



APOSTILA INTERNATO 6 ANO PEDIATRIA

Alessandra M. Maier – Neurologia Pediatria

Alessandra C. de Oliveira Borges – Hematologia pediatra

Andressa Chacorowski- Pediatria geral

Andreia Nagata- Cardiologia Pediátrica

Auri Alves Moura Vieira- Pediatria geral

Carla L. M. Jock - Pediatria geral

Cinthya Covessi Thom de Souza – Pneumologia Pediátrica

Camila Forestiero - Pneumologia Pediatria

Ludmila E. Luders – Nefrologia Pediátrica

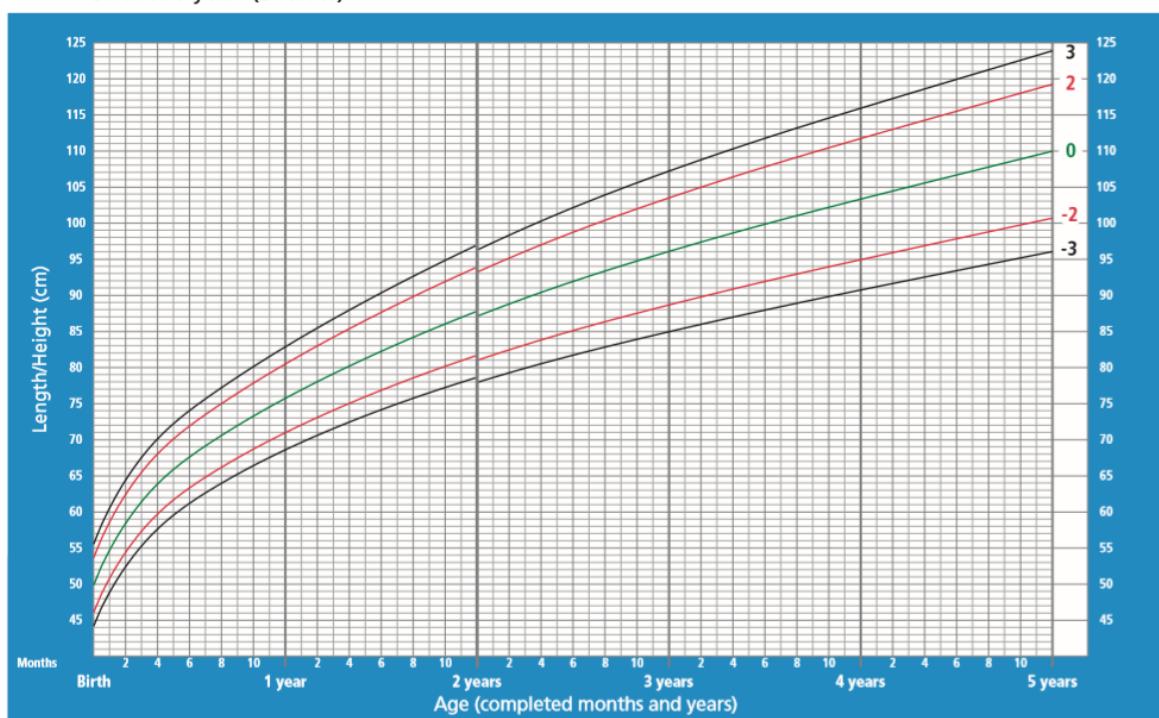
ÍNDICE

1. Gráficos OMS	3
2. Diagnósticos nutricionais	8
3. Soro de hidratação isotônico	9
4. Urgências e Emergências pediátricas	11
4.1 Febre sem sinais localizatórios	12
4.2 Queimaduras	17
4.3 Traumatismo Crânioencefálico	24
4.4 Crise convulsiva	30
4.5 Afogamento	35
4.6 Crise de asma	39
4.7 Anafilaxia	45
4.8 Cetoacidose diabética	50
4.9 Diarreia aguda	55
5.Ambulatórios de especialidades	62
5.1. Pneumonia adquirida na comunidade	63
5.2 Asma	66
5.3 Anemia ferropriva	70
5.4 Anemia falciforme	75
5.5 Talassemia	79
5.6 Infecção do trato urinário	82
5.7 Síndrome nefrítica	85
5.8 Síndrome nefrótica	87
5.8 Cardiologia pediátrica (noções básicas)	88

Gráficos Altura/ Idade – Meninos 1-5

Length/height-for-age BOYS

Birth to 5 years (z-scores)



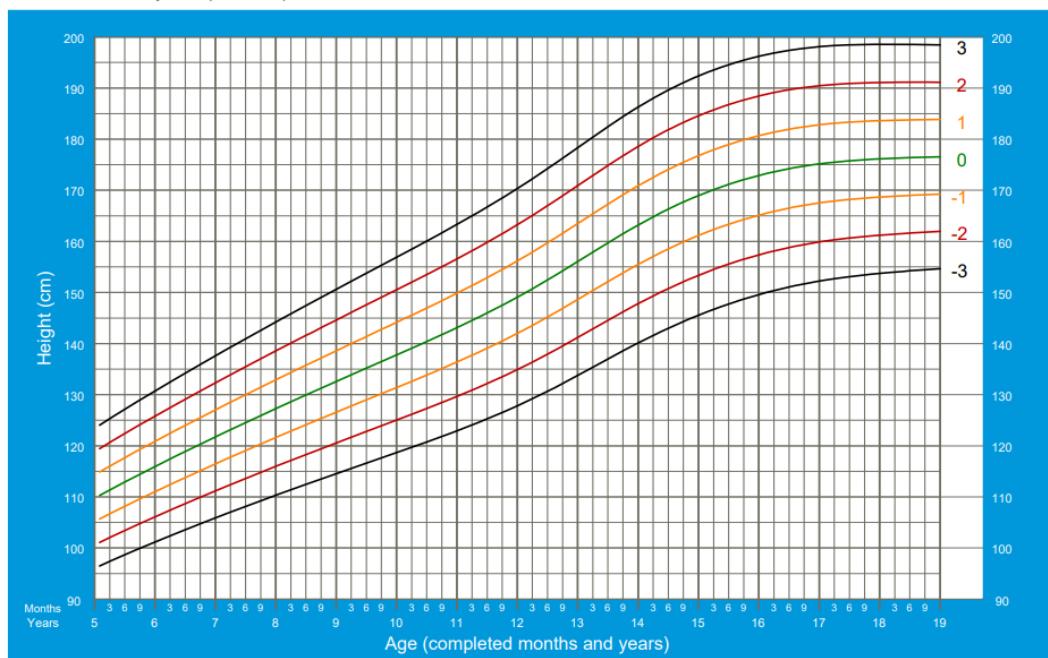
WHO Child Growth Standards

Gráficos

Altura/ Idade – Meninos 5-19

Height-for-age BOYS

5 to 19 years (z-scores)



2007 WHO Reference

Gráfico Altura/Idade- Meninas 1-5 anos

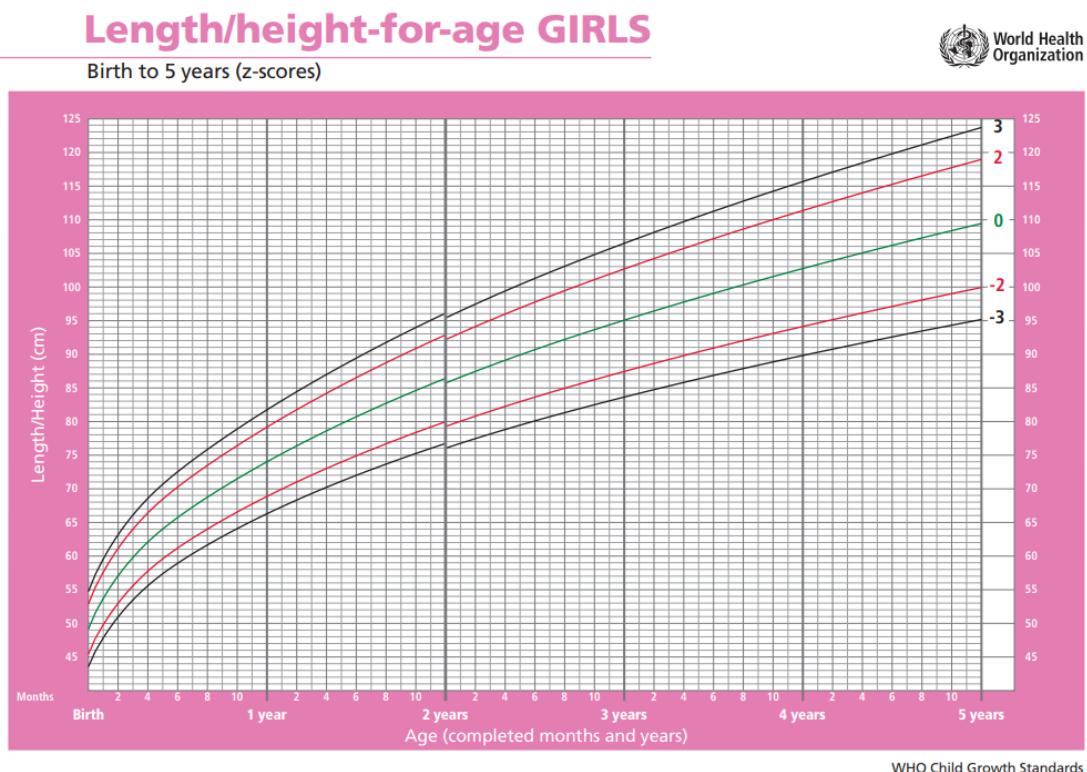


Gráfico Altura/Idade- Meninas 5-19 anos

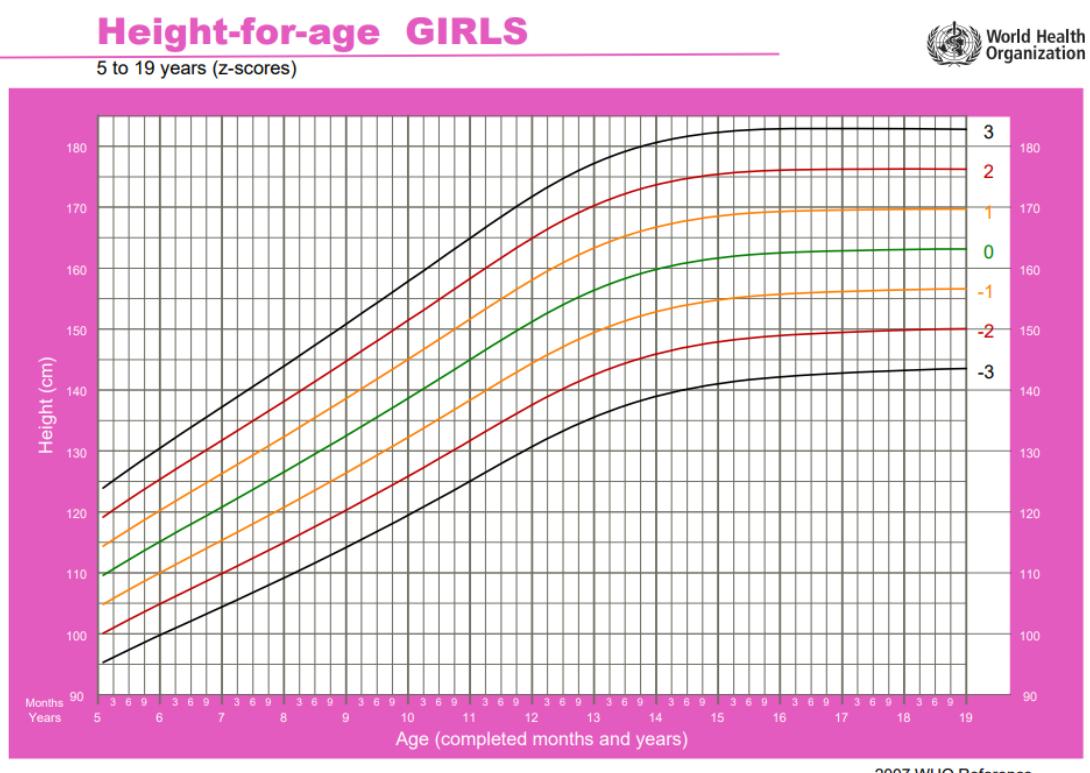


Gráfico Peso/Idade- Meninos 1-5 anos

Weight-for-age BOYS

Birth to 5 years (z-scores)

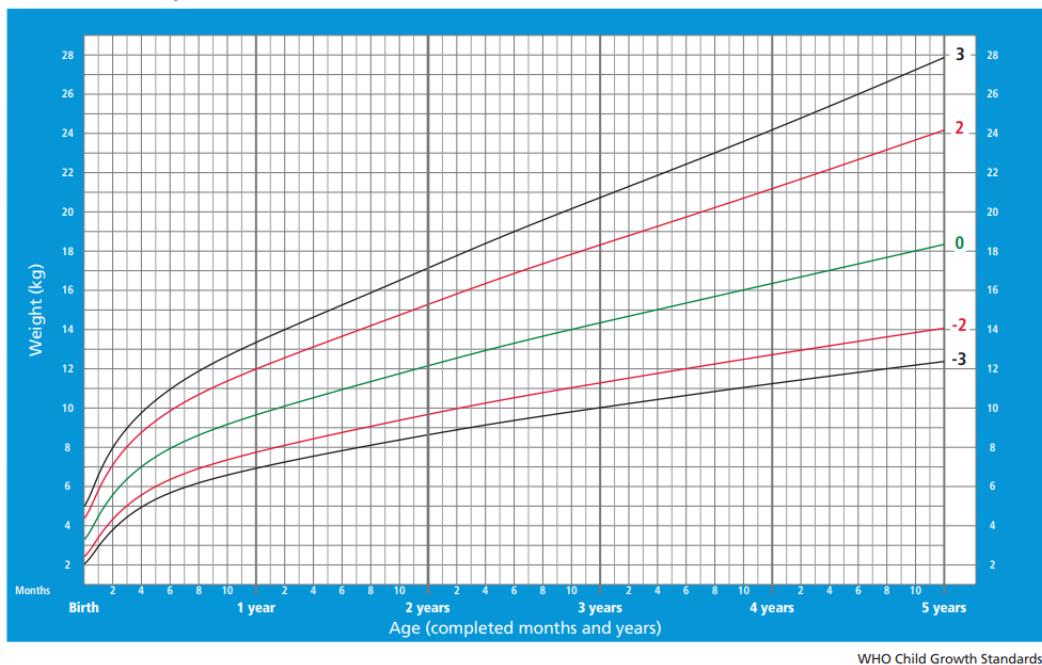


Gráfico Peso/Idade- Meninos 5-10 anos

Weight-for-age BOYS

5 to 10 years (z-scores)

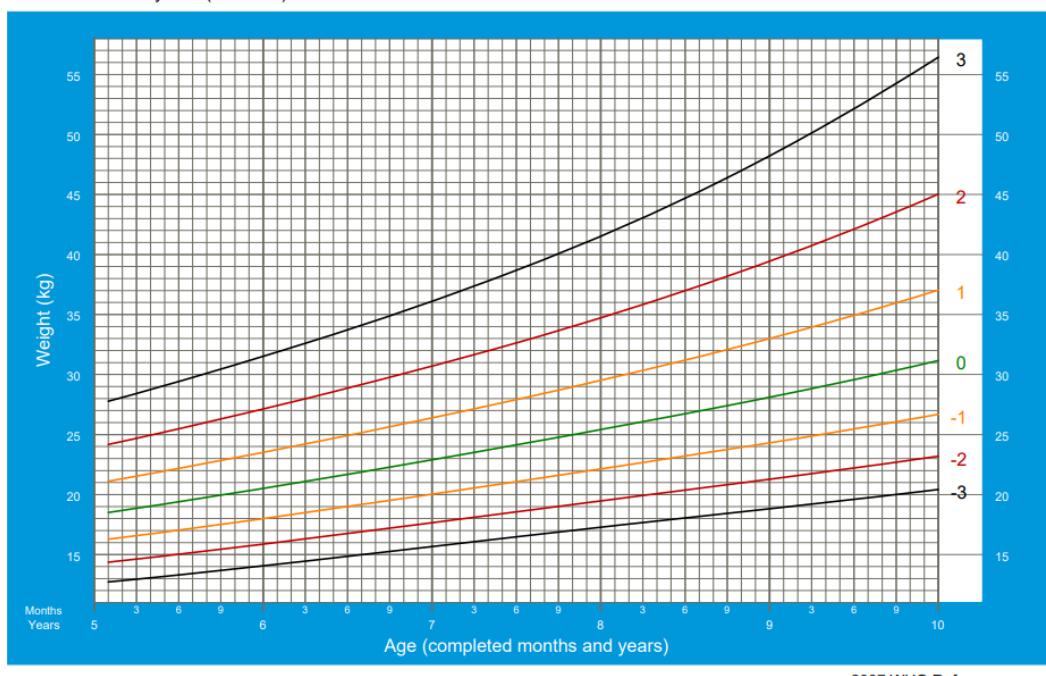


Gráfico Peso/Idade- Meninas 1-5 anos

Weight-for-age GIRLS

Birth to 5 years (z-scores)

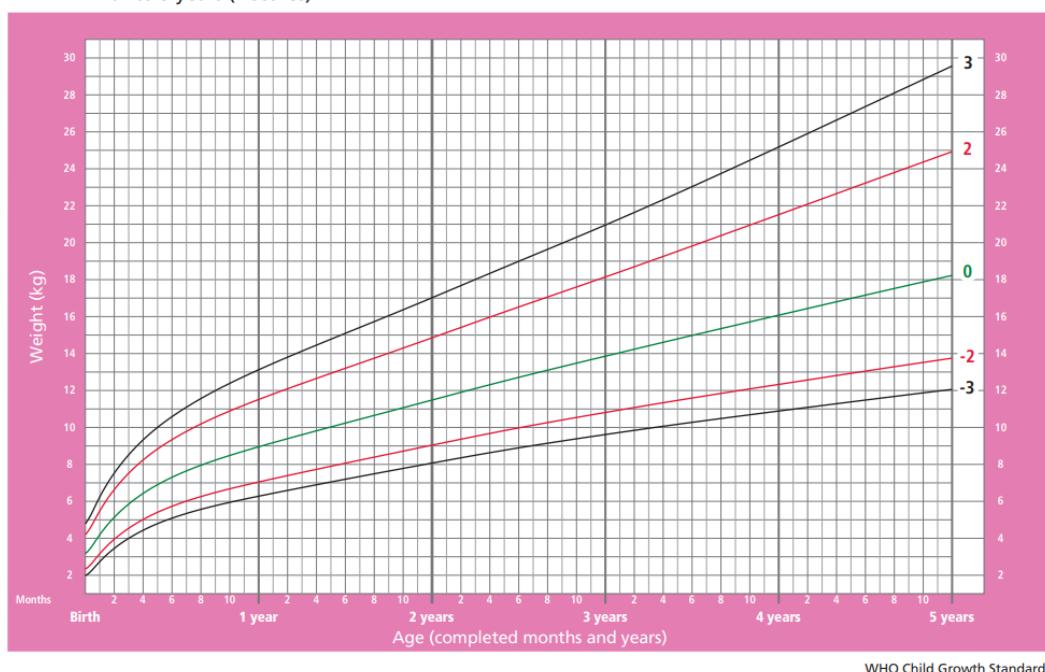


Gráfico Peso/Idade- Meninas 5-10 anos

Weight-for-age GIRLS

5 to 10 years (z-scores)

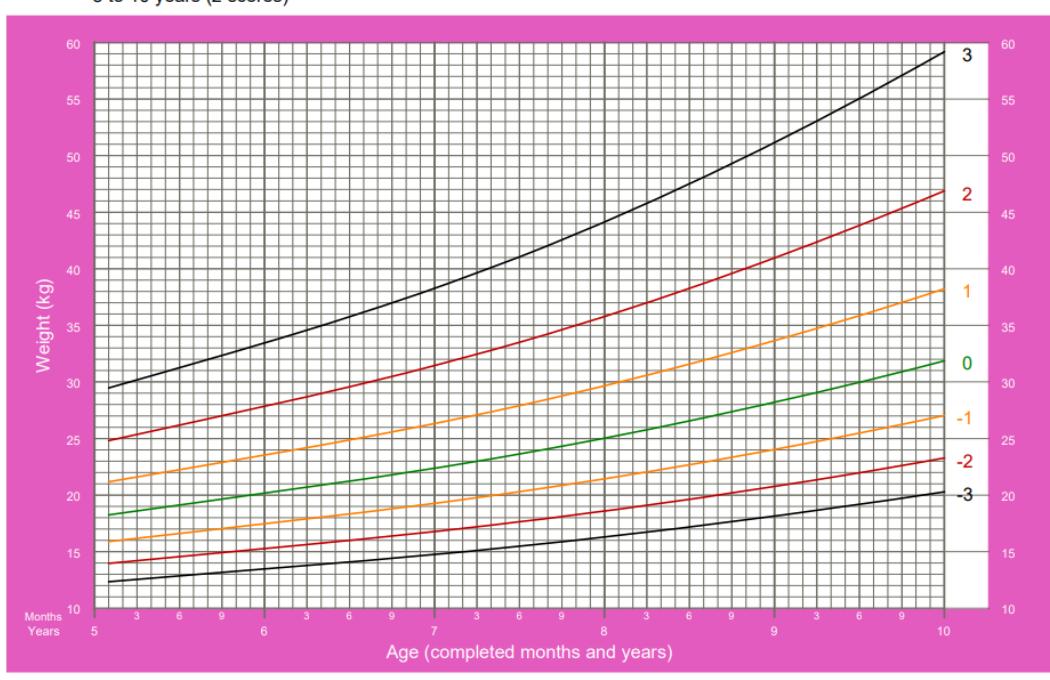


Gráfico IMC/Idade- Meninos 5-19 anos

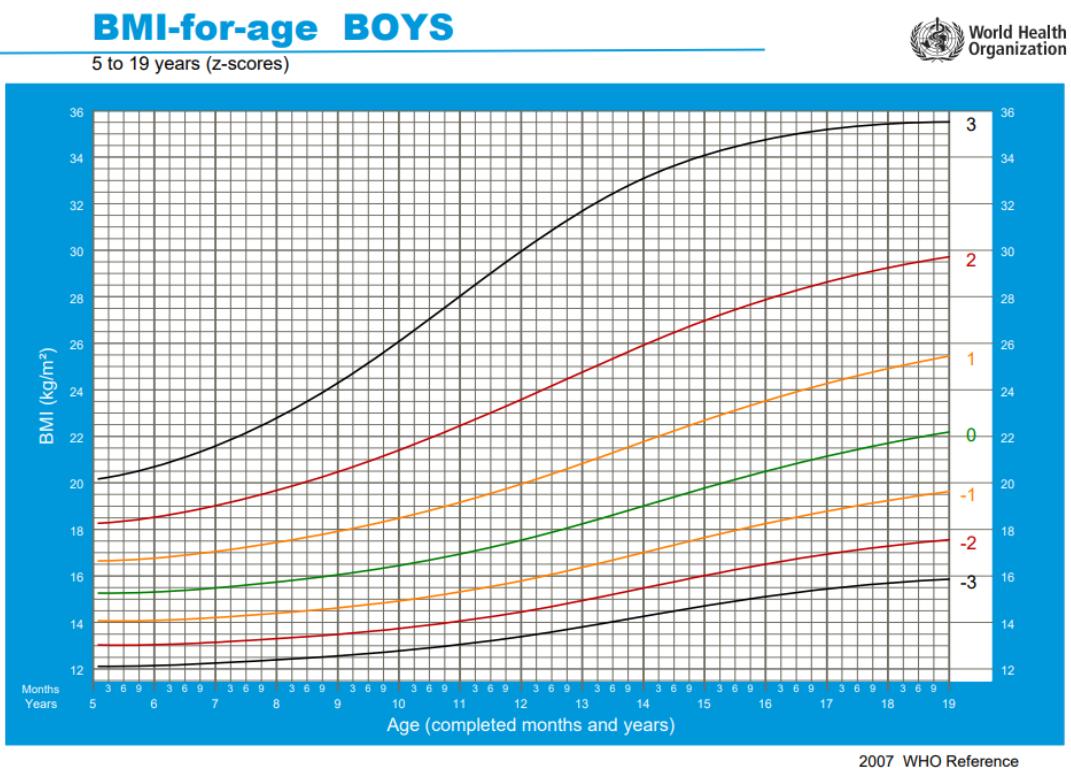
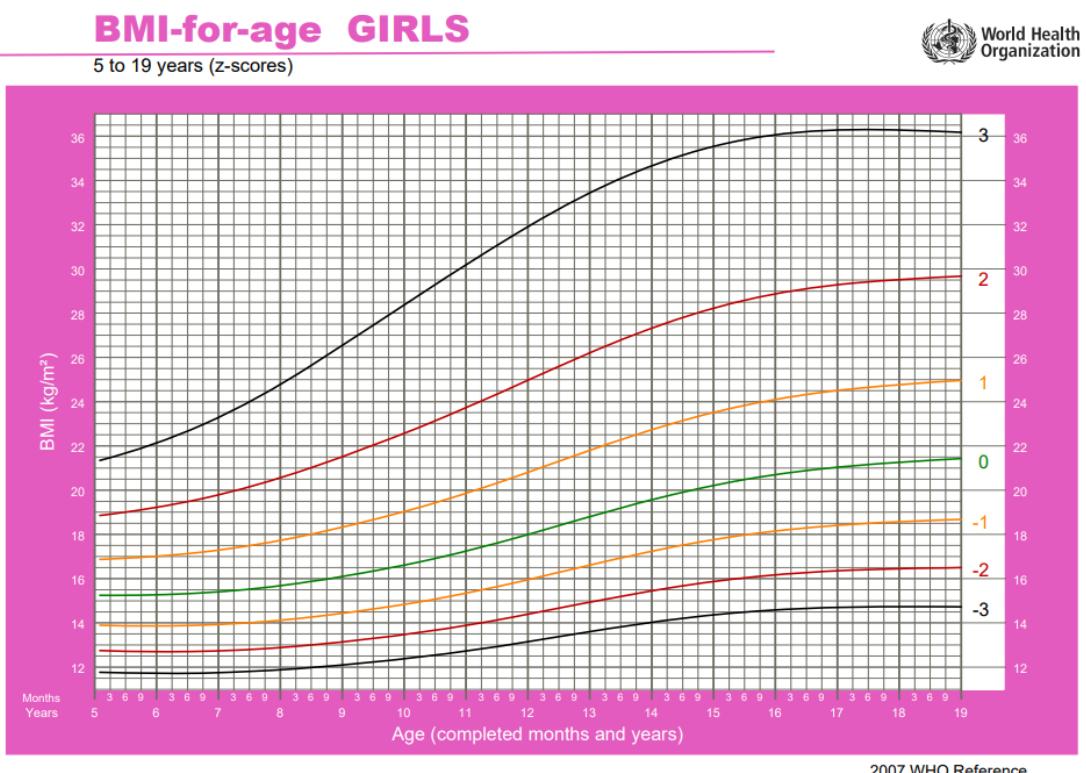


Gráfico IMC/Idade- Meninas 5-19 anos



DIAGNÓSTICOS NUTRICIONAIS

Tabela 5 – Pontos de corte de peso para a idade para crianças menores de 10 anos

Valores críticos		Diagnóstico nutricional
Percentil > 97	Escore z > +2	Peso elevado para a idade.
Percentil ≥ 3 e 97	Escore z ≥ -2 e +2	Peso adequado para a idade.
Percentil ≥ 0,1 e < 3	Escore z ≥ -3 e < -2	Peso baixo para a idade.
Percentil < 0,1	Escore z < -3	Peso muito baixo para a idade.

Fonte: BRASIL, 2008a.

Tabela 6 – Pontos de corte de comprimento/altura para a idade para crianças menores de 10 anos

Valores críticos		Diagnóstico nutricional
Percentil ≥ 3	Escore z > +2 Escore z ≥ -2 e +2	Comprimento/altura adequado para a idade.
Percentil ≥ 0,1 e < 3	Escore z ≥ -3 e < -2	Comprimento/altura baixo para a idade.
Percentil < 0,1	Escore z < -3	Comprimento/altura muito baixo para a idade.

Fonte: BRASIL, 2008a.

Tabela 7 – Pontos de corte de IMC por idade para menores de 10 anos

Valores críticos		Diagnóstico nutricional
Percentil > 99,9	Escore z > +3	Obesidade grave (acima de 5 anos) e obesidade (de 0 a 5 anos).
Percentil > 97 e 99,9	Escore z +2 e +3	Obesidade (acima de 5 anos) e sobrepeso (de 0 a 5 anos).
Percentil > 85 e 97	Escore z > +1 e < +2	Sobrepeso (acima de 5 anos) e risco de sobrepeso (de 0 a 5 anos).
Percentil ≥ 3 e 85	Escore z ≥ -2 e +1	IMC adequado.
Percentil ≥ 0,1 e < 3	Escore z ≥ -3 e < -2	Magreza.
Percentil < 0,1	Escore z < -3	Magreza acentuada.

Fonte: BRASIL, 2008a.

SORO DE MANUTENÇÃO ISOTÔNICO

*Obs: Não válido para neonatos

Oferta hídrica: 100 ml/ Kcal

Sódio: 136 mEq/L

Potássio: 25 mEq/L

Peso calórico (Kcal):

<10 kg = igual

10-20 kg= 10 + o que passar de 10 x 0,5

> 20kg = 15+ o que passar de 20 x 0,2

Sódio= 136mEq/ L

NaCl 20% (3,4 mEq/ml)

3,4mEq----- 1 ml

136 mEq----- X

X= 40 ml/L

Potássio: 25 mEq/L

KCl 19,1% (2,5 mEq/ml)

2,5 meq-----1 ml

25meq----- X

X= 10 ml/L

Padrão por litro:

SG5%-----1000 ml

NaCl 20%----- 40 ml

KCl 19,1%----- 10 ml

Exemplo de cálculo: Paciente de 20 Kg

Cálculo Kcal:

**15+ 4x 0,2= 15 kcal
20Kg=15 kcal**

Cálculo soro para 24h: (100ml/Kcal)

**1 Kcal----- 100 ml
15 kcal----- X
X: 1500 ml**

Cálculo Sódio:

1000 ml ----- 40ml (136
mEq)
1500 ml----- X
X = 60ml

Cálculo potássio:

1000 ml ----- 10ml (25
mE1/L)
1500 ml ----- X
X = 15ml

Prescrição em 24 horas:

SG5%-----1500 ml

NaCl 20%-----60ml

KCl 19,1%-----15 ml

Correr a 62ml/h em 24h

Para facilitar prescrição:

SG5%-----500 ml

NaCl 20%----- 20ml

KCl 19,1%-----5ml

Correr de 8/8h a 62 ml/h

REFERÊNCIA

1. Recomendações para uso de fluidoterapia isotônica-Sociedade de Pediatria de São Paulo- 2016

Urgências e Emergências Pediátricas



FEBRE SEM SINAIS LOCALIZATÓRIOS

Auri Alves Moura Vieira

1. CONCEITO

A febre é um sintoma muito frequente na faixa etária pediátrica e consiste em um dos principais motivos para procura de pronto-atendimento infantil.

