.; Speciali, J.G. – Medicina Ribeirão Preto, 32: 486-491 out/dez. 1999.

Cefaleias: Diagnóstico Diferencial – Paglioli, R.; Lima,M.R.; Marrone,L.C.P. [HTTP://docs.bvsalid.org/biblioref/03/881497/cefaleias-diagnosticodiferencial.pdf](http://docs.bvsalid.org/biblioref/03/881497/cefaleias-diagnosticodiferencial.pdf)- 201.

Cefaleias Primárias: dores disfuncionais (artigo de revisão) Speciali, J.G; Fleming,N.R.P.; Fortini,I. Ver Dor vol.17 supl.1 São Paulo 2016.

Prednisona na fase inicial de tratamento das cefaleias diárias induzidas por analgésicos – Krymchantowski, A.V. – Revista Brasileira de Neurologia: 34(5): 173-5, set-out 1998.

Abordagem Clínica das Cefaleias na Infância- Arruda M.A; Medicina Ribeirão Preto 30: 449-457, out-dez 1997.

Diagnosis in Children and Adolescents - Dao, J.M.; Qubty W.; Current Pain and Headache Reports, 22:17 – 2018.

Pratice Parameter: Pharmacological Treatment of migraine headache in children and Adolescents - Report of the American Academy of Neurology Quality Standards Subcommittee and Pratice

Committee of the Child Neurology Society - Lewis, D. MD; Ashwal, S.MD; Hershey, A. MD; Hirtz,D.MD; Yonker,M.MD; Sibertein,S. MD - American Academy of Neurology - Special Article; 63: 2215-2224- 2004.

Subcomitê de Classificação das Cefaleias da Sociedade Internacional de Cefaleia. - Classificação International das Cefaleias – 2º Edição – Trad. Sociedade Brasileira de Cefaleia. São Paulo: Alaúde Editorial Ltda, 2006.

GASTROENTEROLOGIA PEDIÁTRICA

INGESTÃO DE CORPO ESTRANHO

Autora: Helen de Melo Santos Osterne

1. INTRODUÇÃO E EPIDEMIOLOGIA

A ingestão de corpos estranhos (CE) é uma ocorrência comum na urgência pediátrica e procedimentos endoscópicos e ocasionando uma alta morbidade. Cerca de 80% dos corpos estranhos são eliminados espontaneamente, 20% requerem retiradas endoscópicas e menos de 1% demandam cirurgia. O esôfago é o órgão mais acometido sendo mais frequente de complicações.

A moeda é o corpo estranho mais frequente, enquanto bateria, objetos pontiagudos, perfuro-cortantes, imãs relacionam-se a maior morbidade e mortalidade.

Segundo a literatura, nos últimos anos, houve um aumento da morbidade e mortalidade relacionada à ingestão de bateria. Isso se explica pelas mudanças das características da bateria (aumento no diâmetro, mudança na composição).

A demora da retirada da bateria em esôfago (tempo superior a 2 horas) pode ocasionar lesões na mucosa esofágica levando a complicações como perfuração, mediastinite, estenoses, paralisia de corda vocal, fístula traqueoesofágica e óbito, principalmente por fístula aortoentérica, o que pode ocorrer em até 19 dias após a remoção da bateria.

A ingestão de CE é mais frequente em crianças menores de 5 anos, 98% é acidental e envolve objetos comuns encontrados no ambiente doméstico, como moedas, brinquedos, jóias, imãs e baterias. Geralmente não é presenciada por adulto e ocasiona sintomas inespecíficos. Estas situações ocasionam um atraso no diagnóstico e tratamento, facilitando complicações secundárias a ingestão.

2. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Presença de dor epigástrica, vômitos, disfagia, odnofagia, dor no peito, asfixia, recusa alimentar, hipersalivação, chiado e desconforto respiratório. Pode ocorrer ausência de sintomas em até 30% dos casos.

Alguns pacientes podem permanecer assintomáticos por longo tempo, dificultando o diagnóstico e dessa forma pode evoluir para complicações como: obstrução, fístula esôfago-aórtica ou formação de fístula traqueoesofágica e sepse.

3. DIAGNÓSTICO

Para melhor avaliação do corpo estranho (CE) é importante realização de exames complementares para avaliar

posição e tipo do CE e sinais de complicações.

Radiografia: Radiografias simples cervicais, torácicas e abdominais em AP e perfil permitem visualização de CE radiopacos em todo o trato digestório e podem demonstrar sinais de perfuração ou mediastinite.

Radiografia contrastada não deve ser realizada.

Corpos estranhos não radiopacos ou pouco radiopacos são comuns, o que limita a confiabilidade das radiografias para avaliação inicial: peixe, ossos de galinha, madeira, plástico e metal fino, vidros são exemplos de objetos radiotransparente.

Tomografia Computadorizada: Indicada nos casos de corpos estranhos radiotransparentes, que possam trazer complicações ao paciente. Indicado também quando há suspeita de complicações como perfuração, peritonite ou mediastinite, nesses casos avalia-se a possibilidade utilização de contraste.

Endoscopia Digestiva Alta: A endoscopia digestiva alta ajudará no auxílio diagnóstico em casos de corpos estranhos radiotransparentes que possam trazer danos ao paciente ou corpos estranhos não relatados.

O diagnóstico inicial é realizado pela equipe médica que atendeu o paciente por meio da anamnese, exame físico e radiografias. É importante dados do paciente como nome, idade, sexo, quadro clínico do paciente, tipo de corpo estranho ingerido, descrição do corpo estranho

(forma, tamanho e localização) e tempo de decorrência da ingestão. É necessário, por meio da avaliação clínica estabelecer se há sinais de complicações ou gravidade. Todos esses dados serão repassados a equipe da endoscopia (HCB/IHBDF) para avaliação em relação à retirada do CE.

4. FLUXOGRAMA DE ATENDIMENTO DOS CASOS DE INGESTÃO DE CORPO ESTRANHO

A avaliação inicial será realizada pelo pediatra do pronto-socorro. Após anamnese e exame físico, confirmado-se a suspeita de ingestão de corpo estranho, exame radiológico deve ser solicitado visando à melhor avaliação do tipo, forma, tamanho e localização do CE, o que definirá a conduta a ser seguida a partir de então.

Ao confirmar o diagnóstico de ingestão de corpo estranho a equipe do pronto socorro do HMIB comunica a chefia de equipe e entra em contato com a endoscopia digestiva alta do hospital de Base ou do Hospital da criança pelo telefone para solicitar realização da endoscopia digestiva alta.

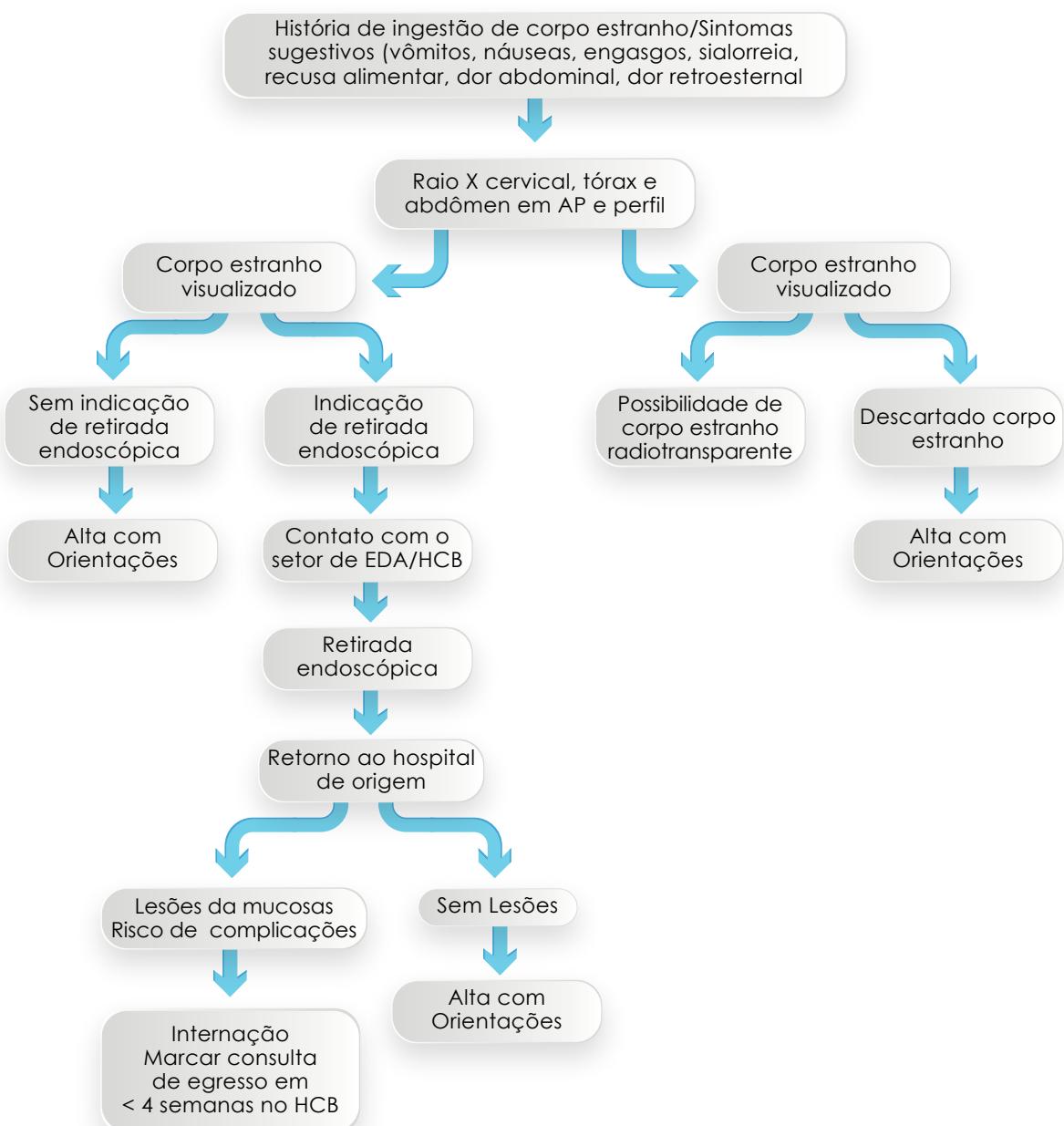
O paciente deverá ser encaminhado para o Setor de Endoscopia Digestiva do HCB ou do IHBDF acompanhado pelo médico e/ou de enfermagem, com pedido médico para realização do exame endoscópico.

No setor de endoscopia, o médico endoscopista através do exame endoscópico, definirá a gravidade das lesões, o que

determinará a conduta e o prognóstico do paciente.

Se a endoscopia digestiva alta for realizada no Hospital de Base, sendo necessário manter a internação, a criança retorna ao HMIB visto que o hospital de Base não realiza internação para essa faixa etária. Caso haja necessidade de tratamento especializado a equipe do HMIB deve entrar em contato com Hospital da Criança (HCB) para transferência da criança.

FLUXOGRAMA DE ATENDIMENTO DOS CASOS DE INGESTÃO DE CORPO ESTRANHO



Caso a endoscopia for realizada no hospital da criança, e o paciente não necessitar de tratamento especializado, retorna ao HMIB, caso necessitar de tratamento especializado avalia a possibilidade de a criança permanecer no HCB.

Caso a criança tenha alta do HMIB será encaminhada para ambulatório especializado de doenças esofágicas no HCB pelo email: agendamento@hcb.org.br

TELEFONES ÚTEIS	
Chefia de equipe	99103-7311
Endoscopia Digestiva Alta – Instituto Hospital de Base:	3550-8900
Endoscopia Digestiva Alta – Hospital da criança de Brasília:	3025-8618

A abordagem terapêutica será determinada pelo quadro clínico do paciente, pelo tempo da ingestão e de je-

jun, características e localização do CE, bem como pelo risco de complicações; está resumida na Tabela abaixo.

FLUXOGRAMA -ABORDAGEM TERAPÊUTICA



- Remoção endoscópica

A remoção endoscópica, quando indicada, deve ser realizada de forma imediata (menos de duas horas), urgente (até 24 horas) ou eletiva (mais de 24 horas), de acordo com cada situação, o que está demonstrado no Anexo IV. Recomenda-se

repetir a radiografia imediatamente antes da endoscopia de forma a evitar exame desnecessário, para os pacientes nos quais o CE já tenha migrado.

- Intervenção cirúrgica

Indicada de acordo com as peculiaridades de cada caso, se houver:

- Perfuração, obstrução ou fístula;
- Objetos perfurantes ou cortantes no mesmo local por mais de três dias;
- Outros objetos no mesmo local por mais de uma semana.
- Seguimento

Na alta hospitalar, os pacientes devem ser orientados a retornar caso

apresentem sinais de alerta, como sialorreia, dor retroesternal, dor abdominal, hemorragia digestiva, náuseas e vômitos persistentes. Nos casos de CE que não puderem ser removidos por endoscopia, a conduta irá variar de acordo com o tipo de CE e dos sintomas apresentados.

5. MANEJO DE ACORDO COM CADA CORPO ESTRANHO INGERIDO

Tabela 1 - Conduta na ingestão de moeda

LOCALIZAÇÃO	PACIENTE SINTOMÁTICO	PACIENTE ASSINTOMÁTICO
Esôfago	Retirada imediata (se incapaz de deglutar saliva ou sintomas respiratórios)	Retirada em até 24 horas, repetindo-se o raio-X imediatamente antes da EDA, pela possibilidade de migração
Estômago	Retirada urgente (espera-se o tempo de jejum)	Repetir radiografias e retirar em 2-4 semanas se a moeda permanecer no estômago ou se o paciente se tornar sintomático

Figuras 1 -Conduta na ingestão de Baterias



Foto: Diretrizes corpo estranho Hospital da Criança

Tabela 2 - Conduta na esofagite relacionada à ingestão de bateria

GRAU DA LESÃO	CONDUTA
Sem lesão	Alta com orientações
Lesão leve , sem sinal de perfuração	Introduzir dieta líquida por via oral e progredir de acordo com a idade e a aceitação da criança Alta quando estiver assintomático, com orientação EDA em 3-4 semanas Consulta no HCB em até 4 semanas
Lesão moderada a grave, sem sinais de perfuração	Internação por pelo menos 7 dias Dieta exclusiva por sonda Anti-biótico de largo espectro por via endovenosa Inibidor de bomba de prótons (IBP) ou bloqueador H2 Alta em uso de IBP ou bloqueador H2 EDA em 3-4 semanas Consulta no HCB em até 4 semanas
Sinais de perfuração ou extravasamento de material para o mediastino ou formação de fistula traqueoesofágica	Avaliação pela equipe da cirurgia Dieta oral zero Antibiótico endovenoso Internação por pelo menos 21 dias (período de maior risco) Repetir TC ou realizar ressonância até não haver risco de lesão mais grave. Se hematêmese, pensar em fistula para grande vaso: toracotomia juntamente com a cirurgia cardiovascular. EDA de controle após 3-4 semanas Consulta no HCB em até 4 semanas

Conduta na ingestão de objetos pontiagudos e cortantes

O risco de complicações pode ser de 35%. Os locais de perfuração mais comuns são a valvula iliocecal e reto-sigmoide. Objetos perfuro-cortantes mais comuns: Brincos, agulhas, clipes de papel, espinha de peixe, prego, palitos de dente, partes de aparelho dentário, parafuso e alfinetes. Cerca de 30% evoluem para perfuração.

As complicações relatadas incluem perfuração , abscesso, peritonite, formação de fistula , apendicite , penetração do fígado, bexiga, coração e pulmão ,hérnia umbilical encarcerada , ruptura de carótida, fistula aotoesofágica e morte.

Quando o corpo estranho pontiagudo ou perfuro cortante ultrapassa o ângulo de Treitz, é importante a avaliação para realização de enteroscopia ou cirurgia. Se a observação for escolhida em vez da remoção, no paciente assintomático, os pacientes necessitam de radiografia abdominal diária em ambiente hospitalar.

O tempo médio de trânsito de objetos estranhos em crianças foi descrito em 3,6 dias, e o tempo médio desde a ingestão de um objeto pontiagudo até a perfuração foi relatada em 10,4 dias.

FLUXOGRAMA - ATENDIMENTO NAS INGESTÕES DE CE PONTIAGUDOS

FLUXOGRAMA - ATENDIMENTO NAS INGESTÕES DE CE PONTIAGUDOS

Ingestão de Imãs

Quando são ingeridos em maior quantidade ou associados a algum objeto metálico há grande chance de complicações como fístula enteroentérica, perfuração, peritonite, volvô, isque-

mia e necrose de alça intestinal, além de óbito.

O diagnóstico radiográfico da ingestão de imãs pode ser dificultado, pois, imãs empilhados, podem simular um único objeto.

Tabela 3 -

LOCALIZAÇÃO	UM IMÃ	≥2IMÃSOU1IMÃE1OBJETO METÁLICO
Esôfago	Retirada urgente	Retirada urgente
Estômago/Duodeno	Retirada urgente se paciente sintomático (urgente)	Retirada urgente independente dos sintomas
Abaixo do duodeno	Alta Hospitalar	Observação clínica e radiológica. Solicitar a avaliação pela cirurgia pediátrica, se não progredir espontaneamente.

Impactação alimentar

A impactação é freqüentemente secundária à patologia esofágica subjacente como, esofagite eosinofílica (EoE), esofagite de refluxo, pós- estenose anastomótica após reparo da fístula traqueoesofágica, acalasia e outros distúrbios da motilidade. Na avaliação é importante questionar sobre história do engasgo com alimento, seguido pelo aparecimento de sintomas como dificuldade para degluti-

líquidos, dor retroesternal, sialorreia e sinais de broncoaspiração.

Se o paciente estiver sintomático ou mostrando sinais de obstrução quase completa do esôfago (hipersalivação, cervicalgia), a endoscopia deve ser realizada imediatamente para aliviar a obstrução. Se os paciente for capaz de deglutir a saliva e tolerar a dor , a remoção endoscópica pode ser adiada até 24 horas.

FLUXOGRAMA - IMPACTAÇÃO ALIMENTAR



Ingestão de polímeros superabsorventes

O uso de polímeros superabsorventes é encontrado em uma variedade de produtos de higiene, agricultura e entretenimento para crianças. Esses polímeros têm uma série de aplicações devido à sua capacidade de retenção de água e por isso pode gerar grandes complicações pelo potencial para obstrução intestinal porque os objetos se expandem rapidamente no trato gastrointestinal.

Em casos de suspeita de ingestão de polímeros superabsorventes a remoção endoscópica deve ser realizada de forma imedita, antes que ocorra a expansão levando a um quadro de obstrução intestinal.

É importante a avaliação da cirurgia nesses casos pois muitas vezes a remoção endoscópica torna-se inviável.

FLUXOGRAMA - INGESTÃO DE POLÍMEROS SUPERABSORVENTES

Suspeita de ingestão de polímeros superabsorventes

Endoscopia de urgência

Avaliação da cirurgia em casos de suspeita de obstrução intestinal

6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Liao, A. , McDonald, D. Oesophageal complication from button battery ingestion in an infant. Journal of Paediatrics and Child Health © 2012 Paediatrics and Child Health Division (Royal Australasian College of Physicians).

Kramer,R., Lerner, G. , Lin, T. , Manfreidi, M. ,Shah, M., Stephen, T., Gibbons, T. , Pall, H., Sahn,B. McOmber, M., Zucur, G., Friedlander, J. Quiros, A. , Fishman, D., Mammula P. Management of Ingested Foreign Bodies in Children: A Clinical Report of the NASPGHAN Endoscopy Committee. JPGN _ Volume 60, Number 4, April 2015.

Buttazzoni, E., Gregori, D., Paoli,B., Soriani, N., Baldas, S., Rodriguez, H., Lorenzon, J. Symptoms associated with button batteries injuries in children: An epidemiological review. E. Buttazzoni et al. / International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology 79 (2015) 2200–2207.

THOMSON, M., TRINGALI, A., LANDI, R., DUMONCEAU, J. M., et al. Pediatric Gastrointestinal Endoscopy: European Society of Pediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition (ESPGHAN) and European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guidelines. J. Pediatr.

INGESTÃO DE SUBSTÂNCIAS CAÚSTICAS

Autoras: Suzana Costa Reis Roriz e Ana Aurélia Rocha da Silva

1. INTRODUÇÃO

A ingestão de substâncias causticas é uma importante causa de atendimentos nas emergências, particularmente em países em desenvolvimento, como o Brasil sendo responsável por significativa morbimortalidade.

Constitui a principal causa de estenose esofágica grave e é responsável pelo aumento do risco de desenvolvimento de câncer esofágico.

Substâncias causticas incluindo álcalis e ácidos estão presentes em diversos produtos de limpeza e fluidos de carros, que frequentemente são armazenados em locais de fácil acesso às crianças ou em embalagens inadequadas que podem ser facilmente abertas.

O hábito de fazer sabão e outros produtos de limpeza em casa utilizando soda caustica e armazenando em embalagens de produtos alimentícios (como de refrigerantes) juntamente com a falta de conhecimento da população sobre os riscos contribuem para que a maioria ocorra de forma acidental em menores de 5 anos de idade. Porém pode acontecer de forma intencional em tentativas de suicídio entre

adultos e adolescentes.

2. DIAGNÓSTICO

2.1 ANAMNESE

Crianças maiores ou que forem presenciadas por adultos poderão se relatar incluindo o tempo decorrido desde a ingestão, tipo de substância ingerida (álcali ou ácido), o estado físico (líquido ou sólido), se é um produto industrializado ou artesanal, pH e a concentração da substância (se disponível), o volume ingerido.

Em crianças menores ou caso nos quais a ingestão não tenha sido presenciada, sintomas como lesões orais, vômitos, saliva com sangue, disfagia, odinofagia, dor abdominal, hematêmese, dor retroesternal ou torácica, sialorreia, recusa alimentar, estridor, disfonia, tosse e dispneia podem sugerir o diagnóstico.

2.2 EXAME FÍSICO

Lesões na boca e nas vias aéreas, sinais de complicações como dispneia e enfisema subcutâneo.

2.3 EXAMES COMPLEMENTARES

LABORATORIAIS

Hemograma completo, PCR, gasometria, eletrólitos e avaliação da função renal podem ser úteis para avaliação de possíveis complicações.

Podem ser solicitados de acordo com o tipo de substância ingerida e o quadro clínico do paciente.

IMAGEM

Radiografia simples tórax e abdome em AP e perfil estão indicadas se houver sintomas e sinais como hematêmesse, dor retroesternal ou dor abdominal sugestivo de complicações. Podem evidenciar: pneumomediastino, pneumoperitôneo e alterações pulmonares incluindo derrame pleural.

Tomografia computadorizada torácica e abdominal está indicada nos casos de suspeita de complicações como perfuração, mediastinite, fístula ou peritonite.

ENDOSCOPIA DIGESTIVA ALTA

Permitirá avaliar a gravidade das lesões e orientará a conduta a ser seguida. Álcalis causam necrose por liquefação, mais frequentemente lesões esofágicas. Já os ácidos tendem a provocar lesões mais graves no estômago.

Indicações:

Todos os casos de ingestão de substâncias cáusticas presenciada ou suspeita, em pacientes com os sintomas e/ou sinais sugestivos da ingesta.

Todos os pacientes, mesmo assintomáticos, com história de ingestão de ácidos e bases fortes, incluindo produtos de limpeza “caseiros”, que na maioria das vezes contêm soda cáustica, devem ser submetidos ao exame, pelo risco de lesões mais graves.

Embora a ausência de lesões orais não exclua a possibilidade de lesões esofágicas ou gástricas, nos pacientes assintomáticos e sem lesões orais, quando o agente ingerido for alvejante ou água sanitária industrializada, pode-se avaliar a não realização da EDA e seguir uma conduta expectante, pelo baixo risco de lesões significativas.

O tempo ideal para a realização do exame endoscópico é de 12 a 24 horas, podendo ser postergado até 48 horas. Antes disso, as lesões ainda não completamente estabelecidas poderiam ser subclassificadas. Após 48 horas da ingestão, deve-se individualizar a indicação do exame, pois a mucosa mais friável tem maior risco de perfuração. No entanto, a importância do exame para definir a conduta favorece que ele seja realizado mesmo após esse prazo. Por meio do exame endoscópico, deve-se utilizar a Classificação de Zargar para avaliar a gravidade das lesões, o que será útil para definir a conduta e o prognóstico.

Contraindicação:

Na suspeita clínica ou radiológica de perfuração ou se houver lesões graves de vias aéreas.

3. TRATAMENTO

Conduta inicial: estabilização hemodinâmica e manutenção de vias aéreas.

Jejum pelo menos até o momento da endoscopia, sob hidratação venosa.

Uso de sintomáticos (antieméticos e analgésicos por via endovenosa, se necessário).

3.1 NÃO DEVEM SER REALIZADOS, pois podem agravar as lesões ou prejudicar a visualização da mucosa na endoscopia:

- Lavados gástricos,
- Neutralização ácida,
- Diluição com leite ou água,
- Indução de vômitos,
- Carvão ativado,
- Passagem de sondas para alimentação antes da endoscopia.

3.2 CLASSIFICAÇÃO DE ZARGAR

- Pacientes sem lesões (Zargar 0) ou com lesões leves (Zargar 1):

Receber alta de acordo com o seu estado geral e a possibilidade de receber dieta por via oral, por vezes limitada pela presença de lesões orais.

Orientados a agendar consulta em centro de saúde.

Pacientes que apresentarem lesão esofágica ou gástrica deverão receber alta em uso de inibidor de bomba de prótons (IBP) por 30 dias.

- Pacientes com lesões moderadas (Zargar 2a):

Deverão permanecer internados em uso de alimentação por via oral, inicialmente líquida, com progressão para dieta pastosa e sólida (conforme a aceitação).

Além disso, devem ser prescritos inibidores de secreção ácida e medicamentos sintomáticos, como analgésicos e antieméticos.

Receber alta de acordo com o seu estado geral e a possibilidade de receber dieta por via oral.

Orientações da alta:

- Manter uso de IBP até o retorno ambulatorial.
- Agendar consulta no Ambulatório de Doenças Esofágicas do HCB, de uma a quatro semanas após a alta,
- Solicitar raio X contrastado de esôfago, estômago e duodeno (EED) e Endoscopia Digestiva Alta de controle.
- Informar sobre sinais de alarme ou de piora clínica como vômitos, en-

gasgos, disfagia, tosse, febre, dispneia, hemorragia digestiva

Lesões graves (Zargar 2b e 3):

O Endoscopista deverá passar sonda nasogástrica ou nasoenteral.

Esses pacientes deverão permanecer internados sob hidratação venosa, sem dieta por via oral, recebendo dieta enteral através de sonda nasogástrica (SNG) ou nasojejunal (SNJ) a partir do segundo dia, em pequena quantidade, progredindo o volume conforme a evolução do paciente.

Além disso, devem ser prescritos inibidores da bomba de prótons, medicamentos sintomáticos como analgésicos e antieméticos, corticosteroides. Se houver lesão de vias aéreas ou lesão esofágica grau 2b, considerar antibiótico de largo espectro, quando indicado.

Eles deverão receber alta, após pelo menos sete dias de internação, de acordo com seu estado geral e com a possibilidade de receber dieta por via oral.

Orientações da alta:

- Manter uso de IBP até o retorno ambulatorial,
- Consulta no Ambulatório de Doenças Esofágicas do HCB, uma a quatro semanas após a alta já agendada,

- EED agendado e EDA de controle agendada no HCB, num prazo de três a quatro semanas após a ingestão,
- Informar sobre sinais de alarme ou de piora clínica como vômitos, engasgos, disfagia, tosse, febre, dispneia, hemorragia digestiva.

Consulta de egresso: solicitar pelo e-mail agendamento@hcb.org.br.

3.3 NUTRIÇÃO ENTERAL

Objetivos:

- Possibilitar a nutrição e o repouso do esôfago,
- Evitar traumas nas feridas por alimentos,
- Evitar a retenção de partículas nas úlceras e a oclusão total do esôfago.

Indicações:

- Nos casos de lesões Zargar 2b e 3,
- Recusa alimentar, pela presença de lesões orais.

Nos casos em que não houver lesão gástrica grave, deve ser passada a SNG.

Nos casos de lesão gástrica extensa e/ou profunda, a sonda deve ser nasojejunal.

A remoção da sonda deve acontecer quando a ingestão por via oral puder ser restabelecida, aproximada-

mente sete a dez dias após a ingestão. Antes de retirar a sonda, sugere-se iniciar dieta líquida por via oral e observar a tolerância do paciente.

Nos casos de lesões mais extensas e mais profundas, com maior risco de estenoses extensas, deve-se manter a sonda pelo menos até o exame endoscópico de controle, com o objetivo de evitar a oclusão total do esôfago.

cações como pneumoperitônio e/ou pneumomediastino.

Nos pacientes que apresentam lesões grau 3, em que há um maior risco de perfuração, devem-se solicitar exames e avaliação especializada de acordo com a evolução de cada paciente.

3.4 CORTICÓIDES

Reduzem a inflamação e a formação de tecido fibroso, porém ainda não há consenso sobre o assunto. Os corticóides estão indicados nos casos de comprometimento de vias aéreas e contraindicados nos casos de perfurações e mediastinite.

3.5 ANTIBIÓTICOS

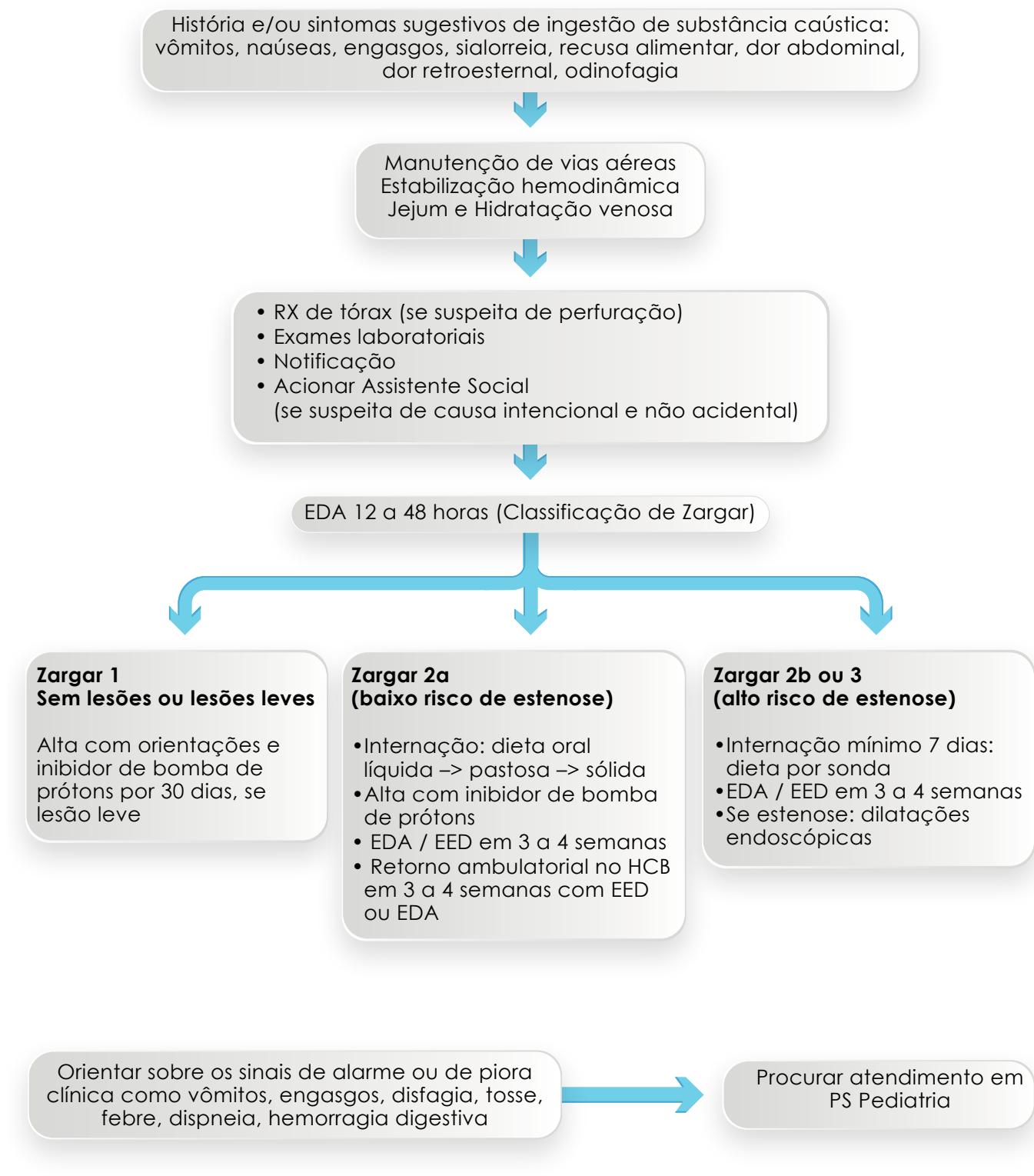
O uso de antibióticos está indicado quando houver evidências clínicas ou laboratoriais de infecção, pneumonia, perfuração e naqueles casos em que está previsto o uso de corticoterapia.

Medicamentos de escolha incluem antibióticos de largo espectro, como Ampicilina-Sulbactam e Cefalosporinas de terceira geração.

3.6 CIRURGIA

Avaliação pela cirurgia pediátrica está indicada nos casos de compli-

FLUXOGRAMA DE ATENDIMENTO DE INGESTÃO DE CAÚSTICOS NA PEDIATRIA



Consulta de egresso: solicitar pelo e-mail: agendamento@hcb.org.br
Agendamento de EDA no HCB: 3025-8618

4. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

CONTINI S., SCARPIGNATO C. World J. Gastroenterol. v.19 (25): pgs. 3918-3930, jul, 2013. 5. ELSHABRAWI, M., A-KADER, H.H., Caustic ingestion in children. Expert Rev. Gastroenterol. Hepatol. v. 5, nº 5, pgs. 637-45, out, 2011.

FRANZINI, T.A.P., MOURA, E.G.H., PENNACCHI, C.M.P.S. et al. Esofagite por ingestão de agentes corrosivos. In Sakai, P., Ishioka, S., Maluf Filho, F., Moura, E.G.H.

MARTINS, B.C. Tratado de endoscopia digestiva diagnóstica e terapêutica. São Paulo: 2014. Pgs. 93-101. 7. KARAMAN, I, KOÇ, O.

KARAMAN, A., ERDOGAN D., et. al. Evaluation of 968 children with corrosive substance ingestion. Indian J. Crit Care Med., v. 19 nº 12, pgs.714-8, dez, 2015.

GONÇALVES, M.E.P., CARDOSO, S.R., CEREDA, DIAMARI, C.R.C. Endoscopia digestiva pediátrica.

MOURA, E.G. H., ARTIFON, E.L.A., SAKAI, P. In Manual do residente em endoscopia digestiva. pgs. 555-71, 2014.

PELCLOVÁ, D., NAVRÁTIL T., Do corticosteroids prevent oesophageal stricture after

corrosive ingestion? Toxicol. Rev. v. 24, n. 2, p. 125-9, 2005.

RAFEY, M., GHOJAZADEH, M., MEHDIZADEH A., et al. Intercontinental comparison of caustic ingestion in children. Korean J. Pediatr. v. 58(12) pgs.491-500, 2015.

THOMSON, M., TRINGALI, A., LANDI, R., DUMONCEAU, J.M., et al. Pediatric Gastrointestinal Endoscopy: European Society of Pediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition (ESPGHAN) and European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guidelines. J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. 2016. [Epub ahead of print].

WIGHTMAN, R.S., READ, K.B., HOFFMAN, R.S. Evidence-based management of caustic exposures in the Emergency Department. Emerg. Med. Pract. 2016; v. 18, nº 5. pgs. 1-17, mai, 2016.

ZARGAR, S.A., KOCCHAR, R., MEHTA, S. et al. The role of fiberoptic endoscopy in the management of corrosive ingestion and modified endoscopic classification of burns. Gastrointest. Endosc. v. 37, nº 2. pgs.165-9, 1991.

GASTROENTEROCOLITE AGUDA

Autoras: Yanna Aires Gadelha de Mattos e Suzana Costa Reis Roriz

1. DEFINIÇÃO

A gastroenterocolite aguda é definida como doença diarreica de início rápido, com ou sem sintomas tais como náuseas, vômitos, febre ou dor abdominal.

A diarreia aguda é definida como uma diminuição na consistência das fezes (pastosas ou líquidas) e/ou um aumento na frequência de evacuações (normalmente maior que 3 episódios em 24 horas). Pode estar acompanhado de febre ou vômito. Geralmente, é autolimitada, a duração é menor que 7 dias e não dura mais que 14 dias.

De acordo com a OMS, a doença diarreica pode ser classificada em três categorias.

1. Diarreia aguda aquosa: diarreia que pode durar até 14 dias e determina perda de grande volume de fluidos e pode causar desidratação. Pode ser causada por bactérias e vírus, na maioria dos casos. A desnutrição eventualmente pode ocorrer se a alimentação não é fornecida de forma

adequada e se episódios sucessivos acontecem.

2. Diarreia aguda com sangue (diarreia com sangue): é caracterizada pela presença de sangue nas fezes. Representa lesão na mucosa intestinal. Pode associar-se com infecção sistêmica e outras complicações, incluindo desidratação. Bactérias do gênero *Shigella* são as principais causadoras de diarreia com sangue.
3. Diarreia persistente: quando a diarreia aguda se estende por 14 dias ou mais. Pode provocar desnutrição e desidratação. Pacientes que evoluem para diarreia persistente constituem um grupo com alto risco de complicações e elevada letalidade.

2. ETIOLOGIA

Os vírus são os agentes mais comuns nas gastroenterites, sendo a maior causa em crianças menores de 5 anos.

VÍRUS	Rotavírus :60%
75%	Coronavírus
	Adenovírus
	Calicivírus (em especial, norovírus)
	Astrovírus
	<i>Shigella</i> ,
	<i>E. coli</i> enteropatogênica clássica
	<i>E. coli</i> enterotoxigênica
	<i>E. coli</i> enterohemorrágica
	<i>E. coli</i> enteroinvasiva
	<i>E. coli</i> enteroaggregativa
	<i>Aeromonas, Pleisiomonas</i>
	<i>Salmonella</i>
	<i>Campylobacter jejuni</i>
	<i>Vibrio cholerae</i>
	<i>Yersinia</i>
	<i>Giardia lamblia</i> -5%
	<i>Entamoeba histolytica</i>
	<i>Cryptosporidium</i>
	<i>Isospora</i>
	<i>Candida albicans</i>
BACTÉRIAS	
25%	
PARASITAS	
FUNGOS	

Pacientes imunocomprometidos ou em antibioticoterapia prolongada podem ter diarreia causada por *Klebsiella*, *Pseudomonas*, *Aereobacter*, *C. difficile*, *Cryptosporidium*, *Isospora*, VIH.

Eventualmente, outras doenças podem-se iniciar como diarreia: alergia ao leite de vaca, deficiência de lactase, apendicite aguda, uso de laxantes e antibióticos, intoxicação por metais pesados. A invaginação intestinal tem que ser considerada no diagnóstico diferencial da disenteria aguda, principalmente, no lactente.

3. EPIDEMIOLOGIA

Ocupa a 5ª causa de óbitos no mundo em crianças menores de 5 anos (550.000 casos/ano). De acordo com a OMS, nas últimas décadas, ocorreu globalmente expressiva redução na mortalidade por diarréias infecciosas em crianças com idade inferior a 5 anos devido a melhora das condições sanitárias, água potável e principalmente da vacinação.

No Brasil, observou-se redução importante na mortalidade infantil, que

passou de setenta óbitos por mil nascidos vivos na década de 1970 para cerca de 15 óbitos por mil nascidos vivos na década atual.

4. MECANISMOS DA DIARREIA

Osmótica: mais associado aos vírus, que tem efeito citopático no enterócito causando uma destruição da borda em escova, consequentemente má absorção, principalmente dos dissacarídeos, ocasionando a redução na concentração da lactase na borda em escova, e, consequentemente aumento da lactose não digerida na luz intestinal, aumentando a osmolaridade da luz intestinal favorecendo saída de água e eletrólitos. O excesso de açúcar, ao ser fermentado por bactérias que fazem parte da microbiota colônica, dá origem a ácidos graxos de cadeia curta, radicais ácidos, o que explica a distensão, a dor abdominal e, em alguns casos, a hiperemia perianal. A diarreia é aquosa e explosiva. Exemplo: rotavírus.

Secretora: mais associado as bactérias, com produção de enterotoxinas que age no AMP cíclico, destruindo a membrana celular do enterócito ocasionando uma perda maior de água e eletrólitos e consequentemente uma espoliação importante. Exemplo: *Vibrio cholerae*.

Inflamatória: mais associado as bactérias, quando o patógeno invade o enterócito e o destrói, ocasionando uma

diarreia com muco, pus e sangue. Exemplo: disenteria por *Shigella*.

5. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Podem incluir diarreia, vômitos, febre, anorexia, dor abdominal e perda ponderal.

6. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é baseado em boa anamnese e exame físico.

ANAMNESE

Importante questionar se diarreia tem sangue, alimentação prévia (se houve troca de fórmula ou acréscimo de algum alimento na dieta, viagem recente, dentre outros), imunização, contatos próximos com sintomas semelhantes, uso de medicação prévio e perda ponderal.

Crianças que apresentam gastroenterite aguda não requerem rotina de investigação etiológica. Entretanto, os dados da história clínica podem sugerir o agente etiológico, por exemplo:

- ovos: *Salmonela*
- carne crua: *E coli* produtora da Shiga-toxina
- frutos do mar: Norovirus e *Salmonela*
- contato pessoal: *Shigella* e Rotavirus

A dor abdominal do tipo cólica é um sintoma comum na diarreia osmótica (excesso de gases intestinais) e o tenesmo é observado quando há um componente inflamatório importante, geralmente na gastroenterite associada à *Shigella*.

A perda ponderal é o parâmetro mais confiável para avaliar a presença de gravidade da desidratação. Uma perda ponderal aguda e reflete uma perda líquida.

A febre (T.axilar maior ou igual a 37,8°C) está ausente na maioria dos casos da gastroenterite aguda. Em crianças pequenas, a desidratação pode levar a um aumento da temperatura corporal.

EXAME FÍSICO

É importante avaliar o estado de hidratação, o estado nutricional, o estado de alerta, a capacidade de beber e a diurese.

O percentual de perda de peso é considerado o melhor indicador da de-

sidratação. Mesmo quando o peso anterior recente não é disponível, é fundamental que seja mensurado o peso exato na avaliação inicial do paciente.

A avaliação nutricional é muito importante na abordagem da criança com doença diarréica. O peso deve ser acompanhado tanto em regime de internação hospitalar como no ambulatório:

PERDA DE PESO	DESIDRATAÇÃO
Até 5%	Leve
5 a 10%	Moderada
>10%	Grave

Devido à dificuldade de obtenção de informações sobre o peso anterior, esse parâmetro tem utilidade prática limitada e outras variáveis clínicas necessitam ser utilizadas:

ESCALA CLÍNICA PARA AVALIAÇÃO DE HIDRATAÇÃO

OBSERVAR/CARACTERÍSTICAS	0 PONTOS / PLANO A	1 PONTO / PLANO B	2 PONTOS / PLANO C
Aparência/Condição	Normal / Bem alerta	Sedento, inquieto ou letárgico, mas irritável quando tocado	Sonolento, mole, com frio, suado, comatoso
Olhos	Normais	Ligeiramente afundados	Muito fundos
Mucosas (boca e língua)	Úmidas	Secas	Muito secas
Presença de lágrimas	Com lágrimas	Sem lágrimas	Sem lágrimas
Examinar			
Sinal da prega	Desaparece rapidamente	Desaparece lentamente	Desaparece muito lentamente (> 2 segundos)
Pulso	Cheio	Rápido ou débil	Muito débil ou ausente
Enchimento capilar	Normal (até 3 segundos)	Prejudicado (3 a 5 segundos)	Muito prejudicado

*Enchimento capilar: sinal mais sensível e preditivo para identificar desidratação grave.

EXAMES LABORATORIAIS

Não são rotineiramente indicados, a não ser em casos específicos, como em crianças graves ou portadoras de comorbidades.

O leucograma deve ser solicitado apenas quando há sintomatologia sugestiva de comprometimento sistêmico, por ser de pouca utilidade quando a infecção está restrita ao intestino.

Em casos de diarreia aguda em crianças previamente hígidas e não graves, a medição da PCR (Proteína C Reativa), da procalcitonina, dos marcadores fecais (leucócitos fecais, pesquisa de substância redutora nas fezes e pH fecal) e da calprotectina fecal não são rotineiramente recomendadas para distinguir quadro bacteriano de viral em crianças.

Os eletrólitos devem ser solicitados naqueles casos de desidratação moderada e grave ou nas crianças que estão em hidratação endovenosa, pelo risco de hiponatremia.

Estudos das fezes devem ser considerados durante os surtos (especialmente em escolas e hospitais), em casos de crianças com disenteria ou história recente de viagens ou em crianças ou jovens imunocomprometidos com febre alta.

Não há necessidade de estudo histológico ou endoscópico, a não ser quando o diagnóstico de doença inflamatória intestinal for cogitado.

7. TRATAMENTO

Os 4 pilares do tratamento são reidratação, manejo nutricional, terapia anti-infecciosa (quando indicada) e tratamento medicamentoso.

Eleger a melhor estratégia de hidratação (oral ou venosa) e estimular a dieta oral são medidas fundamentais para o sucesso do tratamento.

7.1 REIDRATAÇÃO

Se o paciente está com diarreia e está hidratado deverá ser tratado com o Plano A. Se está com diarreia e tem algum grau de desidratação, deve ser tratado com o Plano B. Se tem diarreia e está com desidratação grave, deve ser tratado com o Plano C. É fundamental para o tratamento adequado a reavaliação pediátrica contínua.

PLANO A (tratamento domiciliar): paciente está com diarreia e está hidratado.

É obrigatório aumentar a oferta de líquidos, incluindo o soro de reidratação oral (SRO: 30mEq de Na/L ou 45 mEq de Na/L; reposição para prevenir a desidratação).

Oferecer mais líquidos do que o habitual.

Líquidos adequados: soro de reidratação oral, sopa de frango com hortaliças e verduras, água de coco, água.

Devem ser evitados refrigerantes, líquidos açucarados, chás, sucos comercializados, café.

IDADE	Quantidade de líquidos que deve ser administrada/ingerida após cada evacuação diarreica
Menores de 1 ano	50 a 100ml
De 1 a 10 anos	100 a 200ml
Maiores de 10 anos	Quantidade que o paciente aceitar

Alimentação: manutenção da alimentação habitual.

Iniciar a suplementação de zinco.

Orientar os sinais de alarme para atendimento hospitalar:

- aumento da frequência das defecações líquidas,
- vômitos frequentes,
- sangue nas fezes,
- recusa para ingestão de líquidos,
- febre,
- diminuição da atividade,
- presença de sinais de desidratação,
- piora do estado geral.

PLANO B (sob supervisão médica): paciente está com diarreia e tem algum grau de desidratação.

Solução de terapia de reidratação oral (SRO - 60 mEq de Na /L) : 50 a 100ml/kg em 2 a 4 horas. Oferecer de forma frequente, em quantidades pequenas com colher ou copo.

Se desaparecerem os sinais de desidratação, utilize o PLANO A.

Se continuar desidratado, indicar a sonda nasogástrica (gastróclise).

Se o paciente evoluir para desidratação grave, seguir o PLANO C.

Considera-se fracasso da reidratação oral: aumento das defecações, vômitos incoercíveis ou se a desidratação evolui para grave. Iniciar hidratação endovenosa (Plano C).

Alimentação: Manter o aleitamento materno em caso de lactente.

Jejum apenas durante o período da terapia de reparação por via oral.

A alimentação seja reiniciada no serviço de saúde para que as mães sejam orientadas quanto à importância da manutenção da alimentação.

Iniciar a suplementação de zinco.

PLANO C: se tem diarreia e está com desidratação grave.

Corrigir a desidratação grave com terapia de reidratação por via parenteral (reparação ou expansão).

Em geral, o paciente deve ser mantido no serviço de saúde, em hidratação parenteral de manutenção, até que tenha condições de se alimentar e rece-

ber líquidos por via oral na quantidade adequada.

Indicações para reidratação venosa são: desidratação grave, contraindicação de hidratação oral (íleo paralítico, abdômen agudo, alteração do estado de consciência ou convulsões), choque hipovolêmico.

O ideal é conseguir a punção de veia calibrosa. Quando necessário, sobretu-

do em casos de choque hipovolêmico, podem ser necessários dois acessos venosos. Caso não seja possível infusão venosa, considerar infusão intraóssea

A classificação da perda ponderal proporciona uma estimativa do volume necessário para correção do déficit corporal de fluido em consequência da doença diarreica:

PERDA DE PESO	DESIDRATAÇÃO	Quantidade de líquidos que deve ser administrada/ingerida após cada evacuação diarreica
Até 5%	Leve	50ml/kg
5 a 10%	Moderada	50 a 100ml/kg
>10%	Grave	Mais 100ml/kg

O plano C contempla duas fases para todas as faixas etárias: a fase rápida e a fase de manutenção e reposição.

FASE RÁPIDA (EXPANSÃO)		
Solução	Volume	Tempo de administração
Soro Fisiológico 0,9%	20ml/kg Repetir até que a criança esteja hidratada, reavaliando os sinais clínicos após cada fase de expansão administrada.	30 minutos
	10ml/kg de peso Para recém-nascidos e cardiopatas graves começar com	

FASE DE MANUTENÇÃO	
	Volume em 24 horas
Peso até 10kg	100ml/kg
Peso de 10 a 20kg	1000ml + 50ml/kg de peso que exceder 10kg
Peso acima de 20kg	1500ml + 20ml/kg de peso que exceder 20kg

Quando o paciente puder beber, geralmente 2 a 3 horas após o início da reidratação venosa, iniciar a reidra-

ção por via oral com SRO, mantendo a reidratação venosa.

REIDRATAÇÃO POR VIA NASOGÁSTRICA (SNG)

Indicação: se reidratação oral não for possível (tentar via nasogástrica, antes da intravenosa) e na impossibilidade de hidratação venosa ou intraóssea.

Vantagens: prevenir a hiperhidratação, não ser invasiva, permitir o rápido início do tratamento e ter menor custo.

É tão efetiva quanto a hidratação venosa em caso de desidratação moderada.

Está associada a menor tempo de internação e a menores efeitos adversos graves.

CRITÉRIOS PARA INTERNAÇÃO HOSPITALAR

Choque hipovolêmico, desidratação grave (perda de peso maior ou igual a 10%), manifestações neurológicas (ex. letargia e convulsões), vômitos biliosos ou de difícil controle, falha na terapia de reidratação oral, suspeita de doença cirúrgica ou falta de condições satisfatórias para tratamento domiciliar ou acompanhamento ambulatorial.

7.2 MANEJO NUTRICIONAL

Mudanças na dieta e abstinência do leite (lactose) não são recomendadas.

A realimentação precoce é fortemente recomendada.

Bebês menores de 6 meses não devem interromper a amamentação ou introduzir fórmula diluída ou modificada.

A dieta de pão, arroz, maçã e torradas (BRAT) não foi estudada e não é recomendada.

Bebidas com alto teor de açúcar não devem ser usadas.

As bebidas domésticas comuns, tais como sucos industrializados, bebidas desportivas, chá, líquidos açucarados, café e refrigerantes devem ser evitadas.

O uso rotineiro de alimentos sem lactose atualmente não é recomendado em ambiente ambulatorial.

Dietas com restrição de lactose podem ser consideradas em crianças hospitalizadas e em crianças com diarreia prolongada (> 7 dias).

Na diarreia osmótica: redução na oferta de leite e derivados alivia pode aliviar o sintoma.

Fórmulas sem lactose devem ser recomendadas em crianças com diarreia persistente (> 14 dias).

7.3 TERAPIA ANTI-INFECIOSA

Os antibióticos não são indicados no tratamento de gastroenterite viral aguda.

O uso de antibióticos na diarreia aguda está restrito aos pacientes que apresentam diarreia com sangue nas fezes (disenteria), na cólera, na infecção aguda comprovada por Giardia lamblia ou

Entamoeba histolytica, em imunossuprimidos, nos pacientes com anemia falciforme, nos portadores de prótese e nas crianças com sinais de disseminação bacteriana extraintestinal.

Nos casos de disenteria, a antibioticoterapia está indicada, especialmente quando o paciente apresenta febre e comprometimento do estado geral. Se possível, deve ser coletada amostra de fezes para realização de coprocultura e antibiograma. Inicialmente, mesmo que não comprovada laboratorialmente, prevalece a hipótese de infecção por Shigella. Outros agentes que podem necessitar antibióticos quando causam casos graves: E.coli enteroinvasiva, Yersinia, V. cholerae, C. difficile, Salmonela não tifoide.

De acordo com o MS e a OMS devem ser prescritos, nos quadros disentéricos, os seguintes antibióticos, considerando a possibilidade de infecção por Shigella:

- 1^a escolha: ciprofloxacino: crianças, 15mg/kg, 2 vezes ao dia por 3 dias via oral;
 - Adultos, 500mg 2 vezes por dia por 3 dias
- 2^a escolha: azitromicina, 10 a 12mg/kg no 1º dia e 5 a 6mg/kg por mais 4 dias, via oral)

Ceftriaxona, 50-100mg/kg EV por dia por 3 a 5 dias nos casos graves que requerem hospitalização. Outra opção é a cefotaxima, 100mg/kg dividida em quatro doses.

Quando a diarreia aguda é causada por giardíase ou amebíase comprovada, o tratamento deve ser feito com metronidazol ou análogo.

TERAPIA ANTIBIÓTICA PARA TRATAMENTO DE GASTROENTERITES BACTERIANAS

7.4 TRATAMENTO MEDICAMENTOSO

MEDICAMENTOS ANTIDIARREICOS

Não são recomendados para uso rotineiro devido ao risco de seus efeitos adversos.

Os agentes antimotilidade, tais como a loperamida, são conhecidos por causar náusea em crianças menores de três anos de idade.

Subsalicilato de bismuto demonstraram eficácia limitada no tratamento de gastroenterite em crianças.

MEDICAMENTOS ANTISECRETORES

RACECADOTRILA

A racecadotril é um inibidor da encefalinase, em função da menor atividade da encefalinase, reduzem a secreção intestinal de água e eletrólitos sem efeitos na motilidade intestinal.

A ESPGHAN e a Diretriz Ibero-latino-americana consideram que a racecadotril pode ser utilizada como coadjuvante no tratamento da diarreia aguda, uma vez que foi demonstrado, em ensaios clínicos e metanálise, seu papel na redução

das perdas diarreicas e na duração da diarreia aguda. Trata-se de medicamento com eficácia e segurança, que não interfere na motilidade intestinal.

TABELA 1 - DOSES DA RACECADOTRILA

PESO	1º DIA	2º AO 7º DIA
< 9kg	4 x 10 mg/dia	3x 10 mg/dia
9 a 13kg	4 x 20 mg/dia	3 x 20 mg/dia
13 a 27kg	4 x 30 mg/dia	3 x 30 mg/dia
>27kg	4 x 60 mg/dia	3 x 60 mg/dia

ANTIEMÉTICOS

Segundo a OMS, os antieméticos não devem ser utilizados no tratamento da diarreia aguda. Considera-se que os vômitos tendem a desaparecer concomitantemente à correção da desidratação.

ESPGHAN considera que a ondansetrona pode proporcionar redução na frequência de vômitos, na necessidade de hidratação parenteral e de internação hospitalar.

A diretriz Íbero-latinoamericana recomenda o emprego da ondansetrona para os pacientes com diarreia aguda com vômitos frequentes. A dose de ondansetrona é de 0,1mg/kg (0,15-0,3/kg), até o máximo de 4 mg por via oral ou intravenosa

Vômito associado a gastroenterite aguda é um sintoma angustiante, tanto para as crianças quanto para os seus responsáveis. Além disso, o vômito limita o sucesso da reidratação oral, levando a um aumento do uso de reidratação intravenosa, à necessidade de estadas prolongadas no departamento de emergência e a hospitalizações.

ZINCO

O zinco faz parte da estrutura de várias enzimas. Tem importante papel na função e no crescimento celular. Atua também no sistema imunológico. Pode reduzir a duração do quadro de diarreia, a probabilidade da diarreia persistir por mais de sete dias e a ocorrência de novos episódios de diarreia aguda nos três meses subsequentes.

É um micronutriente essencial e protege as membranas celulares do dano oxidativo. Em casos de diarreia aguda ou crônica, existe uma perda significativa de zinco.

De acordo com a OMS deve ser usado em menores de cinco anos gluconato de zinco durante 10 a 14 dias na dose de:

- Até 6 meses de idade: 10 mg ao dia;
- Maiores de 6 meses: 20 mg por dia

Os probióticos são microrganismos vivos em alimentos fermentados que podem potencialmente beneficiar o hospedeiro promovendo um equilíbrio na flora intestinal.

A ESPGHAN e a Diretriz Íbero-latinoamericana, com base em evidências científicas, consideram que determinados probióticos podem ser utilizados como coadjuvantes no tratamento da diarreia aguda. Ou seja, devem ser utilizados em conjunto com outras medidas terapêuticas básicas, ou seja, terapia de reidratação e manutenção da alimentação.

As cepas consideradas como tendo evidências suficientes e que foram reco-

mendadas tanto pela ESPGHAN como pela diretriz Íbero-Latinoamericana para o tratamento coadjuvante da diarreia aguda são: *Lactobacillus GG*, *Saccharomyces boulardii* e *Lactobacillus reuteri* DSM 179381.

- *Saccharomyces boulardii*: 250-750 mg/dia (habitualmente 5-7 dias);
- *Lactobacillus GG*: ≥ 1010 CFU/dia (habitualmente 5-7 dias);
- *L reuteri*: 108 a 4 x 108 (habitualmente 5-7 dias);
- *L acidophilus LB*: min 5 doses de 1010 CFU > 48h; máximo 9 doses de 1010 CFU por 4 a 5 dias.

Os probióticos parecem ser mais úteis quando a terapia é iniciada precoce mente na apresentação da doença.

VITAMINA A

Deve ser administrada a populações com risco de deficiência desta vitamina. O uso da vitamina A reduz o risco de hospitalização e mortalidade por diarreia e tem sido administrada nas zonas mais carentes do norte e nordeste.

OUTRAS MEDICAÇÕES

Não deve ser indicado medicamento antiespasmódico (escopolamina) ou antifísético (simeticona).

6.5 MEDIDAS DE PRECAUÇÃO E CONTROLE

Devem ser destacados: imunização contra infecções por rotavírus e sarampo,

ênfase no aleitamento natural prolongado e a suplementação de vitamina A, bem como a disponibilidade e condições de armazenamento de água de boa qualidade, higiene pessoal (lavagem das mãos), adequado preparo de alimentos e maior cobertura de saneamento básico.

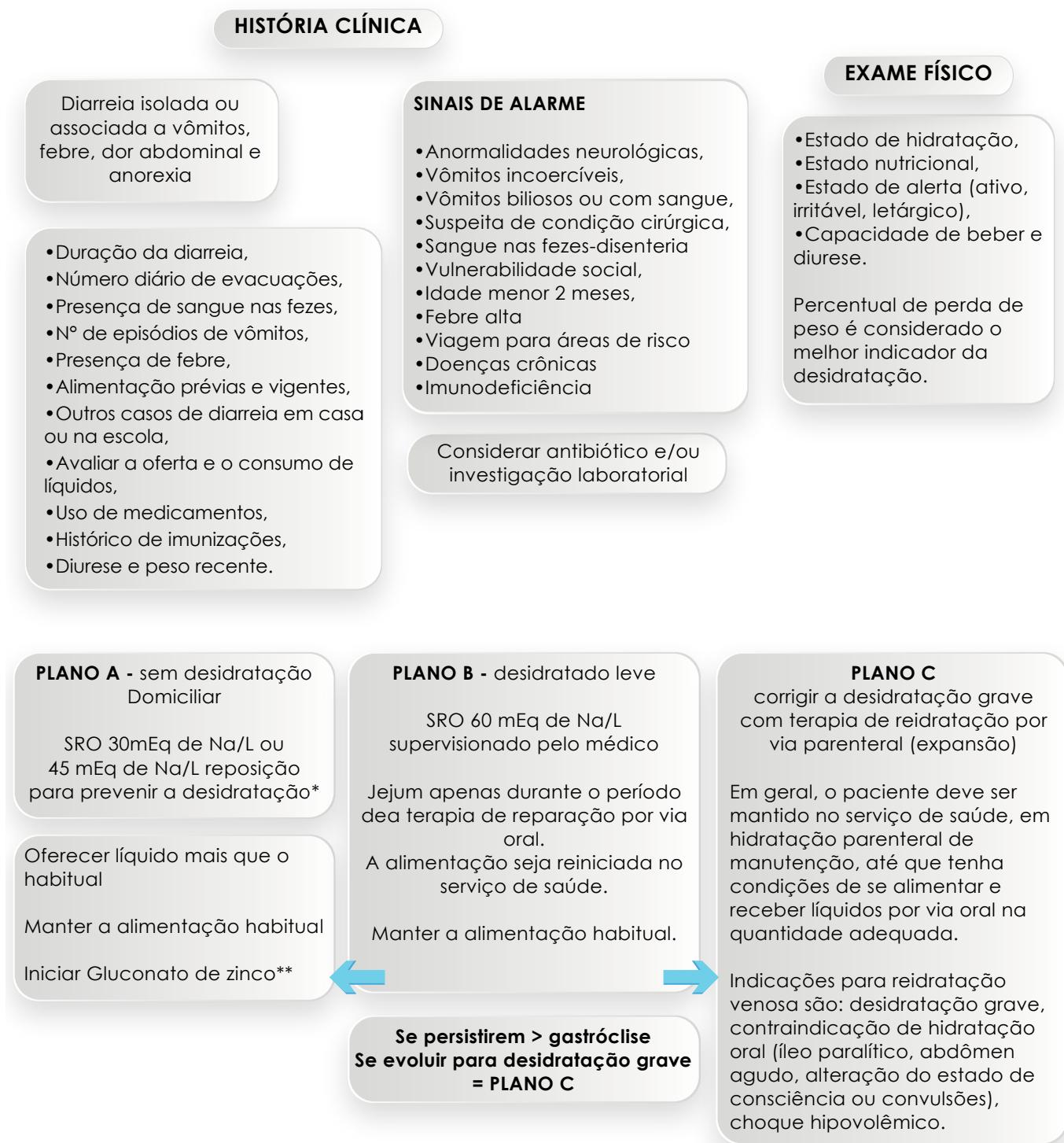
Entre as complicações mais freqüentes da doença diarréica, estão a desidratação e a desnutrição. As estratégias para evitar tais quadros consistem na utilização precoce da terapia de reidratação oral e na alimentação apropriada durante a diarreia e o período de convalescença.

8. SEGUIMENTO

Os pais devem ser instruídos a continuar fornecendo fluidos de TRO de manutenção em casa, conforme necessário. A amamentação e a alimentação com fórmulas devem ser continuadas para lactentes, e as crianças devem ser encorajadas a retornar a uma dieta regular o mais rápido possível.

Devem ser instruídos a procurar os vários sinais de desidratação, como mudança no estado mental, diminuição da diurese, olhos fundos, ausência de lágrimas, mucosas secas e retorno lento da pele (sinal da prega). Além disso, devem ser orientados a procurar atendimento médico se a desidratação retornar, se a ingestão oral for inadequada ou se o filho desenvolver uma piora da dor abdominal ou febre alta ou diarreia prolongada com duração superior a 14 dias.

FLUXOGRAMA - ATENDIMENTO DE PACIENTE COM GASTROENTEROCOLITE AGUDA



*SRO

< 1 ano: 50 a 100 ml de líquidos após as perdas
1 a 10 anos: 100 a 200 ml de líquidos após as perdas
> 10 anos: a quantidade que paciente aceitar

**Gluconato de zinco por 10 a 14 dias:

Até 6 meses de idade: 10 mg/dia
Maiores de 6 meses: 20 mg/dia

9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

MORAIS. MB et al. Diarreia aguda diagnóstico e tratamento: Guia Prático de Atualização do Departamento Científico de Gastroenterologia nº 1, março de 2017.

Ending preventable child deaths from pneumonia and diarrhoea by 2005. World Health Organization. Geneva, 2013.

Diarrhoea. Why children are still dying and what can be done? UNICEF/WHO, 2009;

World Health Organization. The Treatment of Diarrhoea – A Manual for Physicians and Other Senior Health Workers (WHO/CAH/03.7). Geneva: World Health Organization, 2005. 44p.

Salazar-Lindo E, Polanco-Allué I, Gutiérrez-Castrellón P, Grupo IberoLatinoamericano sobre el Manejo de la Diarrea Aguda (GILA). Guía de práctica clínica iberolatinoamericana sobre el manejo de la gastroenteritis aguda en menores de 5 años: tratamiento farmacológico E. An Pediatr (Barc). 2014;80(Supl 1):15-22.

Ministério da Saúde do Brasil. Manejo do paciente com diarreia. http://bvsms.saude.gov.br/bvs/cartazes/manejo_paciente_diarreia_cartaz.pdf.

Acute Gastroenteritis in Children of the World: What Needs to Be Done;

European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition/European Society for Pediatric Infectious Diseases Evidence-Based Guidelines for the Management of Acute Gastroenteritis in Children in Europe: Update 2014.

Comparison of Recommendations in Clinical Practice Guidelines of Acute Gastroenteritis in Children.

American Family Physician, February 1, 2019.

JPGN 2016; 63: 226 – 235.

Drugs in Focus: The Use of Racecadotril in Paediatric Gastrointestinal Disease.

TRATAMENTO DA CONSTIPAÇÃO EM CRIANÇAS

Autora: Larissa Caetano Silva
Revisora: Helen de Melo Santos Osterne

1. INTRODUÇÃO

Constipação crônica é um problema comum entre na infância, afetando até 30% delas, sendo a grande maioria funcional. A abordagem para o tratamento da constipação funcional depende da idade da criança, da presença de gatilhos comportamentais ou alimentares subjacentes e da cronicidade dos sintomas.

Definições

- Constipação funcional – É definida pela presença de pelo menos dois dos seis critérios que descrevem frequência, consistência e tamanho das fezes; incontinência fecal; ou

retenção voluntária de fezes (tabela 1). Os sintomas devem estar presentes por pelo menos um mês em bebês e crianças pequenas, e dois meses em crianças maiores. O diagnóstico também requer a exclusão de causas orgânicas dos sintomas.

- Impactação fecal – Este termo é usado para descrever quantidades acentuadamente aumentadas de fezes no reto e no cólon. É baseada em achados clínicos, como uma grande massa fecal observada no exame físico ou em radiografia, especialmente em associação com uma história de evacuação infrequente e de grande calibre.

Tabela 1- Critérios de Roma IV para o diagnóstico de constipação funcional em crianças

BEBÊS E CRIANÇAS ATÉ 4 ANOS

Pelo menos 2 dos seguintes presentes por pelo menos 1 mês:

2 ou menos defecações por semana

História de retenção excessiva de fezes

História de movimentos intestinais dolorosos ou fortes

História de fezes de grande diâmetro

Presença de uma grande massa fecal no reto

Em crianças com controle esfíncteriano, os seguintes critérios adicionais podem ser usados:

Pelo menos 1 episódio/semana de incontinência após a aquisição de habilidades para ir ao banheiro

História de fezes de grande diâmetro que podem obstruir o vaso sanitário

Tabela 1- Continuação**CRIANÇAS ≥ 4 ANOS E ADOLESCENTES**

Pelo menos 2 dos seguintes presentes pelo menos uma vez por semana durante pelo menos 1 mês:*

2 ou menos defecações no banheiro por semana

Pelo menos 1 episódio de incontinência fecal por semana

História de postura retentiva ou retenção excessiva de fezes

História de movimentos intestinais dolorosos ou fortes

Presença de uma grande massa fecal no reto

História de fezes de grande diâmetro que podem obstruir o vaso sanitário

Os sintomas não podem ser explicados por outra condição médica

* Os sintomas devem ser insuficientes para preencher os critérios diagnósticos de síndrome do intestino irritável.

Benninga MA, Faure C, Hyman PE, et al. *Childhood Functional Gastrointestinal Disorders: Neonate/Toddler*. Gastroenterology 2016.

Hyams JS, Di Lorenzo C, Saps M, et al. *Functional Disorders: Children and Adolescents*. Gastroenterology 2016.

ABORDAGEM PARA REEDUCAÇÃO INTESTINAL

DESIMPACTAÇÃO (para crianças sele- cionadas)

Indicações

- Incontinência fecal associada à constipação;
- Grande massa de fezes palpável no exame abdominal ou retal, ou na radiografia abdominal (se realizada);
- História de evacuação incompleta ou infrequente.

Escolha do regime – A desimpactação pode ser efetivamente realizada com medicamentos orais ou nasogástricos, medicamentos retais ou a combinação deles.

- Para a maioria das crianças, sugere-se a desimpactação oral por ser um método não invasivo. Em um estudo randomizado, o laxante oral

foi tão eficaz quanto enemas no tratamento de impactação.

- Para pacientes com impactação grave, medicamentos retais podem ser necessários e são normalmente usados em combinação com medicamentos orais.

Esquemas de desimpactação:

- Medicamentos orais – Polietilenoglicol com ou sem eletrólitos é geralmente a escolha de primeira linha devido a eficácia, segurança e tolerabilidade estabelecidas. A dose para desimpactação é de 1 a 1,5 g/kg/dia por via oral por até seis dias. O medicamento é dissolvido em aproximadamente 10 mL/kg de peso corporal de água ou bebida aromatizada. Outros medicamentos orais que têm sido usados para desimpactação incluem óleo mineral, hidróxido de magnésio, citrato de magnésio, lactulose, sorbitol,

sene e bisacodil, mostrando-se menos tolerados e menos eficazes que o polietilenoglicol 3350. Além disso, o óleo mineral tem risco de causar pneumonia lipoídica e não deve ser usado em indivíduos com risco de aspiração, incluindo lactentes, neuropatas, pacientes com náuseas, vômitos ou refluxo gastroesofágico grave.

- Medicamentos retais – Para pacientes com impactação grave, medicamentos retais podem ser necessários para desimpactação efetiva, além de ajudar a reduzir o risco de vômito. As principais opções são:

- Enema de fosfato de sódio – Pode ser administrado na dose de 2,5 mL/kg (máximo de 133 mL/dose) ou conforme a idade seguindo a regra: Para crianças ≥ 12 anos, está indicado um enema de 133 mL; para crianças de 5 a < 12 anos, metade de um enema de 133 mL; para crianças de 2 a < 5 anos, 1/4 do enema de 133 mL. Não devem ser usados em crianças com menos de dois anos de idade. Esta dose pode ser repetida uma vez dentro de 12 a 24 horas, se necessário. Dosagens mais frequentes devem ser evitadas devido a relatos de casos de hiperfosfatemia com risco de vida e tetania hipocalcêmica, particularmente em crianças pequenas, com dismotilidade colônica ou com administração repetida de enemas. Enemas à base de fosfato

devem ser evitados em crianças com insuficiência renal.

- Enema com solução salina ou glicerinada – Pode ser administrado na dose de 10 a 15 mL por kg. Quando possível, normalmente se usa solução salina isotônica 9% destinada à administração intravenosa, para garantir a concentração eletrolítica apropriada.
- Supositórios de bisacodil – podem ser usados para crianças mais velhas e supositórios de glicerina podem ser usados para bebês. Essas abordagens geralmente não são tão eficazes quanto os enemas, mas são bem toleradas.
- Medicamentos orais e retais – O tratamento combinado com medicamentos orais e retais costuma ser a abordagem mais eficaz para impactação fecal moderada ou grave.

Após a desimpactação, os pacientes devem ser tratados com um esquema de manutenção de laxantes orais para reeducar o intestino e evitar a reimpação. É importante iniciar o esquema de manutenção de laxantes imediatamente após a desimpactação para evitar o reacúmulo de fezes.

TERAPIA LAXANTE DE MANUTENÇÃO

Para a maioria das crianças, o regime de manutenção consiste em doses diárias de um laxante osmótico, complementado pelo uso intermitente ou diário de laxantes

estimulantes quando necessário. A prática de tratamento prolongado durante meses ou anos com laxantes osmóticos geralmente é necessária, sem evidências de desenvolvimento de tolerância.

Os laxantes considerados seguros e usados com mais frequência em crianças incluem polietilenoglicol 3350 (sem eletrólitos), hidróxido de magnésio (leite de magnésia) e lactulose. Para pacientes que não respondem suficientemente ou

não toleram laxantes osmóticos, laxantes estimulantes (por exemplo, bisacodil ou senna) são úteis como terapia alternativa ou adjuvante.

A melhora é esperada em praticamente todos os pacientes que aderem à abordagem abrangente de reeducação intestinal, terapia laxante de manutenção, mudanças na dieta, modificação do comportamento, educação dos pais, monitoramento e acompanhamento.

Tabela 2: Doses dos laxantes orais e retais mais usados

LAXANTES ORAIS	DOSES
Laxantes osmóticos	
Lactulose	1-2 g/kg, uma ou duas vezes/dia
PEG 3350	Manutenção: 0,2-0,8 g/kg/dia
PEG 4000	Desimpactação fecal: 1-1,5 g/kg/dia (máximo de 6 dias consecutivos)
Leite de magnésia (hidróxido de magnésio)	2-5 anos: 0,4-1,2 g/dia, uma vez ou dividido 6-11 anos: 1,2-2,4 g/dia, uma vez ou dividido 12-18 anos: 2,4-4,8 g/dia, uma vez ou dividido
Laxantes lubrificantes	
Óleo mineral	1-18 anos: 1-3 mL/kg/dia, uma vez ou dividido (máximo 90 mL/dia)
Laxantes estimulantes	
Bisacodil	3-10 anos: 5 mg/dia >10 anos: 5-10 mg/dia
Senna	2-6 anos: 2,5-5 mg, uma ou duas vezes/dia 6-12 anos: 7,5-10 mg/dia >12 anos: 15-20 mg/dia
LAXANTES RETAIS/ENEMAS	
Bisacodil	2-10 anos: 5 mg uma vez/dia >10 anos: 5-10 mg uma vez/dia
Docusato de sódio	<6 anos: 60 mL >6 anos: 120 mL
Fosfato de sódio	1-18 anos: 2,5 mL/kg, máx. 133 mL/dose
NaCl	Neonato <1kg: 5 mL, >1kg: 10 mL >1 ano: 6 mL/kg uma ou duas vezes/dia
Óleo mineral	2-11 anos: 30-60 mL uma vez/dia >11 anos: 60-150 mL uma vez/dia

PEG: polietilenoglicol

Adaptado de: Tabbers MM, Dilorenzo C, Berger MY, et al. Evaluation and Treatment of Functional Constipation in Infants and Children: Evidence-Based Recommendations From ESPGHAN and NASPGHAN. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2014; 58:258.

2. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Manu R Sood, et al. Chronic functional constipation and fecal incontinence in infants, children and adolescents: Treatment. 2022 May, in UpToDate.

Tabbers MM, DiLorenzo C, Berger MY, Faure C, Langendam MW, Nurko S, Staiano A, Vandenplas Y, Benninga MA; European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition; North American Society for Pediatric Gastroenterology. Evaluation and treatment of functional constipation in infants and children:

evidence-based recommendations from ESPGHAN and NASPGHAN. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2014 Feb;58(2):258-74.

Benninga MA, Faure C, Hyman PE, St James Roberts I, Schechter NL, Nurko S. Childhood Functional Gastrointestinal Disorders: Neonate/Toddler. Gastroenterology. 2016 Feb 15:S0016-5085(16)00182-7.

Hyams JS, Di Lorenzo C, Saps M, Shulman RJ, Staiano A, van Tilburg M. Functional Disorders: Children and Adolescents. Gastroenterology. 2016 Feb 15:S0016-5085(16)00181-5.

INSUFICIÊNCIA HEPÁTICA AGUDA

Autoras: Isadora de Carvalho Trevizoli e Elisa de Carvalho

1. INTRODUÇÃO

A insuficiência hepática aguda (IHA) é uma condição grave, rapidamente progressiva, com complicações potencialmente devastadoras, alta morbimortalidade, se não tratada corretamente, o que inclui a tomada de decisão urgente em relação ao transplante hepático. Constitui uma desordem sistêmica, decorrente da perda aguda da função hepatocitária, secundária ao dano hepatocelular. Se manifesta especialmente por coagulopatia, de etiologia hepática, e alterações do nível de consciência (encefalopatia hepática). A definição amplamente aceita de IHA em adultos é inadequada para crianças, pois em pediatria a encefalopatia pode não ser clinicamente aparente, devido à dificuldade em avaliar o estado mental, especialmente nos graus leves em lactentes.

DEFINIÇÃO:

De acordo com Pediatric Acute Liver Failure Study Group (PALF), no consenso mais amplamente aceito, os critérios para o diagnóstico da insuficiência hepática fulminante incluem:

- Evidência de lesão hepática;
- Ausência de doença hepática crônica;
- Coagulopatia não corrigida pela administração de vitamina K;
- INR (do inglês, *international normalized ratio*) $\geq 1,5$, na presença de encefalopatia;

- ou INR $\geq 2,0$, com ou sem encefalopatia.

Quando presente, a encefalopatia hepática se desenvolve dentro de 8 semanas após a manifestação clínica inicial, quase sempre a icterícia. Assim, tradicionalmente, o tempo entre o aparecimento da icterícia e o desenvolvimento da encefalopatia tem sido utilizado para classificar a insuficiência hepática aguda, mas em crianças existe uma classificação temporal diferenciada:

- IH hiperaguda: dentro de 10 dias após o início dos sintomas;
- IH fulminante: superior a 10 e inferior a 30 dias;
- IH sub aguda, duração maior que 30 dias e menor de 6 meses.

ETIOLOGIA:

Pode ser ocasionada por doenças infeciosas, metabólicas, infiltrativas, imunológicas, relacionadas a drogas, toxinas e condições cardiovasculares, como exemplificado nos quadros 1 e 2. Nos países onde as hepatites virais são endêmicas, essas infecções são as principais causas de IHA entre as crianças. Nos recém-nascidos, as doenças metabólicas e as infecções são comuns, enquanto a hepatite autoimune e a IHA induzida por drogas são mais frequentes nas crianças maiores e adolescentes.

Tabela 1 - Causas mais comuns de insuficiência hepática aguda por idade

	Infecciosa	Metabólica	Drogas/toxinas	Cardiovascular	Imunológica
≤ 1 ano	HSV	Defeito da oxidação dos ácidos graxos	Paracetamol	Coração direito hipoplásico	Disfunção de células NK
	Enterovírus	Distúrbios mitocondriais		Asfixia	Hepatite de células gigantes
	HHV-6	Galactosemia		Miocardite	Linfohistiocitose hemofagocítica
	EBV	Tirosinemia tipo I			Doença hepática aloimune gestacional
	Adenovírus	Intolerância hereditária à frutose			Hepatite autoimune
	Hepatite B	Niemann-Pick tipo C			
	Parvovírus	Defeitos do ciclo da ureia			
	Sarampo	Deficiência de alfa-1-antitripsina			
	Coxsakie B				
	Echovírus				
Crianças	Septicemia				
	EBV	Defeito da oxidação dos ácidos graxos	Paracetamol	Cirurgia cardíaca	Hepatite autoimune
	Hepatite ABCDE	Distúrbios mitocondriais	Ácido valpróico	Cardiomiopatia	Leucemia
	Leptospirose	Doença de Wilson	Isoniazida	Síndrome de Budd-Chiari	Disfunção de células NK
	Parvovírus B19	Síndrome de Alpres	Fósforo	Miocardite	Linfohistiocitose hemofagocítica
			AAS		
			Halotano		
			Vitamina A		
			Carbamazepina		

AAS: ácido acetilsalicílico; EBV: Epstein-Barr vírus; HHV-6: Herpes vírus humano 6; HSV: Herpes vírus simples; MAO: monoamina oxidase; NK: natural killer

Tabela 1 - Continuação

	Infecciosa	Metabólica	Drogas/toxinas	Cardiovascular	Imunológica
Adolescentes	Hepatite ABCDE	Doença de Wilson	Paracetamol	Síndrome de Budd-Chiari	Hepatite autoimune
	Febre amarela	Fígado gorduroso da gravidez	Cogumelo venenoso	Insuficiência cardíaca congestiva	
	Dengue	Protoporfíria	Inibidores da MAO	Hipertemia	
	Febre de Lassa	Defeito da oxidação dos ácidos graxos	Tetraciclina Ecstasy Toxina do <i>Bacillus cereus</i>	Choque	

AAS: ácido acetilsalicílico; EBV: Epstein-Barr vírus; HHV-6: Herpes vírus humano 6; HSV: Herpes vírus simples;

MAO: monoamina oxidase; NK: natural killer

Categorização das doenças metabólicas hepáticas por idade de apresentação

responsáveis por IHA estão apresentadas no Quadro 2.

Tabela 2 - Categorização das doenças metabólicas hepáticas por idade de apresentação responsáveis por IHA

0 a 6 meses	Galactosemia, tirosinemia tipo 1, citopatia mitocondrial, doença de Wolman
3 meses a 3 anos	Tirosinemia tipo 1, defeito de oxidação de ácidos graxos, citopatia mitocondrial, intolerância hereditária a frutose, defeitos do ciclo de uréia, defeitos congênitos de glicosilação
Crianças mais velhas	Doença de Wilson, defeito de oxidação de ácidos graxos, citopatia mitocondrial, intolerância hereditária a frutose, defeito do ciclo da uréia (OTC= deficiência da ornitina transcarbamilase), defeito congênito de glicosilação

2. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A história clínica e o exame físico devem buscar informações, que demonstrem:

- ausência de doença hepática prévia/crônica;
- presença de sinais e sintomas relacionados à insuficiência hepática;

- manifestações que indiquem a etiologia da disfunção hepática aguda.

Alterações do desenvolvimento neuropsicomotor em lactentes, eritema palmar, aranhas vasculares, circulação colateral, ascite, prurido, baquetamento digital, xantomas e fígado de consistência endurecida sugerem a

presença de doença hepática crônica. Nestes casos, a insuficiência hepática é decorrente de doença hepática crônica descompensada ou insuficiência hepática aguda sobre crônica (ACLF, do inglês, acute-on-chronic liver failure). A ACLF consiste em uma entidade distinta onde a descompensação hepática aguda ocorre em paciente com doença hepática crônica ou cirrose, após exposição a um insulto agudo em um período de tempo definido, resultando em uma alta mortalidade em curto prazo. A Associação Ásia-Pacífico para o Estudo de Doenças Hepáticas definiu esta condição como descompensação hepática aguda, manifestando-se com icterícia (bilirrubina ≥ 5 mg/dL) e coagulopatia (INR $\geq 1,5$), complicada com desenvolvimento de ascite clínica e/ou encefalopatia hepática, dentro de 4 semanas, em um paciente com doença hepática crônica/cirrose. Crianças com ACLF têm uma mortalidade elevada, que muitas vezes é devida a falência de múltiplos órgãos.

As manifestações clínicas da insuficiência hepática são decorrentes da redução da capacidade do fígado de eliminar drogas, toxinas e bilirubinas, diminuição na síntese de fatores de coagulação, alteração na homeostase da glicose, aumento na produção de lactato, entre outras.

Os pacientes podem apresentar icterícia (manifestação clínica comum), mas sintomas inespecíficos, como fadiga, mal estar, anorexia, náusea, vômitos, dor abdominal e mialgia são fre-

quentes. A evolução varia conforme a gravidade do caso e das complicações apresentadas pelo paciente. Pode haver progressão para falência de múltiplos órgãos. Conforme o desenvolvimento das complicações o paciente pode apresentar:

- *Hipoglicemia*, cujas manifestações são sudorese, tremores, fadiga, fraqueza, confusão, convulsões e coma. Ademais, a própria hipoglicemia pode ocasionar ou agravar a injúria cerebral;
- *Encefalopatia hepática*, que se manifesta com alterações no comportamento, no humor, na cognição e no sono. Pode haver alternância entre a agressividade e a letargia. Em crianças, especialmente em lactentes, pode ser de difícil a percepção de alterações de comportamento nos quadros leves. (Tabela 1);
- Edema cerebral, importante causa de óbito nos pacientes com IHA, cujas manifestações clínicas incluem: hipertensão sistêmica, bradicardia, hiperventilação, postura de descerebração, reflexo pupilar anormal (usualmente midríase) e depressão do padrão respiratório central ou apnéia;
- Manifestações clínicas de disfunção renal, pois o comprometimento renal na IHA é comum e constitui um sinal de mal prognóstico.

Tabela 3 - Estágios de encefalopatia hepática

GRAU	SINAIS CLÍNICOS	SINAIS NEUROLÓGICOS	ELETROENCEFALOGRA-MA
	Lactentes e crianças pequenas	Crianças maiores e adultos	
0	Nenhum	Nenhum	Normal
1	Choro inconsolável Inversão do sono Desatenção Alteração do comportamento	Confusão Alteração de humor Inversão de sono Esquecimento	Dificuldade ou impossibilidade de realizar teste Reflexos normais ou aumentados Tremor Apraxia Alteração da caligrafia
2	Choro inconsolável Inversão do sono Desatenção Alteração do comportamento	Letargia Comportamento inadequado	Dificuldade ou impossibilidade de realizar teste Reflexos normais ou aumentados Tremor Disartria Ataxia
3	Sonolência Estupor Agressividade	Estupor Resposta a comandos simples	Dificuldade ou impossibilidade de realizar teste Reflexos aumentados Babinski presente Rigidez
4	Coma Resposta a estímulos dolorosos: Sim (4a) Não (4b)	Coma Resposta a estímulos dolorosos: Sim (4a) Não (4b)	Decerebração ou decor-ticção Reflexos ausentes

Como demonstrado no Tabela 1, o diagnóstico diferencial é amplo e heterogêneo. Assim, em relação aos achados clínicos, existe uma grande variabilidade. A história clínica e o exame físico devem buscar o esclarecimento das principais hipóteses diagnósticas, relacionadas ao caso. Como exemplo, a presença de catarata na galactosemia, raquitismo na tirosinemia, sintomas de hipoglicemia

nos erros inatos do metabolismo, bem como acidose metabólica. Na história, deve-se questionar a exposição a drogas, ervas, toxinas, história transfusional e contato com infecções. A presença de febre, artralgia e rash cutâneo podem sugerir quadros virais. Em recém-nascidos deve-se investigar a história materna de infecções congênitas, incluindo herpes simples, história perinatal de sepse, óbito

neonatal de causa não definida e consanguinidade dos pais.

3. DIAGNÓSTICO

Os exames complementares buscam avaliar a presença de doença hepática, grau de disfunção hepática e sua etiologia.

3.1. AVALIAÇÃO DA PRESENÇA DE DOENÇA HEPÁTICA E DO GRAU DE DISFUNÇÃO HEPATOCELULAR

- Exames laboratoriais: hemograma completo, glicemia sérica, painel de coagulação, aspartato aminotransferase (AST), alanina aminotransferase (ALT), gamaglutamiltransferase (GGT), fosfatase alcalina (FA), bilirrubinas, proteínas totais e frações (albumina, globulinas), amilase, lipase, gasometria arterial, íons (sódio, potássio, cloro, cálcio, fósforo, magnésio), ureia, creatinina, amônia (preferencialmente em sangue arterial), lactato, EAS, urocultura, hemocultura, grupo sanguíneo e fator Rh (à admissão).
- Tomografia computadorizada de crânio ou ressonância nuclear magnética de encéfalo podem ser solicitadas para diagnóstico diferencial de encefalopatia, de acordo com a avaliação clínica criteriosa.
- Eletroencefalograma - à admissão e de acordo com avaliações clínicas subsequentes.

- Radiografia de tórax.
- Ultrassonografia com doppler hepático.
- Ecodopplercardiograma (para diagnóstico diferencial com hepatite hipoxêmica secundária à insuficiência cardíaca congestiva).

A periodicidade da avaliação laboratorial será determinada pela evolução, pela gravidade de cada caso e pela etiologia.

Observações importantes

- Alterações da coagulação - O INR está elevado na IHA e é um marcador de disfunção hepatocelular grave. No entanto, um INR prolongado não significa, necessariamente, uma medida de risco de sangramento em pacientes com IHA, pois estes pacientes parecem ter uma diminuição comparável dos fatores pró-coagulantes e anticoagulantes. Como resultado, o paciente pode ter hemostasia normal, apesar do INR prolongado, um estado hipercoagulável (podendo levar a trombose da veia porta, por exemplo) ou hipocoagulável (episódios de sangramento ativo, equimoses).
- Anemia aplástica - O paciente pode evoluir com anemia aplástica, cuja etiologia permanece desconhecida, embora associação com infecções virais foram observadas. A pancitopenia se desenvolve em semanas a meses após a lesão hepática inicial.

3.2. EXAMES PARA AVALIAÇÃO DA ETIOLOGIA

Após identificação da IHA, os exames são direcionados para o esclarecimento da etiologia, conforme o quadro clínico e idade do paciente, como sugerido a seguir.

Paciente com idade < 2 anos

- Exames laboratoriais: sorologias para toxoplasmose, rubéola, sífilis, hepatites virais (A, B, C e E), citomegalovírus (CMV), vírus Epstein-Barr (EBV), herpes vírus simples (HVS), vírus da imunodeficiência humana (HIV), dosagem de alfa-1-antitripsina (A1AT), ferro sérico, ferritina, fibrinogênio, colesterol total e frações, triglicérides, glicemia, gasometria arterial, lactato, creatinofosfoquinase, triagem metabólica no sangue e na urina.
- Checar o resultado da triagem neonatal (teste do pezinho).
- Exame oftalmológico completo (pesquisa de coriorretinite, catara-

ta, mancha vermelho-cereja, embriotoxon posterior).

- Se possível, conforme a hipótese diagnóstica, painel para erros inatos do metabolismo ou progredir com o exoma.

Paciente com idade ≥ 2 anos

- Exames laboratoriais: sorologias para hepatites virais (A, B, C e E), CMV, EBV, HSV, HIV, autoanticorpos (anticorpo anti-músculo liso, anti-LKM1, FAN, ANCA), eletroforese de proteínas, A1AT, ceruloplasmina, cobre sérico, cobre urinário em urina de 24 horas, Coombs direto, reticulócitos, exame toxicológico. Na região norte do Brasil, acrescentar vírus de hepatite D.
- Exame oftalmológico completo, incluindo a lâmpada de fenda (pesquisa de anel de Kayser-Fleischer).

A tabela 2 lista os exames necessários para esclarecimento do diagnóstico etiológico, conforme as hipóteses do paciente.

Tabela 4 - Investigação diagnóstica, direcionada a etiologia provável

ETIOLOGIA	INVESTIGAÇÃO DIAGNÓSTICA
Deficiência de alfa-1-antitripsina	Isoeletrofocalização de proteínas, genotipagem
Galactosemia	Galactose-1-fosfato uridil transferase (Gal1PUT)
Tirosinemia tipo 1	Succinilacetona urinária
Intolerância hereditária à frutose	Frutose urinária
Doença hepática aloimune gestacional	Ressonância magnética de abdômen Biópsia de glândula salivar
Linfohistiocitose hemofagocítica	Biópsia de medula óssea
Leucemia congênita	Biópsia de medula óssea
Septicemia e choque	Hemocultura e urocultura
Hepatite de células gigantes com anemia hemolítica	Hemólise e Coombs direto, biópsia de fígado

Tabela 4 - Continuação

ETIOLOGIA	INVESTIGAÇÃO DIAGNÓSTICA
HHV-6, HVB, Adenovírus e Parvovírus	Sorologia viral e PCR
Hepatopatia mitocondrial	Biópsia de músculo e fígado DNA mitocondrial
Malformações vasculares	Ultrassonografia com Doppler
Doença cardíaca congênita	Ecocardiograma
Intoxicação materna por paracetamol	História e nível sérico
Hipocortisolismo	Nível de cortisol
Doença de Wilson	Cobre urinário, anel de Kayser-Fleischer
Hepatite autoimune	Razão bilirrubina / fosfatase alcalina, FAN, AML, Anti LKM-1, IgG

HHV=Herpesvírus humano; HVB=Hepatite viral B; PCR=Reação em cadeia da polimerase; DNA=Ácido desoxirribonucleico; IgG=Imunoglobulina G

OBSERVAÇÕES IMPORTANTES

- As proteínas sintetizadas pelo fígado, como a A1AT e a ceruloplasmina, podem estar diminuídas, pela disfunção hepática, independentemente da etiologia;
- As proteínas de fase aguda, como a ferritina sérica, podem estar significativamente elevadas, mesmo na ausência de hemocromatose;
- A biópsia hepática usualmente não é realizada, pela coagulopatia do paciente, bem como por não determinar o diagnóstico etiológico do paciente em grande número de casos.

A definição da etiologia é importante, pois pode influenciar na escolha de terapias específicas que podem salvar vidas. No entanto, o diagnóstico definitivo, ainda hoje, não é determinado em número expressivo de pacientes.

4. TRATAMENTO

O tratamento visa oferecer tratamento de suporte, em unidade de terapia intensiva, enquanto se aguarda a regeneração hepática dos pacientes com bom prognóstico ou o transplante hepático naqueles com prognóstico reservado. Neste contexto, deve-se:

- Prevenir e tratar possíveis complicações como: encefalopatia hepática; edema cerebral; hipertensão intracraniana; sangramentos; infecções; distúrbios hidroeletrolíticos, ácido-básicos e da glicemia; e falência múltipla de órgãos.
- Identificar a etiologia e se possível iniciar o tratamento específico.
- Avaliar a indicação e o melhor momento para o transplante hepático.

A tabela 3, lista as doenças com possibilidade de tratamento específico, que se instituído precocemente, pode evitar o transplante hepático.

Tabela 5 - Causas de insuficiência hepática aguda que podem responder a tratamento específico

DOENÇA	TRATAMENTO
Medicamentos	Remoção do agente
Intoxicação por paracetamol	N-acetilcisteína
IHA associada à gravidez	Interrupção da gestação
Galactosemia	Dieta sem galactose
Tirosinemia tipo 1	NTBC, dieta pobre em tirosina e fenilalanina
Intolerância hereditária à frutose	Dieta sem frutose
Defeitos do ciclo da ureia	Dieta sem proteínas com suplementação de aminoácidos essenciais
Defeito da oxidação dos ácidos graxos	Infusão endovenosa de glicose; evitar jejum
Distúrbios da cadeia respiratória mitocondrial	Dieta normocalórica pobre em carboidratos
Envenenamento por cogumelo	Penicilina, silibin
Hepatite autoimune	Corticoesteróides
Hepatite B	Lamivudina
Herpes vírus simplex	Aciclovir
Choque e lesões isquêmicas	Suporte hemodinâmico
Síndrome de Budd-Chiari	TIPS
Enterovírus	Pleconaril
Parvovírus	Imunoglobulina
Hepatite de células gigantes com anemia hemolítica	Imunossupressão
Linfohistiocitose hemofagocítica	Corticosteróides
Doença de Wilson	D-penicilamina, zinco
Doença hepática aloimuno gestacional	Imunoglobulina e exsanguíneo-transfusão

IHA=insuficiência hepática aguda; NTBC=2-(2 nitro-4-trifluorometilbenzoi)-1,3ciclohexanediona inibidor da 4-hidroxi-fenil-piruvatodioxigenase; TIPS=Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunts

A tabela 4 e os quadros 3 e 4 pontuam os critérios para indicação do transplante hepático.

Tabela 6 -Critérios para indicação de transplante hepático de urgência na insuficiência hepática aguda

CRITÉRIOS DO KING'S COLLEGE HOSPITAL

1. Indivíduos que ingeriram paracetamol:

- a) pH do sangue arterial <7,3 (independente do grau de encefalopatia)
- b) Tempo de protrombina >100 segundos ou INR >6,5 e concentração de creatinina sérica >3,4 mg/dL em pacientes com encefalopatia 3 ou 4

2. Indivíduos que não ingiram paracetamol:

- a) Tempo de protrombina >100 segundos ou INR >6,5 (independente do grau de encefalopatia) ou
- b) Três das seguintes variáveis:
 - I - Idade menor que 10 ou maior que 40 anos
 - II - Causas: halotano, hepatite de outra etiologia que os vírus A ou B, reações farmacológicas idiossincrásicas.
 - III - Duração da icterícia maior que 7 dias antes do início da encefalopatia
 - IV - Tempo de protrombina >50 segundos, INR >3,5
 - V - Concentração sérica de bilirrubina >17,5 mg/dL

Tabela 7 - Critérios transplante hepático

CRITÉRIOS DE CLICHY

Pacientes com encefalopatia graus 3 ou 4 e uma das condições abaixo:

- a) Fator V < 30% em maiores de 30 anos de idade
- b) Fator V < 20% em menores de 30 anos de idade

Tabela 8 - Critérios de transplante hepático

CRITÉRIOS DE O'GRADY MODIFICADO

INR > 6,5 ou 03 dos seguintes:

INR > 3,5

BT > 17 mg/dl

EH após 7o dia de icterícia

Nas últimas décadas, houve melhora importante na sobrevida relacionada a avanços nos cuidados de suporte, mas a insuficiência hepática aguda pediátrica continua sendo um desafio entre as doenças pediátricas graves.

5. ABORDAGEM TERAPÊUTICA

A IHA é uma emergência médica que compromete múltiplos órgãos e tem o potencial de deterioração neurológica rapidamente progressiva, que é determinante no desfecho e no prognóstico. Dessa forma, o manejo deve ser realizado em unidade de terapia intensiva (UTI), acompanhado por hepatologista e equipe multidisciplinar em centros especializados que realizem ou com acesso ao TH.

5.1 MANEJO NUTRICIONAL

O suporte nutricional é importante para evitar o estado catabólico, manter a euglicemia e fornecer proteína suficiente para as necessidades metabólicas sem causar hiperamonemias.

RECOMENDAÇÃO

- A alimentação enteral é preferível à nutrição parenteral total (NPT). Se a alimentação oral não puder ser mantida, tentar dieta por sonda nasogástrica (SNG) ou sonda nasoenteral (SNE). Iniciar a NPT quando houver contraindicação à via

enteral;

- Aperte calórico ofertado deve ser 120-130 % necessidades diárias básicas.
- As proteínas não devem ser restritas, só restringir a 1g/kg/dia nos casos de hiperamonemias;
- Em caso de uso de NPT, podem-se incluir lipídios intravenosos como fonte de nutrição, embora reconheçam que em alguns distúrbios como mitocondriopatias ou doença de beta oxidação, o metabolismo da gordura pode ser problemático;
- Os oligoelementos devem ser suspensos, devido ao metabolismo hepático do cobre e manganês que está prejudicado na IHA.
- Havendo suspeita de doença metabólica, alimentação deve ser retirada por 24 a 48 horas enquanto se aguarda a investigação diagnóstica, e ajustes da dieta podem ser necessários conforme o diagnóstico.

5.2 MANEJO DE FLÚIDOS E ELETRÓLITOS

Pacientes em IHAP são sensíveis a volume e podem desenvolver congestão pulmonar, edema periférico e edema cerebral caso recebam aporte excessivo de líquidos. A hiponatremia é, na maioria das vezes, dilucional e não relacionada a um déficit real no sódio corporal. A hipoglicemia é causada pelo comprometimento da gliconeogênese hepática e depleção dos estoques de glicogênio.

RECOMENDAÇÃO

- O aporte hídrico de manutenção deve ser 85 a 95% da taxa diária recomendada para a idade (incluindo medicamentos e hemocomponentes no cálculo do aporte), tendo como alvos débito urinário entre 0,5 a 1ml/Kg/h, balanço hídrico zero e sódio dentro dos valores de referência;
- Distúrbio ácido-base: Fazer controle a cada 12 horas. Alcalose metabólica é comum, mas também pode apresentar-se com acidose em vigência de infecção.
- Hipoglicemia: manter níveis de glicose entre 90 e 120 mg/dL. Pode ser necessário taxas de infusão de glicose de 10 a 15mg/kg/minuto para atingir níveis séricos estáveis de glicose e prevenir lesões cerebrais resultantes de hipoglicemia. A glicemia deve ser aferida a cada 2 horas até a estabilização clínica;
- Hiponatremia/Hipernatremia: fazer controle do sódio a cada 12 horas. Evitar o excesso de líquidos. Manter o sódio entre 2-3 mEq/kg/dia. Fazer a reposição apenas quando: sódio sérico for menor que 120 mEq/dL, quando o paciente apresentar perdas significativas ou crises convulsivas e em estágios de encefalopatia grau III ou IV.

Se hiponatremia sem convulsão: restrição hídrica (50% do basal com SG10%) e reposição de albumina (1g/kg). Se hiponatremia com convulsão: NaCl 3%

4mL/kg (85 ml de SG5% + 15 ml NaCl 20%) em 20 minutos até controle da convulsão.

A hipernatremia (145-155 mmol/L) pode melhorar a hipertensão intracraniana, mas manter apenas temporariamente, a hipernatremia sustentada deve ser evitada.

- Hipopotassemia: é comum, deve-se fazer controle rigoroso para manter o potássio sérico acima de 3 mq/dL. Manter aporte mais elevado (3 a 4 mEq/kg/dia).
- Hipofosfatemia, hipocalcemia e hipomagnesemia são comumente observadas e devem ser corrigidas.

5.3 SEDAÇÃO, ANALGESIA E BLOQUEIO NEUROMUSCULAR

Em pacientes críticos, sedação e analgesia são importantes, porém a sedação pode prejudicar avaliação neurológica e atrasar os diagnósticos de encefalopatia hepática (EH) e edema cerebral. A dor pode contribuir para o aumento da pressão intracraniana (PIC), assim como a agitação psicomotora decorrente da EH.

RECOMENDAÇÃO

- Benzodiazepínicos e propofol podem piorar a EH, aumentando a neurotransmissão por ácido gamma-aminobutírico.
- Associar opióides para reduzir dose de anestésicos e maior estabilidade cardiovascular.

- Agentes com meia-vida mais curta e com eliminação preservada na insuficiência hepática, como fentanil ou remifentanil, são preferidos;
- Se o bloqueio neuromuscular for indicado, o vecurônio e o rocurônio devem ser evitados, pois sofrem metabolismo hepático, dando preferência para o atracúrio e o cisatracúrio.

5.4 ACOMETIMENTO NEUROLÓGICO

Atenção especial deve ser voltada às manifestações neurológicas associadas à IHAP, pois são determinantes no desfecho e prognóstico. O reconhecimento precoce permite intervenções que irão reduzir a mortalidade e morbidade.

RECOMENDAÇÃO

Medidas gerais neuroprotetoras:

- Diagnóstico diferencial com outras causas de alteração do estado mental: sepse, hipotensão, distúrbios hidroeletrolíticos, hipoglicemia;
- Manter temperatura axilar 35-36°C, saturação de O₂ >95%, Pressão Arterial Média ≥ percentil 50 para a idade;
- Manter normoglicemia e normocapnia;
- Minimizar estímulos (luz, toque, ruído), evitar intervenções desnecessárias;
- Exame neurológico e avaliações frequentes do grau de encefalopatia;

- Cabeceira alinhada e elevada a 30 graus;
- Uso racional de fluidos, com aporte hídrico diário entre 85-95%;
- Tomografia computadorizada de crânio para avaliar edema, hemorragia e diagnóstico diferencial;
- Ultrassonografia transcraniana para avaliar a hemodinâmica cerebral e predizer mudanças na PIC;
- Eletroencefalograma: à admissão e de acordo com avaliações clínicas subsequentes (pacientes com falência hepática aguda podem apresentar estado epiléptico não convulsivo).
- Em caso de crises convulsivas, tratar com fenitoína;

5.4.1 ENCEFALOPATIA HEPÁTICA

A encefalopatia hepática (EH) é uma síndrome neuropsiquiátrica observada em associação com a IHA na ausência de uma doença do sistema nervoso central preexistente, que pode variar de confusão mental leve até o coma. Os critérios diagnósticos estão listados na Tabela 4.

RECOMENDAÇÃO

- a) Encefalopatia graus I e II
 - Evitar benzodiazepínicos e medicações com meia vida longa;
 - Em caso de agitação intensa, realizar contenção mecânica. Se não for efetiva, considerar a administração de benzodiazepíncio de curta duração, em doses baixas;

- Reduzi ingesta proteica para 1 mg/kg;
- Terapia medicamentosa com lactulose ($10\text{g}/15\text{ml} = 667\text{ mg/mL}$), 0,5 mL/kg/dose, a cada 6 a 8 horas, com dose ajustada até manter 2-4 evacuações/dia. Dose máxima de 30 mL/dose. Pode-se utilizar o clister glicerinado, via retal, na dose de 10mL/kg (máximo de 300 mL).

b) Encefalopatia graus III e IV

- Descontinuar a lactulose;
- Proceder à intubação orotraqueal e iniciar ventilação mecânica protetora;
- Punção arterial para monitorização invasiva da pressão;
- Iniciar medidas para prevenção e tratamento da hipertensão intracraniana (HIC) secundária ao edema cerebral;

5.4.2 EDEMA CEREBRAL

O edema cerebral é considerado a complicação mais grave da IHA, pela rápida elevação da PIC e risco de herniação cerebral.

Suspeita clínica: EH de progressão rápida, resposta pupilar anormal, hipertensão paroxística. Para confirmação: USG com avaliação do nervo óptico e TC de crânio.

OBJETIVOS

- Melhora clínica;
- PIC < 20 mmHg;

- Pressão de perfusão cerebral > 50 mmHg para crianças < 4 anos, > 55 mmHg para crianças entre 4 e 10 anos, > 60 mmHg para crianças > 10 anos. A monitorização direta da PIC na IHAP não é recomendada de rotina, pelo risco de sangramento, sem evidências de melhora na sobrevida.

RECOMENDAÇÃO

- Terapia osmolar:
 - a) Solução salina hipertônica confere os benefícios do aumento da osmolaridade sérica sem os efeitos colaterais hemodinâmicos associados observados com o manitol. Objetivo: manter sódio sérico entre 145- 150 mEq/l.

Proposta: NaCl 3% = 15ml de NaCl 20% + 85ml de água destilada. Dose inicial 1-2ml/kg/h; alvo é aumentar o sódio sérico em 5mEq/L na primeira hora; depois, infundir para manter sódio sérico entre 145 e 150mEq/l.

As complicações da solução salina hipertônica incluem, hemorragias, trombose venosa, acidose metabólica hiperclorêmica e piora da coagulopatia.

- b) Uso do Manitol 20% (0,25 -1 g/kg/dose) endovenoso como terapia de resgate se houver sinais de herniação ou até de 4/4 horas, mantendo osmolaridade sérica entre 300 e 320 mOsm/l. Não é

recomendada a administração do manitol de maneira profilática, na presença de hipovolemia, insuficiência renal ou em caso de osmolaridade sérica > 320mOsm/l.

5.5 DISFUNÇÃO CARDIOVASCULAR

A IHAP está associada a níveis elevados de citocinas e falência circulatória hiperdinâmica subsequente. Em geral, há vasodilatação periférica com diminuição da pressão sanguínea arterial média.

RECOMENDAÇÃO

- Realização do ecocardiograma para avaliar a função sistólica e diastólica;
- Re-estabelecer volume intravascular, com cautela;
- Após volume intravascular adequado, com insuficiência hemodinâmica para manter a perfusão adequada dos órgãos vitais: iniciar norepinefrina.

5.6. INSUFICIÊNCIA ADRENAL

A insuficiência adrenal relativa tem fisiopatologia semelhante a descrita em choque séptico.

RECOMENDAÇÃO

- A suplementação adicional de esteroides deve ser considerada em pacientes com choque refratário a administração de fluidos e catecolamina.

5.7 LESÃO RENAL

Sua ocorrência é comum nos casos de IHA e está relacionada a um pior prognóstico. Pode estar relacionada à intoxicação por acetaminofeno ou outras drogas que levam a IHA, por lesão renal direta. Além disso, pode-se apresentar em três formas clínicas: insuficiência pré-renal, em consequência de diminuição do volume intravascular; necrose tubular aguda, devido à isquemia renal por hipotensão prolongada; e a insuficiência renal funcional que resulta de vasoconstrição intrarenal que leva à diminuição da perfusão renal.

Diagnóstico: Elevação da creatinina em relação ao basal/anterior e redução do débito urinário.

RECOMENDAÇÃO

- Evitar drogas nefrotóxicas e contrastes;
- Estimular a recuperação: volume intravascular adequado e pressão de perfusão renal adequada. Cuidado com o excesso de líquidos.
- - A diálise renal pode ser necessária, com preferência para os métodos de substituição contínua, que permitem maior estabilidade metabólica e hemodinâmica, com melhor controle da hiperamonemia, acidose e sobrecarga hídrica.

5.8 COAGULOPATIA:

A prolongação do tempo de pro-

trombina /INR é universal em crianças com IHA. Apesar dessa alteração, o risco de hemorragia clinicamente significativa é baixo. Na verdade há redução na produção de fatores pró-coagulantes e anticoagulantes, sendo que a alteração no TAP reflete a disfunção hepática.

RECOMENDAÇÃO

- Vitamina K na admissão do paciente por 3 dias.
Dose: 30 mcg/kg ou
< 1 ano – 3 mg
< 10 anos – 5 mg
> 10 anos – 10 mg
- Transfusão de plasma antes de procedimentos invasivos ou na vigência de hemorragias ativas;
- Transfusões de plaquetas não são geralmente indicadas quando a contagem de plaquetas for > 50.000. Sugere-se transfusão de plaquetas se a contagem for < 10.000 ou na vigência de sangramento se a contagem de plaquetas for < 50.000.
- Na admissão do paciente, deve-se fazer prevenção com ranitidina (1,5mg/kg/dose de 6 em 6 horas), ou omeprazol (0,8 a 2mg/kg/dia, em duas doses) para evitar hemorragia digestiva.
- O Fator recombinante VII pode ser útil para facilitar procedimentos invasivos;

5.9 INFECÇÃO E SEPSE

Pacientes com IHAP são suscetíveis a infecções secundárias a disfunção imunológica multifatorial, aumentando o risco de óbito. A presença de síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SIRS) é comum e tem correlação direta com mortalidade.

RECOMENDAÇÃO

- Monitorização e vigilância rigorosa para infecções com culturas de sangue e urina, assim como a radiografia de tórax, devem ser realizadas;
- Antibioticoterapia de amplo espectro empírica em pacientes com SIRS, EH graus 3 ou 4 e aqueles que aguardam transplante hepático;
 - Cefalosporina de terceira geração ou de quarta geração;
 - Piperaciclina + tazobactam.
- Deve-se associar anfotericina caso o paciente possua mais de 72h de internação hospitalar ou apresente infecção grave não controlada;
- Em pacientes menores de 1 ano, iniciar aciclovir empírico, pelo risco de infecção pelo vírus herpes como causa da IHAP.

5.10 INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA AGUDA

No contexto da IHAP, o paciente pode evoluir com necessidade de insuficiência respiratória devido a EH, sepse,

sobrecarga de volume, hemorragia pulmonar, síndrome da angústia respiratória aguda (SARA).

RECOMENDAÇÃO

- Intubação orotraqueal (IOT) para proteção da via aérea;
- Adequar a estratégia da ventilação mecânica a depender da indicação da IOT: nos casos de HIC deve-se manter normocapnia e evitar hipoxemia, sendo que a hiperventilação (temporária) pode ser usada para manejar sintomas súbitos; nos casos de SARA deve-se manter volume corrente baixo (5–8 mL/kg), PEEP moderadamente elevada para atingir oxigenação e hemodinâmica adequadas, sendo hipoxemia e hipercapnia permissivas.

5.11. APLASIA MEDULAR

Complicação rara, de etiologia não bem definida, tem sido associada à infecções por vírus não-A não-B, enterovírus e adenovírus.

RECOMENDAÇÃO:

- Após o diagnóstico, deve ser avaliado o uso de imunossupressores (globulina antitimocítica e ciclosporina);
- Pode ser necessário transplante de medula óssea alogênico de um doador com antígeno de histocompatibilidade leucocitária (HLA) compatível.

6. PLASMAFERESE

A Plamaferese é uma técnica que pode ser utilizada em casos graves como uma ponte para o transplante hepático. Benefícios: redução da amônia, melhora na coagulação, da EH e na pressão de perfusão cerebral. Em crianças, a correção da coagulopatia é possível sem sobrecarga de volume e com proteção da função renal, evitando complicações hemorrágicas graves.

7. IDENTIFICAÇÃO PRECOCE DA NECESSIDADE DE TRANSPLANTE HEPÁTICO

O transplante hepático é o único tratamento definitivo na grande maioria dos casos de insuficiência hepática aguda. Os critérios para indicação do transplante hepático em pacientes com quadro de insuficiência hepática grave devem ser avaliados de acordo com as Tabelas 5, 6 e 7 ou INR > 4 em menores de 10 anos, seguindo as diretrizes da portaria do Ministério da Saúde.

8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Wlodzimirow KA, Eslami S, Abu-Hanna A, et al. Systematic review: acute liver failure—one disease, more than 40 definitions. *Aliment Pharmacol Ther* 2012;35:1245–56.
Sundaram SS, Alonso EM, Narkewicz MR, et al. Characterization and outcomes of young infants with acute liver failure. *J Pe-*

diatr 2011;159:813–8e1.

Alam S, Lal BB. Metabolic Liver Diseases Presenting as Acute Liver Failure in Children. Indian Pediatr. 2016 Aug 8;53(8):695-701.

Schwarz KB, Olio DD, Lobritto SJ, et al. An analysis of viral testing in non-acetaminophen (non-APAP) pediatric acute liver failure (PALF). J Pediatr Gastroenterol Nutr 2014;59:616–23.

Dhawan A. Acute liver failure in children and adolescents. Clin Res Hepatol Gastroenterol. 2012; 36:278-283

Acute liver failure in children: Etiology and evaluation. Literature review current through: Jul 2015. This topic last updated: Nov 07, 2014. Acessível em: www.uptodate.com

Riad Lutfi, Kamal Abulebda, Mara E. Nitu, Jean P. Molleston, Molly A. Bozic, and yGirish Subbarao. Intensive Care Management of Pediatric Acute Liver Failure. JPGN 2017;64: 660–670.

Insuficiência Hepática Aguda em Crianças e Adolescentes. Departamento Científico de Hepatologia. SBP, Nº 2, Dezembro de 2018

Ostapowicz G, Fontana RJ, Schiodt FV, et al. Results of a prospective study of acute liver failure at 17 tertiary care centers in the United States. Ann Intern Med 2002;137:947–54.

Gastroenterologia pediátrica, Silva, Luciana. H. Ferreira Cristina Targa. Carvalho, Elisa de. 1 edição-2018. Cap 30. Insuficiência hepática aguda.

James E.SquiresMD, MSPatrick, McKernan, MD Robert H.Squires MD. Acute Liver Failure: An Update. Clinics in Liver Disease. Volume 22, Issue 4, November 2018, Pages 773-805.

Andrew L. Singer, MD, Kim M. Olthoff, MD, Haewon Kim, MD, Elizabeth Rand, MD, Gideon Zamir, MD, and Abraham Shaked, MD, PhD Role of Plasmapheresis in the Management of Acute Hepatic Failure in Children. ANNALS OF SURGERY, 2001. Vol. 234 • No. 3

Mahadeb P, Gras J, Sokal E, Otte JB, Lerut J, Detaille T, et al. Liver transplantation in children with fulminant hepatic failure: The UCL experience. Transplantation 2009;(iii):414–20.

Tabela 7- Avaliação diagnóstica da IHAP

AVALIAÇÃO	POPULAÇÃO	ESTUDOS
Bioquímica	- Realizar em todos os pacientes para avaliar a gravidade da lesão hepática	-Perfil de coagulação: TAP, TPPA, RNI, fibrinogênio -Avaliação hepática (AST, ALT, GGT, fosfatase alcalina, bilirrubina total e frações, proteínas totais e frações) -Fatores de coagulação: V, VII, VIII. -Painel Metabólico: eletrólitos, uréia, creatinina, glicose no sangue, cálcio, fósforo, magnésio e gasometria - Hemograma completo - Amônia
Estudo viral	- De acordo com indicação clínica *A infecção por vírus é a etiologia mais frequentemente detectada. Em crianças menores de 7 meses de idade; o vírus do herpes simples é um agente importante.	-Sorologia para hepatites virais: anti-HAV IgM, HBsAg, anti-Hbc IgM e IgG, anti-HCV, anti-HEV - Sorologia para vírus Epstein-Barr, Citomegalovírus, Enterovírus, Adenovírus, Herpesvírus Humano 6, Herpes virus 1/2, Parvovírus. - Se possível, solicitar reação em cadeia da polimerase para detecção dos vírus.
Drogas e toxinas	Acetaminofeno é a principal droga causadora de IHA	- Avaliar na história clínica se há suspeita de toxicidade por drogas. - Se possível, painel toxicológico.
Estudo metabólico	- As doenças metabólicas são uma das causas mais comuns de IHA em crianças menores de 1 ano. - A doença de Wilson geralmente se apresenta após os 2-3 anos de idade.	- Checar o resultado do teste do pezinho (< 2 anos). - Lactato e piruvato, gasometria, amônia, lipidograma - Perfil de aminoácidos séricos - Aminoácidos da urina / ácidos orgânicos - Succinilacetona urinária (< 2 anos) - Ferritina, ferro, capacidade total de ligação de ferro - Nível de carnitina e perfil de acil carnitina - Ceruloplasmina, cobre urinário de 24 h (> 2 anos)
Avaliação do sistema imune	- A hepatite autoimune afeta tipicamente pacientes adolescentes; no entanto, pode ser visto em crianças de 2 anos.	- Eletroforese de proteínas, IgG, anticorpo antinuclear, anticorpo anti-músculo liso, anticorpo anti-microssomal-fígado-rim (anti-LKM), anticitosol hepático.

Tabela 7 - Continuação

AVALIAÇÃO	POPULAÇÃO	ESTUDOS
Histologia hepática Estudo de imagens	De acordo com indicação clínica	- Biópsia hepática - Biópsia da medula óssea - USG com Doppler - TC/RNM conforme a indicação
Avaliação oftalmológica	< 2 anos	Exame oftalmológico completo (pesquisa de coriorretinite, catarata, mancha vermelho-cereja, embriotoxon posterior).
	> 2 anos	Exame oftalmológico com lâmpada de fenda (pesquisa de anel de Kayser-Fleischer).

ALT- alanina aminotransferase; AST - aspartato aminotransferase; TC- Tomografia computadorizada; anti-HAV IgM - IGM para o vírus da hepatite A; HbsAg- antígeno de superfície da hepatite B; HCV - vírus da hepatite C; HEV- vírus da hepatite E; INR- relação normalizada internacional; RNM-resonância magnética; IHA- insuficiência hepática aguda; TAP- tempo de protrombina; TTPA- tempo parcial de tromboplastina.

Tabela 8 - Categorização das doenças metabólicas hepáticas por idade de apresentação responsáveis por IHA

6 MESES	Galactosemia, tirosinemia tipo 1, citopatia mitocondrial, doença de Wolman
3MESES – 3 ANOS	Tirosinemia tipo 1, defeito de oxidação de ácidos graxos, citopatia Mitocondrial, intolerância hereditária a frutose, defeitos do ciclo de uréia, defeitos congênitos de glicosilação
CRIANÇAS MAIS VELHAS	Doença de Wilson, defeito de oxidação de ácidos graxos, citopatia mitocondrial, intolerância hereditária a frutose, defeito do ciclo da uréia (OTC= defici~encia da ornitina transcarbamilase), defeito cong~enito de glicosilação

FLUIXOGRAMA DE ABORDAGEM DA DMH NA CRIANÇA APRESENTANDO COMO IHA

AFP: alfafetoproteína; DMH: doença metabólica hepática; GALT: galactose -1-fosfato uridil transferase; IHAP: insuficiência hepática aguda pediátrica; SR: substância redutora na urina.

Tabela 3 - Etiologia e tratamentos específicos de IHAP

ETIOLOGIA	TRATAMENTO
Medicamentos	Remoção do agente
Intoxicação por paracetamol	N-acetilcisteína Infusão endovenosa contínua com dose de ataque de 140mg/kg em 15 minutos e manutenção de 50mg/kg em 4 horas seguida por 100mg/kg em 16 horas (diluir em soro glicosado isotônico); Ou via enteral com dose de ataque de 140mg/kg seguida por 17 doses de manutenção de 70mg/kg a cada 4 horas (total de 72 horas).
IHA associada a gravidez	Interrupção da gestação
Galoctosemia	Dieta sem galactose
Tirosinemia tipo 1	NTBC, dieta pobre em tirosina e fenilalanina, transplante hepático.
Defeito do ciclo da uréia	Dieta sem proteínas com suplementação de aminoácidos essenciais
Intolerância hereditária a frutose	Dieta sem frutose
Defeito de oxidação dos ácidos graxos	Infusão venosa de glicose; evitar jejum
Distúrbios da cadeia respiratória mitocondrial	Dieta normocalórica pobre em carboidrato
Envenenamento por cogumelos	Penicilina, Silibin
Hepatite autoimune	Corticoesteroides
Hepatite B	Lamivudina
Herpes vírus	Aciclovir
Choque e lesões isquêmicas	Suprimento hemodinâmico
Síndrome de Budd-Chiari	TIPS Anticoagulação Angioplastia de veias hepáticas Transplante hepático
Enterovírus	Pleconaril
Parvovírus	Imunoglobulinas
Hepatite de celulas gigantes com anemia hemolítica	Imunossupressão
Linfo-Histiocitose hemofagocítica	Corticosteroides
Doença de wilson	D-penicilamina, plasmaferese, transplante hepático.
Doença hepática aloimune gestacional	Imunoglobulina e exsanguineo transfusão

IHA: insuficiência hepática aguda; INR: razão normalizada internacional; NTB: 2-(-2-nitro-4-trifluorometilbenzoil)-1,3 ciclo-hexanediona inibidos da 4-fenil-piruvatodioxigenase; TIPS: *transjugular intrahepatic portosystemic shunts*.

Tabela 4 - Classificação da encefalopatia hepática pediátrica

GRAU	SINAIS CLÍNICOS LACTENTES E CRIANÇAS PEQUENAS	SINAIS CLÍNICOS CRIANÇAS MAIORES E ADULTOS	SINAIS NEUROLÓGICOS	EEG
0	Nenhum	Nenhum	Normal	Normal
1	Confusão Alteração de humor Choro inconsolável Alteração de comportamento	Confusão Alteração do humor Inversão do sono Esquecimento	Reflexos normais ou aumentados Tremor/Apraxia Alteração da caligrafia	Normal ou ondas lentas Ritmo teta Ondas trifásicas
2	Sonolento Comportamento inadequado Choro inconsolável Alteração de comportamento	Letargia Comportamento inadequado	Reflexos normais ou aumentados Disartria/Ataxia	Alentecimento generalizado Ondas trifásicas
3	Sonolência Estupor Agressividade Atende a comandos simples	Estupor Resposta a comandos simples	Reflexos aumentados Babinski presente Rigidez	Alentecimento generalizado Ondas trifásicas
4	Coma Resposta a estímulos dolorosos Sim (4a) / Não (4b)	Coma Resposta a estímulos dolorosos Sim (4a) / Não (4b)	Descerebração ou decorticção Reflexos ausentes	Ondas delta

Tabela 5 - Critérios do King's College Hospital

INDIVÍDUOS QUE INGERIRAM PARACETAMOL	pH do sangue arterial < 7,3 (independente do grau de encefalopatia) b) Tempo de Protrombina > 100 segundos ou RNI > 6,5 e concentração de creatinina sérica > 3,4 mg/dL em pacientes com encefalopatia 3 ou 4
INDIVÍDUOS QUE NÃO INGERIRAM PARACETAMOL	Três das seguintes variáveis: I. Idade menor que 10 anos ou maior que 40 anos II. Causas: halotano, hepatite de outra etiologia que não o vírus A ou B, reações farmacológicas idiossincrásicas III. Duração de icterícia por mais de sete dias antes do início da encefalopatia IV. Tempo de protrombina > 50 segundos, RNI > 3,5 V. Concentração sérica de bilirrubina > 17,5 mg/dL

Tabela 6 - Critérios transplante hepático

CRITÉRIOS DE CLICHY
Pacientes com encefalopatia graus 3 ou 4 e uma das condições abaixo: a) Fator V < 30% em maiores de 30 anos de idade b) Fator V < 20% em menores de 30 anos de idade

Tabela 7 - Critérios de transplante hepático

CRITÉRIOS DE O'GRADY MODIFICADO

INR > 6,5 ou 03 dos seguintes:

INR > 3,5

BT > 17 mg/dl

EH após 70 dia de icterícia

9. ANEXOS: DOSES DE MEDICAÇÕES:

9.1 Antibióticos

- Piperacilina + Tazobactam 4,5g FA. Diluir em 20ml AD (200mg/ml de piperacilina), aspirar 0,5ml/kg e rediluir em SG5% (1,5x o volume aspirado) - Concentração final máxima 80mg/kg piperacilina. Fazer em 30 minutos de 8/8h. Dose: 100mg/kg 8/8h.

Lembrar de correção renal.

- Fluconazol 2mg/ml - 100ml solução pronta:
Fazer sem diluição, 6 - 12mg/kg 1x dia, em 2h.

9.2 Drogas vasoativas:

- Noradrenalina:
- Diluir 8ml (hemitartarato de norepinefrina 2mg/ml, equivalente a 1mg de noradrenalina) em 490ml de SG5% (Concentração máxima 16mcg/ml).

Fórmula:

$$\text{Dose (mcg/kg/min)} \times \text{Peso (kg)} \times 60 = \text{vel. ml/h}$$

$$\underline{\text{Concentração (mcg/ml)}}$$

9.3 Octreotide:

- 1mcg/kg sem diluição nos casos de sangramento em TGI grave (3 minutos)
- Infusão contínua:
Diluir 5 ampolas (500mcg) + 45ml SG5% (concentração de 10mcg/ml).

Fórmula:

$$\underline{\text{Dose (mcg/kg/h)}} \times \text{Peso (kg)} = \text{vel. ml/h}$$

$$10$$

10. SEDAÇÃO

6.1 SRI:

- Fentanil 1 - 4mcg/kg - bolus lento
- Cetamina 1 - 4mg/kg
- Atracúrio 0,3 - 0,6mg/kg

6.2 Sedação contínua:

- Fentanil 1 - 4mcg/kg/h
- Dexmedetomidina 200mcg + SF 48ml (4mcg/ml) - dose 0,2 - 1,2mcg/kg/h

Fórmula:

$$\underline{\text{Dose (mcg/kg/h)}} \times \text{Peso (kg)} = \text{vel. ml/h}$$

$$4$$

- Cetamina 1 - 4mg/kg em bolus ACM
- Atracúrio 10ml (100mg) + SF 30ml (2,5mg/ml) - dose 0,3 - 1mg/kg/h

Fórmula:

$$\underline{\text{Dose (mg/kg/h)}} \times \text{Peso (Kg)} = \text{vel ml/h}$$

$$2,5$$

11. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

Lutfi R, Abulebda K, Nitu ME, Molleston JP, Bozic MA, Subbarao G. Intensive Care Management of Pediatric Acute Liver Failure. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2017 May;64(5):660-670.

Squires JE, McKiernan P, Squires RH. Acute Liver Failure: An Update. *Clin Liver Dis.* 2018 Nov;22(4):773-805.