Na maioria das vezes, identifica-se o foco infeccioso, entretanto, em aproximadamente 20% dos casos, essa identificação não é possível, o que caracteriza a conhecida febre sem sinais localizatórios (FSSL).

2. OBJETIVO

Caracterizar a FSSL e descrever a sua importância nas diferentes faixas etárias pediátricas; identificar sinais e sintomas sugestivos de Doença Bacteriana Grave (DBG); reconhecer as estratégias para manejo de criança com FSSL nos diferentes grupos etários.

3. ABRANGÊNCIA

Crianças com idade entre 0-36 meses de vida apresentando de febre (temperatura axilar $\geq 37,8^{\circ}\text{C}$), com menos de 7 dias de duração, sem identificação da causa através da história clínica e exame físico.

4. INTRODUÇÃO

A febre sem sinais localizatórios (FSSL) representa um grande desafio para o clínico, considerando a necessidade de diferenciar situações benignas e autolimitadas daquelas com maior gravidade. Grande parte das crianças com FSSL apresenta doença viral benigna autolimitada; porém, 5 a 7% da população com idade entre 3 e 36 meses, 6 a 15% dos pacientes com idade inferior a 3 meses e até 25% dos neonatos são diagnosticados com doença bacteriana grave (DBG). Na emergência, o grande desafio do pediatra é identificar essa pequena parcela de pacientes que apresenta DBG e necessita de tratamento com antibióticos (ATBs), além de, eventualmente, hospitalização.

Definições:

Febre: temperatura axilar $> 37,8^{\circ}\text{C}$ ou temperatura retal igual ou superior a 38°C .

Febre Sem Sinais Localizatórios (FSSL): É uma febre aguda, com duração inferior a 7 dias, que não apresenta causa identificada após exame físico e anamnese completos.

Bacteremia Oculta (BO): Consiste no crescimento de patógeno bacteriano na hemocultura (HMC) de paciente sem exame físico ou exames laboratoriais que identifiquem o foco da infecção.

Doença Bacteriana Aguda Grave (DBG): É a infecção cujo atraso no diagnóstico acarreta risco de morbidade e mortalidade. São DBGs: ITU; BO; pneumonia; meningite; artrite séptica; enterite; osteomielite.

Toxemia: Entre outros sintomas, a criança apresenta: letargia; sinais de má perfusão periférica; taqui ou bradipneia; cianose.

Quadro 1: PRINCIPAIS AGENTES ETIOLÓGICOS DAS DOENÇAS BACTERIANAS GRAVES

Idade	Agente etiológico
<<3 meses	<ul style="list-style-type: none"> • Escherichia coli Enterococos Klebsiella spp. • Esteptococo do grupo B (EGB) • Staphylococcus aureus • Streptococcus viridans • Streptococcus pneumoniae Salmonella spp. • Listeria monocytogenes (cada vez menos comum)
3–36 meses	<ul style="list-style-type: none"> • Escherichia coli • Streptococcus pyogenes • Enterococos • Neisseria meningitidis • Haemophilus influenzae não tipável <input type="checkbox"/> • Moraxella catarrhalis <input type="checkbox"/> Salmonella spp. • Staphylococcus aureus • Streptococcus pneumoniae (principalmente sorotipo 19A)

Fonte: Arora e Mahajan (2013); Bressan e colaboradores (2010); Hamilton e John (2013).

5. MANEJO

Na abordagem geral da criança com FSSL, devem ser consideradas as seguintes variáveis: - Faixa etária,

- Temperatura aferida,
- Estado geral,
- Esquema vacinal individual e populacional, - Alterações dos exames complementares.

A avaliação da aparência geral da criança é fundamental. O triângulo pediátrico consiste em avaliar: aparência geral, respiração e aparência da pele.

Quadro 2: TRIÂNGULO PEDIÁTRICO

TRIÂNGULO PEDIÁTRICO	
Avaliação	Sinais
Aparência geral	<ul style="list-style-type: none"> ■ Tonus: a criança move-se espontaneamente, senta, fica em pé (conforme a idade). ■ Interatividade: está alerta, interage com pessoas ou objetos. ■ Consolabilidade: fica mais tranquila no colo do cuidador. ■ Olhar: faz contato visual, acompanha com o olhar. ■ Chorofilia: chora forte, conversa (conforme a idade).
Respiração	<ul style="list-style-type: none"> ■ Sons anormais: a criança apresenta estridor, sibilos audíveis a distância, rouquidão, gemêncio. ■ Posição anormal: a criança permanece na posição de farejador, apoia as mãos para respirar, prefere a posição sentada. ■ Retrações: observa-se tiragens supraclavicular, intercostal ou subesternal; a criança balança a cabeça com a respiração (bebês) e apresenta batimento de asa nasal.
Aparência da pele	<ul style="list-style-type: none"> ■ Palidez. ■ Moteamento: a pele está descolorida desigualmente por variação dos graus de vasoconstrição. ■ Cianose.

Fonte: Adaptado de Dieckmann e colaboradores (2010).¹²

Todo paciente com aparência tóxica, em regular ou mau estado geral, deve ser tomada conduta agressiva, com investigação completa, tratamento com ATBs e hospitalização, independentemente da idade ou de fatores de risco prévios.

Diagnóstico de acordo com as faixas etárias:

RECÉM-NASCIDOS: Por conta da dificuldade na avaliação clínica, menor função imunológica, imunização incompleta e maior frequência de DBGs em RNs (neonatos com até 28 dias de idade), a maioria dos serviços adota a prática de triagem em todos os RNs febris para avaliação de sepse, assim como hospitalização com antibioticoterapia empírica, até a obtenção de resultados de culturas.

Os RNs febris com boa aparência também apresentam risco de 7–25% de DBG. Para todos os RNs febris, recomenda-se avaliação completa, com: HMG; exame parcial de urina e urocultura; punção lombar; HMC; RX de tórax.

A coleta de liquor no neonato febril é obrigatória, uma vez que alterações no HMG não são bons preditores de meningite nessa faixa etária.

LACTENTES COM IDADE ENTRE 29 E 90 DIAS: avaliação inicial com exame físico e testes laboratoriais, seguida de classificação em alto ou baixo risco de DBG. Conforme essa classificação orienta-se hospitalização, alta com ou sem antibioticoterapia. Os critérios de Rochester são os mais utilizados para essa classificação:

CRITÉRIOS DE ROCHESTER (1985):

Classificação de baixo risco:

Boa aparência

Leucócitos entre 5.000– 15.000/uL. Bastões <1.500/mm.

Urina com <10 leucócitos/campo.

Fezes com <5 leucócitos/campo (em caso de diarréia).

Se todos os critérios de baixo risco forem contemplados, o lactente pode ser liberado sem ATB e reavaliação em 24 horas.

Antes de se prescrever alta ao lactente de baixo risco avalia-se as condições socioculturais para tal: maturidade; moradia relativamente próxima; possibilidade de retorno em 24 horas.

Se for diagnosticada ITU e todos os outros critérios demonstrarem baixo risco, a criança também pode ser liberada para tratamento domiciliar com ATB. No entanto, se houver indícios de alto risco de DBG e não for ITU, recomenda-se hospitalização e antibioticoterapia empírica. Nesses casos, antes de se iniciar o ATB, deve-se realizar raio x de tórax, punção lombar e HMC.

CRIANÇAS COM IDADE ENTRE 3 E 36 MESES: O manejo é baseado na temperatura axilar aferida, no calendário vacinal e nos riscos de desenvolvimento de ITU. Para pacientes imunizados para *Haemophilus influenzae* e *pneumococo*, com duas doses ou menos de cada uma dessas vacinas, recomenda-se avaliação mais completa, com HMG, HMC e análise de liquor, se necessário.

Pacientes com temperatura < 39°C, em bom estado geral, sem sinais de toxemia ao exame físico, e sem outros fatores de risco para ITU devem ser liberados com orientações gerais, antitérmico e reavaliação em 24 horas.

Pacientes com temperatura ≥ 39°C ou que apresenta outros fatores de risco para ITU deve-se, inicialmente, coletar exame de Urina 1 e urocultura.

Fatores de Risco para ITU:

- meninos não postectomizados, brancos, com temperatura ≥39°C, febre há mais de 24 horas e ausência de outro foco infeccioso provável;
- meninas brancas com idade inferior a 12 meses, temperatura ≥39°C, febre há mais de 48 horas, ausência de outro foco infeccioso provável.

Orientações de exames e ATB empírico:

- HMG, quando o resultado da Urina 1 for normal e a temperatura >39°C. HMC e RX de tórax, quando os leucócitos estiverem >20.000/mm.
- ATB empírico, por conta do risco de BO, se o resultado do RX for normal.
- Punção lombar nas crianças com sintomas ou sinais de meningite (rigidez de nuca, petequias, alterações neurológicas).

6. TRATAMENTO

IDADE	ANTIBIOTICOTERAPIA EMPÍRICA
<28 dias	Ampicilina + gentamicina Ampicilina + cefotaxima*
28–90 dias	Cefalosporina de 3ª geração Cefalosporina de 3ª geração + ampicilina**
3–36 meses	Cefalosporina de 3ª geração

*Utilizar em caso de resistência local à ampicilina. **Considerar se houver suspeita de *Listeria monocytogenes* (pouco comum).

7. FLUXOGRAMA

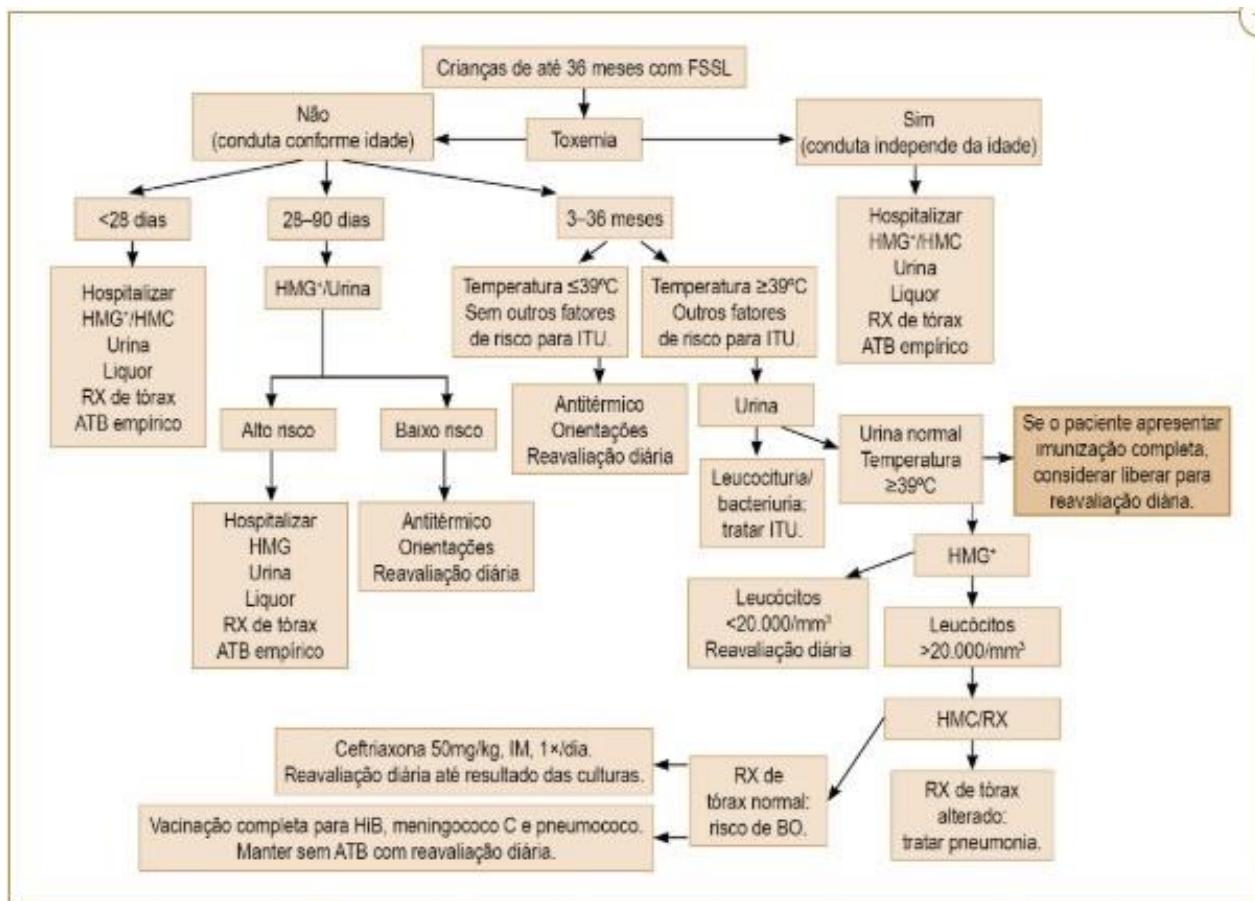


Figura 1 — Atendimento de crianças com FSSL.
Fonte: Adotada de Machado e colaboradores (2009).²²

8. CONCLUSÃO

A FSSL, principalmente em lactentes, é um desafio para o pediatra. Não existe algoritmo ou protocolo que determine com certeza que criança evoluirá para DBG. Ressalta-se a importância de se verificar adequadamente a história clínica do paciente — colhendo informações sobre possíveis mudanças em suas reações — e de realizar um exame clínico detalhado para identificar qualquer sinal de comprometimento sistêmico. A avaliação laboratorial deve seguir critérios estabelecidos com a finalidade de colaborar no diagnóstico e auxiliar a conduta do pediatra.

9. REFERÊNCIAS

Bellettini CV, João PRD. Febre sem sinais localizatórios. In: Sociedade Brasileira de Pediatria; Simon Junior H, Pascolat G, organizadores. PROEMPED Programa de atualização em Emergência Pediátrica: ciclo 1. Porto Alegre: Artmed Panamericana; 2017. p 11-43. (Sistema de Educação Continuada a Distância, v. 2).

Cruz CR. Manejo da febre sem sinais localizatórios. In: Sociedade Brasileira de Pediatria; oliveira Filho EA, Nobrega M, organizadores. PROPED Programa de atualização em Terapêutica Pediátrica, ciclo 1. Porto Alegre: Artmed Panamericana; 2014. p 77-103. (Sistema de Educação Continuada a Distância, v. 3).

QUEIMADURAS

Auri Alves Moura Vieira

1. CONCEITO

No Brasil, as queimaduras em qualquer faixa etária podem ser encaradas como um problema de saúde pública. Porém, esse problema é muito maior em crianças, que correspondem a 80% dos casos.

A abordagem ao paciente pediátrico vítima de queimadura é um desafio do ponto de vista clínico, por isso o manejo inicial bem feito e o reconhecimento de doenças associadas são fundamentais para bom prognóstico e boa recuperação dessa criança.

2. OBJETIVO

Reconhecer as etapas do primeiro atendimento ao paciente pediátrico vítima de queimadura; calcular a área de SCQ do paciente pediátrico; aplicar a fórmula de Parkland; distinguir os sinais da síndrome do choque tóxico e o manejo adequado; identificar as principais causas de morbidade e mortalidade das queimaduras elétricas.

3. ABRANGÊNCIA

Criança de qualquer idade vítima de queimadura atendida no Pronto-Atendimento Pediátrico, com ou sem necessidade de internação hospitalar.

4. INTRODUÇÃO

As queimaduras pediátricas são lesões relativamente comuns nos serviços de emergência. As lesões graves ou profundas podem gerar resposta inflamatória sistêmica. Em razão disso, pacientes que se enquadram nas lesões graves merecem atenção e atendimento especial já na primeira abordagem.

FATORES DE RISCO: sexo masculino, Idade inferior a 5 anos, baixos níveis socioeconômicos e cultural, idade materna inferior a 20 anos, falta de supervisão de adultos e aglomeração familiar. A escaldadura é a principal causa de queimadura na faixa etária pediátrica, representando em torno de 70% dos casos. Os líquidos mais envolvidos são água, óleo e café.

5. FISIOPATOLOGIA

A resposta inflamatória na superfície queimada é intensa. Citocinas (interleucinas, prostaglandinas, tromboxanos, endotelinas) são liberadas pelo tecido queimado e pelo sistema imunológico. Substâncias vasoativas (óxido nítrico e bradicinina), assim como imunomoduladores (complemento) e inibidores da oxigenação celular (caspases, radiacais superóxidos), desencadeiam forte desequilíbrio da homeostase orgânica. Se a ressuscitação volumétrica do choque não restabelecer rapidamente o fluxo sanguíneo, a isquemia e disfunção orgânica (renal, respiratória e cardíaca), associada à deficiência imunológica (sepse), podem levar a criança queimada ao óbito em poucas horas.

6. CLASSIFICAÇÃO

1º GRAU: Eritema doloroso, com destruição parcial da derme membrana basal intacta. Ex: queimadura de sol.

2º GRAU: Superficial: Eritema, bolhas e o tecido subjacente empalidece à digitopressão, são muito dolorosos. Ocorre destruição parcial da membrana basal. Cicatrizam em 10 a 15 dias. Profunda:

Eritema com bolhas, mas o tecido subjacente não empalidece a digitopressão. Ocorre destruição na membrana basal, parcial da derme, mas as células epidérmicas e os folículos cutâneos são preservados. Cicatrizam em 3 a 4 semanas. Podem necessitar de enxertos e deixar cicatrizes importantes.

3º GRAU: Marrons, escurecidas ou até esbranquiçadas, não existem bolhas e são insensíveis a dor. Destrução completa da derme e epiderme, e o tecido celular subcutâneo pode estar comprometido. Não cicatrizam espontaneamente e requer enxertos cutâneos.

4º GRAU: Atinge estruturas profundas, como músculo, nervos e mesmo cartilagens e ossos. Normalmente desencadeada por corrente elétrica.

7. CÁLCULO DA SUPERFÍCIE CORPORAL QUEIMADA

A porcentagem de SCQ pode ser calculada de diversas maneiras. A estimativa inicial pode ser realizada de forma simples e rápida por meio da adaptação para a pediatria da regra dos nove, criada por Wallace e Pulaski, que considera a extensão da lesão (Figura 1). Regra dos Nove:

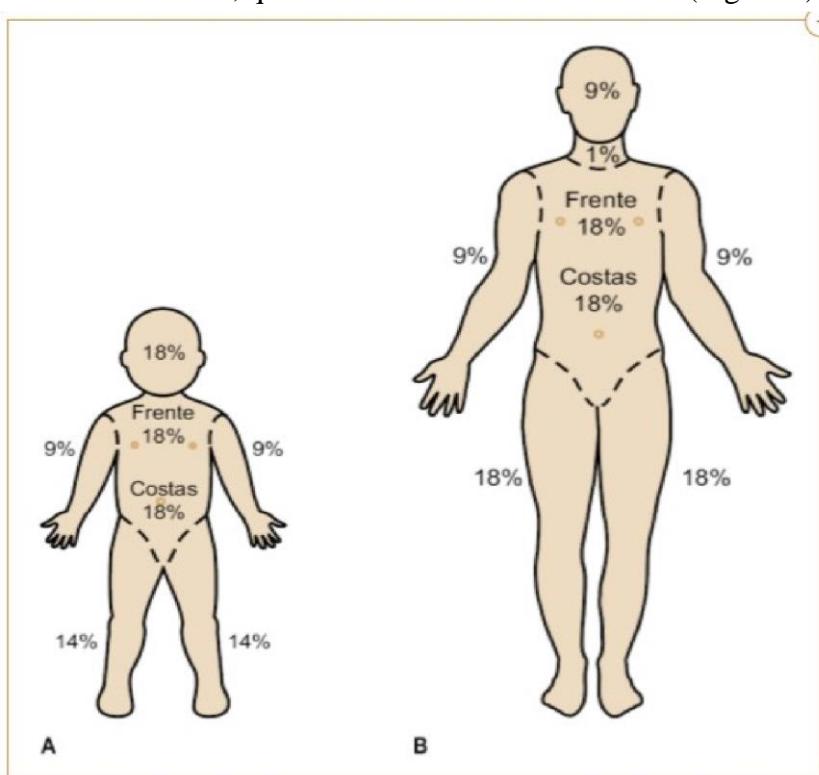
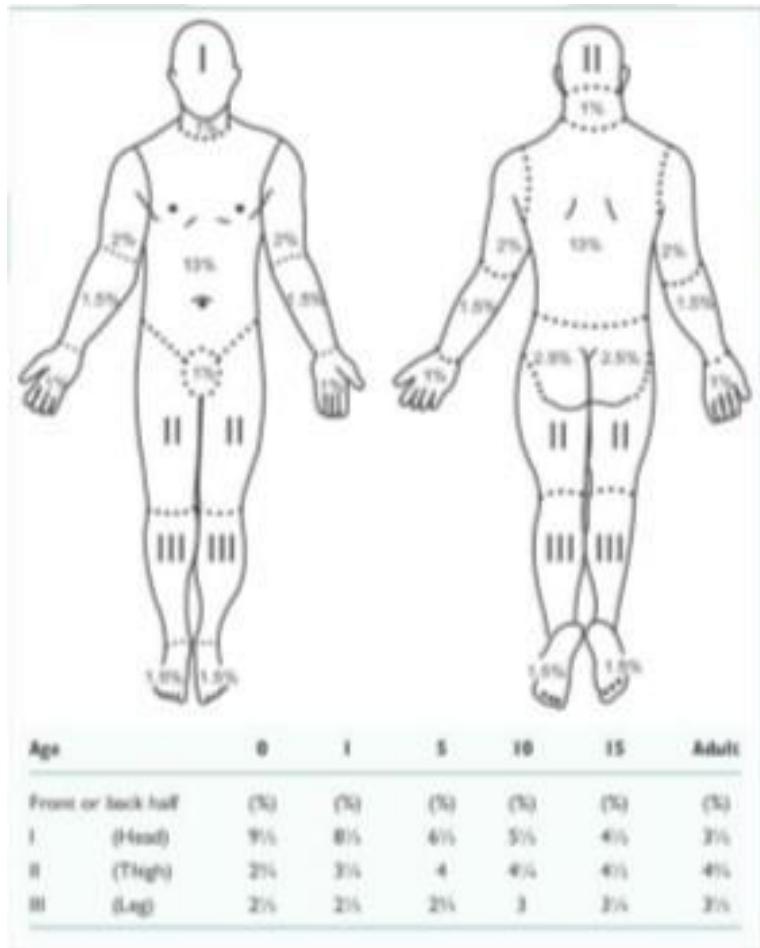


Figura 1 — Regra dos nove. A) Crianças. B) Adultos.
Fonte: Adaptada de Faria (2018).¹⁸

Fórmula de Lund-Browder:



MÉTODO DA PALMA DA MÃO: A porcentagem de superfície corporal de pequenas queimaduras pode ser calculada usando a mão do paciente. Esse método considera que a palma inteira e os dedos são equivalentes a cerca de 1% do corpo, e apenas palma da mão do paciente (excluindo os dedos) representa aproximadamente 0,5% da superfície corporal. A técnica também pode ser útil nos casos em que as queimaduras se apresentam de forma irregular ou para subtrair áreas não queimadas de grandes queimaduras.

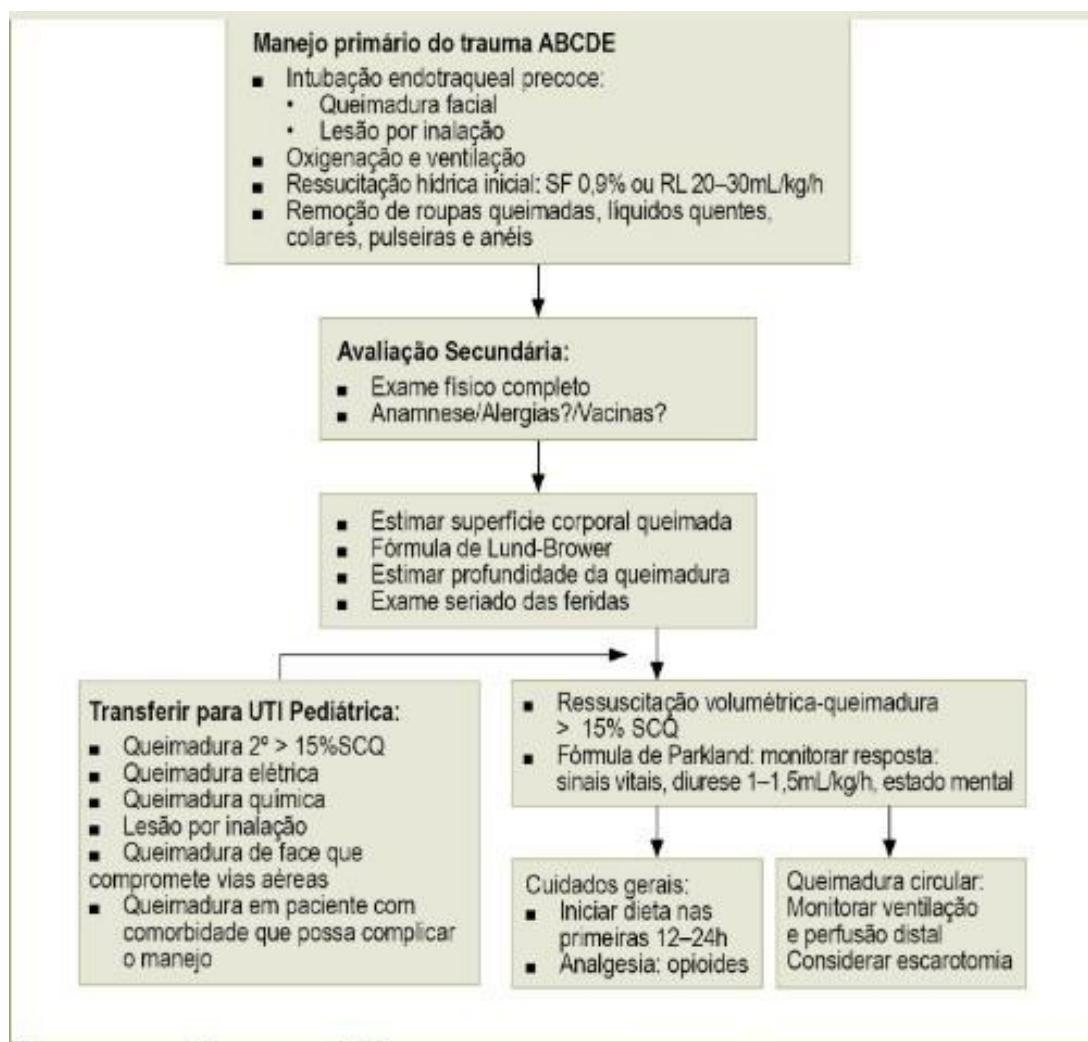
8. MANEJO E TRATAMENTO:

O manejo inicial do grande queimado obedece ao ABCDE do trauma, com atendimento sistematizado, identificação, tratamento e reavaliação.

Inicia-se no local do acidente controlando a fonte de calor (extinção de incêndio, retirada da roupa queimada, resfriamento com água fria). Recomenda-se lavar a queimadura com água corrente e fria (ideal 15°C), por 20 minutos para aliviar a dor e interromper a lesão tecidual. Água fria não deve ser usada em queimaduras extensa em virtude do risco de hipotermia. Se o hospital for próximo, simplesmente cobre-se a queimadura com toalha limpa. Na emergência as bolhas devem ser intactas, romper somente durante o debridamento. Deve-se aquecer o paciente, cobrir queimaduras com gases com vaselina.

Coletar dados: Peso, estatura, imunizações (tétano, varicela e hepatite B), alergias, doenças prévias. Se queimadura for maior que 30%, recomenda-se a colocação de cateter venoso central.

Fluxograma do manejo grande queimado:



SF: soro fisiológico; RL: ringer lactato; SCQ: superfície corporal queimada.

Figura 3 — Fluxograma do manejo grande queimado.

A- Cuidados com as vias aéreas e lesão por inalação de fumaça:

Queimaduras de face, lábios, faringe, e hipofaringe podem levar a edema maciço progressivo, tornando a visualização da laringe extremamente difícil ou mesmo impossível. Portanto as crianças com lesão térmica de via aérea deverão ser submetidas intubação traqueal o mais precoce possível, seguindo o protocolo de sequência rápida de intubação.

A lesão pulmonar por inalação de fumaça pode desenvolver pneumonia, pneumotórax, síndrome do desconforto respiratório agudo (SARA).

O contato dos gases quentes no endotélio e os produtos de combustão como monóxido de carbono (CO) e ácido cianídrico, podem causar broncoespasmo e hipersecreção brônquica. História de fogo em espaço fechado, desconforto respiratório, queimaduras em lábios ou nariz, estridor, rouquidão e fuligem na boca ou nariz são indícios de significativa lesão térmica inalatória.

O Tratamento de lesão inalatória inclui: assegurar permeabilidade de via aérea, limpeza rigorosa, prevenção e tratamento agressivo de pneumonia e suporte ventilatório quando indicado.

B- Reposição volumétrica: Iniciar o mais precocemente possível.

FÓRMULA DE PARKLAND:

Primeiras 24 horas: solução de ringer lactato: 4ml/kg/% SCQ adicionada a volume de manutenção de 1500 ml/m²/dia de solução de ringer lactato. Metade deste volume é dada nas primeiras 8 horas

pósqueimadura, e a outra metade nas próximas 16 horas. Coloides podem ser usados para tratar hipoalbuminemia.