Departamento científico de Hepatologia. Insuficiência hepática aguda em crianças e adolescentes. Documento científico, Sociedade Brasileira de Pedia-

tria. Dezembro, 2018. / . Taylor SA, Whitington PF. Neonatal acute liver failure. *Clin Liver Dis* 2016;22(5):677-85.

Kieling CO, Vieira SMG. Insuficiência hepática aguda. IN Silva RL, Ferreira CT, Carvalho Elisa. Manual de Residência Médica em Gastroenterologia Pediátrica. ED Manole, São Paulo, 2018.

Sarin SK, Choudhury A, Sharma MK, Maiwall R, Al Mahtab M, et al. Acute-on-chronic liver failure: consensus recommendations of the Asian Pacific association for the study of the liver (APASL): an update. *Hepatol Int.* 2019 Nov;13(6):826-828.

DESNUTRIÇÃO

Autora: Yanna Aires Gadelha de Mattos

Revisora: Suzana Costa Reis Roriz

1. INTRODUÇÃO

A Desnutrição é uma doença de natureza clínico-social multifatorial cujas raízes se encontram na pobreza. É potencialmente capaz de levar ao óbito, caso não seja tratada adequadamente.

Pode começar precocemente na vida intrauterina (baixo peso ao nascer) e frequentemente cedo na infância, em decorrência da interrupção precoce do aleitamento materno exclusivo e do uso de alimentação complementar inadequada nos primeiros 2 anos de vida, associada, muitas vezes, à privação alimentar ao longo da vida e à ocorrência de repetidos episódios de doenças infecciosas (diarréias e respiratórias).

Isso gera a desnutrição primária. Outros fatores de risco na gênese da desnutrição incluem problemas familiares

relacionados com a situação socioeconômica, precário conhecimento das mães sobre os cuidados com a criança pequena (alimentação, higiene e cuidados com a saúde de modo geral) e o fraco vínculo mãe e filho.

2. AVALIAÇÃO NUTRICIONAL

Deverão ser mesurados os dados de peso e estatura, avaliados segundo as Curvas de Crescimento da Organização Mundial da Saúde (OMS) 2006 e 2007, e classificados de acordo com os índices de peso/estatura, estatura/idade, IMC/idade e peso/idade. Os índices antropométricos mais amplamente usados, recomendados pela OMS e adotados pelo Ministério da Saúde na avaliação do estado nutricional de crianças e adolescentes, são:

Tabela 1 - Índices antropométricos para crianças e adolescentes

Índice antropométrico	Faixa Etária	0 a 5 anos incompletos	5 a 10 anos incompletos	10 a 19 anos
	Peso para idade	Peso para idade	-	-
	Peso para estatura	-	-	-
	IMC para idade	IMC para idade	IMC para idade	IMC para idade
	Estatura para idade	Estatura para idade	Estatura para idade	Estatura para idade

Fonte: Avaliação nutricional da criança e do adolescente: Manual de orientação Sociedade Brasileira de Pediatria.

Tabela 2 - Curvas de crescimento crianças de zero a 10 anos de idade incompletos, segundo a OMS (2006 e 2007) e classificação de peso/estatura, estatura/idade, IMC/ idade e peso/idade

VALORES CRÍTICOS		CRIANÇAS DE 0 A 5 ANOS INCOMPLETOS				CRIANÇAS DE 5 A 10 ANOS INCOMPLETOS			
Percentil	Escore	Peso para idade	Peso para estatura	IMC para idade	Estatura para idade	Peso para idade	IMC para idade	Estatura para idade	Estatura para idade
< P0 e P1	<Escore z -3	Muito baixo peso para a idade	Magreza acentuada	Magreza acentuada	Muito baixa estatura para a idade	Muito baixo peso para a idade	Muito baixo IMC para a idade	Muito baixa estatura para a idade	Muito baixa estatura para a idade
≥ P0, P1 P3	≥ Escore z -3 e < Escore z -2	Baixo peso para a idade	Magreza	Magreza	Baixa estatura para a idade	Baixo peso para a idade	Magreza	Baixa estatura para a idade	Magreza acentuada
≥ P3 e < P15	≥ Escore z -2 e < Escore z -1								
≥ P15 e ≤ P 85	Peso adequado para a idade	Eutrofia	Eutrofia	Eutrofia	Eutrofia	Eutrofia	Eutrofia	Eutrofia	Eutrofia
> P85 e ≤ P97	≥ Escore z -1 e ≤ Escore z +1								
	> Escore z +1 e ≤ Escore z +2								
> P97 e ≤ P 99,9	> Escore z +2 e ≤ Escore z +3	Peso elevado para a idade ¹	Sobrepeso	Sobrepeso	Risco de Sobrepeso	Sobrepeso	Sobrepeso	Sobrepeso	Sobrepeso
> P 99,9	> Escore z +3	Obesidade	Obesidade	Obesidade	Obesidade	Peso elevado para a idade ¹	Obesidade	Obesidade	Obesidade grave

Fonte: Adaptado de Organización Mundial de la Salud (OMS), 2006.

¹Uma criança classificada na faixa de peso elevado para a idade pode ter problemas de crescimento, mas esse não é o índice antropométrico mais recomendado para a avaliação de excesso de peso entre crianças. Essa situação deve ser avaliada pela interpretação dos índices de peso para estatura ou IMC para idade.

²Uma criança classificada na faixa de estatura para a idade acima do percentil 99,9 (escore z +3) é muito alta, mas isso raramente representa um problema. Contudo, alguns casos correspondem a disfunções endócrinas e tumores. Caso tenha essa suspeita, a criança deve ser encaminhada para atendimento especializado.

3. CLASSIFICAÇÃO DA DESNUTRIÇÃO E ASPECTOS DA FISIOPATOLOGIA

A diferenciação entre as formas clínicas kwashiorkor e marasmo deve ser realizada pelos parâmetros clínicos abaixo descritos:

- a) Marasmo: acomete com mais frequência lactentes jovens (abaixo de 12 meses). Trata-se de criança com emagrecimento acentuado, baixa atividade, membros delgados devido a atrofia muscular e subcutânea, pele frouxa, costelas proeminentes com desaparecimento da bola de Bichat (último depósito de gordura a ser consumido, localizado na região malar), o que favorece o aspec-

to envelhecido (fácies senil ou simiesca), nádegas atróficas e irritabilidade. O abdome pode ser globoso, mas raramente se observa hepatomegalia. Os cabelos são finos e escassos e o comportamento apático.

- b) Kwashiorkor: em geral, acomete crianças acima de 2 anos. Characteriza-se por alterações de pele (lesões hipocrônicas ao lado de hipercrônicas, com descamação), acometimento dos cabelos (textura, coloração e facilidade de se soltar do couro cabeludo), hepatomegalia (decorrente de esteatose), ascite, face de lua (edema de face), edema de membros inferiores e/ou anasarca e apatia. (2)

Tabela 3 - Principais aspectos da fisiopatologia da desnutrição grave

ÓRGÃO/SISTEMA	ALTERAÇÃO	CONSEQUÊNCIA FUNCIONAL
Tubo digestivo	- Achatamento e atrofia das vilosidades intestinais	- Diminuição de todas as enzimas digestivas - Má digestão, má absorção e diarreia - Deficiência de micronutrientes
Fígado	- Esteatose - Lesão de hepatócitos - Alteração grave de todas as funções hepáticas - Redução da síntese de proteínas e da gliconeogênese	- Hipoproteinemia - Edema - Hipoglicemias
Músculos	- Redução/perda de massa muscular esquelética e lisa	- Magreza acentuada - Movimentos débeis de membros e tronco - Alterações miocárdicas
Sistema Imunológico	- Atrofia de timo, amígdalas e linfonodos - Imunidade deprimida	- Infecções subclínicas - Septicemia
Metabolismo	- Metabolismo basal e bomba de sódio-potássio alterados	- Hipoglicemias - Hipotermia/hipertermia - Distúrbios eletrolíticos

Tablela 3 - Continuação

ÓRGÃO/SISTEMA	ALTERAÇÃO	CONSEQUÊNCIA FUNCIONAL
Sistema circulatório	- Função renal alterada - Débito cardíaco e volume circulatório reduzidos	- Risco de morte por sobrecarga cardíaca
Sistema hormonal	- Níveis de insulina e de fator 1 de crescimento - Hormônio do crescimento e cortisol aumentados	- Intolerância à lactose e insulina reduzidos
Rim	- Redução da filtração glomerular, da excreção de sódio e de fosfato	- Risco de morte por administração de sódio - Infecções urinárias são comuns

Fonte: Jornal de Pediatria - Vol. 76, Supl.3, 2000 S285

4. HISTÓRIA E EXAME FÍSICO

Dar especial atenção aos aspectos abaixo:

- História da amamentação: duração do aleitamento materno exclusivo e idade da suspensão total do aleitamento materno; início da introdução de alimentos complementares ao leite materno; dieta habitual (tipo, frequência e quantidade), perda de apetite recente; modificações da alimentação em função da doença da criança; pessoa que cuida/alimenta a criança; utensílios utilizados para alimentar a criança (tipo e higienização); prática de estocagem de alimentos já preparados e sua administração à criança, inclusive administração de sobras/restos de alimentos de uma refeição para outra; alimentos habitualmente disponíveis no domicílio e utilizados para a alimentação da criança; alimentos habitualmente consumidos pela família, mas que

não são dados à criança e razões para a sua não administração; alimentos preferidos pela criança;

- Antecedentes da criança: peso e estatura da criança ao nascer; condições de preenchimento da Caderneta de Saúde da Criança (monitoramento do desenvolvimento e do crescimento, imunização, suplementação vitamínica e/ou mineral);
- Marcos de desenvolvimento atingidos (sentar, ficar em pé, etc); doenças e internações anteriores, particularmente por desnutrição e infecções; tratamento nutricional recebido, acompanhamento após a alta e reinternações; ocorrência de diarreia e vômitos atual e nas duas últimas semanas (duração, frequência e aparência); cor da urina e hora em que urinou pela última vez; contato com sarampo e tuberculose e, em áreas endêmicas, malária; participação em programas de saúde e sociais, inclusive

- recebimento direto de alimentos ou transferência direta de renda; uso habitual de medicamentos; histórico de alergia;
- Antecedentes familiares, incluindo as condições de vida da família: presença de irmãos menores de 5 anos; antecedentes de internação ou tratamento para desnutrição entre irmãos menores de 5 anos; morte de irmão menor de 5 anos e sua causa, especialmente por desnutrição; responsável/chefe da família; renda familiar (mensal/número de pessoas na família); condição de emprego/trabalho do chefe da família; condições de moradia (água, saneamento básico e tipo e propriedade do domicílio); comportamento de risco da família (alcoolismo, tabagismo e uso de drogas);
 - Exame físico da criança: peso e comprimento ou altura; nível de atividade física; reação ao exame físico; distensão abdominal, movimentos peristálticos intestinais, sinal do piparote; panículo adiposo e massa muscular (observar se existe redução, principalmente na região das nádegas e face interna das coxas); edema; palidez grave; aumento ou dor hepática ao toque, icterícia; presença de vínculo mãe/criança (olhar, toque, sorriso, fala); sinais de colapso circulatório: mãos e pés frios, pulso radial fraco, consciência diminuída; temperatura: hipotermia ou febre; sede; olhos encovados recentemente (examine e perguntas).

te a mãe), lesões corneais indicativas de deficiência de vitamina A (manchas de Bitot); ouvidos, boca, garganta: evidência de infecção; pele: evidência de infecção ou de petéquias e equimoses; freqüência respiratória e tipos de respiração: sinais de pneumonia ou insuficiência cardíaca; aparência das fezes.(1)

5. EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma: avaliar a presença de anemia ou processo infeccioso. (são considerados pontos de corte para anemia, os valores de hemoglobina: menor que 4g/dl = anemia muito grave e menor que 6g/dl anemia grave. Em crianças com desnutrição e infecção associada, observar rigorosamente sinais de descompensação cardiorespiratória, independentemente dos níveis de hemoglobina);
- Glicose sanguínea (plasma ou soro): em toda criança com desnutrição grave, tendo em vista a detecção de hipoglicemias (glicemias: menor que 54mg/dl ou menor que 3mmol/l);
- EAS e urocultura: o diagnóstico de infecções do trato urinário deve ser realizado através de urocultura, mas o EAS pode levantar suspeita, quando apresentar mais de 10 leucócitos por campo ou teste de nitrito positivo. Para ambos, a higienização da genitália da criança para

- coleta de urina deve ser rigorosa.
- Exame de fezes: parasitológico para todas as crianças;
 - Exames de cultura (hemo, copro, urocultura e nasofaringe): devem ser realizados, sempre que possível, em todos os pacientes e antes do início do tratamento com antibiótico;
 - Outros:
 - Exame radiológico de tórax: pode ser útil no diagnóstico de pneumonia, lembrando que, na criança com desnutrição, ocorre menor opacificação dos pulmões. Poderá também ser solicitado nas seguintes situações: suspeita de derrame pleural na pneumonia estafilocócica; suspeita de engorgitamento vascular e aumento do volume do coração nos casos de insuficiência cardíaca e; suspeita de tuberculose.
 - Teste cutâneo para tuberculose (PPD): pode ser solicitado em casos suspeitos. É importante salientar que o resultado pode ser falso-negativo em crianças com desnutrição grave e tuberculose ou que já tenham sido vacinadas com BCG.
 - Teste para vírus da imunodeficiência humana (HIV): no caso de suspeita, deve ser investigado e, caso confirmado, contatar o responsável pelo programa de DST/AIDS para orientação e adoção de orientações e tratamento específico.
- Exame do líquido cefalorraquiano (LCR): em pacientes com suspeita de meningite. Lembre-se que a criança com desnutrição com frequência não apresenta sinais de irritação meníngea. Por isso, a punção deve ser feita sempre que haja suspeita de meningite, independente ou não, da presença de sinais clássicos da doença.
 - Proteínas séricas: pode guiar o prognóstico, mas não é útil para o tratamento da criança com desnutrição grave.
 - Eletrólitos: cuidado com a interpretação dos resultados, pois pode levar à terapia inadequada. (1)

6. TRATAMENTO

Fonte: Projeto Diretrizes Associação Médica Brasileira e Conselho Federal de Medicina. Autoria: Sociedade Brasileira de Nutrição Parenteral e Enteral, Associação Brasileira de Nutrologia, Sociedade Brasileira de Patologia.

A Terapia Nutricional da criança com desnutrição grave, tem três fases distintas:

- Fase de Estabilização;
- Fase de Recuperação Nutricional;
- Fase de Acompanhamento Ambulatorial (4,5).

Além destas, há ainda a fase de reabilitação, com a atuação de equipe multiprofissional, visando o restabelecimento da função motora e cognitiva, preven-

ção de desordens do desenvolvimento e o fortalecimento do vínculo mãe-filho.

Fase de estabilização

Iniciada após estabilização hemodinâmica, hidroeletrólítica e acidobásica (suporte metabólico).

Deve-se tratar as intercorrências que elevam o risco de morte, evitar o agravamento da condição nutricional, corrigir deficiências nutricionais específicas, reverter as alterações metabólicas e iniciar a alimentação.

Fornecer no máximo 100 kcal/kg/dia (iniciando com taxa metabólica basal acrescida de fator de estresse que varia de 10 a 30%, fornecendo de 50 a 60 kcal/kg/dia no primeiro dia e aumentando de acordo com a avaliação clínica e laboratorial da criança), 130ml/kg/dia de oferta hídrica e 1 a 1,5 g de proteína/kg/dia, dieta com baixa osmolalidade (< 280 mOsmol/litro) e com baixo teor de lactose (< 13 g/litro) e sódio.

Se a ingestão inicial for inferior a 60 a 70 kcal/kg/dia, indica-se terapia nutricional por sonda nasogástrica.

De acordo com os dias de internação e a situação clínica da criança, são recomendados aumento gradual de volume e diminuição gradativa da frequência. Nessa fase pode ser utilizado um preparado alimentar artesanal contendo 75 kcal e 0,9 g de proteína/100ml ou fórmula infantil polimérica isenta de lactose. Em situações de doenças asso-

ciadas que cursam com má-absorção grave, pode ser necessária a utilização de fórmulas extensamente hidrolisadas ou à base de aminoácidos. Não é prevista recuperação do estado nutricional e sim sua conservação e a estabilização clínico-metabólica.

Fase de recuperação

Tem por objetivos aumentar a oferta de nutrientes visando assegurar o crescimento rápido e a recuperação do peso perdido, ainda durante a hospitalização, e prevenir ou tratar deficiências de micronutrientes.

Para isso, devem ser ofertadas 1,5 vezes a recomendação para os nutrientes (oferta calórica 150 kcal/kg/dia, hídrica 150 – 200ml/kg/dia, proteica 3 – 4 g/kg/dia) e dieta com menor teor de lactose.

Nesta etapa pode-se utilizar preparado artesanal sugerido pela OMS contendo 100 kcal e 2,9 g de proteína para cada 100ml, fórmula infantil com menor conteúdo de lactose ou dieta enteral polimérica pediátrica isenta de lactose para crianças com idade inferior a 1 ano (1 kcal/mL). Para ajuste da densidade energética de fórmulas infantis (0,7 kcal/mL) podem ser utilizados módulos de polímeros de glicose e lipídeos (óleos vegetais), adição máxima de 3% (6). Este procedimento permite que a dieta oferecida apresente melhor densidade energética, mas compromete o fornecimento de minerais e micronutrientes. Por isso, é importante o forne-

cimento de preparados com multivitaminas (1,5 vezes a recomendação para crianças saudáveis) e de zinco, cobre e ferro.

Fase de acompanhamento ambulatorial

Pode ser realizada em hospitais-dia ou ambulatórios e tem por objetivos prosseguir na orientação e reforçar as orientações realizadas durante a hospitalização, monitoração do crescimento (vigilância dos índices peso por estatura e estatura por idade) e desenvolvimento da criança, especialmente da relação estatura/idade e intensificação do trabalho da equipe multiprofissional.

A hipoalbuminemia deve ser corrigida na forma kwashiorkor de desnutrição?

A hipoalbuminemia nesta situação pode ser resultado da redução da síntese: durante a descompensação infeciosa, eleva-se a produção de proteínas de fase aguda, reduz-se a síntese de proteínas viscerais, e eleva-se a permeabilidade endotelial ocasionada pela produção de citocinas pró-inflamatórias, com sequestro da albumina e líquidos no espaço intersticial.

A infusão intravenosa de albumina associa-se com maior morbidade e mortalidade em crianças gravemente desnutridas, devendo ser evitada sempre que possível. Só deve ocorrer quando houver instabilidade hemodinâmica importante (7).

Quais os distúrbios hidroeletrolíticos e metabólicos mais frequentes na fase de estabilização?

Os distúrbios mais frequentes são hipoglicemias, hipopotassemia, hipomagnesemia e hipofosfatemia (síndrome refeeding). A hiponatremia é freqüentemente observada por comprometimento da função da bomba de sódio e potássio. A hiponatremia não deve ser corrigida, tendo em vista que o sódio corporal total está normal ou mesmo aumentado (edema celular) e o restabelecimento da bomba, a partir da melhora do estresse infecioso e do fornecimento de energia, levará ao restabelecimento da natrimia. A correção só deve ser considerada quando os níveis séricos de sódio atingirem valores inferiores a 120mg/dL (8).

- Na fase de estabilização, são itens importantes a serem diagnosticados e tratados em crianças com desnutrição moderada/grave, antes ou durante a terapia nutricional:
 - Hipoglicemias (glicemias < 54mg/dL):
 - tratar imediatamente e verificar a temperatura corporal
 - preferir correção por via oral (se criança consciente e com capacidade de deglutição) com glicose ou sacarose a 10% 50ml ou com a dieta habitual da criança;
 - oferecer a dieta a cada 2 horas (incluindo o período noturno pela ausência de depósito hepático de glicogênio) para prevenção de novos episódios de hipoglicemias;

- se a criança estiver inconsciente, letárgica ou convulsão: realizar a correção intravenosa com 5ml/kg (500mg/kg) de solução de glicose a 10%;
- manter com alimentação regular a cada 2 horas após a infusão de glicose; monitorizar glicemia: se baixa, repetir glicemia capilar após 2 horas.
- As crianças tratadas estabilizam após 30 min. Se glicose < 54mg/dl, fornecer 50ml em bolus de solução de glicose a 10% e continuar alimentação a cada 30 min. até: se temperatura retal < 35,5°C e/ou deterioração nível consciência repetir glicemia capilar.
 - Hipotermia (temperatura axilar < 35°C ou retal < 35,5°C):
 - Geralmente acompanha a hipoglicemia e pode associar-se a quadros infecciosos;
- Aquecimento: técnica canguru (contato da mãe com a criança), agasalhar, usar cobertores, acomodar a criança em local com temperatura adequada, trocar roupas e lençóis molhados, evitar banhos prolongados e exposição ao frio, se possível utilizar berços aquecidos. Não utilizar bolsa de água quente ou soro aquecido sobre a pele, devido ao risco elevado de queimaduras.
- Correção dos distúrbios hidroelectrolíticos:
 - Os mais comuns são hipopotassemia, hipomagnesemia e hipofosfatemia, que devem ser corrigidos e repostos por 7 a 10 dias após a normalização dos níveis séricos, por serem predominantemente intracelulares (os sistemas de transporte ativo, por indisponibilidade de energia para esta função, não funcionam adequadamente em crianças gravemente desnutridas).
 - A Hiponatremia pode ocorrer em decorrência da falência da bomba de sódio e potássio, cursando com sódio corporal total normal ou mesmo aumentado. A correção só deve ocorrer, de forma criteriosa e lenta, se os níveis séricos forem inferiores a 120mg/dl.
 - Para correção da hipopotasssemia, se distensão abdominal ou alterações eletrocardiográficas, utilizar 5 a 7 meq k /kg/dia sob a forma de cloreto de potássio (1ml = 2,5 meq de k); velocidade máxima de infusão = 0,3 a 0,5 meq/kg/hora.
 - Na hipofosfatemia (fósforo sérico < 3mg%), utilizar 1 a 2 mmol p/kg/dia sob a forma de fosfato monoácido de potássio a 25% (1ml = 1,9 mmol de p e 2,9 meq de k) (9)
 - Na hipomagnesemia (mg sérico < 1 meq/l), utilizar sulfato de magnésio 50% intramuscular - 0,3ml/kg (dose única, máximo de 2ml);

se alteração eletrocardiográfica, repor 1mEq Mg/kg/dia intravenoso, sob a forma de sulfato de magnésio (1 mEq/mL).

- Tratar a infecção:

- processos infecciosos graves podem acontecer sem sinais clínicos (ausência de febre pela baixa produção de interleucina-1) e alterações laboratoriais significativas. Desta forma, presume-se que toda criança gravemente desnutrida com instabilidade metabólica pode portar infecção grave e, por isso, deve-se avaliar a necessidade de antibioticoterapia (conforme protocolos da instituição), enquanto se observa a evolução clínica e os resultados de exames laboratoriais.

Em resumo, os distúrbios mais frequentes são hipoglicemia, hipopotassemia, hipomagnesemia e hipofosfatemia. Tratar imediatamente e verificar a temperatura corporal (8,10,11).

Quais são as alterações gastrintestinais que influenciam a terapia nutricional da criança gravemente desnutrida?

Deve-se prever que as crianças com desnutrição grave terão algum grau de atrofia vilositária, redução na produção de enzimas pancreáticas, levando a prejuízo na absorção de gorduras e de vitaminas lipossolúveis e sobrecrecimento

bacteriano, com graus variáveis de má-absorção.(12)

O comprometimento das dissacaridases (de maior intensidade para a lactase) pode persistir mesmo após a recuperação nutricional e, portanto, a redução ou exclusão da lactose da dieta deve ser considerada na terapia nutricional da criança gravemente desnutrida (13). É importante a absorção rigorosa de sinais de intolerância aos carboidratos, que compreendem: vômitos, diarreia, distensão abdominal, dermatite perineal, cólicas e acidose metabólica. A realização do pH fecal com fezes recém emitidas pode ser útil na identificação da intolerância, considerar pH< 6. No diagnóstico diferencial da acidose metabólica, em crianças gravemente desnutridas, deve ser considerada a má-absorção e consequente intolerância aos dissacarídeos.

Para o sobrecrecimento bacteriano, mesmo em crianças sem sinais aparentes de infecção, a OMS preconiza o uso de 25mg de sulfametoxazol + 5mg de trimetropim por kilograma de peso, via oral, por 5 dias (14).

Como reconhecer a desidratação em crianças gravemente desnutridas e como proceder na hidratação?

A desidratação em crianças gravemente desnutridas tem como principais sinais: diminuição da diurese, astenia, irritabilidade, pele seca, língua saburrosa, olhos fundos e encovados. Estes sinais clí-

nicos tendem a ser superestimados, aumentando o risco de hiperidratação.

O objetivo é a melhora dos sinais clínicos de desidratação e a presença de diurese abundante e clara.

Vale lembrar que crianças gravemente desnutridas apresentam redução no ritmo de filtração glomerular decorrente da atrofia cortical renal.

Em casos de choque, o tratamento deve seguir a preconização das guias de conduta de reanimação (15).

Deve-se preferir a via oral ou por sonda nasogástrica com solução de reidratação oral adaptada para desnutrição grave (ReSoMal: menor osmolaridade, menor conteúdo de sódio, maior de potássio e acréscimo de micronutrientes – zinco e cobre). Se o ReSoMal não estiver disponível, adaptar a solução de reidratação oral padrão da OMS da seguinte forma: 1 pacote, 2 litros de água, sacarose ou maltodextrina 50 g e solução de eletrólitos e minerais – 20ml/litro). A solução de eletrólitos e minerais, sugerida pela OMS, é composta por: cloreto de potássio (89,5 g), citrato de potássio (32,4 g), $MgCl_2 \cdot 6H_2O$ (30,5 g), acetato de zinco (3,3 g), sulfato de cobre (0,56 g), selenato de sódio (opcional, 10mg); para preparo de 1.000ml. Oferecer 5ml/kg de peso a cada 30 minutos durante as duas primeiras horas e, a seguir, 6-10ml/kg durante as próximas 4 a 10 horas (total 70 a 100ml/kg em 12 horas), com monitoração clínica rigorosa para sinais de hiperhidratação.

Se for necessária a infusão intravenosa, utilizar 15ml/kg em 1 hora de solução salina (0,9%) e glicosada (10%) em partes iguais, que terá a composição de 5% de glicose e 0,45% de sódio. Reavaliar a criança a cada final de infusão (frequência respiratória, cardíaca, diurese, presença de vômitos e diarreia), visando à redução do risco de hiper-hidratação. Monitorar o progresso de reidratação: observar a cada meia hora durante 2 horas, depois de hora em hora nas próximas 6-12 horas; avaliar taxa de pulso, frequência respiratória, diurese, fezes e vômito, observando-se frequência e sinais clínicos (lágrima, boca úmida, fontanela), visando à redução do risco de hiper-hidratação (16).

Quais alterações renais influenciam na terapia nutricional na fase de estabilização?

A criança gravemente desnutrida tem atrofia cortical renal e maior dificuldade em concentrar a urina, atenção especial deve ser dada à carga renal potencial de soluto, especialmente advinda da dieta utilizada, para que não haja sobrecarga renal e alterações metabólicas/hidroeletrolíticas. (15).

Como a diurese é utilizada com frequência na avaliação do estado de hidratação, vale considerar outros parâmetros clínicos, avaliados de maneira criteriosa e combinada, inclusive o monitoramento do peso (pré e pós-hidratação). (16)

Quando é necessário fazer a reposição de micronutrientes? Qual é a quantidade e por quanto tempo?

A administração de micronutrientes é fundamental para prevenir carências que podem ocorrer na fase de crescimento rápido (recuperação nutricional) e para combater o estresse oxidativo (17).

A suplementação deve ocorrer na fase de recuperação nutricional. Além do fornecimento de uma dieta adequada, que atenda a 1,5 vezes a recomendação de macro e micronutrientes em geral, deve-se realizar a suplementação de zinco 2mg/kg/dia (máximo 20mg/dia), cobre 0,3mg/kg/dia (máximo 3mg/dia), ácido fólico 5mg/ dia (no primeiro dia) e depois 1mg/dia, ferro 3mg/kg/dia e vitamina A, na forma de megadose (< 1 ano 100.000 UI e >1 ano 200.000 UI) em áreas de carência endêmica, ou como multivitamínico por via oral.

A administração de micronutrientes deve ocorrer por pelo menos 3 meses após a alta hospitalar. (17)

Como identificar o início da fase de recuperação nutricional?

Os parâmetros clínicos (controle da febre, recuperação do apetite, etc) constituem a forma mais frequentemente utilizada na prática clínica.

A avaliação de proteínas séricas pode ser empregada; neste caso vale considerar a análise sequencial e combinada de proteínas de fase aguda (pro-

teína C reativa) e proteínas viscerais de meia-vida curta (pré-albumina). O momento no qual há a intersecção entre a queda dos níveis circulantes da proteína C reativa e ascensão da pré-albumina é considerado como ideal para início da fase de recuperação nutricional (18).

A oferta excessiva de nutrientes na fase de estabilização, tendo em vista as alterações neuroendócrinas e metabólicas secundárias ao estresse infeccioso ou metabólico, pode levar a complicações como o overfeeding (superalimentação).

As alterações resultantes da oferta excessiva de energia e outros substratos são: aumento da produção de CO₂, esteatose hepática, hiperglicemia, diurese osmótica e desidratação hiperosmolar, hipofosfatemia, hipertrigliceridemia e uremia. Estas alterações elevam o risco de letalidade de crianças gravemente desnutridas na fase de estabilização (14,18).

Quais são os parâmetros utilizados para avaliar a eficácia da terapia nutricional?

O monitoramento dos parâmetros antropométricos (peso e estatura) é procedimento essencial para o diagnóstico nutricional e para o planejamento e monitoramento da terapia nutricional instituída. Gráficos para acompanhamento da evolução ponderal diária devem ser implantados nas unidades hospitalares que prestam assistência a crianças gravemente desnutridas (19).

O objetivo durante a fase de recuperação nutricional é que a criança ganhe

mais do que 5g/kg/dia, sendo ideal ganho superior a de 10g/kg/dia. Após a estabilização, quando o ganho ponderal for inferior a 5 g/kg/dia, a terapia nutricional deve ser reavaliada. Entre 4 a 8 semanas de internação, a criança deverá atingir a relação peso/estatura de 90%. No seguimento ambulatorial, deve-se ficar atento à recuperação estatural (índice estatura/idade), modificação da composição corporal (incremento de massa gorda comparativamente à massa magra) e do desenvolvimento neuropsicomotor. A não recuperação estatural associa-se a pior desempenho motor e cognitivo futuro (20).

Há benefícios da suplementação de glutamina na rehidratação oral de crianças gravemente desnutridas?

Estudo com 53 crianças desnutridas que receberam fórmula suplementada com glutamina (16,2 g/dia) por 10 dias e fórmula de igual composição sem suplementação evidenciou benefícios na função de barreira intestinal, mas não demonstrou impacto no ganho ponderal (21).

Há benefícios na utilização de triglicérides de cadeia média no lugar do triglicérides de cadeia longa nestas crianças?

A absorção de triglicérides de cadeia longa é preservada em crianças com desnutrição primária grave (22). Podem ser acrescidos óleos vegetais às dietas utilizadas na recuperação nutricional de crian-

ças gravemente desnutridas (máximo 3%). Não há evidência para respaldar o uso rotineiro de triglicérides de cadeia média em crianças gravemente desnutridas. O mais empregado na prática clínica é o óleo de soja, pelo menor custo, por ser o mais utilizado em famílias de baixa renda e por apresentar uma proporção interessante entre ácidos graxos da família ômega-3 e ômega-6 (9,22).

Há benefícios com a suplementação de ácido docosahexanoico (DHA) e araquidônico (ARA) nestas crianças?

Existem estudos evidenciando comprometimento nos níveis circulantes de DHA e ARA em crianças desnutridas, que sugerem baixa atividade de dessaturação da enzima delta 4 (23). Ainda não há evidência consistente para respaldar sua utilização com definição de doses, tempo de suplementação e avaliando possíveis eventos adversos.

Além da terapia nutricional, quais outros cuidados são necessários na reabilitação de crianças gravemente desnutridas?

A reabilitação de crianças desnutridas, com atuação de equipe multiprofissional, deve prever a recuperação do desenvolvimento motor e cognitivo e o fortalecimento do vínculo mãe-filho. A desnutrição grave em fases precoces da vida leva a sequelas no desenvolvimento, especialmente o cognitivo (24). Crianças que foram gravemente desnutridas no primeiro ano de vida exibem pior desem-

penho cognitivo quando comparadas a seus pares (crianças de mesma condição econômica e residentes na mesma região) sem antecedentes de desnutrição. O trabalho de estimulação é fundamental para minimizar sequelas que podem comprometer de forma definitiva o desempenho de crianças que foram gravemente desnutridas nos primeiros anos de vida (17).

7. OS DEZ PASSOS PARA A RECUPERAÇÃO DA CRIANÇA COM DESNUTRIÇÃO GRAVE

FASE I

PASSOS 1-2 – TRATAR/PREVENIR HIPOGLICEMIA E HIPOTERMIA

PASSO 3 – TRATAR A DESIDRATAÇÃO E O CHOQUE SÉPTICO

PASSO 4 – CORRIGIR OS DISTÚRBIOS HIDROELETROLÍTICOS

PASSO 5 – TRATAR INFECÇÃO

PASSO 6 – CORRIGIR AS DEFICIÊNCIAS DE MICRONUTRIENTES

PASSO 7 – REINICIAR A ALIMENTAÇÃO CAUTELOSAMENTE

PASSO 8 – RECONSTRUIR OS TECIDOS PERDIDOS (FASE DE REABILITAÇÃO OU DE CRESCIMENTO RÁPIDO)

PASSO 9 – AFETIVIDADE, ESTIMULAÇÃO, RECREAÇÃO E CUIDADO FASE DE ACOMPANHAMENTO

PASSO 10 – PREPARAR PARA A ALTA E O ACOMPANHAMENTO APÓS A ALTA

PASSOS 1 E 2 – TRATAR/PREVENIR HIPOGLICEMIA E HIPOTERMIA

HIPOGLICEMIA

A hipoglicemia é uma importante causa de morte da criança com desnutrição grave nos primeiros dias de tratamento. Por isso, o seu risco deve ser sistematicamente avaliado em toda criança hospitalizada com desnutrição grave. Pode ser causada por infecção sistêmica grave ou período prolongado de jejum (ex: período de 4 ou mais horas decorridos no transporte da criança até o hospital e/ou espera em fila de atendimento). Por isso, essas crianças devem ter prioridade de internação e começar a receber tratamento para a prevenção da hipoglicemia, a partir do momento em que está na fila de espera para atendimento e preenchimento do formulário de internação.

Diagnóstico: glicose sanguínea é inferior a 54mg/dl (menor que 2,8 mmol/l).

Assume-se que toda criança com desnutrição grave tem hipoglicemia e deve ser tratada para tal imediatamente e, se for possível, a realizar, de imediato, exame laboratorial específico para investigar a gravidade da situação.

O quadro clínico da hipoglicemia na desnutrição grave é inespecífico e, na maioria das vezes, se expressa como: baixa temperatura corporal (temperatura axilar $< 36,5^{\circ}\text{C}$; provável presença de letargia, dificuldades de coordenação motora e perda de consciência; sonolência, crises convulsivas e coma são sinais de gravidade, que podem levar à morte).

ATENÇÃO!

Sudorese e palidez habitualmente não ocorrem em crianças com desnutrição grave e hipoglicêmicas, como frequentemente ocorre nas crianças eutróficas.

TRATAMENTO DA HIPOGLICEMIA

- Se a criança está consciente, pode ser levantada e é capaz de deglutir, dê o que estiver acessível mais rapidamente: solução de glicose a 10% ou sacarose a 10% (se apenas a solução de glicose a 50% estiver disponível, diluir 10ml desta solução em 40ml de água estéril e oferecer via oral) ou Preparado Alimentar Inicial;
- Repita a determinação de glicose 30 minutos depois;
- Comece ou mantenha a alimentação com Preparado Alimentar Inicial de 2 em 2 horas durante o dia e a noite por um período mínimo de 24 horas para prevenir a reincidência da hipoglicemia.

O ideal é que essa conduta seja mantida por, no mínimo, 48 horas após o início do tratamento.

ATENÇÃO!

Quando houver dificuldade de deglutição, administrar o esquema acima por SNG.

Se a criança está perdendo consciência, tem dificuldade de deglutição

ou tem convulsão, administre 5ml de solução de glicose a 10%/kg de peso, via intravenosa e mantenha a infusão venosa de glicose com velocidade entre 4 a 6mg/Kg/minuto. Repita a determinação de glicose sanguínea 30 minutos depois. Se neste período as convulsões cessaram, o estado de consciência melhorou e o resultado da glicemia está próxima do nível normal, a velocidade de infusão pode ser reduzida para que a administração de glicose seja mantida até que se tenha o resultado da glicemia, colhida 30 minutos após a melhora da criança. Se a criança já estiver consciente e sem convulsão, comece com a solução de glicose a 10% ou sacarose a 10% por sonda nasogástrica ou inicie diretamente a alimentação com o Preparado Alimentar Inicial, por via oral, se a criança aceitar bem, ou por sonda nasogástrica. Mantenha a alimentação oral ou por sonda nasogástrica, com o Preparado Alimentar Inicial de duas em duas horas,durante o dia e a noite, num período mínimo de 24 horas, para prevenir a reincidência da hipoglicemia. Manter essa conduta seja mantida por, no mínimo, 48 horas após o início do tratamento.

HIPOTERMIA

As crianças com desnutrição grave são altamente susceptíveis a hipotermia, que é uma importante causa de morte nessas crianças e, frequentemente, ocorre nas seguintes condições: infecções graves; marasmo; presença de áreas extensas de pele lesada; idade abaixo de 12 meses.

Diagnóstico: temperatura axilar abaixo de 35,0 °C ou a temperatura retal abaixo de 35,5 °C ou, ainda, quando a temperatura estiver tão baixa que não possa ser lida no termômetro axilar disponível.

CONDUTAS

- Técnica canguru: colocar a criança sobre a pele despidas do tórax ou abdome da mãe ou cuidador da criança – pele a pele – e manter devidamente cobertos mãe e filho;
- Agasalhar bem a criança (inclusive a cabeça), de acordo com a temperatura local;
- Cobrir a criança com cobertor previamente aquecido (friccionado, passado a ferro), especialmente em locais de clima frio;
- Colocar aquecedor ou lâmpada próxima à criança (evitar contato ou proximidade excessiva com a fonte de aquecimento, não usar fluorescentes, que não são úteis para aquecimento e podem causar danos à visão);
- Acomodar a criança em cama que deve estar em uma parte quente da enfermaria, livre de correntes de ar e, quando necessário, manter portas e janelas fechadas;
- Trocar frequentemente as fraldas, roupas e lençóis molhados para conservar a temperatura corporal da criança;
- Evitar exposição ao frio (ex: banho prolongado e exame físico em lugag-

- res abertos ou com correntes de ar);
- Deixar a criança dormir junto com sua mãe ou cuidador para receber aquecimento durante à noite;
- Monitorar a temperatura ambiente (recomenda-se, como ideal, em torno de 25° a 30 °C).

ATENÇÃO!

Não use bolsa de água quente ou frasco de soro aquecido sobre a pele da criança, pois este procedimento apresenta alto risco de causar queimaduras.

OUTRAS CONDUTAS IMPORTANTES

- Verificar e tratar/prevenir hipoglicemia! Toda criança hipotérmica deve ser tratada como hipoglicêmica, quando não for possível fazer o diagnóstico por determinação da glicemia.
- Alimentar a criança imediatamente; se necessário, reidrate primeiro. Alimente-a a cada 2 horas, inclusive no período noturno. Essa conduta previne a recaída da hipoglicemias e hipotermia.

Tratar as infecções associadas de forma apropriada. Toda criança hipotérmica deve ser tratada como tendo infecção subclínica, até confirmação do diagnóstico.

PASSO 3 – TRATAR A DESIDRATAÇÃO E O CHOQUE SÉPTICO

Na criança com desnutrição grave, é difícil diagnosticar a desidratação e seu

grau de gravidade, porque muitos dos sinais clínicos não são confiáveis. Além do que, muitos sinais de desidratação são também encontrados no choque séptico. Por isso tende a ser hiperdiagnosticada e sua gravidade superestimada.

A hipovolemia é vista em ambas as condições – desidratação e choque séptico – e piora progressivamente se não tratada. A desidratação pode progredir de leve à moderada (perda de peso de 5 – 10% e > 10% respectivamente), enquanto o choque séptico progride de “incipiente” para “desenvolvido” à proporção que o fluxo sanguíneo para os

órgãos vitais diminui. Em muitos casos de choque séptico, há relato de diarreia e algum grau de desidratação, produzindo um quadro clínico misto. No caso da criança com desnutrição grave com diarreia, deve-se assumir como tendo algum grau de desidratação e, quando associada a sinais de choque, letargia ou inconsciência, o seu estado clínico é considerado grave. No choque séptico, quando há história de diarreia e desidratação leve ou moderada, a manifestação clínica é mista. Portanto, frequentemente é necessário tratar a criança para ambos: desidratação e choque séptico.

Tabela 4 - Diagnóstico

SINAIS CLÍNICOS	DESIDRATAÇÃO MODERADA	DESIDRATAÇÃO GRAVE	CHOQUE SÉPTICO
Diarreia Aquosa	Sim	Sim	Sim ou não ^a
Sede	Bebe com avidez ^b	Bebe pouco	Não ^a
Hipotermia	Não	Não	Sim ^a ou não
Olhos encovados	Sim ^{bc}	Sim ^{bc}	Não ^a
Pulso radial fraco ou ausente	Não ^b	Sim	Sim
Mãos e pés frios	Não ^b	Sim	Sim
Diurese	Sim	Não	Não
Estado Mental	Inquieta, irritável ^b	Letárgica, comatosa	Apática ou Letárgica ^a
Hipoglicemia	Às vezes	Às vezes	Às vezes

Fonte: OPAS, 2000.

a) Sinais que podem ser úteis para o diagnóstico de choque séptico;

b) Sinais que podem ser úteis para diagnosticar desidratação;

c) Se confirmado pela mãe ou cuidador como sendo recente.

DESIDRATAÇÃO

- A via oral é a preferencial para hidratação da criança com desnutrição grave. Usar a via intravenosa (IV) apenas quando há sinais evidentes de choque. Infusão IV na criança com desnutrição grave tem riscos

de causar hiperidratação e levar à insuficiência cardíaca congestiva.

- As crianças com desnutrição grave apresentam níveis baixos de potássio e altos de sódio corporal. Portanto, a solução para reidratação oral dessas crianças deve ter menos sódio e mais potássio que a solução padrão de reidratação oral preconizada pela OMS e deve estar associada a uma mistura de minerais

e eletrólitos. Essa solução é denominada Soro de Reidratação Oral para Crianças com Desnutrição Grave (RESOMAL). O objetivo da composição dessa solução é prover as quantidades adequadas de sódio e potássio e adicionar magnésio, zinco e cobre para corrigir a deficiência desses minerais.

COMPONENTES DA SOLUÇÃO DE REIDRATAÇÃO ORAL PARA CRIANÇAS COM DESNUTRIÇÃO GRAVE (RESOMAL)

INGREDIENTES	QUANTIDADES
Água	2 litros
SRO/OMS (*)	1 pacote para 1 litro
Sacarose (açúcar)	50 g
Solução de mistura de minerais (tabela passo 4)	40ml

Fonte: OPAS, 2000. (*) Composição do soro de reidratação oral padrão (SRO/OMS): 3,4 g de cloreto de sódio; 2,5g de bicarbonato de sódio; 1,5g de cloreto de potássio e 20g de glicose.

COMPOSIÇÃO QUÍMICA DA SOLUÇÃO DE SAIS DA REIDRATAÇÃO ORAL PARA CRIANÇAS COM DESNUTRIÇÃO GRAVE (RESOMAL)

COMPONENTE	CONCENTRAÇÃO EM MMOL/LITRO	CONCENTRAÇÃO EM MG/LITRO
Glicose	125	22525,00
Sódio	45	1034,5
Potássio	40	1238,9
Cloreto	70	2481,7
Citrato	7	1323
Magnésio	3	72,94
Zinco	0,3	19,61
Cobre	0,045	2,86
Osmolalidade	300	300

Fonte: OPAS, 2000.

A quantidade de RESOMAL a ser administrada via oral ou nasogástrica (NG) é de 70 a 100ml de RESOMAL por Kg de peso, durante 12 horas.

Comece com 5ml/Kg de peso a cada 30 minutos, durante as primeiras 2 horas. A seguir, dê 6–10ml/Kg de peso/hora durante as próximas 4 a 10 horas.

Monitore a criança a cada hora, verificando a quantidade de soro administrado e a velocidade de administração, considerando a quantidade que a criança ingere e as perdas fecais existentes na ocasião. Como orientação prática, as crianças abaixo de 2 anos devem receber 50–100ml de RESOMAL depois de cada evacuação com fezes amolecidas, enquanto que as crianças maiores de 2 anos devem receber 100–200ml. Continue este tratamento até que a diarreia tenha parado. Atenção aos vômitos e se a criança tem algum sinal de hiperidratação, especialmente sinais de insuficiência cardíaca.

- A oferta de soro de reidratação RESOMAL deve ser feita em períodos alternados com a amamentação ou com o preparado alimentar inicial, de hora em hora;
- Para as crianças que podem deglutiir, dar a quantidade necessária, em copinho ou com colher, em intervalos curtos, de alguns minutos;
- Para as crianças debilitadas e que não conseguem beber voluntariamente o soro em quantidade suficiente, dar o RESOMAL por sonda nasogástrica, na mesma velocidade;

- Sonda nasogástrica deve ser usada em todas as crianças debilitadas, nas que vomitam ou apresentam desconforto respiratório (criança de 2 a 11 meses- 50 incursões respiratórias por minuto – ipm; e de 12 meses a 5 anos- 40 ipm);
- A amamentação não deve ser interrompida durante a reidratação. Se a criança for amamentada e estiver sugando sem dificuldade, continue a oferecer o peito normalmente. Mas se a criança não consegue sugar, orientar a mãe para ordenhar o peito e oferecer leite através de sonda nasogástrica o mais rápido possível;
- Comece a dar a dieta de preparado alimentar inicial (Veja tabelas 11 e 12 e Passo 7) tão logo quanto possível, oralmente ou por sonda NG, usualmente dentro de 2-3 horas após iniciar a reidratação. Se a criança estiver alerta e bebendo, dê a dieta de preparado alimentar inicial imediatamente, mesmo antes que a reidratação esteja completa. Usualmente, a dieta e o RESOMAL são dadas em horas alternadas. Se a criança vomitar, dê a dieta por sonda NG. Quando a criança parar de evacuar fezes aquosas, continue a alimentação oferecida por via oral.

Nota: A reidratação está completa quando a criança não estiver mais com sede, estiver excretando urina de cor clara e em quantidade abundante e outros sinais de desidratação tiverem desaparecido.

Atenção à hiperhidratação: a reidratação oral deve ser suspensa a qualquer momento se a criança apresenta algum ou todos dos seguintes sinais de hiperhidratação:

- A freqüência respiratória e de pulso aumentam;
- As veias jugulares se tornam ingurgitadas e/ou;
- Há um edema crescente (exemplo: pálpebras inchadas).

REIDRATAÇÃO VENOSA

A infusão intravenosa (IV) para reidratação em uma criança com desnutrição grave está indicada apenas nos casos de colapso circulatório causado por desidratação grave, choque séptico, hipoglicemia severa, vômitos intensos, íleo paralítico e em algumas outras raras situações.

Use solução em partes iguais (1:1) com solução salina a 0,9% e soro glicosado a 10%. Esta solução terá uma composição de 5% de glicose e 0,45% de solução salina. Se possível, adicione cloreto de potássio estéril (20mmol/l) a esta solução.

Enquanto a hidratação venosa está sendo providenciada, insira sonda NG e dê solução de reidratação oral (RESOMAL) por meio da sonda (10ml/Kg de peso/hora).

Dê 15ml/Kg de peso por via IV durante 1 hora e monitore a criança cuidadosamente para sinais de hiper-hidratação.

Monitore a criança na 1^a hora enquanto está recebendo a hidratação. Fi-

que ao lado da criança, e esteja atento ao pulso, e às frequências cardíaca e respiratória, e à velocidade de gotejamento do soro. Se não houver melhora, repetir a hidratação venosa prescrita por mais 1 hora.

Quando não forem mais observados sinais de desidratação e a criança estiver urinando, substitua a hidratação venosa por hidratação oral, com a solução apropriada para hidratar criança com desnutrição grave (RESOMAL) no volume de 10ml/Kg de peso. Caso a criança não aceite bem, administre o RESOMAL por sonda nasogástrica.

Alimente a criança durante a reidratação intravenosa .

- Se a criança for amamentada e estiver sugando, não suspenda a amamentação durante a reidratação. Se não consegue sugar, orientar a mãe para ordenhar o peito e ofereça o leite por meio de sonda nasogástrica.

Nas crianças não amamentadas no peito, se estiverem alertas e aceitando líquidos via oral (VO), inicie a alimentação (VO), utilizando o preparado alimentar inicial na quantidade indicada. Isto geralmente ocorre 2 ou 3 horas após o início da hidratação venosa. No caso da criança recusar a alimentação oral, usar a via nasogástrica.

Monitore a reidratação A cada ½ hora nas primeiras 2 horas e, em seguida, a cada 2 horas pelas próximas 6 a 12 horas, por meio de: frequência respiratória,

frequência cardíaca ou pulso, cor e volume da urina e frequência e características de vômitos e diarreia.

Atenção: Durante a hidratação, a frequência cardíaca e o pulso devem diminuir e a criança deve urinar. O aparecimento de lágrimas, a umidade da mucosa da boca, o desaparecimento da depressão da fontanela e a volta do turgor da pele e ganho de peso são sinais de que a hidratação está se processando, embora na criança com desnutrição grave, estas mudanças podem não ocorrer ainda que esteja completamente hidratada.

Portanto, faça o acompanhamento e fique alerta para os sinais de hiperhidratação que podem levar a insuficiência cardíaca. O ganho exagerado de peso pode ser indicativo de hiperhidratação.

ATENÇÃO PARA OS SINAIS DE HIPERIDRATAÇÃO

- Frequência respiratória continua elevada e o pulso rápido. Estes sinais também estão associados à presença de infecção.

* Frequência respiratória elevada:

- Maior ou igual a 60 IR/min para crianças < 2 meses de idade;
- Maior ou igual a 50 IR/min para crianças de 2-12 meses de idade;
- Maior ou igual a 40 IR/min para crianças de 12 meses a 5 anos. Pulso rápido:
- Maior que 160 b.p.m. para crianças menores de 12 meses;
- Maior que 120 b.p.m para crianças entre 12 meses a 5 anos;

- As veias jugulares se tornam engorgadas; ou
- Há edema crescente que geralmente se inicia pelas pálpebras (bilateral).

Nesses casos, suspenda a hidratação imediatamente e reavalie a criança depois de uma hora!

CHOQUE SÉPTICO

O choque séptico pode ser reconhecido antes que a hipotensão ocorra, por meio de uma tríade clínica que inclui: hipo ou hipertermia, estado mental alterado (criança letárgica ou inconsciente), enchimento capilar lento maior que 2 segundos (CARCILLO & FIELDS, 2002) ou 3 segundos (WHO, 2000) – choque frio – ou enchimento capilar rápido – choque quente –, pulsos periféricos reduzidos (choque frio) ou oscilantes (choque quente) e débito urinário reduzido (menor que 1ml/Kg/hora).

A hipotensão não é necessária para o diagnóstico do choque séptico; entretanto, sua presença em uma criança com suspeita de infecção é comprobatória.

Como proceder:

- Remova a criança de imediato para a Unidade de Tratamento Intensivo. Esta é uma recomendação importante da OMS.

Se a criança já não estiver em hidratação venosa, puncione uma veia para administração de medicamentos e soro intravenoso e,

se possível, para coleta de sangue para exames.

- # Comece a reidratação IV imediatamente, com solução preparada com solução salina a 0,9% e glicose a 10% (na proporção de 1:1), resultando em uma solução a 0,45% de solução salina e glicose a 5%. É necessário saber o peso da criança para calcular o volume de fluido a ser dado. Se não for possível pesar a criança, faça uma estimativa inicial do seu peso e utilize o peso estimado. Pese a criança tão logo quanto possível.
- # Dê antibioticoterapia de largo espectro.
- # Mantenha a criança aquecida e faça a higiene inicialmente com pano úmido ao invés de banho de imersão.
- # Verifique o pulso e frequência respiratória no início e, depois, a cada 5-10 minutos.
- # Observe e reavalie cuidadosamente a criança a cada 5-10 minutos, para detectar sinais de hiperidratação e insuficiência cardíaca.
- # Se houver algum sinal de insuficiência hepática (ex: púrpura, icterícia, fígado aumentado e doloroso), dê uma dose única de 1mg de vitamina K1 por via intramuscular.
- # Se a remoção demorar e a criança não melhorar, o acesso venoso deve ser mantido e os procedimentos acima devem ser

repetidos até a remoção para a UTI ser efetivada.

8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção a Saúde, Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção a Saúde. Manual de atendimento da criança com desnutrição grave em nível hospitalar. Brasília: Ministério da Saúde; 2005.

Avaliação Nutricional da Criança e do Adolescente: Manual de Orientação - PDF Download grátis [Internet]. [citado 20 de maio de 2020]. Disponível em: <https://docplayer.com.br/339439-Avaliacao-nutricional-da-crianca-e-do-adolescente-manual-de-orientacao.html>

Jornal de Pediatria - Página de impressão [Internet]. [citado 20 de maio de 2020]. Disponível em: http://www.jped.com.br/contudo/00-76-S285/port_print.htm

Ashworth A, World Health Organization, organizadores. Guidelines for the inpatient treatment of severely malnourished children. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 2003. 48 p.

Brewster DR. Critical appraisal of the management of severe malnutrition: 2. Dietary management. J Paediatr Child Health. outubro de 2006;42(10):575–82.

Sarni ROS, Carvalho M de FCC, Monte CMG do, Albuquerque ZP, Souza FIS. Avaliação antropométrica, fatores de risco para desnutrição e medidas de apoio nutricional em crianças internadas em hospitais de

ensino no Brasil. J Pediatr (Rio J). junho de 2009;85(3):223–8.

Bachou H, Tumwine JK, Mwadime RKN, Tylleskär T. Risk factors in hospital deaths in severely malnourished children in Kampala, Uganda. BMC Pediatr. 16 de março de 2006;6:7.

Golden MH. Oedematous malnutrition. Br Med Bull. 1998;54(2):433–44.

Nutrient Absorption From a Fat-Enriched Diet in Young Malnourished Children: A Randomized Controlled Trial - PubMed [Internet]. [citado 25 de maio de 2020]. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9512198/>

Manary MJ, Brewster DR. Potassium supplementation in kwashiorkor. J Pediatr Gastroenterol Nutr. fevereiro de 1997;24(2):194–201.

Worley G, Claerhout SJ, Combs SP. Hypophosphatemia in malnourished children during refeeding. Clin Pediatr (Phila). junho de 1998;37(6):347–52.

Nichols BL, Dudley MA, Nichols VN, Putman M, Avery SE, Fraley JK, et al. Effects of malnutrition on expression and activity of lactase in children. Gastroenterology. 1º de março de 1997;112(3):742–51.

Golden MH. Issues in kwashiorkor. Lancet Lond Engl. 29 de janeiro de 1994;343(8892):292.

Falbo AR, Alves JGB, Batista Filho M, Cabral-Filho JE. [Implementation of World Health Organization guidelines for management of severe malnutrition in a hospital in Northeast Brazil]. Cad Saude Publica. março

de 2006;22(3):561–70.

Doniger SJ, Sharieff GQ. Pediatric resuscitation update. Emerg Med Clin North Am. novembro de 2007;25(4):947–60, v–vi.

Dutta P, Mitra U, Manna B, Niyogi SK, Roy K, Mondal C, et al. Double blind, randomised controlled clinical trial of hypo-osmolar oral rehydration salt solution in dehydrating acute diarrhoea in severely malnourished (marasmic) children. Arch Dis Child. março de 2001;84(3):237–40.

Nahar B, Hamadani JD, Ahmed T, Tofail F, Rahman A, Huda SN, et al. Effects of psychosocial stimulation on growth and development of severely malnourished children in a nutrition unit in Bangladesh. Eur J Clin Nutr. junho de 2009;63(6):725–31.

Saccardo Sarni RO, Suano de Souza FI, Catherino P, Kochi C, Ceragioli Oliveira FL, de Nóbrega FJ. [Treatment of severe malnourished children with WHO protocol: experience of a referral center in São Paulo, Brazil]. Arch Latinoam Nutr. dezembro de 2005;55(4):336–44.

Monte CMG do, Ashworth A, Sá MLB, Diniz RLP. Effectiveness of nutrition centers in Ceará state, northeastern Brazil. Rev Panam Salud Pública. dezembro de 1998;4:375–82.

Walker SP, Grantham-Mcgregor SM, Powell CA, Chang SM. Effects of growth restriction in early childhood on growth, IQ, and cognition at age 11 to 12 years and the benefits of nutritional supplementation and psychosocial stimulation. J Pediatr. julho de 2000;137(1):36–41.

Lima AAM, Brito LFB, Ribeiro HB, Martins

MCV, Lustosa AP, Rocha EM, et al. Intestinal barrier function and weight gain in malnourished children taking glutamine supplemented enteral formula. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* janeiro de 2005;40(1):28–35.

Murphy JL, Badaloo AV, Chambers B, Forrester TE, Wootton SA, Jackson AA. Malabsorption and malabsorption of dietary lipid during severe childhood malnutrition. *Arch*

Dis Child. dezembro de 2002;87(6):522–5.

Smit E, Dijkstra J, Schnater T, Seerat E, Muskiet F, Boersma E. Effects of malnutrition on the erythrocyte fatty acid composition and plasma vitamin E levels of Pakistani children. *Acta Paediatr.* julho de 1997;86(7):690–5.

Liu J, Raine A. The effect of childhood malnutrition on externalizing behavior. *Curr Opin Pediatr.* outubro de 2006;18(5):565–70.

NUTRIÇÃO ENTERAL EM PEDIATRIA

Autora: Suzana Costa Reis Roriz

1. INTRODUÇÃO

Conforme a RDC nº 63 de 06/07/2000 da ANVISA, Nutrição Enteral (NE) é definida como alimento para fins especiais, com ingestão controlada de nutrientes, na forma isolada ou combinada, de composição definida ou estimada, especialmente formulada e elaborada para uso por sondas ou via oral em pacientes desnutridos ou não, conforme suas necessidades nutricionais, em regime hospitalar, ambulatorial ou domiciliar, visando a síntese ou manutenção dos tecidos, órgãos ou sistemas.

Para os pacientes com trato gastrintestinal funcionante, a nutrição enteral (via oral ou por sonda) é sempre a primeira escolha em relação a nutrição parenteral devido sua eficácia e segurança.

A nutrição enteral reduz a translocação bacteriana, diminui o nível das citoquinas inflamatórias circulantes, auxilia na recuperação da função intestinal, é tecnicamente mais simples, mais barata e com menor risco de complicações que a nutrição parenteral.

Eventualmente, dependendo da condição clínica do paciente, pode haver necessidade do paciente receber suporte nutricional enteral associado ao parenteral. Exceto nos casos de contrain-

dicação absoluta, o jejum deve ser evitado sempre que possível, utilizando-se no mínimo uma nutrição enteral trófica associada a nutrição parenteral.

O uso de sondas para administração da dieta é indicado sempre que a via oral não é possível ou não é suficiente para suprir as necessidades do paciente com o trato gastrintestinal íntegro.

A condição clínica do paciente e a expectativa do tempo de uso da sonda determinarão o tipo que será utilizado (naso ou oro gástrica, naso ou oro jejunal, gastrostomia ou jejunostomia). As crianças com bom esvaziamento gástrico e baixo risco de aspiração podem utilizar sondas oro ou nasogástricas, quando a expectativa de uso da sonda não for superior a 4 semanas. Quando o uso ou a expectativa do uso da sonda ultrapassar 6 a 8 semanas, deve-se considerar a realização de uma gastrostomia ou jejunostomia.

2. INDICAÇÕES DE NUTRIÇÃO ENTERAL, SEGUNDO O MANUAL DE SUPORTE NUTRICIONAL DA SOB 2020

2.1. INGESTÃO ORAL INSUFICIENTE

- Anorexia nervosa;
- Anorexia secundária à uma enfermidade ou tratamento;

- Aversão alimentar.

2.2 DISFAGIA

- Prematuridade;
- Doença neuromuscular;
- Encefalopatia crônica progressiva ou não progressiva.

- Atresia de vias biliares;
- Síndromes disabsortivas.

Já o guideline prático da ESPGHAN publicado em 2010 define os seguintes critérios para suporte nutricional enteral em pediatria:

2.3 COMO TERAPIA PRIMÁRIA

- Doença metabólica;
- Doença inflamatória intestinal ;
- Intolerância ao jejum.

Ingestão oral insuficiente:

- Não atingir ≥ 60 a 80% da necessidade nutricional estimada por um período maior que 10 dias.
- Em crianças maiores que um ano, iniciar o suporte nutricional em até cinco dias. Em crianças menores que um ano, iniciar em até três dias.
- Tempo total de alimentação em crianças com necessidades especiais maior que 4 a 6 horas ao dia.

2.4 ALTERAÇÕES DO TRATO GASTROINTESTINAL

- Malformações congênitas;
- Estenose de esôfago;
- Pseudo-obstrução intestinal crônica;
- Fístula proximal de alto débito.

2.5 PACIENTE CRITICAMENTE ENFERMO

- Grande queimado;
- Politrauma;
- Sepsis - cirurgia;
- Paciente em ventilação mecânica.

Desnutrição aguda e crônica:

- Crescimento ou ganho ponderal insuficientes por > 1 mês em crianças menores que 2 anos. b. Perda ou não ganho ponderal por > 3 meses em crianças maiores que 2 anos.
- "Queda" em dois canais de crescimento no gráfico de peso para idade.
- Prega cutânea tricipital consistentemente $<$ percentil 5 para idade.
- Diminuição da velocidade de crescimento $> 0,3$ DP / ano.
- Diminuição da velocidade de crescimento > 2 cm/ano em relação ao ano anterior no início/meio da puberdade.

2.6 GASTO ENERGÉTICO AUMENTADO:

- Cardiopatia congênita;
- Fibrose cística;
- Nefropatias;
- Infecção;
- Broncodisplasia.

2.7 AUMENTO DAS PERDAS GASTROINTESTINAIS:

- Insuficiência pancreática;
- Síndrome do intestino curto;
- Doença colestática;

Conforme o mesmo Guideline, são contraindicações da NE:

Absolutas:

- Íleo paralítico ou mecânico;
- Obstrução intestinal;
- Perfuração intestinal;
- Enterocolite necrotizante.

Relativas:

- Dismotilidade intestinal;
- Megacôlon tóxico;
- Peritonite;
- Hemorragia digestiva;
- Fístula entérica de alto débito;
- Vômitos incoercíveis;
- Diarreia intratável.

3. DISPOSITIVOS USADOS NA NUTRIÇÃO ENTERAL

Depende da condição clínica do paciente e a expectativa do tempo de uso da sonda:

- Expectativa de uso menor que 4 semanas:
 - Sonda naso ou orogástrica
 - Sonda nasoentérica
- Expectativa de uso maior que 6 a 8 semanas:
 - Gastrostomia ou Jejunostomia

3.1 SONAS NASOGÁSTRICAS

Feitas de PVC, poliuretano ou silicone.

Indicações:

- Descompressão gastrointestinal (PVC);
- Administração de medicamentos;
- Fornecer fórmula enteral.