Próximas 24 horas: Fluido de manutenção de 1500 ml/m²/dia com solução hipertônica contendo glicose e sódio na proporção de 1:4.

□ Monitorização da reposição volêmica:

- Debito urinário: diurese esperada 1 a 1,5 ml/kg/h para crianças maiores de 2 anos e 1,5 ml/kg/h para lactentes.
- Pressão sanguínea, pulso e estado de consciência.
- Hematócrito que continua aumentando após reposição fluídica, pode indicar reposição inadequada.

C- Exames solicitados:

Hemograma completo; classificação sanguínea e prova cruzada; coagulograma; carboxiemoglobina (se indicado); gasometria; ureia; creatinina; proteínas totais e frações; eletrólitos e glicemia; sedimento urinário; raio x de tórax. Culturas de superfície podem ajudar na introdução de antibioticoterapia. Em casos de queimadura elétricas realiza-se eletrocardiograma e marcadores de lesões miocárdicas (CKMB e troponina) e hepática (TGO, TGP e lipase). Glicemia capilar de 6/6 horas.

D- Controle de dor:

- Analgésicos não opioides: Dipirona e acetaminofen;
- Analgésico opioide: Morfina: 0,1-0,2 mg/kg, seguido de infusão entre 20-40 mcg/kg/h, nos casos de dor intensa;
- Difenidramina: 1,5 mg/kg, nos casos de exantema e prurido.

E- Suporte Nutricional:

O grande queimado tem seu metabolismo aumentado em até 200%. O catabolismo exagerado de proteína e a excreção aumentada de nitrogênio urinário acompanham este metabolismo. Ocorre, também, perda de proteínas pelo exsudato das feridas. Pacientes queimados são extremamente suscetíveis a infecções, o que acentua a necessidade de energia e proteína.

Fórmula para adequação das necessidades calóricas:

Carvajal:

$$1.800 \text{ kcal/m}^2 + 2000 \text{ kcal/m}^2 \text{ (todas as idades)}$$

$$\text{Área da superfície corporal (m}^2\text{)} = (\text{Peso em Kg} \times 4) + 7 / (90 + \text{peso em Kg})$$

Nutrientes específicos:

PROTEÍNAS: A função mais importante das proteínas em um doente com feridas é o crescimento e o reparo tecidual e celular. A quantidade de proteína que o paciente queimado requer depende da porcentagem da área queimada, podendo variar de 1 a 2 g/kg/dia, até 3 a 4 g/kg/dia se a queimadura for extensa.

CARBOIDRATOS: Podem conter até 11g/kg/dia para a estimulação da insulina e melhor produção de insulina. A glicemia deve ser mantida abaixo de 150-180 mg/dl.

GORDURAS: Sua oferta deve ser de 3- 4g/kg/dia, constituindo 30-40% das calorias não proteicas.
MICRONUTRIENTES:

Micronutrientes Vitaminas/minerais	Necessidade no grande queimado
Vitamina A	10.000 UI/ 100 kcal
Vitamina E	Crianças: 7 UI/dia / adultos: 10 UI/dia
Vitamina K	Crianças: 5mg/dia/ adultos: 10 mg/dia. Coagulação: TP>70%
Vitamina D	200-400 UI/dia
Vitamina C	10-30 mg/kg/dia
Vitamina B12	Crianças: 2mg/dia / adultos: 10mg/dia
Folato	Crianças: 2,5mg/dia/ adultos: 5mg/dia
Vitamina B1 (Tiamina)	Crianças: 3mg/dia/ adultos: 8mg/dia
Vitamina B2 (Riboflavina)	Crianças: 5mg/dia/ adultos: 10mg/dia
Vitamina B6	Crianças: 3mg/dia/ adultos: 12mg/dia
Biotina	Crianças: 40mg/dia/ adultos: 120mg/dia
Vitamina B3 (Nicotinamida)	Crianças: 4,5mg/dia/ adultos: 120mg/dia
Ácido pantotênico (coenzima A)	Crianças: 15mg/dia / adultos: 40mg/dia
Cobre	Necessidade?
Ferro	
Manganês	Necessidade?
Zinco	220mg/dia
Iodo, selênio, mobilitênia, cromo	Necessidade?

F- Debridamento cirúrgico:

Deve ser repetido a cada 24-36 horas, dependendo da extensão, gravidade da lesão e agente tópico utilizado;

Diminui a quantidade de tecido desvitalizado na ferida e consequentemente proliferação de germes no local.

G-Curativos:

Abertos: Mais indicado em áreas de face, pescoço e orelhas. Tem a desvantagem de aumentar as perdas;

Fechado ou oclusivo: Diminui as perdas, mais fácil a manipulação no leito, porém mobilização articular.

Agentes Tópicos usados nos curativos:

- Sulfadiazina de prata 1%: Agente tópico mais usado no mundo, é ativo contra uma ampla gama de patógenos, incluindo *S. aureus*, *E.Coli*, *Proteus* sp. *Enterobacter* e *Candida*.
- Gluconato de Clorexidina: Agente de amplo espectro, eficácia inferior a sulfadiazina de prata, associar ao nitrato de prata aumenta a eficácia.

H- Controle de Infecções:

SÃO INDICATIVOS DE INFECÇÃO DA QUEIMADURA: Cultura quantitativa de pele com mais de 1000000 unidades formadoras de colônias/cm² ou cultura quantitativa de biópsia de tecido com mais de 100000 unidades formadoras de colônias/g de tecido.

PADRÃO OURO: histopatológico de biópsia da ferida queimada. O uso de antibiótico profilático é controverso. A antibioticoterapia deve ser com base nos resultados das culturas. Geralmente utilizam-se drogas antiestafilocócicas, Gram-negativos (inclusive cobertura para *Pseudomonas*) e antifúngicos.

I- Profilaxia para tétano:

- Crianças > 7 anos que tenham completado sua imunização (3 ou mais doses) devem receber a DT se houver mais de 5 anos da aplicação da última dose.

- Crianças menores que não receberam as 3 doses devem receber DT ou DPT se apropriado. - Pacientes de qualquer idade em que a imunização é incerta ou inferior a 3 doses devem receber toxoide conforme a idade e imunoglobulina antitetânica (250 a 500 U) IM.

9. CUIDADOS ESPECIAIS:

ATENÇÃO ÀS QUEIMADURAS POR CHOQUE ELÉTRICO:

Caso a queimadura decorra de choque elétrico, deve-se seguir as recomendações específicas para essa causa.

- A realização de eletrocardiograma (ECG) é imprescindível
- fórmula de Parkland não é calculada;

As principais causas de morte de pacientes vítimas de queimaduras elétricas envolvem problemas cardíacos ou respiratórios.

Os pacientes vítimas de queimaduras elétricas devem receber fluidos intravenosos isotônicos para manter a frequência cardíaca (FC) e a PA dentro dos parâmetros da normalidade.

Nos casos de acidentes com tensões de alta voltagem ou relâmpagos, é indicada avaliação laboratorial no momento da admissão, incluindo hemograma, creatinofosfoquinase (CPK), ureia, creatinina e parcial de urina, com dosagem de mioglobinuria. Falência renal deve ser suspeitada em todos os pacientes com hematuria, aumento da CPK ou sinais clínicos de insuficiência renal.

SÍNDROME DO CHOQUE TÓXICO:

É causada pela liberação da toxina do *Staphylococcus aureus*.

Os sintomas são: rash macular difuso, vômitos e diarreia. Taquicardia, taquipneia e, posteriormente, hipotensão são sintomas bastante presentes e devem ser vistos como alarmantes. Os critérios diagnósticos são:

- febre;
- hipotensão;
- rash macular difuso com posterior descamação;
- envolvimento de pelo menos três sistemas ou órgãos: fígado; sangue; sistema renal; membranas mucosas (hiperemia faríngea e conjuntival); sistema gastrintestinal; sistema muscular; sistema nervoso central;
- sorologias negativas para outro organismo diferente do *Staphylococcus aureus*. O tratamento consiste em:
 - Suporte intensivo.
 - Antibiótico: Oxacilina (pode ser associado à Clindamicina)
 - Vancomicina (estafilococos resistentes a oxacilina)
 - Imunoglobulinas ou plasma fresco (os casos refratários às medidas terapêuticas iniciais)
 - Debridamento ainda mais intenso e frequente da área queimada.

SÍNDROME COMPARTIMENTAL:

Ocorre a interrupção do retorno venoso e posterior interrupção do fluxo arterial, podendo levar a isquemia e necrose, sendo indicado fasciotomias.

10. CONCLUSÃO:

Queimaduras em pacientes pediátricos ocorrem em todo o mundo. O atendimento inicial deve envolver o protocolo ABCDE; após, calcula-se a SCQ para que, se elegível, o paciente seja submetido à reposição hídrica (com fundamento na fórmula de Parkland).

Os pacientes vítimas de queimaduras costumam apresentar resposta inflamatória exacerbada, que culmina com a saída de líquidos do meio intravascular para o extravascular, por isso a reposição hídrica é essencial.

A observação clínica criteriosa também é primordial, visto que os sinais de choque tóxico podem passar despercebidos ou ser subestimados pelo profissional menos experiente. Por fim, após o primeiro atendimento, é ideal que a criança seja conduzida a um centro de referência em queimaduras.

11. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

Barcellos LG, Silva APP. Queimados, manejo atual. In: Associação de Medicina intensiva Brasileira, Sociedade Brasileira de Pediatria; Piva JP, Carvalho WB, organizadores. PROTIPED Programa de atualização em Terapia Intensiva Pediátrica: ciclo 10. Porto Alegre: Artmed Panamericana; 2019. p 09-

56. (Sistema de Educação Continuada a Distância, v. 4)

Pascolat G, Batista LC, Becker AC, Torres FAF. Abordagem a pacientes pediátricos vitimas de queimaduras. In: Sociedade Brasileira de Pediatria; Simon Junior H, Pascolat G, organizadores. PROEMPED Programa de atualização em Emergência Pediátrica: ciclo 3. Porto Alegre: Artmed Panamericana; 2019. p 53-77. (Sistema de Educação Continuada a Distância, v. 1)

TRAUMATISMO CRÂNIOENCEFÁLICO

Auri Alves Moura Vieira

1. CONCEITO

O traumatismo crânioencefálico (TCE), principal causa de atendimento por trauma pediátrico no serviço de emergência, é responsável por grande morbidade e mortalidade na população infantil. No Brasil, registros do Sistema de Informações Hospitalares do Sistema Único de Saúde (SIHSUS) de 1998 revelaram que 21% do total de pacientes com TCEs internados em rede pública hospitalar compreendiam crianças com idade inferior a 10 anos, 57% delas entre 0 e 4 anos, com índice de mortalidade de 2%.

2. OBJETIVO

Reconhecimento do TCE, classificar e diferenciar as variáveis do TCE entre as crianças com idade superior e inferior a 2 anos em pacientes pediátricos, e instituição de medidas terapêuticas precoces para minimizar a morbidade e reduzir a taxa de mortalidade.

3. ABRANGÊNCIA

Criança de qualquer idade vítima de traumatismo crânio encefálico atendida no Pronto-Atendimento Pediátrico, com ou sem necessidade de internação hospitalar.

4. INTRODUÇÃO

O traumatismo crânioencefálico (TCE) ainda é uma causa importante de morbidade e mortalidade na faixa etária pediátrica.

As quedas são responsáveis por mais de 80% dos TCEs na faixa etária pediátrica, seguidas pelos acidentes automobilísticos. Em crianças com idade inferior a 2 anos, os maus-tratos constituem importante causa do problema, com até 20% de lesões intracranianas graves. O principal objetivo do atendimento da criança vítima de TCE é avaliar se houve ou não lesão intracraniana.

As crianças com idade inferior a 2 anos, devem ser avaliadas com atenção especial, pois a dificuldade de comunicação em relação aos sintomas apresentados e as características anatômicas peculiares dessa faixa etária (tamanho do crânio, maior plasticidade da calota craniana, presença de fontanela e suturas abertas) podem dificultar a suspeição de TCE.

O prognóstico neurológico destes pacientes é determinado pela lesão inicial e pelos eventos fisiopatológicos secundários à injúria inicial.

5. FISIOPATOLOGIA

Do ponto de vista fisiopatológico, existem dois tipos de lesão no TCE:

LESÃO PRIMÁRIA: decorre do impacto e das forças de aceleração e desaceleração sobre a caixa craniana e o encéfalo no momento do trauma. Podem ser decorrentes do traumatismo direto (lesões extracranianas, fraturas, hematoma extradural) e do cisalhamento/aceleração-desaceleração (hematoma subdural, hemorragia subaracnóidea, lesão axonal difusa);

LESÃO SECUNDÁRIA: ocorre nos TCEs moderados e graves decorrentes de eventos sistêmicos (hipoxia, hipovolemia, hipotensão, distúrbios eletrolíticos) ou intracranianos (edema cerebral, hipertensão intracraniana - HIC, alterações perfusionais), que se instalam no momento do trauma.

Outros fatores que contribuem para a evolução da lesão no TCE é a ruptura da barreira hematoencefálica, que favorece o influxo de sódio (Na^+), água e proteínas para o interstício, além de alterações do equilíbrio hidroeletrolítico celular e distúrbios da glicose.

Nos primeiros 30 minutos pós-trauma, o fluxo sanguíneo cerebral é preservado, mas, a partir desse período, diminui até as 6 horas posteriores. O aumento da permeabilidade vascular ocorre após as primeiras 6 horas do trauma, resultando em elevação da pressão intracraniana (PIC) e do edema cerebral. A hipertensão craniana também é responsável pela lesão tecidual tendo em vista o comprometimento da perfusão cerebral e a consequente lesão isquêmica irreversível.

6. CLASSIFICAÇÃO

A classificação do TCE considera a pontuação na Escala de Coma de Glasgow (ECG).

ESCALA DE COMA DE GLASGOW			
Escore	Resposta motora	Resposta verbal	Abertura ocular
6	Com cumprimento de ordens	—	—
5	Com localização da dor	Orientado	—
4	Com movimento de retirada à dor	Confuso	Espontânea
3	Com flexão dos membros (descorticação)	Com discurso inapropriado	Com ordem verbal
2	Com extensão dos membros (descerebração)	Com discurso incompreensível	Com estímulo doloroso
1	Nenhuma	Nenhuma	Nenhuma

Fonte: Adaptado De Paulis (2015).¹

O TCE é classificado em:

- leve — ECG entre 13 e 15;

- moderado — ECG entre 9 e 12; grave — ECG inferior ou igual a 8.

Em crianças com idade inferior a 2 anos, por conta da limitação da resposta verbal, utiliza-se a ECG modificada para essa resposta, como apresenta o Quadro 2.

ESCALA DE COMA DE GLASGOW MODIFICADA PARA CRIANÇAS COM IDADE INFERIOR A 2 ANOS			
Escore	Resposta motora	Resposta verbal	Abertura ocular
6	Espontânea	—	—
5	Com localização da dor	Com palavras apropriadas/sorriso social	—
4	Com movimento de retirada à dor	Com choro consolável	Espontânea
3	Com flexão dos membros	Com irritação	Com ordem verbal
2	Com extensão dos membros	Com inquietude/agitação	Com estímulo doloroso
1	Nenhuma	Nenhuma	Nenhuma

Fonte: Adaptado De Paulis (2015).¹

TRAUMATISMO CRANIENCEFÁLICO LEVE: A abordagem é feita de forma distinta nas crianças com idade inferior e superior a 2 anos.

O Quadro 3 apresenta variáveis importantes a serem consideradas na história e no exame físico de crianças com idade inferior e superior a 2 anos.

Idade inferior a 2 anos	Idade superior a 2 anos
<ul style="list-style-type: none"> ■ Pontuação inferior a 15 na ECG modificada. ■ Presença de fratura craniana palpável — suspeita quando houver assimetria ou edema na inspeção do couro cabeludo ou crepitação e dor à palpação da calota craniana. ■ Presença de hematoma subgaleal occipital ou parietal ou temporal, excetuando o frontal. ■ Perda de consciência por tempo igual ou superior a 5 segundos. ■ Mecanismo grave de trauma: <ul style="list-style-type: none"> • acidente automobilístico com ejeção do paciente ou morte de outro ocupante; • atropelamento, por veículo motorizado, de pedestre ou ciclista sem capacete; • queda de mais de 1 metro de altura; • colisão da cabeça contra objeto de alto impacto. ■ Comportamento não habitual com os pais. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ ECG menor ou igual a 14 ou outros sinais de alteração do nível de consciência (irritabilidade e sonolência). ■ Sinais de fratura de base de crânio — equimose periorbitária ("olhos de guaxinim"), equimose de mastoide (sinal de Battle), hemotimpano, otorragia, otorreia líquorica, epistaxe e rinorreia líquorica. ■ História de perda da consciência. ■ História de vômitos — mais do que três episódios em 2 horas. ■ Mecanismo grave de trauma: <ul style="list-style-type: none"> • acidente automobilístico com ejeção do paciente ou morte de outro ocupante; • atropelamento, por veículo motorizado, de pedestre ou ciclista sem capacete; • queda de mais de 1 metro e meio de altura; • colisão da cabeça contra objeto de alto impacto. ■ Cefaleia intensa (dor incapacitante que interrompe as atividades normais).

ECG: escala de coma de Glasgow.

TRAUMATISMO CRANIENCEFÁLICO MODERADO E GRAVE: A abordagem inicial do TCE moderado e grave objetiva evitar a lesão secundária, mantendo a estabilidade das funções ventilatórias e hemodinâmicas da criança, com o seguimento do protocolo ABCDE de atendimento ao paciente politraumatizado (Quadro 4).

PROTOCOLO ABCDE

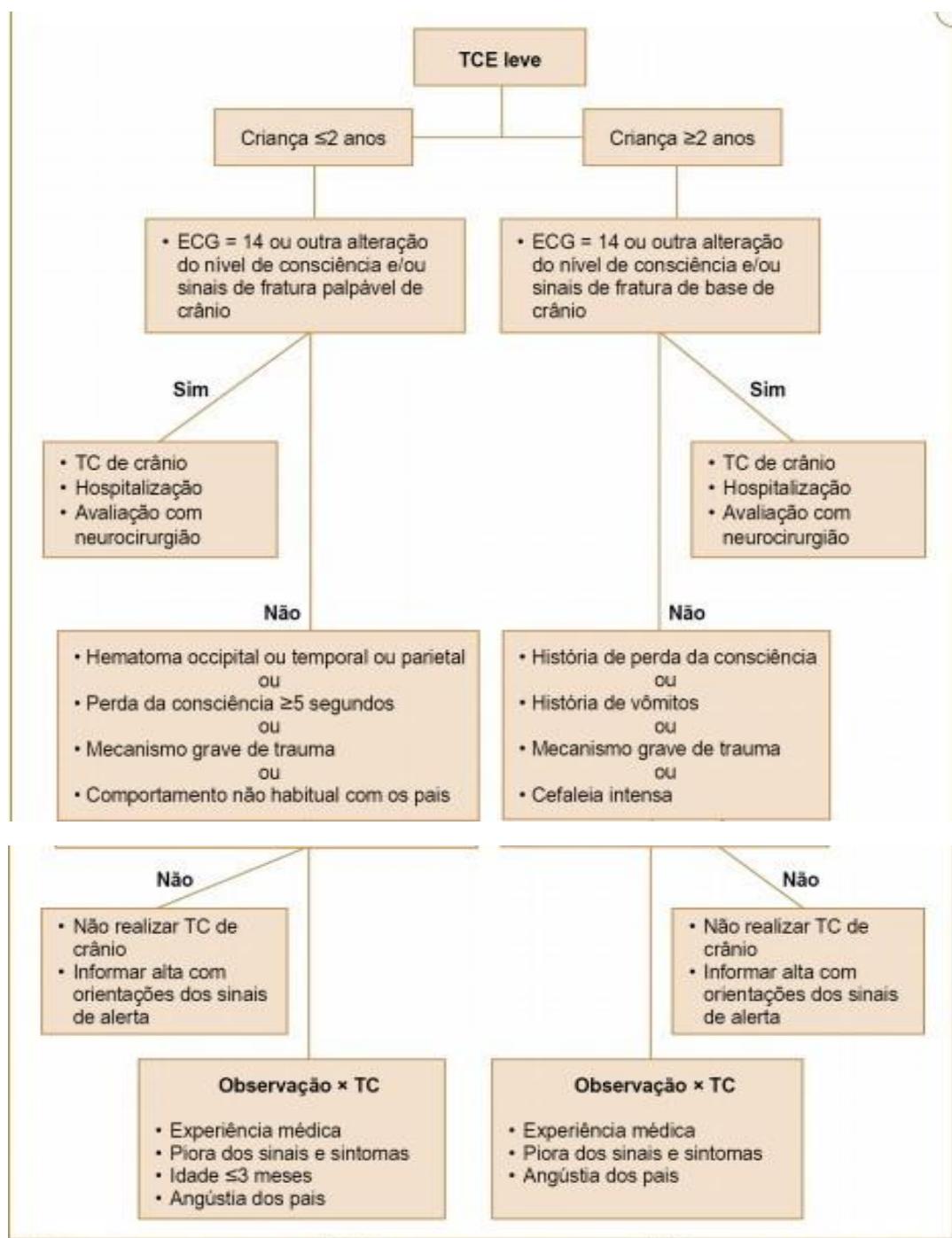
Etapa	Ação
A (via aérea)	<ul style="list-style-type: none"> ■ Avaliar a presença de secreções, sangue e dentes na cavidade oral. ■ Manter as vias aéreas pélvias por meio do posicionamento da cabeça, bem como da aspiração de secreções e eventuais corpos estranhos. ■ Estabilizar a coluna cervical com a manobra de elevação do ângulo da mandíbula.
B (respiração)	<ul style="list-style-type: none"> ■ Avaliar a efetividade respiratória e realizar auscultação pulmonar. ■ Prover suporte ventilatório adequado com fonte de O_2 para assegurar saturação superior a 94%. ■ Realizar intubação — obrigatória nos casos de crianças com pontuação na ECG igual ou inferior a 8, com utilização da sequência rápida de intubação (sedação e bloqueador neuromuscular), atentando-se para não hiperestender a coluna cervical. ■ Realizar hiperventilação (pressão arterial de gás carbônico [pCO₂] entre 35 e 38mmHg) — indicada nos casos em que os sinais de HIC estiverem presentes (bradipneia, bradicardia e hipertensão arterial [triade de Cushing]). ■ Evitar pCO₂ inferior a 30mmHg (para não diminuir o fluxo sanguíneo cerebral e intensificar a lesão secundária). ■ Manter a cabeceira do leito do paciente elevada a 30°.
C (circulação)	<ul style="list-style-type: none"> ■ Manter volemia adequada e registrar sinais vitais, como frequência cardíaca (FC), pressão arterial (PA), pulso e perfusão periférica. ■ Se necessário, infundir solução cristaloide com 20mL/kg para reposição volêmica. ■ Em caso de perda sanguínea, considerar a infusão de 20mL/kg de concentrado de hemácias.
D (déficit neurológico)	<ul style="list-style-type: none"> ■ Proceder à avaliação neurológica por meio de ECG, sinais de HIC e de herniação.
E (exposição)	<ul style="list-style-type: none"> ■ Avaliar a presença de outras lesões que possam comprometer a integridade do fluxo sanguíneo cerebral em decorrência de sangramentos em cavidades fechadas, como abdome e tórax.

O_2 : oxigênio; ECG: escala de coma de Glasgow; HIC: hipertensão intracraniana.

7. EXAMES DE IMAGEM

TOMOGRAFIA COMPUTADORIZADA DE CRÂNIO: é o exame de eleição para avaliar lesão intracraniana. No TCE leve a realização da TC baseia-se na presença de variáveis distintas entre crianças com idade superior e inferior a 2 anos.

A indicação de TC no TCE leve, de acordo com a idade, está apresentada na Figura 2



TCE: traumatismo craniencefálico; ECG: escala de coma de Glasgow; TC: tomografia computadorizada.

Figura 2 — Indicação de TC de crânio para crianças com TCE leve.

Fonte: Adaptada de Kupperman e colaboradores (2009).²

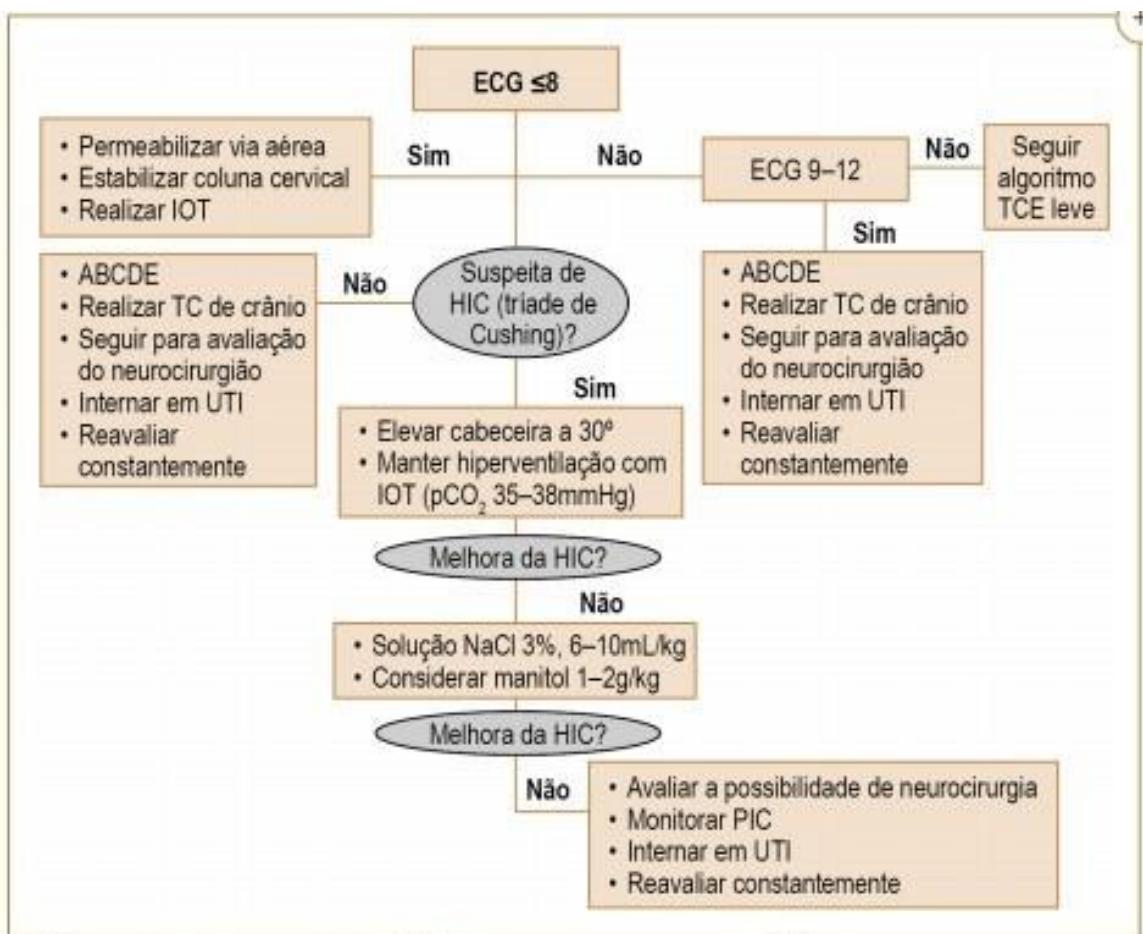
No TCE moderado e grave, a TC sempre deverá ser realizada para detectar lesões intracranianas e auxiliar na terapêutica, especialmente em caso de necessidade de abordagem neurocirúrgica.

RAIO X DE CRÂNIO: não apresenta vantagens por não identificar lesão intracraniana. Sua interpretação é passível de erros, pois as suturas abertas e os sulcos vasculares podem ser confundidos com fraturas e vice-versa.

ULTRASSONOGRAFIA DE CRÂNIO: pode ser um método diagnóstico na detecção de fraturas de crânio, com sensibilidade de 88% e especificidade de 98%, quando realizada por radiologista treinado.

8. MANEJO E TRATAMENTO

O manejo do TCE moderado e grave está esquematizado na Figura 1.



ECG: escala de coma de Glasgow; TCE: traumatismo craniencefálico; TO: tomografia computadorizada; UTI: unidade de terapia intensiva; HIC: hipertensão intracraniana; IOT: intubação orotraqueal; pCO₂: pressão arterial de gás carbônico; NaCl: cloreto de sódio.

Figura 1 — Manejo do TCE moderado e grave.

9. PREVENÇÃO

A supervisão constante e ativa por um adulto é fundamental para evitar que a criança se exponha a situações de risco.

Os programas educacionais e de informação são essenciais para a conscientização tanto dos pais quanto das crianças. Algumas orientações que podem minimizar a ocorrência do TCE e seus eventos secundários são:

- incentivar o uso de cadeiras e cintos especiais para as crianças nos automóveis;
- orientar os pais a equiparem a casa com itens de segurança;
- desaconselhar o uso do andador;
- alertar sobre equipamentos de proteção para a prática de esportes, em especial, o capacete, bem como brinquedos seguros certificados pelo Instituto Nacional de Metrologia, Qualidade e Tecnologia (INMETRO).

10. CONCLUSÃO

O TCE, evento de alta morbidade e mortalidade na população pediátrica, é a principal causa de consulta por trauma nos serviços de emergência. Medidas de prevenção — sobretudo a supervisão constante e ativa da criança por um adulto — são essenciais para minimizar a ocorrência desse problema.

Na abordagem do TCE, a TC de crânio continua sendo o exame de eleição; no entanto, a sua indicação no TCE leve tem sido cada vez mais criteriosa, considerando-se a presença de variáveis de exame físico e história que aumentam o risco de lesão intracraniana.

No TCE moderado e grave, atenção especial deve ser prestada no manejo inicial a fim de evitar a progressão da lesão secundária que se instala logo após o trauma. Restabelecer a volemia e fornecer o suporte de O₂ adequado minimizam a cascata inflamatória.

11. REFERÊNCIAS

Paulis M. Traumatismo craniencefálico. In: Sociedade Brasileira de Pediatria; Simon Junior H, Pascolat G, organizadores. PROEMPED Programa de Atualização em Emergência Pediátrica: Ciclo 1. Porto Alegre: Artmed Panamericana; 2018. p. 101–23. (Sistema de Educação Continuada a Distância, v. 4).