Sondas de silicone e poliuretano (flexíveis): para alimentação e administração de medicamentos.

Sempre que possível, a alimentação gástrica é preferível, porque é mais fácil e fisiológico, além de tolerar dieta com osmolaridades mais alta.

Dietas em bolus são preferíveis à contínua, na maioria das vezes.

Estimativa de comprimento: distância entre a ponta do nariz e a ponta da orelha até a ponta do xifoide.

3.2 SONAS NASOENTÉRICAS

Mais flexíveis, diâmetro menor, variam de 15 a 170 cm.

Indicações:

- Risco importante de aspiração pulmonar;
- Retardo de esvaziamento gástrico severo;
- Gastroparesia;
- Refluxo gastroesofágico grave;
- Vômitos excessivos;
- Obstrução da saída gástrica;
- Cirurgia gástrica prévia que impede a alimentação gástrica.

Nestes casos a sonda deve ser posicionada em jejuno, pois se ficar nas primeiras porções do duodeno pode levar ao refluxo duodeno-gástrico e não proteger do risco de aspiração. O uso de sonda duodenal leva à perda da função pilórica de controle do esvaziamento gástrico, sem atingir o objetivo da progressão da sonda além do estômago.

Sempre que possível, a alimentação gástrica é preferível porque é posicionamento seguro, mais fácil de conseguir e mais fisiológico. A sonda nasoentérica pode ficar em posição gástrica. O estômago tolera dietas com osmolalidade mais alta, pois tem capacidade de secretar e diluir. Já quando infundimos alimentos em região pós pilórica, se forem hiperosmolares podem induzir diarreia e não devem ser administrados. Esse acesso é indicado em condições clínicas em que a aspiração traqueal, a gastroparesia, a obstrução da saída gástrica ou a cirurgia gástrica prévia impedem a alimentação gástrica. A evidência para apoiar essas recomendações não é baseada em estudos controlados. Em recém-nascidos prematuros, a alimentação pós-pilórica deve ser evitada.

As SNE não devem ser usadas para descompressão gástrica porque suas paredes tendem a colabar à sucção.

A dieta pós pilórica deve ser continua e isosmolar (300 a 350 mOsm) para não causar diarreia, sendo que dietas contínuas devem ser colocadas em bomba de infusão. Estimativa de comprimento para posicionar a SNE: distância entre a ponta do nariz e a ponta da orelha até a cicatriz umbilical.

POSICIONAMENTO DA SONDA

Qualquer que seja a medida efetuada, deve-se sempre realizar uma radiografia abdominal simples para excluir a torção da sonda e para avaliar o posicionamento correto.

3.3 GASTROSTOMIA

Indicada quando o suporte nutricional enteral tem previsão de se prolongar por prazos maiores de 6 a 8 semanas.

As crianças com distúrbios de deglutição, frequentemente portadoras de paralisia cerebral, frequentemente apresentam doença do refluxo gastroesofágico (DRGE). No passado, estes pacientes costumavam ser submetidos a fundoplicatura quando realizavam gastrostomia, mas hoje a maioria tolera perfeitamente a gastrostomia endoscópica sem cirurgia anti-refluxo. O paciente que está tolerando nutrição enteral por sonda nasogástrica, tolerará a nutrição enteral por gastrostomia endoscópica, não sendo necessária investigação de DRGE nestes pacientes.

A GTT endoscópica percutânea em tempo único tem sido uma técnica de uso crescente. Faz-se uma gastropexia sob endoscopia e a parede gástrica anterior é justaposta à parede abdominal com três fixadores que ficam sob a tensão de um assistente (estes são ancorados com cliques especiais rentes à pele após a colocação do balão de GTT e geralmente são retirados após 6 semanas ou assim que o trato esteja amadurecido). O local da punção é identificado no centro da gastropexia e o trocarte é inserido sob visão direta do endoscopista no lúmen gástrico. Um fio-guia em forma de J é então passado através do trocarte sobre o qual é passado um dilatador de múltiplas seções que tem um diâmetro crescente quando inserido, o tubo de alimentação é então passado através do dilatador conforme é retirado para o estômago e, o balão é inflado.

A gastrostomia endoscópica percutânea costuma ser feita em 2 tempos:

- 1º tempo: colocação via endoscópica
- 2º tempo: após 6 semanas, para fazer o ostoma, se GTT com balonete, é possível fazer a troca em nível ambulatorial

GTT - 2 vias: uma para medicação e outra para alimentação.

COMPLICAÇÕES DA GTT

- Relacionadas ao tubo: quebra, vazamento, buried bumper syndrome (crescimento de mucosa gástrica sobre o anteparo interno da gastrostomia, com alojamento do mesmo em qualquer local no trajeto formado pela sonda, desde as camadas da parede gástrica até as da parede abdominal), deslocamento, migração;
- Irritação local: dor, irritação da pele, granuloma, sangramento;
- Infecção local: celulite, abscesso;
- Relacionada ao estoma: aplicação do ostoma, vazamento de suco gástrico;
- Após remoção: fistula entero-cutânea, retenção de anteparo interno.

CONTRA INDICAÇÕES DA GTT ENDOSCÓPICA PERCUTÂNEA

Relativas:

- Hepato/esplenomegalia;
- Varizes esofagogástricas;
- Diálise peritoneal;
- Obesidade mórbida;
- Coagulopatia tratável;

- Ascite leve a moderada;
- Cirurgia abdominal prévia;
- Gastrectomia subtotal.

Absolutas:

- Recusa do paciente ou responsável;
- Paciente com doença em fase terminal;
- Impossibilidade de passagem do endoscópio;
- Interposição de estruturas da parede gástrica e abdominal;
- Instabilidade hemodinâmica/sepsis;
- Coagulopatia intratável ($\text{INR} > 1,5$ Plaq < 50.000);
- Ascite intensa / peritonite;
- Lesões infiltrativas ou infectadas no local da punção.

4. AVALIAÇÃO NUTRICIONAL

vAnamnese

- Idade: determina diretamente o tipo da dieta a ser escolhida;
- Condição clínica: paciente que está em casa ou internado, maior ou menor necessidade energética ou hídrica. Patologia de base e/ou comorbidades. Pode impactar na aceitação/tolerabilidade;
- Comorbidades:
 - Cardiopata (maior necessidade energética),
 - Neuropata (menor necessidade energética).

Dieta prévia: se já houve intervenção nutricional anterior, aceitação recente.

Medicações: impacto na absorção.

4.1 ANTROPOMETRIA ADEQUADA

MENORES DE 2 ANOS:



Peso



Comprimento



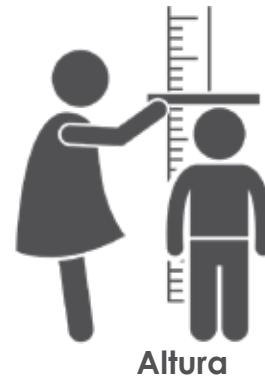
PC e PT

Relação de PT/PC menor que 1=indicador de magreza

MAIORES DE 2 ANOS:



Peso



Altura

TABELA 1 - ESCALAS SEGMENTARES

Para crianças com limitação física na faixa etária 2 a 12 anos, as medidas dos segmentos dos membros superiores e inferiores permitem estimar a altura.

MEDIDA DO SEGMENTO	ESTATURA ESTIMADA (CM)	DESVIO-PADRÃO (CM)
Comprimento superior do braço (CSB)	$E = (4,35 \times CSB) + 21,8$	$\pm 1,7$
Comprimento tibial (CT)	$E = (3,26 \times CT) + 30,8$	$\pm 1,4$
Comprimento a partir do joelho (CJ)	$E = (2,69 \times CJ) + 24,2$	$\pm 1,1$

Fonte: Stevenson, 1995

Os índices antropométricos mais amplamente usados, recomendados pela OMS e adotados pelo Ministério da Saú-

de na avaliação nutricional de crianças e adolescentes conforme tabela 2:

TABELA 2 - ÍNDICES ANTOPOMÉTRICOS

Faixa Etária	0 a 5 anos incompletos	5 a 10 anos incompletos	10 a 19 anos
Índice antropométrico	Peso para idade	Peso para idade	-
	Peso para estatura	-	-
	IMC para idade	IMC para idade	IMC para idade
	Estatura para idade	Estatura para idade	Estatura para idade

Fonte: Avaliação nutricional da criança e do adolescente: Manual de orientação Sociedade Brasileira de Pediatria.

TABELA 3 - ÍNDICE ANTROPOMÉTRICOS PARA CRIANÇAS DE 0 A 10 ANOS

		VALORES CRÍTICOS				CRIANÇAS DE 0 A 5 ANOS INCOMPLETOS				CRIANÇAS DE 5 A 10 ANOS INCOMPLETOS				ÍNDICE ANTROPOMÉTRICOS	
Percentil	Score	Peso para idade	Peso para estatura	IMC para idade	Estatura para idade	Peso para idade	IMC para idade	Estatura para idade	Muito baixa estatura para a idade	Magreza acentuada	Baixa estatura para a idade	Baixo peso para a idade	Magreza	Baixa estatura para a idade	Estatura para idade
< P0 e P1	< Escore z -3	Muito baixo peso para a idade	Magreza acentuada	Magreza acentuada	Muito baixa estatura para a idade	Muito baixo peso para a idade	Magreza acentuada	Muito baixa estatura para a idade	Muito baixa estatura para a idade	Muito baixa estatura para a idade	Muito baixa estatura para a idade	Baixo peso para a idade	Magreza	Muito baixa estatura para a idade	Muito baixa estatura para a idade
≥ P0, P1 P3	≥ Escore z -3 e < Escore z -2	Baixo peso para a idade	Magreza	Magreza	Baixa estatura para a idade	Baixa estatura para a idade	Baixa estatura para a idade	Baixa estatura para a idade	Baixa estatura para a idade	Baixa estatura para a idade	Baixa estatura para a idade	Baixo peso para a idade	Magreza	Baixa estatura para a idade	Baixa estatura para a idade
≥ P3 e < P15	≥ Escore z -2 e < Escore z -1	Peso adequado para a idade	Eutrofia	Peso adequado para a idade ²	Eutrofia	Peso adequado para a idade ²	Eutrofia	Peso adequado para a idade ²	Eutrofia	Peso adequado para a idade ²	Eutrofia	Peso adequado para a idade ²	Eutrofia	Eutrofia	Eutrofia adequada para a idade ²
≥ P15 e ≤ P 85	≥ Escore z -1 e ≤ Escore z +1														
> P85 e ≤ P97	> Escore z +1 e ≤ Escore z +2														
> P97 e ≤ P 99,9	> Escore z +2 e ≤ Escore z +3	Peso elevado para a idade ¹	Sobrepeso	Sobrepeso	Sobrepeso	Sobrepeso	Sobrepeso	Sobrepeso	Sobrepeso	Sobrepeso	Sobrepeso	Sobrepeso	Peso elevado para a idade ¹	Obesidade	Sobrepeso
> P 99,9	> Escore z +3	Obesidade	Obesidade	Obesidade	Obesidade	Obesidade	Obesidade	Obesidade	Obesidade	Obesidade	Obesidade	Obesidade	Obesidade grave	Obesidade grave	Obesidade grave

Fonte: Adaptado de Organización Mundial de la Salud (OMS), 2006.

¹Uma criança classificada na faixa de peso elevado para a idade pode ter problemas de crescimento, mas esse não é o índice antropométrico mais recomendado para a avaliação de excesso de peso entre crianças. Essa situação deve ser avaliada pela interpretação dos índices de peso para estatura ou IMC para idade.

²Uma criança classificada na faixa de estatura para a idade acima do percentil 99,9 (escore z +3) é muito alta, mas isso raramente representa um problema. Contudo, alguns casos correspondem a distfunções endócrinas e tumores. Caso tenha essa suspeita, a criança deve ser encaminhada para atendimento especializado.

Tabela 4 - Índice Antropométricos para Adolescentes

VALORES CRÍTICOS	IMC para idade	Estrutura para idade
<Percentil 0,1	<Escore z -3	Magreza Acentuada ¹
> Percentil 0,1 e <Percentil 3	≥ Escore z -3 e < Escore z -2	Magreza
≥ Percentil 3 e <Percentil 15	≥ Escore z -2 e < Escore z -1	Eutrofia
≥ Percentil 15 e ≤ Percentil 85	≥ Escore z -1 e ≤ Escore z +1	
> Percentil 85 e ≤ Percentil 97	> Escore z +1 e ≤ Escore z +2	Sobrepeso
> Percentil 97 e ≤ Percentil 99,9	≤ Escore z +2 e ≤ Escore z +3	Obesidade
> Percentil 99,9	< Escore z +3	Obesidade Grave

Fonte: Adaptado de Organización Mundial de la Salud (OMS), 2006.

¹Uma criança classificada na faixa de peso elevado para a idade pode ter problemas de crescimento, mas esse não é o índice antropométrico mais recomendado para a avaliação de excesso de peso entre crianças. Essa situação deve ser avaliada pela interpretação dos índices de peso para estatura ou IMC para idade.

²Uma criança classificada na faixa de estatura para a idade acima do percentil 99,9 (escore z +3) é muito alta, mas isso raramente representa um problema. Contudo, alguns casos correspondem a disfunções endócrinas e tumores. Caso tenha essa suspeita, a criança deve ser encaminhada para atendimento especializado.

A estatura da criança deve também ser relacionada a de seus pais, é necessário confirmar a estatura dos pais, visto que as medidas informadas têm baixa precisão. A estatura-alvo (TH) pode ser calculadas pelas fórmulas:

$$\text{Paciente do sexo feminino: } \frac{\text{TH} = (\text{estatura pai} - 13) + \text{estatura mãe}}{2}$$

$$\text{Paciente do sexo masculino: } \frac{\text{TH} = \text{estatura pai} + (\text{estatura mãe} + 13)}{2}$$

4.2) STRONG KIDS

Avaliação subjetiva com pontuação:

- Criança parece ter desnutrição? 1 ponto.
- Doença de alto risco ou cirurgia de grande porte? 2 pontos.

- Ingestão nutricional diminuída, intervenção nutricional prévia, diarreia ou vômitos? 1 ponto.
- Perda de peso recente ou não ganho de peso no último ano? 1 ponto.

STRONG KIDS - AÇÃO

- 0 ponto: risco BAIXO
Reavaliar em 5 dias.
- 1 a 3 pontos: risco MÉDIO
Peso 2x/semana e acompanhamento da aceitação.
Se perda de peso > 5% ou diminuição da aceitação em 75% reclassificar.
- 4 a 5 pontos: risco ALTO
Iniciar suplementação até a resolução do quadro.

5. NECESSIDADES BASAIS E NUTRICIONAIS E CÁLCULO DA DIETA

Tabela 5 - Cálculo rápido da dieta

Peso	Necessidade hídrica	Necessidade calórica
Ate 10kg	100ml/kg	100kcal/kg
10-20kg	1000 + 50ml/kg acima dos 10kg	1000 + 50 kcal/kg acima dos 10kg
>20kg	1500 + 20ml/kg acima dos 20kg	1500 + 20 kcal/kg acima dos 20kg

Fonte:Holliday, Segar, 1957

Tabela 6 - Taxa metabólica basal

Idade	Masculino	Feminino
0 a 3 anos	60,9 x Peso – 54	61 x Peso – 51
3 a 10 anos	22,7 x Peso + 495	22,5 x Peso + 499
10 a 18 anos	17,5 x Peso + 651	12,2 x Peso + 496

Fonte: Schofield Equation em ESPGHAN, 2016

Tabela 7 - Necessidade estimada de energia - TMB multiplicada pela atividade física ou estresse

	Atividade
Dormindo	1
Atividade leve (acamada)	1,2
Atividade moderada (saudável)	1,7

Schofield Equation em ESPGHAN, 2016

Tabela 8 - Fatores de correção para NEE

	Situações
PO	1,1
Sepse	1,3
Trauma	1,5
Queimado	2,0

Schofield Equation em ESPGHAN, 2016

NECESSIDADES NUTRICIONAIS

Idade	Kcal	Proteína	Lipídeos	Carboidratos
0-1mês	110 - 120	3 - 4	3 - 5	14 - 17
1-12 meses	100 - 110	2,5 - 3	3 - 4	14 - 16
1-6 anos	90 - 100	2 - 3	2 - 3	14 - 16
7-12 anos	70 - 90	2 - 3	2 - 3	11 - 13
>12 anos	35-70	1-2	2-3	3 - 9

Valores referentes à necessidade por Kg por dia

Fonte: Koletzko, 2005

6. TIPOS DE DIETA ENTERAL

6.1 FÓRMULA POLIMÉRICA

- Açúcares simples,
- Triglicerídeo de cadeia longa (como fonte lipídica),
- Proteína intacta.

Vantagens:

- Mais fisiológico;
- Densidade energética: possibilidade de aumentar a concentração (1,2 a 1,5 kcal/ml) em maiores de 1 ano;
- Previne pico insulínico: digestão lenta previne o aumento rápido

- de AA plasmáticos;
- Triglicerídeos de cadeia longa predominante - é absorvido pelo enterócito que secreta -- GLP-2 importante para o crescimento e adaptação intestinal.

6.2 FÓRMULA SEMI-ELEMENTAR

Extensamente hidrolisada (FEH) e com lactose e sem lactose.

Vantagens

- Balanço nitrogenado: melhor absorção e utilização,
- Proteção intestinal: integridade da mucosa e redução da translocação bacteriana,
- Digestibilidade: superior à AA e FP,
- Absorção: triglycerídeo de cadeia média como principal fonte lipídica (TCM), microcirculação intestinal.

6.3 FÓRMULA ELEMENTAR

100% de Aminoácidos livres (FAA),

Pouca quantidade de triglicérides de cadeia média,

Indicação: Alergia múltipla ou alergia mais grave.

6.4 À BASE DE ALIMENTOS

Pode ser industrializada ou caseira,

Proteínas de diferentes fontes e TCM.

Vantagens

- Maior tolerância: redução de regurgitação, engasgo e náusea,
- Mais natural: percepção familiar e impacto psicossocial positivos,
- Nutrição adequada: estudos mostram adequado ganho de peso e manutenção do IMC em crianças,
- Melhora da microbiota: maior biodiversidade e abundância,

7. SEGUIMENTO

O uso de sondas de alimentação para nutrição enteral tem permitido maior sobrevida e transição para atendimento extra-hospitalar, com melhoria da qualidade de vida, incluindo melhor ganho de peso e altura.

Após um período de 8 a 12 semanas em que a gastrostomia percutânea não estiver sendo utilizada ou não for necessária para adequado crescimento e ganho de peso, a mesma pode ser removida.

FLUXOGRAMA- ATENDIMENTO DE PACIENTE COM RISCO NUTRICIONAL NA PEDIATRIA

8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Manual e suporte nutricional SPB 2020;

Practical Approach to Paediatric Enteral Nutrition: A comment by the ESPGHAN Committee on Nutrition;

JPGN vol 51 number 1, july 2010;

Percutaneous Endoscopic Gastrostomy in Children: An Update to the ESPGHAN

Position Paper, JPGN Volume 73, Number 3, Setembro 2021;

Mikhailov TA et al JPEN, 2018;

Early versus Late Parenteral Nutrition in Critically Ill Children (The New England

Journal of Medicine, March 24, 2016, Vol 374, N12.

ALEITAMENTO MATERNO 1

Baixa ingestão, febre, icterícia, ganho ponderal
Uso de complemento, avaliação da mamada - pega e posição

Autora: Vanessa Macedo Silveira Fuck

Revisora: Ana Cláudia Villa Verde Vasconcelos de Barros

1. INTRODUÇÃO E EPIDEMIOLOGIA

A amamentação previne metade das mortes causadas por doenças infecciosas até o segundo ano de vida, reduz os índices de obesidade, diabetes e hipertensão na vida adulta, além de maior desempenho em testes de inteligência.

Pesquisas nacionais brasileiras constatam a introdução precoce de água, chás e outros leites. Além da prevalência elevada no uso de mamadeira e de chupeta em menores de 12 meses de idade.

É papel do pediatra estimular o aleitamento exclusivo até 6 meses de idade, visando uma alimentação e hábitos saudáveis após os 6 meses e evitar uso de mamadeiras ou bicos artificiais.

A recomendação da Organização Mundial da Saúde (OMS) e do Ministério da Saúde (MS) é de aleitamento materno exclusivo até os 6 meses de idade e alimentação complementada até 2 anos de idade ou mais.

2. BAIXA INGESTA, FEBRE, ICTERÍCIA, HIPOGALACTIA – POUCO LEITE E NECESSIDADE DE USO DE SUPLEMENTO

A recomendação é de amamentação em **livre demanda**, sem horários ou duração de mamadas pré-estabelecidos. **Uma pega incorreta é a principal causa de remoção ineficiente do leite e consequente baixa produção.** Se o leite não for removido, há inibição da produção láctea. **Com o uso de complemento a criança passa a sugar menos a mama, o que afeta negativamente a produção de leite.**

A produção de leite pode sofrer influência de estímulos auditivos, visuais, sentimentos, pensamentos e emoções. A **melhor forma de aumentar a produção láctea** é a sucção e o esvaziamento adequados da mama, com aumento da frequência das mamadas, evitando uso de mamadeiras e chupetas que podem ocasionar confusão de bicos e prejudicar o estímulo adequado.

No acompanhamento pediátrico deve-se estar alerta para o **ganho de peso diário** (vide tabela 01) e principalmente

para a perda ponderal inicial nas primeiras semanas de vida.

A perda ponderal maior que 10% do peso de nascimento e a não recuperação do peso de nascimento até aproximadamente 14 dias de vida são indica-

tivos de que a amamentação não está bem sucedida. Outros **sinais de alerta** são crianças com icterícia sem fatores de risco ou incompatibilidade, febre, diminuição da diurese e presença de fezes meconiais após 5 dias de vida.

TABELA 1 – GANHO PONDERAL DIÁRIO

IDADE DO BEBÊ (meses de vida)	GANHO DE PESO (g/dia)
1º ao 3º mês	20 a 30
4º ao 6º mês	15 a 20
7º ao 9º mês	10 a 15
10º ao 12º mês	5 a 10

Algumas vezes recém-nascidos que não estão evoluindo bem na amamentação podem procurar o pronto-atendimento devido a **queixa de febre** – constatada nos casos de **baixa ingestão**, que pode estar associada a **icterícia persistente e sem fatores de risco**, sendo internados para investigação diagnóstica da causa da febre. Esses bebês são submetidos a intervenções com coletas de exames e hidratação

endovenosa; entretanto, devem ser avaliados cuidadosamente em relação às técnicas de amamentação antes de se prescrever complemento e descartadas outras patologias. Se tiverem em boas condições clínicas não devem ser afastados de sua mãe, visando o menor número de intervenções possíveis e manutenção e incentivo ao aleitamento materno.

É importante avaliar os sinais clínicos de que o bebê está se alimentando bem e está saciado em amamentação exclusiva, para manter a mãe encorajada da sua capacidade de amamentar seu filho exclusivamente com leite materno. Ela deve estar alerta para os sinais de fome (tabela 02), para os sinais de insuficiência na ingestão de leite e para a técnica correta de pega e sucção.

SINAIS DE INSUFICIÊNCIA NA INGESTA DE LEITE

- o bebê não fica saciado após as mamadas;
- mamadas demoradas;
- frequência aumentada de mamadas;
- chora muito;
- não ganha peso adequadamente;
- diurese reduzida (< 6x/24h).

Tabela 2 - Formulário de avaliação da mamada

SINAIS FAVORÁVEIS À AMAMENTAÇÃO	SINAIS DE POSSÍVEL DIFICULDADE
Observação geral da Mãe	
() Mãe parece saudável	() Mãe parece doente ou deprimida
() Mãe relaxada e confortável	() Mãe parece tensa e desconfortável
() Mamas parecem saudáveis	() Mamas avermelhadas, inchadas e/ou doloridas
() Mama bem apoiada, com dedos fora do mamilo	() Mama segurada com dedos na aréola
Posição do bebê	
() A cabeça e o corpo do bebê estão alinhados	() Pescoço/ cabeça do bebê girados ao mamar
() Bebê seguro próximo ao corpo da mãe	() Bebê não é seguro próximo ao corpo da mãe
() Bebê de frente para a mama, nariz para o mamilo	() Queixo e lábio inferior opostos ao mamilo
() Bebê apoiado	() Bebê sem estar apoiado
Pega	
() Mais aréola é vista acima do lábio superior do bebê	() Mais aréola é vista abaixo do lábio inferior do bebê
() A boca do bebê está bem aberta	() A boca do bebê não está bem aberta
() O lábio inferior está virado para fora	() Lábios voltados para frente ou virados para dentro
() O queixo do bebê toca a mama	() O queixo do bebê não toca a mama
Sucção	
() Sucções lentas e profundas com pausas	() Sucções rápidas e superficiais
() Bebê solta mama quando termina	() Mãe tira o bebê da mama
() Mãe percebe sinais do reflexo da ocitocina	() Sinais do reflexo da ocitocina não são percebidos
() Mamas parecem mais leves após a mamada	() Mamas parecem duras e brilhantes

Tabela 2 – Sinais de fome**1. 'ONDE ESTÁ A MAMA?'**

COMEÇA A MEXER



ABRE A BOCA



TENTA SUGAR

2. 'TENHO FOME!'ESTICA-SE E
ESPREGUIÇA-SEMOVIMENTA-SE
CADA VEZ MAISLEVA AS MÃOS A
BOCA**3. 'TENHO MUITA FOME!!'**

CHORA

MOVIMENTOS
AGITADOS

FICA VERMELHO

3. TÉCNICAS DE AMAMENTAÇÃO

Na **avaliação da mamada**, é essencial observar dois pontos: **posicionamento e pega**. A barriga do bebê deve estar voltada para o corpo da mãe. É importante que a cabeça e a coluna do bebê estejam alinhadas, com a boca de frente para o bico do peito. A mãe deve apoiar o braço e a mão no corpo do bebê e pode segurá-lo na posição tradicional (figura 1A), posição invertida (figuras 1B) ou de cavaleiro (figura 1C), conforme se sinta mais confiante e confortável para amamentar. Com a outra mão, a lactante pode aproximar o mamilo da boca do bebê e ele mesmo vai procurar o seio materno.



O **uso de lactogogos** ou agentes farmacológicos para estimular a lactação não são recomendados, porque as evidências científicas sobre a eficácia desses agentes, incluindo domperidona, metoclopramida, sulpirida e ervas, são inconsistente e podem cursar com efeitos adversos sobre a nutriz. O **estímulo mecânico do complexo aréolo/mamilo** pela sucção do lactente e a extração do leite, manual ou mecânica são os estímulos mais importantes à indução e manutenção da lactação.



O bebê deve abocanhar a maior parte da aréola, para que o mamilo fique encostado no céu da boca e consequentemente evitar traumas. Para facilitar a pega adequada de toda a aréola é necessário que a mama não esteja ingurgitada, por isso a importância de massagem e extração manual antes.

O uso de mamadeiras e chupetas prejudica o correto posicionamento do mamilo no palato do bebê, pois a língua fica retraposicionada e há pouca abertura da boca. A pega incorreta prejudica a amamentação, provocando o que conhecemos como **confusão de bicos**, muitas vezes responsável por traumas mamilares e desmame precoce (figura 02). As dificuldades de pega e sucção levam a uma mamada ineficiente, pouco ganho ponderal e choro frequente, o que pode ser interpretado erroneamente como “leite fraco ou insuficiente” e muitas vezes ocasiona o desmame precoce.

Outro aspecto a ser considerado nessa dinâmica de sucção do bebê é a **anquiloglossia**, que consiste em frenulo lingual anormalmente curto e espesso/delgado, que pode restringir os movimentos da língua em diferentes graus, ocasionando traumatismos mamilares e baixo ganho ponderal.

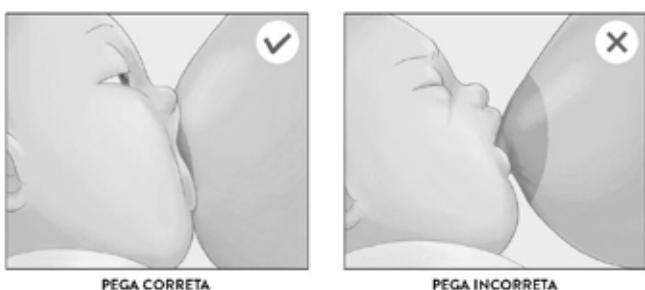
O médico pode utilizar o **formulário de avaliação da mamada** (tabela 03) para orientar e observar onde pode estar a dificuldade de amamentação.

Algumas dicas são fundamentais para avaliar se a **pega está adequada**, conforme figura 02:

- a boca do bebê deve estar bem aberta,
- os lábios virados para fora realizando um correto selamento labial,
- o queixo deve tocar o seio materno,

- a aréola deve ser mais visível acima da boca do bebê, e não abaixo.
- a língua do bebê deve envolver o bico do peito e a bochecha se apresenta redonda – cheia de leite – ao mamar.

Figura 2 - Pega correta



4. DICAS PRÁTICAS PARA ORIENTAR AS MÃES DE COMO AMAMENTAR

- Oferecer o peito sempre que o bebê quiser – livre demanda! Isso estimula e garante a produção de leite.
- Em cada mamada, oferecer os dois seios, se o bebê desejar. Oferecer um seio materno até o bebê soltar e depois oferecer o outro – para o bebê receber o leite posterior – do final da mamada, mais rico em gordura. Não limitar a duração das mamadas e na próxima mamada começar com o seio que o bebê sugou por último e por menos tempo na mamada anterior.

- O bebê tende a soltar a mama sozinho quando está satisfeita, mas se a mãe precisar interromper a mamada pode utilizar a ponta do próprio dedo mínimo no canto da boca do bebê para desfazer a pressão e evitar traumas mamilares.
- Não é necessário limpeza das mamas antes ou após as mamadas.

5. FORMAS DE OFERECER COMPLEMENTO

5.1 TÉCNICA DE TRANSLACTAÇÃO

Translactação é uma forma de oferecer um maior volume de leite ao bebê, sempre junto com o seio materno (SM), por meio de uma sonda traqueal ou uretral (de preferência número 04) inserida no canto da boca da criança junto com o movimento de sucção ao seio materno. Quanto mais alto estiver o recipiente com o complemento e mais calibrosa for a sonda, mais rápido será o fluxo de leite e mais fácil para o bebê, podendo desestimular a sucção ao SM na ausência do volume extra ofertado pela sonda.

Figura 3 - Técnica de translactação.



Os principais benefícios da técnica de translactação são: evitar o uso de bicos artificiais, não interferir na habilidade de sugar o peito, garantir o estímulo da mama para manter a produção láctea, reduzir o gasto calórico do bebê, possibilitar o retorno ao aleitamento materno, reduzir o tempo de hospitalização e manter o vínculo e o protagonismo da mãe na alimentação do seu bebê.

5.2 ALIMENTAÇÃO POR COPINHO

No bebê que apresenta os reflexos de sucção, deglutição e engasgo presentes, pode-se usar a técnica do copinho, em que o bebê mantém a estabilidade fisiológica e controla a frequência com que deseja tomar o leite.

O bebê deve estar na posição sentada e deve-se apoiar gentilmente o copinho no lábio inferior do bebê, tocando o lábio superior externamente.

1. O copo deve então ser inclinado levemente para que o leite toque apenas os lábios e a língua do bebê. Assim, o bebê testa o alimento com a língua e deglute na frequência que desejar.
2. **Deve-se ter o cuidado de não despejar o leite na boca do bebê e sim deixar o recém-nascido buscar o leite ativamente por meio dos movimentos ativos com a língua.**

As principais vantagens dessa técni-

ca são evitar a confusão de bicos; permitir o contato com o cuidador; diminuir o risco de otite média, devido à posição; requerer menos gasto energético do bebê; estimular os sensores e receptores orais e olfatórios, aumentando a produção de enzimas digestivas e promover o movimento da mandíbula, língua e músculos da boca. As desvantagens são a perda considerável de volume de leite; o risco de aspiração se o bebê não for colocado na posição correta; e o fato de não utilizar os mesmos músculos que usa ao sugar o seio materno e nem satisfazer a necessidade de sucção do bebê.

Figura 4 - Técnica de alimentação por copinho.



6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Victora CG, Bahl R, Barros AJD et al. *Breastfeeding in the 21st century: epidemiology, mechanisms, and lifelong effect.* The Lancet. Series (30) 387, 2016.

Carvalho MR, Gomes CF. Amamentação: Bases Científicas, Guanabara Koogan,

Rio de Janeiro, 4^a Edição, 2017.

Rego, JD. Aleitamento Materno, Atheneu, São Paulo, 3^a Edição, 2015.

Promovendo o Aleitamento Materno. Álbum seriado, 2^a edição. Brasil.

Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. 2007.

Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de ações programáticas e estratégicas. Coordenação geral de saúde da criança e aleitamento materno. Nota Técnica nº 9/2016 – Identificação precoce da anquiloglossia em recém-nascidos. Disponível em: <http://www.redeblh.fiocruz.br> (acesso em 27 de outubro de 2017)

Giugiani ERJ. Problemas comuns na lactação e seu manejo. J. Pediatr. (Rio J.), 80, (5 supl): s147-s154, 2004.

Prevalence and factors associated with cracked nipples in the first month postpartum. Santos et al. BMC Pregnancy and Childbirth 16: 209, 2016.

Documento científico SBP - Departamento Científico de Aleitamento Materno. Uso e abuso de fórmula infantil na maternidade em recém-nascidos saudáveis a termo. Agosto N 5 2017.

Doenças maternas infecciosas e amamentação. Disponível em: http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/amamentacao_uso_medicamentos_outras_substancias_2edicao.pdf

Guidelines and recommendations. Breastfeeding. CDC. Disponível em: www.cdc.gov/breastfeeding/recommendations.

(acesso em 10 de outubro de 2017).

Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria da Atenção à Saúde. Amamentação e uso de medicamentos e outras substâncias. 2. ed. 2010.

Brasil. Ministério da Saúde. Saúde da criança: nutrição infantil: aleitamento materno e alimentação complementar. Cadernos de Atenção Básica, n. 23, 2. ed. 2015.

Bancos de Leite Humano, 2011.

Arantes FBB. Perfil do conteúdo energético do Leite Humano processado pelo Banco de Leite Humano do Hospital de Clínicas da Universidade Federal de Uberlândia. Horizonte Científico 2 (1), 2008.

Cavalcante JL, Telles FJ, Peixoto MM et al. Uso da acidez titulável no controle de qualidade do leite humano ordenhado. Ciênc Tecnol Aliment (Campinas). 25:103-108. 2005.

Heberle ABS. Uma contribuição tecnológica para o manejo e avaliação do engorgimento. Mestrado em Tecnologia em Saúde - Pontifícia Universidade Católica do Paraná, PUC/PR, Brasil. 2011.

Martins EC, Krebs VLJ. Efeitos do uso de aditivo no leite humano cru da própria mãe em recém-nascidos pré-termo de muito baixo peso. J. Pediatr. (Rio J.), 85 (2): 157-162, 2009.

Nascimento MBR, Issler H. Aleitamento materno em prematuros: manejo clínico hospitalar. J. Pediatr. (Rio J.), 80 (5): s163-s172, 2004.

ALEITAMENTO MATERNO 2

Doenças maternas
Problemas relacionados a mama

Uso de medicações pela nutriz
Doação de leite humano

Autora: Vanessa Macedo Silveira Fuck
Revisora: Ana Cláudia Villa Verde Vasconcelos de Barros

1. CUIDADOS COM A SAÚDE MATERNA E AMAMENTAÇÃO

Existem algumas questões envolvendo a saúde da mãe nutriz que muitas vezes são motivo de desmame precoce e cada caso deve ser avaliado individualmente para se evitar a interrupção desnecessária do aleitamento materno.

É de fundamental importância levar em consideração os potenciais riscos versus os benefícios do aleitamento materno e as consequências de sua suspensão. Poucas são as doenças maternas que contraíndicam de maneira absoluta a amamentação, tais como HIV, HTLV-1 e HTLV-2. Para casos mais detalhados pode-se recorrer a atualizações publicadas no site da Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP) para auxiliar nas definições de condutas relativas ao aleitamento materno na presença de doenças infecciosas maternas. Seguem abaixo tabelas retiradas do documento da SBP, para auxiliar na decisão de casos individualizados.

Em infecções bacterianas graves e invasivas pode ser necessária a interrupção temporária da amamentação, por 24 a 96 horas após o início da terapia antimicrobiana materna e alguma evidência

clínica de melhora, sempre levando em consideração as condições maternas de amamentar.

Em casos de doenças diarreicas materna, deve-se orientar cuidados higiênicos, com ênfase especial na lavagem das mãos e o cuidado com contaminantes externos, principalmente leite materno ordenhado. Sabe-se que não há passagem dos microrganismos responsáveis pela diarreia através do leite humano e que o leite materno funciona como fator protetor de infecções do trato gastrointestinal, por isso recomenda-se a manutenção da amamentação.

COVID-19: Segundo estudos realizados, a amamentação não está contraíndicada, mas a mãe deve tomar medidas de higiene das mãos e uso de máscaras em contato com o bebê.

Sífilis: não há contraíndicação da amamentação, exceto se houver lesões em aréola/mamilo. Nesse caso a amamentação é contraíndicada temporariamente na mama afetada até a cicatrização das lesões, mediante o uso da antibioticoterapia sistêmica. A criança deverá ser investigada e tratada com antimicrobiano. A manutenção da amamentação na mama contralateral está indicada.

Tabela 1 -Conduita quanto à Amamentação nas principais infecções

INFECÇÃO	MODO DE TRANSMISSÃO	CONDUTA QUANTO À AMAMENTAÇÃO	OUTRAS CONDUTAS	OBSERVAÇÃO
Infecção pelo HIV	Vertical na gestação, parto e via leite materno	Varia de acordo com o país Contraindicado no Brasil		A alimentação alternativa deve ser aceitável, factível, acessível, sustentável e segura (AFASS) Aumento do risco de transmissão na presença de outras doenças infecciosas
Infecção pelo HTLV-1 e HTLV-2	Sangue, leite materno	Contraindicada		A alimentação alternativa deve ser AFASS Aumento o risco de transmissão na presença de outras doenças infecciosas
Hepatite A	Água, Alimentos e fezes maternas contaminadas	Permitida	Imunoglobulina humana para recém nascido se o parto ocorrer na fase aguda	A doença não é transmitida pelo leite materno
Hepatite B	Vertical, sangue, fluidos corporais	Permitida	Administração da primeira dose da vacina contra hepatite B e imunoglobulina específica contra hepatite B, nos primeiros 12 h de vida	A imunoprofilaxia elimina o risco teórico de transmissão do VHB através da amamentação
Hepatite C	Sangue, uso de drogas intravenosas	Permitida		O HHC não é transmitido pelo leite materno e sim pelo sangue infectado Aumento o risco de transmissão nos traumas mamários com sangramento Discussão informada sobre os riscos e benefícios
Influenza H1N1	Contato com gotículas expelidas ao tossir ou espirrar	Permitida	Medidas de higienização das mãos e uso de máscara facial pela mãe	A doença não é transmitida pelo leite materno Não é necessário isolamento
Febre amarela	Picadas de mosquitos infectados	Permitida, se a condição clínica materna permitir	Se a nutriz for vacinada, a amamentação deve ser suspensa por 10 dias se a criança menor de 6 meses	Doença não contagiosa O vírus vaginal pode ser transmitido pelo leite materno
Zika vírus	Picada de Aedes sp infectado, vertical e sexual	Permitido sem restrições		Não há evidências científicas de transmissão da doença pelo leite materno, apesar de identificado RNA viral no leite materno
Chikungunya	Picada de Aedes sp	Permitida	-	-
Dengue	Picada de Aedes sp	Permitida, se a condição clínica materna permitir		Transmissão pelo leite humano é improvável

2. PROBLEMAS RELACIONADOS A MAMA

Diversas patologias mamárias podem ocasionar dificuldade de pega e baixo ganho de peso do bebê, por isso é importante o diagnóstico e manejo ade-

quados, evitando desmame precoce e apoiando e incentivando a amamentação. A tabela 01 esclarece os principais sintomas e tratamentos do ingurgitamento mamário, mastite, abscesso, traumas mamilares, fenômeno de Raynaud e Candidiase mamária.

Tabela 2 - Principais patologias relacionados a mama

	CARACTERÍSTICAS	MANEJO
Ingurgitamento Fisiológico	<ul style="list-style-type: none"> Apojadura ou descida do leite Ocorre na primeira semana de vida Edema, sem sinais flogísticos ou febre Fatores de risco: início tardio da amamentação, mamadas infrequentes, pega incorreta e sucção ineficaz - uso de chupeta, mamadeiras e complementos 	<ul style="list-style-type: none"> Massagem e ordenha Amamentação livre demanda Amamentação precoce na sala de parto
Ingurgitamento Patológico	<ul style="list-style-type: none"> Dor intensa, áreas difusas brilhantes ou hiperemiacidas Mal estar e até mesmo febre, com distensão da aréola e dificuldade de pega e extração correta do leite pelo bebê 	<ul style="list-style-type: none"> Massagem e ordenha Podem ser prescritos para a mãe analgésicos ou anti-inflamatórios Compressas quentes devem ser evitadas pelo risco de promover vasodilação e aumentar a produção de leite, com piora do ingurgitamento mamário
Mastite	<ul style="list-style-type: none"> Dor, hiperemia, calor e edema da área afetada, com manifestações sistêmicas como mal estar, febre alta, calafrios, mialgias e vômitos Geralmente a mastite é unilateral 	<ul style="list-style-type: none"> Manutenção da amamentação em livre demanda Massagem e ordenha Evitar compressas mornas pelo risco de aumentar a produção de leite Compressas frias só em caso de edemas extensos em aréola e não devem ser utilizados por mais de 15 minutos, apenas na região de aréola Antibioticoterapia (7 a 10) dias: Cefalexina 500mg VO de 6/6 horas ou Amoxicilina 500 mg ou Amoxicilina + Clavulanato (500 mg+ 125 mg) VO de 8/8horas <p>Pode-se prescrever analgésicos ou AINE compatível com a amamentação (como ibuprofeno)</p>
Abscesso Mamário	<ul style="list-style-type: none"> Persistência de uma área bem delimitada, dolorosa, endurecida e avermelhada, com coleção líquida palpável, sensação de flutuação, mesmo após 48 horas do tratamento medicamentoso da mastite Pode ser necessário exame de ultra-sonografia para confirmar a presença do abscesso 	<ul style="list-style-type: none"> Esvaziamento por meio de drenagem cirúrgica ou aspiração com agulha Não há contra-indicação para a manutenção da amamentação em livre demanda A antibioticoterapia deve ser mantida após procedimento e avaliada resistência bacteriana

Tabela 2 - Continuação

	CARACTERÍSTICAS	MANEJO
Traumatismos mamilares (fissuras mamárias)	<ul style="list-style-type: none"> Posicionamento e pega do bebê inadequados Em algumas situações o traumatismo pode ser resultado de disfunções orais da criança, freio lingual curto, mamilos curtos/planos ou invertidos, sucção não-nutritiva prolongada (hábito de "chupetar" o seio materno), ingurgitamento mamário, uso de chupetas, mamadeiras, uso de intermediários de silicone 	<ul style="list-style-type: none"> Alternar diferentes posições de mamadas (tradicional, invertida, cavaleiro) Incentivar a amamentação em livre demanda Evitar o uso de acessório/roupas que abafem ou causem fricção na região aréolo-mamilar e manter a lesão sempre seca e arejada Pode ser necessário interromper a amamentação naquela mama por 24 a 48 horas, mantendo ordenha O uso de práticas populares como casca de banana, mamão e repolho sobre as fissuras deve ser desencorajado pelo risco processos
Fenômeno de Raynaud	<ul style="list-style-type: none"> Isquemia mamilar com vasoespasmos, em resposta à exposição ao frio, trauma mamilar ou compressão anormal do mamilo na boca da criança, resultando em uma palidez mamilar e dor, mais comum depois das mamadas 	<ul style="list-style-type: none"> Tratar a causa básica (por exemplo, se a criança apresenta uma pega muito compressiva) que está levando ao vasoespasma no mamilo Uso de compressas mornas nos mamilos pode aliviar a dor Existem alguns estudos indicando uso de nifedipina, ibuprofeno, vitamina B6, suplementação com cálcio e magnésio, porém ainda não há consenso na indicação de prescrição medicamentosa
Candidíase Mamária	<ul style="list-style-type: none"> Ardência, fisgadas, dor tipo queimação e prurido durante, e principalmente, após as mamadas A pele do mamilo pode apresentar coloração rósea e, às vezes, descamação A boca da criança pode muitas vezes não apresentar sintomas de infecção Fatores predisponentes: uso recente de antibióticos pela mãe, lesões mamilares que foram mantidas úmidas ou abafadas 	<ul style="list-style-type: none"> Manter os mamilos secos e arejados, evitar uso de absorventes de mama, conchas, protetores de gel, excesso de pomadas ou cremes inapropriados Tratamento tópico: Miconazol gel oral de 6 em 6 horas, em mamilos e aréolas por 2 semanas. Tratamento simultâneo de mãe e bebê, mesmo que a criança não apresente lesões fúngicas orais aparentes ao exame físico Em muitos casos é necessário também a prescrição via oral para a nutriz de Fluconazol 150 mg/dia por 10 a 21 dias e o tratamento deve ser individualizado e acompanhado se houver persistência dos sintomas

3. USO DE MEDICAMENTOS PELA MÃE NUTRIZ

A maioria das medicações são compatíveis com a amamentação e poucos são os fármacos formalmente contraindicados. Existem manuais específicos que podem guiar a prescrição de medicações apropriadas e mais indicadas para as mu-

lheres nesse período da amamentação, evitando assim o desmame precoce e a interrupção desnecessária da amamentação. Portanto, cabe ao profissional de saúde tomar decisões atualizadas e conscientes para avaliar riscos e benefícios ao prescrever uma medicação para uma mulher que esteja amamentando.

A SBP publicou um protocolo em relação ao uso de medicamentos pela mãe nutriz que pode ser consultado em: https://www.sbp.com.br/fileadmin/user_upload/Aleitamento_-Uso_Medicam_durante_Amament.pdf, outra ferramenta muito útil para pesquisa é o site <http://www.e-lactancia.org/>.

O Ministério da Saúde disponibiliza um guia de medicamentos e sua interação com a amamentação que pode ser baixado em PDF - “Amamentação e uso de medicamentos e outras substâncias.”, disponível em: http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/amamentacao_uso_medicamentos_2ed.pdf.

4. ORIENTAÇÕES SOBRE DOAÇÃO E ARMAZENAMENTO DE LEITE HUMANO

Quem pode doar?

São consideradas possíveis doadoras toda mulher saudável que amamenta e se dispõe a doar o leite por livre e espontânea vontade, e que não faça uso de nenhuma medicação que interfira na amamentação. Também são consideradas doadoras as nutrizes que estão temporariamente impedidas de amamentar seus filhos diretamente no peito, por razões ligadas à saúde desses bebês, mas consideradas compatíveis com a amamenta-

ção. É contraindicado o aleitamento cruzado, ou seja, o aleitamento da criança por nutriz que não seja a mãe biológica. No Brasil, todo o leite humano oferecido a bebês de mulher que não seja a mãe biológica deve ser processado.

A extração do leite humano é a ação de manipular a mama lactante pressionando-a cuidadosamente para a retirada do leite, preferencialmente, com as mãos. A massagem tem efeito adicional no aumento da produção láctea. A mãe deve prender os cabelos, com gorro ou touca, e proteger a boca e narinas com máscara ou pedaço de pano; lavar as mãos e antebraços com água e sabonete até os cotovelos e desprezar os primeiros jatos no momento da ordenha. O leite extraído deve ser armazenado em recipiente de vidro com tampa de plástico devidamente fervidos previamente.

O leite humano ordenhado cru pode permanecer por no máximo 12 horas em geladeira. O leite cru pode ser estocado congelado por um período máximo de 15 dias a partir da data da primeira coleta, em freezer ou congelador. Acima desses limites, o leite deverá ser desprezado, independente do aspecto físico do produto. Já o leite pasteurizado congelado pode ser estocado por um período máximo de seis meses, a uma temperatura máxima de -3º C.

Tabela 3 - Orientações sobre armazenamento do leite humano

Local de armazenamento	Tempo máximo de armazenamento
Leite cru em geladeira	12 horas
Leite cru em congelador ou freezer	15 dias
Leite Pasteurizado em Freezer	6 meses

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Victora CG, Bahl R, Barros AJD et al. *Breastfeeding in the 21st century: epidemiology, mechanisms, and lifelong effect.* The Lancet. Series (30) 387, 2016.

Carvalho MR, Gomes CF. Amamentação: Bases Científicas, Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 4ª Edição, 2017.

Rego, JD. Aleitamento Materno, Atheneu, São Paulo, 3ª Edição, 2015.

Promovendo o Aleitamento Materno. Álbum seriado, 2ª edição. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. 2007.

Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de ações programáticas e estratégicas. Coordenação geral de saúde da criança e aleitamento materno. Nota Técnica nº 9/2016 – Identificação Precoce da anquiloglossia em recém-nascidos. Disponível em: <http://www.redeblh.fiocruz.br> (acesso em 27 de outubro de 2017)

Giugliani ERJ. Problemas comuns na lactação e seu manejo. J. Pediatr. (Rio J.), 80, (5 supl): s147-s154, 2004.

Prevalence and factors associated with cracked nipples in the first month postpartum. Santos et al. BMC Pregnancy and Childbirth 16: 209, 2016.

Documento científico SBP - Departamento Científico de Aleitamento Materno. Uso e abuso de fórmula infantil na maternidade em recém-nascidos saudáveis a termo. Agosto N 5 2017.

Doenças maternas infecciosas e amamentação. Disponível em: http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/amamentacao_uso_medicamentos_outras_substancias_2edicao.pdf

Guidelines and recommendations. Breastfeeding. CDC. Disponível em: www.cdc.gov/breastfeeding/recommendations. (acesso em 10 de outubro de 2017).

Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria da Atenção à Saúde. Amamentação e uso de medicamentos e outras substâncias. 2. ed. 2010.

Brasil. Ministério da Saúde. Saúde da criança: nutrição infantil: aleitamento materno e alimentação complementar. Cadernos de Atenção Básica, n. 23, 2. ed. 2015.

Bancos de Leite Humano, 2011.

Arantes FBB. Perfil do conteúdo energético do Leite Humano processado pelo Banco de Leite Humano do Hospital de Clínicas da Universidade Federal de Uberlândia. Horizonte Científico 2 (1), 2008.

Cavalcante JL, Telles FJ, Peixoto MM et al. Uso da acidez titulável no controle de qualidade do leite humano ordenhado. Ciênc Tecnol Aliment (Campinas). 25:103-108. 2005.

Heberle ABS. Uma contribuição tecnológica para o manejo e avaliação do enguritamento. Mestrado em Tecnologia em Saúde - Pontifícia Universidade Católica do Paraná, PUC/PR, Brasil. 2011.

Martins EC, Krebs VLJ. Efeitos do uso de aditivo no leite humano cru da própria

mãe em recém-nascidos pré-termo de muito baixo peso. J. Pediatr. (Rio J.), 85 (2): 157-162, 2009.

Nascimento MBR, Issler H. Aleitamento materno em prematuros: manejo clínico hospitalar. J. Pediatr. (Rio J.), 80 (5): s163-s172, 2004.

ENDOCRINOLOGIA PEDIÁTRICA

CRISE TIREOTÓXICA

Autoras: Naiara Viudes Garcia Martins Nóbrega
Revisora: Mariana de Melo Gadelha

1. INTRODUÇÃO

A crise tireotóxica é um quadro agudo de exacerbação do hipertireoidismo, condição clínica na qual há aumento dos hormônios tireoidianos.

Os mecanismos responsáveis pelo desencadeamento da crise tireotóxica ainda não são bem conhecidos. Alguns fatores são descritos como predisponentes: infecção, trauma, procedimentos cirúrgicos, sobrecarga aguda de iodo, uso de drogas anticolinérgicas e adrenérgicas, ingestão ou suspensão de hormônio tireoidiano, hipoglicemias, cetoacidose diabética, cardiopatia e/ou eventos tromboembólicos.

2. EPIDEMIOLOGIA

Trata-se de uma condição rara, cerca de 1% dos pacientes com hipertireoidismo podem evoluir para a crise tireotóxica, entretanto, apresenta altas taxas de mortalidade, correspondendo a até 30% dos casos.

Em geral, acomete mais pacientes do sexo feminino com Doença de Graves e é muito raro na infância.

3. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Os sinais e sintomas presentes na crise tireotóxica são associados ao estado hipermetabólico grave e à resposta adrenérgica excessiva.

No quadro clínico pode-se observar:

- Hipertermia;
- Alterações cardiovasculares:
 - Taquicardia;
 - Elevação da pressão sistólica;
 - Redução da pressão diastólica.
- Alterações gastrointestinais:
 - Náuseas e vômitos;
 - Diarreia.
- Alterações do Sistema Nervoso Central:
 - Confusão mental;
 - Delírio;
 - Letargia;
 - Hiperatividade;
 - Insônia;
 - Tremores;
 - Convulsão;
 - Coma.

4. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da crise tireotóxica é fundamentalmente clínico, com presença de sintomas sugestivos de hipermetabolismo associado à diagnóstico prévio de hipertireoidismo (elevação de T4 livre

e/ou T3 com supressão de TSH) ou uso de medicações tireoidianas.

Considerando as principais características clínicas e sua importância pode-se realizar um índice diagnóstico com pontuação.

Tabela 1- Índice diagnóstico para a crise tireotóxica com pontuação

1. DISFUNÇÃO TERMORREGULATÓRIA

Temperatura	
- Afebril	0
- Até 39°C	20
- Maior que 39,1°C	30

2. EFEITOS DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL

- Ausentes	0
- Agitação	10
- Delírio, psicose	20
- Convulsões, coma	30

3. DISFUNÇÕES GASTROINTESTINAIS

- Ausentes	0
- Diarreia, vômitos	10
- Icterícia	20

4. DISFUNÇÃO CARDIOVASCULAR

• Taquicardia	
- 90 a 109 bpm	5
- 110 a 119 bpm	10
- 120 a 129 bpm	15
- 130 a 139 bpm	20
- Maior ou igual a 140 bpm	25
• Insuficiência cardíaca congestiva	
- Ausente	0
- Edema pedal	10
- Edema pulmonar	15
- Fibrilação atrial	20
5. FATORES PREDISPONENTES	
- Ausentes	0
- Presentes e documentados	10

Fonte: Endocrinologia na Prática Pediátrica, 3ª edição.

Interpretação:

- Se maior que 45: indicativo de crise tireotóxica;
- Se valores entre 25 a 44: possível crise tireotóxica;

Se valores menores que 25: crise tireotóxica improvável.

Alguns exames complementares podem ser utilizados na investigação diagnóstica.

Tabela 2 - Exames complementares na crise tireotóxica

TSH sérico	Supresso. TSH pode ser normal ou elevado se for tumor produtor de TSH
T4 livre	Elevado
T3 total	Elevado
Eletrólitos séricos	Hipercalcemia
Transaminases, desidrogenase lática e bilirrubinas séricas	Aumentadas
Glicose	Hiperglicemias
Hemograma	Leucocitose com desvio à esquerda
Cortisol sérico	Elevado
Eletrocardiograma	Taquicardia, fibrilação atrial
Radiografia de tórax	Cardiomegalia, congestão pulmonar

Fonte: Endocrinologia na Prática Pediátrica, 3ª edição.

5. TRATAMENTO

O tratamento deve ser iniciado imediatamente após a suspeita clínica, independente dos exames laboratoriais. O suporte em UTI é essencial com monitorização contínua e suporte ventilatório devido aos riscos de disfunção cardiovascular.

Deve-se realizar a estabilização clínica do paciente (conforme recomendação do PALS), correção da hipertermia e dos distúrbios eletrolíticos. Identificar os fatores predisponentes e tratá-los e iniciar antibioticoterapia precocemente, se indicado.

Tratamento específico

- O tratamento específico consiste no controle dos sintomas adrenérgico e no bloqueio da síntese dos hormônios tireoidianos inicialmente.

- Betabloqueadores: controlam os sintomas induzidos pelo aumento do tônus adrenérgico.
- Propranolol oral 0,5 a 1 mg/kg/dia a cada 6 horas ou a cada 8 horas, até dose máxima de 60 mg/dia. O uso do propranolol auxilia no controle dos sintomas adrenérgico e também contribui para redução da conversão periférica de T4 em T3.
- Atenolol oral = 1 a 2 mg/kg/dia, a cada 24 horas.
- Tionamidas: bloqueiam a síntese dos hormônios tireoidianos;
- Metimazol oral = 0,25 a 1 mg/kg/dia, a cada 12 horas;
- Propiltiouracil oral = 5 a 10 mg/kg/dia, a cada 8 horas (evitar uso como primeira opção na pediatria).

- Caso não haja um controle clínico e laboratorial adequado, pode-se associar às medidas iniciais:
 - Soluções iodadas: inibem a conversão periférica de T4 em T3;
 - Administrar pelo menos 1 hora após a administração das tionamidas;
 - Lugol oral = 3 gotas a cada 8 horas;
 - Glicocorticoides: reduzem a conversão periférica de T4 em T3;
 - Hidrocortisona IV = 50 a 100 mg/m²/dia, a cada 8 horas;
 - Prednisolona oral = 1 mg/kg/dia, dose única diária.

6. MEDIDAS DE PRECAUÇÃO E CONTROLE

O uso de tionamidas podem causar efeitos hepatotóxicos e podem levar a agranulocitose, portanto, antes de iniciar o uso de tionamidas deve-se realizar hemograma completo, TGO, TGP, GGT.

Deve-se ter precaução com as complicações relacionadas como alterações cardiovasculares (arritmias, insuficiência cardíaca), neurológicas (convulsões, coma), renais e hepáticas.

O betabloqueador deve ser mantido até a normalização dos sintomas adrenérgicos.

O uso das tionamidas deve ser mantido e o manejo dever ser realizado ambulatorialmente.

O paciente deve realizar nova dosagem de função tireoidiana após 6 semanas e o controle deverá ser feito pela equipe da endocrinologia pediátrica.

7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Damiani, D. Endocrinologia na Prática Pediátrica. 3^a edição. Editora Manole.

Ross, D.S. Thyroid storm. Uptodate, 2019.

LaFranchi, S. Treatment and prognosis of Graves disease in children and adolescents. Uptodate, 2020.

CETOACIDOSE DIABÉTICA

Autora: Mariana de Melo Gadelha
Revisora: Naiara Viudes Garcia Martins Nóbrega

1. DEFINIÇÃO

A cetoacidose diabética (CAD) é o quadro mais típico de descompensação do diabetes tipo 1 e a principal causa de mortalidade (5%-15%). Trata-se de uma urgência médica em que vários distúrbios devem ser corrigidos e monitorizados.

Esta descompensação aguda caracteriza-se pela tríade: hiperglicemia, acidose e cetose.

2. EPIDEMIOLOGIA

A complicação mais temida e rara, porém de alta morbimortalidade é o edema cerebral, que está presente em 0,7 a 4,3% das cetoacidoses com a mortalidade variando de 30 a 64% e sequelas neurológicas permanentes em 8 a 26%.

3. ETIOLOGIA

- Primodescompesação (25 a 50%);
- Omissão de dose de insulina;
- Doses baixas de insulina;
- Infecções.

4. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

História Clínica:

Queixa de astenia, dor abdominal, vômitos, cansaço, poliúria, polidipsia, emagrecimento e aumento do apetite.

Exame físico:

- Sinais de desidratação:
Queixa de sede, taquicardia e saliva espessa até choque hipovolêmico). A desidratação é hiperosmolar;
Valorizar os sinais mínimos de desidratação pois a clínica subestima-se o grau real da desidratação.

• Sinais de acidose:

Taquipneia profunda, com estertoração pulmonar fina e hálito cetonico.

Nos casos mais prolongados, a acidose e a desidratação agravam-se.

A presença de irritabilidade alternada com sonolência ou estado comatoso indica comprometimento cerebral.

PACIENTES COM ACIDOSE GRAVE, MENORES DE 5 ANOS, SEM DIAGNÓSTICO PRÉVIO DE DIABETES E QUE PERMANECEM HORAS EM CETOACIDOSE OU COM QUEDA DE GLICEMIA > 100 MG/DL/HORA,

SEM TRATAMENTO ADEQUADO, ESTÃO MAIS SUJEITAS AO EDEMA CEREBRAL, UMA COMPLICAÇÃO RARA, PORÉM DE ALTA MORBIMORTALIDADE.

5. DIAGNÓSTICO

DEFINIÇÃO LABORATORIAL:

- pH < 7.3 e bicarbonato < 15 mEq/l (gasometria arterial);

- Hiperglicemia:
 > 300 mg/dl (Sandrini et al, 2007);
 > 200 mg/dl (Dunger et al, 2003);
- Cetonemia ou cetonúria.

6. CLASSIFICAÇÃO

Parâmetros	Intensidade		
	LEVE	MODERADA	GRAVE
Bicarbonato	< 15	< 10	< 5
pH	< 7,3	< 7,2	< 7,1

Agus et al.

Pediatr Clin N Am, 2005

7. TRATAMENTO

FUNDAMENTOS DO TRATAMENTO:

- Corrigir distúrbios hidroeletrrolíticos;
- Restabelecer função cardiovascular e ventilatória;
- Insulinoterapia (interromper a formação de ácido);
- Corrigir a acidose;
- Monitorar e tratar comorbidades e complicações.

1º PASSO: Identificar:

- Desidratação;
- Hiperglicemia;
- Acidose;
- Cetonúria.

2º PASSO: Hidratação + Insulina

HIDRATAÇÃO

Reposição da desidratação com soro fisiológico 0,9% em 6 horas*.

+ hidratação de manutenção (Holiday).

Em caso de choque: SF 0,9% a 20ml/kg/hora, repetir se necessário.

Cuidado: excesso de líquido está associado a edema cerebral.

*Se osmolaridade sérica > 320, reposição depleção em 12 horas.

$$\text{Osm} = 2x(\text{Na}+\text{K}) + \text{glicose} / 18 + \text{ureia} / 6.$$

Correção da desidratação de acordo com o cálculo da depleção do espaço extracelular (DEEC).

Idade	Volume do EEC (% peso)
RN	40%
Lactente	30%
Pré-escolar	25%
Escolar e adulto	20%

Grau de DEEC	% de DEEC
Leve	15%
Moderado	20%
Grave	25%
Choque	30%

EXEMPLO

Daniel, 8 anos de idade, história de perda de peso, poliúria e polidipsia.

Exame físico: peso 20kg, olhos encovados, turgor cutâneo pastoso, xe-

rostomia, taquidispneico, respiração de Kussmaul, hipoativo, consciente e orientado.

$$\text{Vol. do EEC} = 20\% \text{ de } 20 = 4 \text{ litros}$$

$$\text{Grau de DEEC : grave} = 25\%$$

$$25\% \text{ de } 4l = 1 \text{ litro} = 1000\text{ml}$$

$$\text{Vol. de SF 0,9\%, em 6 horas} = 1000\text{ml}$$

HIDRATAÇÃO DE MANUTENÇÃO (HOLIDAY)

Deverá ser instalada desde o início.

Glicemia (mg/dl)	Concentração do SG
>300	5%
200 a 300	7.5%
<200	10%

Transformação com glicose 50%:

$$\text{SG 5\% em 7,5\%} \rightarrow \text{volume} \div 17$$

$$\text{SG 5\% em 10\%} \rightarrow \text{volume} \div 8$$

OBS: acrescenta esse volume calculado no restante do soro do Holiday que está sendo infundido

PREScrição

1) Dieta zero

2) Hidratação venosa, em Y:

SF 0,9% - 2 etapas de 500ml, 55gts/min

SG 5% 500ml - 3 etapas, 20gts/min + Eletrólitos

HOLIDAY

Solução	Volume	Tempo
SC 5%	-100ml/kg para os primeiros 10kg de peso corporal - 50ml/kg para o segundo 10kg de peso corporal. - 20ml/kg por cada kg acima de 20kg do peso corporal	24 horas

REPOSIÇÃO DE K

Administrar K à solução de manutenção.