Sapolnik R. Traumatismo craniencefálico em crianças. PROAMI Programa de Atualização em Medicina Intensiva: Ciclo 2. p. 129-149. (Sistema de Educação Continuada a Distância, v. 3).

CRISE CONVULSIVA

Auri Alves Moura Vieira

1. CONCEITO

A crise convulsiva é uma enfermidade muito comum na pediatria, e motivo de apreensão por parte da equipe médica e da família. São eventos neurofisiológicos decorrentes de uma descarga elétrica anormal, excessiva e síncrona de um grupamento neuronal, ocorrendo de modo espontâneo ou secundário a eventos exógenos, como febre, distúrbios hidreletrolíticos ou mesmo infecções, como encefalite.

2. OBJETIVO

Promover o rápido reconhecimento e o início precoce do tratamento da crise convulsiva; discutir sobre a sistematização do manejo do Estado de Mal Epilético (EME); diminuir a morbimortalidade relacionadas a essas situações.

3. ABRANGÊNCIA

Crianças com idade até 13 anos incompletos atendidas no pronto atendimento ou emergência pediátrica.

4. INTRODUÇÃO

As crises convulsivas podem ocorrer em qualquer idade, entretanto, são uma situação patológica comum em jovens. Entre as crianças, 60% apresentam o primeiro evento antes dos 3 anos, sendo a maioria no primeiro ano de vida.

A crise convulsiva deve ser diferenciada de epilepsia, convulsão e estado de mal epilético (EME) para seguimento e tratamento adequados.

Além do tratamento correto da crise, é fundamental identificar a causa da convulsão, para que seja, se necessário, instituída medicação profilática.

A entidade mais grave, devido ao risco de sequelas e de óbito, é o estado de mal epilético (EME).

5. CARACTERÍSTICAS DAS CRISES CONVULSIVAS E EPILÉTICAS

É fundamental saber diferenciar um paciente com epilepsia daquele que está apresentando uma crise convulsiva esporádica ou até mesmo esteja em EME. No manejo agudo da crise, essa distinção será essencial para o seguimento farmacológico na emergência.

Quadro 1:

CONCEITUAÇÃO DAS CRISES EPILÉTICAS E CONVULSIVAS	
Crise	Conceito
Epilepsia	Condição crônica caracterizada pela presença de crises epiléticas recorrentes na ausência de eventos externos desencadeantes.
Crises epiléticas	Eventos neurofisiológicos que representam uma descarga elétrica anormal, excessiva e sincronizada de um grupamento neuronal, ocorrendo de modo espontâneo ou secundário a eventos exógenos, como febre, distúrbios hidreletrolíticos ou mesmo quadro encefálico.
Convulsões	Crises epiléticas com manifestações motoras, que, se forem associadas a alterações localizadas em áreas posteriores do cérebro, com sintomas visuais, auditivos ou exclusivamente sensitivos, assim como as ausências, em que não se visualizam atividades motoras, são denominadas "crises não convulsivas".
EME	Evento definido como mais que 30 minutos de atividade convulsiva contínua ou duas ou mais crises epiléticas sequenciais sem total recuperação do nível de consciência entre elas. Atualmente, é considerado um tempo menor como critério diagnóstico para EME, visto que a maioria das crises que cede de forma espontânea o faz nos primeiros 5 a 10 minutos do seu início.

Fonte: Casella e Mângia (1999).

CRISE CONVULSIVA FEBRIL:

A convulsão febril é uma crise convulsiva ou não, acompanhada por febre (temperatura maior ou igual a 38º), que ocorre em crianças de 6 a 60 meses de idade, sem evidência de infecção ou inflamação do sistema nervoso central (SNC), sem alteração metabólica e sem história prévia de crise convulsiva afebril. A maioria das crianças apresenta a convulsão febril no primeiro dia da doença.

As crises convulsivas febris são denominadas simples ou complexas (Quadro 2).

CLASSIFICAÇÃO DAS CRISES CONVULSIVAS FEBRIS	
Crise	Características
Simples	<ul style="list-style-type: none"> ■ Autolimitadas. ■ De curta duração (<15 minutos). ■ Com características tônico-clônicas. ■ Sem recorrência dentro das 24 horas. ■ Sem alteração no pós-ictal.
Complexas	<ul style="list-style-type: none"> ■ De longa duração (>15 minutos). ■ Com várias crises em um curto intervalo de tempo. ■ Com recorrência das crises em menos de 24 horas. ■ Com crises focais, com vários achados possíveis: <ul style="list-style-type: none"> • movimentos tônicos ou clônicos; • perda do tônus muscular; • início em um lado do corpo, com ou sem generalização secundária; • desvio da cabeça ou dos olhos para um lado; • paralisia unilateral pós-crise.

Fonte: Kimia e colaboradores (2012).

As crises febris complexas estão relacionadas com maior ocorrência de infecções do SNC ou com aparecimento de epilepsia posterior.

A maior parte das crises convulsivas febris se encerra antes da chegada dos pacientes ao prontoatendimento e o médico, na maioria das vezes, avalia a criança já no período pós-ictal.

CRISE CONVULSIVA PÓS-TRAUMATISMO CRANIENCEFÁLICO:

Depois de um TCE grave, muitas crianças poderão ter como principal consequência a crise convulsiva, o que torna o prognóstico neurológico pior. O pediatra que fornecerá suporte a esses pacientes deve sempre estar atento à possibilidade de má evolução do quadro e, como rotina, deve instaurar o uso de anticonvulsivantes como medida profilática já na sala de emergência.

ESTADO DE MAL EPILEPTICO:

O paciente em EME pode evoluir com diversas complicações, como rabdomiólise, hipertermia, acidose, leucocitose, pleocitose líquórica, hipertensão arterial, edema pulmonar, hipoxemia cerebral, edema e lesão cerebral irreversível.

O EME pode se apresentar de várias formas, como:

- Convulsivo — com convulsões tônico-clônicas generalizadas, repetitivas, depressão pós-ictal da função neurológica entre as crises;
- Não convulsivo — em que se produz um estado epilético flutuante;
- Crises parciais repetidas — manifestadas como sinais motores, sintomas focais sensoriais ou perda de função focal não associados com alteração da consciência (epilepsia parcial contínua).

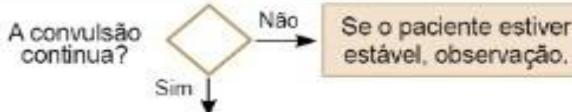
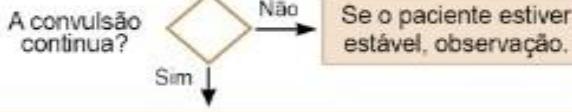
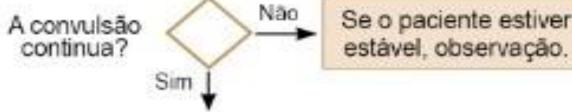
As características do EME refratário e super-refratário estão apresentadas no Quadro 3.

CARACTERÍSTICAS DO ESTADO DE MAL EPILETICO	
Refratário*	Super-refratário
O EME refratário apresenta duração superior a 60 minutos ou não é responsive aos tratamentos com doses adequadas de dois ou três anticonvulsivantes e acarreta risco maior de mortalidade (20 a 60%). ^{2,14,21}	O EME super-refratário é aquele que continua por 24 horas ou mais, apesar da instituição da anestesia, incluindo os casos em que o EME recorre na redução ou retirada na anestesia. Ele pode ocorrer em até 15% dos EMEs internados e apresenta índices de mortalidade de 30 a 50%.

*Quando há atraso na administração de fármacos, existe maior chance de o quadro evoluir para um EME refratário.^{3,14}

6. TRATAMENTO E MANEJO

Figura 1: protocolo de atendimento da crise convulsiva no serviço de emergência de Pediatria:

<p>Evolução da crise convulsiva</p> <p>0–5 minutos Fase de estabilização</p>	<p>1. Estabilizar o paciente (manter via aérea, respiração, circulação; realizar exame neurológico). 2. Monitorar sinais vitais. 3. Avaliar a saturação e usar oxigênio através da cânula nasal ou máscara. Considerar o IOT, se necessário assistência respiratória. 4. Iniciar monitoramento com ECG. 5. Coletar glicemia e, se <60, administrar push de glicose 10%, IV. 6. Tentar acesso venoso, coletar eletrólitos, hemograma e exames toxicológicos para níveis de fármacos anticonvulsivantes.</p>
<p>5–20 minutos Fase de terapia inicial</p>	 <p>O benzodiazepínico é a terapia inicial da escolha. Escolher uma das seguintes opções de primeira linha, que são equivalentes em doses e frequência: • midazolam IM puro (0,2mg/kg); • diazepam IV (0,2–0,5mg/kg, máximo 10mg).</p> <p>Se nenhuma das opções acima estiver disponível, escolher uma das opções abaixo: • diazepam VR (0,5mg/kg, máximo 20mg/dose, dose única); • midazolam VN, midazolam VO.</p>
<p>10–20 minutos Segunda fase da terapia</p>	 <p>Fenitoína (20mg/kg, IV) — diluir em SF e correr em 10 minutos.</p>
<p>20–30 minutos Terceira fase da terapia</p>	 <p>Fenitoína (10mg/kg, IV) — diluir em SF e correr em 10 minutos.</p>
<p>30 minutos Maior refratário</p>	 <p>Tiopental (3–7mg/kg, IV) — diluir em SF.</p>

Os benzodiazepínicos são a primeira linha de terapia nas convulsões. O midazolam IM é tão efetivo quanto o diazepam IV na cessação das convulsões em crianças. Em função de o midazolam poder ser aplicado via IM, o tratamento pode ser iniciado mais precocemente e a convulsão controlada com mais rapidez em pacientes sem acesso venoso.

Como os benzodiazepínicos têm ação relativamente curta, no EME, todas as crianças também devem receber anticonvulsivante de segunda linha em adição ao primeiro.

Exames laboratoriais: dosagem de eletrólitos, cálcio, fósforo, magnésio, glicose ou o hemograma completo, devem ser realizados apenas nas crises febris complexas, se não identificado o foco da febre.

Punção lombar: deve ser realizada em qualquer criança com crise febril e com sinais e sintomas meníngeos ou cuja história ou exame físico sugeram a presença de meningite ou de infecção intracraniana.

Exames de neuroimagem (TC ou RM de crânio): quando houver aspectos clínicos de doença neurológica e, particularmente, em caso de dúvida em relação às crises serem febris.

EEG não deve ser realizado na avaliação de uma criança com crise febril simples e neurologicamente saudável.

O tratamento profilático com terapia anticonvulsivante para prevenção de recorrência de crises não é recomendado.

Diagnosticar e tratar as causas-base.

Na primeira crise convulsiva febril simples, a conduta deve ser:

- antitérmicos;
- observação hospitalar por 2 a 4 horas;
- investigação etiológica e tratamento do quadro infeccioso desencadeante; geralmente não se indica tratamento específico.

Na primeira crise afebril única, ou seja, crise de curta duração, recuperação completa, exame neurológico normal e sem sinais de alerta; a conduta deve ser:

- observação hospitalar por 4 a 6 horas;
- tratamento medicamentoso em geral não é indicado, sendo opcional (se o risco de crise for maior do que o risco do tratamento).

7. CONCLUSÃO

É fundamental que cada serviço de saúde possa desenvolver seu protocolo de atendimento para crises convulsivas e epiléticas. As opções para melhor prognóstico envolvem ser mais agressivo no uso dos fármacos de primeira e segunda linhas, incluindo o atendimento pré-hospitalar, administração mais precoce da fenitoína no atendimento hospitalar e tendência para progredir para a anestesia.

O risco e o benefício de cada intervenção devem ser considerados, levando-se em conta os recursos e as experiências de cada serviço e o cuidado do médico em suas decisões. As estratégias de tratamento mais intensivas podem evitar necessidade de ventilação e admissão em UTI, quando se consegue controlar a crise em um prazo aceitável.

8. REFERÊNCIAS

Antoniuk AS, Wehmuth M. Convulsão na emergência. In: Sociedade Brasileira de Pediatria; Oliveira Filho EA, Nobrega M, organizadores. PROPED Programa de atualização em Terapêutica Pediátrica, ciclo 1. Porto Alegre: Artmed Panamericana; 2015. p 89-117. (Sistema de Educação Continuada a Distância, v. 4).

Pascolat G, Ribas MM, Mançaneira JF, Richlin CH, Costa CG. Manejo de crises convulsivas e epiléticas na sala de emergência. In: Sociedade Brasileira de Pediatria; Simon Junior H, Pascolat G, organizadores. PROEMPED Programa de atualização em Emergência Pediátrica: ciclo 1. Porto Alegre: Artmed Panamericana; 2017. p 107-137. (Sistema de Educação Continuada a Distância, v. 2).

AFOGAMENTO

Auri Alves Moura Vieira

1. CONCEITO

O afogamento corresponde ao comprometimento respiratório decorrente de submersão ou de imersão em líquido, independentemente do seu desfecho de sobrevida ou morte.

2. OBJETIVO

Identificar fatores de risco, fisiopatologia, diagnóstico, atendimento e prognóstico do paciente vítima de afogamento; reconhecer as complicações decorrentes do afogamento e instituição de medidas terapêuticas precoces para minimizar a morbidade e reduzir a taxa de mortalidade.

3. ABRANGÊNCIA

Criança com idade até 13 anos incompletos vítima de afogamento atendido no Pronto-Atendimento ou Emergência Pediátrica.

4. INTRODUÇÃO

O afogamento ainda é a principal causa de morte acidentais de crianças com idade inferior a 4 anos. Apesar das medidas de prevenção, a incidência desse problema continua alta. O tempo de submersão determina a gravidade do afogamento. À medida que o processo evoluí, ocorrem alterações nos sistemas cardiovascular, respiratório, metabólico e neurológico, podendo culminar com parada cardiorrespiratória (PCR) e morte.

Inúmeros são os fatores que favorecem a ocorrência de afogamento, como apresenta o Quadro 1.

FATORES DE RISCO PARA AFOGAMENTO	
Fatores de risco	Considerações
Condição socioeconômica	■ Apresenta maior tendência na classe econômica menos favorecida.
Clima quente	■ Ocorre especialmente nas estações mais quentes do ano, como o verão.
Idade/gênero masculino	■ Apresenta maior risco em indivíduos do sexo masculino com idade superior a 1 ano (principalmente até os 5 anos de idade e a adolescência) e, no sexo feminino, entre 1 e 2 anos de idade.
Condições ambientais	■ Nos domicílios, a maioria dos afogamentos de crianças com idade inferior a 1 ano ocorre em banheiras (56%) e balde (12%); as piscinas são responsáveis por 56% das mortes de crianças entre 1 e 4 anos de idade; e as coleções naturais de água doce (rios e lagos) englobam 63% das mortes de crianças maiores.
Uso de medicamentos	■ Principalmente os que interferem com o estado vigília.
Consumo de álcool ou drogas	■ Sobretudo por adolescentes e adultos jovens.
Doenças cardíaca ou neurológica	■ Síndrome do QT longo (SQTL), epilepsia (quadruplica o risco em relação ao da população em geral).
Doenças psíquica ou mental	■ Em casos de doença mental, depressão.

5. FISIOPATOLOGIA

O processo do afogamento pode durar segundos a poucos minutos. Em pessoas jovens e saudáveis, períodos curtos de submersão (entre 2 e 5 minutos) não levam à morte, nem causam sequelas neurológicas graves.

De acordo com a progressão do afogamento, ocorre uma sequência de eventos, conforme apresenta o Quadro 2.

PROGRESSÃO DO AFOGAMENTO

Vítima consciente	Vítima inconsciente
O primeiro mecanismo reflexo é cuspir ou engolir a água. A próxima resposta é prender a respiração não mais do que um minuto. Quando o drive inspiratório é alto demais para resistir, alguma quantidade de água é aspirada na via aérea, e a tosse ocorre como mecanismo reflexo. Algumas vezes, pode-se ter laringoespasmus precedendo o inicio da hipoxia cerebral.	Inicia-se o processo de aspiração contínua de água, que, de acordo com o seu gradiente osmótico, provoca aumento da permeabilidade da membrana alvéolo-capilar, destruição do surfactante, diminuição da complacência pulmonar, atelectasias e shunt intrapulmonar. Quando a lesão pulmonar é intensa o suficiente, ocorre a síndrome da angústia respiratória aguda (SARA).

Os efeitos cardiovasculares, como o aumento da resistência vascular sistêmica e pulmonar, as arritmias cardíacas e a diminuição da contratilidade cardíaca, dependem do resultado direto da anoxia e da acidose metabólica consequente de todo o processo do afogamento.

Distúrbios de sódio (Na): hiponatremia ocorre no afogamento por água doce, e a hipernatremia, no afogamento por água salgada. Na submersão prolongada, a hipotermia é frequente, levando à diminuição da frequência cardíaca (FC), da pressão arterial (PA), do consumo de oxigênio (O₂) e da taxa metabólica celular, o que piora o prognóstico neurológico e o sucesso da ressuscitação cardiopulmonar (RCP).

6. ESTRATIFICAÇÃO DE RISCO E GUIA DE TRATAMENTO

A gravidade do afogamento depende do tempo de submersão. As submersões rápidas (de 5 a 10 minutos) dificilmente causam sequelas, enquanto aquelas que ocorrem por tempo prolongado (superior a 25 minutos) culminam com PCR e morte. Quando a vítima de afogamento é resgatada viva, o quadro clínico é determinado pela quantidade de água aspirada e pelos efeitos nos sistemas respiratório e cardiocirculatório.

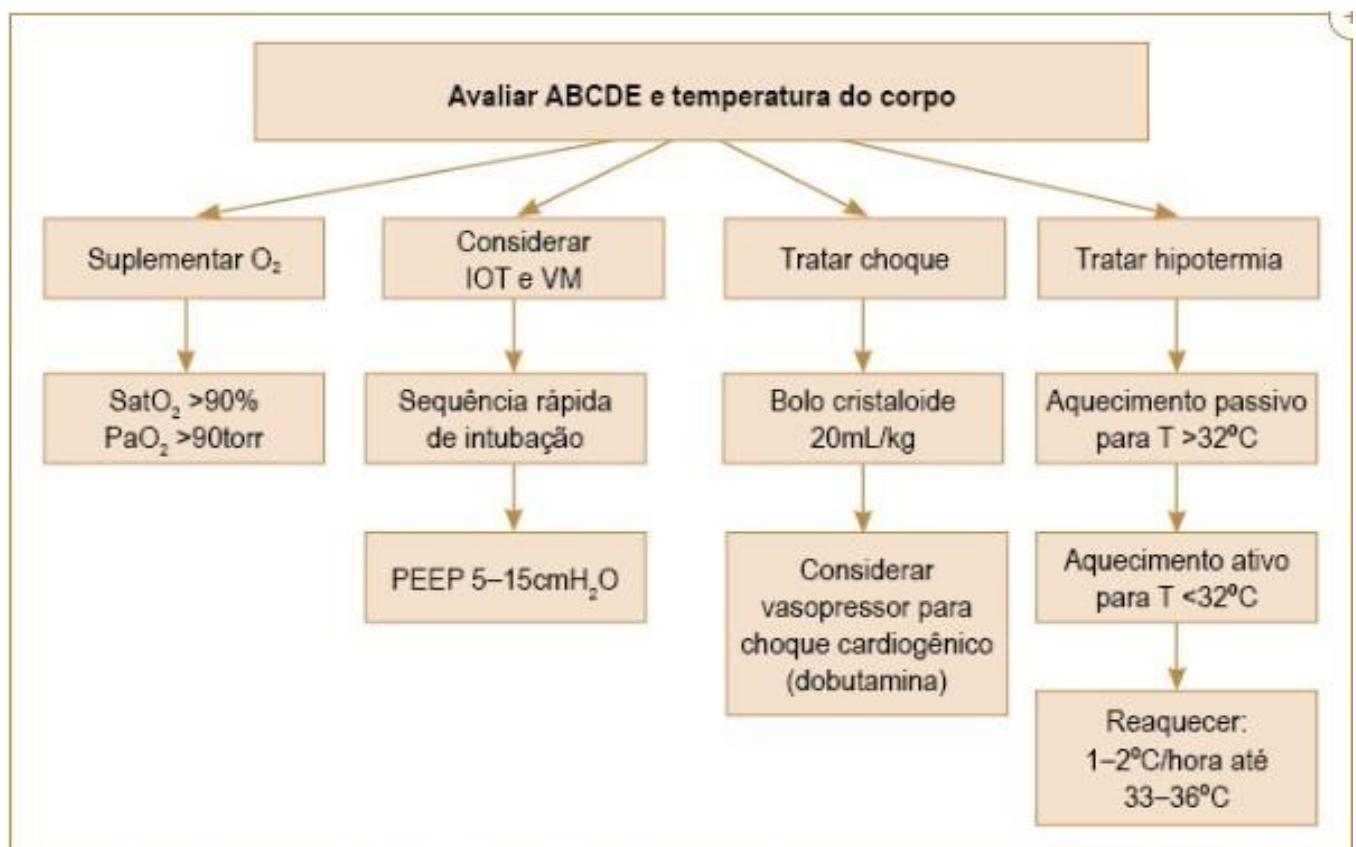
Toda criança vítima de afogamento, independentemente do estado clínico, deve ser avaliada no serviço de emergência e receber atendimento sistematizado a partir da abordagem ABCDE, tomando cuidado para possíveis lesões da coluna cervical.

O Quadro 3 apresenta o atendimento sistematizado do ABCDE:

SISTEMATIZAÇÃO DO ATENDIMENTO DE EMERGÊNCIA À CRIANÇA VÍTIMA DE AFOGAMENTO	
Etapa	Descrição
A	<ul style="list-style-type: none"> ■ Permeabilizar a via aérea e imobilizar a coluna cervical com manobras de elevação da mandíbula. ■ Aspirar a secreção da cavidade oral por meio de sonda de aspiração flexível de maior calibre ou aspirador rígido.
B	<ul style="list-style-type: none"> ■ Crianças com respiração espontânea, sem sinais de desconforto respiratório, com saturação de O₂ (SatO₂) >95% e nível de consciência adequado (escala de coma de Glasgow [ECG] >13) podem ser liberadas após 6–8 horas de observação, se não evoluirem com complicações respiratórias, cardíocirculatórias e neurológicas. ■ Para crianças com respiração espontânea e hipoxemia, oferecer O₂ por meio de dispositivos faciais, objetivando manter a pressão parcial de O₂ (PaO₂) >90mmHg. ■ Para crianças inconscientes ou com desconforto respiratório, está indicada a intubação orotracheal (IOT), de preferência com a sequência rápida de intubação. A escolha do sedativo e do bloqueador neuromuscular dependerá do estado clínico da criança. A pressão positiva expiratória final (PEEP) oferecida pela VM dependerá da gravidade da lesão pulmonar e pode variar de 5–15cmH₂O. ■ Na presença de edema pulmonar decorrente da disfunção cardíaca por hipoxia, deve-se avaliar a necessidade de medicações vasoativas como a dobutamina. O uso de diuréticos de alça não deve ser indicado rotineiramente.
C	<ul style="list-style-type: none"> ■ Em caso de choque, a volemia deverá ser restabelecida por meio da infusão rápida de cristaloide, com solução salina, em bolo, de 20mL/kg, com reavaliações frequentes, em especial, para sinais de descompensação cardíaca, como estertores pulmonares e hepatomegalia. Não está indicado o uso de bicarbonato de sódio (NaHCO₃) para a correção da acidose metabólica, que será corrigida com a infusão de volume, oxigenação e ventilação adequadas. ■ A monitorização cardíaca é essencial para avaliar o ritmo cardíaco e orientar a conduta. Na PCR, os ritmos em assistolia e a atividade elétrica sem pulso são mais comuns. A fibrilação ventricular é mais rara.
D	<ul style="list-style-type: none"> ■ Avaliar ECG e sinais neurológicos focais. De acordo com os achados clínicos, poderão ser indicados exames de imagem, como tomografia computadorizada (TC) do crânio e da coluna cervical, e avaliação neurocirúrgica.
E	<ul style="list-style-type: none"> ■ Avaliar outras lesões associadas que possam prejudicar o estado hemodinâmico do paciente — hemotórax, pneumotórax, entre outros.

7. MANEJO E TRATAMENTO

A Figura 1 mostra o atendimento no serviço de emergência à criança vítima de afogamento.



O_2 : oxigênio; IOT: intubação orotraqueal; VM: ventilação mecânica; SatO_2 : saturação de oxigênio; PaO_2 : pressão parcial de oxigênio; T: temperatura; PEEP: pressão positiva expiratória final.

HIPOTERMIA:

Nos casos de hipotermia (temperatura do corpo inferior a 35°C), medidas de reaquecimento devem garantir o restabelecimento da temperatura corpórea central. O objetivo é aumentar a temperatura em 1° a 2°C por hora, até atingir 36°C.

Na hipotermia leve (temperatura entre 32 e 35°C), o reaquecimento passivo por meio da retirada das roupas molhadas e frias, do uso de toalhas aquecidas ou manta térmica é suficiente. Na hipotermia moderada (temperatura entre 28 e 32°C), podem ser adotados métodos de aquecimento ativo interno, como O₂ aquecido e umidificado via máscara facial ou tubo traqueal, infusão de soro fisiológico (SF) aquecido por via intravenosa (IV) ou para lavagem gástrica ou retal, ou métodos de aquecimento ativo externo, com bolsa térmica ou fonte de luz.

8. EXAMES

Na vítima de afogamento com necessidade de aporte de O₂ e de hospitalização:

- Raio X (RX) de tórax; Gasometria arterial.

As alterações no RX refletem líquido nos alvéolos e brônquios e, de início, não devem ser interpretadas como pneumonia. A gasometria arterial revela o grau de hipoxia e de acidose metabólica.

Na vítima de afogamento que necessita de uma fração de O₂ maior (fluxo de 15L/minuto) ou de ventilação mecânica invasiva (VMI):

- Dosagem de eletrólitos;
- Dosagem de glicemia;

- Dosagem de uréia e creatinina; Hemograma.

9. COMPLICAÇÕES

RESPIRATÓRIAS: Síndrome do desconforto respiratório (SDR); nessas situações, o tratamento deve ser iniciado precocemente, com VM protetora (volume corrente [VC] menor ou igual a 6mL/kg, pressão de platô de 30cmH O e PEEP adequada) e com a utilização de doses baixas de corticoide — metilprednisolona na dose de 1mg/kg/dia, por 28 dias. Edema pulmonar tem ocorrência comum. Pneumotórax/pneumomediastino ocorre em até 10% dos casos. Atenção especial deve ser dedicada para a hidratação da vítima, evitando o excesso de volume. A pneumonia não é incomum em casos de afogamento, mas os antibióticos profiláticos não mostram benefícios.

NEUROLÓGICAS: A lesão hipóxico-isquêmica primária é irreversível. O objetivo principal da ressuscitação cerebral é prevenir a lesão neuronal secundária, mantendo oxigenação, hidratação e PA adequadas, bem como o nível de glicemia normal, para evitar a hiperglicemia.

METABÓLICAS: acidose metabólica e distúrbios eletrolíticos, principalmente de Na e de potássio (K).

As complicações como sepse, insuficiência renal e síndrome da secreção inapropriada do hormônio antidiurético (ADH) ocorrem em cerca de 5% dos pacientes.

10. PROGNÓSTICO

Szpilman e colaboradores desenvolveram um escore para avaliar a porcentagem de recuperação de crianças vítimas de afogamento.

- Idade inferior a 3 anos;
- Duração de submersão superior a 5 minutos;
- Ausência de reanimação nos primeiros 10 minutos; Coma na chegada à emergência; pH inferior a 7,1.

As crianças que apresentaram dois fatores ou menos tiveram 90% de possibilidade de recuperação completa, enquanto aquelas com três ou mais fatores apresentaram somente 5%.

11. CONCLUSÃO

Os programas de educação sobre prevenção e a realização de manobras de reanimação devem ser encorajados junto aos pais, aos cuidadores e às crianças, visto que o afogamento é a principal causa de morte por acidentes nas crianças com idade inferior a 4 anos.

Toda criança afogada deverá ser avaliada no serviço de emergência.

Otimizar a oxigenação, por meio de suporte ventilatório adequado, e restabelecer a volemia e o suporte hemodinâmico constituem as principais medidas terapêuticas para minimizar as complicações respiratórias, cardiovasculares e neurológicas decorrentes do afogamento.

12. REFERÊNCIAS

Paulis MD, Gilio AE. Afogamento. In: Sociedade Brasileira de Pediatria; Simon Junior H, Pascolat G, organizadores. PROEMPED Programa de atualização em Emergência Pediátrica: ciclo 1. Porto Alegre: Artmed Panamericana; 2018. p 141-155. (Sistema de Educação Continuada a Distância, v. 3).

Tonial CT, Garcia PCR, Vitola L. Atendimento ao paciente vítima de afogamento. In: Sociedade Brasileira de Pediatria; Oliveira Filho EA, Nobrega M, organizadores. PROPED Programa de atualização em Terapêutica Pediátrica, ciclo 3. Porto Alegre: Artmed Panamericana; 2016. p 55-81. (Sistema de Educação Continuada a Distância, v. 1).

CRISE DE ASMA

Andressa Chacorowski

1 – Introdução

As crises agudas de asma, também denominadas exacerbações, são caracterizadas por um aumento progressivo de falta de ar, tosse, sibilos, aperto no peito ou uma combinação desses sintomas. Crises asmáticas são frequentemente desencadeadas por exercício, exposição a alérgenos ou irritantes, mudanças climáticas e infecções respiratórias. As exacerbações são comuns na vida do asmático e representam ameaça à vida, sendo um dos principais motivos de atendimentos em serviços de emergência e de hospitalização.

2 - Diagnóstico clínico e classificação

O diagnóstico da crise de asma é feito por meio de uma história clínica detalhada, rápida, objetiva e complementada pelo exame físico. Deve ser considerado quando houver:

- presença de mais de um dos sintomas característicos: sibilância, dispneia, tosse, dor torácica.
- piora dos sintomas à noite ou no início da manhã.
- sintomas que variam ao longo do tempo (tipo e intensidade).
- sintomas que são desencadeados por infecções virais, exercício, exposição a alérgenos, mudanças climáticas, acessos de riso ou exposição a irritantes (p. ex., fumaça ou perfumes).

O exame físico deve abranger: sinais vitais, grau de consciência, qualidade da respiração, utilização da musculatura acessória com presença de retracções intercostais e supraesternais, ausculta cardiopulmonar.

Avaliação da severidade da exacerbação da asma no proto socorro:

	Leve	Moderada	*Grave	Parada Respiratória Iminente
Sintomas				
Falta de ar	Quando caminha	Em repouso	Em repouso	
	Consegue se deitar	Prefere ficar sentado Lactente tem dificuldade para se alimentar e choro curto	Fica debruçado Lactente: para de se alimentar	
Fala	Sentenças	Frases	Palavras	
Estado de alerta	Pode estar agitado	Geralmente agitado	Geralmente agitado	Sonolenta ou confusa
Sinais				
Frequência respiratória	Aumentada*	Aumentada*	Geralmente >30/minuto	Pouco esforço respiratório, parece exausta
Uso de musculatura acessória	Rara	Frequente	Frequente	Movimento toracoabdominal paradoxal
Sibilância	Moderada, apenas no fim da inspiração	Alta	Usualmente alta	Ausente
Frequência cardíaca	<100 bpm	100-120 bpm	> 120 bpm	Bradicardia
Pulso paradoxal	Ausente	Pode estar presente (10-25 mmHg)	Frequentemente presente (20-40 mmHg)	Ausência sugere fadiga da musculatura respiratória
Outros				Cianose
Avaliação funcional				
PFE	>= 70%	40-69%	<40%	<25%

PaO ₂ (em aa)	Normal	≥ 60 mmHg (teste desnecessário)	< 60 mmHg: possível cianose	
PCO ₂	<42 mmHg (teste desnecessário)	<42 mmHg (teste desnecessário)	>42 mmHg (possibilidade de falência respiratória)	
SpO ₂ (em AA)	>95%	90-95%	<90%	
Hipercapnia: desenvolve-se mais facilmente em crianças jovens que em adolescentes				

Fonte: Adaptado de artigo pesquisado no *uptodate*⁶

Para crianças acordadas:

<2 meses: <60 irpm

2-11 meses: <50 irpm

1 – 5 anos: <40 irpm

6 – 8 anos: < 30 irpm

*Considerar crise de asma grave em menores de 6 anos se a criança apresentar qualquer das seguintes situações: agitação, confusão mental, sonolência, saturação de oxigênio (pré-tratamento com oxigênio e broncodilatador) <92%, não consegue falar sentenças, apenas palavras (deve-se considerar o padrão normal esperado para o desenvolvimento da criança), FC >200bpm/min (0-3 anos) e >180 bpm (4-5 anos), cianose central, tórax silencioso.
(Adaptado GINA 2019)²

3 - Exames laboratoriais e complementares

O diagnóstico da crise de asma aguda é predominantemente clínico

INDICAÇÕES DE EXAMES COMPLEMENTARES NA CRISE DE ASMA	
Gasometria	Presença de sinais de gravidade após o tratamento. PFE <30% ou SatO ₂ <92%.
Raio X de tórax	Suspeita de pneumotórax ou pneumonia. Crise grave com necessidade de internação.
Hemograma	Suspeita de infecção Lembrar que neutrófilos aumentam quatro horas após o uso de corticoides sistêmicos.
Dosagem de Eletrólitos	Coexistência com doenças cardiovasculares, uso de diuréticos ou doses elevadas de beta-2-agonistas, especialmente se associados a corticoides e aminofilina. Desidratação.

Fonte: Adaptado da Sociedade Brasileira de Tisiologia 2012⁵

4 - Diagnósticos diferenciais da asma em pré-escolares

Doença das vias aéreas superiores – hipertrofia adenotonsilar, rinossinusite, gotejamento pós-nasal.

Doença brônquica estrutural congênita – anéis completos de cartilagem, cistos broncogênicos, traqueomalácea.

Compressão brônquica/traqueal – anel vascular, cardiomegalia, linfonodomegalia por tuberculose ou linfoma.

Doenças endobrônquicas – corpo estranho, tumores.

Distúrbios esofágicos/de deglutição – refluxo, incoordenação de deglutição, fenda laríngea ou fistula traqueoesofágica.

Causas de infecções pulmonares – fibrose cística, discinesia ciliar primária, imunodeficiências primárias e secundárias.

Diversos – infecções virais recorrentes das vias aéreas, displasia broncopulmonar, edema pulmonar secundário a shunt esquerda-direita ou cardiomiopatia, pneumonia de hipersensibilidade.

Doença das vias aéreas superiores – hipertrofia adenotonsilar, rinossinusite, gotejamento pós-nasal.

5 - Fatores de risco para asma fatal/quase fatal

- Qualquer história de asma quase-fatal requerendo intubação ou ventilação.
- Hospitalização em setor de emergência nos últimos 12 meses.
- Sem uso de corticosteroide ou pobre adesão a tratamento prévio.
- Uso atual ou recente suspensão de corticoterapia oral.
- Abuso de agentes b-2 agonistas de curta ação (SABAs) (>1 spray/mês).
- Ausência de plano de ação para a crise.
- Alergia alimentar.
- Baixo nível sócio-econômico.
- Presença de comorbidades (doença cardiovascular, doença psiquiátrica, outra doença pulmonar crônica).
-

6 - Terapêutica medicamentosa e suporte.

Oxigênio – deve ser titulado de acordo com oximetria com objetivo de mantê-la entre 93-95% (94-98% para crianças entre e 11 anos).

Broncodilatadores:

- **Beta-2-adrenérgico de ação curta (SABAs)**- salbutamol, fenoterol, terbutalina: são os principais broncodilatadores utilizados no tratamento da asma. Por ser mais seletivo, o salbutamol provoca menos efeitos adversos. A dose do salbutamol é de 2 a 6 jatos (100 mcg) ou 2,5 mg (nebulizador) para menores de 6 anos e de 4 a 10 jatos para maiores quando administrado. Quando em gotas, o beta-agonista é usualmente administrado na dose de 1 gota a cada 3 kg (até 10 gotas).

- **Terbutalina** (Bricanyl®): SABA endovenoso usado para pacientes que apresentam quadro grave não responsivo a terapia convencional. Dose de ataque de 10 mcg/kg em bolus, seguido de 0,3-0,5 mcg/kg/min. A cada 30 minutos a infusão pode ser aumentada em 0,5 mcg/kg/min até o máximo de 3 mcg/kg/min

- **Brometo de ipratrópio**: agente anticolinérgico indicado para quadros de exacerbação moderada a grave. Não deve ser utilizado após a alta ou durante a hospitalização¹. A dose é de 250 mcg (20 gotas) para menores de 6 anos por nebulização a cada 20 minutos por uma hora somente. Para maiores de 20 kg, 500 mcg (40 gotas) por dose.

Apresentações:

Berotec® aerosol (fenoterol) 100mcg/dose.

Berotec® / Bromifen® gotas 5mg/ml (fenoterol – 0,25mg/gota)

Aerolin® / Aerogold® / Aerojet® / Aerodine® aerosol
(salbutamol) 100mcg/ dose.

Aerolin® gotas 5mg/ml (salbutamol).

Aerolin Nebules® 2,5mg/2,5 ml (salbutamol).
Atrovent®/ Ipravent® 0,250 mg/ml gotas (brometo de ipratrópio)

Corticosteróide: tem início de ação 3 a 12 horas após a administração endovenosa. Utilizado, exceto em crises mais leves, a prednisona ou prednisolona (Predsim®, Prelone®), por via oral na dose de 1-2 mg/Kg/dia (máximo de 40 mg/dia para crianças). A metilprednisolona (Solumedrol®) na mesma dose ou hidrocortisona (Solucortef®) 10 mg/kg/dose (máximo 200mg/ dia) EV ou IM.

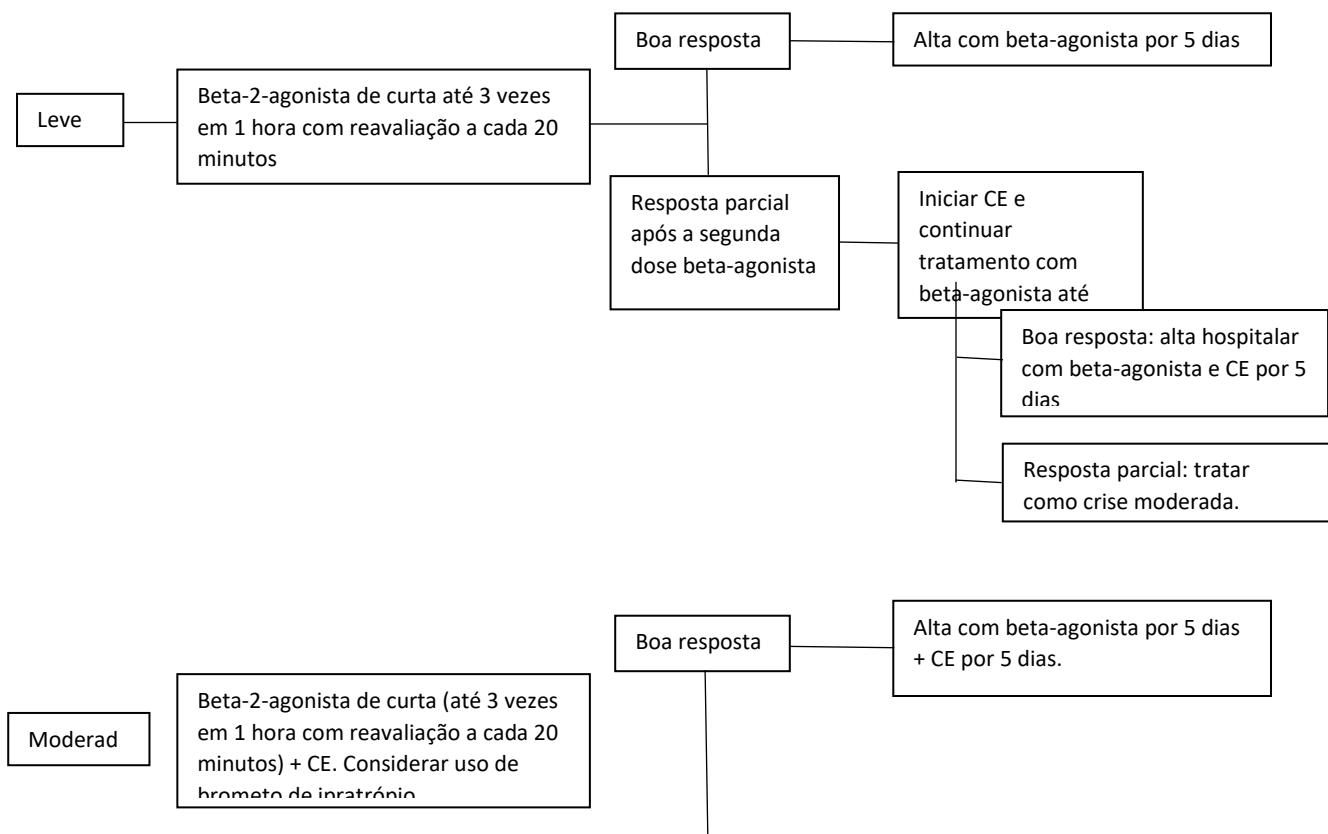
Corticosteroide inalatório: estudos ainda demonstram resultados inconclusivos sobre seu uso no quadro de crise de asma aguda.

Antibiótico: uso excepcional

Sulfato de Magnésio: é considerado seguro e pode reduzir a chance de hospitalização e a necessidade de intubação. Não deve ser indicado em casos leves. Dose de 50 mg/ kg em única dose EV (máx. 2 g) com infusão lenta de 20-60 minutos. Tem contra-indicação relativa na insuficiência renal

Aminofilina: tem sido abandonada em virtude da gravidade dos efeitos colaterais e do baixo índice terapêutico¹.

7 - Conduta na crise de asma:

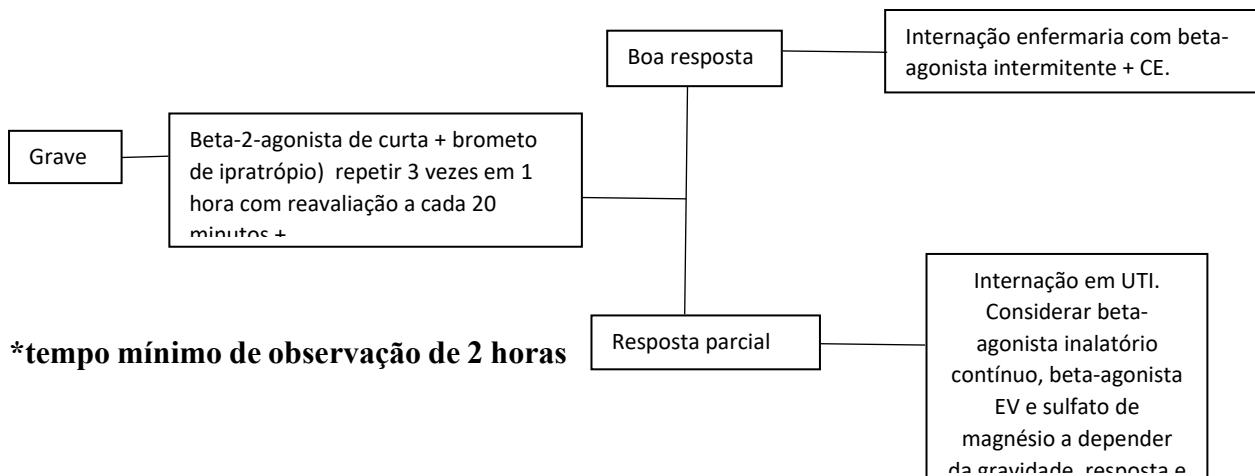


*tempo mínimo de observação de 2

Resposta parcial

Solicitar admissão hospitalar. Considerar via parenteral para CE, Beta-agonista inalatório contínuo, beta agonista EV, sulfato de magnésio e internação em enfermaria ou UTI, a depender da gravidade,

horas.



8 - Principais indicações de transferência para UTI:

Além das formais (parada cardiorrespiratória e necessidade de ventilação mecânica), são:
Hipercapnia, acidose ($\text{pH} < 7,30$) ou hipoxemia.

Níveis elevados de lactato sérico.

Hipotensão arterial ou arritmias cardíacas graves.

Persistência dos sinais e sintomas de gravidade (sonolência, confusão mental, exaustão, cianose, silêncio respiratório ou $\text{PFE} < 30\%$ do valor previsto) a despeito do tratamento adequado.

Necessidade de monitorização acurada em função da gravidade da doença ou do tratamento a ser utilizado (infusões intravenosas com doses elevadas de β_2 -agonistas, infusões intravenosas de quetamina, uso de misturas gasosas hélio-oxigênio e utilização de suporte ventilatório não invasivo ou invasivo).

9 - Critérios de Alta

Melhora significativa e mantida por um período de 1 a 4 horas.

Sintomas leves ou ausentes.

Saturação acima de 95% e PFE acima de 60% do valor previsto

10 - Referências

1. Pediatria- Pronto Socorro- Instituto da criança hospital das clínicas. 3º Edição. 2018. Editora Manole.

2. Global Strategy for Asthma Management and Prevention, Global Initiative for Asthma (GINA). 2019 .
3. Neto HJC, Solé D, Camargos P, et al. Diretrizes da Associação Brasileira de Alergia e Imunologia e Sociedade Brasileira de Pediatria para sibilância e asma no pré-escolar. Arq. Asma, alergia e imunologia. Vol 2 N°2. Associação Brasileira de Asma e Imunologia – 2018
4. Borges WG, Vieira HMCS. Crise de asma. In: Sociedade Brasileira de Pediatria; Oliveria Filho EA, Nobrega M, organizadores. PROPED Programa de Atualização em Terapêutica Pediátrica: Ciclo 3. Porto Alegre: Artmed Panamericana; 2016. P 87-116. (Sistema de Educação Continuada a Distância, v. 2.)
5. Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia para Manejo da Asma -2012. J Bras Pneumol. 2012. Abr; 38 (supl. 1): S1-46.
6. Scarfone RJ- Acute asthma exacerbations in children younger than 12 years: Emergency department management. Acessado em https://www.uptodate.com/contents/acute-asthma-exacerbations-in-children-younger-than-12-years-emergency-department-management?search=asmas&source=search_result&selectedTitle=10~150&usage_type=default&display_rank=10 17/12/2019.

7.

ANAFILAXIA

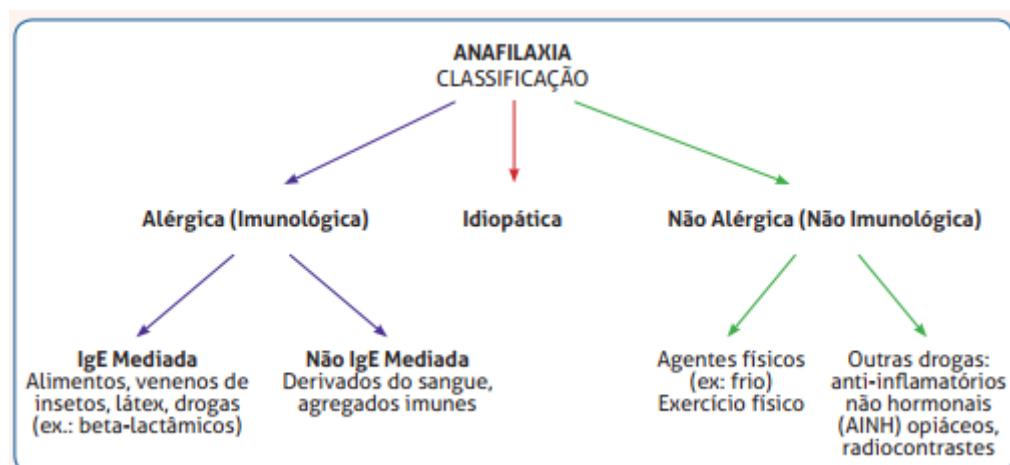
Andressa Chacorowski

Definição

A anafilaxia é definida como uma reação de hipersensibilidade ou alérgica multissistêmica de início agudo e potencialmente fatal, causada pela súbita liberação de mediadores dos mastócitos para circulação sistêmica. Resulta, mais frequentemente, de reações IgE mediadas a alimentos, drogas e picadas de insetos, porém qualquer agente capaz de iniciar a degranulação de células mastocitárias, é capaz de provocá-la.

Patogênese

Para que a anafilaxia ocorra, é preciso haver um contato prévio com antígeno (geralmente de natureza proteica). É comumente mediada pela imunoglobulina E (IgE).



Diagnóstico:

O diagnóstico é fundamentado em aspectos clínicos, sendo provável se um dos três critérios estiver presente:

1 – Reação aguda, de evolução rápida (minutos a horas), envolvendo pele e/ou mucosa (ex. urticária, angioedema, prurido, flushing) mais pelo menos um dos sintomas:

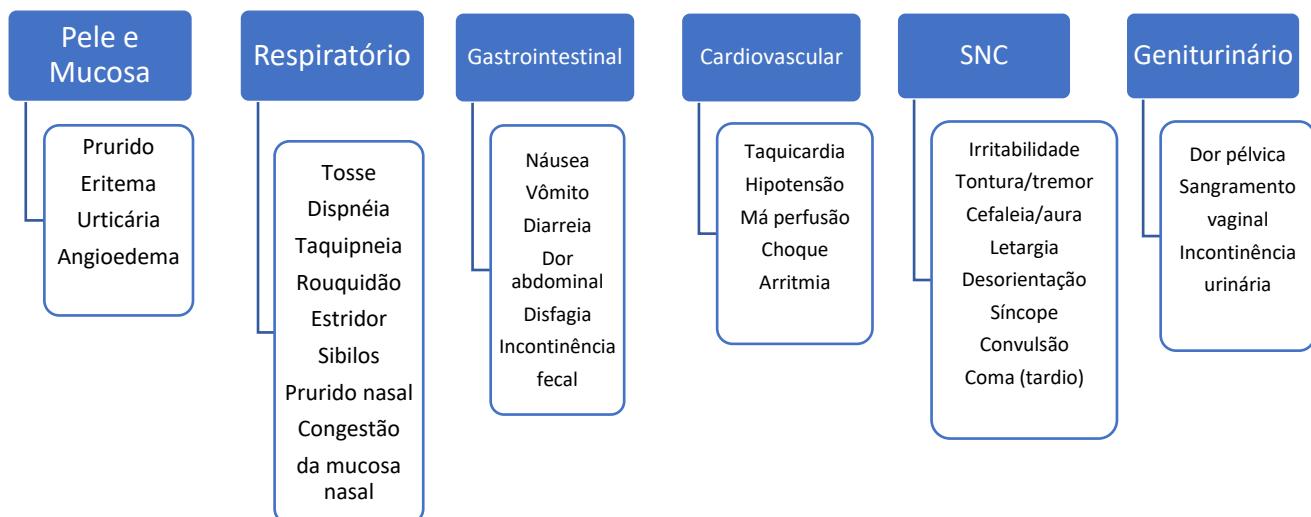
- Comprometimento respiratório (ex. dispneia, sibilância/ broncoespasmo, estridor, hipoxemia.

OU

- Redução da pressão arterial ou associação de sinais e sintomas de má perfusão tecidual (lipotímia, síncope, incontinência).

2 – Dois ou mais dos seguintes dos seguintes sistemas ocorrendo logo após exposição a alérgeno conhecido do paciente:

- pele/ mucosa: prurido, flush, urticária e/ou angioedema.
- dificuldade respiratória.
- hipotensão arterial ou sinais e sintomas má perfusão de órgão nobre (ex. lipotímia, síncope, incontinência).
- sintomas gastrointestinais persistentes (ex dor abdominal, vômito)



Outros: fibrinólise e coagulação intravascular disseminada, conjuntivite (prurido ocular, lacrimejamento, olhos vermelhos).

3 - Redução da pressão arterial: em criança, PA baixa para idade ou queda de 30% na PA sistólica. Em adolescentes e adultos PA < 90mm Hg ou queda > 30% na PA sistólica após exposição a alérgeno conhecido pelo paciente.

HIPOTENSÃO POR PA SISTÓLICA	
Idade	Pressão arterial sistólica
Neonatos a termo	< 60
Bebês (1 a 12 meses)	< 70
Crianças de 1 a 10 anos	< 70 + (idade em anos x 2)
Crianças > 10 anos	< 90

Fonte: PALS

Laboratório

O diagnóstico é clínico. Exames não são rotineiramente solicitados. Porém contamos com algumas ferramentas que podem auxiliar no diagnóstico diferencial da anafilaxia: dosagem sérica de triptase total, fator ativador de plaquetas e histamina plasmática, lembrando que esta última tem o pico de 5 a 15 minutos após a exposição ao alérgeno, retornando ao seu valor basal em até 60 minutos.

Tratamento

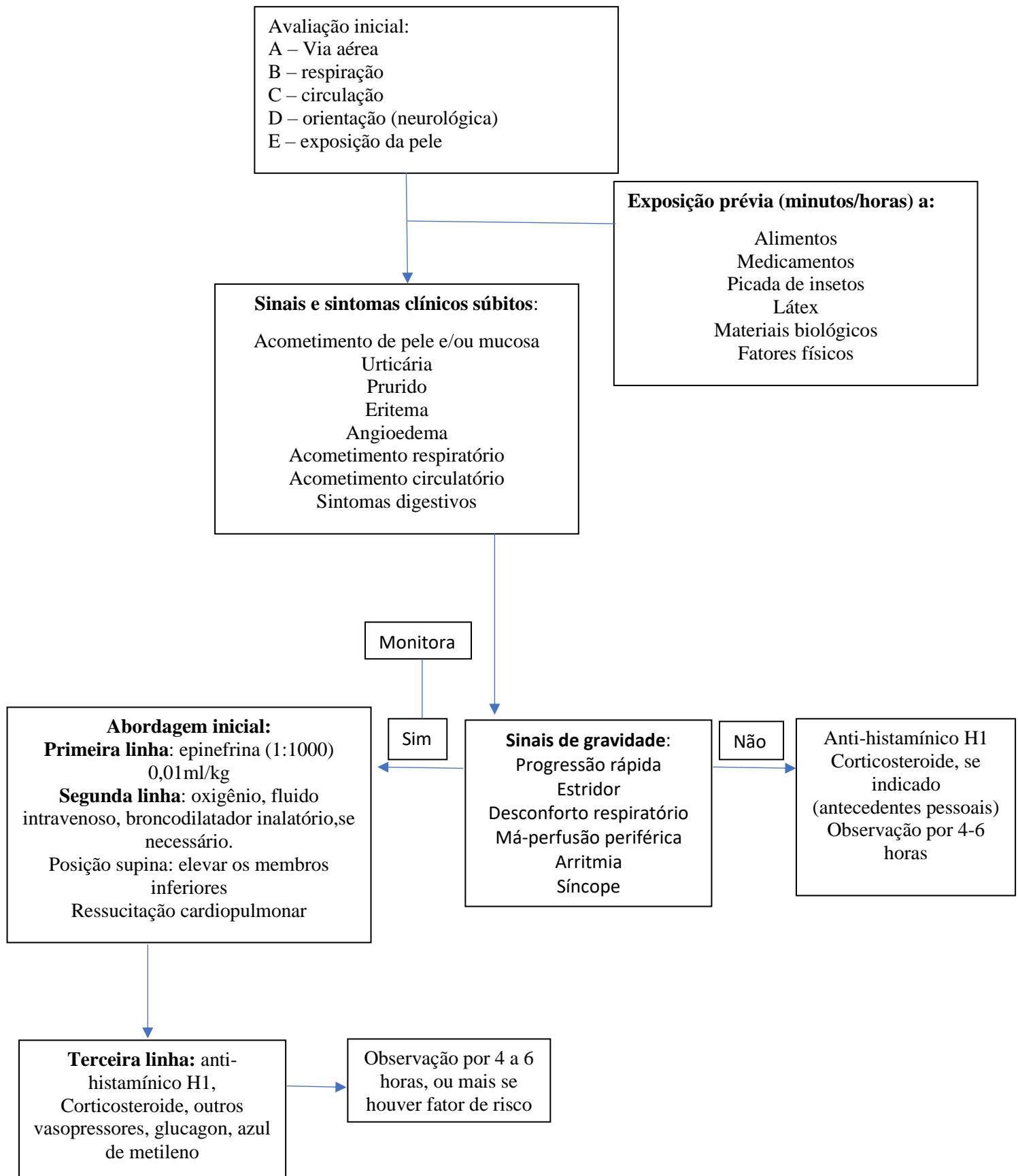
Adrenalina é a droga de primeira escolha, deve ser administrada tão logo se tenha a suspeita diagnóstica. Nas hipotensões graves refratárias ao uso da adrenalina IM e na parada cardiopulmonar, é preferível a administração via endovenosa. Não há contraindicação formal para o uso da adrenalina.

Agente	Dose e via de administração	Comentários
Manter sinais vitais	Check A (vias aéreas), B (respiração), C (circulação) e M (mente - sensório)	<ul style="list-style-type: none"> Manter posição adequada (decúbito dorsal com MMII elevados). Levantar-se ou sentar-se subitamente estão associados a desfechos fatais ("síndrome do ventrículo vazio").
Adrenalina 1:1000 (1mg/ml)	<ul style="list-style-type: none"> Adultos/Adolescentes: 0,2-0,5mg (dose máxima) IM na face antero-lateral da coxa. Crianças: 0,01mg/kg up até o máximo de 0,3mg IM na face antero-lateral da coxa. 	<ul style="list-style-type: none"> Administrar imediatamente e repetir se necessário a cada 5-15 minutos. Monitorar toxicidade (frequência cardíaca) Adrenalina em diluições de 1:10.000 ou 1:100.000 somente devem ser administradas via EV nos casos de parada cardiorrespiratória ou profunda hipotensão que não respondeu à expansão de volume ou múltiplas injeções de epinefrina IM.
Expansão de volume Solução salina Ringer Lactato	<ul style="list-style-type: none"> Adultos/Adolescentes: 1-2 litros rapidamente EV Crianças: 5-10ml/kg EV nos primeiros 5 minutos e 30ml/kg na primeira hora 	<ul style="list-style-type: none"> Taxa de infusão é regulada pelo pulso e pressão arterial. Estabelecer acesso EV com o maior calibre possível. Monitorar sobrecarga de volume

Agente	Dose e via de administração	Comentários
β2-Agonistas Sulfato de Salbutamol	<p>Via inalatória:</p> <ul style="list-style-type: none"> Aerosol dosimetrado com espaçador (100 mcg/jato) Adultos/Adolescentes 4-8 jatos, a cada 20 min, Crianças: 50 mcg/Kg/ dose=1jato/2kg; Dose máxima: 10 jatos Nebulizador: Solução para nebulização: gotas (5 mg/mL) ou flaconetes (1,25 mg/ml) Adultos/Adolescentes 2,5-5,0 mg, a cada 20 min, por 3 doses Crianças: 0,07-0,15 mg/kg a cada 20 minutos até 3 doses Dose máxima: 5 mg 	<ul style="list-style-type: none"> Para reversão do broncoespasmo Existem diferentes concentrações e doses Outros broncodilatadores β2-agonistas (ex: Fenoterol)
Antihistamínicos Prometazina Difenidramina Ranitidina	<ul style="list-style-type: none"> Adultos/Adolescentes 25-50 mg EV Crianças: 1 mg/kg EV até máximo 50 mg Adultos/Adolescentes 12,5 – 50 mg EV até 10 min Crianças: 1 mg/kg 	<ul style="list-style-type: none"> Agentes anti-H1 associados a anti-H2 podem ser mais eficazes do que os anti-H1 isolados Dose oral pode ser suficiente para episódios mais brandos Papel na anafilaxia aguda ainda não bem determinado.
Glicocorticosteroides Metilprednisona, Prednisona	<ul style="list-style-type: none"> 1-2 mg/kg/dia EV 0,5-1mg mg/kg/dia VO 	<ul style="list-style-type: none"> Padronização de doses não estabelecida Prevenção de reações bifásicas?