Dosar K sérico antes de iniciar insulino-terapia.

Desde que haja boa diurese e K sérico < 6 mEq/L**

Concentrações das soluções:

Se K sérico < 4,5 mEq/L: fazer solução 40 mEq/L.

Se K sérico entre 4,5 - 6 mEq/L: fazer solução 20 mEq/L.

**Se K > 6mEq/L e iniciado insulino-terapia: fazer solução 20mEq/L e ajustar conforme segundo exame de K.

Taxa de reposição: 2 a 3 mEq/kg/24 horas.

Máximo de K em acesso periférico: 8%.

PREScriÇÃO

1) Dieta zero

2) Hidratação venosa, em Y:

SF 0,9% - 2 etapas de 500ml, 55gts/min

SG 5% 500ml

KCl 30ml, 2 etapas

3) Insulina regular 2UI, EV ou IM, de h/h

Se não for possível dosar K:

- Realizar ECG e avaliar sinais eletrocardiográficos secundários à hipocalcemia:

Se houver alteração eletrocardiográfica secundária à hipocalcemia.

- Corrigir primeiro o K, via IV, respeitando-se às concentrações das soluções:
déficit K (mEq) = 0,4 x Peso (kg) x (3,5 – K observado).
- Respeitar a velocidade de infusão: 0,5 mEq/kg/hora.

REPOSIÇÃO DE BICARBONATO

- Indicações: pH ≤ 6,9 ou hipotensão ou arritmia.

Bic a administrar (mEq) = (12 – Bic encontrado) x EEC(L) x 2

A solução de Bic 8,4% fornece 1mEq/ml.

Deve-se diluir o Bic 8,4% com água destilada 1:6 para torná-la mais fisiológica.

Metade da correção será infundida em 6 horas.

Descontar volume da SF de reposição (correção).

Bicarbonato em bolus pode precipitar arritmia cardíaca (Agus et al, 2005).

PREScriÇÃO

Daniel: pH= 7.1, bic 3

1) Dieta zero

2) Hidratação venosa, em Y:

SF 0,9%

2 etapas de 500ml, 55gts/min

SG 5% 500ml,

KCl 8ml

3 etapas, 20gts/min

3) Insulina regular 2UI, EV ou IM, de h/h

INSULINA

Insulina regular ou ultra-rápida.

Dose: 0,1UI/kg/hora EV (ou IM).

Iniciar na segunda hora do protocolo.

Dessensibilizar o equipo.

Diluição: NaCl 0,9%: 100ml + Peso do paciente em unidades- Correr a 10ml/h (podendo reduzir volume até concentração de 1UI/ml).

Objetivo: queda da glicemia 60 – 90 mg/dl/h.

PRESCRIÇÃO

1) Dieta zero.

2) Hidratação venosa, em Y:

**SF 0,9% - 2 etapas de 500ml,
55gts/min**

SG 5% 500ml, 3 etapas, 20gts/min

3) Insulina regular 20UI (diluída em 100ml NaCl 0,9%) EV.



INSULINIZAÇÃO

- Monitorar glicemia capilar e cetonúria de h/h até correção da acidose.
- Ritmo de queda ideal da glicemia entre 60 a 90 mg/dl/ hora.
- Com 6 h de evolução coletar controle de gasometria e eletrólitos.
- Se acidose for corrigida ($\text{pH} > 7,3$ e bicarbonato > 15) e já correram pelo menos 3h de insulinoterapia, o paciente passa a receber insulina regular subcutânea a cada 4 horas, como manutenção, conforme tabela.

RESOLVIDA A ACIDOSE

- Cálculo de insulina regular ou Ultra-Rápida - via SC

Glicemia mg/dl	Insulina Regular UI/kg/dose
< 200	0
200 a 250	0,10
250 a 300	0,15
> 300	0,20

INICIAR A DIETA

- Paciente sem acidose, consciente e sem vômitos,
- Iniciar com líquidos ricos em potássio,
- Volume calórico de acordo com peso, dividido em 6 refeições,
- Dispor de lanche extra para corrigir possíveis hipoglicemias.

INSULINA NPH OU GLARGINA

- Iniciar pela manhã, com ingesta restabelecida.
- Dose: NPH: 0,5 UI/kg/dia, SC, 2/3 antes do desjejum e 1/3 antes de dormir// Glarginha: 0,5UI/Kg/ dia (dose única).

Em pacientes com diagnóstico anterior ao episódio, aumentar 10% da dose habitual.

Ajuste da dose de acordo com monitoração.

8. COMPLICAÇÕES

- Hipoglicemia;
- Hipopotassemia;
- Hiponatremia dilucional;
Na desejado – Na encontrado $\times 0,6 \times P$
(Na desejado = 125 a 130 mEq/l)
- Pseudo-hipoNa: aumento de lipídeos séricos;
- Hipocalcemia;
- Hipofosfatemia (corrigir se $P < 2,5$);
- Insuficiência renal aguda;
- Edema cerebral.

9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

European Society for Pediatric Endocrinology.

Lawson Wilkins Pediatric Endocrine Society.

Departamento de End. Pediátrica da Sociedade Brasileira de Pediatria.

NEFROLOGIA PEDIÁTRICA

INFECÇÃO DO TRATO URINÁRIO

Autora: Camila Amaral Venuto Anunciação

1. INTRODUÇÃO

Infecção do trato urinário (ITU) é a multiplicação de um único germe patogênico em qualquer segmento do trato urinário. É patologia infecciosa comum e potencialmente grave na infância, podendo acometer desde neonatos até adolescentes. História clínica e achados do exame físico podem ser inespecíficos, sendo uma amostra de urina adequadamente coletada para realização de urocultura OBRIGATÓRIA para a confirmação do diagnóstico.

A maioria das ITUs em pediatria é causada por bactérias Gram negativas oriundas do trato gastrintestinal que colonizam o períneo. *Escherichia coli* (*E. coli*) é o uropatógeno mais comum (80% das ITUs na pediatria). Outros uropatógenos frequentes são *Klebsiella*, *Proteus*, *Enterobacter* e *Enterococcus*.

Condições que prejudicam o adequado fluxo urinário aumentam a suscetibilidade à infecção local. As alterações no fluxo de urina podem ser decorrentes de problemas estruturais ou funcionais. Alterações na imunidade do paciente podem aumentar o risco de ITU causada por germes atípicos, incluindo vírus e fungos.

2. EPIDEMIOLOGIA

Entre crianças com queixa de febre no pronto socorro infantil 6 a 8% têm diagnóstico de ITU. A prevalência varia de acordo com a idade e o sexo. É mais comum no sexo feminino e em lactentes do sexo masculino que não foram submetidos a postectomia. O período do desfralde aumenta novamente a incidência da infecção em pré-escolares. Novo pico de elevada incidência ocorre em adolescentes do sexo feminino que iniciaram atividade sexual.

Mais de 30% das crianças com diagnóstico de ITU apresentarão ao menos um episódio de recorrência da doença. Fatores de risco comuns para recorrência incluem anomalias urogenitais (como refluxo vesico ureteral - RVU) e condições que levam a disfunção vesical (bexiga neurogênica, constipação intestinal, comportamento retentivo). Crianças maiores sem controle esfíncteriano também apresentam maior chance de recorrência. Em 30% das crianças com anomalias congênitas do rim e trato urinário (CAKUT), a ITU pode ser o primeiro sinal da doença de base.

3. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

ITU engloba um grande espectro de severidade de doença indo desde a disúria

leve em criança clinicamente bem até a potencialmente fatal urosepsse. As infecções graves são menos comuns e acometem particularmente neonatos.

ITU pode ser classificada anatomicamente em infecção do trato urinário alto ou baixo. Na infecção do trato urinário baixo ocorre infecção de bexiga e uretra, podendo o paciente apresentar sintomas locais como dor em baixo ventre ou dor supra púbica, disúria, polaciúria e urgência miccional.

A infecção do trato urinário alto envolve infecção e inflamação de rins e ureteres. Nestes casos pode ocorrer dor abdominal e dor lombar além de sinais e sintomas sistêmicos como febre, anorexia, vômitos, letargia e náuseas. Complicações locais agudas podem aparecer, entre elas o abscesso paranéfrico.

Cerca de 15% das crianças com diagnóstico de um primeiro episódio de ITU podem evoluir com formação de cicatriz renal em exames de imagem realizados posteriormente. A cicatriz renal tem significado clínico caso leve a disfunção renal, hipertensão arterial e doença renal crônica. Sugere-se que na ausência de alteração estrutural nos rins e de infecções recorrentes o risco de evolução para doença renal crônica é mínimo.

4. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de ITU é clínico-laboratorial, devendo a solicitação de exames complementares ser feita quando

houver fortes indícios do diagnóstico a partir de anamnese e exame físico. Na anamnese, além dos sintomas específicos de ITU, é importante perguntar sobre constipação intestinal já que ela funciona como fator de risco para a infecção, as características do fluxo de urina e os sintomas gerais associados (febre, vômitos, diarreia, baixo ganho de peso), além da atividade sexual em adolescentes. A história pregressa, desde a gravidez, também deve ser investigada pesquisando-se possíveis achados ultrassonográficos como hidronefrose, alterações do tubo neural e alterações no volume do líquido amniótico. Na história familiar devem-se investigar uropatias congênitas e litíase renal.

No exame físico são obrigatórios: **peso, estatura, pressão arterial e inspeção da genitália externa**. Neste momento, deve-se avaliar aparência e localização do meato uretral, descartar vulvovaginite ou balanopostite, avaliar se há perda de urina constante (o que sugere ureter ectópico). Exame cuidadoso da coluna vertebral também é indispensável, em busca de anormalidades na curvatura e simetria da coluna vertebral e evidência de espinha bífida oculta ou *sinus pilonidal*.

Quanto ao diagnóstico laboratorial, faz-se necessária coleta de amostra de urina para exames simples de urina (EAS) e urocultura para confirmação diagnóstica, sendo esta coleta realizada antes do início do tratamento com antibiótico sem que isto interfira no tempo de início do tratamento. O material deve ser colhido com

intervalo mínimo de duas horas após a última micção. **O diagnóstico de infecção do trato urinário só é feito mediante confirmação com urocultura.**

Crianças com foco infeccioso bem definido fora do trato urinário geralmente não devem coletar amostra de urina.

São exceções: crianças em sepse, as que apresentam predisposição para ITU (anormalidades do trato urinário já conhecidas), crianças com risco de complicações (por exemplo, portadores de rim único) e os casos de doença febril que não seguem o curso clínico esperado.

Crianças com controle esfincteriano devem colher jato médio urinário após adequada higiene da genitália com água e sabão (que deve ser totalmente removido), sem a utilização de antissépticos. Tais orientações devem ser reforçadas aos acompanhantes sempre que o exame for solicitado. **Se houver lesão de pele ou mucosa em região urogenital é indicada a utilização de método invasivo** para coleta de amostra de urina.

Crianças que não apresentam continência urinária podem ter amostra de urina coletada por meios invasivos ou não invasivos. É desaconselhável o uso de sacos coletores **para a realização de urocultura.** Existe a possibilidade de coleta de amostra

em duas etapas – saco coletor (trocado a cada 20 minutos e após correta higiene de períneo) na coleta de urina para EAS inicialmente e método invasivo na coleta de nova amostra para urocultura dos pacientes em que o EAS sugeriu diagnóstico de ITU (vide tabela 2).

Os métodos invasivos para coleta de urina são sondagem uretral ou punção supra púbica com agulha (SPA). Ambos são considerados métodos seguros e as equipes assistenciais devem estar preparadas para a realização dos procedimentos.

A quantidade de bactérias necessárias na urina para promover ITU depende do método de coleta do material (vide tabela 1). Testes de screening e resultados de uroculturas devem ser sempre considerados dentro do contexto clínico de cada paciente. Baixa contagem de colônias na cultura de urina pode representar infecção identificada precocemente, contaminação da amostra ou bacteriuria assintomática (BA). BA é a presença de bactéria na urina sem nenhum sinal ou sintoma de infecção ativa. Sua prevalência é estimada em 1 a 2% na infância e para estes casos **não é recomendado tratamento com antibióticos.** Considera-se contaminação da amostra quando há múltiplos organismos na urina avaliada.

Tabela 1- Valores de referência de unidades formadoras de colônias (UFC*) para diagnóstico de ITU de acordo com método de coleta da urina

MÉTODO DE COLETA	NÚMERO MÍNIMO DE UFC* PARA DIAGNÓSTICO DE ITU (UFC/ml)
JATO MÉDIO	50.000
CATETERISMO VESICAL	1.000
PUNÇÃO SUPRA PÚBICA	Qualquer número

É recomendada a coleta de sangue para realização de exames que auxiliam na avaliação da gravidade da infecção e no

manejo clínico do paciente caso seja confirmada a ITU ou caso o paciente seja admitido com comprometimento do estado geral.

Tabela 2- Alterações em exames complementares iniciais nos pacientes com ITU

EXAME COMPLEMENTAR	ALTERAÇÕES POSSÍVEIS
HEMOGRAMA	Leucocitose/leucopenia com predomínio de neutrófilos Granulações tóxicas Plaquetopenia Anemia
UREIA E CREATININA	Podem estar elevadas
VHS e PCR	Aumentados
EAS	Leucocitúria (> 10 leucócitos/campo) Bacteriúria Cilindros granulosos Hematúria (micro ou macroscópica) Nitrito / leucocitoesterase positivos Bacterioscopia positiva

5. TRATAMENTO

O tratamento adequado inclui alívio dos sintomas, erradicação do agente infeccioso e reconhecimento de pacientes com alto risco de desenvolver lesões no parênquima renal. Para isso, crianças com diagnóstico de ITU requerem antibioticoterapia e tratamento de suporte. A maioria das crianças pode receber tra-

tamento em casa usando antibiótico por via oral e aumento de oferta hídrica. Uma pequena parcela da população pediátrica requer internação hospitalar para tratamento com fluidos e antibióticos endovenosos. Deve-se atentar para a presença de fatores de risco para má evolução caso o diagnóstico de ITU seja confirmado. Nestes casos está indicada a internação hospitalar.

Tabela 3 - Critérios para internação ao diagnóstico de ITU

RISCO DE MAL PROGNÓSTICO EM PACIENTES PEDIÁTRICOS COM ITU
Idade menor que 3 meses de vida
Grave comprometimento do estado geral na chegada à emergência
Anormalidade ou complicações significativas no trato urinário
Falha no tratamento por via oral já tentado inicialmente
Impossibilidade de seguimento ambulatorial

Pode haver necessidade de terapia de suporte intensiva e até mesmo uso de drogas vasoativas caso o paciente preen-

cha critérios para diagnóstico de sepse. **Fazem parte do suporte intra-hospitalar: manutenção do estado de hidratação**

e cuidados que incluem avaliação de débito urinário, níveis pressóricos e curva térmica. O paciente internado com diagnóstico de ITU deve ter sua função renal (ureia e creatinina) avaliada na chegada e repetida antes da alta hospitalar. Nos casos com comprometimento inicial da função renal, os exames devem ser repetidos pelo menos a cada 48 horas e as doses das medicações devem ser ajustadas de acordo com o clearance atual do paciente.

O tempo de tratamento varia de acordo com as características clínicas do paciente. Recomenda-se completar entre 7 e 10 dias de antibioticoterapia total, podendo o tratamento estender-se por 14 dias em casos com complicações, grave comprometimento do estado geral ou urosepsse. É possível trocar a via de administração do antibiótico (de intravenoso para via oral) após 72 horas do início do tratamento se houver melhora **clínica** significativa, o que possibilita alta precoce mesmo para

os lactentes. Neonatos devem, principalmente aqueles com história de prematuridade, completar 10 dias de tratamento parenteral e seguir acompanhamento ambulatorial após a alta hospitalar. Não há indicação de urocultura ou EAS de controle para determinar o momento da alta.

A escolha do antibiótico empírico deve levar em consideração estudos locais já que o perfil de sensibilidade varia de forma importante em cada serviço. No HMIB não há informações dos últimos 10 anos a respeito do perfil de sensibilidade das cepas uropatogênicas encontradas no pronto socorro infantil e nas enfermarias da pediatria. Faz-se necessário realização de estudo a respeito de nosso perfil de antibiograma já que a resistência aos antimicrobianos nos casos de ITU vem sendo cada vez mais comum no âmbito mundial

Sugere-se então o uso de esquemas mais prevalentes na literatura nacional.

Tabela 4 - Agentes antibacterianos de administração oral no tratamento ITU

AGENTE	DOSE DIÁRIA / KG / DIA	Nº DOSES / DIA
Cefalexina	50-100mg	4
Cefadroxil	30-50mg	2
Sulfametoazol + trimetoprima	40 mg + 8mg	2
Amoxicilina + clavulanato	50+5,7	2 –3

Tabela 5 - Agentes antibacterianos de administração parenteral no tratamento da ITU.

*IV, intravenosa; IM, intramuscular

AGENTE	DOSE DIÁRIA / Kg / DIA	APLICAÇÃO*	Nº DOSES / DIA
Ceftriaxona	50-100mg	IV ou IM	1-2
Gentamicina	5-10mg	IV ou IM	1
Amicacina	15mg	IV ou IM	1-2

ITU por agentes atípicos deve ser analisadas individualmente. Agentes virais costumam causar sintomas mais importantes em trato urinário baixo, sendo a hematuria macroscópica um achado comum. Não há indicação de terapêutica específica, sendo indicado apenas sintomáticos e aumento de ingesta hídrica. As **infecções por *Candida* sp., quando bem identificadas, deverão ser tratadas com anfotericina**. Mais recentemente, tem sido proposto o uso de fluconazol isolado ou associado à flucitosina, que parece ter mais penetração renal que a anfotericina e é excretado em grande proporção pela urina. O tratamento deve ser monitorado com os níveis séricos das drogas empregadas, evitando-se aumentar nefrotoxicidade.

Crianças com alterações anatômicas em vias urinárias e aquelas com história de mais de 2 episódios de ITU bem documentados devem fazer acompanhamento ambulatorial. É possível encaminhar o paciente para o ambulatório de egressos da

nefropediatra do HMIB (agendamento no arquivo do HMIB) ou encaminhar para a nefropediatra do HCB.

6. MEDIDAS DE PRECAUÇÃO E CONTROLE

Deve-se fazer a profilaxia não medicamentosa em todos os casos de ITU. Para isso, é recomendado reforçar orientações quanto à higiene de genitália e hábitos miccionais corretos, além do tratamento da constipação intestinal.

Antibioticoprofilaxia apresenta benefícios modestos, aumenta a resistência bacteriana e não é indicado após primeiro ou segundo surto de ITU (febril ou não) em criança previamente hígida e com ecografia normal. Nas crianças com refluxo vesico ureteral (RVU) o antibiótico profilático reduz a recorrência das infecções, mas não reduz a formação das cicatrizes renais. Nesse contexto, a profilaxia com antibióticos deve ser considerada em casos específicos, conforme tabela 6.

Tabela 6: Indicação de antibioticoprofilaxia para crianças com diagnóstico inicial de ITU

INDICAÇÃO DE ANTIBIOTICOPROFILAXIA EM PACIENTE COM DIAGNÓSTICO DE ITU
Achados ultrassonográficos no pré-natal sugestivos de uropatias
Impossibilidade de realizar investigação ultrassonográfica do trato urinário
Trato urinário gravemente dilatado
Uropatia obstrutiva até a correção cirúrgica
RVU de graus 3 e 4

As drogas mais frequentemente usadas na profilaxia da ITU estão listadas na tabela 7. A medicação deve ser tomada uma vez ao dia, preferencialmente à noite, caso o

paciente tenha controle esfincteriano. Caso contrário, a medicação é administrada duas vezes ao dia.

Tabela 7: Indicação de antibioticoprophylaxia para crianças com diagnóstico inicial de ITU

AGENTE	DOSE DIÁRIA / KG / DIA
Cefalexina	25mg (1/4 da dose de tratamento)
Nitrofurantoína	1-2mg
Sulfametoxazol + trimetoprima	10-20mg/Kg (sulfametoxazol)

Atualmente não há consenso em relação à melhor abordagem de verificação por imagem após um primeiro episódio de ITU. Sugere-se que um exame de imagem de triagem (ecografia de vias urinárias) deverá ser feito em toda criança com diagnóstico de ITU febril e nos casos de ITU afebril recorrente. Estando a ecografia normal, o diagnóstico de RVU não pode, ainda, ser descartado. Caso haja forte suspeita clíni-

ca, uretrocistografia miccional (UCM) é o exame de escolha para conclusão deste diagnóstico, devendo o paciente ser mantido em uso de antibioticoprophylaxia até que a hipótese seja descartada. UCM deve ser idealmente realizado depois da remissão do quadro de ITU (após 4 semanas do término do tratamento). É indicada consulta ambulatorial para reavaliação clínica e análise deste exame complementar.

Tabela 8: Orientações para realização de uretrocistografia miccional

CUIDADOS NA PARA A REALIZAÇÃO DA UCM
Aguardar término do tratamento da ITU
Urocultura negativa antes do exame
5 dias de dose terapêutica do antibiótico: 2 dias antes até 2 dias depois da UCM
Colher nova urocultura 3 dias após UCM
Manter antibiótico profilático até retorno ambulatorial

FLUXOGRAMA

7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AAP SUBCOMMITTEE ON URINARY TRACT INFECTION. Reaffirmation of AAP Clinical Practice Guideline: The Diagnosis and Management of the Initial Urinary Tract Infection in Febrile Infants and Young Children 2–24 Months of Age. *Pediatrics*. 2016;138(6):e20163026

Simões e Silva AC, Oliveira EA. Update on the approach of urinary tract infection in childhood. *J Pediatr (Rio J)*. 2015;91:S2-S10

Silva, JMP et al. Aspectos atuais no diagnóstico e abordagem da infecção do trato urinário. *Rev Med Minas Gerais*. 2014; 24 (Supl 2):S20-S30

Stein, R et al. *Urinary Tract Infections in Children: EAU/ESPU Guidelines*. EUROPEAN UROLOGY. 2015;67:546–558.

Arshad M, Seed PC. Urinary tract infections in the infant. *Clin Perinatol*. 2015;42(1):17 vii. doi:10.1016/j.clp.2014.10.003

Montini G et al. *Febrile Urinary Tract Infections in Children*. *New England Journal of Medicine*. 2011;365(3):239-50

Karavanaki KA et al. Delayed treatment of the first febrile urinary tract infection in early childhood increased the risk of renal scarring. *Acta Paediatr*. 2017 Jan;106(1):149-154. doi: 10.1111/apa.13636. Epub 2016 Nov 17

Nicolle LE et al. *Clinical Practice Guideline for the Management of Asymptomatic Bacteriuria: 2019 Update by the Infectious Diseases Society of America*. *Clinical Infectious Diseases*. March 2019; 68:83-110.

Strohmeier Y, Hodson EM, Willis NS, Webster AC, Craig JC. *Antibiotics for acute pyelonephritis in children*. Cochrane Database of Systematic Reviews 2014, Issue 7. Art. No.: CD003772. DOI: 10.1002/14651858.CD003772.pub4.

Departamento Científico de Nefrologia da SBP. Documento Científico: Infecção do trato urinário. Novembro de 2016.

GLOMERULONEFRITE DIFUSA AGUDA PÓS-ESTREPTOCÓCICA

Autoras: Mônica Ferreira Leite e Mariana Carvalho Medeiros Alves

1. INTRODUÇÃO

- Definição

A glomerulonefrite difusa aguda pós-estreptocócica (GNPE) é uma doença mediada por imunocomplexos, com sequela tardia, não supurativa, de infecção de pele ou de orofaringe determinada por cepas nefritogênicas do estreptococo beta-hemolítico, principalmente do grupo A ou, mais raramente, dos grupos C e G.

O processo inflamatório, de origem imunológica, acomete todos os glomérulos de ambos os rins.

- Etiologia

No passado a etiologia era quase exclusivamente relacionada à infecção estreptocócica. Atualmente o espectro foi ampliado, incluindo estafilococos, bactérias Gram negativas e intracelulares, vírus, fungos e parasitas. Entre os estreptococos, os beta-hemolíticos do grupo A de Lancefield são os causadores mais frequentes da doença.

Recentemente foram identificadas cepas nefritogênicas no grupo M, tipos 1, 2, 4, 12, 25, 49, 57, 59, 60, e 61, além do Strep-

tococcus zooepidemicus (relacionado à ingestão de leite não pasteurizado).

Os estreptococos podem ser nocivos ao hospedeiro por secreção de produtos celulares, como estreptolisinas O e S, estreptoquinase, hialuronidase, nicotinamida adeninadenucleotidase, desoxiribonucleases, toxina eritrogênica, amilase e por meio de componentes antigênicos da parede bacteriana e membrana citoplasmática.

- Período de incubação e transmissibilidade

Na criança, classicamente a GNPE começa de uma a seis semanas após infecção de pele (em média 3 semanas) ou vias aéreas superiores (em média 14 dias). No período de latência, anormalidades urinárias isoladas podem ser encontradas. Após esse período, a nefrite pode se apresentar de maneira subclínica ou como a síndrome nefrítica clássica, sendo que a primeira é 5 vezes mais comum durante epidemias.

- População alvo

As crianças representam a vasta maioria dos casos, sendo mais frequente entre 2 a 12 anos, com pico de preva-

lência entre 5 e 6 anos. O sexo masculino apresenta chance 2 vezes maior de ser acometido, com prevalência aumentada em caucasianos, adolescentes e adultos. O impacto associado da raça e da faixa etária ainda é pouco conhecido.

2. EPIDEMIOLOGIA

O estreptococo beta-hemolítico foi inicialmente identificado como o principal gatilho patogênico da glomerulonefrite pós-infecção. Esta doença posteriormente veio a ser classificada como imunocomplexo mediada, desencadeada por抗ígenos bacterianos e injúria secundária do complemento, conhecida como glomerulonefrite difusa aguda pós-estreptocócica (GNPE). Em crianças costuma aparecer após uma infecção cutânea (impetigo), ou de vias aéreas superiores (faringoamigdalite), causadas mais comumente pelo estreptococo beta-hemolítico do grupo A de Lancefield. É a mais comum das glomerulopatias, sendo a incidência mundial anual estimada em 472.000 casos por ano, 86% acometendo crianças, e mais de 96% ocorrendo nos países em desenvolvimento.

Nota-se maior incidência nos trópicos e nos países em desenvolvimento, com menos acesso à saúde, impedindo o manejo correto das infecções primárias. Em decorrência, epidemias ocorrem com maior frequência nessas condições, podendo ser cíclicas, com intervalos de

5 a 7 anos. Apesar da dificuldade em se obter um valor exato para a prevalência e incidência da GNPE, dados clínicos e biópsias renais demonstram declínio global da doença nos últimos 20 ou 30 anos.

3. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A apresentação clínica clássica é uma síndrome nefrítica aguda, com presença de **edema, hematúria macroscópica ou microscópica, proteinúria, hipertensão arterial e injúria renal de grau variável**, podendo incluir insuficiência renal aguda (IRA). Na forma subclínica existe apenas edema subclínico, hipertensão e complemento diminuído. Na síndrome nefrítica clássica, a hipertensão arterial e o edema são sinais frequentes devido à retenção hidrossalina, consequente ao desajuste no feedback túbulo-glomerular. O edema pode ser localizado ou difuso, particularmente atingindo face e membros inferiores, apresentando consistência dura e aspecto eritematoso, devido à vasculite capilar. A hematúria macroscópica ($>$ dos casos) costuma ser reportada como “urina cor de Coca-Cola” e pode estar associada a dor em flancos, devido à distensão da cápsula renal. A hematúria macroscópica ou microscópica acompanha cerca de 95% dos casos. Quadros mais graves: encefalopatia hipertensiva, convulsões, insuficiência cardíaca e edema pulmonar.

A recuperação normalmente começa após alguns dias do início da nefrite,

sendo completa após algumas semanas. Na regressão dos sintomas, constata-se inicialmente o desaparecimento do edema, em média 7 a 15 dias após o início da doença seguindo-se a normalização dos níveis pressóricos, geralmente 2 a 3 dias após o desaparecimento do edema. A hematúria microscópica isolada pode permanecer por até 2 anos.

4. DIAGNÓSTICO

- Exames laboratoriais: a maior parte dos pacientes apresenta anticorpos circulantes contra antígenos estreptocócicos, como anti-estreptolisina O (ASLO), anti-estreptoquinase, anti-hialuronidase e anti-desoxirribonuclease B (anti-DNAse B). Altos títulos de ASLO estão mais relacionados à faringite. Títulos elevados de anti-DNAse B em geral estão relacionados a infecções cutâneas. Títulos em elevação são mais confiáveis para diagnóstico do que uma medida elevada isolada. Estes marcadores não asseguram que sejam cepas nefritogênicas. O **nível de C3 circulante reduzido** é frequente (95 a 98% dos casos), devido à ativação da via alternativa do sistema complemento, que se restaura após seis a oito semanas.

A dosagem do complemento sérico é mandatória para o diagnóstico de GNPE. A normalização de seus níveis é um parâmetro importante para prognóstico e para o diagnóstico diferencial. Se o nível de C3 permanece baixo após 8 semanas, outros diagnósticos devem ser

considerados, como a nefrite por C3, glomerulonefrite membrano-proliferativa, e até endocardite subaguda. O C4 também pode estar consumido se houver ativação da via clássica do complemento. Durante a fase aguda da doença observa-se ainda **elevação transitória dos níveis séricos de uréia e creatinina** em 50% dos casos, com normalização em três a quatro semanas após o início da doença. Distúrbios hidroeletrolíticos e acidobásicos também podem estar presentes, destacando-se a hipercalemia e acidose metabólica.

Achados urinários: dismorfismo eritrocitário, leucocitúria e cilindros epiteliais granulosos, hialinos leucocitários ou hemáticos. A presença de cilindros hemáticos ou dismorfismo eritrocitário é indicativa de glomerulonefrite. A presença da aglomeração de células vermelhas nos cilindros é patognomônica de sangramento de origem glomerular. Apesar disso, a ausência desses achados não exclui glomerulonefrite. A densidade urinária é preservada, em torno de 1015 a 1020, na fase aguda da doença, devido à preservação da capacidade de concentração urinária relacionada à integridade tubular. A proteinúria costuma estar presente, raramente (5-10% dos casos) em níveis nefróticos (>50mg/ Kg/dia) e, na fase aguda, não apresenta correlação entre seus níveis e a gravidade da nefropatia. A maioria das alterações urinárias regide entre a quarta e a sexta semana da doença, embora em 10% dos casos possa persistir a hematúria residual (microscópica) por até 2 anos.

Quadro histológico mais comum: glomerulonefrite proliferativa com hipercelularidade difusa. Em casos mais graves, observa-se à microscopia a formação de crescentes, devido à proliferação de células do folheto parietal da cápsula do glomérulo renal (cápsula de Bowman) este último achado corresponde a casos de evolução muito grave, com má resposta ao tratamento e evolução para insuficiência renal crônica (IRC) terminal na maioria das vezes.

Indicação de Biópsia Renal

- **Hematúria macroscópica com duração superior a 4 semanas e/ou;**
- **Função renal persistentemente alterada por mais de 4 semanas e/ou;**
- **Hipertensão arterial por mais de 4 semanas e/ou;**
- **Complemento sérico persistentemente diminuído por mais de 8 semanas e/ou; - Associação com síndrome nefrótica com duração superior a 4 semanas.**

5. TRATAMENTO

Não existe tratamento específico. A terapia é baseada na **erradicação do agente infeccioso por meio de antibioticoterapia sistêmica** e terapia de suporte para recuperação da função renal e dos danos nos rins.

Para o tratamento da infecção, estreptococos são normalmente tratados com penicilina, seus derivados, ou macrolídeos naqueles pacientes com sensibilidade às penicilinas. A penicilina benzatina é o tratamento de escolha, em dose única de 600.000U para crianças com menos de 25Kg e 1.200.000U para crianças com mais de 25Kg; ou com eritromicina na dose de 30mg/Kg/ dia durante dez dias, nos casos sensíveis à penicilina (3). Embora a eritromicina seja eficaz no tratamento da estreptococcia, sua potencialidade comparada à da penicilina benzatina, quanto à diminuição do número de portadores do estreptococo não é ideal.

Se o paciente apresenta oligúria, hipertensão severa, algum grau de insuficiência renal ou outras complicações como insuficiência cardíaca congestiva, encefalopatia hipertensiva e convulsões, é necessária internação. O paciente deve ser orientado a permanecer em **repouso relativo**, enquanto persistirem edema e hipertensão ou na vigência de complicações, normalmente entre 7 a 14 dias. **Restrições dietéticas:** restrição de água na fase de hipervolemia e oligúria. Recomenda-se administrar o volume correspondente às necessidades mínimas basais, 20ml/Kg ou 400ml/m² da superfície corpórea (SC), acrescidos de volume igual ao da diurese em 24h. **Sódio:** limitada à fase de oligúria, edema e hipertensão. **Potássio:** nos casos de oligúria importante (diurese < 240ml/m²SC/dia). Restrição **proteica:** nos casos em que há intensa redução do ritmo de filtração glomerular.

Uso de diuréticos: recomendado pelo edema, hipertensão, oligúria ou insuficiência renal. Geralmente a hipertensão tem uma boa resposta à terapêutica com diuréticos, sendo indicado o uso de Furosemida, em doses determinadas pelo grau de oligúria ou insuficiência renal. Diuréticos tiazídicos são ineficazes. Antagonistas de aldosterona acarretam risco de hipercalemia. Em casos de hipertensão severa, nifedipina está bem indicada. Hemodiálise e diálise peritoneal podem ser indicadas em casos de azotemia, hipercalemia ou congestão circulatória severa.

- Tratamento das complicações

- Congestão Circulatória

As complicações podem manifestar-se isoladamente ou associadas. A congestão circulatória é a complicação mais frequente, em 12% dos casos. Resulta da retenção de água e sódio, associada à queda da excreção urinária. Pode ser agravada pela hipertensão e levar à insuficiência cardíaca congestiva e edema agudo de pulmão. Não há evidência de dano miocárdico intrínseco. Tratamento: furosemida em doses altas, 4 a 6mg/kg/dia, endovenosa, restrição hídrica, assistência ventilatória (oxigenoterapia e/ou ventilação mecânica) e sedação. O uso de digitálicos não está indicado mas, eventualmente, utilizam-se aminas simpatomiméticas (dobutamina). Nos casos refratários a estas medidas recomenda-se instalação de diálise peritoneal.

- Urgência e emergência hipertensiva

Urgência hipertensiva: elevação da pressão arterial sem sinais de disfunção orgânica. Pode apresentar sintomatologia leve (cefaleia, dor abdominal e irritabilidade). Segundo Protocolo da Santa Casa de São Paulo (2014), iniciar nifedipina retard (0,5 a 2 mg/kg/dia). Emergência hipertensiva: manifestações neurológicas, cardiovasculares ou renais (sinais de disfunção orgânica com risco de morte). Indicada internação em UTI, monitorização e nitroprussiato de sódio (0,5 a 10 mcg/kg/min). Podem receber nifedipina sublingual na dose de 0,1 mg/kg/dose (repetir em 30 min se não houver resposta), caso haja demora na transferência à UTI. A redução dos níveis pressóricos deve ser progressiva, e não brusca, evitando-se hipofluxo cerebral.

- Encefalopatia hipertensiva

Menos comum, presente em 4% dos pacientes. Quadro clínico variável, podendo ocorrer cefaléia, vômitos, alterações visuais (diplopia ou amaurose transitória), irritabilidade, agitação, sonolência, crise convulsiva ou coma.

Fundoscopia: não se observam habitualmente as alterações características de hipertensão arterial. Algumas vezes pode ser encontrado vasoespasmo na retina.

Furosemida se o paciente estiver em oligúria. O tratamento recomendado para a hipertensão é com nifedipina, na dose de 0,25 a 0,50mg/Kg sublingual, re-

petida, se necessário, em 4 a 6 horas segundo SBP, 2002.

Em caso de crise convulsiva ou mal convulsivo, associar anticonvulsivantes.

Pacientes que permanecem em oligoanúria não responsiva ao diurético devem ser submetidos à diálise, pois as complicações são secundárias à hiperolemia.

- Falência renal

Insuficiência renal aguda é a mais rara das complicações da GNPE. Paciente apresenta oligoanúria intensa, retenção de escórias proteicas no plasma e distúrbios hidroeletrolíticos graves, com tendência à hipertotassemia. Para controle, além da restrição hidrossalina, nos casos de hipercalemia não ofertar potásio, administrar resinas de troca (Kayexalate® ou Sorcal®) na dosagem de 1g/kg, via oral ou via retal, em suspensão a 10% ou 20%, a cada 4 ou 6 horas, corrigir acidose metabólica (se presente) e fazer nebulização com β2 adrenérgicos ou outras medidas hipoocalemiantes. Nas situações de oligúria com hipertotassemia e congestão circulatória refratárias, indicar precocemente diálise peritoneal.

6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

KAMBHAM, Neeraja. Postinfectious Glomerulonephritis. Advances In Anatomic Pathology, [s.l.], v. 19, n. 5, p.338-347, set.

2012. Ovid Technologies (Wolters Kluwer Health). Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1097/pap.0b013e31826663d9>>. Acesso em 19 out. 2017.

COUSER, William G. Patogênese e tratamento da glomerulonefrite - uma atualização. Jornal Brasileiro de Nefrologia. Brasil, p. 107-122. jan. 2016. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/jbn/v38n1/0101-2800-jbn-38-01-0107.pdf>> Acesso em 15 jun. 2017.

TOPOROVSKI, Júlio; BRESOLIN, Nilzete Liberato. Glomerulonefrite difusa aguda pós-estreptocócica (GNPE). Correios da SBP, São Paulo, p.5-8, 2002. Trimestral. Disponível em: <<http://studylibpt.com/doc/2843717/correios-sbp---sociedade-brasileira-de-pediatría>>. Acesso em: 24 jul. 2017.

NAST, Cynthia C.. Infection-Related Glomerulonephritis: Changing Demographics and Outcomes. Advances In Chronic Kidney Disease, [s.l.], v. 19, n. 2, p.68-75, mar. 2012. Elsevier BV. Disponível em <<http://dx.doi.org/10.1053/j.ackd.2012.02.014>>. Acesso em 20 mar. 2017.

STRATTA, Piero et al. New trends of an old disease: the acute post infectious glomerulonephritis at the beginning of the new millennium. Journal Of Nephrology, [s.l.], v. 27, n. 3, p.229-239, 31 jan. 2014. Springer Nature. Disponível em: <<http://dx.doi.org/10.1007/s40620-013-0018-z>>. Acesso em 20 mar 2017.

Toporovski J. Glomerulonefrite difusa aguda pós-estreptocócica na infância. In: Toporovski J, Raposo de Mello V, Martini

- Filho D, Benini V, Braga de Andrade OV (eds.). Nefrologia pediátrica. 2.ed. São Paulo: Sarvier, 2006; 176-85.
- Lancefield, R. C. 1933. A serological differentiation of human and other groups of streptococci. *J. Exp. Med.* 59:441-158.
- Carapetis JR, Steer AC, Mulholland EK, Weber M. The global burden of group A streptococcal diseases. *Lancet Infect Dis* 2005; 5:685. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=16253886>>. Acesso em 20 mar 2017.
- Rodriguez-Iturbe B. Postinfectious glomerulonephritis. *Am J Kidney Dis* 2000; 35:XLVI.
- Blyth CC, Robertson PW, Rosenberg AR. Post-streptococcal glomerulonephritis in Sydney: a 16-year retrospective review. *J Paediatr Child Health* 2007; 43:446
- RODRÍGUEZ-ITURBE, B.; BATSFORD, S.. Pathogenesis of poststreptococcal glomerulonephritis a century after Clemens von Pirquet. *Kidney International*, [s.l.], v. 71, n. 11, p.1094-1104, jun. 2007. Elsevier BV. Disponível em <<http://dx.doi.org/10.1038/sj.ki.5002169>>. Acesso em 21 nov 2017.
- Yoshizawa N, Yamakami K, Fujino M, et al. Nephritis-associated plasmin receptor and acute poststreptococcal glomerulonephritis: characterization of the antigen and associated immune response. *J Am Soc Nephrol.* 2004;15: 1785– 1793.).
- Rodriguez Iturbe, 2016. Post-Streptococcal Glomerulonephritis. Fev 2016. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK333429/>>. Acesso em:
- Madaio MP, Harrington JT. The diagnosis of glomerular diseases: acute glomerulonephritis and the nephrotic syndrome. *Arch Intern Med* 2001; 161:25.
- Nadasdy TSF. Acute postinfectious glomerulonephritis and glomerulonephritis caused by persistent bacterial infection. In: Jennette JCOJ, Schwartz MM, Silva FG, eds. *Hepinstall's Pathology of the Kidney*. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2007:322–395.
- SBN(<https://sbn.org.br/app/uploads/recomendacoes1.pdf>).
- (Srivastava T, Alon US, Althahabi R, Garg U. Impact of standardization of creatinine methodology on the assessment of glomerular filtration rate in children. *Pediatr Res* 2009; 65:113.).
- Fernández Maseda MA, Romero Sala FJ. Glomerulonefritis aguda postinfecciosa. *Protoc diagn ter pediatr.* 2014;1:303-14.
- Toporovski, J. Emergências em pediatria: protocolos da Santa Casa. 2. ed. Barueri, SP: Manole, 2013. p. 725-73.

SÍNDROME NEFRÓTICA

Autora: Camila Amaral Venuto Anunciação

1. INTRODUÇÃO

Síndrome nefrótica (SN) é o termo usado para caracterizar condições clínicas que envolvem proteinúria, hipoalbuminemia e edema. Trata-se de glomerulopatia que ocorre pelo aumento da permeabilidade da membrana basal glomerular e pode ser classificada em secundária ou primária (idiopática - SNI).

Histologicamente, a SNI revela apagamento difuso dos podócitos à microscopia eletrônica e alterações mínimas à microscopia ótica, sendo então diferenciada em SN por lesões mínimas (SNLM) ou outros achados histológicos como glomeruloesclerose segmentar e focal (GESF). Os pacientes com SN podem ser definidos por sua resposta à terapia inicial em sensíveis ou resistentes ao corticosteroide. Na população pediátrica, os pacientes que respondem bem ao tratamento com corticoide apresentam geralmente SNLM, embora outras etiologias histológicas possam ocorrer. Os pacientes que não respondem à corticoterapia, na pediatria, podem apresentar achados histológicos compatíveis com GESF. Nas últimas três décadas, há evidências de um aumento na proporção de crianças com GESF.

Estão incluídos neste Protocolo os pacientes atendidos em nosso serviço (menores de 14 anos) com diagnóstico clínico e laboratorial de SN. O estudo histopatológico não é critério para diagnóstico e nem para inclusão neste Protocolo.

Estão excluídos deste Protocolo os pacientes que apresentarem SN associada a causas secundárias e os que apresentarem intolerância, hipersensibilidade ou contraindicação aos medicamentos aqui preconizados. Por não possuirmos até o momento estrutura para realização de biópsia renal e nem serviço de nefropediatra montado no HMIB, alguns pacientes deverão ser encaminhados para serviço de referência em Brasília (Hospital da Criança José de Alencar – HCB ou Hospital Universitário de Brasília – HUB). São eles: pacientes com falha na terapêutica inicial com corticoide (recidivas frequentes ou cortico-resistência ou cortico-dependência) e aqueles que tenham, na admissão, indicação para estudo histopatológico.

2. EPIDEMIOLOGIA

A síndrome nefrótica é a doença renal crônica mais comum da infância. SNI corresponde a 90% dos casos de SN pri-

mária na infância. Tem incidência de 2-7 novos casos por ano em 100.000 crianças com menos de 16 anos e prevalência de 16/100.000 crianças. A faixa etária mais comumente afetada é a pré-escolar, com 60% das crianças entre 2 a 6 anos de idade. É mais comum no sexo masculino, tendo proporção de 3:2 casos. A etnia tem relação com a apresentação histológica da SN, sendo pacientes de origem hispânica e afrodescendentes mais suscetíveis a ter a apresentação não respon-siva aos corticoides do que caucasianos.

A mortalidade de crianças com SN geralmente está associada a ocorrênci-a de infecções graves. Mesmo com o avanço da terapêutica da doença, estudos de *follow-up* de pacientes com SN demonstram mortalidade de 1 a 7,2% a longo prazo devido a complicações da doença, sendo as principais sepse e trombose.

3. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A SN na infância geralmente se apre-senta como edema. Em até 1/3 dos pa-cientes o edema é precedido por algum insulto (infecções de vias aéreas su-pe-riores, quadros alérgicos, vacinas e uso de medicações como ampicilina, trime-toprima e AINEs). Estes antecedentes são considerados fatores precipitantes já que aparentemente não parece haver relação de causa e efeito com a doença.

O edema aumenta gradualmente e torna-se perceptível quando a retenção

líquida excede 3-5% do peso corporal. É importante fazer avaliação do peso cor-póreo na chegada e investigar com a família o peso seco (antes do surgimen-to do edema) para inferir gravidade da retenção líquida. Tipicamente, o edema periorbital é o primeiro a ser notado e não raramente é confundido com rea-ção alérgica. O edema é sensível à gra-vidade e ao longo do dia se torna mais evidente em membros inferiores. Pode evoluir, tornando-se generalizado (ana-sarca), quando se pode observar ascite, edema escrotal ou vulvar e edema pe-riorbital que impossibilita a abertura ocu-lar. A anamnese dirigida para a interpretação do edema deve investigar causas para proteinuria nefrótica secundária e doenças pré existentes.

Devido à perda importante de vo-lume para o meio extracelular, alguns pacientes podem apresentar sintomas de hipovolemia como taquicardia, va-soconstrição periférica, oliguria. Algumas crianças, após algum insulto como uso de diurético, diarreia ou sepse, podem fazer hipotensão e até mesmo choque. Pode acontecer também diminuição da taxa de filtração glomerular e elevação plasmática de renina e aldosterona. A pressão arterial também deve ser avalia-da cuidadosamente e sabe-se que 14% dos pacientes podem apresentar hiper-tensão no momento do diagnóstico.

Os portadores de síndrome nefrótica apresentam, devido à falta de substrato e às perdas urinárias, deficiência de imu-noglobulina G (IgG) e fator B, redução na função do linfócito T e também deficiên-

cias hormonais (principalmente hormônios tireoidianos). Deve-se investigar presença de infecções não relatadas pela família durante a anamnese e o exame físico deve, obrigatoriamente, incluir inspeção de pele e anexos, oroscopia e otoscopia, além de avaliação cuidadosa do abdome devido a possibilidade de peritonite bacteriana espontânea (PBE).

A hematúria microscópica não é esperada, mas pode estar presente em até 40% dos casos de crianças com SNLM. Geralmente é transitória e desaparece logo após o início do tratamento com corticoide.

A partir da anamnese e do exame físico realizados na chegada ao serviço de saúde, deve-se iniciar a investigação com exames complementares iniciais.

Tabela 1- Exames laboratoriais que devem ser solicitados na admissão do caso suspeito de SN.

EXAMES LABORATORIAIS	RESULTADOS
EAS	Proteína, cilindros hialinos, hematúria microscópica
Hemograma	Hemoconcentração e plaquetose
Amostra isolada de urina E/OU urina de 24h	Proteinúria nefrótica
Albumina sérica	Hipoalbuminemia
Lipidograma	Hiperlipidemia
Ureia e creatinina	Geralmente normais à admissão
TSH, T4livre	Geralmente dentro da normalidade, mas pode acontecer hipotireoidismo subclínico

Sugere-se que achados clínicos e laboratoriais no início da SN são capazes de diferenciar com bastante acurácia crianças SNLM daquelas com outras glomerulopatias. O prognóstico a longo prazo tem melhor correlação com a resposta à terapia com corticosteroide do

que com os achados histopatológicos. Em torno de 17% dos pacientes são inicialmente córtico-resistentes. Estes, tendem a ter pior prognóstico, com perda progressiva de função renal, além da exposição prolongada ao estado nefrótico e suas complicações.

Tabela 2 - Achados na apresentação da síndrome nefrótica em pediatria que sugerem SNLM.

CRITÉRIOS QUE SUGEREM BOM PROGNÓSTICO
Idade entre 1 e 6 anos
Ausência de hipertensão arterial
Ausência de hematúria
Nível sérico de complemento dentro dos padrões da normalidade
Ausência de alteração de função renal

Após estabelecido o diagnóstico e iniciado o tratamento específico com corticoide, o paciente pode ser classi-

ficado de acordo com a evolução da doença em:

Tabela 3 - Definições possíveis a depender da evolução do paciente que iniciou tratamento com dose adequada de corticoide.

CLASSIFICAÇÃO	DESCRÍÇÃO
Remissão completa	EQU* proteína indetectável > 3 dias OU IPC < 0,3
Remissão parcial	- Proteinúria 24h entre 0,3 e 3,5 g/1,73m ² /24h OU - IPC entre 0,3 e 2,0 OU - Redução da proteinúria < 50% do valor basal;
Resistência ao glicocorticoide: falha em atingir remissão completa	- Após prednisona / prenisolona por 8 semanas em dose adequada OU - Após 4 semanas de prednisona / prenisolona associada a pulsoterapia com metilprednisolona (6 doses)
Episódio de recidiva após remissão completa	- Urina 24h com proteinúria > 50 mg/kg/dia OU > 3,5 g/1,73m ² /24h OU - Amostra isolada de urina com IPC > 2,0 OU - EQU* com proteinúria nefrótica por mais de 2 dias OU proteinúria não nefrótica por mais de 1 semana
Recidivas frequentes	- 2 ou + recidivas em até 6 meses OU - 4 recidivas no período de 1 ano
Dependência ao corticosteroide	- 2 ou + recidivas durante o uso de corticoide OU - Recidiva em até 14 dias após o término do tratamento com corticoide

*EQU (exame qualitativo de urina)

O exame qualitativo de urina comumente usado em nosso meio é o teste do ácido sulfossalícílico (TASS). O teste é realizado com aplicação de 8 gotas do

ácido (em apresentação manipulada a 10%) em cerca de 5ml de urina. A interpretação segue os seguintes critérios:

Tabela 4 - Interpretação do teste do ácido sulfossalícílico na urina para exame qualitativo.

ALTERAÇÃO NA URINA	INTERPRETAÇÃO
Sem modificação no aspecto da urina	0
Aspecto de "fumaça", possível enxergar através do frasco coletor	1+
Aspecto de "", possível enxergar através do frasco coletor	2+
Aspecto de "", possível enxergar através do frasco coletor	3+
Aspecto de "algodão", não se enxerga através do frasco coletor	4+

Os pacientes que respondem à terapia com glicocorticoide têm excelente prognóstico e raramente evoluem para insuficiência renal. Cerca de 30% dos pacientes que recebem tratamento inicial adequado não terão nenhuma recidiva e, portanto, estarão curados após o curso inicial da terapia aqui preconizada. Aproximadamente 10%-20% terão uma recidiva meses após a suspensão do tratamento com glicocorticoide, mas terão menos de quatro recidivas, sempre responsivas ao corticosteroide. No entanto, 30%-40% dos pacientes terão recidivas frequentes.

Tabela 5 - Critérios obrigatórios para o diagnóstico inicial de síndrome nefrótica

CRITÉRIOS PARA DIAGNÓSTICO SN	DESCRIÇÃO
Edema	Generalizado e volumoso (anasarca)
Proteinúria nefrótica	- Em urina de 24h: >50 mg/kg/dia OU >40 mg/m ² /h OU >3,5g/24h/1,73m ² - Em amostra isolada de urina: Índice proteinúria/creatininúria (IPC) > 2,0
Hipoalbuminemia	Albumina sérica < 2,5 g/dL
Hiperlipidemia	- Colesterol total > 240mg/dL E/OU - Triglicerídeos > 200 mg/dL - HDL colesterol normal ou diminuído

Para que se estabeleça o diagnóstico de SNI, causas secundárias devem ser afastadas. Para isso, são necessários mais alguns exames laboratoriais antes do início do tratamento. Estando todos os exa-

mes normais e a anamnese excluindo uso de medicações ou doenças sistêmicas, fica estabelecido o diagnóstico inicial de SNI.

4. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de SN é baseado em critérios clínicos e laboratoriais, devendo o paciente apresentar todos eles:

Tabela 6- Exames complementares necessários para afastar causas secundárias de síndrome nefrótica

EXAMES ADICIONAIS ANTES DO INÍCIO DA CORTICOTERAPIA
Sorologias: HBsAg, anti-HCV, anti-HIV e toxoplasmose IgG e IgM
Fator antinuclear (FAN)
Complemento sérico (C3, C4, CH50)

Tabela 7 - Causas de síndrome nefrótica secundária que devem ser investigadas.

CAUSAS DE PROTEINÚRIA SECUNDÁRIA	DESCRÍÇÃO
Uso de medicamentos	Anti-inflamatórios não esteroides Ouro Penicilamina Captopril
Doenças sistêmicas	Púrpura de Henoch-Schönlein Lúpus eritematoso sistêmico Diabete há mais de 5 anos Sarcoidose Neoplasias

A biópsia renal está indicada nos casos de pacientes que se enquadram nos critérios listados abaixo.

Tabela 8 - Indicação de biópsia renal na síndrome nefrótica na infância.

INDICAÇÃO DE BIÓPIA RENAL
Hematúria macroscópica persistente
Hipertensão arterial sustentada
C3 diminuído
Corticoresistência
Início da doença em menores de 1
Recidivas frequentes ou Corticodependência
Prejuízo de função renal não associada a hipovolemia

Crianças que iniciam a doença com menos de 1 ano de idade geralmente apresentam SN congênita com lesão histopatológica de tipo finlandês e esclerose mesangial difusa. Nestes casos não há resposta significativa a nenhuma terapia, devendo o paciente ser admitido em serviço de referência que possa fazer criterioso acompanhamento, sendo o transplante renal uma possibilidade de tratamento.

5. TRATAMENTO

O início do tratamento específico pode ser postergado em até 1 semana para que se estabeleça confirmação diagnóstica com exames laboratoriais sem prejuízo na evolução clínica do paciente. É necessário realizar manejo sintomático durante o início do tratamento, tendo em vista que a resposta aos corticosteroides pode demorar algumas semanas para ocorrer.

O objetivo do tratamento da SN é alcançar a remissão permanente da enfer-

midade, minimizando assim os riscos secundários à manutenção da proteinúria. Ao se alcançar a remissão, previne-se evolução para insuficiência renal crônica, que pode culminar na necessidade de terapia renal substitutiva. Espera-se, ainda, normalização das curvas de peso e estatura para a idade, correção do hipotireoidismo secundário, redução do risco de infecções invasivas e de eventos tromboembólicos.

O paciente deve permanecer internado logo no primeiro momento do diagnóstico para que se tenha avaliação de curva pressórica, observação de volume urinário além de vigilância clínica mais rigorosa a fim de agir precocemente caso evolua com injúria renal aguda, emergência hipertensiva, infecção grave ou anasarca com repercussões na estabilidade hemodinâmica. Durante a primeira internação a criança deve passar por avaliação odontológica, já que muitos apresentam lesões dentárias que podem prejudicar a resposta inicial a corticoterapia.

Não é necessário manter a internação até que se atinja a resolução completa da proteinúria. Assim que a família tiver entendimento da condição crônica e estiver apta para lidar com as medicações e a vigilância clínica, estando o paciente estável hemodinamicamente, sem necessidade de infusão de albumina endovenosa, mantendo bom débito urinário e função renal estável e normal a criança pode receber alta hospitalar com orientação de retorno ao ambula-

tório de nefrologia pediátrica na semana em que completar 4 a 6 semanas de tratamento. Na alta, orientar coleta de exame de urina na semana da consulta ambulatorial (proteinúria de 24h ou amostra isolada com relação proteína / creatinina). É importante que a família faça em casa a monitorização da urina com TASS no intuito de intervir em possíveis recidivas antes que ocorra piora clínica que leve a novas internações.

O diagnóstico de recidiva é feito quando se constata proteinúria nefrótica em urina de 24h ou em amostra isolada de urina ou TASS maior que 2+ por mais de 3 dias ou TASS 1-2+ por mais de 1 semana. A família deve ser orientada a retornar à emergência caso isso aconteça antes do retorno ambulatorial programado. Na emergência, a recidiva será abordada conforme orientações do tratamento específico que consta neste documento.

5.1 Tratamento de suporte

É recomendada **dieta hipossódica** durante todo o tratamento, já que a sobrecarga de sódio piora o edema e a perda proteica. A restrição hídrica só deve ser prescrita se houver oliguria confirmada. Deve-se atentar que geralmente existe excesso de líquidos no espaço extra vascular e a restrição de líquidos pode, assim, piorar perfusão renal e levar a choque hipovolêmico e piora da função renal.

Da mesma forma, o uso de **diuréticos** deve ser evitado na maioria dos pacientes pelo risco de hipovolemia, injúria renal

aguda e aumentando o risco de trombose. Devem ser utilizados somente em caso de edema severo sem sinais de hipovolemia (taquicardia, sinais de má perfusão periférica). Em pacientes com sintomas respiratórios devido ascite e/ou derrame pleural ou edema escrotal importante utiliza-se preferencialmente furosemida (1-2mg/kg/dose), com avaliação criteriosa da função renal e da diurese estabelecida após administração da droga.

Se houver hipoalbuminemia importante (albumina sérica < 2mg/dl), está indicada a furosemida em combinação com **albumina** (0,5-1g/Kg). A albumina deve ser administrada sem diluição e o tempo de infusão deve ser de 1 a 2 horas. Além disso, pacientes com hipoalbuminemia grave e persistente têm risco elevado para o desenvolvimento de complicações tromboembólicas devido à hemoconcentração e à perda de antitrombina III na urina. Por dificuldades de monitorização, risco elevado de sangramento e necessidade de punções frequentes para coletas de sangue, não está recomendado o uso de anticoagulação profilática neste Protocolo. É recomendado adotar **medidas preventivas para eventos tromboembólicos**: deambulação regular, evitar hemoconcentração devido

hipovolemia com tratamento precoce se houver depleção de volume, evitar uso de cateter central.

Crianças com SN apresentam risco elevado para infecções, em especial por bactérias encapsuladas. Os agentes mais frequentemente envolvidos no processo são *Streptococcus pneumoniae* e *Escherichia coli*. Antibioticoterapia profilática não é recomendada, mas deve-se **responder prontamente a qualquer sinal de infecção**.

A hiperlipidemia secundária a SN é reversível e normaliza-se com a remissão da doença. Sabe-se que dieta hipograxa traz pouco benefício. Os medicamentos que demonstraram maior benefício em adultos com SN persistente são as estatinas, mas a droga não é indicada no início do tratamento da SNI na população infantil.

Crianças com doença renal em uso de corticoide são beneficiadas com a prevenção de perda de densidade mineral óssea. Sugere-se, para isso, o uso de cálcio e vitamina D desde o início do tratamento da doença e enquanto o paciente fizer uso de corticoide. A **dose de vitamina D** recomendada é de 400UI/dia. A dose de cálcio varia de acordo com o peso do paciente.

Tabela 9 - Dose de cálcio de acordo com o peso da criança em corticoterapia para tratamento de síndrome nefrótica

PESO	DOSE DE CÁLCIO ELEMENTAR/DIA
Até 10Kg	250mg
10-40Kg	500mg
> 40Kg	1000mg

Antes da corticoterapia ser instituída, é necessário fazer um ciclo de 5 dias com albendazol (500mg/dia em dose única diária) no intuito de evitar possíveis complicações de parasitoses intestinais.

5.2 Tratamento específico

O tratamento específico inicial é feito com prednisona (ou prednisolona) por via oral. A medicação deve ser administrada na **dose plena de 60mg/m²/dia ou 2mg/kg/dia (dose máxima diária 60mg)** em tomada única pela manhã, diariamente, por um tempo que pode variar entre 4 e 6 semanas. Este tempo será determinado de acordo com a evolução do paciente. Caso não aconteça remissão completa após as 6 semanas trata-se de paciente cortico-resistente, que deverá ser encaminhado para o serviço de referência com indicação de biópsia renal. Após a remissão completa pode-se seguir para a **dose de manutenção, que é de 40mg/m² ou 1,5mg/kg/dia (dose máxima diária 40mg/dia)** em dias alternados, também em tomada única pela manhã. Esta dose deverá ser mantida por 4 a 6 semanas e, a partir daí, se a criança continuar em remissão, a dose do corticoide passa a ser reduzida no ritmo de 0,2 a 0,5mg/Kg a cada 15 dias até a suspensão completa do corticoide. O tempo total de tratamento caso não ocorram recidivas é de cerca de 4 meses.

Quando houver recidiva confirmada com exame de urina (EQU, IPC ou proteinúria de 24h), é retomado o tratamento com prednisona ou prednisolona oral na

dose plena. O uso diário da dose plena do corticoide é recomendado até que a proteinúria desaparecer por 72 horas, entrando o doente novamente em remissão da doença. Em seguida, a dose é ajustada para 40 mg/m² em dias alternados e mantida assim por 30 dias. Novamente há redução gradual da dose da mesma forma que no tratamento inicial.

Tanto no primeiro ciclo de tratamento quanto nas recidivas, caso o paciente continue com proteinúria nefrótica após 6 semanas de corticoterapia em dose plena, está indicada a pulsoterapia com metilprednisolona. A pulsoterapia é realizada em 3 doses de 1.000 mg/1,73 m² ou 20-30 mg/kg com máximo de 1 g/dia, em dias alternados, em 3 a 6 doses, a depender da evolução do paciente. Após a pulsoterapia, deverá ser prescrita dose de manutenção da prednisona e o paciente encaminhado para centro de referência em nefrologia pediátrica – ainda durante a internação ou ambulatorialmente caso seja possível. Antes de prescrever pulsoterapia é importante confirmar sorologia para CMV e, caso IgM positivo, avaliar em conjunto com infectologia o tratamento de citomegalovirose antes de pulsar.

Cerca de 40-45% das crianças com SN corticossensível podem ser classificados como recidivantes frequentes (RF) ou corticodependentes (CD). Os fatores que parecem estar associados a esta evolução clínica estão listados na tabela 9. Tanto RF como CD também devem ser encaminhados para serviço de referência em nefrologia pediátrica.

Tabela 10 - Fatores de risco para evolução como cortico dependente ou recidivante frequente em pacientes com síndrome nefrótica na infância

FATORES DE RISCO PARA RF OU CD
Primeira recidiva logo após término do tratamento inicial
Início precoce da doença
Hematuria presente no início do quadro
Sexo masculino
Tempo elevado para conseguir primeira remissão
Recaídas nos primeiros 6 meses desde o início do tratamento

O prognóstico a longo prazo para a maior parte dessas crianças é bom, sem prejuízo de função renal. Por este motivo, é fundamental vigiar efeitos adversos associados ao tratamento, principalmente no que diz respeito ao uso prolongado de corticoides. As repercussões do tratamento podem ser: déficit de crescimento, obesidade, síndrome de cushing, hipertensão arterial, catarata, resistência periférica a insulina ou diabetes e desmineralização óssea.

Caso o paciente apresente qualquer das repercussões listadas, pode haver indicação da interrupção do uso do corticoide, devendo a criança ser acompanhada em centro de referência em nefrologia pediátrica com necessidade de realização de biópsia renal e eleição de outros esquemas terapêuticos.

6. ACOMPANHAMENTO APÓS DIAGNÓSTICO

São critérios de internação hospitalar: instabilidade hemodinâmica; hipoalbuminemia grave; prejuízo na função renal; impossibilidade de garantir acompanhamento ambulatorial; necessidade de pulso terapia.