EV = Endovenoso; IM = Intramuscular; VO = Via oral; anti-H1 = antihistamínico H1; anti-H2 = antihistamínico H2

Fonte – Documento da SBP



Bibliografia:

- 1- Guia prático de atualização do departamento de alergia da Sociedade Brasileira de Pediatria – Anafilaxia
- 2- Schvarzman C, Reis AG, Farhat SCL. Pediatria – Instituto da Criança Hospital das Clínicas- 3^a Edição 2018.
- 3- Site www.uptodate.com /Anaphylaxis: Acute diagnosis- acessado em 28/11/2019

CETOACIDOSE DIABÉTICA

Andressa Chacorowski

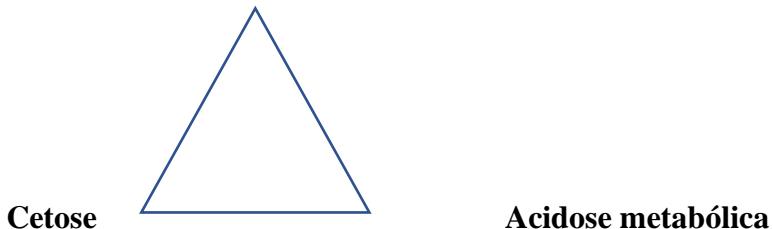
1 – Introdução

A cetoacidose diabética (CAD) é uma complicaçāo aguda e grave do diabetes melito (DM), com risco elevado de morte. Mais associada ao DM tipo 1, eventualmente pode ocorrer em crianças com DM tipo 2. Mesmo em centros de referência, uma grande parte das crianças e adolescentes diabéticos apresentam a CAD como primeira manifestaçāo da doença.

3 - Definição

Cetoacidose diabética é definida pela presença dos critérios bioquímicos:

Hiperglicemia ($>200 \text{ mg/dL}$)



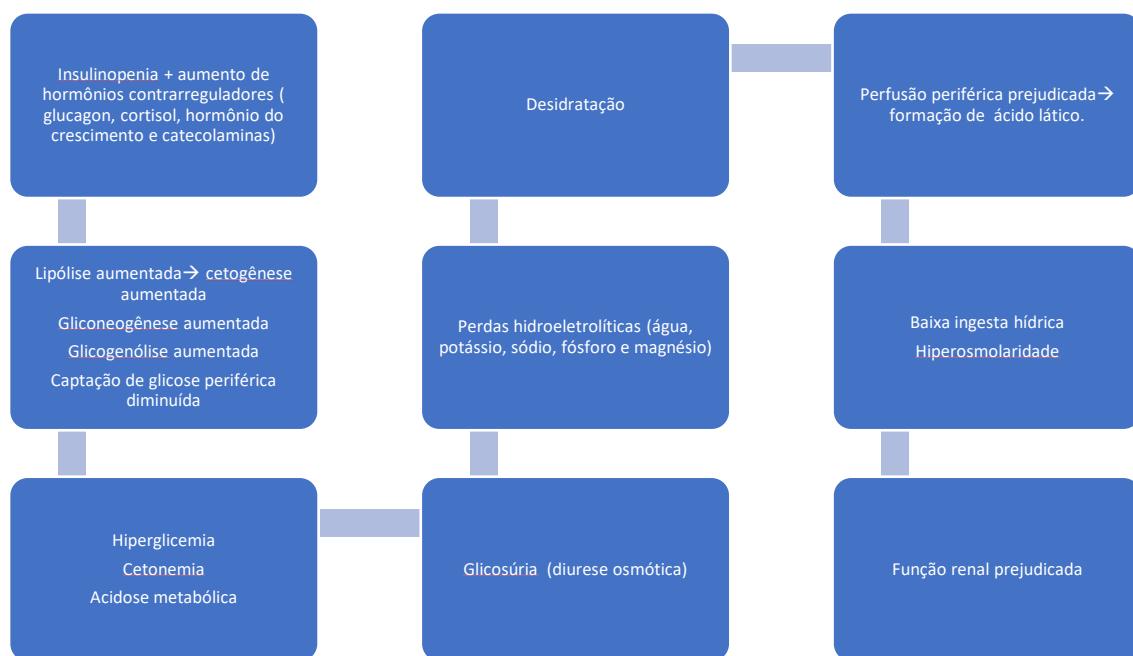
(Presença de corpos cetônicos urina)

(ph plasmático $< 7,3$ ou no sangue ou na bicarbonato sérico $< 15 \text{ mEq/L}$)

*estado hiperosmolar hiperglicêmico: é uma emergência hiperglicêmica que se distingue da CAD por apresentar: hiperglicemia importante (geralmente acima de 600mg/dL), acidose mínima (ph $> 7,25$ e bicarbonato sérico $> 15 \text{ mEq/L}$), cetose ausente ou leve, elevação da osmolaridade sérica (osmolaridade efetiva $> 320 \text{ mOsm/L}$).

3 – Fisiopatologia

A CAD se deve a um estado de insulinopenia grave. A hiperglicemia gerada promove diurese osmótica e subsequente desidratação e perda de eletrólitos pela urina, com hipoperfusão tissular e redução da taxa de filtração glomerular. Paralelamente, há elevação dos hormônios contrarreguladores, que, não contrapostos pela insulina, promovem proteólise com gliconeogênese, glicogenólise, redução da utilização periférica de glicose e lipólise. Os três primeiros contribuem para o aumento da glicemia, enquanto o último viabiliza a produção de ácidos graxos livres e de corpos cetônicos (cetogênese) – acetoacetato e β -hidroxibutirato. Esses cetoácidos consomem o sistema tampão de bases do organismo e causam acidose metabólica. A acidemia lática proporcionada pela desidratação e hipoperfusão tissular agrava a acidose metabólica. Desidratação progressiva (por diurese osmótica e vômitos), acidose metabólica, distúrbios eletrolíticos e hiperosmolaridade estimulam ainda mais a liberação dos hormônios contrarreguladores do estresse, que atuam perpetuando o quadro e criando um ciclo vicioso, só quebrado quando o tratamento adequado é instaurado.⁵



4 – Quadro clínico.

Poliúria, polidipsia, enurese, perda de peso, polifagia caracterizam o DM. Na evolução, para CAD podem ocorrer:

- Desidratação – que pode ser leve, moderada ou grave, com instabilidade hemodinâmica ($TEC < 3$ segundos, pulso fino, taquicardia, pressão arterial normal ou diminuída).
- Náuseas, vômitos, dor abdominal.
- Taquipneia (desde leve até a respiração de Kussmaul)
- Rubor facial.
- Hálito cetônico.
- Confusão mental, redução progressiva do nível de consciência.

5– Exames complementares

- Glicemia plasmática.
- Gasometria venosa
- Sódio, potássio, cloro, fósforo, magnésio, ureia. Creatinina
- Pesquisa de corpos cetônicos na urina e/ou pesquisa de cetonemia em sangue capilar
- Hemograma, hemocultura, urocultura e/ ou Rx de tórax na suspeita de infecção após a hidratação inicial.

5 – Classificação¹:

	CAD			EHH
	Leve	Moderada	Grave	
Glicemia (mg/dL)	> 200	>200	>200	>600
Ph sérico	<7,3	<7,2	<7,1	>7,3
Bicarbonato sérico (mEq/L)	<15	<10	<5	>15
Cetonemia (mmol/L)	>3	>3	>3	<3
Cetonúria*	Presente	Presente	Presente	Ausente
Osmolaridade sérica (mOsm/Kg)	Variável	Variável	Variável	>320
Anion gap**	>10	>12	>12	<12

*A avaliação qualitativa da cetonúria, pela reação de nitroprussiato, detecta os níveis de acetona e acetoacetato e não do principal corpo cetônico formado durante a CAD que é o beta-hidroxibutirato.

**Anion gap = Na- (HCO₃ + Cl) → pode ter utilidade como marcador indireto dos níveis de corpos cetônicos circulantes, pois a diminuição do AG traduz a redução do nível de corpos cetônicos, o que se correlaciona com a eficácia do tratamento.

$$\text{Osm: } [(Na + 20) + \text{glicemia}/18]$$

6 – Manejo da CAD moderada/grave

O paciente desidratado moderado/grave deve ser admitido em centro especializado em emergência.

1. **Monitorização, acesso venoso adequado, oxigênio.**
2. **Avaliação clínica** – para confirmar diagnóstico e determinar possíveis causas infecciosas como fator precipitante. Pesar paciente. Avaliar grau de desidratação. Avaliar o nível de consciência (Glasgow).
3. **Hidratação** – primeira fase, de **expansão** volêmica com soro fisiológico (NaCl 0,9%).
 - Com choque: 20 ml/Kg em bolus. Repetir até restaurar o volume circulatório – máx 1000 ml/ hora
 - Sem choque: 10-20 ml/Kg/hora – máx 1000 ml/h.
*será usado soro ao meio na expansão se Dx<200mg/dL

- segunda fase, **manutenção**: cálculo da necessidade hídrica diária pelo método de Holiday Segar elaborando uma solução isotônica:

 - a) até 10 kg de peso – 100 ml/kg/ dia;
 - b) 11 a 20 kg de peso – 1.000 ml + (50 ml/kg do peso que exceder 10 kg) no dia;
 - c) 21 a 45 kg de peso – 1.500 ml + (20 ml/kg do peso que exceder 20 kg) no dia;
 - d) acima de 45 kg de peso – 2.000ml /dia

*Soro de manutenção poderá ser suspenso se houver aceitação da dieta e glicemia menor que 200 mg/dL após correção da acidose.
4. **Insulinoterapia**: deve ser iniciada em esquema de infusão endovenosa contínua ou esquema subcutâneo intermitente (2/2 horas) assim que houver melhora da perfusão periférica, geralmente na segunda hora após o início da reposição de fluidos. Qualquer desses esquemas deve ser mantido até a resolução da acidose (Ph >7,3 e bicarbonato >15 mEq/L).
 - **Esquema de infusão endovenosa contínua de insulina humana regular** → diluir 25 UI de insulina regular em 250 ml de SF 0,9% (compondo uma solução de 0,1 UI/ ml), correr 0,05-0,1UI/Kg/hora em bomba de infusão contínua (ex. criança de 15 kg, velocidade de infusão na BIC será de 1,5 ml/hora).
 - **Esquema subcutâneo intermitente**: insulina regular 0,15 UI/Kg a cada 2 horas para queda de até 100 mg/dL/ hora
*Realizar HGT a cada hora e fazer ajuste na dose insulina regular para manter a queda da glicemia na taxa de queda de 60 a 90 mg/dL/hora. Se necessário, diminuir a velocidade de infusão (para 0,05 UI/Kg/hora) ou a dose da insulina subcutânea (para 0,1 UI/Kg a cada hora), conforme o esquema aplicado. Se ainda assim, a glicemia permanecer com queda superior a 90 mg/dL/hora ou a glicemia estiver abaixo de 250 mg/dL, iniciar soro de manutenção com soro glicosado 5%.

Com a melhora da acidose (Ph >7,3 e bicarbonato >15 mEq/L), aceitação da dieta via oral, e normalização do AG, a insulina endovenosa contínua pode ser suspensa após 30 minutos da realização de 0,1 U/ kg de insulina regular subcutânea. Essa é mantida de 4/4 horas até o melhor momento de início da insulina de ação intermediária (NPH), 0,3-0,5 U/Kg dia (2/3 pela manhã e 1/3 na ceia) ou insulina de ação lenta.

A partir do início da NPH, a correção da glicemia segue:

Glicemia capilar antes das refeições	Dose de insulina rápida/ultrarrápida
≥ 160 mg/dl	0,1 UI/kg (até 4 UI)
≥ 200 mg/dl	0,2 UI/kg
≥ 300 mg/dl	0,3 UI/kg
≥ 500 mg/dl	0,4 UI/kg

5. **Potássio:** a reposição de potássio deve ser iniciada assim que a diurese for reestabelecida:
- se $K^+ >$ que 6 mEq/l – aguardar queda para iniciar reposição;
 - se $K^+ >$ ou igual a 4,5 mEq/l – repor 20 mEq de potássio por litro de solução;
 - se $K^+ <$ que 4,5 mEq/l – repor 40 mEq de potássio por litro de solução.
 - se $K^+ < 3,5$ mEq/l – repor 1 mEq/kg/hora – paciente monitorado. Não ultrapassar a concentração de 70 mEq de K^+ /L de soro.
*em casos de hipocalemia, o potássio sérico deve ser monitorado de hora em hora.
6. **Bicarbonato de sódio:** somente considerado em casos extremos, que cursem com $pH \leq 6,9$, mesmo após a primeira hora de expansão volumétrica $\rightarrow 1-2$ mEq/kg em 1 a 2 horas.
7. **Sódio sérico:** seu cálculo deve ser corrigido pela fórmula:

$$\text{Na real} = \text{Na dosado} + 1,6 \times \frac{[\text{glicemina (mg/dL)} - 100]}{100}$$
- O sódio deve aumentar a medida que ocorre correção da glicemina. O não aumento do Na sérico concomitante a queda da concentração de glicose está associado lesão cerebral.

7 – Complicações

- Edema cerebral
- Fenômenos trombóticos periféricos foram relatados, em virtude da hemoconcentração.
- Hipocalemia.
- Arritmias cardíacas causadas por distúrbios eletrolíticos.
- Hipoglicemina.

*o edema cerebral é a complicação mais temida. Como fator de risco, tem-se a rápida redução da glicemina, hidratação excessiva, utilização de fluidos hipotônicos, hiponatremia prolongada, mudança na pressão oncótica, hipoxemia e hipofluxo cerebral, edema vasogênico. Seu tratamento inicial consiste: manitol 0,5 a 1g/kg em 20 min. Repetir a dosagem se não houver resposta em 30 min a 1 hora. Como alternativa ao manitol, pode-se usar o NaCl3% 5-10 ml/Kg em 30 min. Elevação da cabeça a 45°. Redução da taxa de administração de fluidos em 1/3. Intubação pode ser necessária.

9 – Indicação de UTI

Casos de CAD grave e com risco de complicações como edema cerebral.

Sinais e sintomas de alerta para edema cerebral:

- Cefaleia e diminuição da FC.
- Mudança no estado neurológico (irritabilidade, aumento da sonolência e incontinência).
- Sinais neurológicos específicos como paralisia de nervos cranianos, postura de descerebração e decorticção.
- Descréscimo da saturação de O_2 e aumento da pressão arterial.

10 – Hipoglicemia.

Durante a correção da acidose: realizar flush 200 mg/kg (2 ml/ kg) de soro glicosado 10%. Aumentar a VIG na sequência.

11 – Manejo da CAD leve

Crianças mais velhas e adolescentes com diagnóstico de diabetes e cetoacidose leve, frequentemente melhoram após hidratação e administração de insulina regular 0,1 U/ kg a cada 4 horas com monitoramento próximo da glicose sérica e ajuste da insulina conforme resposta clínica. Com a queda na glicemias, melhora da acidose e boa aceitação da dieta e hidratação via oral, progredir para o esquema de insulina NPH ou de ação lenta com correção com insulina regular conforme a necessidade.

10 - Referências

8. Pediatria- Pronto Socorro- Instituto da criança hospital das clínicas. 3º Edição. 2018. Editora Manole.
9. Ferran K, Paiva IA – Artigo de revisão Abordagem da cetoacidose diabética na infância e adolescência - Rev. Ped. SOPERJ, v. 17, supl. 1, p. 45-55, dez. 2017.
10. Glaser N RJ- Treatment and complications of diabetic ketoacidosis in children and adolescents
Acessado em https://www.uptodate.com/contents/treatment-and-complications-of-diabetic-ketoacidosis-in-children-and-adolescents?search=cetoacidose%20diabetica&source=search_result&selectedTitle=1~150&use_type=default&display_rank=1 em 28 de dezembro 2019.
11. Piva JP, Czepielewski M, Garcia PCR et al Cetoacidose Diabética, PROTIPED, ciclo 1, volume 3.

DIARREIA AGUDA

Andressa Chacorowski

1 - Introdução

Diarreia aguda é caracterizada por uma alteração no hábito intestinal: evacuações amolecidas ou líquidas, 3 vezes ou mais nas últimas 24 horas, ou diminuição da consistência habitual das fezes. Tem início abrupto e duração menor que 14 dias. É autolimitada e presumivelmente infecciosa até que se prove ao contrário.

De acordo com a OMS a doença diarreica pode ser classificada em:

- Diarreia aguda aquosa;
- Diarreia aguda com sangue (disenteria): bactérias do gênero Shigella são as principais causadoras;
- Diarreia persistente (mais de 14 dias).

Sua etiologia pode ser:

- **Vírus (maioria):** rotavírus (50% dos casos), seguido dos calicivírus, norovírus, astrovírus e adenovírus entérico;
- **Bactérias;**
- **Parasitas;**
- **Fungos.**

*Lembrar que pacientes imunocomprometidos ou em antibioticoterapia prolongada podem ter diarreia causada por Klebsiella, Pseudomonas, Aerobacter, C, Cryptosporidium e outras.

2 - Grupo de maior risco

- Idade <2 meses, baixo peso ao nascer.
- Doença de base grave (ex. insuficiencia renal ou hepática).
- Transplantes.
- Neoplasias.
- Precárias condições de habitação. Saneamento, higiene e socioeconómica.
- Condição nutricional desfavoráveis
- Perdas volumosas e frequentes (mais de 8 episódios diárioss)

3 - Avaliação clínica

Além da diarreia (com ou sem sangue), a criança pode apresentar: vômitos, febre, dor abdominal de forte intensidade, sinais de toxemia e diferentes graus de desidratação.

A classificação da desidratação pode ser feita através de:

- Porcentagem de peso perdida.
- Pela avaliação clínica inicial, baseada em parâmetros clínicos.

3.1 GRAU DE DESIDRATAÇÃO ESTIMADO PELO PESO

- Perda de peso de até 5% → leve
- Perda de peso de até 5-10% → moderada
- Perda de peso de mais de 10% → grave

3.2 Estratégia adotada pela OMS e MS para avaliar grau de desidratação:

Quadro 1. Avaliação do estado de hidratação para crianças com doença diarreia

Observar	A	B	C
Condição	Bem alerta	Irritado, intranquilo	Comatoso, hipotônico*
Olhos	Normais	Fundos	Muito fundos
Lágrimas	Presentes	Ausentes	Ausentes
Boca e língua	Úmidas	Secas	Muito secas
Sede	Bebe normalmente	Sedento, bebe rápido e avidamente	Bebe mal ou não é capaz de beber**
Examinar			
Sinal da prega	Desaparece Rapidamente	Desaparece lentamente	Desaparece muito lentamente (mais de 2 segundos)
Pulso	Cheio	Rápido, débil	Muito débil ou ausente*
Enchimento capilar ¹	Normal (até 3 segundos)	Prejudicado (3 a 5 segundos)	Muito prejudicado (mais de 5 segundos)*
Conclusão	Não tem desidratação	Se apresentar dois ou mais dos sinais descritos acima, existe desidratação	Se apresentar dois ou mais dos sinais descritos, incluindo pelo menos um dos assinalados com asterisco, existe desidratação grave
Tratamento	Plano A Tratamento domiciliar	Plano B Terapia de reidratação oral no serviço de saúde	Plano C Terapia de reidratação parenteral

4 - Critérios para internação hospitalar

- Desidratação grave (perda de peso >10%).
- Choque hipovolêmico.
- Manifestações neurológicas (letargia, convulsões).
- Vômitos biliosos ou de difícil controle.
- Falha na terapia de reidratação oral(TRO).
- Suspeita de comorbidade associada.
- Questão social (falta de condições domiciliares).
- Contraindicação de hidratação oral (íleo paralítico, abdome agudo).
- Alterações do nível de consciência.

5 - Exames laboratoriais e complementares

O diagnóstico é sindrômico na maioria das vezes, isto é, baseado no conjunto de sinais/sintomas obtidos pela anamnese e exame físico. Não há indicação rotineira do uso de testes específicos.

O diagnóstico etiológico não é necessário para os tratamentos mais imediatos na diarreia aguda.

Condições em que se considera exame complementar:

- Criança com sinais de processo infeccioso disseminado (febre, prostração mesmo após adequada hidratação, toxemia): **hemograma, pesquisa de rotavirus nas fezes, coprocultura com antibiograma, eletrólitos.**
- Criança com desidratação grave: **eletrólitos, gasometria arterial** (suspeita clínica de acidose metabólica devido perda de bicarbonato pelas fezes, ou por má perfusão tecidual), **creatinina e uréia.**
- Criança com suspeita de parasitose intestinal: **protoparasitológico.**

6 – Tratamento – Hidratação

Plano da terapia depende do estado de hidratação:

Plano A	Plano B	Plano C
Aumento da ingesta de líquidos (> que o habitual), incluindo SRO mesmo em crianças em aleitamento materno exclusivo. Manutenção da alimentação (alimentos que não agravam a diarreia). Suplementação de zinco. Orientar a família dos sinais de alarme e reavaliação caso não tenha melhora em cinco dias.	Tratamento deve ser realizado sob vigilância do profissional de saúde (para avaliar eficácia da hidratação) até reidratação e reinício da alimentação (em UBS), por um período de 4 horas, ou até que a criança esteja hidratada. APÓS HIDRATAÇÃO E REINTRODUÇÃO ALIMENTAR → PLANO A . SE FALHA NA HIDRATAÇÃO / PACIENTE DESIDRATADO → TENTAR SRO VIA SONDA NASOGASTRICA . SE NÃO MELHORAR COM SRO VIA SONDA, PERSISTÊNCIA DA DESIDRATAÇÃO OU EVOLUIR COM DESIDRATAÇÃO GRAVE → PLANO C.	Corrigir desidratação grave com reposição por via parenteral, manter jejum até estabelecer a hidratação do paciente, e após observar paciente por pelo menos 6 horas. Em caso de impossibilidade de iniciar a reidratação parenteral de imediato, pode-se iniciar através de sonda nasogástrica, até estabelecer uma via parenteral. Após recuperação da hidratação, Esse paciente tem que ser observado por pelo menos 6 horas. O paciente deve permanecer no serviço de saúde até que aceite alimentos e tenha boa ingestão de líquidos por via oral → PLANO A.

Volume:

Plano A

IDADE	Quantidade de líquidos que devem ser administrados/ingeridos após cada evacuação diarreica
Menores de 1 ano	50-100mL
De 1 a 10 anos	100-200mL
Maiores de 10 anos	Quantidade que o paciente aceitar

Plano B

50-100 ml/ kg de SRO em 4-6horas

Plano C

Ministério da Saúde do Brasil ⁸	<p>Fase rápida (expansão):</p> <p>< 5 anos: 20 mL/kg de SF a cada 30 minutos. Repetir até que a criança fique hidratada;</p> <p>> 5 anos: 30 mL/kg de SF em 30 minutos + 70 mL/kg de Ringer lactato em 2,5 horas</p> <p>Fase de manutenção e reposição (qualquer idade)</p> <p>SG 5% + SF na proporção 4:1 (volume da regra de Holiday & Segar + KCl 10% 2 mL para cada 100 mL)</p> <p>Fase reposição: SG5% + SF partes iguais - iniciar com 50 mL/kg/dia1. Reavaliar de acordo com as perdas diarreicas</p>
OMS, 2005 ⁶	<p>Lactentes e crianças: 100 mL/kg de Ringer Lactato sendo:</p> <p>< 12 meses: 30 mL/kg em 1 hora e 70 mL/kg em 5 horas</p> <p>> 12 meses: 30 mL/kg em 30 minutos e 70 mL/kg em 2,5 horas</p> <p>Nota: Se o Ringer lactato não estiver disponível, usar SF.</p>
ESPGHAN, 2014 ¹⁰	<p>Se choque: 20 mL/kg SF em 20 minutos, duas vezes;</p> <p>Se desidratação grave: 20 mL/kg de SF por hora por 2-4 horas</p> <p>Após a reparação: usar soro de manutenção com concentração de sódio de pelo menos 77 mmol/Litro para prevenção de hiponatremia</p>

Nota 1: este volume pode ser excessivo se o paciente estiver aceitando bem a alimentação e o soro de reidratação oral.

Nota 2: Para a fase de manutenção, em nenhuma das diretrizes analisadas, foi recomendado o uso de solução com 154 mmol/L de sódio.

*OMS recomenda como SRO, solução com osmolaridade de 245 mOsm/kg H₂O e concentração de sódio de 60 a 75 mEq/L

7.1 Recomendações segundo a OMS para tratamento medicamentoso

1. **ZINCO:** Tem importante papel. Pode reduzir a duração do quadro e a ocorrência de novos episódios.

Apresentações disponíveis: gluconato de zinco 2mg/0,5 ml (BioZinc®).

sulfato de zinco 4mg/ml (Unizinco®).

<6 meses : 10mg/dia via oral durante 10-14 dias.

>6 meses: 20mg/dia via oral durante 10-14 dias.

2. **ANTIEMÉTICOS:** Não são recomendados pela OMS. A ESPGHAN considera o uso da ondansetrona. A diretriz Íbero-Latinoamericana recomenda o emprego da ondansetrona para os pacientes com diarreia aguda e vômitos frequentes

Posologia:

- 0,15 mg/kg/dose EV de 8/8 horas
- Apresentação: comprimido 4 e 8 mg.

3. **PROBIÓTICOS:** Seu uso juntamente com a terapia de reidratação, tem claros efeitos benéficos na redução da duração e da frequências de evacuações em casos de diarreia infecciosa aguda.

Opções:

- *Lactobacillus reuteri* (Colikids® ou Provance®)
- *Saccharomyces boulardii* (Floratil®, Repoflor®, Tamaflora®): dose via oral 250-750 mg/ dia durante 5 dias.

4. **ANTIBIÓTICOS:** Na maioria das vezes não são empregados, restrito aos pacientes com:

- Diarreia com sangue (disenteria), cólera, infecções agudas comprovadas por *Giardia lamblia* ou *Entamoeba histolytica*, imunossuprimidos, anemia falciforme, sinais de disseminação bacteriana extraintestinal.
- VIA ORAL: Ciprofloxacino: 20-30mg/kg/dia de 12/12 horas durante 3 dias.
- Azitromicina: 10mg/kg/ dia 1x ao dia durante 5 dias.
- VIA PARENTERAL: Ceftriaxona: 100mg/kg/dia fracionar dose para 12/12 horas durante 3-5 dias.

5. ANTIPARASITÁRIO

METRONIDAZOL:está indicado como primeira escolha em caso de suspeita ou comprovação de giardíase.

Posologia: 30mg/kg/dia dividido em 2-3 x/dia durante 5 dias.

- Nitazoxanida: 500mg/comprimido ou solução oral 20mg/ml

Posologia: > 1 ano → 7,5 mg/kg/dose VO de 12/12 horas durante 3 dias.

- Albendazol: 400mg/10ml solução oral

Posologia: > 2 anos → 10ml ou 400mg 1x ao dia durante 5 dias.

- Mebendazol: para infecções helmínticas em > 1 ano - suspensão oral 20mg/ml

Posologia: 5 ml ou 100 mg VO de 12/12 horas.

6. ANTISSECRETOR: Reccadontrila (para > 3 meses): sachês de 10 e 30mg

Posologia: 1,5 mg/kg Via Oral 3x ao dia (dose máxima: 6mg/kg/dia)

8 - Dieta

Uma vez que a criança esteja hidratada, é importante garantir ingestão adequada de dieta para regeneração da mucosa intestinal. NÃO É RECOMENDADO nenhum tipo de restrição dietética, nem mesmo da lactose, para quadros de diarreia aguda.

Pacientes em aleitamento materno não devem ter a amamentação interrompida, nem mesmo quando desidratados.

11 Referências

- Pediatria- Pronto Socorro- Instituto da criança hospital das clínicas. 3º Edição. 2018. Editora Manole.
- Diarreia Aguda: diagnóstico e tratamento. Departamento Científico de Gastroenterologia da Sociedade Brasileira de Pediatria. N° 1. Março de 2017 .
- Allen SJ, Martinez EG, Gregorio GV, Dans LF. Probiotics for treating acute infectious diarrhoea. Cochrane Database Sys Rev. 2010; (11): CD003048
- Epifanio at all. Bromopride, metoclopramide, or ondansetron for the treatment of vomiting in the pediatric emergency department; a randomized controlled trial. J Pediatr (Rio J). 2018; 94:62-8

Ambulatórios de especialidades



PNEUMONIA ADQUIRIDA NA COMUNIDADE NA INFÂNCIA:

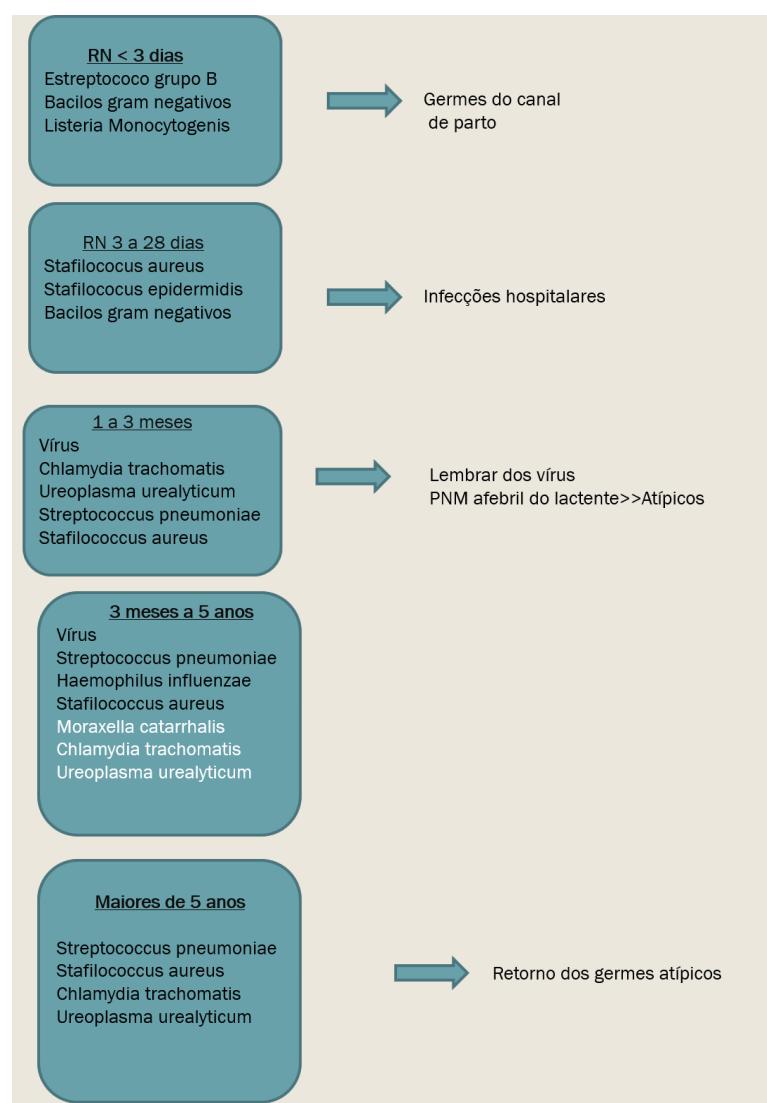
Camila Forestiero

Cinthya Covessi Thom de Souza

INTRODUÇÃO

- Maior causa de mortalidade em menores de 5 anos em países em desenvolvimento.
- Infecção de vias aéreas inferiores por vírus, bactérias ou fungos.
- As infecções virais tem importante papel na quebra de mecanismos de defesa da via aérea propiciando a infecção bacteriana secundária.