Pacientes com SNI devem ser avaliados periodicamente em relação à eficácia do tratamento e desenvolvimento de toxicidade aguda ou crônica relacionada às medicações em uso. Tais medicações precisam ter suas doses ajustadas conforme necessidade individual. A monitorização do tratamento será realizada por meio de avaliações clínicas e laboratoriais.

Enquanto se mantiver a SN, as **avaliações devem ser mensais ou em intervalos ainda menores** a depender da evolução do paciente. Deve-se atentar que infecções bacterianas, virais ou fúngicas são complicações associadas ao grande potencial de morbidade e mortalidade no paciente nefrótico. Nos pacientes em remissão completa, as avaliações podem ser feitas 4 vezes ao ano ou antes em caso de recidiva.

Nas avaliações rotineiras, além do acompanhamento de proteinúria, função renal e medidas de pressão arterial, deve-se avaliar potenciais complicações decorrentes da corticoterapia pro-

longada. Recomenda-se exames laboratoriais e de imagem listados na tabela. Se houver comprovação da toxicidade do tratamento instituído, o paciente de-

verá ser encaminhado ao centro de referência para que seja instituída terapia alternativa.

Tabela 11 - Avaliações complementares e suas respectivas periodicidades no acompanhamento da criança em corticoterapia para tratamento da síndrome nefrótica.

AVALIAÇÕES COMPLEMENTARES	PERIODICIDADE
Densitometria óssea	Anual para maiores de 6 anos
Ecocardiograma	Anual
Ecografia de rins e vias urinárias	Anual
Avaliação oftalmológica (fundoscopia)	Anual
Avaliação da Odontologia*	Semestral
TSH, T4I	Semestral
Cálcio, fósforo, magnésio plasmáticos	trimestral

*sempre que necessário, podendo este intervalo ser diminuído a depender da saúde bucal do paciente.

As sorologias (CMV principalmente) podem ser repetidas sempre nos diagnósticos de recidiva. Se o paciente for hipertenso deve realizar MAPA 1x/ano ou antes se houver necessidade.

Após suspensão dos imunossupressores, as consultas deverão ser feitas a cada 4 meses até o final do primeiro ano. Após esse período, o paciente deverá ser reavaliado anualmente. Estima-se que se a criança não apresenta recaídas depois de 24 meses mesmo sem uso de corticoides, provavelmente se manterá em remissão permanente e será considerada curada da doença.

7. MEDIDAS DE PRECAUÇÃO E CONTROLE

Crianças com síndrome nefrótica devem receber vacinas no CRIE e as famílias devem ser orientadas a não leva-as

para vacinação em campanhas a não ser que ocorra orientação médica específica. Recomenda-se a imunização para pneumococo e varicela, preferencialmente quando o paciente estiver em remissão e já sem usar corticosteroide. As famílias precisam estar cientes que as vacinas podem ser gatilhos para a recidiva da doença, devendo a avaliação da urina com TASS ser reforçada após vacinação.

São recomendadas medidas para a redução do risco de perda óssea como exercícios físicos regulares e alimentação adequada com controle do ganho de peso. É necessária a profilaxia de parasitos enquanto a criança estiver em corticoterapia a cada 6 meses.

8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Comissão Nacional de Incorporação de Tecnologias no SUS. Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas da Síndrome Nefrótica Primária em Crianças e Adolescentes. Brasília; Brasil. Ministério da Saúde; 2017.

Gehrke, H. et al. Síndrome nefrótica idiopática na infância: diagnóstico e manejo. Acta médica. Porto Alegre; Brasil, 2015; 36: [7].

Luis Velásquez Jones. Tratamiento del síndrome nefrótico idiopático en niños. Bol Med Hosp Infant Mex. 2014;71(5):315---322.

Hevia, P et al. Síndrome nefrótico idiopático: recomendaciones de la Rama de Nefrología de la Sociedad Chilena de Pediatría. Rev Chil Pediatr, 2015;86(5):291---372.

Hahn D, Hodson EM, Willis NS, Craig JC. Corticosteroid therapy for nephrotic syndrome in children. Cochrane Database of Systematic Reviews 2015, Issue 3. Art. No.: CD001533.

Phan, V. et al. Skeletal findings in the first 12 months following initiation of glucocorticoid therapy for pediatric nephrotic syndrome. Osteoporos Int, 2014; 25, 627–637.

Bak, M., Serdaroglu, E. & Guclu, R. Prophylactic calcium and vitamin D treatments in steroid-treated children with nephrotic syndrome. Pediatr Nephrol, 2006; 350–354.

Gulati, S., Gulati, K. Bone disease in nephrotic syndrome—prevention is better than cure. Pediatr Nephrol, 2005; 111–112.

Gulati S. et al. Longitudinal follow-up of bone mineral density in children with nephrotic syndrome and the role of calcium and vitamin D supplements. Nephrology Dialysis Transplantation, Volume 20, Issue 8, August 2005, Pages 1598–1603.

Mashad E. I. et al. Bone mineral density in children with idiopathic nephrotic syndrome. Jornal de Pediatria, 2017; 93(2), 142-147.

Gruppen, M. P. et al. Prevention of steroid-induced low bone mineral density in children with renal diseases: a systematic review. Nephrology Dialysis Transplantation, Volume 28, Issue 8, August 2013, Pages 2099–2106.

Choudhary S., Agarwal I, Seshadri MS. Calcium and vitamin D for osteoprotection in children with new-onset nephrotic syndrome treated with steroids: a prospective, randomized, controlled, interventional study. Pediatr Nephrol. 2014;29(6):1025-32.

Mejia, R., & Nutman, T. B. Screening, prevention, and treatment for hyperinfection syndrome and disseminated infections caused by *Strongyloides stercoralis*. Current opinion in infectious diseases, 2012; 25(4), 458–463.

INFECTOLOGIA PEDIÁTRICA

MENINGITES E MENINGOENCEFALITES

Autora: Sylvia Maria Leite Freire

Revisor: Bruno Oliveira e Lima

1. INTRODUÇÃO

A meningite e as meningoencefalites são infecções agudas do sistema nervoso central que requerem diagnóstico e tratamento imediato, por sua potencial de gravidade.

A meningite é definida como o processo inflamatório das meninges (acometendo a pia, a aracnóide e o espaço subaracnóideo delimitado por elas), que ocorre em resposta à presença de agentes infeciosos. As meningoencefalites se diferenciam das meningites pelo acometimento cerebral e se caracterizam por alterações funcionais do sistema nervoso central.

2. EPIDEMIOLOGIA

As meningites de etiologia viral são mais prevalentes correspondendo à mais de

dois terços de todas as meningites infeciosas na população pediátrica. Os grupo dos enterovírus representam cerca de 85% dos casos de infecções do SNC causadas por vírus na faixa etária pediátrica.

As meningites bacterianas, apesar de menos prevalentes, têm importante relevância em decorrência da sua morbidade. Dados sobre a incidência na população geral (pediátrica e adulta) em território brasileiro no período do ano 2000 até 2010 mostraram que 341.805 casos em crianças e adultos foram notificados ao Sistema Nacional de Agravos de Notificação do Ministério da Saúde do Brasil. A incidência no Brasil vem em queda gradativa nas últimas duas décadas - 3,1/100.000 indivíduos entre 2000-2002 e 2,14/100.000 entre 2009-2010.

Os agentes etiológicos mais frequentemente envolvidos nas meningites bacterianas estão discriminados abaixo.

Tabela 1 - Agentes etiológicos mais prevalentes segundo faixa etária

Até 30 dias	<i>S. agalactiae</i> ; <i>E. coli</i> e outros gram negativos; <i>L. monocytogenes</i>
1 a 3 meses	<i>S. pneumoniae</i> ; <i>H. influenzae</i> ; <i>N. meningitidis</i> ; <i>S. agalactiae</i> ; <i>L. monocytogenes</i>
3 meses a 5 anos	<i>N. meningitidis</i> ; <i>S. pneumoniae</i> ; <i>H. influenzae</i>
5 a 18 anos	<i>N. meningitidis</i> ; <i>S. Pneumoniae</i>

3. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

- Meningite bacteriana

Quadro febril, associado a sinais e sintomas indicativos de inflamação das meninges. Tais achados variam de acordo com fatores inerentes à resposta imune do hospedeiro, sua faixa etária e o tempo de evolução da doença. Em lactentes jovens sinais inespecíficos devem ser valorizados. O uso prévio de antimicrobianos pode modificar apresentação clínica.

Os seguintes achados devem ser valorizados:

- Febre elevada, persistente;
- Cefaléia intensa, de localização variável, pouco responativa aos analgésicos comuns;
- Vômitos em jato;
- Sinais de irritação meníngea: Kernig, Lasègue, Brudzinsk, rigidez de nuca e posições antalgicas;
- Convulsões – ocorrem precocemente em 20 a 30% das crianças.

Nos primeiros quatro dias de evolução geralmente não se relacionam com pior prognóstico;

- Rash petequial ou purpúrico;
- Sinais de choque e CIVD – formas graves.

- Meningoencefalite viral

- São acrescido os sinais do comprometimento encefálico;
- Alteração do nível de consciência;
- Alterações comportamentais;
- Distúrbios de movimento e fala;
- Déficits motores ou sensitivos.

4. EXAMES COMPLEMENTARES

Avaliação do líquor (LCR): bioquímica, citológica e microbiológica. Considerar teste do latex quando houve uso prévio de antimicrobianos. Realização de painel molecular, se disponibilidade de técnicas de biologia molecular.

Tabela 2 - Diferenças dos valores dos elementos bioquímicos do LCR conforme etiologia

	CELULARIDADE	DIFERENCIAL	PROTEÍNAS	GLICOSE
Etiologia bacteriana	>1000 cels	Predomínio de polimorfonucleares	100 a 500 mg/dL	< 40 ou < 2/3 da glicemia
Etiologia viral	10-500 cels	Predomínio de linfomononucleares	<150 mg/dL	Normal

Exames de neuroimagem: a tomografia de crânio está indicada quando houver relato recente de traumatismo crânio-encefálico, diagnóstico estabelecido de imunodeficiência associada, presença de sinais neurológicos focais e histórico de isquemias ou lesões compressivas. A ressonância magnética de crânio pode estar indicada no diagnóstico diferencial de encefalites de natureza não infecciosa.

Exames gerais: hemograma, eletrólitos, proteína C reativa, hemocultura.

- São contra-indicações absolutas à realização da punção lombar a presença de infecção no sítio de punção, instabilidade hemodinâmica (sob o risco de parada cardiorrespiratória durante posicionamento para o procedimento) e plaquetopenia.

5. TRATAMENTO

Diante da potencial gravidade da infecções do SNC medidas inespecíficas de suporte fazem-se necessárias com ênfase no controle das crises convulsivas e do edema cerebral.

Tabela 3 -Tratamento para Meningite Bacteriana

TRATAMENTO ANTIMICROBIANO		
FAIXA ETÁRIA	1ª ESCOLHA	ESQUEMA ALTERNATIVO
Até 30 dias	Cefotaxima* (50mg/kg/dose) + Ampicilina** (100mg/kg/dose)	Ampicilina*(100mg/kg/dia) + Gentamicina (5mg/kg/dia)
1 a 3 meses	Ceftriaxona (100mg/kg/dia) ou Cefotaxima (300mg/kg/dia) + Ampicilina	Ampicilina (200mg/kg/dia) + Gentamicina (5mg/kg/dia)
3 meses a 5 anos	Ceftriaxona (100mg/kg/dia) ou Cefotaxima (300mg/kg/dia)	Ampicilina + Sulbactam (200mg/kg/dia)
5 a 18 anos		

*Se RN termo: Até 7 dias de vida de 12/12h. Se maior que 7 dias de 8/8h

**Se RN termo: Até 7 dias de vida de 8/8h. Se maior que 7 dias de 6/6h

O tratamento deve ser individualizado para tratamento de pacientes portadores de doenças imunossupressoras, histórico recente de trauma ou manipulação recente do sistema nervoso central.

MENINGITES E ENCEFALITES VIRAIS

Tratamento específico com Aciclovir (10mg/kg/dose – 8/8h) está indicado para casos sugestivos de encefalite herpética. Encefalites presumivelmente causadas por enterovírus deverão receber tratamento de suporte. A realização de painel mole-

cular é extremamente relevante para a indicação de tratamento específico e sua continuidade ou interrupção.

6. MEDIDAS DE CONTROLE E INFECÇÃO PARA PACIENTES INTERNADOS

- Meningites bacterianas: precaução de gotículas por 24h após início do tratamento antimicrobiano adequado;
- Meningites virais: precaução padrão.

Diante do potencial de disseminação e aspectos relativos à transmissão está indicada quimioprofilaxia nas meningites causadas por *H. influenzae* e por *N. meningitidis*:

- *H. influenzae*: contatos domiciliares - adultos e crianças - devem receber a quimioprofilaxia quando houver

criança menor de quatro anos, com esquema vacinal incompleto, entre os mesmos.

- *N. meningitidis*: contatos domiciliares e contatos de escolas ou creches. Profissionais de saúde que tiveram contato com secreções orais do paciente sem proteção também devem ser medicados.

A profilaxia deverá ser também indicada para o paciente índice nos dois casos acima, se o mesmo não tiver sido tratado com cefalosporina de 3^a geração.

A droga de escolha para realização da quimioprofilaxia é a Rifampicina. A Ceftriaxona e a Ciprofloxacina podem ser consideradas como drogas alternativas.

Tabela 4 - Quimioprofilaxia

Quimioprofilaxia			
	Rifampicina	Ceftriaxona*	Ciprofloxacina*
<i>N. meningitis</i>	Adulto: 600mg 12/12h Criança: - < 1 mês: 10mg/kg/dia 12/12h - > 1 mês: 20mg/kg/dia 12/12h Duração 2 dias – via oral	Adulto: 250mg Criança: < 12 anos: 125 mg Dose única Via intra-muscular	Adulto: 500mg Dose única Via oral
<i>H. influenzae</i>	Adulto: 600mg 12/12h Criança: - < 1 mês: 10mg/kg/dia 12/12h - > 1 mês: 20mg/kg/dia 12/12h Duração 4 dias – via oral		

*Esquemas alternativos

FLUXOGRAMA -

7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

HASBUN R; Epidemiology of Meningitis and Encephalitis in Infants and Children in the United States, 2011-2014; *Pediatr Infect Dis J.* 2019 Jan;38(1):37-41

AZEVEDO LC; Bacterial Meningitis in Brazil: Baseline Epidemiologic Assessment of the Decade Prior to the Introduction of Pneumococcal and Meningococcal Vaccines; *PLoS One.* 2013 Jun 18;8(6):e6452

- PRATA F , CABRAL M, VENTURA L , FERREIRA PR, BRITO MJ; Meningites Agudas Bacterianas

– Recomendações da Sociedade de Infectologia Pediátrica e da Sociedade de Cuidados Intensivos Pediátricos da Sociedade Portuguesa de Pediatria. Disponível em www.spp.pt.

CEZAR, JP . Perfil epidemiológico e desfechos clínicos das crianças internadas por

Meningite bacteriana em um hospital pediátrico brasileiro de referência: experiência de oito anos de serviço (2011-2019). 2019, TCC apresentado como requisito para a conclusão do PRM em Pediatria do HMIB – SES/DF.

SOMAND D, MEURER W. Central Nervous System Infections. *Emerg Med Clin N Am* 27 2009; 89–100

KIM K. Acute bacterial meningitis in infants and children. *Lancet Infect Dis* 2010; 10: 32–42

FITCH M, Abrahamian F, Moran G, Talan D. Emergency Department Management of Meningitis and Encephalitis. *Infect Dis Clin N Am* 2008; 22: 33–52

BROWER M, MCINTYRE P, DE GANS J, PRASAD K, VAN DE BEEK D. Corticosteroids for acute bacterial meningitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2010 Sep 8; 9

MENINGOCOCEMIA

Autora: Marcela Santos Corrêa da Costa

Revisora: Sylvia Maria Leite Freire

1. INTRODUÇÃO

A doença meningocócica é uma infecção bacteriana aguda causada pelo diplococo gram-negativo *Neisseria meningitidis* (meningococo). Quando se apresenta na forma de doença invasiva, pode se apresentar como meningite ou meningococcemia (com ou sem sinais de meningite), sendo a meningococcemia isolada a forma mais grave. O período de incubação é de 2 a 10 dias, com média de 3 a 4 dias.

2. EPIDEMIOLOGIA

A *N. meningitidis* é a maior causa de septicemia bacteriana e meningite no Brasil. Estima-se que ocorram cerca de 1.400 casos de doença meningocócica anualmente.

A suscetibilidade é geral, entretanto, o grupo etário de maior risco são as crianças menores de 5 anos, principalmente as menores de 1 ano. A doença meningocócica invasiva ocorre primariamente em pessoas suscetíveis recentemente colonizadas por uma cepa patogénica. Os sorogrupos circulantes mais frequentes no Brasil são o C e o B.

3. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A meningite meningocócica é a forma mais frequente de doença meningocócica invasiva e associa-se, em cerca de 60% dos casos, à presença de lesões cutâneas petequiais bastante características.

Em 15 a 20% dos pacientes com doença meningocócica, identificam-se formas de evolução fulminantes, devidas somente à septicemia meningocócica, sem meningite, que se manifestam por sinais clínicos de choque e coagulação intravascular disseminada (CIVD). Caracteriza-se por um quadro de instalação repentina com febre, cefaleia, mialgia e vômitos, seguidos de sinais de choque circulatório, além do aparecimento de lesões purpúricas. O rash hemorrágico está presente em cerca de 50-60% dos pacientes. Associa-se a elevadas taxas de letalidade, geralmente acima de 40%, sendo a grande maioria dos óbitos nas primeiras 48 horas do início dos sintomas.

4. DIAGNÓSTICO

A cultura é o exame padrão ouro para diagnóstico de meningococcemia, deve ser realizada no sangue e no líquor se es-

tabilidade hemodinâmica e sinais clínicos sugestivos.

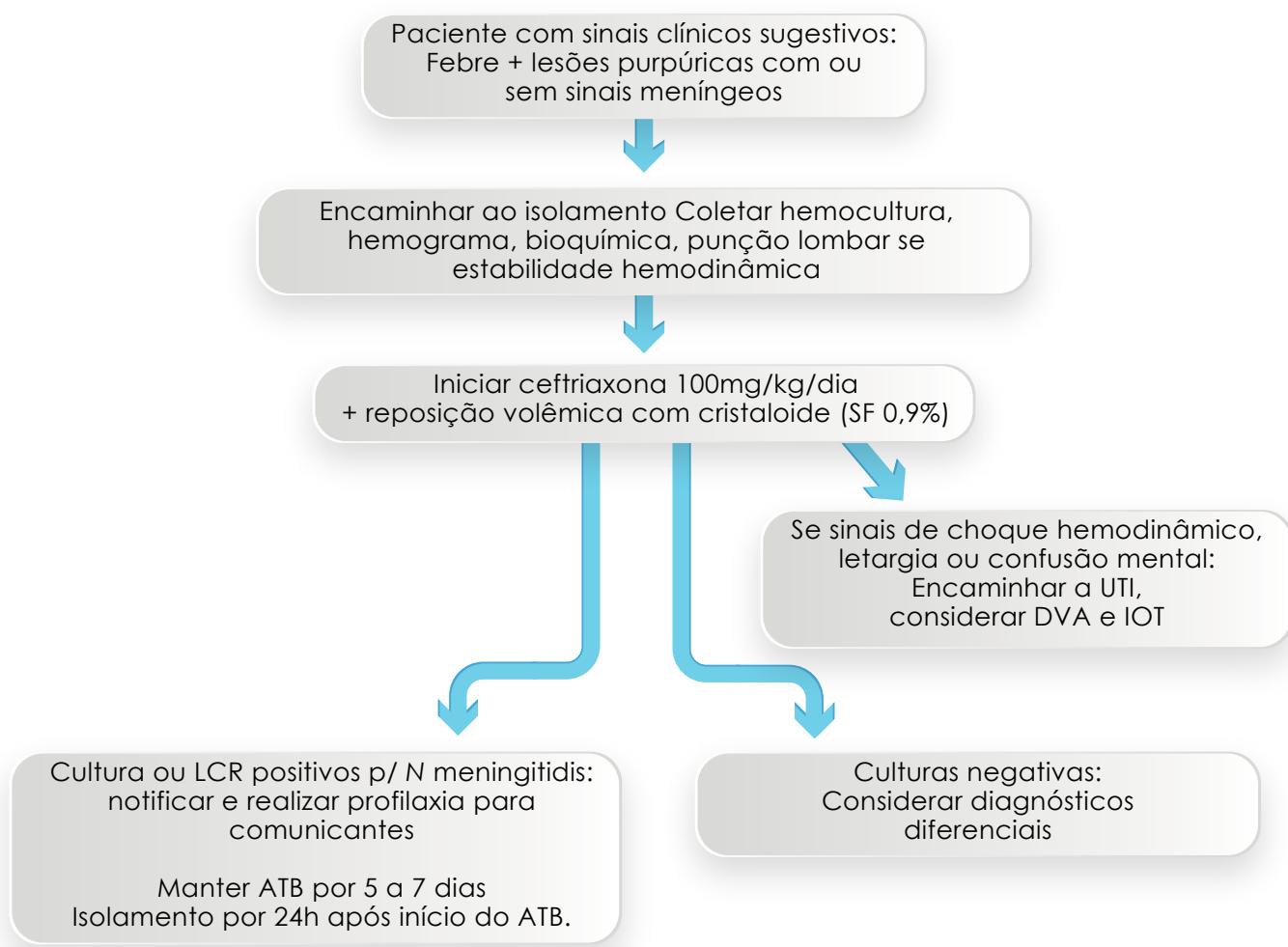
Análise quimiocitológica do líquor, bacterioscopia e aglutinação do látex também são importantes para diagnóstico precoce da doença.

5. TRATAMENTO

A antibioticoterapia deve ser instituída o mais precocemente possível, de pre-

ferência, logo após a punção lombar e a coleta de sangue para hemocultura. A coleta das culturas não deverá adiar o início da antibioticoterapia. O uso de antibiótico deve ser associado a outros tipos de tratamento de suporte como reposição volêmica com cristalóides, além de monitorização contínua. O antibiótico empírico de escolha é a **ceftriaxona** na dose de **100mg/kg/dia a cada 24h**.

FLUXOGRAMA



6. PROFILAXIA

Indicações:

- Contactantes domiciliares, especialmente para crianças < 2 anos;
- Crianças em creches ou pré-escola da mesma classe, que tiveram contato nas últimos 7 dias do início dos sintomas;
- Profissionais de saúde que tiveram contato direto com secreções do trato respiratório (intubação ou aspiração desprotegida antes ou nas primeiras 24h do início da antibióticoterapia) e profissionais asplênicos

Esquemas de quimioprofilaxia:

- Rifampicina 10mg/kg (máx 600mg) 12/12h por 2 dias;
- Ceftriaxona 125mg IM dose única se < 15 anos // 250 mg IM dose única se ≥ 15 anos;
- Ciprofloxacino 20mg/kg (max 500mg) dose única.

7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

KIMBERLIN, David W. et. Al. Red Book 2018-2021 report of the committee on infectious diseases. American academy of pediatrics, 2018.

VERONESI, Ricardo; FOCACCIA, Roberto – Tratado de Infectologia – 5^a ed. 2015.

Feigin and Cherry's Textbook of Pediatric Infectious Diseases, 8th Edition, 2017.

Guia de Vigilância em Saúde. 1 ed. atual. – Brasília: Ministério da Saúde, 2016.

FEBRE SEM SINAIS LOCALIZATÓRIOS

Autor: Bruno Oliveira e Lima

Revisor: Jefferson Augusto Piemonte Pinheiro

1. INTRODUÇÃO

Crianças de menor idade eventualmente apresentam febre, com estado geral bom apesar de apresentarem doença bacteriana invasiva. Desde a introdução da vacinação para *Haemophilus tipo B* (Hib) e pneumococo a incidência desse fenômeno vem diminuindo, entretanto ainda é necessário utilizarmos ferramentas para a avaliação de risco e conduta nesses casos. Para os fins desse protocolo, por estarem em grupos de risco bastante diferentes dividiremos os pacientes em dois grupos distintos, um compreendendo pacientes até 3 meses e um segundo para pacientes entre 3 e 36 meses. Os pacientes que se apresentem com estado geral comprometido e febre devem ser manejados como sepse/ choque séptico, não estando contemplados nesse documento.

2. ETIOLOGIA

Os patógenos mais comumente implicados em febre sem sinais localizatórios são vírus comuns na infância, geralmente com doença de curso clínico rápido e autolimitado. Em situações em que o diagnóstico de bactеремia oculta é con-

firmado o patógeno mais frequente é o pneumococo, sendo descrito doença esporádica causada por *Neisseria meningitidis*, *Salmonela* sp, *Haemophilus* não tipável e outros patógenos. Nas crianças menores de 3 meses há maior risco de doença bacteriana invasiva associada a doença viral concomitante, sendo a avaliação nesses pacientes mais invasiva. Dividiremos a abordagem desses pacientes de 0 a 29 dias, entre 30 e 60 dias, entre 61 e 90 dias e de 3 a 36 meses.

3. CONDUTA DE ACORDO COM FAIXA ETÁRIA

3.1 Crianças até 29 dias

Pacientes com menos de 1 mês com doença febril e sem diagnóstico específico devem receber esquema antibiótico em regime hospitalar assim como uma avaliação completa para sepse. Para isso, em crianças prematuras utilizaremos a idade corrigida. Nessa avaliação inicial está indicada a coleta dos seguintes exames:

- Hemograma completo;
- Hemocultura;
- Glicose sérica;
- VHS e PCR;

- EAS;
- Urocultura por sonda vesical ou punção supra púbica;
- Radiografia de tórax;
- Cultura de fezes em caso de colite;
- Líquor (Bioquímica, cultura e PCR se disponível).

O esquema antibiótico a ser utilizado preferencialmente será ampicilina + gentamicina. Em caso de suspeita de infecção de sistema nervoso central o esquema será ampicilina + cefalosporina de terceira geração. Avaliar fatores de risco para infecções congênitas através da história da gestação e parto.

3.2 Crianças entre 29 e 90 dias

Pacientes nessa faixa etária (de acordo com a idade corrigida caso tenha história de prematuridade) com doença febril, em bom estado geral e sem diagnóstico definido deverão ser acessados com os seguintes exames:

- Hemograma completo;
- Hemocultura;
- Glicose sérica;
- VHS e PCR;
- EAS;
- Urocultura por sonda vesical ou punção suprapúbica;
- Radiografia de tórax.

Deverá se coletar uma amostra de líquor caso apresente:

- Contagem de leucócitos menor ou igual a 5.000 ou maior ou igual a 15.000;
- Células imaturas maior que 1.500;

- PCR maior que 20mg/l;
- Alterações na radiografia de tórax.

Pacientes com resultado de EAS sugestivo de infecção urinária em bom estado geral poderão ser tratados em esquema ambulatorial, com reavaliação diária.

As indicações de tratamento hospitalar são as mesmas para a coleta de Líquor, estando indicado como esquema inicial ceftriaxona.

3.3 Crianças entre 3 a 36 meses

Serão avaliadas aquelas crianças que se enquadrem nos seguintes critérios:

- Idade entre 3 meses e 3 anos;
- Temperatura axilar acima de 38,5°C;
- Criança sem comorbidades;
- Aparência não toxemiada durante avaliação;
- Sítio infeccioso específico não encontrado após história clínica e exame físico completo.

Solicitação de exames

Caso o paciente se enquadre nos critérios acima orientamos realizar os seguintes exames:

- Hemograma completo;
- Hemocultura;
- VHS;
- PCR;
- EAS, deve-se coletar inicialmente por saco coletor em crianças que ainda não tem controle esfíncteriano, coletando EAS e urocultura por

via estéril somente se este primeiro exame estiver alterado. Em crianças com controle esfincteriano urinário é adequada coleta por jato médio após higiene genital;

- Urocultura;
- Radiografia de tórax PA e perfil;
- Líquor deve ser coletado apenas se paciente tiver algum sinal sugestivo de meningite ou encefalite.

4. CLASSIFICAÇÃO

Considerar como paciente de alto risco aqueles que:

- Apresentarem leucograma com mais de $20.000/\text{mm}^3$ leucócitos ou mais de $10.000/\text{mm}^3$ neutrófilos ou granulações tóxicas ou vacuolização;
- VHS acima de 50mm e/ou PCR acima de 4x o valor de referência;
- EAS com mais de 5 leucócitos por campo ou leucometria acima de

$10.000/\text{ml}$ coletado por via adequada.

5. CONDUTA

Os pacientes com baixo risco devem receber alta hospitalar com orientações, prescrição de antitérmicos e retorno diário para reavaliação.

Pacientes com diagnóstico presuntivo de infecção do trato urinário e pneumonia oculta devem receber antibioticoterapia específica para essas patologias.

Os pacientes de alto risco (hemograma alterado sem outras questões) devem ser medicados com ceftriaxona IM 50mg/kg/dia 1x ao dia ou amoxicilina + clavulanato 50mg/kg/dia e reavaliação diária até fechamento das culturas e resolução do quadro clínico.

FLUXOGRAMA - ATENDIMENTO DE 0 A 28 DIAS

FLUXOGRAMA - ATENDIMENTO DE 30 A 90 DIAS

FLUXOGRAMA - ATENDIMENTO DE 3 A 36 MESES

6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Machado Beatriz Marcondes, Cardoso Débora Morais, Paulis Milena de, Escobar Ana Maria de Ulhôa, Gilio Alfredo Elias. Febre sem sinais localizatórios: avaliação de um protocolo de atendimento. *J. Pediatr.* (Rio J.) [Internet]. 2009 Oct [cited 2020 Apr 15] ; 85(5): 426-432. Available from: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0021-75572009000500010&lng=en. <https://doi.org/10.1590/S0021-75572009000500010>.

The Harriet Lane handbook : a manual for pediatric house officers / The Harriet Lane Service at The Charlotte R. Bloomberg Children's Center of The Johns Hopkins Hospital ; editors, Helen Hughes, Lauren Kahl. Twenty- first edition. Philadelphia, PA : Elsevier, [2018].

Principles and practice of pediatric infectious diseases / editor, Sarah

S. Long ; associate editors, Charles G. Prober, Marc Fischer. Fifth edition. Philadelphia, PA : Elsevier, [2018].

UPTODATE, Coburn H Allen, MD, Fever without a source in children 3 to 36 months of age: Evaluation and management, acessado em 15/04/2020, disponível em: https://www.uptodate.com/contents/fever-without-a-source-in-children-3-to-36-months-of-age-evaluation-and-management?source=history_widget.

UPTODATE, Hannah F Smitherman, MD, Febrile infant (younger than 90 days of age): Outpatient evaluation, acessado em 29/04/2020, disponível em: https://www.uptodate.com/contents/febrile-infant-younger-than-90-days-of-age-outpatient-evaluation?source=history_widget.

LEISHMANIOSE VISCERAL

Autor: Marcela Santos Corrêa da Costa

Revisor: Bruno Vaz da Costa

1. INTRODUÇÃO

A Leishmaniose Visceral (LV) ou Calazar é uma doença infecciosa crônica e sistêmica que se não tratada pode evoluir para óbito.

O agente etiológico é o protozoário do gênero *Leishmania*. Nas Américas, a *Leishmania chagasi* é a espécie comumente envolvida na transmissão da leishmaniose visceral.

A transmissão se dá através da picada de insetos denominados flebotomíneos. O principal reservatório na área urbana é o cão e na área silvestre são as raposas e marsupiais. Não ocorre transmissão pessoa a pessoa.

2. EPIDEMIOLOGIA

No Brasil, a LV apresenta aspectos sociais, climáticos e geográficos diferenciados, devido a sua ampla distribuição envolvendo as regiões Norte, Nordeste, Centro-Oeste e Sudeste, sendo que mais de 70% dos casos foram notificados na região Nordeste.

A doença é mais frequente em crianças menores de 10 anos (54,4%), sendo

41% dos casos registrados em menores de 5 anos. A razão da maior susceptibilidade das crianças é explicada pelo estado de relativa imaturidade imunológica celular agravado pela desnutrição que é comum nas áreas endêmicas.

2.1 Manifestações clínicas

O período de incubação varia de 10 dias a 24 meses, com média entre 2 e 6 meses.

A LV pode variar desde assintomática ou oligossintomática, e em alguns casos a depender da susceptibilidade do paciente pode se apresentar como uma síndrome clínica caracterizada por febre irregular de longa duração, perda ponderal, astenia, hepatoesplenomegalia, anemia, leucopenia e trombocitopenia. Outro achado clínico característico é a hipoalbuminemia com hipergamaglobulinemia. Na ausência de tratamento pode levar a óbito em até 90% dos casos.

As complicações mais frequentes incluem infecções bacterianas secundárias (piodermites, infecções do trato respiratório, ITU, entre outras). As hemorragias também podem acontecer em geral secundárias a plaquetopenia, sendo mais comum epistaxe e gengivorragia.

3. DIAGNÓSTICO

Diagnóstico imunológico:

- Imunofluorescência indireta (IFI) – amostras reagentes a partir da diluição de 1:80. Nos títulos iguais a 1:40, com clínica sugestiva de LV, recomenda-se a solicitação de nova amostra em 30 dias;
- Testes rápidos imunocromatográficos – positivos quando a linha controle e a linha teste aparecem na fita ou plataforma.

Diagnóstico parasitológico:

- Visualização direta do parasita através do mielograma ou punção esplênica.

4. TRATAMENTO

O tratamento engloba, além da terapêutica específica, medidas adicionais como: hidratação, antitérmicos, antibióticos, hemoterapia e suporte nutricional.

O tratamento de primeira linha é o antimomial pentavalente (glucantime) na dose de 20mg/kg/dia por via endovenosa, por no mínimo 20 dias e no máximo 40 dias (apresentação: 300mg/mL equivalente a 81mg/mL do antimônio pentavalente).

Em pacientes menores de 1 ano, portadores de insuficiência renal, hepática ou cardíaca, gestantes, portadores

de HIV ou outras imunodeficiências, ou que fazem uso de medicações que alteram o intervalo QT recomenda-se o uso de **anfotericina B lipossomal** na dose de 4mg/kg/dia por 05 dias (apresentação: frasco/ampola com 50mg).

Se paciente neutropênico febril considerar associar antibioticoterapia com **Ampicilina-Sulbactam** na dose de 200mg/kg/dia de 6/6h.

Exames laboratoriais (hemograma, função hepática, renal, eletrólitos) e ECG deverão ser realizados durante o tratamento para acompanhar a evolução e identificar toxicidade medicamentosa. O controle laboratorial deve ser realizado após a terceira dose do antimomial pentavalente e em seguida semanal, ou a depender da necessidade clínica do paciente.

5. CRITÉRIOS DE CURA

Desaparecimento da febre por volta do 5º dia, redução de 40% do baço ao final do tratamento e melhora dos parâmetros hematológicos e do estado geral do paciente.

Após a alta hospitalar o paciente deve manter seguimento em consultas ambulatoriais com 3, 6 e 12 meses após o tratamento.

6. FLUXOGRAMA

7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Guia de Vigilância em Saúde - 1^a ed.
atual. Brasília: Ministério da Saúde, 2106.

Manual de vigilância e controle da
leishmaniose visceral – 1 ed, 5 reimpr –
Brasília: Ministério da Saúde, 2014.

KIMBERLIN, David W. et. Al. **Red Book**
2018-2021 report of the committee on in-
fecções deseases. American academy of
pediatrics, 2018.

VERONESI, Ricardo; FOCACCIA, Roberto
– **Tratado de Infectologia** – 5^a ed. 2015.

MONONUCLEOSE

Autor: Bruno Vaz da Costa

Revisora: Flávia de Assis Silva

1. INTRODUÇÃO

Mononucleose é causada pelo herpesvírus 4, Epstein-Barr vírus, qual é transmitido por contato íntimo. Leva a imunidade duradoura, sendo sua reativação bastante incomum.

Período de incubação varia de 10 a 60 dias , média de 30 a 45 dias. O período de transmissão pode durar 1 ano ou mais.

É considerado um vírus oncogênico.

2. EPIDEMIOLOGIA

A maioria dos infectados terão apresentação subclínica. Aproximadamente 90% dos adultos são soropositivos.

Infecção em crianças são comuns e frequentemente assintomáticas.

3. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Indisposição, cefaleia, febre, faringoamigdalite, adenomegalia cervical, esplenomegalia (50%), hepatomegalia (25%), vômitos, anorexia, icterícia é incomum, exantema máculo-papular (7%) e edema periorbitário.

4. COMPLICAÇÕES

- Dificuldade respiratória. Ruptura esplênica.
- Fadiga crônica.
- Síndrome de ativação macrofágica. Linfoma de Hodgkin.
- Linfoma de Burkitt.

5. DIAGNÓSTICO

Quadro clínico sugestivo.

Hemograma: Linfocitose, atipia linfocitária que é bastante frequente, geralmente mais de 10%, mas não obrigatória. Monocitose pode estar presente.

TGO e TGP frequentemente pouco elevados.

Pesquisa de anticorpos heterofilos (Monotest) não recomendável para crianças menores de 4 anos.

Sorologias: Pesquisa de anticapsídeo viral. IgG e IgM Para Epstein- barr vírus. Preferível solicitar na segunda semana de doença.

6. TRATAMENTO

Não há tratamento específico, apenas sintomático.

Uso de corticóide apenas nos quadros de adenomegalia importante com obstrução da via respiratória. Fazer Prednisolona ou Prednisona 2mg/kg/dia no máximo por 72 horas.

8. FLUXOGRAMA

Critério de internação: dificuldade respiratória

7. MEDIDAS DE PRECAUÇÃO E CONTROLE

Lavagem das mãos, não compartilhar talheres, copos escova de dentes e evitar contato íntimo.

9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases, 5th Edition.

Editors: Sarah S. Long & Charles G. Prober & Marc Fischer.

Infectious mononucleosis Authors: Mark D Aronson, MD, Paul G Auwaerter, MD, MBA, FIDSA.

Section Editors: Martin S Hirsch, MD Sheldon L Kaplan, MD.

Deputy Editor: Sheila Bond, MD.

Feigin and Cherry's Textbook of Pediatric Infectious Diseases, 8th Edition.

DENGUE

Autor: Bruno Oliveira e Lima
Revisora: Flávia de Assis Silva

1. INTRODUÇÃO

DEFINIÇÃO

Doença febril aguda com apresentação clínica variável, abrangendo desde casos oligossintomáticos a doença hemorrágica grave acompanhada ou não de choque.

ETIOLOGIA

Causada pelo vírus da dengue, um vírus RNA da família Flavivíridae, com quatro sorotipos conhecidos: DENV1, DENV2, DENV3, DENV4. Atualmente todos os quatro sorotipos estão presentes no Brasil.

Período de incubação:

De 3 a 15 dias, com média de 5 a 6 dias.

Vetor:

Transmitido pela picada de mosquitos *Aedes aegypti* infectados.

2. EPIDEMIOLOGIA

A transmissão ocorre após uma fêmea do gênero *Aedes aegypti* picar um humano na fase de viremia da doença, que dura os

primeiros cinco dias de manifestações clínicas. Ocorre então um período de incubação extrínseca de 8 a 12 dias no artrópode, após esse período o mosquito transmite a doença através de futuras picadas em humanos suscetíveis pelo resto de seu ciclo de vida.

3. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A dengue tem clínica muito variável, sendo frequentemente oligossintomática ou assintomática, principalmente em crianças. Classicamente dividida em 3 fases clínicas: Fase febril, crítica e de recuperação.

Fase febril

A duração da febre pode variar entre 2 a 7 dias, comumente sendo bifásica, apresentando um intervalo afebril durante evolução. Com frequência a febre é alta, associada a cefaleia, mialgia, artralgia e dor retroorbitária. Metade dos pacientes apresentarão exantema, que pode ser máculo-papular disseminado. Pode apresentar outras formas, mas não é vesicular. Ainda pode estar ou não associado a prurido, não poupa palmas e plantas. Outras manifestações comuns nessa fase são vômitos, náuseas e diarreia geralmente não volumosa.

Muitos pacientes apresentam melhora progressiva após a fase febril, com resolução do quadro.

Fase crítica

Uma porção dos pacientes evoluirá para manifestações graves após o desaparecimento da febre, geralmente entre o terceiro e o sétimo dia de evolução, apresentando então sinais de alarme e/ou complicações da doença.

Esses pacientes devem ser seguidos com atenção, uma vez que podem evoluir com choque ou insuficiência de órgãos.

4. CLASSIFICAÇÃO CLÍNICA

Para efeitos de manejo clínico os pacientes deverão ser classificados em uma das quatro categorias

- **Grupo A:** Pacientes suspeitos de dengue sem sinais de alarme ou comorbidades.
- **Grupo B:** Caso suspeito sem sinais de alarme em pacientes menores de 2 anos, com comorbidades ou com sangramento espontâneo ou provocado.
- **Grupo C:** Dengue com sinais de alarme.*
- **Grupo D:** Dengue com sinais de choque, sangramento grave ou disfunção grave de órgãos.

*SINAIS DE ALARME:

- Dor abdominal intensa e contínua;
- Vômitos persistentes;
- Derrames cavitários (ascite, derrame pleural, derrame periárdico);
- Hipotensão postural ou lipotímia;
- Hepatomegalia;
- Sangramento de mucosa;
- Letargia/ irritabilidade;
- Aumento do hematócrito. Em crianças para o diagnóstico de hemoconcentração considera-se um hematócrito maior que 40%.

*SINAIS DE CHOQUE

- Taquicardia;
- Extremidades frias;
- Pulso filiforme.
- Enchimento capilar maior que 2 segundos;
- PA convergente (diferença entre PA sistólica e diastólica <20mmhg);
- Taquipnéia;
- Débito urinário menor que 1,4ml/kg/h;
- Hipotensão arterial;
- Cianose.

5. DIAGNÓSTICO

Avaliação laboratorial e de imagem.

Pacientes com dengue apresentam diversas alterações inespecíficas nos exames laboratoriais.

- Hemograma: comumente hemoconcentração, com aumento do hematócrito. Podem apresentar leucocitose discreta quando coletado nas

primeiras 48h de evolução, entretanto a alteração mais comum é a leucopenia com neutropenia e linfocitose relativa. Também pode ocorrer plaquetopenia.

- Alterações hepáticas: Pacientes podem apresentar elevações de transaminases, geralmente até 4x os valores de referência. Atentar-se à possibilidade de rabdomiólise quando ocorrer aumento isolado de TGO. Comumente pacientes com dengue grave apresentam queda da albumina total, com inversão da relação albumina/globulina. Pacientes mais graves podem apresentar coagulopatia com alteração tanto de TAP quanto de TTPa;
- Alterações renais: Podem apresentar insuficiência renal com aumento de ureia e creatinina, assim como alterações de eletrólitos.
- Enzimas musculares: Comumente apresentam aumento de CPK e TGO;
- Exames de imagem: (RX de tórax PA, Perfil e Laurell e se necessário USG de abdome – Avaliar derrames). Comumente queda da albumina e perda de líquido para o terceiro espaço, podendo ocorrer derrame pleural visualizável na radiografia de tórax e tanto ascite quanto aumento da vesícula biliar na USG de abdome;
- Exames específicos para dengue: Durante os primeiros 5 dias de evolução é possível que a proteína não estrutural 1 (NS1) esteja positiva. A sensibilidade desse exame varia de

acordo com o teste e fabricante, mas geralmente é próxima de 60%, sendo que sua negatividade não deve excluir o diagnóstico de dengue naqueles pacientes que tem clínica compatível. Os testes sorológicos IgG e IgM estão disponíveis amplamente e apresentam maior sensibilidade e especificidade, principalmente quando coletados após o décimo dia de evolução. Existem Kits de teste rápido disponíveis na rede SES/DF que combinam os testes sorológicos com o NS1.

6. TRATAMENTO

Grupo A: Pacientes suspeitos de dengue sem sinais de alarme ou comorbidades.

Conduta:

- Exames complementares a critério clínico;
- Prescrever antitérmicos, evitando salicilatos e AINE;
- Orientar repouso;
- Hidratação oral;
- Oferecer por dia o seguinte volume, sendo 1/3 como soro de hidratação oral e o restante como água, sucos e chás;
- Até 10kg - 130ml/kg/dia;
- De 10kg a 20kg: 100ml/kg/dia;
- Acima de 20kg: 80ml/kg/dia;
- Oferecer 1/3 desse volume nas primeiras 4 a 6h;
- Manter até 48h afebril;
- Agendar retorno por volta do quinto

dia de evolução;

- Orientar retorno em caso de sangramento/sinais de alarme.

Grupo B: Caso suspeito sem sinais de alarme em pacientes menores de 2 anos, com comorbidades ou com sangramento espontâneo ou provocado.

Conduta:

- Solicitar exames: Hemograma completo para avaliação do hematócrito e plaquetas. Solicitar outros exames a critério clínico;
- Prescrever SRO como no grupo A;
- Prescrever dipirona/paracetamol a critério clínico;
- Paciente com hematócrito normal se manterá como grupo B, devendo ser reavaliado clínica/laboratorialmente todos os dias até 48h após o desaparecimento da febre.

Grupo C: Dengue com sinais de alarme:

Conduta:

- Iniciar reposição volêmica;
- Expansão: 10ml/kg de solução cristalóide em uma hora, podendo repetir novamente com reavaliação clínica e laboratorial;
- Reavaliar clinicamente a cada prescrição de volume e repetir hematócrito a cada 2 horas;
- Caso o paciente não melhore clínica ou laboratorialmente pode-se repetir o esquema até 3 vezes. Em caso de paciente não melhorar mesmo assim,

conduzir como grupo D;

- Quando o paciente apresentar melhora clínica e laboratorial iniciar fase de manutenção da hidratação,
• * Holliday 100% + 50% das necessidades hídricas basais em SF 0,9% ou Ringer lactato 50% em Y com dupla via ou dois acessos venosos;
- Prescrever sintomáticos;
- Exames obrigatórios;
- Hemograma completo;
- Albumina sérica e transaminases;
- Teste confirmatório para dengue;
- Outros exames conforme indicação clínica;
- Exames de imagem para identificar derrames cavitários;
- Radiografia de tórax - PA, perfil e Laurell;
- USG de abdome.

Grupo D: Dengue com sinais de choque, sangramento grave ou disfunção grave de órgãos.

*Conduta:

- Monitorização contínua;
- Ofertar oxigênio suplementar;
- Acesso venoso ou intraósseo rapidamente;
- Reposição volêmica;
- 20ml/kg com salina isotônica em até 20 minutos, repetir por até três vezes conforme indicação clínica;
- Reavaliação clínica a cada 15-30 minutos, repetir hematócrito em 2h;
- Avaliar surgimento de complicações e indicação de inotrópicos em caso de refratariedade à volume;

- Se paciente apresentar melhora dos sintomas de choque, retornar a grupo C.
- Exames obrigatórios;
- Hemograma completo;
- Albumina sérica e transaminases;
- Teste confirmatório para dengue;
- Outros exames conforme indicação clínica;
- Exames de imagem para identificar derrames cavitários;
- Radiografia de tórax - PA, perfil e Laurell;
- USG de abdome;
- Transfusão de plaquetas, plasma e hemácias podem ser necessárias, entretanto isso não ocorre com frequência;

- Avaliação distúrbios eletrolíticos e ácido-básicos.

7. CRITÉRIOS DE ALTA HOSPITALAR

Todos a seguir:

- Melhora clínica.
- Estabilização hemodinâmica por 48h.
- Afebril há 48h.
- Hematócrito normal há mais de 24h.
- Plaquetas acima de 50.000/mm³.

8. NOTIFICAÇÃO

Dengue está incluída como doença de notificação compulsória pelo Ministério da Saúde, todos os casos devem ser notificados à vigilância epidemiológica.

FLUXOGRAMA DE ATENDIMENTO - DENGUE

9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALEJANDRIA, M. Dengue haemorrhagic fever or dengue shock syndrome in children. [s.l: s.n.]. Disponível em: <www.clinicalevidence.com>. Acesso em: 8 abr. 2020.

BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. SECRETARIA DE VIGILÂNCIA EM SAÚDE. DIRETORIA TÉCNICA DE GESTÃO. Dengue: diagnóstico e manejo clínico: adulto e criança. 4. edição ed. [s.l: s.n.]

BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. SECRETARIA DE VIGILÂNCIA EM SAÚDE. Doenças infeciosas e parasitárias: guia de bolso. [s.l: s.n.]v. 22

BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. SECRETARIA DE VIGILÂNCIA EM SAÚDE. Dengue : diagnóstico e manejo clínico : adulto e criança. 5. edição ed. [s.l: s.n.]

ARTRITE SÉPTICA

Autor: Bruno Vaz da Costa
Revisor: Bruno Oliveira e Lima

1. INTRODUÇÃO

Definição: infecção da articulação, que pode ser causada por bactéria, a mais comum, ou vírus, fungo, micobactéria, em geral envolvendo uma articulação, apresentando importante impotência funcional com sinais flogístico e comprometimento do estado geral.

2. ETIOLOGIA

Staphylococcus aureus, mais comum agente em todos os grupos.

Streptococcus pyogenes. **Streptococcus grupo B**, em neonatos.

Streptococcus pneumonia, tipicamente em crianças abaixo de dois anos associado a manifestações extra-articulares.

Kingella Kingae.

Neisseria gonorrhoeae, adolescentes.

Haemophilus influenzae.

Salmonella, em pacientes portadores de anemia falciforme.

Outros gram-negativos.

PATOGENIA

A maioria se dá por via hematogênica, seguida por contiguidade.

3. EPIDEMIOLOGIA

A artrite bacteriana ocorre mais na infância do que nos adultos, sendo a incidência entre 1 a 37 casos para cada 100.000. Crianças abaixo de 5 anos são as mais afetadas, sexo masculino mais do que o feminino e articulação do quadril e joelho são as articulações mais atingidas.

Mais frequente em crianças do sexo masculino, menores de 5 anos.

4. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Em geral monoarticular, com sinais flogísticos de início agudo (2 a 5 dias), impotência funcional, bloqueio articular, febre e comprometimento do estado geral.

5. EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma com VHS e PCR;
- Hemocultura;

- Ecografia;
- Tomografia computadorizada pode ser útil em alguns casos.

7. TRATAMENTO

Sempre avaliação do ortopedista.
Tratamento Empírico.

6. EXAMES ESPECÍFICOS

Punção articular com citologia, cito-metria, gram e cultura.

Líquido Sinovial.

O achado de Leucócitos > 50.000 celulas/microL com > 90% polimormonuclear é bastante sugestivo de infecção bacteriana. Porém algumas artrites sépticas podem apresentar células > 50.000 e algumas patologias como, artrite reumatóide juvenil e doença do soro podem apresentar ceulas > 50.000.

Os pacientes portadores de anemia falciforme cobrir *Salmonella* empiricamente (cefalosporina de terceira ou sulfametoazol trimetroprim).

MENORES DE 2 ANOS:

- Oxacilina 200mg/kg/dia 6/6h + Ceftriaxona 100mg/kg/dia 24/24h ou;
- Cefotaxima 150 – 200mg/kg/dia.

MAIORES DE 2 ANOS:

- Oxacilina 200mg/kg/dia 6/6h ou;
- Cefazolina 50 -150mg/kg/dia 8/8h ou;
- Clindamicina 20 - 40mg/kg/dia 6/6h - 8/8h.

8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

UPTODATE - Paul Krogstad, MD.

Clinics Review Articles Infectious Disease
Clinics of North America 2015.

Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases, 5th Edition Editors: Sarah S. Long & Charles G. Prober & Marc Fischer.

OSTEOMIELITE AGUDA

Autor: Bruno Vaz da Costa
Revisora: Marcela Santos Corrêa da Costa

1. INTRODUÇÃO

Infecção óssea de etiologia principalmente bacteriana, por disseminação mais frequente por via hematogênica podendo ser por contiguidade, trauma ou cirurgia. Os ossos longos são geralmente mais comprometidos, porém pode ocorrer em qualquer osso.

Mais comum em crianças, o sexo masculino é duas vezes mais afetado do que o feminino. Estima-se que a incidência é de 1 para 500 crianças em países em desenvolvimento.

2. ETIOLOGIA

Staphylococcus aureus é o agente mais frequente em todas as faixas etárias.

Streptococcus pyogenes em crianças acima de 3 meses.

Streptococcus grupo B e gram negativos entéricos, em crianças abaixo de 3 meses.

Streptococcus pneumoniae Kingella kingae.

Salmonella em pacientes portadores de anemia falciforme.

3. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Os sintomas podem ser inespecíficos com início insidioso.

- Dor – 81%;
- Sinais e sintomas localizados – 70%
- Febre – 62%;
- Limitação do movimento – 50%
Pode haver edema local e calor.

4. EXAMES COMPLEMENTARES

- Hemograma;
- VHS;
- PCR.

EXAMES ESPECÍFICOS

- Rx simples – alterações sugerem osteomielite com evolução acima de 10 dias. RX normal não exclui o diagnóstico;
- Ressonância magnética e cintilografia óssea – Diagnóstico precoce;
- Tomografia computadorizada

- Bastante útil, porém não é a primeira opção.

5. TRATAMENTO

ANTIBIÓTICO EMPÍRICO

Menor de 3 meses:

- **Oxacilina 200mg/kg/dia de 6/6h + Cefotaxima 150 – 200mg/kg/dia de 6/6h ou 8/8h ou Ceftriaxona 100mg/kg/dia em 24/24h.**

Acima de 3 meses:

- Oxacilina 200mg/kg/dia 6/6h ou;
- Cefazolina 100mg – 150mg/kg 8/8h ou;
- Clindamicina 20mg/kg – 40mg/kg 6/6h ou 8/8h;
- Vancomicina em caso de MARSA – 40-60mg/kg/dia de 6/6h ou 8/8h.

Solicitar parecer do ortopedista.

FLUXOGRAMA OSTEOMIELITE AGUDA

6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

UPTODATE.

Paul Krogstad, MD.

Clinics Review Articles.

Infectious Disease Clinics of North America 2015.

Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases, 5th Edition Editors: Sarah S. Long & Charles G. Prober & Marc Fischer.

ADENOMEGLIA

Autor: Jefferson Augusto Piemonte Pinheiro
Revisor : Bruno Vaz da Costa

1. INTRODUÇÃO

Adenomegalia é o termo utilizado para as condições que levem a alterações no tamanho, na consistência ou no número de linfonodos. O corpo humano possui mais de 600 linfonodos. Com o baço, as tonsilas, a adenide e as Placas de Peyer, constituem o tecido linfoide, que tem o papel de filtrar os antígenos do fluido extracelular. Os linfonodos periféricos são aqueles localizados abaixo do tecido subcutâneo e podem ser palpados nos casos de aumento de tamanho em consequência de qualquer processo infeccioso ou inflamatório.

Os linfonodos são frequentemente palpados nas crianças e representam uma etapa do crescimento normal do tecido linfoide ou um processo reativo às doenças benignas e autolimitadas da infância.

No entanto, o encontro de gânglios aumentados de tamanho e número, com alterações da consistência, pode ser um sinal de doença grave (infecciosa, neoplásica ou autoimune, por exemplo). Na prática geral, menos de 1% dos casos de adenomegalias são decorrentes de malignidade, porém esta hipótese diagnóstica permanece como motivo de grande preocupação.

2. CLASSIFICAÇÃO

As adenomegalias podem ser classificadas pela localização e de acordo com o seu tempo de evolução. Aproximadamente 75% são localizadas, sendo mais de 50% em região de cabeça e pescoço.

Adenomegalia localizada ou regional é definida como o aumento de linfonodos dentro de uma mesma região anatômica em contiguidade.

Adenomegalia generalizada é definida como a presença de aumento ganglionar em duas ou mais cadeias anatômicas linfonodais não contíguas.

- **Aguda:** se o tempo de evolução for inferior a 2 semanas, na maioria das vezes consequente a processo bacteriano ou viral.
- **Subaguda:** entre 2 a 6 semanas, com amplo diagnóstico diferencial.
- **Crônica:** se a duração for maior que 6 semanas, devendo-se pensar em microrganismos oportunistas, como fungos e micobactérias, além de malignidade.

3. DIAGNÓSTICO

A abordagem clínica da criança ou adolescente com adenomegalia exige anamnese detalhada e exame físico minucioso. É preciso procurar, por exemplo, focos infecciosos localizados, tais como

infecção dentária, dentes mal conservados, infecções amigdaliana e cutânea etc. O exame objetivo dos linfonodos deve ser guiado por sua localização, território de drenagem, tamanho, consistência, sinais inflamatórios, mobilidade, número, simetria/assimetria e supuração.

Tabela 1 - Dados de importância no diagnóstico diferencial de adenopatias benignas, malignas e infecciosas (FREIRE, 2005)

DADOS DE IMPORTÂNCIA	BENIGNA	INFECCIOSA	MALIGNA
Porta de entrada local	-	++	-
Contato com animal	-	++	-
Sinais inflamatórios locais	-	+++	±
Supuração	±/+	+	-
Consistência aumentada	+	++	+++
Bordas distais	+++	-	+
Fixação na pele	+	+++	+
Fixação no músculo	+	+	+++
Sinais gerais	-	+	++
Adenopatia mediastinal	-	+	++

As adenomegalias neoplásicas são caracterizadas por gânglios maiores que 3 cm no maior diâmetro, endurecidos, de crescimento lento, indolores, aderidos aos planos profundos, sem evidência de infecção na área de drenagem. Quando múltiplos (mesmo em uma mesma cadeia ganglionar), tendem a coalescer, formando blocos.

4. EXAMES COMPLEMENTARES

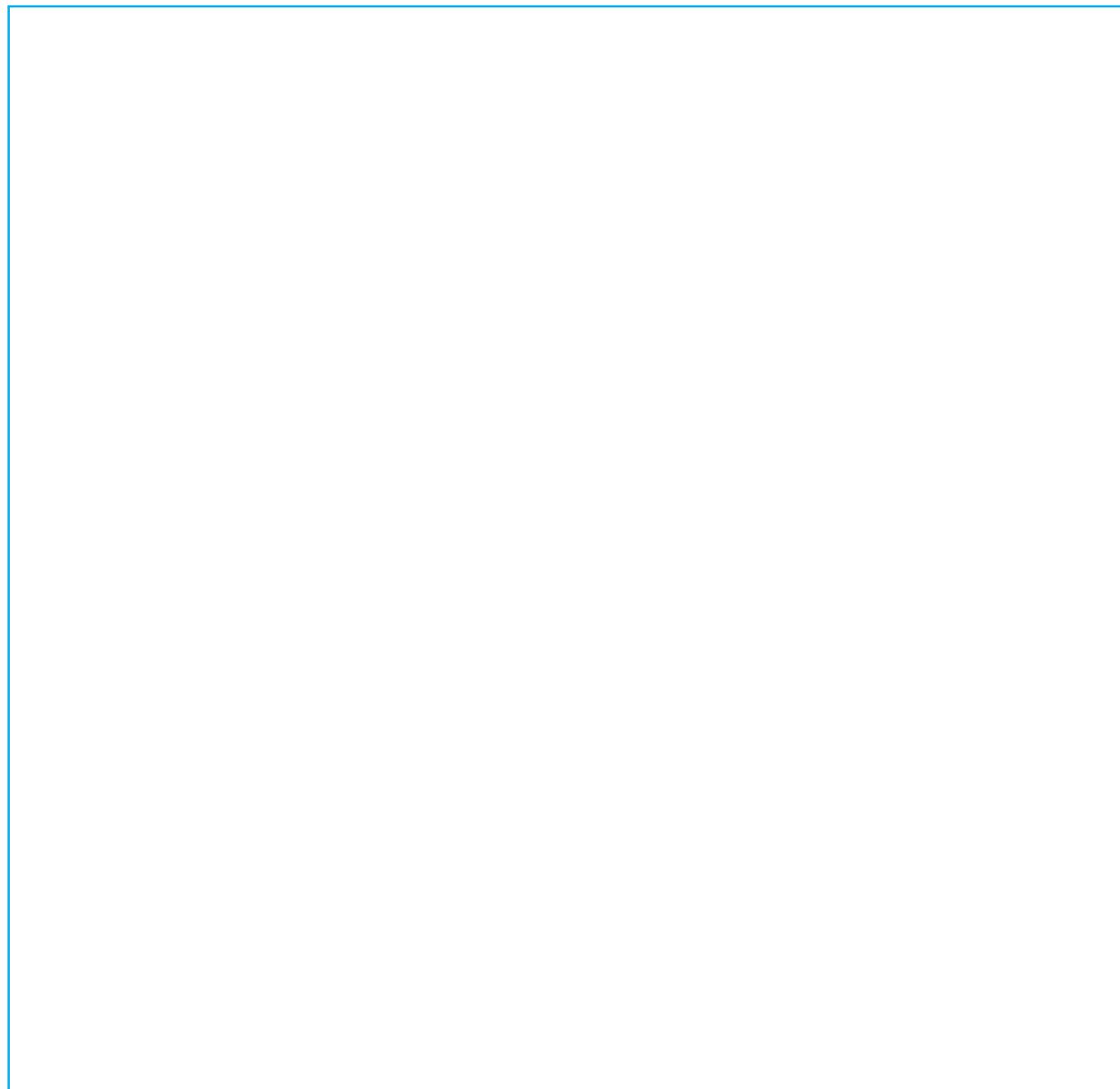
- **Hemograma:** pode ajudar nos quadros infecciosos e neoplásicos;
- **Sorologias:** podem ser úteis nos casos de etiologia infecciosa;
- **Radiografia de tórax:** quando necessário avaliar presença de adenomegalia mediastinal;

- **Tomografia computadorizada:** identificar adenomegalias em tórax e cavidade abdominal;
- **Diagnóstico histológico:** padrão-ouro para avaliação. Devendo ser realizado biopsia excisional do linfonodo nos casos com sinais de alerta para malignidade.

5. TRATAMENTO

O tratamento da adenomegalia depende do diagnóstico. O uso de corticoides deve ser evitado até o diagnóstico definitivo, pois esta medicação pode mascarar e atrasar o diagnóstico de leucemias e linfomas.

FLUXOGRAMA - INVESTIGAÇÃO DE ADENOMEGALIAS



Adaptado de King et al, 2014.

6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Infectologia / coordenadores Heloisa Helena de Sousa Marques, Pedro Takanoi Sakane, 2^a ed., Barueri, SP: Manoel 2017.

Leung AK, Davies HD. Cervical lymphadenitis: etiology, diagnosis and management. *Curr Infect Dis Rep* 2009;11:183–9.

Yaris N, Cakir M, Sozen E, et al. Analysis of children with peripheral lymphadenopathy. *Clín. Pediatr.* 2006;45:544–9.

PAROTIDITES

Autora: Flávia de Assis Silva

Revisor: Jefferson Augusto Piemonte Pinheiro

1. INTRODUÇÃO

- a) Definição: Inflamação aguda ou recorrente de origem infeciosa ou não das glândulas salivares, sendo mais frequente em parótidas.
- b) Etiologias:
 - Infecciosa:
Vírus da caxumba, Influenza, Parainfluenza, Epstein-Barr vírus, Citomegalovírus, Coxsackievírus, Adenovírus, Parvovírus B19, Herpes vírus simples e tipo 6, Vírus da coriomeningite linfocítica e HIV;
Bactérias Gram positivas, Micobactérias atípicas e espécies de Bartonella.
 - Etiologia não infecciosa:
Parotidite benigna da infância; Síndrome de Sjögren; Doença de Kawasaki; Sialolitíase.
- c) Período de Incubação e Transmissibilidade:
Se infecciosa viral depende da etiologia e se bacteriana não bem definido. Nas demais cau-

sa não tem período de incubação ou transmissibilidade.

- d) População alvo:
Crianças do nascimento aos adolescentes de até 19 anos.

2. EPIDEMIOLOGIA

Depende da etiologia, a mais comum que é a parotidite infecciosa pelo vírus da caxumba acomete geralmente escolares e crianças maiores e adolescentes. Incidência baixa após vacinação mas pode ocorrer em surtos.

3. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Dor, edema, calor local e eritema na região das parótidas, pode ser uni ou bilateral. Pode cursar com febre, cefaleia ou outros sintomas a depender da etiologia.

4. DIAGNÓSTICO

- a) Exames inespecíficos:
Hemograma, PCR, VHS, Amilase, TGO, TGP;
USG de parótidas.

- b) Exames específicos:
Sorologias;
Anticorpos específicos parasín-drome de Sjögren e IgA.

5. TRATAMENTO

Suporte ou antimicrobianos se a etiologia for bacteriana:

- Cefalexina: 50-70mg/kg/dia de 6/6h por 10-14 dias;
- Cefazolina: 100mg/kg/dia de 8/8h por 10-14 dias.

6. MEDIDAS DE ISOLAMENTO

Em geral, hospitalização não está indicada.

Se for indicada internação, as medidas são precaução padrão e precauções de gotículas até 5 dias após o início do edema se a suspeita for caxumba.

7. MEDIDAS DE CONTROLE

Vacinação:

- Duas doses da vacina tríplice viral com intervalo mínimo de um mês entre as doses;
- Vacinação anual contra Influenza.

8. FLUXOGRAMA - ATENDIMENTO PACIENTE COM PAROTIDITE NA PEDIATRIA

9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- LAI, Chi-Chieh; LIN, Wen-Terng; LIN, Haung-Chi. Parotitis: An Initial Manifestation of Kawasaki Disease. *The Journal of pediatrics*, v. 214, p.235-235. e1, 2019;
- GÖKÇE, Şule et al. Parotitis coexisting with Kawasaki disease in a child: a rare presentation of Kawasaki disease. *Tropical doctor*, v. 49, n. 3, p. 217-221,2019;
- KUSZNIERZ, Gabriela et al. Parotiditis e influenza: inusual asociación durante 2017, en Santa Fe, Argentina. *Revista chilena de infectología*, v. 36, n. 4, p. 442-446, 2019;
- DONOSO-HOFER, Francisca et al. Parotiditis crónica recurrente infantil: una revisión actualizada de la literatura. *Revista chilena de pediatría*, v.88, n. 5, p. 677-685, 2017;

TUCCI, Filippo Maria et al. Juvenile recurrent parotitis: Diagnostic and therapeutic effectiveness of sialography. *Retrospective study on 110 children. International journal of pediatric otorhinolaryngology*, v. 124, p. 179-184, 2019;

SCHIFFER, Breanne L.; STERN, Sara M.; PARK, Albert H. Sjögren's syndrome in children with recurrent parotitis. *International journal of pediatric otorhinolaryngology*, v. 129, p. 109768, 2020;

Mumps - Uptodate. Literature review current through: Feb 2020. | This topic last updated: May 17, 2019;

KIMBERLIN, David W. et al. Red Book: 2018-2021 report of the committee on infectious diseases. American academy of pediatrics, 2018.

VARICELA

Autora: Sylvia Maria Leite Freire
Revisor: Jefferson Augusto Piemonte Pinheiro

1. INTRODUÇÃO

A varicela é a primo-infecção pelo vírus varicela zoster, um vírus do grupo herpes vírus, que se manifesta com maior frequência em crianças como doença exantemática pruriginosa.

Seu período de incubação varia de 10 a 21 dias, podendo ser prolongado quando houver administração prévia de imunoglobulina específica. A transmissibilidade ocorre a partir de dois dias antes do início do exantema até que as lesões evoluam em sua totalidade para crostas e ocorre por meio da disseminação aérea de partículas virais (gotículas e aerossóis) e pelo contato direto com as lesões.

2. EPIDEMIOLOGIA

No Brasil no período de 2012 a 2017 foram notificados 602.136 casos de varicela. A faixa etária de um a nove anos representa 67,6% dos pacientes acometidos. No período de 2012 a 2016 foram registrados 649 casos de óbito por varicela na população em geral. Complicações ocorrem com maior frequência em adolescentes, adultos e pacientes imunossuprimidos de qualquer faixa etária.

3. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Em crianças imunocompetentes habitualmente apresenta-se como doença benigna, autolimitada, que se inicia com manifestações inespecíficas – febre, mal estar, faringite e perda de apetite.

Após o período prodromico inicia-se o rash pruriginoso inicialmente evidente na forma de máculas que rapidamente evoluem para pápulas, vesículas e pústulas, evoluindo posteriormente para crostas, quando em resolução.

O polimorfismo regional é característica marcante da doença, sendo que as lesões habitualmente iniciam-se em face, tronco e couro cabeludo com posterior disseminação para extremidades. Mucosas também são acometidas.

Casos secundários dentro de um mesmo domicílio tendem a ser mais severos diante da exposição prolongada a víremia no contato próximo com o caso índice.

Infecções bacterianas secundárias de pele e partes moles estão associadas a maiores taxas de hospitalização na faixa etária pediátrica.

Pacientes em vigência de tratamento imunossupressor, portadores do vírus HIV e transplantados são suscetíveis a doença na forma disseminada com maior morbidade e eventualmente cursos mais arrastados.

4. EXAMES COMPLEMENTARES

O diagnóstico é essencialmente clínico, não estando indicada a realização de exames laboratoriais na maioria dos casos.

Em situações de exceção - casos duvidosos que cursem com gravidade pode ser considerado PCR para varicela zoster e /ou sorologia para varicela (IgG e IgM).

Para avaliação de pacientes com infecções secundárias considerar a realização de hemograma completo, proteína C reativa e radiografia de tórax (se sintomas respiratórios).

5. TRATAMENTO

A varicela é em crianças imunocompetentes doença auto-limitada que não exige tratamento específico, sendo indicado apenas o uso de sintomáticos.

O uso de anti-histamínicos não está recomendado rotineiramente e sua evidência no alívio do prurido é pobre. O uso local de calamina para alívio do prurido cutâneo pode ser considerado.

O uso de antibióticos está recomendado somente nos casos em que infecção bacteriana for identificada. Estreptococos e

estafilococos devem ser considerados como os agentes etiológicos mais frequentes.

TRATAMENTO ESPECÍFICO:

O aciclovir está recomendado nos casos graves – pacientes imunossuprimidos, neonatos, adolescentes (> 12 anos) e pacientes que são contatos domiciliares de caso índice. Pode ser administrado por via oral em casos iniciais, exceto em imunossuprimidos e neonatos com doença disseminada.

Aciclovir endovenoso: 10mg/kg/dose de 8/8h.

Aciclovir oral: 80mg/kg/dia, fracionados em 5 administrações/dia.

6. MEDIDAS DE PRECAUÇÃO E CONTROLE EM PACIENTES INTERNADOS

PRECAUÇÕES ADICIONAIS:

Precaução de contato e aérea (aerosol e gotículas).

Internação em leito privativo ou coorte.

Medidas de bloqueio: administração de imunoglobulina específica anti-varicela zoster (125 UI a cada 10kg de peso corporal, dose máxima 625 UI) para contactantes imunossuprimidos, neonatos e gestantes. Vacina de bloqueio (vacina monovalente) para contactantes susceptíveis a partir de 9 meses de idade até 5 dias após contato.

FLUXOGRAMA

7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Centro de Vigilância Epidemiológica Prof. Alexandre Vranjac. Informe Técnico? Imunoprofilaxia para Varicela . São Paulo. Set/2010.

Pahogenesis and Current Aprproaches to Control of Varicella- zoster Virus Infecion. Gershon A, Gershon M. Clin Microbiol Rev. Out/2013, 26 (4).

Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde.

Departamento de Vigilância Epidemiológica. Doenças infecciosas e parasitárias : guia de bolso / Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde, Departamento de Vigilância Epidemiológica. – 8. ed. rev. –Brasília : Ministério da Saúde, 2010.

HEPATITE A

Autora: Flávia de Assis Silva
Revisor: Bruno Vaz da Costa

1. INTRODUÇÃO

- a. Definição: Infecção viral aguda auto limitada causada pelo vírus da hepatite A;
- b. Etiologia: RNA vírus de cadeia simples da família picornavírus e gênero hepatovírus. Resistente a baixo ph e temperatura moderada;
- c. Período de Incubação e Transmissibilidade: O período de incubação é de 15-50 dias com a média de 28 dias. A transmissibilidade é de 1 a duas semanas antes do início da icterícia e alteração das transaminases até uma semana após surgimento da icterícia;
- d. População alvo: Crianças do nascimento aos adolescentes de até 19 anos.

2. EPIDEMIOLOGIA

- a. A forma mais comum de transmissão é de pessoa a pessoa resultante da contaminação fecal-oral. Em países aonde os recursos são limitados e a doença é endêmica a maioria das infecções ocorre durante a primeira déca-

da de vida. A introdução da vacinação universal contra a hepatite A nos países desenvolvidos diminuiu drasticamente a incidência da doença.

- b. Os fatores de risco para a infecção incluem contato pessoal com infectados, viajantes internacionais, surtos de contaminação alimentar, homens que fazem sexo com homens e uso de drogas ilegais.

Clínica: Variam de casos assintomáticos até hepatite fulminante. Depende da idade do paciente. Somente 30% das crianças são sintomáticas e mais de 80% dos adultos serão sintomáticos com altos níveis de transaminases. A hepatite fulminante é rara.

- a. Manifestações típicas: Febre, mal estar, náuseas, vômitos, dor abdominal, colúria, acolhia e icterícia;
- b. Menos comuns: Mialgia, prurido, diarréia, artralgia e rash cutâneo;
- c. Manifestações atípicas: Hepatite recorrente e colestase prolongada até seis meses de evolução com excreção viral.

- a. Manifestações extra-hepáticas são raras. Anemia hemolítica autoimune, anemia aplásica, aplasia de série vermelha, artrite reativa aguda, pancreatite, derrame pleural e pericárdico, colecistite acalculosa, mononeurite e síndrome de Guillain-Barré;
- b. Não evolui para doença hepática crônica ou persistente.

3. DIAGNÓSTICO

- a. Exames inespecíficos:

Hemograma, TGO, TGP, Bilirubinas totais e frações, GTT, Fosfatase alcalina, albumina e TAP. Exames podem estar alterados até 2 meses ou normalizar e voltar a alterar;

- b. Exames específicos:

Sorologias – Elisa - Anti HVA - IgG e IgM. O IgM anti HVA pode ser detectado até 2 semanas após a vacinação contra a hepatite A.

A maioria dos IgM são detectados entre 5 a 10 dias antes dos sintomas e se tornam indetectáveis após 6 meses da infecção, mas há relatos de positividade até 1 ano após infecção aguda. O IgG surge logo após a detecção do IgM.

4. TRATAMENTO: SUPORTE

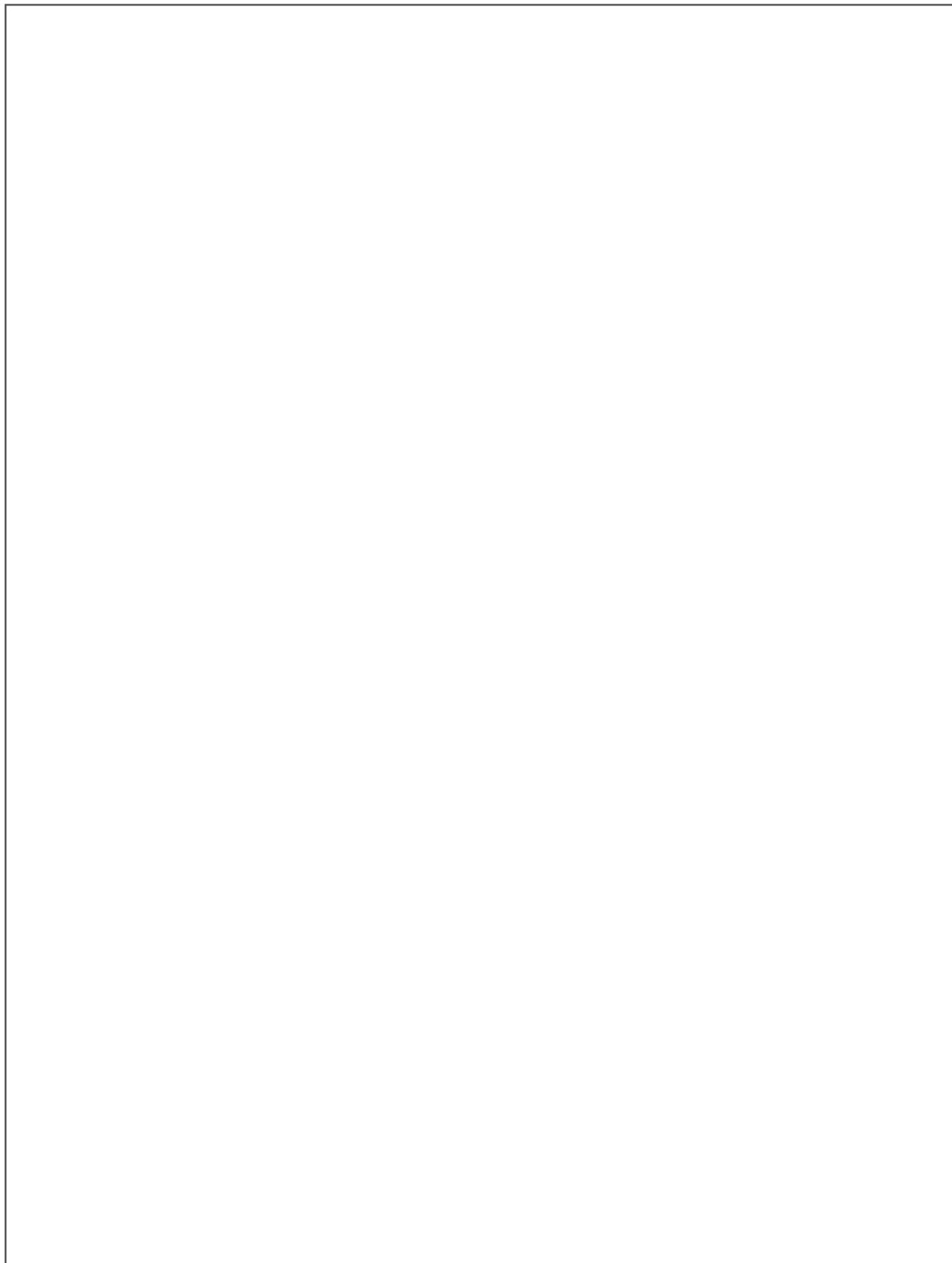
Medidas de isolamento: Em geral hospitalização não está indicada. Se for indicada internação as medidas são precaução de contato e precaução padrão em crianças sem controle de esfíncteres até uma semana após início dos sintomas. As crianças e adultos que não necessitam internação devem ser excluídos das atividades por uma semana após início dos sintomas.

Medidas de controle: Vacinação. Duas doses com intervalo de 6 meses a um ano entre as doses.

Profilaxia: Após exposição dos suscetíveis, menos de 2 semanas:

- Menores de 1 ano: Imunoglobulina Standard – 0,02ml/Kg até 2 semanas após a exposição.
- Entre 1 ano e 40 anos – Vacina da hepatite A.
- De 41 anos acima-Imunoglobulina 0,02ml/Kg, mas a vacina pode ser usada se não houver imunoglobulina.
- Qualquer idade se imunocomprometidos e pessoas com doença hepática crônica ou contra indicação de vacina – Imunoglobulina 0,02ml/kg.

Exposição há mais de 2 semanas: Não indicada. A vacina pode ser feita para exposições posteriores.

FLUXOGRAMA -

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

KIMBERLIN, David W. et al. Red Book: 2018-2021 report of the committee on infectious diseases. American academy of pediatrics, 2018.

QUIRÓS-TEJEIRA, Rubén E. et al. Overview of hepatitis A virus infection in children. At UpToDate: <http://www.uptodate.com> Last updated: Mar, v. 31, p. 2016, 2016.

Redigido por Flávia de Assis Silva – Março 2020. Revisado por Bruno Vaz da Costa – Maio 2020.

INFECÇÕES DE PARTES MOLES

Autor: Bruno Oliveira e Lima

Revisora: Flávia de Assis Silva

1. INTRODUÇÃO

As infecções de pele, subcutâneo e anexos são muito prevalentes em pediatria, com clínica muito variada de acordo com o sítio acometido. As recomendações a seguir são válidas para pacientes imunocompetentes.

2. IMPETIGO

Definição e epidemiologia: Infecção da camada mais superficial da pele, o estrato córneo. Acomete mais comumente crianças entre 2 e 5 anos. Está relacionada a más condições de higiene, dermatites crônicas e aglomeração.

Etiologia: Estreptococos do grupo A de Lancefield e *S. aureus*.

Clínica: Lesões inicialmente bolhosas, de tamanho variável que se rompem e assumem aparência melicérica (semelhante ao mel). Pode ocorrer prurido e dor leve associada, assim como adenopatia regional. Raramente apresenta sinais gerais como febre e queda do estado geral.

Exames complementares: Geralmente não são necessários. O hemograma pode apresentar leucocitose.

Tratamento: Pode-se realizar terapia tópica com mupirocina ou neomicina com bacitrocina em casos localizados. Caso existam sintomas sistêmicos ou as lesões sejam disseminadas utilizar cefalosporina de primeira geração, penicilina resistente a beta-lactamase ou clindamicina.

Complicações: Podem ocorrer outras infecções associadas como celulite, osteomielite e pneumonia secundariamente. O Streptococo do grupo A está implicado na etiologia da glomerulonefrite difusa aguda.

3. DERMATITE PERIANAL BACTERIANA

Definição e epidemiologia: Infecção superficial perianal, mais comum entre 3 e 5 anos.

Etiologia: Estreptococos do grupo A de Lancefield e *Estafilococos aureus*.

Clínica: Eritema circunferencial bem demarcado perianal, associado a prurido, irritabilidade e dor à defecação. Pode se associar a sangue nas fezes, fissu-

ra anal, descarga mucoide e crostas. Ainda pode ocorrer vaginite com irritação vulvar e descarga vaginal e envolvimento peniano nos meninos.

Exames complementares: Geralmente não são necessários.

Tratamento: Cefalosporina de primeira geração, penicilina resistente a beta-lactamase ou clindamicina.

4. INTERTRIGO

Definição: Desordem das dobras cutâneas secundária a fricção e atrito entre as superfícies cutâneas.

Etiologia: Estreptococos do grupo A de Lancefield, *Stafilococos aureus* e *Candida albicans*.

Clínica: Lesões brilhantes, avermelhadas, em placas bem demarcadas nas regiões de dobra, geralmente axilas, pescoço, fossa antecubital, região inguinal e fossa poplítea. Presença de lesões satélites sugerem infecções por candida, enquanto doença estreptocócica geralmente apresenta odor fétido.

Exames complementares: Cultura da lesão esclarece o diagnóstico etiológico. Geralmente outros exames não são necessários.

Tratamento: Quando infecção fungica pode ser tratada com nistatina ou cetoconazol tópico. Infecções bacterianas com cefalosporinas de primeira geração.

5. FOLICULITE

Definição: Infecção dos folículos pilosos.

Etiologia: Predominantemente *Stafilococo aureus*.

Clínica: Lesões papulares e pustulares de 2 a 5mm, com um folículo piloso no centro da lesão. Geralmente ocorre no escopo, nas nádegas e em extremidades, mas pode ocorrer em qualquer local com cabelos.

Exames complementares: Geralmente não são necessários.

Tratamento: Tratamento tópico com mupirocina. Em casos severos ou disseminados utilizar Cefalosporinas de primeira geração ou Clindamicina.

6. FURÚNCULO E CARBÚNCULO

Definição: Infecção dos folículos pilosos, entretanto se estendendo até a derme, com formação de coleção a este nível. Já os carbúnculos são agrupados de vários furúnculos.

Etiologia: Predominantemente *Stafilococo aureus*.

Clínica: Lesões nodulares profundas, com eritema perilesional e pústula, geralmente doloroso e com ponto de drenagem central. Na evolução se torna flutuante e eventualmente drena espontaneamente através da pele. Ge-

ralmente ocorre no escopo, na face, axilas, nádegas e períneo. Carbúnculos se formam através do agregado de várias dessas lesões. Em ambos os casos pode ocorrer febre e outros sinais sistêmicos.

Exames complementares: Geralmente não são necessários.

Tratamento: Utilizar compressa quente para promover a drenagem.

Furúnculos grandes e carbúnculos geralmente necessitam de drenagem cirúrgica. Em casos severos ou associados a febre e sinais gerais utilizar oxacilina, cefalosporinas de primeira geração ou clindamicina.

7. ECTIMA

Definição: Infecção ulcerativa rara e profunda, penetrando a derme.

Etiologia: *S. pyogenes*.

Clínica: Vesícula ou vesiculo-pústula com eritema que evolui para uma úlcera crostosa com bordas elevadas. Geralmente associada a lesões por coçadura secundárias a picadas de inseto ou dermatites. Pode evoluir com linfangite, celulite e glomerulonefrite difusa aguda.

Exames complementares: Geralmente não são necessários.

Tratamento: Cefalosporina de primeira geração ou Amoxicilina.

8. CELULITE

Definição: Infecção da derme e do tecido subcutâneo.

Etiologia: *S. pyogenes* e *S. aureus*.

Quando em face é associada a abscessos dentários a etiologia pode conter anaeróbios. Celulites secundárias a mordedura humana está relacionada a *Eikenella corrodens* e relacionadas a mordedura de cães e gatos espécies de *Pasteurella* sp. Mordeduras de répteis geralmente apresentam etiologia polimicrobiana, com gram-negativos e anaeróbios associados.

Clínica: Lesões avermelhadas edemaciadas, com calor e rubor local, potencialmente dolorosas, de bordas imprecisas. Comumente associada a febre com calafrios. Podem ocorrer bolhas, vesículas e petéquias na superfície da lesão.

Exames complementares: Hemograma pode demonstrar leucocitose, pode-se coletar hemocultura nos casos graves, apesar de sua sensibilidade ser baixa. Outros exames podem ser solicitados a depender da clínica e biopsia cutânea em casos refratários ou de difícil evolução.

Tratamento: Celulites em face, extremidades, com comprometimento sistêmico e/ou extensas devem ser tratadas em regime de internação hospitalar pelo menos inicialmente. O esquema antibiótico pode incluir uma Cefalosporina de primeira geração ou clindamicina. Lesões secundárias a mordeduras de cães, gatos e humanos podem ser tratadas

com Ampicilina/Sulbactam ou Amoxicilina/Clavulanato a depender da necessidade de internação. Celulites de face secundárias a abcessos dentários devem ser tratadas com Ampicilina/Sulbactam, por fim, celulites relacionadas a picadas de répteis devem ser tratadas com Clindamicina + Gentamicina.

9. ERISIPELA

Definição e epidemiologia: Infecção da derme superficial e do sistema linfático. Geralmente acomete crianças pequenas e idosos.

Etiologia: *Streptococcus* do grupo A de Lancefield e raramente *S. aureus*, *S. pneumoniae*, *Klebsiella pneumoniae*, *Yersinia enterocolitica* e *Haemophilus influenzae*.

Clínica: Lesão dolorosa, vermelha vivo e brilhosa, com placas edematosas de bordas bem demarcadas. Pele muitas vezes apresenta aspecto de “casca de laranja”. Com frequência paciente apresenta febre, calafrios e queda do estado geral, podendo inclusive preceder as manifestações cutâneas. Complicações sistêmicas incluem sepse, síndrome do choque tóxico, endocardite e meningite.

Exames complementares: Hemograma pode demonstrar leucocitose, pode-se coletar hemocultura nos casos graves, apesar de sua sensibilidade ser baixa. Outros exames podem ser solicitados a depender da clínica e biopsia cutânea em casos refratários ou de difícil evolução.

Tratamento: Pode ser realizado ambulatorialmente nos casos leves com Amoxicilina ou Penicilinas orais, com duração de 10 a 14 dias. Nesses casos reavaliar pacientes em 48h a 72h para se certificar que evolução é boa. Tratamento hospitalar pode ser realizado com Cefalosporinas de primeira geração ou Clindamicina.

10. ABCESSOS CUTÂNEOS

Definição: Lesão localizada e inflamada, encapsulada, formada por coleção purulenta de restos de necrose tecidual, bactérias e células de defesa.

Etiologia: Principalmente *S. aureus* e *S. pyogenes*.

Clínica: Nódulo localizado, de consistência firme ou fibroelástica, flutuante e geralmente bem delimitada. Eventualmente há inflamação próxima a coleção e a mesma fica com limites menos precisos. Paciente pode apresentar febre com calafrios, prostração e outros sinais sistêmicos.

Exames complementares: Pode-se realizar USG da lesão para confirmar diagnóstico e delimitação suficiente para indicar a drenagem. Hemograma pode demonstrar leucocitose, pode-se coletar hemocultura nos casos graves, apesar de sua sensibilidade ser baixa. No momento da drenagem cutânea pode-se coletar material da lesão para Gram e cultura.

Tratamento: A drenagem cirúrgica quando possível é o suficiente na maioria dos casos. Pacientes com quadros sistêmicos, com progressão rápida, falha no tratamento cirúrgico isolado, localidade de difícil drenagem (face, mão, genital) ou flebite associada devem receber tratamento antibiótico. Nesses casos pode-se usar oxacilina, cefalosporina de primeira geração ou clindamicina.

11. FASCEÍTE NECROTIZANTE

Definição e epidemiologia: Infecção bacteriana profunda do tecido subcutâneo e fáscias musculares, podendo acometer diversas regiões do corpo. Doença apresenta rápida evolução e mortalidade entre 25% e 75%. Existem diversas denominações para essa doença.

Etiologia:

Existem três tipos de fasceíte:

- Tipo I: Relacionada a cirurgias, pacientes com diabetes mellitus e insuficiência vascular periférica. É polimicrobiana, com gram negativos, gram positivos e anaeróbios implicados;
- Tipo II: Mais comum em crianças, ocorre após trauma, cirurgias, infecções por varicela e queimaduras. O germe mais implicado é Estreptococo do Grupo A de Lancefield;
- Tipo III: Causada por uma bactéria marinha *Vibrio spp.* Ocorre em

pessoas expostas a água do mar ou animais marinhos.

Clínica: Inicia-se de 1 a 4 dias após o trauma ou infecção (no caso da varicela) com impotência funcional do membro acometido e dor intensa, geralmente mais intensa do que os sinais cutâneos. Criança geralmente está irritada. Nas primeiras 24h instala-se uma enduração e edema locais, eventualmente com formação de bolhas no local da lesão. Apresentam-se então hiperemia ou equimoses no local, com rápido aumento da área acometida. Em alguns casos pode ocorrer destruição dos nervos periféricos, com anestesia da pele subjacente. Progressivamente há isquemia e trombose na lesão, determinando necrose tecidual importante, com liberação de toxinas e citocinas, agravando a doença.

Rapidamente paciente evolui com graves sintomas gerais, tais como febre, sepse, insuficiência renal e hepática, insuficiência respiratória aguda e disfunção cardíaca.

Exames complementares: O hemograma pode apresentar leucocitose, leucopenia ou contagem de leucócitos normal, mas frequentemente com grande quantidade de células imaturas. Pode ocorrer ainda plaquetopenia e coagulopatia. Ainda deve se avaliar a função renal e hepática.

Hemoculturas geralmente são negativas e durante abordagem cirúrgica pode-se coletar amostras de tecido para cultura.

Os exames de imagem podem ajudar no diagnóstico. A ultrassonografia auxilia no diagnóstico durante a fase exudativa, com visualização do espessamento tecidual e edema, assim como de coleções no espaço subcutâneo. Caso esteja disponível o Doppler pode ainda avaliar a extensão muscular das lesões e possíveis síndrome compartimentais. A tomografia computadorizada fornece informações sobre a extensão da área acometida, assim como do envolvimento dos planos musculares adjacentes. A ressonância magnética tanto auxilia no diagnóstico mais precoce quanto é o melhor exame para avaliação do envolvimento muscular e ósseo, apesar de sua pouca disponibilidade.

Tratamento: Parte prioritária do tratamento consiste na abordagem cirúrgica da lesão, sendo que a mortalidade é maior quando a abordagem é atrasada em mais de 24h. Casos duvidosos deverão ser abordados para diagnóstico cirúrgico. O debridamento deve ser amplo, removendo todo o tecido necrótico. Também pode ser necessário a abordagem muscular, com liberação compartmental.

O tratamento antibiótico depende da classificação do paciente.

Pacientes do tipo I: Ceftriaxona + Metronidazol + Vancomicina.

Pacientes do tipo II: Estreptococo do grupo A: Penicilina cristalina + Clindamicina. *S. aureus*: Oxacilina ou Vancomicina.

Tipo III: É rara em crianças, tratamento deve ser realizado com Ceftazidima ou Ciprofloxacino.

12. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

Cherry J, Harrison GJ, Kaplan SL, Steinbach WJ, Hotez PJ. Feign and Cherry's Textbook of Pediatric Infectious Diseases. Eighth Edit. Philadelphia, PA: Elsevier; 2019.

Long SS, Prober CG, Fischer M. Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases. Fifth edit. Philadelphia, PA: Elsevier; 2018.

Pasternack MS, Swartz MN. I Skin and Soft Tissue Infections Cellulitis, Necrotizing Fasciitis, and Subcutaneous Tissue Infections.

Abrahamian FM, Talan DA, Moran GJ. Management of Skin and Soft-Tissue Infections in the Emergency Department. Infect Dis Clin North Am. 2008;22(1):89–116.

TUBERCULOSE

Autora: Sylvia Maria Leite Freire
Revisora: Marcela Santos Corrêa da Costa

1. INTRODUÇÃO

A tuberculose é doença infecciosa causada pelo *Mycobacterium tuberculosis*, considerada problema mundial e emergencial de saúde pública. A forma pulmonar é a mais frequente, mesmo na criança, representando 85% dos casos. Qualquer sítio pode ser acometido no entanto as formas ganglionar, pleural, osteoarticular e meníngea são as mais frequentes na faixa etária pediátrica. Formas disseminadas podem se desenvolver com mais frequência em pacientes portadores de imunodeficiências e lactentes de baixa idade.

Período de incubação: 4 a 12 semanas para o aparecimento das lesões primárias.

Transmissibilidade: a transmissão pode ocorrer enquanto o indivíduo doente estiver eliminando bacilos, o que habitualmente não ocorre no paciente pediátrico.

2. EPIDEMIOLOGIA

Estima-se que há 500.000 casos de tuberculose em crianças no mundo. O Bra-

sil está no 20º lugar no ranking de países com maior carga da doença.

3. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Tuberculose pulmonar: febre (moderada e vespertina) com duração maior que 15 dias, tosse crônica, perda de peso e sudorese noturna. Casos de pneumonia com evolução lenta e resposta pobre a antimicrobianos podem ser considerados suspeitos, se antecedentes epidemiológicos sugestivos.

Tuberculose ganglionar: adenomegalia cervical unilateral, volumosa com ou sem fistulização.

Tuberculose meníngea: vômitos, irritabilidade, febre, inapetência, abaulamento de fontanela, convulsões, rigidez de nuca, envolvimento de pares craneianos, sinais de localização, coma.

Tuberculose pleural: tosse, dor pleural, decúbito antalgico.

Tuberculose osteoarticular: choro persistente, dificuldade para deambular, tumoração na coluna. Artralgia ou artrite, impotência funcional.

4. EXAMES COMPLEMENTARES

O diagnóstico da tuberculose na infância é baseado na avaliação em conjunto de aspectos clínicos-radiológicos, dados epidemiológicos (identificação de fonte de contágio) e na utilização de métodos complementares a saber:

Diagnóstico bacteriológico:

- Baciloscopia – menor sensibilidade em pacientes pediátricos. Em pacientes menores de 10 anos a forma pulmonar difere da apresentação clínica do adulto por tratar-se de forma abacilífera ou paucibacilar. Há ainda que se considerar a inabilidade de expectorar nessa faixa etária. Resultado negativo não exclui diagnóstico;
- Teste rápido molecular para tuberculose: sensibilidade menor que a apresentada na população adulta, em decorrência da menor carga bacilífera. Resultado negativo não exclui diagnóstico. Útil no diagnóstico de tuberculose extra-pulmonar em materiais validados (líquor, gânglios linfáticos e outros tecidos).

O lavado gástrico para obtenção de amostras pode ser considerado como opção, mas não deve ser realizado rotineiramente.

Exames de Imagem:

- Radiografia de tórax (PA + perfil)
 - indicada nas suspeitas de tuberculose pulmonar;
- Tomografia ou ressonância magnética de crânio – indicada nas suspeitas de tuberculose meningoencefálica;
- Ressonância magnética para avaliação óssea – indicada na avaliação e diagnóstico diferencial das lesões ósteo-articulares.

Exame histopatológico:

Aplicável principalmente na investigação de doença extra-pulmonar e casos duvidosos – identificação de granuloma com necrose caseosa

Teste imunológico não específico:

- Teste tuberculínico - Considerar positivo quando \geq a 5mm e negativa quando $<$ a 5 mm. Não é capaz de distinguir entre infecção e doença. Deve ser interpretado em conjunto com critérios clínicos e laboratoriais;
- IGRA – excelente especificidade. Resultados incertos em lactentes. Não sofre influência de vacinação prévia por BCG.

O somatório de critérios clínicos, radiológicos e epidemiológicos com o teste tuberculínico pode ser realizado por meio de escore validado pelo Ministério da Saúde para tuberculose pulmonar, conforme tabela anexa.

5. TRATAMENTO

CRIANÇAS MENORES DE 10 ANOS		
Rifampicina	10 a 20mg/kg/dia	6 meses *
Isoniazida	7 a 15mg/kg/dia	6 meses *
Pirazinamida	30 a 40mg/kg/dia	2 meses

CRIANÇAS COM 10 ANOS OU MAIS		
Rifampicina + Isoniazida, Pirazinamida + Etambutol (150/75/400/275mg)	20 a 35kg: 2cp 36 a 50kg: 3cp 51 a 70kg: 4cp Acima de 70kg: 5 cp	2 meses
Rifampicina + Isoniazida (300/150mg ou 150/75mg)	20 a 35kg: 1cp 300/150mg 36 a 50kg: 1cp 300/150mg + 1cp 150/75 mg 51 a 70kg: 2cp 300/150mg Acima de 70kg: 2cp 300/150mg+ 1 cp 150/75mg	4 meses*

* Os casos de tuberculose meningoencefálica e osteoarticular devem ser tratados por 12 meses no total (a fase de manutenção com rifampicina e isoniazida terá 10 meses).

 Corticoterapia está recomendada por 4 a 8 semanas nos casos de tuberculose meningoencefálica conforme gravidade.

6. MEDIDAS DE ISOLAMENTO E CONTROLE

PACIENTES INTERNADOS

Medida de precaução adicional:
Precaução aérea - aerossóis. Ressalta-se que esse tipo de precaução se aplica a pacientes bacilíferos e portanto **não** está recomendado quando trata-se de paciente índice menor de 10 anos.

7. FLUXOGRAMA (APLICÁVEL A INVESTIGAÇÃO DA FORMA PULMONAR)

Pontuação para o Diagnóstico de Tuberculose Pulmonar em crianças e adolescentes negativos ao exame Bacteriológico (Clemax, Kritski 2001/2009 – validado pelo MS)

MS, 2019.

Interpretação:

- ≥ 40 pontos: diagnóstico muito provável. Iniciar tratamento.
- 30 a 35 pontos: diagnóstico possível.

Tratamento a critério médico.

- ≤ 25 pontos: diagnóstico pouco provável. Prosseguir investigação

8. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância das Doenças Transmissíveis. Manual de Recomendações para o Controle da Tuberculose no Brasil / Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde, Departamento de Vigilância das Doenças Transmissíveis. – Brasília: Ministério da Saúde, 2019.

PEREZNELEZ, C, MARAIS BEN. Tuberculosis in Children. N Engl J Med 2012;367:348-61.

Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. Doenças infeciosas e parasitárias : guia de bolso / Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde, Departamento de Vigi-

lância Epidemiológica. – 8. ed. rev. – Brasília : Ministério da Saúde, 2010.

NATAL, S. Tuberculose na Criança. Bol. Pneumol. Sanit. V.8 n.2 . Rio de Janeiro, 2000.

CONDE M, FITERMAN J; LIMA, M . Tuberculose. Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. Rio de Janeiro , 2011.

ENDOCARDITES

Autora: Flávia de Assis Silva
Revisora: Marcela Santos Corrêa da Costa

1. INTRODUÇÃO

Definição: Endocardite Infecciosa (EI) é uma doença multissistêmica, que resulta da infecção, usualmente bacteriana, da superfície do endocárdio e/ou valvas cardíacas que envolve a formação de trombos (vegetação) que pode danificar o tecido do endocárdio e/ou valvar. Evento incomum em crianças.

Etiologia: *Staphylococcus aureus* e *Staphylococcus coagulases negativos*, *Streptococos do grupo viridans* e outras espécies. Bacilos GRAM negativos (Grupo Hacek) e polimicrobianos. Infecções fúngicas são raras geralmente causadas por *Candida sp.*

População alvo: Crianças do nascimento aos adolescentes de até 19 anos.

2. EPIDEMIOLOGIA

- É uma doença relativamente rara na infância, mas com risco de vida. Se não tratada a mortalidade é alta.
- Fatores de risco: Qualquer patologia cardíaca estrutural pode

predispor a endocardite. Sequelas de doença reumática são as mais frequentes principalmente em países em desenvolvimento. Prolapso de valva mitral é relatado como fator predisponente em valva nativa. Outros fatores de risco são uso de drogas injetáveis, paciente portadores da infecção pelo HIV e infecções associadas a assistência à saúde. Lesões cardíacas degenerativas são incomuns em pediatria.

- Patogênese: Interações complexas do agente infeccioso, dano endotelial e depósito de fibrina e plaquetas. O envolvimento de outros órgãos é resultante de embolização ou processos imunomediados.

3. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

a. Manifestações subagudas

Curso de febre baixa prolongada, queixas de fadiga, artralgia, miofagia, perda de peso, sudorese noturna e intolerância aos exercícios. A associação destes sintomas em paciente de risco deve-se levantar a hipótese

diagnóstica. Causada geralmente por agentes menos virulentos.

- b. Manifestações agudas: Trata-se de doença rapidamente progressiva e fulminante.

Febre alta e comprometimento do estado geral e alterações hemodinâmicas.

c. **Manifestações clínicas dependem dos fenômenos patológicos subjacentes:**

- Associados com bacteremia/fungemia: Febre, vasodilatação e taquicardia. Esplenomegalia.
- Associados a valvulite: Surgimento de novo sopro cardíaco ou mudança de sopro pré-existente. Queda de saturação.
- Em crianças com doença subaguda pode ocorrer glomerulonefrite devido a fenômenos auto-imunes. Outras alterações auto-imunes como nódulos de Osler, lesões de Janeway e manchas de Roth.
- Embolos sépticos são comuns resultando em infecções extracardíacas.
- Em neonatos os sintomas são variáveis e inespecíficos: Intolerância à alimentação, distúrbios respiratórios, taquicardia, hipotensão e mudança ou surgimento de um novo sopro cardíaco. Febre pode não estar presente.

4. DIAGNÓSTICO

- a. Baseado em história clínica cuidadosa, exame físico detalhado, exames laboratoriais incluindo hemocultura e ecocardiograma.
- b. Exames laboratoriais: Hemocultura: pelo menos três hemoculturas no intervalo de poucas horas a até 2 dias, dependendo da gravidade. Geralmente nas primeiras 24 horas. Em pacientes graves coletar as três amostras no intervalo de 1 hora. Se as hemoculturas forem negativas repetir mais duas amostras nas segundas 24 horas. Volume 1-3ml em crianças pequenas e 5-7ml em crianças maiores.
- c. Ecocardiograma transtorácico: É muito mais sensível em crianças do que em adultos. Raramente será necessário ecocardiograma transesofágico. Ambos podem não mostrar vegetações se as mesmas forem pequenas ou se ocorreu embolização prévia.
- d. Exames inespecíficos:
 - Hemograma (anemia);
 - VHS e PCR elevados;
 - EAS (hematuria e proteinúria).
- e. Normalmente RX de tórax e eletrocardiograma não auxiliam no diagnóstico.

CRITÉRIOS DE DUCK MODIFICADO.

CRITÉRIOS PATOLÓGICOS:

- a) Vegetação ou
- b) Abscesso intracardíaco demonstrando endocardite ativa ou
- c) Hemocultura positiva ou
- d) Histologia de uma vegetação ou abscesso intracardíaco

CRITÉRIOS CLÍNICOS:

Dois maiores ou um maior e três menores ou cinco menores.

CRITÉRIOS MAIORES:

1) Hemoculturas positivas.

- a) Hemocultura positiva para um agente específico de EI em duas hemoculturas separadas ou
- b) Hemocultura persistentemente positiva, duas com intervalo de pelo menos 12 horas, para microorganismos que são causas atípicas de EI ou
- c) Três ou quatro hemoculturas positivas com intervalo de pelo menos 1 hora entre a primeira e a última para agentes que normalmente são contaminantes de pele ou
- d) Uma única hemocultura positiva para *Coxiella burnetii* ou IgG > 1 : 800.

2) Evidência de envolvimento do endocárdio:

- a) Vegetação ou
- b) Abscesso ou
- c) Nova deiscência da valva ou
- d) Nova regurgitação valvar

CRITÉRIOS MENORES:

- a) Possuir fatores de risco.
- b) Febre > 38°C.
- c) Fenômenos vasculares.
- d) Fenômenos imunológicos.
- e) Evidência microbiológica que não entra nos critérios maiores ou
- f) Evidência sorológica para agentes compatíveis com EI.

5. TRATAMENTO

5.1 ANTIBIÓTICOS:

- *Streptococos viridans e bovis* – Penicilina G cristalina ou Ampicilina ou Ceftriaxona por quatro semanas. Nas duas primeiras semanas associada a Gentamicina. Se alérgico a betalactâmicos utilizar Vancomicina.

- *Staphylococcus aureus* meticilino sensível: Oxacilina ou Cefazolina e meticilino resistente: Vancomicina.
- Grupo HACEK – Ceftriaxona ou Cefotaxima ou Ampicilina mais Gentamicina.
- *Enterococos* suscetível Penicilina G cristalina ou Ampicilina mais Gentamicina.
 - Penicilicina cristalina 200 - 300.000UI/kg/dia a cada 4 horas diárias.

- Ampilicina 200 a 300mg/kg/dia a cada 4 ou 6 horas diárias.
- Ceftriaxona 100mg/kg/dia em 1 dose diária.
- Gentamicina 4-6mg/kg/dia em 2 ou 3 doses diárias.
- Vancomicina 40-60mg/kg/dia em 4 doses diárias.
- Oxacilina 200mg/kg/dia em 4 a 6 doses diárias.
- Cefotaxima 200mg/kg/dia em 4 doses diárias.
- Cefazolina 100mg/kg/dia a cada 8 horas.

5.2 TRATAMENTO CIRÚRGICO

Insuficiência cardíaca congestiva, disfunção valvar progressiva, fenômenos embólicos.

5.3 USO DE ANTICOAGULANTES

Não indicado de rotina, a não ser que paciente já faça uso prévio.

5.4 EXAMES CONTROLE

Repetir ecocardiograma e hemoculturas quando necessário.

FLUXOGRAMA

6. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

O'BRIEN, Sharon E, Infective endocarditis in children Uptodate.

The Sanford guide to antimicrobial therapy. Antimicrobial Therapy Incorporated, 2020.

CRIANÇAS E ADOLESCENTES VÍTIMAS DE VIOLÊNCIA SEXUAL

Autores:Thaís Mendonça Barbosa e, Ricardo Azevedo de Menezes

Revisora:Sylvia Maria Leite Freire

1. DEFINIÇÃO

A violência sexual, pode ser entendida como “qualquer tipo de atividade de natureza erótica ou sexual que desrespeite o direito de escolha de um dos envolvidos” (1). Ela inclui tentativa com contato sexual não consensual e também atos não consensuais sem contato, como, por exemplo, voyeurismo ou assédio sexual e exploração sexual online 2.

A Organização Mundial da Saúde define violência sexual como “qualquer ato sexual, tentativa de consumar um ato sexual ou outro ato dirigido contra a sexualidade de uma pessoa usando coerção, por qualquer pessoa, independentemente de seu relacionamento com a vítima, em qualquer cenário” (3,4).

A Lei nº 12.015/09 que altera parte do Código Penal Brasileiro, conceitua como estupro, “constranger alguém, mediante violência ou grave ameaça, a ter conjunção carnal ou a praticar ou permitir que com ele se pratique outro ato libidinoso” (5). Considera ainda como estupro de vulnerável, “ter conjunção carnal ou praticar outro ato libidinoso com menor de 14 (catorze) anos” (5) ou praticar tais atos com “alguém que, por enfermidade ou deficiência mental, não tem o necessário discernimento para a prática do ato, ou

que, por qualquer outra causa, não pode oferecer resistência” (5).

2. EPIDEMIOLOGIA

Violência sexual é uma causa significativa de danos físicos e psicológicos e sofrimento para mulheres e crianças. Pesquisas indicam que a grande maioria das vítimas de violência sexual é do sexo feminino, a maioria dos agressores são homens e que a maioria das vítimas conhece o agressor. Embora afete mais mulheres e meninas, garotos também estão sujeitos ao abuso sexual 6. No entanto, homens e garotos são menos propensos a relatar uma situação na qual são vítimas de violência sexual, o que limita a extensão desse tipo violência sobre o gênero7.

Embora crianças de ambos os性os estejam em risco de violência sexual em qualquer idade, as meninas tornam-se particularmente vulneráveis a partir da puberdade. Em todo o mundo, estudos indicam que 9 milhões de meninas de 15 a 19 anos foram forçadas a ter relações ou outros atos sexuais em 2016 8.

Dados do Fundo das Nações Unidas para a Infância (UNICEF) referem que, em

38 países de baixa e média renda, cerca de 17 milhões de mulheres adultas relatam ter sido vítimas de violência sexual na infância. Com base em dados de 30 países, a UNICEF estima que apenas 1% das adolescentes que experimentaram sexo forçado entrou em contato com o profissional ajuda⁸.

Dados do Ministério da Saúde revelam que entre 2017 e 2021, no Brasil, foram notificados 143.341 casos acumulados de violência sexual entre crianças e adolescentes (0 a 19 anos de idade), com média de 28.668 casos por ano e maioria de vítimas do sexo feminino (86%)⁹.

No âmbito do Distrito Federal, o acumulado de casos entre 2017 e 2021 foi de 5.900 notificações de violência sexual entre 0 e 19 anos de idade, acompanhando os dados nacionais, com maior proporção de vítimas do sexo feminino (86%)⁹.

É preciso salientar, entretanto, que há sabidamente uma subnotificação de casos, considerando que muitos casos não chegam a um serviço de saúde para assistência biopsicossocial. Desproteção, medo e vergonha ainda são barreiras importantes de acesso a unidades de saúde.

Ao avaliar as estatísticas, deve-se considerar que o abuso infantil está envolto em uma trama de silêncio, tendo em vista que boa parte dos casos não é notificada. A omissão, muitas vezes é uma escolha da família e/ou da vítima, pelo medo das consequências que podem advir da denúncia¹⁰.

3. ABORDAGEM INICIAL

A abordagem inicial de uma criança ou adolescente vítima de violência deve ser extremamente cuidadosa, tendo em vista a complexidade da situação pois, além de lesões físicas por vezes graves, há aquelas condições na qual o comprometimento do estado emocional da vítima e/ou dos pais é muito importante e pode produzir sequelas importantes.

O decreto 7.958, de 13 de março de 2013, estabelece uma diretriz para o atendimento humanizado às vítimas de violência sexual pelos profissionais da rede de atendimento do Sistema único de Saúde (SUS), devendo ser observados os

princípios do respeito da dignidade da pessoa, da não discriminação, do sigilo e da privacidade¹¹.

O acolhimento representa a primeira etapa do atendimento, sendo fundamental ética, privacidade e sigilo, em ambiente reservado. Deve-se estar atento se existe a presença de alguma pessoa que possa coibir o relato, seja familiar ou não (muitas crianças podem estar sendo abusadas pelos próprios acompanhantes ou estes estarem sendo coniventes com a situação)¹².

A investigação verbal e anamnese devem ser realizadas com bastante cautela, evitando repetidas entrevistas que podem agravar o estado emocional da criança. O profissional deve mostrar-se acolhedor, compreensivo e livre de julgamento mo-

ral sobre o exposto. É importante evitar a repetição da lembrança de atos de violência sofridos quando o relato do trauma necessita ser repetido para profissionais diferentes. Isto pode acarretar prejuízo também para a justiça, pois a vítima pode alterar os fatos por cansaço ou necessidade de atenção 6.

As informações devem ser registradas de forma fidedigna, evitando-se resumos ou abreviações.

O Decreto Presidencial nº 7.958, de 13 de março de 2013, dispõe sobre os registros que devem constar em prontuário 11:

- a) Data e hora do atendimento;
- b) História clínica detalhada, com dados sobre a violência sofrida;
- c) Exame físico completo, inclusive o exame ginecológico, se for necessário;
- d) Descrição minuciosa das lesões, com indicação da temporalidade e localização específica;
- e) Descrição minuciosa de vestígios e de outros achados no exame;
- f) Identificação dos profissionais que atenderam a vítima.

Se a vítima for do sexo feminino, é importante averiguar se já houve menarca e se sim, dar ênfase na regularidade do ciclo, data da última menstruação (DUM) e uso de contraceptivo 13. A privacidade do paciente, assim como em outras situações, deve ser sempre preservada, evitando-se expor a situação a outros pacientes.

É importante esclarecer a diferença entre notificação, comunicação ao Conselho Tutelar e denúncia. A notificação à vigilância epidemiológica é o registro de dados que alimenta o sistema de informação, SINAN, para fins de evidências epidemiológicas e de subsídios para a elaboração de políticas públicas. A comunicação é o ato de oficiar o caso ao Conselho Tutelar e às autoridades competentes, devendo ser feita de forma imediata.

A comunicação não isenta o serviço de saúde ou o profissional de realizar o realizar a notificação nos instrumentos estabelecidos. Já a denúncia é o ato de dar conhecimento de suspeita ou de confirmação de violência a autoridades policiais ou outras competentes, a fim de ter início inquérito para averiguação dos fatos relatados. A denúncia pode ser realizada por qualquer cidadão, mesmo sem relação direta com o caso, podendo ser feita de forma sigilosa.

O Boletim de Ocorrência (BO) é o documento que registra o fato para as autoridades policiais e determina a investigação por meio de inquérito policial. Os pais ou responsáveis tem obrigatoriedade legal de registrar o BO 14. Após o atendimento médico, o responsável pela criança ou adolescente deverá ser orientado a realizar o BO em uma delegacia, de preferência especializada no atendimento de crianças e adolescentes 15, como a Delegacia de Proteção à Criança e ao Adolescente (DPCA). Se os mesmos forem os suspeitos da violência, o Conselho Tutelar assume a responsabilidade da denúncia. Com a realização do BO, a vítima será enca-

minhada ao Instituto Médico Legal (IML) para realização do corpo de delito e coleta de material, a qual também pode ser realizada pelo médico no atendimento inicial no serviço de saúde 14.

EXAME FÍSICO

O exame físico deve ser realizado de maneira cuidadosa, evitando ser uma experiência traumática. Deve ser ao mesmo tempo, abrangente, buscando em todo o corpo, lesões indicativas de violência física, incluindo equimoses, escoriações, edema traumático e sinais de mordedura 15,16. Lesões de cavidade oral podem ocorrer em decorrência de sexo oral forçado 1. Cada passo do exame deve ser explicado com clareza à vítima. Se necessário, o exame pode ser feito sob sedação em centro cirúrgico 15. É importante salientar que um exame físico normal não exclui a possibilidade de violência.

Lesões internas podem não apresentar sinais externos significativos. Lacerações em fundo de saco vaginal podem ocasionar hemorragia na cavidade abdominal, por vezes só detectadas em exames de imagem, especialmente em crianças pequenas 15.

Durante a infância, a vagina está posicionada de forma mais horizontalizada que na mulher adulta, podendo ocorrer lesões traumáticas de parede anterior e acometimento de trato urinário. Assim, deve ser descartada a ocorrência de hematuria no atendimento inicial 15.

Lacerações e fissuras na região anal devem ser pesquisadas, bem como a

presença de hematomas e alteração de tônus esfíncteriano, sem a presença de outras condições que a justifiquem, como constipação intestinal crônica 1.

Recomendam-se suturas com fios absorvíveis e evitar a colocação de tampões em cavidade vaginal, sempre que possível, uma vez que a retirada pode gerar mais traumas na criança ou adolescente vítima de violência sexual 15.

EXAMES LABORATORIAIS E DE IMAGEM

Devem ser verificados os status sorológicos (HIV, sífilis e Hepatites B e C) das vítimas no início do atendimento ("tempo zero"), de modo a descartar infecções prévias. Preferencialmente, testes rápidos podem ser utilizados. Se não estiverem disponíveis, amostras de sangue para sorologia convencional devem ser coletadas.

Na presença de infecções já estabelecidas, não será instituído profilaxia e sim tratamento específico para cada caso. Nos casos em que a coleta de sangue seja destinada a sorologias convencionais, estas serão checadas oportunamente e a profilaxia poderá ser descontinuada, instituindo-se o tratamento e condução clínico-laboratorial adequados.

Caso o teste rápido para HIV (TR1) seja reagente, um novo teste rápido (TR2) deverá ser realizado para confirmação do diagnóstico de infecção pelo HIV. Alternativamente, amostra de sangue poderá ser colhida para seguimento de fluxograma específico do Manual Técnico para Diagnóstico da Infecção pelo HIV em Adultos e Crianças do Ministério da Saúde 17.

Sobre o teste rápido para sífilis (treponêmico), quando este for reagente, um teste complementar não treponêmico deverá ser colhido em seguida. Episódios prévios tratados de sífilis podem ser responsáveis por resultados reagentes de testes treponêmicos (cicatriz sorológica).

O teste rápido para Hepatite B busca detectar o marcador HbsAg. Se o teste é reagente, deve ser coletada uma amostra de sangue para conclusão do fluxograma diagnóstico, de acordo com o Manual Técnico para Diagnóstico das Hepatites Virais e o paciente encaminhado para acompanhamento clínico 1. Adicionalmente, é importante solicitar para todos os pacientes a dosagem de anti-HBs, que indica a formação de anticorpos protetores contra a hepatite B, em níveis ≥ 10 UI/mL.

A investigação inicial da Hepatite C feita com teste rápido busca identificar o marcador anti-HCV que evidencia exposição ao vírus da Hepatite C (HCV). Coleta de amostra de sangue deve ser realizada para detecção de carga viral do HCV e a pessoa encaminhada para atendimento clínico especializado 1. Embora a infecção pelo HCV esteja mais ligada a exposições percutâneas, existe a possibilidade de transmissão sexual, sobretudo em situações envolvendo traumas físicos em região ano-genital.

Hemograma e exames de bioquímica laboratorial podem ser colhidos no atendimento inicial, mas não devem se configurar como barreira para o início da profilaxia medicamentosa 1. Servem, em

conjunto com a história clínica do paciente para guiar a composição do esquema profilático mais adequado, como será visto adiante.

Assim, recomendam-se a realização de hemograma e dosagem de transaminases (TGP/ALT e TGO/AST), creatinina e amilase. Em pessoas com diabetes mellitus, deve ser verificada a glicemia também.

Um exame sumário de urina (EAS) deve ser colhido, a procura de possível hematúria gerada por trauma físico pela violência sofrida 15. Ainda pensando na possibilidade de lesões traumáticas, deve-se avaliar a necessidade de realização de exames de ultrassonografia pélvica e abdominal para detecção de hemorragia intracavitária 15.

Para adolescentes em idade fértil é importante documentar a data da última menstruação e realizar um teste de gravidez sensível, sendo urinário ou sanguíneo (β HCG), no momento da primeira avaliação, para avaliar uma possível gravidez antes do evento10.

Em resumo, devem ser solicitados os seguintes exames: hemograma, transaminases (TGP/ALT e TGO/AST), creatinina, amilase, EAS, β HCG (adolescentes do sexo feminino) e sorologias para HIV, sífilis, e hepatites C e B (HbsAg e Anti-HBs). Em pessoas com diabetes mellitus, deve ser verificada a glicemia também. Ultrassonografias pélvica e abdominal devem ser solicitadas em casos específicos.

PROFILAXIA ANTIRRETROVIRAL

O Ministério da Saúde, por meio do Protocolo Clínico Diretrizes Terapêuticas (PCDT) para Profilaxia Pós-Exposição (PEP) de Risco à Infecção pelo HIV, IST e Hepatites Virais, orienta quatro passos para a decisão clínica de instituir ou não a PEP. A profilaxia pós-exposição de risco à infecção ao HIV está indicada se a resposta for “sim” às quatro perguntas a seguir:

- 1) O tipo de material biológico é de risco para a transmissão do HIV?
- 2) O tipo de exposição é de risco para a transmissão do HIV?
- 3) O tempo transcorrido entre a exposição e o atendimento é menor que 72 horas?
- 4) A pessoa exposta é não reagente para o HIV no momento do atendimento? Segundo o PCDT 1, são considerados materiais biológicos com risco de transmissão do HIV sangue, sêmen,e fluidos vaginais, além de outros não usuais em casos de violência, como líquidos de serosas (peritoneal, pleural e pericárdico), líquido amniótico, líquor, líquido articular e leite materno. Saliva, suor, vômito, fezes e urina não são considerados de risco, exceto quando misturados ao sangue.

O PCDT 1 considera exposições de risco para transmissão do HIV, as que ocorrem por meio de membranas mucosas, cutâneas em pela não íntegra, percutânea e por mordedora com a presença de sangue.

As situações de exposição ao HIV constituem atendimento de urgência, devido a necessidade de início precoce da profilaxia para maior eficácia. Quanto mais precoce a profilaxia antirretroviral for iniciada, maior será a eficácia, não havendo benefício após 72 horas do evento, não estando recomendada nestas situações.^{1,18-20} A verificação do status sorológico da vítima de violência sexual deve ser realizada no momento do atendimento inicial, preferencialmente por meio de teste rápido (TR) para HIV. Se o TR for não reagente, a profilaxia está indicada.¹ Na indisponibilidade desta metodologia, amostra de sangue poderá ser colhida para seguimento de fluxograma específico do Manual Técnico para Diagnóstico da Infecção pelo HIV em Adultos e Crianças do Ministério da Saúde.¹⁷ Neste caso, o resultado do exame indicará a continuidade da PEP ou início do protocolo para tratamento de infecção pelo HIV previamente instalada. O status sorológico do agressor não é critério obrigatório para a PEP, não deve atrasar nem condicionar o atendimento da vítima.

O esquema profilático preferencial recomendado pela Organização Mundial de Saúde e Ministério da Saúde deve envolver três antirretrovirais sendo dois Inibidores da Transcriptase Reversa Análogos de Nucleosídeos (ITRN) associados a um medicamento de outra classe de antirretrovirais (inibidores da transcriptase reversa não análogos de nucleosídeo – ITRNN, inibidores da protease com ritonavir – IP + RTV ou inibidores da integrase – INI).

As drogas escolhidas para compor o esquema profilático vão variar de acordo com a idade da pessoa atendida e condições clínicas que possam contraindicar uma ou outra droga, sendo necessária a utilização de esquemas alternativos.

Para crianças, a Lamivudina (3TC) será um dos ITRN, associada a Zidovudina (AZT) ou Tenofovir (TDF), de acordo com a idade. A terceira droga para completar o esquema profilático deverá ser preferencialmente um INI: Raltegravir (RAL) ou Dolutegravir (DTG), a depender de sua idade e peso.

A duração da profilaxia deve ser de 28 dias, enfatizando aos responsáveis a necessidade de adesão à PEP.

É importante salientar que há poucas formulações disponíveis em solução oral, comprimidos mastigáveis ou grânulos para preparação de solução oral. Assim, o quadro 1 elenca os esquemas profiláticos preferenciais e alternativos por faixa etária e o quadro 2, as doses e observações específicas dos medicamentos antirretrovirais.

É importante salientar que há poucas formulações disponíveis em solução oral, comprimidos mastigáveis ou grânulos para preparação de solução oral. Assim, o quadro 1 elenca os esquemas profiláticos preferenciais e alternativos por faixa etária e o quadro 2, as doses e observações específicas dos medicamentos antirretrovirais.

Tabela 1 - Esquema para PEP em crianças e adolescentes de acordo com faixa etária

FAIXA ETÁRIA	ESQUEMA PREFERENCIAL	MEDICAÇÕES ALTERNATIVAS
0 a 14 dias	Zidovudina (AZT) + Lamivudina (3TC) + Raltegravir (RAL)	Impossibilidade de uso de Raltegravir (RAL): Nevirapina (NVP)
14 dias a 2 anos de idade	Zidovudina (AZT) + Lamivudina (3TC) + Raltegravir (RAL)	Impossibilidade de uso de Raltegravir (RAL): Lopinavir com ritonavir (LPV/r)
2 a 6 anos de idade	Zidovudina (AZT) + Lamivudina (3TC) + Raltegravir (RAL)	Impossibilidade de uso de Raltegravir (RAL): Lopinavir com ritonavir (LPV/r)
Acima de 6 anos	Tenofovir (TDF) ¹ + Lamivudina (3TC) + Dolutegravir (DTG) ³	Impossibilidade de TDF: Zidovudina (AZT) Impossibilidade de DTG: Atazanavir e Ritonavir (ATV/r) ² Impossibilidade de ATV/r: Darunavir com Ritonavir (DRV/r)

Fonte: Ministério da Saúde, 2021 (1)Acima de 40Kg

O Dolutegravir não deve ser dado a grávidas com idade gestacional menor ou igual a 12 semanas. Em caso de gestação com menos de 14 semanas, recomenda-se o uso de ATV + RTV.¹

Tabela 2 - Medicamentos antirretrovirais

Dolutegravir (DTG)

A partir de 6 anos de idade e >20kg: 50mg 1x/dia

O Dolutegravir não deve ser dado a grávidas com idade gestacional menor ou igual a 12 semanas.^{1,22}

O dolutegravir deve ser administrado 6 (seis) horas antes ou 2 (duas) horas após a administração de antiácidos e de suplementos com ferro e cálcio.²³

Pessoas em uso de rifampicina, carbamazepina, fenitoína ou fenobarbital devem receber dose de 50mg de 12/12h.

Não deve ser administrado com oxicarbamazepina, dofetida ou pilsicainida.

Raltegravir (RAL)

› Comprimidos mastigáveis 100mg

›> 14kg a <20kg: 100mg 12/12h

›> 20kg a <28kg: 150mg 12/12h

›> 28 a <40kg: 200mg 12/12h

›>> 40kg: 300mg 12/12h

› Comprimidos 400mg

›> 25kg: 400mg 2x/dia

› Granulado 100mg/sache

› RN com 37 semanas de idade gestacional ou mais: 1a semana, 1,5mg/kg 1x/dia; da 2a a 4a semana, 3mg/kg/dose 2x/dia

›> 4a semana: 6mg/kg/dose 2x/dia

Zidovudina (AZT)

› RN com menos de 30 semanas de idade gestacional: 2mg/kg/dose 12/12h

› RN com 30 a 35 semanas de idade gestacional: 2mg/kg/dose 12/12h por 14 dias e 3mg/kg/kg 12/12h a partir do 15º dia

› RN com 35 de semanas de idade gestacional ou mais (ate 4kg): 4mg/kg/dose

› 4kg a 9kg: 12mg/kg/dose 12/12h

› 9kg a 30kg: 9mg/kg/dose 12/12h

›> 30kg: 300mg 12/12h

Lamivudina (3TC)

› RN com 34 semanas de idade gestacional ou mais <30 dias de vida: 2mg/kg/dose 12/12h

›> 30 dias: 4mg/kg/dose 12/12h (dose maxima 300 mg/dia)

›> 12 anos: 150mg 12/12h

Tenofovir (TDF)

2 a 12 anos: 8mg/kg/dose 1x/dia

>12 anos e/ou >35kg: 300mg/dia 1x/dia

"TDF está associado com a possibilidade de toxicidade renal, especialmente em pessoas com doenças renais preexistentes (ou com fatores de risco), quando a taxa de filtração glomerular for menor que 50 mL/min, ou em pessoas com história de longadura caóde diabetes, hipertensão arterial descontrolada ou insuficiência renal".¹

Em pessoas com Hepatite B, há um possível risco de exacerbação (flare hepático) quando o TDF for descontinuado.