ETIOLOGIA



APRESENTAÇÃO CLÍNICA

- Tosse;
- Febre;
- Na presença de IVAS: Piora do estado geral e/ou persistência da febre após 72h;

- Aumento de frequência respiratória;
- Esforço respiratório (tiragem subcostal, intercostal, retração de fúrcula);
- Estertores finos localizados;
- Segundo a OMS em crianças com tosse e dificuldade respiratória sempre deve ser avaliada a possibilidade de pneumonia;

EXAME FÍSICO

- Contar frequência respiratória em 1 minuto.

< 2 meses: FR \geq 60 irpm;

2 a 11 meses: FR \geq 50 irpm;

1 a 4 anos: FR \geq 40 irpm.

(irpm=incursões respiratórias por minuto)

Fonte: Sociedade Brasileira de Pediatria. Programa de Atualização em Terapêutica Pediátrica, 2016.

- Oximetria de pulso: grande indicador do diagnóstico e da gravidade.

EXAMES COMPLEMENTARES

Radiografia de tórax:

- Dúvida no diagnóstico;
- Presença de hipoxemia e outros sinais de gravidade;
- Falha terapêutica após 48h de tratamento;
- Paciente hospitalizado;

Obs: Não realizar radiografia de controle, exceto em casos de imagem fixa em quadros repetidos. (Corpo estranho?? Malformação??)

Exames laboratoriais:

- Hemocultura: para pacientes internados;
- Pesquisa viral: Sensível e pouco invasivo;
- Analise do derrame pleural: Bacterioscopia, cultura;
- Suspeita de mycoplasma: Sorologias IgG e IgM;
- Suspeita de chlamydia: Sorologias IgG e IgM, eosinofilia periférica;
- Leucocitose, VHS e PCR: Quando muito elevados sugerem etiológica bacteriana;
- Broncoscopia com lavado ou biopsia pulmonar: Casos graves com má evolução e sem diagnóstico etiológico;

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

PNEUMONIA BACTERIANA

Febre persistente
Prostraçāo
Taquipneia sem sibilância
Estertores finos localizados

x OUTRAS PATOLOGIAS

Sibilância
Ausência de febre
Estado geral preservado
Histórico de atopia +sibilância

SINAIS DE GRAVIDADE

- Tiragem subcostal;
- Dificuldade para ingerir líquidos;
- Rebaixamento do nível de consciência, sonolência e convulsões;
- Outros sinais de dificuldade respiratória: Gemêncio, batimento de asa de nariz, movimentos involuntários da cabeça;
- Cianose central;

CRITÉRIOS PARA HOSPITALIZAÇÃO

- Idade menor que dois meses;
- Presença de esforço respiratório no repouso;
- Desnutrição grave;
- Ausência de ingestão hídrica;
- Sinais de hipoxemia (sat <90%);
- Doença de base debilitante (anemia falciforme, cardiopatia e etc) ;
- Presença de complicações (Derrame pleural, abscesso pulmonar);
- Ausência de resposta terapêutica;
- Problemas sociais;

TRATAMENTO AMBULATORIAL

- Amoxicilina 50 mg/kg/dia 7 a 10 dias
- Suspeita de atípicos: Eritromicina, azitromicina ou claritromicina.
- Resistência: Amoxicilina com clavulanato, cefuroxima.
- Reavaliação em 48 a 72h.

TRATAMENTO HOSPITALAR

- Ampicilina 50mg/kg/dose 8/8h.
- Penicilina cristalina 150mg/kg/dia 6/6h.
- Menores de 2 meses associar gentamicina 5mg/kg/dose.
- Ceftriaxona 80mg/kg/dia em casos de resistência.

Referências:

- Doenças Pulmonares em Pediatria-Tatiana Rozov, 2 edição.
- Pneumonia adquirida na comunidade- SPB, julho 2018.
- The Management of Community-Acquired Pneumonia in Infants and Children Older Than 3 Months of Age: Clinical Practice Guidelines by the Pediatric Infectious Diseases Society and the Infectious Diseases Society of Americ.
- Etiology of Childhood Community Acquired Pneumonia and Its Implications for Vaccination.
- Community-acquired pneumonia among children: the latest evidence for an updated management (Jornal de Pediatria).

ASMA NA INFÂNCIA:

Camila Forestiero

Cinthya Covessi Thom de Souza

INTRODUÇÃO

- Doença heterogênea usualmente caracterizada por inflamação crônica das vias aéreas.

ETIOLOGIA

- Multifatorial;
- Herança Genética;
- Hipótese da higiene;
- Contato com alérgenos específicos/ fatores ambientais;

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

- História de sintomas respiratórios como chiado, falta de ar, aperto no peito e tosse que variam de intensidade e ao longo do tempo, juntamente com limitação variável do fluxo expiratório.
- Desencadeados por exercícios físicos, exposição a alérgenos e irritantes, mudança climáticas ou infecções virais.

DIAGNÓSTICO

- Clínico!!!

- Anamnese completa:
 - ✓ Idade de inicio
 - ✓ Característica das crises: Tosse? Cansaço? Chiado no peito?

- ✓ Duração
- ✓ Desencadeante da crise: Com IVAS X sem IVAS
- ✓ Resposta ao broncodilatador de curta?
- ✓ Gravidade das crises: Necessitou ir ao PS? Ficou em observação? Necessitou de oxigênio? Usou corticóide sistêmico? Ficou internado? UTI?
- ✓ Frequência das crise: Quantas crises no último ano?
- ✓ Intercrítico: Tosse? Cansaço?
- ✓ Noturno: Sono?Desperta?
- ✓ Exercício?
- ✓ Sintomas nasais? Sintomas oculares? Sintomas de pele?
- ✓ Alergia alimentar? Alergia a medicamentos?
- ✓ Antecedentes pessoais: Internação por asma?UTI?
- ✓ Histórico familiar de primeiro grau?
- ✓ Antecedentes perinatais: Prematuro?
- ✓ Alimentação: Engasgos? Sintomas respiratórios?
- ✓ Vacinação

CRITÉRIOS PREDITIVOS: Quando 1 maior ou 2 menores positivos em um contexto de sibilância recorrente, grande especificidade para diagnóstico de asma.

Critérios preditivos de asma modificados	
<p>- Sibilos frequentes ($>$ ou = 4 episódios no ano)</p> <p>- Exclusão de outros diagnósticos</p>	
MAIORES (1)	MENORES (2)
<ul style="list-style-type: none"> - Dermatite atópica - Pais com asma - Sensibilização a aeroalérgenos 	<p>ou</p> <ul style="list-style-type: none"> - Eosinofilia>4% - Sibilos sem IVAS - Sensibilização a alimentos

Gilbert et al, Jaci 2004;114:1

EXAME FÍSICO

- Avaliar sinais de atopia;
- Avaliar cavidade nasal e olhos (presença de rinoconjuntivite alérgica concomitante é muito comum);
- Presença de dermatite atópica?
- Auscultação pulmonar costuma estar normal fora das crises, em crises presença de sibilância e esforço respiratório.
- Medida de saturação;

EXAMES COMPLEMENTARES

- Não são necessários para o diagnóstico;
- Radiografia de tórax ou TC de tórax para diagnósticos diferenciais;
- Espirometria em maiores de 5 anos: Pode contribuir para o diagnóstico quando alterada, porém o exame normal não exclui o diagnóstico. Bom exame para acompanhamento do tratamento.
- Testes cutâneos alérgicos ou IgEs específicas, determinam sensibilização a agentes como ácaros e fungos que podem justificar sintomas clínicos.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

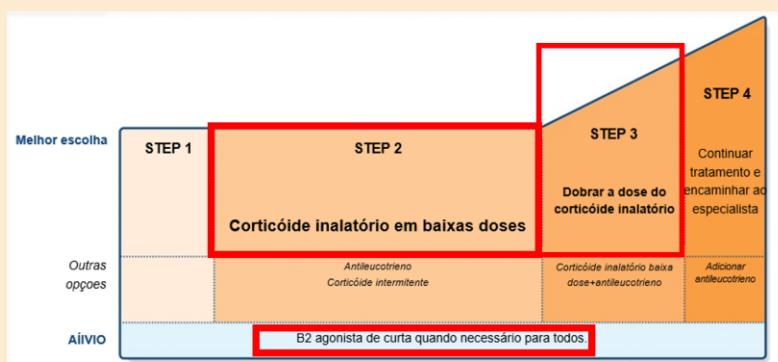
- Bronquiolite obliterante, fibrose cística, laringomalácia, traqueomalácia, imunodeficiência primária.

TRATAMENTO AMBULATÓRIAL:

MEDICAMENTOS MAIS UTILIZADOS

- CI (Corticóide inalatório) :Beclometasona 50mcg, 200mcg e 250mcg.
- SABA (Beta 2 de curta): Salbutamol 100mcg
- LTRA (Antileucotrieno): Montelucaste 4mg sache e 5mg comprimido
- LABA (beta 2 de longa) + CI (corticoide inalatório): Formoterol 6mcg + budesonida 200mcg

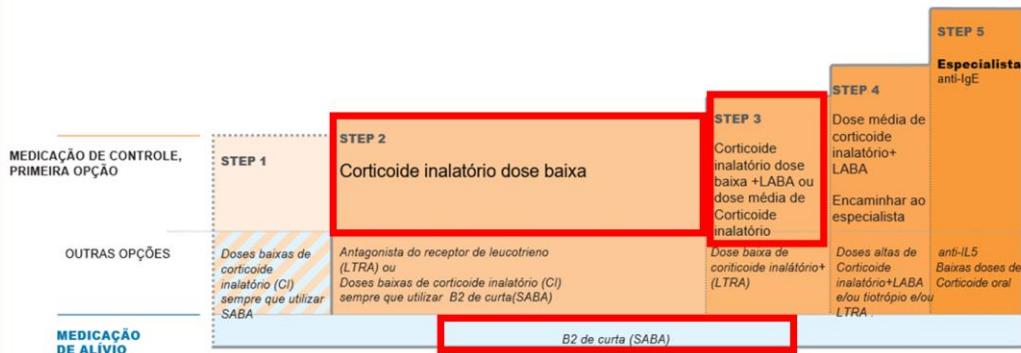
MENORES DE 5 ANOS



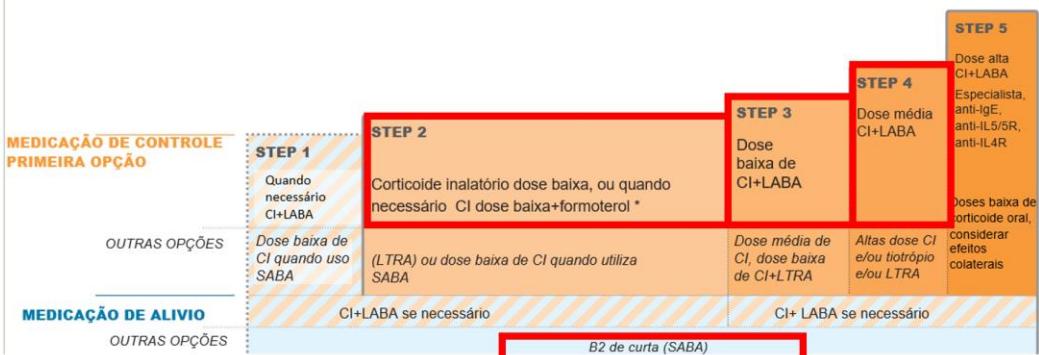
Global Initiative for Asthma – GINA Report, Global Strategy for Asthma Management and Prevention – Update 2019



CRIANÇAS DE 6 A 11 ANOS



ADULTOS E MAIORES DE 12 ANOS



REFERÊNCIAS:

- Global Initiative for Asthma – GINA Report, Global Strategy for Asthma Management and Prevention – Update 2019
- Solé D, Bernd LAG, Rosário Filho, NA. Tratado de Alergia e Imunologia Clínica. São Paulo: Editora Atheneu, 2011.
- Gilbert et al, Jaci 2004;114:1

ANEMIA FERROPRIVA

Alessandra C. de Oliveira Borges – Hematologia pediatra

Definição

Anemia é, segundo a OMS, a condição na qual a concentração sanguínea de hemoglobina se encontra abaixo dos valores esperados (inferior a -2DP), tornando-se insuficiente para atender as necessidades fisiológicas exigidas de acordo com idade, sexo, gestação e altitude.

A principal causa de anemia é a deficiência de ferro (DF), estando associada a mais de 60% dos casos em todo o mundo. Estima-se a prevalência de DF em até 45% das crianças até cinco anos de idade, e de até 50% nas mulheres em idade reprodutiva. Cerca de 500 milhões de mulheres e até 60% de gestantes apresentam Anemia por Deficiência de Ferro.

A anemia ferropriva é o estágio final da deficiência de ferro. A OMS estabelece como ponto de corte para diagnóstico de anemia na criança valores de hemoglobina menores que 11g/dl e 11,5g/dl para crianças de 6 a 60 meses e crianças de 5 a 11 anos de idade, respectivamente. Para o hematócrito, consideram-se inadequados valores abaixo de 33% e 34% para crianças de 6 a 60 meses e crianças de 5 a 11 anos de idade, respectivamente. A partir dos 12 anos considera-se como referência os valores dos indivíduos adultos, sendo 12g/dl para mulheres e 13g/dl para homens (gestantes tem tabelas específicas para avaliação).

CARACTERÍSTICA GERAIS DO FERRO

O ferro é o metal mais presente no corpo humano e participa de todas as fases da síntese protéica e dos sistemas respiratórios, oxidativos e anti-infecciosos (importante não só para eritropoese mas também para o crescimento de praticamente todas as células do organismo). A maior parte do ferro utilizado no organismo humano é proveniente do próprio sistema de reciclagem de hemácias (90%) e somente 10% é eliminado, principalmente através da excreção biliar. A ingestão dietética de ferro deve suprir essa perda diária de 10%, advindo de fontes vegetais ou inorgânicas (ferro não hemínico), e da carne e ovos (ferro hemínico ou orgânico). De 1 a 2mg de ferro são absorvidos por dia pelo epitélio duodenal. Alguns fatores favorecem a absorção intestinal, como a acidez (ácido ascórbico, citrato) e a presença de agentes solubilizantes, como os açúcares (frutose). Outros fatores atuam como inibidores, como os fosfatos, oxalatos, tanatos, polifenóis e fibras. Diferente do ferro não heme, que sofre intensa influência de fatores anti-nutricionais no seu processo absorutivo resultando em baixa biodisponibilidade (entre 2% a 10%), o **ferro heme** tem regulagem própria e independente de ação de mecanismos inibidores ou facilitadores da dieta. Ele está presente na mioglobina e hemoglobina, representa 10% e 15% da do ferro ingerido, mas por sua melhor biodisponibilidade (15% a 35%), representa 40% do ferro absorvido.

FATORES DE RISCO PARA ANEMIA FERROPRIVA NA INFÂNCIA:

- Dietéticos: Abandono precoce do aleitamento materno; Aleitamento artificial inadequado; dieta de transição inadequada; Introdução tardia da oferta de carne;
- Estoque de ferro inadequado ao nascer: Prematuridade, PIG; Deficiência materna de ferro; Diabetes materno; Clampeamento precoce de cordão com baixa Hb ao nascer;
- Elevada velocidade de crescimento
- Sociais: Baixa escolaridade materna e baixa renda familiar

CAUSAS DE DEFICIÊNCIA DE FERRO/ANEMIA FERROPRIVA.

Aumento da demanda

- Crescimento na infância e adolescência (GIG, fases do estirão)
- Gravidez: perda de 0.6 a 1 g de Fe por gestação
- Lactação: perda de 0.5 a 1 mg/Fe por dia
- Tratamento com estimuladores da eritropoese

Diminuição da Oferta (baixa ingesta) ou Diminuição de Absorção:

- Ferro de baixa disponibilidade dietética
- Excesso de cereais, taninos, amido, fitatos na dieta
- pH gástrico elevado
- Medicamentoso: antiácidos; IBP; cálcio; tetraciclínas
- Infecção crônica pelo Helicobacter pylori
- Competição com outros metais (cobre, chumbo, estrôncio)
- Causas disabsortivas (TGI): Ressecção gástrica/intestinal; Doença celíaca; Doença inflamatória intestinal;

Aumento das perdas

- TGI= Neoplasias, Gastrite, úlcera péptica, hérnia hiatal, Divertículo de Meckel, diverticulose colônica, Uso crônico de salicilatos e AINEs, Infecção crônica pelo Helicobacter pylor, Parasitoses(Necator, Ancylostoma, Trichiuris), Enteropatia induzida por leite na infância(APLV), Malformações vasculares, Doença inflamatória intestinal, Hemorroidas;
- TGU =Menorragia, hipermenorreia, Hemoglobinúria,Neoplasias, inflamação crônica
- Trato respiratório= Epistaxe, Hemossiderose pulmonar, Hemorragia alveolar,Neoplasias, infecções
- Cirurgias/traumas= Grandes malformações vasculares, Doação de sangue, flebotomias frequentes, Telangiectasia hemorrágica hereditária, Esporte de alto desempenho, Hemodiálise

QUADRO CLÍNICO

Pode-se observar palidez cutaneomucosa, fadiga, baixa tolerância ao exercício, redução do desempenho muscular, perversão alimentar ou pica (desejo e consumo de substâncias não nutritivas como gelo, terra, sabão, argila), baqueteamento digital e coiloníquia (unhas em forma de colher), queda de cabelos, atrofia das papilas linguais, estomatite angular e disfagia (formação de membranas esofágicas ou síndrome de Plummer-Vinson). As queixas costumam ser leves, pois a anemia se instala de maneira insidiosa, gerando adaptação, e há pacientes completamente assintomáticos. Sinais de instabilidade hemodinâmica são raros mesmo em casos de anemia severa.

Deficiência de ferro pode gerar redução da capacidade funcional de vários sistemas orgânicos, estando associada à alteração do desenvolvimento motor e cognitivo em crianças (inversamente proporcional à idade de instalação), redução da produtividade no trabalho e problemas comportamentais, cognitivos e de aprendizado em adultos. Em gestantes, aumenta o risco de prematuridade, baixo peso, sendo responsável por 18% das complicações no parto e morbidade materna.

DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

O hemograma é um teste rápido, barato e amplamente disponível no rastreio de anemia ferropriva, mas incapaz de detectar a deficiência de ferro(DF) sem anemia. Frequentemente se observa **hipocromia, microcitose, aumento do índice de Anisocitose Eritrocítica (RDW) e plaquetose**, além da presença de anisocitose, poiquilocitose, hemárias em charuto, eliptócitos e reticulocitopenia ao exame microscópico.

A dosagem da ferritina sérica está diretamente relacionada com a concentração de ferritina intracelular e, portanto, com o estoque corporal total. Deficiência de ferro é a única condição que gera **ferritina sérica muito reduzida**, o que torna a hipoferritinemia bastante específica deste diagnóstico. No entanto, **valores normais ou elevados de ferritina não excluem a presença de deficiência, pois a ferritina é uma proteína de fase aguda**, tendo sua concentração sérica aumentada na presença de inflamação, infecção, doença hepática e malignidade, mesmo na presença de DF grave. Por isso é recomendado outra prova de atividade inflamatória para validação da mesma, sendo utilizados como parâmetros o PCR e/ou VHS.

*NA CRIANÇA=O diagnóstico da anemia por valor de hemoglobina deve ser feito respeitando as faixas de normalidade para cada idade e não por valor absoluto. Em relação aos estoques,o critério proposto para a criança é ferritina acima de 30 μ g/dl (associado a PCR negativo).

Ferro sérico é a fração do ferro corporal que circula primariamente ligado à transferrina, e encontra-se **reduzido** na DF, porém varia com o ritmo circadiano e a alimentação e, por isso, a coleta de sangue para sua dosagem deve ter horário e jejum padronizados. Está também reduzido na presença de inflamação, não devendo, desta forma, ser utilizado isoladamente para avaliação de DF.

Transferrina, proteína transportadora específica de ferro. Sua produção é regulada pelo ferro corporal, **aumentando** quando os estoques estão exauridos. Pode ser dosada diretamente ou por meio da avaliação da Capacidade Total de Ligação de Ferro (Total Iron Binding Capacity – TIBC), ensaio que permite a estimativa dos sítios de ligação de ferro disponíveis. A transferrina sérica se eleva em condições como gestação e uso de contraceptivos orais, estando reduzida na presença de inflamação, infecção, malignidade, doença hepática, síndrome nefrótica e desnutrição.

TIBC, juntamente com o ferro sérico, permitem o cálculo do Índice de Saturação de Transferrina (IST). O IST é calculado a partir da razão [Ferro sérico/TIBC] ou [Ferro sérico/Transferrina \times 0,71], variando de 20 a 50%. **Abaixo de 20%** ,indica DF.

O último passo na síntese de Hb é a inserção de um átomo de ferro na protoporfirina para formação do heme. Na DF, zinco é incorporado no lugar do ferro, formando a Zincoprotoporfirina (ZPP). A taxa de elevação de ZPP é proporcional ao déficit de ferro na medula em relação à eritropoiese, e a **elevação de ZPP** é o primeiro marcador de eritropoiese deficiente em ferro, embora não seja específico e pouco utilizado na prática clínica.

A dosagem plasmática ou urinária de **hepcidina** é útil na distinção entre anemia ferropriva e anemia de doença crônica. Seus níveis estão aumentados na presença de inflamação e de estoques de ferro elevados, e **reduzidos na presença de DF**. (ainda não está comercialmente disponível)

A avaliação dos estoques de ferro na medula óssea a partir da coloração do tecido medular pelo corante de Perls é considerada padrão-ouro no diagnóstico de DF porém é exame invasivo, não tendo papel na prática clínica diária.

No **mielograma** observa-se **hiperplasia eritroblástica** com displasias morfológicas na DF moderada até hipoplasia das três linhagens da DF grave prolongada.

Em relação a intensidade, a deficiência de ferro ocorre em três estágios:

- I. Depleção dos estoques corporais = Eritrograma normal
- II. Deficiência da eritropoese
- III. Anemia ferropriva = Anemia hipocromica e microcítica instalada

	Depleção	DF	Anemia
Ferro medular	Ausente	Ausente	Ausente
Zinco protoporfirina	Normal ou Elevado	Normal ou Elevado	Elevado
Ferritina	Normal ou diminuído	Diminuído	Diminuído
Transferrina	Normal ou Elevado	Elevado	Elevado
Ferro sérico	Diminuído	Diminuído	Diminuído
Índice de Saturação de Transferrina (IST)	Normal ou Diminuído	Diminuído	Diminuído
Reticulócitos	Normal ou Diminuído	Diminuído	Diminuído
Volume Corpuscular Médio VCM	Normal	Normal ou Diminuído	Diminuído
Índice de Anisocitose Eritrocitária (RDW)	Normal	Normal ou elevado	Elevado
Hemoglobina	Normal	Normal ou Diminuído	Diminuído

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Talassemias, Doenças de membrana eritrocitária, Intoxicação por Chumbo, Deficiência de Cobre

TRATAMENTO

O planejamento do tratamento da anemia ferropriva deve ser pautado **na confirmação diagnóstica e identificação da etiologia da anemia, seguida pela correção da causa primária, suplementação com ferro oral, orientação nutricional e confirmação do sucesso terapêutico.**

A dose diária recomendada é de **3 a 5mg de ferro elementar/kg/dia**, fracionado ou em dose única, via oral, antes das refeições, por um período em média de três a seis meses ou até normalização dos níveis teciduais, e até obtenção de ferritina sérica adequada.

Os sais de ferro(Sulfato ferroso, disponível pelo SUS) são eficazes, apresentam baixo custo e a rápida absorção. Por sofrer influência dos componentes dietéticos, a suplementação deve ser realizada longe das refeições, recomendando-se a tomada em jejum, 1h antes das refeições ou antes de dormir. Apesar da eficácia, a adesão ao tratamento é geralmente baixa devido aos sintomas adversos frequentes (35% a 55%), como náuseas, vômitos, gosto metálico, pirose, dispepsia, plenitude ou desconforto abdominal, diarreia e obstipação.

Como alternativa, os sais férricos e aminoquelatos - ferro polimaltosado, ferro aminoquelado e ferro carbonila - também podem ser utilizados com melhor perfil de adesão, por padrão de absorção mais lento e fisiologicamente controlado (taxa de absorção de cerca de 50%), por não sofrerem alterações com a dieta (o que permite administração durante ou após as refeições), e por provocarem menos efeitos adversos (10% a 15%).

Apresentações medicamentosas mais utilizadas:

- Sulfato Ferroso (gotas)= 1mg/gota
- Neutrofer(Glicinato férrico)=gotas(50mg/ml de ferro elementar)= 2,5mg/gota
- Noripurum(Ferrapolimaltose) gotas/sol.oral(50mg/ml)=2,5mg/gota
- Neutrofer(Glicinato férrico)= cp 150mg, cp 3000mg(30 mg , 60mg de ferro elementar)
- Combiron gotas/sol.oral (Glicinato férrico + complexo B)= 2,5mg/gota
- Combiron Cp (ferrocarbonila + complexo b+ ácido fólico)

PREVEÇÃO

Dentre as políticas nacionais que visam a prevenção da anemia ferropriva em crianças, cita-se a fortificação de alimentos, adotada em consonância com a OMS, a estratégia NutriSus (oferta de sachês com 15 micronutrientes em pó para acréscimo às preparações da criança na rotina escolar), e a fortificação da água potável com ferro.

O Brasil também apresenta políticas para a suplementação do ferro desde 2005 (Programa Nacional de Suplementação de Ferro - PNSF), atingindo crianças menores de 24 meses de idade, gestantes e lactantes até o terceiro mês pós-parto com suplementação profilática com sulfato ferroso via oral. * Para gestantes, a recomendação profilática é de 40mg/dia de ferro elementar para mulheres não anêmicas, 60-120mg/dia para gestantes com anemia, por mínimo de 60 dias.

Recomendação da SBP para suplementação profilática (atualizada em junho/2018)

Recém-nascidos a termo, de peso adequado para a idade gestacional em aleitamento materno exclusivo ou não	1 mg de ferro elementar/kg peso/dia a partir do 3º mês até 24º mês de vida
Recém-nascidos a termo, de peso adequado para a idade gestacional em uso de menos de 500mL de fórmula infantil por dia	1 mg de ferro elementar/kg peso/dia a partir do 3º mês até 24º mês de vida
Recém-nascidos a termo com peso inferior a 2500g Recém-nascidos pré-termo com peso entre 2500 e 1500g	2 mg/kg de peso/dia, a partir de 30 dias durante um ano. Após este período, 1mg/kg/ dia mais um ano
Recém-nascidos pré-termo com peso entre 1500 e 1000g	3 mg/kg de peso/dia, a partir de 30 dias durante um ano. Após este período, 1mg/kg/ dia mais um ano
Recém-nascidos pré-termo com peso inferior a 1000g	4 mg/kg de peso/dia, a partir de 30 dias durante um ano. Após este período, 1mg/kg/ dia mais um ano

* Para os lactentes, a suplementação com ferro deve ser iniciada aos 3 meses de idade e mantida pelo menos até o segundo ano de vida, independentemente do regime de aleitamento.

BIBLIOGRAFIA

- DIRETRIZES- Departamentos de Nutrologia e Hematologia-Hemoterapia; Nº 2 / Junho / 2018 atualizado em 24.07.18, CONSENSO SOBRE ANEMIA FERROPRIVA: MAIS QUE UMA DOENÇA, UMA URGÊNCIA MÉDICA!
- DEPARTAMENTO CIENTÍFICO DE NUTROLOGIA – SBP – 2012 ; Anemia ferropriva em lactentes: revisão com foco em prevenção

- ZAGO,Marco Antonio; FALCÃO, Roberto Passeto. Tratato de Hematologia, 2º edição. Atheneu,2013.
- BRAGA J.A.P., Hematologia para o Pediatra- Série Atualizações Pediátricas-SPSP. Atheneu

ANEMIA FALCIFORME

Alessandra C. de Oliveira Borges – Hematologia pediatra

DEFINIÇÃO e PREVALÊNCIA

Doença falciforme (DF) é uma condição genética autossômica recessiva resultante de defeitos na estrutura da hemoglobina (Hb) no gene que produz a hemoglobina A, originando outra, hemoglobina mutante, mais frequentes em povos africanos. Apesar desta predileção étnica, a DF está presente em todos os continentes como consequência das migrações populacionais.

Existem muitas variedades de hemoglobinas mutantes(mais de 2000 até o momento), dentre todas elas a de maior relevância clínica é a hemoglobina S, resultante da troca do ácido glutâmico pela valina na posição 6 da cadeia da beta globina, localizada no cromossomo 11.Em situações de estresse, como hipóxia, desidratação, infecções, pode sofre polimerização resultando em deformidade da hemácia, a qual adquiri a forma de foice, causando obstrução vascular, crises de dor e lesões endoteliais e orgânicas. Existem outras Hb mutantes como, por exemplo, C, D, E etc (porém não falcizam mas podem causar hemólise causando anemia), que em combinação com a HbS, integram o grupo denominado DF.