Tabela 2 - Continuação

Tenofovir (TDF) + Lamivudina (3TC):

Apresentação coformulada: 1cp = 300mg TDF + 300mg 3TC 3 a 12 anos: TDF 8mg/kg 1x/dia + 3TC: 8mg/kg/dose 1x/dia O comprimido pode ser fracionado.

>12 anos e/ou ≥35kg: 1cp (300mg TDF + 300mg 3TC) 1x/dia

Obs.:O CDC não recomenda dose única diária de 3TC para menores de 3anos de idade.

Lopinavir/ritonavir (LPV/r)

› **Solução oral:** 80/20mg/mL (Manter em geladeira entre 2°C e 8°C)

» ≥14 dias a 28 dias: 300mg/75mg/m² 12/12h

» 1 mes a 6 meses: 1mL 12/12h

» 6 a 12 meses: 1,5mL 12/12h

» 1 a 3 anos: 2mL 12/12h

» 3 a 6 anos: 2,5mL 12/12h

» 6 a 9 anos: 3mL 12/12h

» 9 a 14 anos: 4mL 12/12h

› **Comprimido infantil:** 100mg/25mg

» 10kg a 13,9kg: 2cp de manha e 1 noite

» 14kg a 19,9kg: 2cp de manha e 2 noite

» 20kg a 24,5kg: 3cp de manha e 2 noite

» 25kg a 29,5kg: 3cp de manha e 3 noite

» >35kg: 400mg/100mg de 12/12h

Administrar com alimento ou após as refeições.

Atazanavir + ritonavir (ATV/r)

› Capsulas 300/100mg

» ≥ 40kg: 1cp 1x ao dia

Sempre prescrever associado ao Ritonavir (booster): 100mg 1x/dia

Administrar com alimentos.

Seu uso está contraindicado em pessoas em uso de inibidores de bomba de próton (por exemplo, Omeprazol).

Nevirapina (NVP) – uso alternativo no período neonatal. Na PEP deve ser utilizada por apenas 14 dias.

› Peso de nascimento 1,5 a 2kg: 8mg (0,8mL)/dose 12/12h

› Peso de nascimento >2kg: 12mg (1,2mL)/dose 12/12h

› Peso de nascimento <1,5kg: não usar NVP

Para aquelas crianças cujo esquema de PEP contiver nevirapina, esse ARV deverá ser prescrito por 14 dias, enquanto os outros ARV deverão ser administrados normalmente por 28 dias.

Darunavir (DRV) - Comprimidos de 75mg, 150mg e 300mg

20kg-30kg: 375mg 2x/dia 30kg-40kg: 450mg 2x/dia

≥40kg: 600mg 2x/dia

Sempre prescrever associado ao Ritonavir (booster): 100mg 2x/dia

Administrar com alimento ou após as refeições.

Fonte: Ministério da Saúde

PROFILAXIA DE HEPATITE B

A Hepatite B é uma infecção de transmissão parenteral, sexual e vertical. A relação sexual desprotegida é o principal mecanismo de transmissão desta infecção no país. Os líquidosorgânicos, como sangue, sêmen, secreção vaginal e leite materno podem conter o vírus e representam importantes fontes de infecção.¹

Imunoglobulina humana anti-hepatite B (IGHAHB) e vacina contra hepatite B são recomendados como profilaxia para pessoas suscetíveis, expostas, por violência sexual, a portadores conhecidos ou potenciais do vírus da hepatite B.^{1,25}

Segundo o Ministério da Saúde, pessoa suscetível é aquela com resultado para HBsAg não reagente e que não possui documentação de vacinação com série completa, ou que, mesmo recebendo esquema adequado, não apresentou a formação de títulos protetores de anticorpos (anti-Hbs $\geq 10\text{mUI/mL}$).¹

É importante que a testagem sorológica para pesquisa de infecção pelo HBV seja feita no primeiro atendimento²⁶ preferencialmente com a metodologia de testagem rápida (HbsAg). Se o resultado for reagente, a infecção ocorreu antes de exposição recente que motivou o atendimento¹. A profilaxia não está indicada neste caso e a pessoa deve ter amostra de sangue colhida para demais marcadores de hepatite B e encaminhada ao serviço de referência.

Quando não disponível o teste rápido, amostra de sangue deve ser colhida

para pesquisa de marcadores sorológicos específicos de infecção pelo HBV.

O marcador anti-HBs deve ser solicitado no primeiro atendimento. Acredita-se que três doses de vacina hepatite B induzam títulos protetores de anticorpos (anti-

HBs $\geq 10\text{ UI/mL}$) em mais de 95% dos lactentes, crianças e adolescentes.²⁵

A IGHAHB, quando indicada, deve ser administrada em dose única de 0,06mL/kg (dose máxima de 5mL), IM, em grupo muscular diferente do que recebeu a vacina para hepatite B (quando esta estiver indicada). A IGHAHB deve ser aplicada o mais precocemente possível, preferencialmente nas primeiras 48h após a violência, podendo ser utilizada até, no máximo, 14 dias após a exposição. Para exposições percutâneas, o benefício é comprovado no máximo até sete dias da exposição.¹

A vacina contra Hepatite B está indicada aos pacientes sem vacinação completa prévia, ou sem documentação desta vacinação, e que não tenham indícios de infecção atual por HBV, ou seja, com HBsAg não reagente, independentemente da idade.¹

A conduta, portanto, deverá ser avaliada caso a caso, levando-se em conta, além dos fatores mencionados, a certeza de retorno de seguimento do caso em tempo hábil para que as medidas profiláticas sejam oportunamente instituídas.

HEPATITE C

Não há profilaxia específica contra Hepatite C. Recomenda-se realizar testagem para hepatite C na vítima de violência para descartar infecção prévia e encaminhamento para tratamento em serviço especializado. Sempre que possível, indica-se testagem também do agressor.¹

PROFILAXIA DE INFECÇÕES SEXUAIS TRANSMISSÍVEIS (IST) NÃO VIRais

Recomenda-se a investigação de sinais e sintomas de IST em todas as pessoas vítimas de violência, no primeiro atendimento, com a finalidade de tratar infecções ou lesões já instaladas adequadamente. O manejo específico de casos de IST sintomáticas pode ser consultado no Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas para Atenção Integral às Pessoas com Infecções Sexualmente Transmissíveis (IST) do Ministério da Saúde.²⁷

A profilaxia das IST não virais está indicada nas situações de exposição com risco de transmissão, independentemente da presença ou gravidade das lesões físicas e da idade da vítima. Sífilis, gonorreia, infecção por clamídia, tricomoníase e cancroide podem ser prevenidos com medicamentos. Entretanto infecções pelo HPV (papiloma vírus humano) e herpes simples ainda não tem profilaxias específicas.²⁷

Sobre o HPV, é interessante observar que a vacinação de rotina está indicada a todas as meninas de 9 a 14 anos e todos os meninos de 11 a 14 anos de idade.

Estão compilados no quadro 3, os esquemas profiláticos para IST não virais. O Metronidazol não deve ser prescrito no primeiro trimestre de gestação e deverá ser postergado em caso de uso de contracepção de urgência ou antirretrovirais e portanto não está incluído no quadro abaixo como medicação a ser prescrita à ocasião do atendimento inicial.¹

Tabela 3 - Esquema profilático para IST não virais para crianças e adolescentes vítimas de violência sexual

IST	Medicação	Crianças e adolescentes com menos de 45kg	Adultos e adolescentes com mais de 45kg, incluindo gestantes
Sífilis	Penicilina G Benzatina	50 mil UI/kg, IM, dose única (dose máxima total: 2,4 milhões UI)	2,4 milhões UI, IM, (1,2 milhão UI em cada glúteo), dose única
Infecção por <i>N. gonorrhoeae</i> e <i>C. trachomatis</i>	Ceftriaxona MAIS Azitromicina	Ceftriaxona: 125mg, IM, dose unica MAIS Azitromicina: 20mg/kg de peso, VO, dose unica (dose máxima total: 1g)	Ceftriaxona: 500mg, 1 ampola, IM, dose unica MAIS Azitromicina 500mg, 2 comprimidos, VO, dose única.

Fonte: PCDT PEP. Ministério da Saúde¹

PROFILAXIA DE EMERGÊNCIA DA GESTAÇÃO

Em casos de violência sexual contra adolescentes do sexo feminino, é importante investigar a data da última menstruação e realizar teste de gravidez no atendimento inicial (inclusive em adolescentes púberes que ainda não apresentaram menarca). Uma gravidez presente contraindica a anticoncepção de emergência (AE).

A anticoncepção de emergência deve ser oferecida a qualquer adolescente com risco de gravidez¹⁰, que tenha sofrido violência sexual com contato certo ou duvidoso com sêmen, independente do período do ciclo menstrual em que se encontra.

Considerando as condições emocionais da vítima, rebaixamento do nível de consciência, intoxicação exógena ou cognição prejudicada, por haver possibilidade de risco de gravidez, deve-se considerar o uso da AE.¹²

Há duas formas principais de anticoncepção de emergência: a primeira com uso de progestagênios isolados (Levonorgestrel) e a segunda com anticonceptivos hormonais orais combinados, conhecida como método de Yuzpe. A primeira demonstra maior efetividade e efeitos adversos reduzidos, sendo, portanto o método de escolha.^{1,15}

O levonorgestrel deve ser administrado o quanto antes, até no máximo cinco dias após a exposição sexual. Há duas possibilidades de administração:

a) 1ª opção: 1 comprimido de 1,5mg VO ou 2 comprimidos de 0,75mg, dose única VO;

b) 2ª opção: 1 comprimido de 0,75mg VO de 12/12 horas, no total de 2 comprimidos

O teste de gravidez deve ser repetido entre 4 e 6 semanas após a administração da AE.

SEGUIMENTO

Após um atendimento de um caso de violência sexual, é importante garantir a continuidade do acompanhamento da vítima no âmbito do cuidado integral à saúde. Deve ser feito um encaminhamento da família a um dos Centros de Especialidades para Atenção às Pessoas em Situação de Violência Sexual, Familiar e Doméstica (CEPAV) para assistência biopsicossocial. Estes centros estão distribuídos por várias unidades assistências da Secretaria de Estado de Saúde do DF como o HMIB, hospitais regionais e outros.

Paralelamente, o paciente deve ser referenciado a unidades assistenciais da atenção primária ou especializada (ambulatório de Infectologia Pediátrica do CEDIN/Hospital Dia) para dar continuidade ao seguimento médico e exames laboratoriais. Em caso de ocorrência de gestação, a adolescente deverá ser encaminhada imediatamente para acolhimento no Programa de Interrupção Gestacional Prevista em LEI do HMIB, onde será acolhida e o caso avaliado, levando-se em conta sua idade e condições

biopsicossociais envolvidas. Neste serviço é oferecido suporte para apoio às três possíveis decisões: interrupção da gestação, manutenção da gestação seguida

de entrega legal do bebê para adoção ou para criação do bebê pela genitora.

FLUXOGRAMA - ATENDIMENTO INICIAL DE CRIANÇAS E ADOLESCENTES VÍTIMAS DE VIOLENCIA SEXUAL

4. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Brasil: Ministério da Saúde. *Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas para Profilaxia Pós-Exposição (PEP) de Risco à Infecção pelo HIV, IST e Hepatites Virais*. 1st ed. Brasília, DF,2021.

United Nations Children's Fund. *Violence in Early Childhood: Regional Framework for Latin America and the Caribbean*. Panama, Republic of Panama,2017.

Organização Pan-Americana da Saúde. Violência contra as mulheres. 2022.<https://www.paho.org/pt/topics/violence--against-women> (accessed 14Jul2022).

World Health Organization. Violence against women. 2022.https://www.who.int/health-topics/violence-against-women#tab=tab_1(accessed 14Jul2022).

República Federativa do Brasil. Lei nº12.015, de 7 de agosto de 2009. Brasília, DF, Brasil, 2009.

India Government. Guidelines & protocols - Medico-legal care for survivors/victims of sexual violence. *Ministry of Health & Family Welfare* 2013; :74.

World Health Organization. Guidelines for medico-legal care for victims of sexual violence Guidelines for medico-legal care for victims of sexual violence. Geneva,2003.

UNICEF. *A familiar face: Violence in the lives of children and adolescents*. New York, USA,2017.

Brasil: Ministério da Saúde. *VIOLÊNCIA INTERPESSOAL/AUTOPROVOCADA*. DATASUS Tecnologia da Informação a Serviço do SUS. 2022.<http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/deftohtm.exe?sinannet/cnv/viole-br.def> (accessed 14Jul2022).

Trotman GE, Young-Anderson C, Deye KP. Acute Sexual Assault in the Pediatric and Adolescent Population. *Journal of Pediatric and Adolescent Gynecology* 2016; 29:518– 526.

República Federativa do Brasil. Decreto 7.958, de 13 de março de 2013. 2013http://www.planalto.gov.br/ccivil_03/_ato2011-2014/2013/decreto/d7958.htm.

Secretaria de Estado da Saúde do Paraná. *Protocolo para o atendimento às pessoas em situação de violência sexual*. 2nd ed. Curitiba - PR,2018.

Secretaria Municipal de Saúde. *Protocolo de Assistência às Crianças e Adolescentes em Situação de Violência*. Betim - MG,2010.

Universidade Católica de Brasília. *Escuta de Crianças e Adolescentes em Situação de Violência Sexual. Aspectos Teóricos e Metodológicos. Guia para Capacitação em Depoimento Especial de Crianças e Adolescentes*. Brasília, DF,2014.

Sociedade de Pediatria de São Paulo, Sociedade Brasileira de Pediatria, Conselho Federal de Medicina. *Manual de atendimento às crianças e adolescentes vítimas de violência*. Brasília, DF,2018.

Brasil: Ministério da Saúde, Ministério da Justiça, Secretaria de Políticas para as

Mulheres Presidência. Norma técnica: Atenção humanizada às pessoas em situação de violência sexual com registro de informações e coleta de vestígios. 1st ed. Brasília, DF, 2015.

Brasil Ministério da Saúde. Manual Técnico para o Diagnóstico da Infecção pelo HIV em Adultos e Crianças. Brasília, DF, 2018.

Tsai C-C, Emau P, Follis KE, Beck TW, Benveniste RE, Bischofberger N et al. Effectiveness of Postinoculation (R)-9-(2-Phosphonylmethoxypropyl)Adenine Treatment for Prevention of Persistent Simian Immunodeficiency Virus SIV mne Infection Depends Critically on Timing of Initiation and Duration of Treatment . *Journal of Virology* 1998; 72:4265–4273.

Otten RA, Smith DK, Adams DR, Pullium JK, Jackson E, Kim CN et al. Efficacy of Postexposure Prophylaxis after Intravaginal Exposure of Pig-Tailed Macaques to a Human-Derived Retrovirus (Human Immunodeficiency Virus Type 2). *Journal of Virology* 2000; 74:9771–9775.

Centers for Disease Control and Prevention, U.S. Department of Health and Human Services. Updated Guidelines for Antiretroviral Postexposure Prophylaxis After Sexual, Injection Drug Use, or Other Nonoccupational Exposure to HIV—United States, 2016. 2016doi:10.1111/12.602639.

World Health Organization. Consolidated Guidelines on the Use of Antiretroviral Drugs for Treating and Preventing HIV Infection. 2nd ed.2013.

Brasil: Ministério da Saúde, CONITEC. Doxycycline para o tratamento de gestan-

tes vivendo com HIV. Brasília - DF,2020.

Brasil: Ministério da Saúde. Nota Informativa nº14/2021-CGAHV/.DCCI/SVS/MS. Brasília, DF,2021.

Centers for Disease Control and Prevention, U.S. Department of Health & Human Services. *Guidelines for the use of antiretroviral agents in pediatric HIV Infection*. 2022 doi:10.1310/EC1D-A9JN-J0HB-24PY.

Brasil. Ministério da Saúde. Manual dos Centros de Referência para Imunobiológicos Especiais. 5th ed. Brasília - DF, 2019[http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/manual_centros_imunobiologicos_\(accessed 17Jul2022\)](http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/manual_centros_imunobiologicos_(accessed 17Jul2022)).

Jones ME, Tully JM. Hepatitis B prophylaxis in adolescents who present for examination after alleged sexual assault. *Journal of Paediatrics and Child Health* 2020; **56**: 1178– 1184.

Brasil. Ministério da Saúde. Manejo integral das pessoas com IST sintomáticas. Brasília, DF, 2020http://www.aids.gov.br/system/tdf/pub/2016/57800/pcdt_ist_final_revisado_020420.pdf?file=1&type=node&id=57800&force=1.

Secretaria de Estado de Saúde do Distrito Federal. Programa de Interrupção Gestacional Prevista em Lei – PIGL. 2022.<https://www.saude.df.gov.br/programa-de-interrupcao-gestacional-prevista-em-lei-pigl> (accessed 17Jul2022).

REUMATOLOGIA PEDIÁTRICA

Vasculite por IgA (Púrpura de Henoch-Schönlein)

Autora: Aline Garcia Islabão

1. DEFINIÇÃO

A Vasculite por IgA (VlgA) é causada pelo depósito de imunocomplexos especialmente a Imunoglobulina A.

É considerada uma vasculite leucocitoclástica, ou seja, com infiltração de células polimorfonucleares na parede dos vasos, que acomete pequenos vasos principalmente renais, cutâneos e intestinais.

Vários desencadeantes estão relacionados ao seu aparecimento como infecções virais e bacterianas, medicamentos e vacinas.

2. EPIDEMIOLOGIA

Ocorre predominantemente na infância, sendo a vasculite sistêmica mais frequente nesta faixa etária. Sua incidência gira em torno de 20 casos/100.000 crianças.

Atinge mais as idades entre 3 e 12 anos, com média de idade de 6,5 anos e os meninos são mais afetados.

Há variação sazonal com os meses de inverno apresentando maior frequência da doença com história de infecção de vias aéreas prévia em 70% dos casos.

3. DIAGNÓSTICO

Para o diagnóstico de classificação da VlgA é utilizado o critério da Sociedade Europeia de Reumatologia Pediátrica e Liga Europeia Contra o Reumatismo (EULAR/PREs) de 2008, pois possui especificidade de 87% e sensibilidade de 100%.

Tabela 1 - Critérios de classificação da Vasculite por IgA

CRITÉRIO	DEFINIÇÃO
Púrpura (mandatório)	Púrpura ou petéquia palpável, predominantemente em membros inferiores e não relacionada a trombocitopenia
E PELO MENOS MAIS UM DOS SEGUINTE	
Dor abdominal	Dor em cólica, aguda, difusa; e/ou intussuscepção, sangramento gastrointestinal
Histopatologia	Vasculite leucocitoclástica ou glomerulonefrite proliferativa com depósitos predominantes de IgA
Articular	Artrite: edema articular agudo ou dor com perda de função Artralgia: dor aguda sem edema ou perda de função
Renal	Proteinúria > 0,3g/24h; relação proteinúria/creatinúria em amostra isolada >30 nmol/mg; ou proteinúria > ++. Hematuria: cilindros hemáticos; sedimento urinário >5 hemácias/campo

4. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Por tratar-se de uma vasculite sistêmica qualquer órgão ou sistema pode ser atingido. Entretanto, há maior frequência de inflamação em alguns locais que serão descritos abaixo.

Pele

As lesões purpúricas são precedidas, na sua maioria, por exantema maculopapular. As púrpuras são palpáveis, situadas nos membros inferiores e nádegas (mas não exclusivo), simétricas, mais proeminentes em áreas de pressão, progressivamente eritematosas a purpúricas e amarronzadas e tendem a durar 10 dias. Edema subcutâneo em dorso das mãos e dos pés e na fronte é comum em crianças menores.

Trato gastrointestinal

Os sintomas mais comuns são náuseas, vômitos e dor abdominal tipo cólicas que variam de leve a grave. Como consequência da vasculite há edema de mucosa e submucosa e hemorragia que podem levar a intussuscepção (íleo-íleal ou íleo-cólica), isquemia e perfuração intestinal.

Rins

Todo paciente com suspeita de VlgA deve ser investigado quanto a presença de lesão renal incluindo a medida da pressão arterial. A glomerulonefrite

ocorre em torno de 50% dos casos e tem grande variabilidade de manifestações. O espectro inclui desde apenas hipertensão, hematúria microscópica, proteinúria leve a síndrome nefrítica/nefrótica e insuficiência renal. O risco de lesão renal permanente a longo prazo está diretamente relacionado ao grau de manifestação. O acompanhamento com nefrologista pediátrico é imprescindível nos casos de proteinúria persistente ou grave e nos casos de perda de função renal.

Articulares

É uma manifestação comum aparecendo em até 80% dos casos. Geralmente ocorre artrite ou artralgia de padrão oligo-articular, transitória e sem deixar sequelas. Acomete grandes articulações, em especial joelhos e tornozelos, é bastante dolorosa e com limitação de mobilidade.

5. EXAMES COMPLEMENTARES

- **Hemograma:** a anemia normocrônica está associada com perdas gastrointestinais; as plaquetas devem estar normais e podem estar aumentadas; alguns casos mostram leucocitose moderada.
- **Provas inflamatórias:** podem estar elevadas e são úteis para o acompanhamento.
- **Avaliação renal:** sedimento urinário pode mostrar hematúria, proteinúria, cilindrúria, de acordo com a clí-

nica; ureia, creatinina e clearance de creatinina para avaliação da função; relação proteinúria/creatinúria em amostra isolada.

- **Pesquisa de sangue oculto nas fezes:** está positivo em 80% dos casos com manifestações gastrointestinais.
- **Imunoglobulina A:** pode estar elevada na fase aguda em um terço dos pacientes.
- **Ecografia de abdome:** indicada nos casos de dor abdominal intensa ou sangramento intestinal para descartar intussuscepção.

6. TRATAMENTO

O mais importante é o tratamento de suporte com manutenção da hidratação e da nutrição. O repouso com elevação dos membros alivia o edema nas áreas afetadas. O uso de anti-inflamatórios não hormonais está indicado para queixas articulares e dor abdominal intensa quando a função renal for normal. A hipertensão pode necessitar de drogas anti-hipertensivas.

Apesar do corticoide melhorar as manifestações articulares e cutâneas, ele está indicado para os quadros mais graves com vasculite de sistema nervoso central e pulmão. Também é utilizado nos casos de orquite. Embora haja controvérsia em sua ação nas manifestações gastrointestinais, recomenda-se seu uso na fase precoce da doença intestinal. A dose recomendada é de 1-2 mg/kg/dia por via oral (máximo de 60 mg/dia) ou em forma de pulso na dose de 10-30 mg/kg/dose (máximo de 1g/dia) máximo de 3 dias consecutivos. Seu uso deverá ser por 1-2 semanas com redução gradual da dose.

Nos casos mais graves com risco de vida indica-se a associação com imunosupressores como a Ciclofosfamida, Imunoglobulina endovenosa e Plasmaférese.

O tratamento da nefrite por IgA é dividido conforme sua gravidade (tabela 2). É consenso que pacientes com proteinúria persistente, ou seja, por mais de 3 meses, devem usar Inibidores da enzima renina-angiotensina ou bloqueadores receptor de angiotensina para prevenir ou limitar a lesão glomerular.

Tabela 2 - Tratamento da nefrite por Vasculite por IgA

NEFRITE LEVE	1ª linha: corticoide oral 2ª linha: Azatioprina, Micofenolato Mofetil ou Ciclosporina
NEFRITE MODERADA	1ª linha: corticoide oral ou endovenoso 2ª linha: Azatioprina, Micofenolato Mofetil ou Ciclofosfamida (avaliar uso precoce)
NEFRITE GRAVE	Indução: corticoide endovenoso e Ciclofosfamida Manutenção: Azatioprina ou Micofenolato Mofetil

Fonte: European consensus-based recommendations for diagnosis and treatment of immunoglobulin A vasculitis-the SHARE initiative.

7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Ozen S, Marks SD, Brogan P et al. European consensus-based recommendations for diagnosis and treatment of immunoglobulin A vasculitis-the SHARE initiative. *Rheumatology (Oxford)*. 2019 Sep 1;58(9):1607-1616. doi: 10.1093/rheumatology/kez041. PMID: 30879080.

Ozen S, Pistorio A, Iusan SM, et al; Paediatric Rheumatology International Trials Organisation (PRINTO). EULAR/PRINTO/PRES criteria for Henoch-Schönlein purpura, childhood polyarteritis nodosa, childhood Wegener granulomatosis and child-

hood Takayasu arteritis: Ankara 2008. Part II: Final classification criteria. *Ann Rheum Dis*. 2010 May;69(5):798-806. doi: 10.1136/ard.2009.116657. PMID: 20413568.

Paediatric Rheumatology International Trials Organisation (PRINTO). EULAR/PRINTO/PRES criteria for Henoch-Schönlein purpura, childhood polyarteritis nodosa, childhood Wegener granulomatosis and childhood Takayasu arteritis: Ankara 2008.

Petty, Ross. *Textbook of Pediatric Rheumatology*. 8^a edição. Elsevier 2021.

DOENÇA DE KAWASAKI

Autora: Aline Garcia Islabão

1. DEFINIÇÃO

A Doença de Kawasaki (DK) é uma doença febril, aguda, autolimitada, que acomete vasos de médio calibre.

Consiste na segunda vasculite sistêmica mais prevalente na infância.

É a maior causa de doença cardíaca adquirida nos países desenvolvidos com 25% apresentando aneurismas de coronárias quando não adequadamente tratados.

2. EPIDEMIOLOGIA

Os estudos de incidência variam conforme a localização geográfica com Japão e Estados Unidos com taxas anuais de, respectivamente, 264 casos/100.000 crianças e 25 casos/100.000 crianças.

A descendência japonesa é um fator de risco independente geograficamente. Tem discreto predomínio nos meninos e perfil sazonal com maior incidência nos meses de inverno e de primavera.

Quase 80% das crianças afetadas são menores de 5 anos de idade.

A mortalidade é baixa (0,17%) e relaciona-se com sequelas cardíacas, com pico entre 15 e 45 dias após a instituição da febre, período de maior risco para doença coronariana.

Entretanto, pode ocorrer infarto agudo do miocárdio anos após o diagnóstico em crianças e adultos com aneurisma de coronária e estenoses.

3. DIAGNÓSTICO

Utiliza-se os critérios da American Heart Association (AHA) para seu diagnóstico (Quadro 1).

Doença de Kawasaki deve ser considerada em crianças com doença exantemática com febre por mais de 4 dias e evidência de inflamação.

Tanto o diagnóstico quanto o tratamento não devem ser retardados nas seguintes situações: presença de 5/6 critérios antes de 5 dias de febre; presença de dilatação ou aneurisma de coronárias; persistência de febre por mais de 5 dias e de inflamação em crianças menores de 1 ano sem outra etiologia.

Quadro 1 - Critérios diagnósticos para Doença de Kawasaki – AHA.**CRITÉRIO MANDATÓRIO: FEBRE PERSISTENTE POR PELO MENOS 5 DIAS**

Associada a 4 dos seguintes critérios não explicados por outra doença:

- 1. Hiperemia conjuntival:** bilateral, sem exsudato, bulbar
- 2. Alteração de mucosa oral e lábios:** língua em morango, eritema difuso de orofaringe e eritema e/ou fissuras labiais
- 3. Alteração de extremidades:** eritema e/ou edema do dorso das mãos e dos pés na fase aguda e descamação peri ungueal na fase subaguda
- 4. Exantema:** maculopapular, eritrodermia difusa, eritema polimorfo, não vesicular
- 5. Adenomegalia:** cervical, > 1.5 cm e geralmente unilateral

Fonte: Guideline American Heart Association 2017.

Infelizmente, 20-30% dos pacientes não preenchem os critérios do AHA sendo denominados com DK incompleta (Fluxograma 1).

A DK deve ser considerada no diagnóstico diferencial em qualquer criança que apresente febre inexplicada associada a qualquer dos principais achados da doença.

A presença de alterações coronarianas no ecocardiograma confirma o diagnóstico, porém podem não estar presentes na primeira semana de doença, o que não exclui a DK.

Nos casos suspeitos, porém sem preenchimento de todos os critérios, a irritabilidade e o surgimento de eritema endurado ao redor da cicatriz da BCG

são fortes sinais de DK.

Bebês abaixo de 6 meses de idade e crianças maiores de 5 anos, incluindo adolescentes, têm maior prevalência de alterações de artérias coronárias, pois tendem a ter atraso no seu diagnóstico.

FLUXOGRAMA 1 - AVALIAÇÃO NA SUSPEITA DE DOENÇA DE KAWASAKI INCOMPLETA

Fonte: Guideline American Heart Association 2017.

PCR = proteína C- reativa; VHS = velocidade de hemossedimentação; TGP = transaminase pirúvica; EAS = sedimento urinário. *Ecocardiograma positivo: aneurisma de coronária ou 3 dos seguintes achados – regurgitação mitral, disfunção ventricular esquerda, derrame pericárdico ou dilatação de artérias coronárias.

4. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

As manifestações clínicas aparecem de forma não ordenada, podem flutuar, ser fugazes ou transitórias. É importante uma história clínica bem detalhada com olhar investigativo.

Ocorrem sob três fases clínicas:

1. Aguda: primeiros 7 a 10 dias; caracterizada pela presença de febre.
2. Subaguda: após cessar a febre; descamação de extremidades e períneo.
3. Convalescença: ocorre normalização das provas inflamatórias e regressão dos aneurismas.

Febre: alta ($> 39^{\circ}\text{C}$), persistente, pouca resposta a antitérmicos, senão tratada dura em torno de 1 a 3 semanas.

Conjuntivite: presente em 85% dos pacientes, bulbar, bilateral, não-exsudativa, inicia logo após a febre. Uveíte anterior pode ser visualizada no exame de lâmpada de fenda durante a primeira semana de doença.

Alterações orais: presente em 90% dos pacientes, caracterizada por ressecamento, sangramento, fissura e hiperemia de lábios, língua em morango (proeminência de papilas), hiperemia difusa de orofaringe. Úlceras, aftas e exsudato em amigdalas não são compatíveis com DK.

Alterações de extremidades: presente em 70% dos pacientes. Aparece nas 3 fases da doença: na fase aguda há

edema endurado e eritema de mãos e pés; na fase subaguda há descamação em luvas que começa na região periungueal 2 a 3 semanas após início da febre; na fase de convalescença em torno de 4 a 6 semanas de doença há presença das linhas de Beau nas unhas (linhas transversais profundas).

Exantema: presente em 85% dos pacientes, surge nos primeiros 5 dias após a febre, predominante no tronco e no períneo onde pode descamar precocemente, é não vesicular e pouco pruriginoso. Caracterizado como maculopapular difuso podendo ser escalatiniforme ou semelhante a eritema multiforme.

Adenomegalia: presente em 50% dos pacientes, unilateral, $\geq 1,5$ cm, confinada ao triângulo cervical anterior.

Tratando-se de uma vasculite sistêmica, a DK apresenta amplo espectro de possibilidades de manifestações clínicas além das incluídas no critério. As mais frequentes são: miocardite, meningite asséptica, paralisia do nervo facial unilateral, diarreia, vômitos, uretrite, artrite ou artralgia (forma poliarticular em qualquer fase da doença). A presença de Síndrome de Ativação Macrofágica (SAM) é rara, porém está associada a doença resistente a Imunoglobulina endovenosa (IGIV). Em torno de 5% dos pacientes evoluem com sinais de choque e maior risco de desenvolver alterações coronarianas, resistência a IGIV, disfunção ventricular prolongada e regurgitação mitral.

5. EXAMES COMPLEMENTARES

- **Hemograma:** anemia normocrômica e normocítica; leucocitose com predomínio de granulócitos maduros e imaturos; trombocitose a partir do 14º dia de doença; trombopenia sugere coagulação intravascular disseminada (CIVD) e maio risco de alteração de coronárias.
- **Provas inflamatórias:** estão obrigatoriamente elevadas. Preferencialmente coletar VHS antes do tratamento com IGIV. Em casos graves, elevação discreta de VHS pode indicar CIVD ou SAM.
- **Enzimas hepáticas:** elevação de transaminases, bilirrubinas e gama-glutamil transferase ocorre em 40-60%.
- **Albumina:** hipoalbuminemia está associada com doença mais grave e prolongada.
- **Eletrólitos:** hiponatremia indica doença mais grave e resistente a IGIV.
- **Lipidograma:** elevação de triglicerídeos e LDL e redução de HDL.
- **Ferritina e fibrinogênio:** solicitar nos casos suspeitos de SAM.
- **EAS:** piúria estéril é vista em 80% dos pacientes.
- **Líquor:** pleocitose com predomínio de linfócitos.
- **Ecografia abdome:** hidropsia de vesícula biliar.
- **Eletrocardiograma:** arritmias, anormalidades de repolarização, sinais de disfunção ventricular esquerda.

- **Ecocardiograma:** solicitar em todo paciente com suspeita de DK. Deve ser feito no momento da suspeita/diagnóstico, 15 dias após o tratamento com IGIV e com 6 a 8 semanas após o início da doença.

Além da avaliação convencional, o ecocardiograma deverá conter a análise das artérias coronárias pelo método de Z escore, que avalia o tamanho da artéria conforme a massa corporal do paciente.

Classificação conforme Z escore:

1. Normal: <2.
2. Dilatação: 2 a < 2,5.
3. Aneurisma pequeno: ≥ 2,5 a < 5.
4. Aneurisma médio: ≥ 5 a < 10; diâmetro absoluto < 8mm.
5. Aneurisma gigante: ≥ 10; diâmetro absoluto ≥ 8mm.

6. TRATAMENTO

O objetivo do tratamento é reduzir a inflamação e o dano arterial e prevenir trombose nos pacientes com alteração de coronárias. Idealmente deve começar até o 10º dia da doença, porém está indicado nos casos em que a febre e as provas inflamatórias continuam elevadas após esse período. Sugere-se internação com monitorização na fase aguda pelo risco de miocardite e arritmias. Pacientes com sinais de choque devem ser manejados na unidade de terapia intensiva. O tratamento específico deverá seguir o fluxograma abaixo:

FLUXOGRAMA 2 -

*Associar metilprednisolona intravenosa nos casos de maior risco de aneurisma coronariano: menores de 6 meses de idade, maiores de 8 anos, hipoalbuminemia, trombocitopenia, leucocitose, elevação de transaminases, hiponatremia, síndrome do choque tóxico da DK e sexo masculino.

As doses e o tempo de uso das medicações estão na tabela 2.

Tabela 2 - Medicações usadas no tratamento da Doença de Kawasaki

MEDICAÇÃO	DOSE	TEMPO DE USO
Imunoglobulina endovenosa	2 g/kg	Dose única (repetir se mantiver febre)
Ácido acetilsalicílico (Antinflamatório)	80-100 ou 30-50 mg/kg/dia a cada 6 horas	Até 72 horas após cessar a febre
Ácido acetilsalicílico (Anti-agregante plaquetária)	3-5 mg/kg/dia em dose única	Até normalização das plaquetas
Metilprednisolona	2 mg/kg/dia ou 30 mg/kg/dia	Até resolução da febre
Prednisona/Prednisolona	2 mg/kg/dia	Desmame gradual até completar 2-3 semanas de uso
Infliximabe	5 mg/kg	Dose única

7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

McCrindle BW, Rowley AH, Newburger JW, et al; American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee of the Council on Cardiovascular Disease in the Young; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; and Council on Epidemiology and Prevention. Diagnosis, Treatment, and Long-Term Management of Kawasaki Disease: A Scientific Statement for Health Professionals From the American Heart Association. Circula-

tion. 2017 Apr 25;135(17):e927-e999. doi: 10.1161/CIR.0000000000000484. Epub 2017 Mar 29. Erratum in: Circulation. 2019 Jul 30;140(5):e181-e184. PMID: 28356445.

de Graeff N, Groot N, Ozen S, et al. European consensus-based recommendations for the diagnosis and treatment of Kawasaki disease - the SHARE initiative. *Rheumatology (Oxford)*. 2019 Apr 1;58(4):672-682. doi: 10.1093/rheumatology/key344. PMID: 30535127.

Petty, Ross. *Textbook of Pediatric Rheumatology*. 8^a edição. Elsevier 2021.

PSIQUIATRIA

ATENDIMENTO AO PACIENTE COM AGITAÇÃO PSICOMOTORA

Autora: Audrey Regina Magalhães Braga

1. INTRODUÇÃO

Comportamento agitado-impulsivo/agressivo não são diagnósticos psiquiátricos, mas sintomas que podem ocorrer em quase todas as patologias psiquiátricas e em algumas condições clínicas e neurológicas. O paciente em crise é o resultado de fatores individuais, familiares, biológicos e médicos, que exige avaliação detalhada.

2. ETIOLOGIA

A ser concluída durante o processo de avaliação clínica, laboratorial e por imagem, quando for o caso.

População alvo: pacientes admitidos na pediatria.

3. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Comportamentos inadequados para a idade e etapa de desenvolvimento e que podem ser causados por fatores externos ou internos.

4. DIAGNÓSTICO

Definições e conceitos que estabelecem o diagnóstico:

- **Agitação psicomotora:** aumento da excitabilidade, da inquietação, da resposta exacerbada a estímulos internos e externos;
- **Agressividade:** aumento da irritabilidade e das atividades motora e verbal inapropriadas e repetitivas;
- **Violência:** agressão física dirigida a determinada pessoa.

5. EXAMES COMPLEMENTARES APLICÁVEIS

- Hemograma;
- Glicemia;
- Função hepática e renal;
- Eletrólitos;
- EEG - a depender da história clínica e do exame físico;
- Exames de imagem - a depender da história clínica e do exame físico;
- Toxicológico - a depender da história clínica e do exame físico.

6. TRATAMENTO

Orientações gerais:

- Manejo ambiental: o acesso à saída da sala precisa estar disponível para o médico e para o paciente. Evitar móveis, objetos e aparelhos que possam ser quebrados e usados como armas. O atendimento ao paciente deve ocorrer o quanto antes e juntamente a outros membros da equipe. A presença do acompanhante é sempre muito importante.
- Manejo atitudinal/comportamental: postura não hostil com distância segura entre o paciente e o profissional. Manter tom de voz suave, sem grandes variações. Manter olhar, mas evitar fazê-lo fixamente.
- Manejo farmacológico: o objetivo é tranquilizar o paciente o mais rapidamente possível.
- Contenção física: quando as outras intervenções não foram suficientes para a estabilização do quadro e/ou houver risco de machucar a si e/ou a outros. Deve ser realizada por um mínimo de 5 pessoas, uma para cada membro e um para segurar a cabeça. É um procedimento médico e deve ser realizado por ordem e supervisão deste. Observar as condições clínicas do paciente e mantê-las estáveis. Nos casos de pacientes intoxicados, a contenção deverá ser feita com o paciente em decúbito lateral ou em decúbito elevado.

A contenção física está associada a riscos como asfixia, aspiração, lesões de pele, músculos e nervos e trombose. Manter vigilância clínica e anotar medidas de controle e sinais vitais.

A remoção da contenção deve ser feita na presença de vários membros da equipe.

Tratamento específico:

- Avaliar clinicamente a gravidade da agitação psicomotora e preferencialmente quantifica-la por meio de escalas de gravidade;
- Iniciar o manejo da situação de agitação por meio de intervenções verbais, atitudinais e comportamentais, sempre que possível;
- Estabelecer um plano específico para o manejo da situação. Envolver as equipes de enfermagem e de segurança no manejo da situação;
- Na escolha da medicação a ser utilizada, considerar: idade, sexo, presença de condição médica geral ou outras complicações clínicas, medicações prescritas anteriormente, ocorrência de efeitos colaterais com tratamentos anteriores e uso de substâncias psicoativas;
- Registrar em prontuário as justificativas clínicas para a escolha da(s) droga(s);
- Sempre que possível, oferecer medicação por via oral;
- Se paciente é cooperativo, mas com risco de agitação estas são as seguintes opções:

- Haloperidol
- Diazepam
- Haloperidol + Diazepam
- Risperidona
- Risperidona + Lorazepam

- Se paciente não está cooperativo, agitado ou com risco iminente de violência ou fuga:
 - Haloperidol IM (temos na SES)
 - Olanzapina IM

- Reavaliar o paciente a cada 30 minutos e preferencialmente quantificar os níveis de tranquilização/agitação por meio da pontuação de escalas de gravidade, bem como verificação de sinais vitais;

	ADOLESCENTES	CRIANÇAS
Agitação leve	0,5mg	2mg
Agitação moderada	1mg	5mg
Agitação grave	2mg	10mg

Alprazolam: 0,25 a 4mg

- Comprimidos: 0,25mg/0,5mg/1mg/2mg.

Diazepam: até 0,3mg/Kg de 6/6 horas

- Comprimidos de 5 e 10mg;
- Ampola 2ml = 10mg;
- EV: 0,2 a 0,5mg/Kg/dose;
- Retal: 0,3 a 0,5mg/Kg sem diluição;
- Máximo: 10mg.

- Em caso de necessidade de medicação adicional, repetir a droga, ou a combinação de drogas usada inicialmente, na mesma dose;
- Nas 24 horas subsequentes ao uso de medicação injetável para o manejo de agitação psicomotora deve ser observada e registrada em prontuário a ocorrência de efeitos colaterais e medidas terapêuticas adotados no manejo destes.

DOSES TERAPÊUTICAS:

Haloperidol: 0,1 a 0,5mg/Kg/dia (máximo 1mg/Kg/dia).

Apresentações: 1 gota = 0,1 mg/Cp 1mg e 5 mg / Ampola 1ml = 5mg

Prometazina: anti-histamínico de uso sistêmico que age no sistema respiratório, nervoso e pele:

- Comprimidos de 25mg;
- Ampola de 25mg/ml com 2ml.

7. INDICAÇÕES DE INTERNAÇÃO

- Comportamento de risco;
- Ideação suicida;
- Exacerbação de um transtorno psicótico ou outro transtorno mental grave.

Objetivos: segurança, estabilização, tratamento efetivo.

Critérios de alta:

- Estabilização do quadro;
- Exames normais;
- A depender do caso, serviço social ou PAV já acionados;
- Contato com serviço para seguimento do caso e consulta agenda-dada.

- Evitar fazer anotações;
- Apresentar-se e apresentar os outros membros da equipe;
- Falar pausadamente, mas firme;
- Perguntas claras e diretas;
- Alguma flexibilidade na condução da entrevista;
- Colocar limites de maneira objetiva, mas acolhedora;
- Não fazer ameaças ou humilhações;
- Não confrontar;
- Estimular o paciente a expressar seus sentimentos em palavras;
- Assegurar ao paciente que você pretende ajuda-lo a controlar seus impulsos.

8. MEDIDAS DE PRECAUÇÃO E CONTROLE

Visa o manejo comportamental e atitudinal:

- Evitar movimentos bruscos;
- Olhar diretamente para o paciente;
- Manter alguma distância física;

FLUXOGRAMA - AGRESSIVIDADE

FLUXOGRAMA - CONTENÇÃO FÍSICA

9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Assumpção Junior, FB, Kuczynski, E. Tratado de psiquiatria da infância e adolescência. São Paulo: Atheneu, 2003;

Assumpção Junior, FB, Kuczynski, E. Psicofarmacoterapia na infância e adolescência. São Paulo: Atheneu, 2008;

Braga, ARM. Uso de psicofármacos na infância e na adolescência para o pediatra geral. Brasília Med 2011; 48(3): 209-307;

Cordioli, AV, Gallois, CB, Isolan, L (Org.). Psicofármacos: consulta rápida. Porto Alegre: Artmed, 2015;

Forlenza, O, Constantino Miguel, E (Org.). Compêndio de psiquiatria clínica. Barueri, São Paulo, Manole, 2012;

Mantovani, C., Migon, MN., Alheira, FV. Del-Bem, CM. Manejo do paciente agitado ou agressivo. Rev. Brasileira de Psiquiatria, Vol 32, Supl II, Out 2010;

Marcolan, JF. Técnica terapêutica da contenção física. São Paulo: Roca, 2013;

Sadock, BJ., Sadock, VA. Manual conciso de psiquiatria da infância e adolescência. Porto Alegre: Artmed, 2011;

Prado-Lima, PAS. Tratamento farmacológico da impulsividade e do comportamento agressivo. Rev. Brasileira de Psiquiatria, Vol 31, Supl II, São Paulo, Out 2009;

Prado-Lima, PAS. Tratamento farmacológico da impulsividade e do comportamento agressivo. Rev. Brasileira de Psiquiatria, Vol 31, Supl II, São Paulo, Out 2009.

HOMENAGEM

História da Pediatria do HMIB

Nosso carinho e respeito a todos que fizeram e fazem parte da História da Pediatria do Hospital Materno Infantil Dr Antônio Lisboa/HMIB/DF.

Maria Jose Conceição Pereira

Nossa querida amiga que dedicou muitos anos a Pediatria do HMIB, sempre com muito respeito e dedicação a todos, fundamental na história da Pediatria do HMIB.

José Carlos Tiago

Nosso querido amigo, pelo comprometimento, disponibilidade e o respeito dedicado a equipe da Pediatria ao longo de todos esses anos.

Dr Rodolfo Alves Paulo de Souza,

Glaucia Maria Menezes da Silveira,

Dra Julister Maia de Moraes,

Direção do HMIB à época – grande contribuição para Pediatria do HMIB

CHEFIA MÉDICA PEDIATRIA/HMIB:

Dra Terezinha, Dr Heglisson, Dr Cristovão Gadelha, Dr Eduardo Mariz, Dra Rosa Mariz, Dra Lygia Guerra, Dr Dario, Dr Aluisio Caetano, Dra Maria Custodia Ribeiro, Dra Ana Lucia Bras, Dra Tereza Lago, Dr Walter Rui, Dr Carlos Alberto Tayar, Dra Denise Nogueira, Dr Filipe Lacerda de Vasconcelos, Dra Julister Maia de Moraes, Dra Marina da Silveira Araújo, Dra Julliana Tenorio Macedo de Albuquerque Costa, Dr Henrique Flavio Gonçalves Gomes, Dra Suzana Costa Reis Roriz (outubro 2019 - junho2022), Dra Larissa Caetano Silva (2022) e Dra Isadora de Carvalho Trevizoli (2022).

PEDIATRAS APOSENTADOS DA UNIDADE PEDIATRIA/HMIB:

Dr Aluzio Caetano Coutinho, Dra Ana Low, Dra Ana Assunção, Dra Ana Lucia Silva Ramos, Dr Antonio Augusto Barbosa, Dr Ayres Francisco Filho, Dr Carlos Alberto Tayar, Dra Daria Maria Macedo Garcia, Dra Denise Nogueira, Dra Elinda Saraiva Garcia, Dra Elza Maria de Oliveira Alves, Dra Eva Botelho, Dra Gladys C. Raposo de Almeida, Dra Isis Rosa Gomide, Dr Ivan Lisboa, Dr Joaquim Candido da Cunha, Dra Joselia Maria Ávila, Dr José da Costa Medeiros, Dr José Romulo, Dr José Rui, Dra Kátia Maria B. Andrade Braga, Dra Lisliê Capoulade, Dra Lygia Maria de C. Pessoa Guerra, Dr Luis Alfredo Ferreira, Dr Luiz Gonzaga da Motta, Dra Maria Amelia Costa, Dra Maria Custodia C. Ribeiro, Dra Maria da Penha F. Pereira, Dra Maria das Dores Lopes, Dra Maria das Graças Teixeira Alves, Dra Maria de Fátima L. e Cassia, Dra Maria Enoi Ferreira dos Santos, Dra Maria Rosila Monteiro Cunha, Dra Maria Stela Melo Sakon, Dra Mariangela Sampaio, Dra Mercia Lopes Torquato, Dra Mirian Guimaraes Lobo, Dr Nivaldo Pereira, Dra Rosa Maria C. Mariz, Dra Rossane Cristina de Melo Faria, Dra Sueli Falcão, Dra Tereza Lago Barbosa, Dra Thereza Christina C. Ribeiro, Dr Walter Ruy Nunes.

ENFERMAGEM - APOSENTADOS:

Sandra Maria de Aguiar, Tania Maria de Carvalho Faria, Hortelina Maria Antonia da Costa Furlan, Martins Feitosa Diniz.

MÉDICOS:

Dra Camila Solé Ferreira Magalhães Lemes, Dra Claudia França Cavalcante Valente, Dra Danielle Nery, Dra Denise Bonfim, Dra Dominique Basto Sasaki, Dra Elisa de Carvalho, Dra Fabiana Ariston Filgueira, Dr Fabricio Monteiro, Dr Gustavo Augusto Nicolas Cesar de Medeiros, Dra Ivonne Natalia Solarte Agredo, Dra Juliana Vieira Mendes, Dra Julianne Tenorio Macedo de Albuquerque Costa, Dra Julister Maia de Morais, Dr Kleidson Silva Sousa, Dra Kyola do Vale, Dra Luana Kratka de Sousa, Dra Lucia Rodrigues Ferreira, Dr Marco Antonio Fonseca, Dra Mariana Atanasio de Morais Ramos, Dra Marina Bettoli Nogueira, Dra Marina da Silveira Araujo, Dra Marilia Gabriela Rorato, Dra Marne Rodrigues Pereira Almeida, Dra Melina Swain, Dra Michele Spencer, Dra Mônica Mulatinho, Dra Natália Spinola Costa da Cunha, Dra Paula Martins Balduino, Dr Paulo Roberto Margotto, Dr Pedro Henrique Gonçalves Reis, Dra Renata Belém Pessôa de Mélo Seixas, Dra Roberta Calheiros Ramos, Dra Rosana Monteiro, Dr Sérgio Ricardo Gonçalves da Silva e Dra Viviane de Almeida Justus Alves.

CORPO CLÍNICO PEDIATRIA HMIB — 2022

PEDIATRAS:

Emergência Pediátrica:

Dra Aline Vilela Mees Caiado, Dra Ana Paula Simoes de França Amaral, Dra Audrey Regina Magalhães Braga, Dr Bruno Oliveira e Lima, Dr Cristiano Nader de Andrade Melo, Dra Cândida das Graças Silva de Beirigo, Dra Danielle Nery Freire Germendorff, Dra Elizabeth Paranhos Pestanha, Dr Estevão Lima dos Santos Xavier, Dra Fabiana Arantes de Araujo, Dr Filipe Lacerda de Vasconcelos, Dr Francisco Job Neto, Dr Getúlio Bernardo Morato Filho, Dra Helen de Melo Santos Osterne, Dr Ike Baris Pedreira, Dra Isadora de Carvalho Trevizoli, Dra Jane Oliveira Paolucci, Dr João Alberto de Castro, Dr Jose Ricardo Fontes Laranjeiras, Dra Juliana Pereira Costa Justi, Dra Kátia Domingues e Sá, Dra Larissa Oliveira Dias, Dra Marcela Santos Correa da Costa Carrijo, Dra Maria de Nazare Lima Milhomem, Dra Mariana Carvalho Medeiros Alves, Dra Maria Mikaela Calvacante Zanete Santarem, Dra Marla Medeiros Azeredo, Dr Matheus Rocha Pereira Klettenberg, Dra Naiara Viudes Garcia Martins, Dra Pilar Gabriela Soto Rubio, Dra Renata Rodrigues de Araujo Neves, Dr Ricardo Silva Filho, Dr Rui Toshiaki Kakazu, Dra Silvia Helena Lima de Andrade, Dr Sergio Calina, Dr Sergio Henrique Veiga, Dra Suzana Costa Reis Roriz, Dra Thais Mendonça Barbosa, Dra Vanessa Gemus Olinto.

Enfermarias (Ala A, Ala B e DIP):

Dr Alexandre Nikolay de Vasconcelos Rabelo Lemos, Dra Antonella Marcia Mercadante de Albuquerque do Nascimento, Dra Audrey Regina Magalhaes Braga, Dra Blenda de Sousa Baiao, Dr Bruno Vaz da Costa, Dra Camila Amaral Venuto Anunciação, Dr Eduardo Hecht, Dra Flavia de Assis Silva, Dr Jefferson Augusto Piemonte Pinheiro, Dra Mariana de Melo Gadelha, Dra Maristela Estevao Barbosa, Dra Larissa Caetano Silva, Dra Ludmila Inácio de Lima Uchoa, Dra Monica Ferreira Leite, Dra Renata Vitorino Frossard, Dra Sylvia Maria Leite Freire, Dra Yanna Aires Gadelha de Mattos.

PEDIATRAS DA UNIDADE DE TERAPIA INTENSIVA PEDIÁTRICA, REPRESENTADOS PELA RTA:

Dra Cira Ferreira Antunes Costa.

PEDIATRAS DA UNIDADE DE TERAPIA INTENSIVA NEONATAL, REPRESENTADOS PELA RTA:

Dra Sandra Lúcia Andrade de Caldas Lins.

COLEGAS DA CIRURGIA PEDIÁTRICA, REPRESENTADOS PELO RTA:

Dr Acimar Gonçalves da Cunha Jr.

PEDIATRAS DO AMBULATÓRIO REPRESENTADOS PELO:

Dr Antônio Carlos Tanajura de Macêdo.

PROFISSIONAIS DO BANCO DE LEITE REPRESENTADOS pela pediatra:

Dra Vanessa Macedo Silveira Fuck.

RESIDENTES DE PEDIATRIA 2021/2022:

Dr Aldo Roberto Ferrini Filho, Dra Amanda Batista Alves, Dra Amanda Lopes de Alencar, Dra Amanda Silva Franco Molinari, Dra Ana Carolina dos Santos Torquato, Dra Ana Caroline Ferreira Dutra, Dra Ana Elisa Oliveira Rosa e Sousa, Dra Ana Laura Stahlhoefer, Dra Ana Luiza Correa Ribeiro Godoy, Dra Andreza Andrade Barbosa, Dra Beatriz de Araújo Nunes Gomes, Dra Blenda Cunha Jales, Dra Bruna Queiroz, Dra Camila Serra Rodrigues, Dra Carolina Martins Pereira, Dra Daniele Azevedo Lira, Dra Dayana Carla de Oliveira, Dr Douglas Rafael Ertel, Dra Ester Veronesi Prearo, Dr Felipe Camilo Santiago Veloso, Dr Fernando de Souza Martins, Dra Gabriela Lohanna Silva Correia, Dra Gabriela Ramos do Amaral, Dra Isabela Aniz Gomes de Oliveira, Dra Isabela Dantas Oliveira, Dra Isabella Brant de Moraes Palmeirao Alvarenga, Dra Isabella Juliana Manfredo Rodrigues, Dra Isabella Vieira Quetz Ribeiro, Dra Júlia de Andrade Figueiredo, Dra Júlia Isaac Pereira, Dra Laís Ribeiro Vieira, Dra Laura Divina Souza Soares, Dra Laura Reis Vilela, Dra Layssa Marinho de Aguiar, Dra Letícia Martins Perci, Dr Lucas de Oliveira Silva, Dra Ludmila de Oliveira Jaime Sales, Dra Luiza Maria Rabelo de Santana, Dr Marcelo de Pina Vaz Monteiro Filho, Dra Márcia Luísa Albuquerque de Deus, Dra Maria Letícia Ferreira de Sousa Nóbrega, Dra Mariana Castanheira Silva, Dra Mariana Thees Perillo Rodrigues, Dra Marília Vilela Veado, Dra Marina Valdez Dos Santos, Dra Milena Vitoria Machado Moreira, Dra Natália Ramires Kairala, Dra Nathália Regina Cardoso Aragão, Dra Pâmela Amaral Lemos, Dra Paola Cristine Ferigolo Macedo, Dr Pedro Lemgruber Xavier Mattoso, Dra Priscylla Feitosa Silva, Dr Rodrigo Adriano de Felipes, Dr Rodrigo de Oliveira Rios, Dr Rosalvo Streit Junior, Dr Samuel Cavalcante Xavier, Dra Sarah Martins Guimarães Soares, Dra Sarah Reis Vilela, Dra Sara Nunes de Brito e Dra Thaís Silva Fernandes.

ENFERMAGEM

SUPERVISORAS DA ENFERMAGEM (Emergência Pediátrica, Ala A, Ala B e DIP):

Ana Christiane Soares de Oliveira, Cristiane Sole Ferreira Magalhães, Gabriela Noleto, Elisangela do Carmo Martins Neves, Helen Cristina Rodrigues Ribeiro, Patrícia Canuto Pires e Rosana Thayse do Vale Nascimento.

ENFERMAGEM:

Emergência Pediátrica :

Aleone Gonçalves Alves, Alessandra Cristina de Oliveira, Alvino Jose de Barros, Aline Barbosa Correa, Anete Vieira dos Santos, Ana Maria Ribeiro, Ana Paula Oliveira Barros, Ana Rosa Ataides, Andreia Sousa Lopes Bemfica, Angelica Madeira Vieira Damasceno, Artur Luis Teixeira Santiago, Camila Carvalho Lopacinski, Carlos Kleber Pereira de Medeiros, Claudio Alves de Melo, Claudionice Luciano da Conceição, Cleide Marcia Rezende, Clenia Amaral Branquinho Santos, Cristina Rabelo Ricardo Bernardes, Daniella Souza da Silva, Danielle Santos Oliveira Magalhães, David Ximenes Pires, Ediana Paula Tudrei Pantoja, Edna Nascimento Januario, Eduardo dos Santos Gomes, Eduardo Elisio Pinto Lima, Eliana de Souza Sardeiro, Eliane Michelle Lacerda Freire, Eliene Cardoso da Silva Carvalho, Eline Nery de Araujo Rodrigues, Elmar Maria Carvalho Borges, Elza da Silva, Fabia Ramalho de Rezende Lourenço, Franciane Eustaquia Santos, Genilba Rezende da Silva, Gilseia Candida Campos, Isabel Angela Pereira de Moraes, Izabela Vaz de Carvalho, Jane Paulo Pontes de Oliveira, Jessica Cristina Ramos Ribeiro Silva Dalvino, Jose Carlos de Castro, Jose Lino Queiroz, Joseane Pereira Neri Andrade, Josenalia Mair Jose Freire, Jussara Vigna Monteiro, Lidiane Aparecida da Silva, Lisangela Santos Fernandes, Lucia Maria Martins dos Santos Henrique, Luiz Carlos Costa dos Santos, Luzia Lygia Teles Moreira, Luzinete Lucia da Silva, Marcelle Bento de Oliveira, Maria Agda de Castro, Maria do Socorro Leite Nogueira, Maria José de Sousa Didi Silva, Maurilia Pereira Sol, Miromar Peixoto Yamamoto, Mozarina do Socorro Correa da Silva, Munique Carolina Rocha Lanza, Patricia Abreu Lopes, Pauliceia Gomes Lustosa Moraes, Pauline Pereira Boaventura, Rachel de Alencar Leão, Raquel Gomes de Oliveira Riera, Regina Ceza de Oliveira Borges, Renatha Kathrinni Fernandes, Renato Menezes dos Santos, Rodrigo de Souza Gomes, Rosalia Fonseca de Oliveira, Rosangela Costa da Silva, Sabrina Ribeiro de Araujo Capita Pitta, Sheila Ribeiro de Oliveira, Tatyana Torres Cavalcante, Thayrine Brito Fagundes, Valeria Batista da Silva, Valeria, Regina da Silva e Sousa, Warley da Silva Martins, Wendel Marques da Silva, Wesley Moura Gomes Barbosa, Wisterley Lima Fernandes de Sena.

Enfermarias (Ala A, Ala B e DIP):

Admylson Ramos, Adriana Cristina Freitas Peixoto, Alessandra Ramos dos Santos Souza, Amalia Maria Vitoriano Alves, Ana Alves Ramos, Ana Cristina Pinheiro, Ana Kelly Brasil Dias, Ana Paula Bernardo Barbosa, Anadir de Jesus Pamplona, Andrea Da Silva Baptista Silvestre, Angela Maria Lira Bezerra, Angela Nava Rodrigues de Lira, Antonia Maria do Socorro Lima, Aparecido Custodio de Souza, Ariana Aparecida Soares Leonel, Benedita Cordeiro da Silva, Braulina Pereira Leite Coimbra, Camila Moreira de Menezes, Carolina de Melo Salgueiro, Cely Machado da Costa, Cherly Dayane Ribeiro Dias, Claudia de Oliveira Soares, Claudionice Luciano da Conceicao, Cristiana Maria Paulino dos Santos, Cyntia Eunice da Silva Uchoa, Dailana da Silva Borges, Debora Neiva Pacheco, Denise Gebrim Teixeira, Denise Ribeiro da Costa Leonardo, Deusenice Barcelos Araujo, Dulcinea Portela Prado, Ediva de Castro Martins Lopes, Eduardo Mamede dos Santos, Flavia Avancini Ferreira, Flavia Leite Lopes, Flavia Souza Araujo, Giani Patricia Pinto de Oliveira Bessa, Heloa da Silva Brito, Iara Cristiane Barbosa Belfort, Isnaid Araujo Duarte, Iza Karoline Sousa Freitas, Larissa Medeiros de Melo Martins, Leila de Sousa Cruz, Lorena Ramos Fernandes, Lorena Rodrigues de Souza Santos, Louise Amalia de Moura, Lucia Luzia dos Anjos, Lucinubia Sousa Pinto, Ludmila Dias Pereira Correa, Luisa de Oliveira Ribeiro, Manuela Costa Melo, Marco Antonio Araujo, Maria Amelia Marques, Maria Aparecida dos Santos Alves, Maria Araujo Freitas, Maria Caroline Rodrigues de Oliveira, Maria Cecilia Santos Andrade Cunha, Maria da Luz Cristina Santos, Maria das Gracas Rodrigues da Silva, Maria de Fatima Cavalcante Rodrigues, Maria de Sousa, Maria Divina Pereira dos Santos, Mariangela Alves Ferreira, Mario Rodrigues da Luz Filho, Marta Alves Cordeiro, Mary Alves de Lima, Nadir Mafra Carneiro Rodrigues Santana, Nubia de Carvalho Pinheiro, Olivia Sousa Silva, Patricia Canuto Pires, Rafael Felicio Silva de Souza, Rejane Maria Vitoria dos Santos, Rosinalva da Cruz Cajueiro, Salvina Cerqueira de Azevedo, Silvia Cavalcante Costa, Silvia Rocha Carvalho, Tereza Cristina de O. da Silva, Vania Pereira Leite, Vera Lucia Fernandes dos Santos e Wania de Lima Lula Bastos.

FISIOTERAPIA:

Camila Caren Lima da Ros, Cristina Soares Barbosa, Elaine Parreira da Veiga, Fabíola Barreto Batista Rodrigues, Giselle Santiago, Glaucia Fernandes Castro, Helga Ferreira Lins Taylor, Kiara Tiago Teixeira, Lorenna de Souza Batista do Carmo, Ludmila Cavalcante de Miranda Coimbra (RT - enfermaria e PS), Marcela Coelho Mihessen, Marcia Araújo de Sousa, Mariane Grassi Sampaio, Raissa Dossi Musialowski.

CHEFES DE EQUIPE:

Claudia Matias Barbosa e Janilton Moraes Carvalho.

GESTÃO DE LEITOS:

Caroline Arruda Bomfim, Iolanda Coelho da Costa, Julister Maia de Moraes e Dra Lucia Rodrigues Ferreira.

Tiragem: 50 exemplares.

Hospital Materno Infantil Dr. Antônio Lisboa
Av. L2 Sul – SGAS Quadra 608 Modulo A – Asa Sul
Brasília – DF
CEP 70.203-900