No Brasil, a maior prevalência da doença ocorre nas regiões Norte e Nordeste. Estima-se que 4% da população brasileira tenha o traço falciforme (heterozigose simples) e que 25.000-50.000 pessoas tenham a doença em estado homozigótico (SS – anemia falciforme) ou na condição de heterozigotos compostos (SC, SD, SE, S betatalassemia – doença falciforme). Indivíduos com DF obrigatoriamente herdam uma mutação materna e outra paterna.

Apesar das particularidades que as distinguem, todas essas combinações têm manifestações clínicas e hematológicas semelhantes, por isso, universalmente, as condutas são iguais para todas, levando-se em consideração apenas o curso mais ou menos severo de cada uma delas. Entre essas associações para a DF, a de maior manifestação clínica é identificada como anemia falciforme (AF), determinada pela presença da hemoglobina S em homozigose (SS). Essa combinação é a que se denomina anemia falciforme.

*Curiosidade: A distribuição geográfica do gene da hemoglobina S na África é expressivamente semelhante àquela do Plasmodium falciparum. Indivíduos com HbS em heterozigose, quando infectados por P. falciparum, apresentam vantagem seletiva em relação a indivíduos que não carregam esse gene anômalo. É interessante observar que propriedades semelhantes de resistência à malária também são relatadas em heterozigotos para hemoglobina E, talassemia, deficiência de G6PD, e ovalocitose hereditária. Desse modo, a vantagem seletiva do heterozigoto teve como consequência o aumento da frequência do gene da HbS em áreas do mundo em que a malária foi endêmica.

FISIOPATOLOGIA

A HbS na forma desoxigenada perde sua estrutura quaternária e adquire uma estrutura primária (polimerização hemoglobínica). A partir da polimerização, a HbS torna-se insolúvel, alterando a forma eritrocitária (que normalmente é um disco bicônico) para uma estrutura que lembra uma foice: fenômeno da eritrofalciformação. Os eritrócitos falciformados são fagocitados prematuramente pelo sistema monocítico e macrofágico, ocasionando anemia hemolítica crônica. A hemólise, compromete o metabolismo do óxido nítrico, o que ocasiona vasculopatia proliferativa. Há alterações endoteliais que geram um estado inflamatório crônico. O endotélio lesado expõe o fator tecidual que desencadeia a cascata da coagulação e libera multímeros de von Willebrand. Ainda, na DF com a expressão anômala de moléculas de adesão, há maior interação entre os elementos celulares sanguíneos e o endotélio vascular. Portanto, os pilares fisiopatogênicos da vasoclusão na DF são o fenômeno da eritrofalciformação, a maior interação entre células endoteliais, leucócitos e plaquetas, a vasculopatia proliferativa, o estado inflamatório crônico e a hipercoagulabilidade.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico depende fundamentalmente da comprovação da hemoglobina S (ou de outras Hb mutantes) pela **eletroforese de hemoglobinas**. As técnicas mais utilizadas incluem a eletroforese de hemoglobina em acetato de celulose com pH 8.4, em gel de ágar com pH 6.2, e teste de solubilidade da hemoglobina em tampão fosfato concentrado ou ainda através da Cromatografia Líquida de Alta Performance (HPLC) ou Eletroforese com Focalização Isoelétrica (FIE).

Screening neonatal = Teste do Pezinho: O objetivo do Programa de Triagem Neonatal para Hemoglobinopatias é a busca dos doentes. No entanto, os métodos permitem também detectar os portadores do traço que constituem uma parcela significativa da população (estima-se mais de 2 milhões no Brasil e mais de 270 milhões mundialmente) sendo importante ferramenta para aconselhamento genético. Resultados possíveis no exame (HPLC):

- ❖ FA: Contém hemoglobinas F e A = RN normal.
- ❖ FAS: Contém hemoglobinas F, A e S = RN com Traço Falciforme
- ❖ FS: Contém hemoglobinas F e S = RN com Anemia Falciforme
- ❖ FSC: Contém hemoglobinas F, S e C = RN com Doença Falciforme SC

Achados para diagnóstico laboratorial:

- **Anemia normocrônica e normocítica** : os níveis de hemoglobina podem variar de 5 a 10g/dl. Pode ocorrer microcitose (VCM reduzido) quando associados a síndromes talassêmica. O CHCM é normal.
- **Morfologia dos sangue periférico: hemácias em foice ou drepanócitos**; corpos de Howel-Jolly (relacionados a hipofunção esplênica)
- **Reticulocitose** : entre 5 e 20%; podem ser identificados na circulação como eritroblastos circulantes
- Marcadores de hemólise estão presentes: **elevação de bilirrubina indireta, redução de haptoglobina sérica, elevação de urobilinogênio urinário e hiperplasia eritroide na medula óssea**.
- Frequentemente, há **leucocitose**, às vezes com desvio à esquerda, alteração que nem sempre está relacionada a processo infecioso, podendo ser observada mesmo na fase estável. Podem apresentar também **plaquetose**, podendo atingir até 1.000.000 (alterações associadas à hiperplasia de medula óssea em pacientes com hipofunção esplênica, além do estado inflamatório crônico)
- A **VHS está, geralmente, baixa**, não sendo parâmetro útil nas doenças falciformes, pois as hemácias falcizadas dificilmente formam os grupamentos que facilitam a sedimentação.
- HbFetal: quanto mais elevado, exerce fator de proteção à falcização

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Os recém-nascidos portadores de doenças falciformes possuem níveis elevados de HbF e, por essa razão, não apresentam manifestações clínicas significativas. Apenas quando os níveis de HbF declinam significativamente aparecem os primeiros sinais e sintomas da doença, em geral após os seis meses de idade.

As manifestações clínicas nas doenças falciformes são extremamente variáveis, mas são derivadas da oclusão vascular e da anemia. Praticamente todos os órgãos podem ser afetados pela oclusão vascular. Podemos dividir essas manifestações como crises agudas e complicações orgânicas crônicas.

Crises vaso-occlusivas: Os episódios dolorosos agudos representam as manifestações clínicas mais comuns. Os fatores desencadeantes incluem infecção, exposição ao frio, desidratação e estresse. São mais frequentes na terceira e quarta décadas de vida. Atingem principalmente ossos longos, articulações e região lombar (podem atingir ainda couro cabeludo, face, tórax e pelve). Episódios agudos de dor e inchaço de mãos e pés (síndrome das mãos e pés ou dactilite) são frequentes em crianças entre seis meses e dois anos de idade. Essas crises vaso-occlusivas são autolimitadas e, em geral, desaparecem após uma semana, embora possam ocorrer ataques recorrentes. O tratamento é sintomático. A ocorrência de mais de três episódios graves (que exige tratamento hospitalar com analgésico parenteral por mais de quatro horas) em um mesmo ano caracteriza doença falciforme com evolução clínica grave.

Crises aplásticas:São caracterizadas por queda acentuada nos níveis de hemoglobina, acompanhada de níveis de reticulócitos reduzidos, caracterizando insuficiência transitória da eritropoese. Em geral, esse tipo de crise é desencadeado pela infecção por parvovírus B19 e ocorre principalmente em crianças. Também pode resultar da deficiência de ácido fólico, especialmente durante a gravidez (também conhecida como crise megaloblástica).

Crises hemolíticas :Também denominadas de crises hiper-hemolíticas, derivam de um incremento brusco na taxa de hemólise. Pode estar relacionado a infecções por Mycoplasma, deficiência de G6PD ou esferocitose hereditária associadas. Os sintomas podem incluir agravamento da anemia e acentuação da icterícia. No entanto, antes de fazer o diagnóstico de crise hemolítica, devem ser afastadas outras causas mais frequentes de elevação dos níveis de bilirrubinas, como obstrução por cálculo de vesícula, hepatite ou falcização com colesterol intra-hepática.

Crise de sequestro esplênico: é definida pela queda nos níveis basais de hemoglobina de pelo menos 2 g/dL, hiperplasia compensatória de medula óssea e aumento rápido do baço. Essa complicação ocorre, em geral, após o sexto mês de vida, e torna-se menos frequente após os dois anos de idade. No entanto, pode ocorrer mesmo em adultos portadores de esplenomegalia, especialmente portadores de S/beta-talassemia ou hemoglobinopatia SC. As crises de sequestro esplênico são responsáveis por elevado percentual de mortes nos primeiros dez anos de vida (10-15%).

Infecções: a infecção bacteriana é a maior causa de morte na anemia falciforme, particularmente na infância, além de constituir a principal causa de hospitalização. O risco de infecções graves é maior em pacientes com menos de quatro anos de idade, e entre estas se destaca a meningite bacteriana, causada em 78% dos casos por pneumococos. Outros tipos de infecções frequentes são pneumonia, osteomielite, septicemia e infecção urinária. As bactérias envolvidas são mais comumente aquelas que characteristicamente possuem envoltório de polissacarídeos tais como: Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae tipo b, Neisseria meningitidis, Escherichia coli, Enterobacter sp, Klebsiella sp e Staphylococcus aureus, além de Mycoplasma sp e a Salmonella typhimurium. Aparentemente, essa maior suscetibilidade é devida a asplenia (orgânica ou funcional), deficiências de opsoninas séricas e defeitos imunes.

Complicações cardíacas: são relacionadas à circulação hiperdinâmica secundária aos mecanismos compensatórios da anemia podendo evoluir com ICC. A radiografia de tórax mostra cardiomegalia global mesmo em pacientes jovens. A pressão arterial é, em geral, inferior à observada em populações controles. Taquicardia e sopros são comuns assim como arritmias secundárias à hemossiderose.

Complicações pulmonares: são provocadas por fenômenos vaso-occlusivos e infecções. Com frequência, ambas ocorrem simultaneamente. Os episódios agudos são denominados de **Síndrome Torácica Aguda (STA)**, e são caracterizados por dor torácica, febre, dispneia, opacidade nova na radiografia de tórax e queda no nível de hemoglobina, podendo evoluir com hipoxia grave. Esse tipo de complicação é hoje uma das causas mais comuns de morte, e a segunda causa mais comum de hospitalização nesses pacientes. É três vezes mais frequente em crianças do que em adultos, sendo mais comum nos homozigotos SS.. A investigação diagnóstica da STA deve incluir radiografias de tórax, cultura de secreção pulmonar, hemoculturas, monitoramento da gasometria, acompanhamento dos níveis de hemoglobina, estudo da ventilação-perfusão ou angiotomografia quando indicada a pesquisa de tromboembolismo.Como complicações crônicas podem ocorrer Hipertensão pulmonar e Diminuição da complacência pulmonar

Complicações neurológicas: acomete cerca de 25% dos pacientes, principalmente SS e incluem AVC, hemorragia cerebral, ataques isquêmicos transitórios e moyamoya. As complicações neurológicas são graves e podem ser fatais em até 15% dos casos. A terapêutica básica no episódio agudo é a transfusão de sangue o que impedem a progressão da doença e podem mesmo reverter as manifestações clínicas. Para a prevenção de novos episódios, a Hb S deve ser mantida abaixo de 30% com a terapêutica transfusional periódica mensal que deve ser mantida indefinidamente. O exame com Doppler transcraniano detecta precocemente as lesões, com base na medida das velocidades do fluxo sanguíneo nos principais vasos que irrigam o encéfalo. Altas velocidades identificam as crianças potencialmente suscetíveis a sofrer AVC, que também pode ser evitado por um esquema de transfusão crônica.

Complicações hepatobiliares: A excreção contínua e elevada de bilirrubinas leva à formação de cálculos biliares. A colecistectomia deve ser indicada mesmo nos pacientes assintomáticos, pelo alto risco de complicações. As

alterações na função hepática podem ser relacionadas à falcização intra-hepática, infecções adquiridas na transfusão ou hemossiderose transfusional. A denominação síndrome do quadrante superior direito designa episódio agudo caracterizado por hiperbilirrubinemia extrema(até 100 mg/dL), aumento rápido do fígado, febre e dor acentuada (um possível sequestro hepático).

Complicações genitourinárias: pode ocorrer infarto na medula renal, com consequente hematúria e inabilidade de concentrar urina (hipostenúria). Essas complicações podem ocorrer também em heterozigotos para Hb S (traço falciforme, AS). O tratamento da hematúria é conservador, em geral, repouso no leito e hidratação adequada. Proteinúria ocorre em 26% (tratar com enalapril) e creatinina sérica elevada em 7%, podendo evoluir com glomeruloesclerose periférica focal segmentar e até insuficiência renal crônica.

Priapismo: ocorre quando as células falcizadas obliteram os corpos cavernosos e esponjoso e impedem o esvaziamento do sangue do pênis. Existem duas apresentações clínicas: priapismo agudo e priapismo recorrente. A apresentação aguda corresponde à ereção dolorosa, prolongada, que persiste por várias horas, ao passo que o priapismo recorrente é caracterizado por episódios reversíveis da ereção que podem ocorrer em períodos variáveis, com duração de minutos, e também em múltiplos episódios no mesmo dia. O tratamento deve ser feito com repouso, hidratação, analgésicos e, nos casos mais graves, transfusão de sangue ou até intervenção cirúrgica pode ser necessária; uma complicação frequente é a disfunção erétil.

Complicações oftalmológicas: incluem anormalidades na conjuntiva, infartos orbitários, hemorragia retiniana e retinopatia proliferativa. A retinopatia resulta de lesões oclusivas arteriolares que levam a microaneurismas e proliferação neovascular colateral. Essa alteração é mais frequente em pacientes com hemoglobinopatia SC.

Complicações osteoarticulares: a necrose asséptica da cabeça do fêmur afeta cerca de 10% das pacientes, podendo chegar a mais de 50% dos portadores de hemoglobinopatia SC. Outras regiões ósseas podem também ser afetadas pela necrose vascular, como corpos vertebrais (deformidade em “boca de peixe”) e cabeça do úmero. Osteopenia e osteoporose precoce também podem ser observadas além da Osteomielite por Samonella.

Manifestações cutâneas: úlceras no terço inferior das pernas, especialmente na região maleolar podem ocorrem em 5 a 10% dos pacientes. É mais comum em homens e em pacientes mais velhos, e raras nas crianças.

Crescimento e desenvolvimento: Hipodesenvolvimento somático é observado sendo maior o prejuízo no ganho de peso, Retardo da maturação sexual é detectado em ambos os sexos com atraso no estirão porém sem prejuízo na estatura final ao final da adolescência.

TRATAMENTO

O tratamento a longo prazo apoia-se em:

- Suplementação com ácido fólico (5 mg/dia), deve ser sempre realizada devido à hiperplasia eritropoética;
- Uso de medicamentos que promovem o aumento da hemoglobina fetal (como a hidroxiureia);
- Tratamento das crises dolorosas vaso-occlusivas: As regras básicas no tratamento dessas complicações são:
 - a) procurar e tratar agressivamente o fator desencadeante, principalmente infecções;
 - b) hidratação adequada por via oral ou endovenosa;
 - c) utilização adequada de analgésico para aliviar a dor: Nos casos de dor leve ou moderada, o tratamento pode ser ambulatorial, mas muitos casos necessitam de internação devido à gravidade do episódio doloroso. Os analgésicos mais utilizados incluem paracetamol, ácido acetil-salicílico, dipirona e ibuprofeno. Frequentemente, são necessários opioides que incluem codeína, tramadol e morfina. O tipo de analgésico utilizado depende da gravidade do episódio doloroso:
 - *para crises leves, podem ser utilizados paracetamol, ácido acetilsalicílico, dipirona e ibuprofeno;
 - *nos casos moderados, sem resposta à medicação inicial, pode então ser associada codeína ou tramadol;
 - *nas crises dolorosas graves, deve ser administrada morfina.

- Tratamento das infecções: inclui
 - a) imunização: além do calendário, Gripe anual, Pnm e Meningo a cada 5 anos
 - b) penicilina profilática desde o nascimento até 5 anos de vida

- c) tratamento adequado do paciente com febre: os pacientes com DF são imunossuprimidos devendo ser tratados mais agressivamente em qualquer sinal de infecção pelo alto risco de evolução para sepse. Febre em pacientes com doenças falciformes deve sempre ser considerada um problema grave e potencialmente fatal. Nunca deve ser presumido que o paciente tem uma doença viral. A avaliação de episódios febris inclui anamnese e exame físico cuidadosos, exame hematológico com contagens diferenciais, estudos bacteriológicos incluindo culturas de sangue, de urina e de secreção de orofaringe, punção liquórica se houver suspeita de meningite e radiografia de tórax. Antibioticoterapia sistêmica deve ser instituída rapidamente com fármacos que sejam efetivos contra *S. pneumoniae* e *H. influenzae*. Se os exames laboratoriais não revelarem infecção bacteriana, e o exame clínico também não conduzir à detecção de infecção, a antibioticoterapia (Ceftriaxone) pode ser suspensa após três dias. No entanto, o paciente deve ser cuidadosamente observado por pelo menos mais 24 a 48 horas.
- Acompanhamento ambulatorial para triagem precoce das complicações orgânicas crônicas: avaliações anuais recomendadas= Us abdominal, Ecodoppler cardíaco, Fundo de olho e mapeamento de retina, Doppler transcraniano, Prova de função pulmonar(espirometria), microalbuminúria.
 - Suporte transfusional: Pacientes com anemia falciforme toleram bem a anemia crônica e necessitam de transfusões somente em circunstâncias especiais, como, por exemplo, crise de sequestro, AVC, crise aplástica, preparação para cirurgia, gravidez, hipóxia com síndrome torácica aguda, priapismo ou se sinais de descompensação hemodinâmica (taquicardia, hipotensão, taquipneia)
 - Quelação de ferro, da mesma forma que nas talassemias, utilizados quando ferritina acima de 1000.
 - Transplante de Medula óssea.

BIBLIOGRAFIA

- ZAGO,Marco Antonio; FALCÃO, Roberto Passeto. Tratato de Hematologia, 2º edição. Atheneu,2013.
- BRAGA J.A.P., Hematologia para o Pediatra- Série Atualizações Pediátricas-SPSP. Atheneu
- Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas- Doença Falciforme
Portaria SAS/MS no 55, de 29 de janeiro de 2010.

TALASSEMIAS

DEFINIÇÃO

“thalassa” significa mar, e “aima”, doença do sangue.

Talassemias são hemoglobinopatias quantitativas, hereditárias, genéticas, decorrentes de mutações nos genes das globinas alfa ou beta, que promovem a redução ou a ausência de síntese de uma ou mais cadeias de globina formadoras da hemoglobina. O resultado dessas alterações moleculares ocasiona desequilíbrio na produção das cadeias de globina, tendo como maior consequência a eritropoiese ineficaz e redução na sobrevida da hemácia resultando em ANEMIA hemolítica.

Descrita pela primeira vez pelo pediatra americano, o Dr. Thomas Cooley, em 1925, em crianças que apresentavam anemia grave com aumento do baço e deformidades dos ossos da face e do crânio. Destacou ainda um fato importante: as crianças tinham origem ancestral da região do mar Mediterrâneo, por serem de descendências italiana e grega. De fato, apresenta maior frequência em povos oriundos da Ásia, do Mediterrâneo e da África.

Síntese e Ontogenia das Hemoglobinas

A hemoglobina (Hb) é uma proteína de estrutura globular e quaternária, composta pela conjugação do grupo prostético contendo ferro (denominado heme) à cadeia polipeptídica de globina. Cada molécula de hemoglobina é formada por dois pares de subunidades idênticas, as cadeias de globina, que são nomeados com letras do alfabeto grego e pertencem a dois grupos:

* a cadeia de globina tipo alfa, que compreende as globinas alfa (α) e zeta (ζ : de expressão somente na fase embrionária), são elaboradas por genes localizados no braço curto do cromossomo 16

* a cadeia de globina tipo beta, que compreende as globinas beta (b), delta (d), gama (g) e épsilon (e=desativada ao nascimento), são elaboradas por genes localizados no braço curto do cromossomo 11

A síntese de hemoglobinas é específica dos tecidos eritroides, modifica-se ao longo do desenvolvimento ontogenético do indivíduo e também durante o processo de maturação eritrocitária. A primeira hemoglobina embrionária sintetizada é a Hb Gower 1, que predomina nas quatro semanas iniciais. Até a décima segunda semana, estão presentes as Hb Portland e Hb Gower 2. Ainda no período embrionário, inicia-se a síntese de Hb Fetal (HbF), substituindo gradativamente as hemoglobinas embrionárias e atingindo a sua plenitude por volta do terceiro mês de gestação. A Hb A começa a ser sintetizada a partir da décima semana, mantendo-se em níveis não superiores a 10% na trigésima semana. Logo após o nascimento, as Hb F e Hb A apresentam concentrações próximas de 80% e 20%, respectivamente, e suas sínteses se invertem rapidamente até que se estabilizam, em média, no sexto mês de vida pós-natal. A Hb A2 tem sua síntese iniciada no final do período fetal e também se estabiliza no sexto mês após o nascimento. De forma geral, as hemoglobinas normais sintetizadas após o nascimento ficam assim representadas, conforme a composição de suas cadeias:

- Hb A1 (alfa2 beta2) = (96% a 98%),
- Hb A2 (alfa2 delta2) = (2,5% a 3,5%)
- Hb Fetal (alfa2 gama2) = (0 a 1%)

FORMAS CLÍNICAS

A **talassemia alfa** envolve quatro aspectos clínicos:

- Portador silencioso : sem manifestações clínicas, sem alterações hematológicas, pode apresentar Hb Bart no período neonatal = (xx,x_)
- Traço talassêmico alfa : anemia leve, hipocrônica e microcítica, com Hb Bart no período neonatal de 2 a 10% = (xx,_ _)
- Doença da hemoglobina H : de anemia moderada a grave. Com Hb Bart de 20 a 30% no período neonatal = (x_, _ _)
- Síndrome da hidropsia fetal da hemoglobina Bart's : anemia muito grave, hepatoesplenomegalia e incompatível com a vida, Hb Bart acima de 80% = (_ _, _ _)

*HbH= tetrâmero da Hb Beta

*Hb Bart= tetrâmero da Hb Gama

A **talassemia beta** abrange três apresentações clínicas:

- Talassemia beta menor/traço talassêmico beta (anemia leve, assintomática),
- Talassemia beta intermediária (de anemia leve a grave, podendo necessitar de transfusões de sangue de maneira esporádica ou crônica)
- Talassemia beta major (anemia grave, necessitando de transfusões de sangue a cada 2 a 4 semanas desde os primeiros meses de vida).

QUADRO CLÍNICO :* TALASSEMIA BETA MAJOR e INTERMEDIÁRIA

A anemia é de intensidade variável e geralmente é detectada no primeiro ano de vida, níveis de Hb abaixo de 7g/dl são comuns e na ausência de tratamento levam a sintomas muito exuberantes. Além da astenia, palidez e fraqueza muscular, a anemia é responsável por taquicardia, sopros cardíaco , ICC, menor desenvolvimento ponderal e atraso puberal, e maior suscetibilidade a infecções.

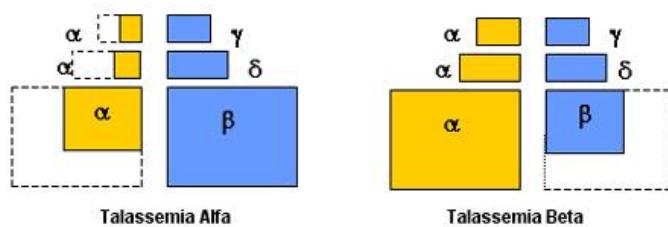
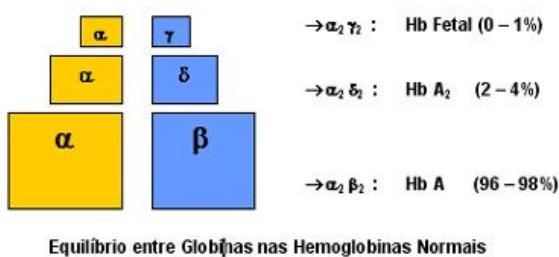
Na tentativa de manter a eritropoese, ocorre uma impressionante hiperplasia eritróide na medula óssea o que ocasiona anormalidades ósseas em diversos locais, tipicamente no crânio e ossos da face (“fácies de roedor”), além disso produzem rarefação óssea, osteoporose e fraturas com frequência.

Outras manifestações clínicas típicas são esplenomegalia associado a hiperesplenismo (trombocitopenia e neutropenia decorrentes do aprisionamento dos elementos figurados no baço aumentado) e o excesso de ferro e suas consequências (endocrinopatias como diabetes, hipotireoidismo e hipoparatireoidismo; impregnação cardíaca levando a arritmias /ICC e impregnação hepática levando a cirrose /insuficiência hepática).

Assim como outras anemias hemolítica, podem apresentar cálculos biliares pigmentados decorrentes do catabolismo eritróide prematuro e exacerbado causando hiperbilirrubinemia indireta crônica

DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

- Anemia hipocrômica e microcítica
 - Eritróцитos aumentados (ou próximo do limite superior)
 - RDW normal
 - Esfregaço: hemácias em alvo, codócitos, dacriócitos
 - Marcadores de hemólise elevados: reticulócitos, bilirrubina indireta, DHL
 - Ferritina elevada
 - Eletroforese de Hemoglobina:
 - Beta talassemia = Aumento da Hb Fetal, Aumento da HbA2 (as cadeias alfa excedentes se distribuem para conjugação com as cadeias gama e delta, causando aumento da Hb F e HbA2).
 - Alfa talassemia = normal (as cadeias beta excedentes não tem outra opção para se conjugar pois a cadeia alfa participa da formação de todas as hemoglobinas, por isso mantém a proporção e a eletroforese apresenta-se como normal).



TRATAMENTO

- Reposição de ácido fólico
- Terapia transfusional: um programa regular de transfusões de sangue é a principal terapia na Talassemia major e produz efeitos favoráveis sobre todos os sintomas, evitando complicações como atraso no desenvolvimento, deformações ósseas e esplenomegalia. Os benefícios são mais evidentes quando iniciado precocemente, assim que diagnosticado, no primeiro ano de vida. Geralmente, as transfusões ocorrem a cada 2 a 4 semanas visando manter um Hb pré-Tx sempre acima de 10g/dl.
- Terapia Quelante: Iniciar quando ferritina acima de 1.000 ng/dl ou comprovação de acúmulo de ferro cardíaco ou hepático (método de RNM T2*).
Os quelantes de ferro disponíveis no mercado/SUS são:
*Desferoxamina(Desferal) = uso EV ou SC
*Deferiprone(Ferriprox) = uso oral
*Deferasirox (Exjade) =uso oral
- Hidroxiuréia: quimioterápico hipometilante que causa como efeito colateral aumento da Hb Fetal
- Esplenectomia: indicada nos casos de hiperesplenismo grave e nos casos de alto consumo transfusional
- Aconselhamento genético: caso índice e familiares
- TMO:tratamento definitivo porém existem riscos implícitos no procedimento que levam à apenas indicação nos casos graves com doador aparentado compatível.
- Novas terapias: terapia gênica

INFECÇÃO DO TRATO URINÁRIO

Ludmila Elaine Lüders- Nefrologista pediátrica

Introdução

A infecção do trato urinário (ITU) é uma desordem comum, afetando 1- 3% dos meninos e 3 -10% das meninas;

Apresentação clínica:

1. Pielonefrite: acomete a pelve e o parênquima renal;
2. Cistite: acomete a bexiga;
3. Uretrite: acomete a uretra;
4. Bacteriuria assintomática: presença de urocultura positiva mas sem sintomas urinários.

30 a 50% de incidência de anormalidades anatômicas – hidronefrose, refluxo vesicoureteral, duplicidade pielocalcinial dentre outras;

30 a 40% tem risco de recorrência;

ITU está associado com morbidades a longo prazo como cicatrizes renais em aproximadamente em 5% das crianças afetadas.

Etiologia e fisiopatologia

Agentes etiológicos:

Bacilos gram negativos:

Escherichia coli 85 – 90%;

Malformações do trato urinário: *Proteus mirabilis*, *Klebsiella* sp, *Enterobacter* sp, *Pseudomonas aeruginosa*, *Serratia* sp dentre outras;

Bactérias gram positivos: *S. saprophyticus* – principalmente em adolescentes;

Principal via de infecção é ascendente retrógrada, exceção período neonatal que é hematogênica;

Manifestações clínicas

Crianças menores que 3 meses => Mais comuns: febre, vômitos, letargia e irritabilidade. Menos comuns: dor abdominal, icterícia e alterações urinárias

Crianças maiores que 3 meses => Febre, vômitos, dor lombar e/ou abdominal;

Alterações urinárias – odor e alteração do aspecto, incontinência, disúria e polaciúria

Sempre lembrar que infecção sem sinais localizatórios pode ser ITU!!!

Investigação laboratorial

Exames gerais:

Hemograma: Aumento de leucócitos e desvio a esquerda;

Proteína C reativa: Geralmente elevada

Coleta de urina

Sondagem vesical de alívio em pacientes que não apresentam continência urinária;

Punção suprapúbica pouco usado, mas pode ser feita nos casos de fimose ou vulvovaginite;

Jato médio ou intermediário: pacinetes que apresentam continência urinária;

Saco coletor: serve para triagem

Se negativo: não é ITU

Positivo: provável ITU, o ideal é realizar sonda vesical de alívio.

Alto índice de contaminação:

meninas até 88%

meninos febris até 95%

(FALSO POSITIVO)

meninos com fimose até 99%

Urina Tipo 1 / EAS

Exame do sedimento urinário (1ª da manhã)

Leucocitúria (>5/campo ou 10.000/mL) ou leucócito esterase (+);

Hematúria isolada;

Presença de bactérias (urina fresca / não centrifugada).

NITRITO alto preditivo de ITU => especificidade de 98% e sensibilidade de 53%

FALSO NEGATIVO => Urina deve permanecer pelo menos 2-3h na bexiga, coletas com intervalos menores;

FALSO POSITIVO => Excesso de urina na fita, presença de pigmentos na urina: hemácias, corantes, medicamentos.

Bacterioscopia

Urina não centrifugada ou centrifugada:

sensibilidade 90-99%, especificidade 84-88%

Problemas possíveis: Falha técnica = FALSO POSITIVO => difícil interpretação do GRAM na urina;

Diagnóstico => urocultura é o padrão ouro!!!!

Tratamento:

ORAL

Cefuroxime axetil (2^a - Zinnat®) 20-30mg/Kg/d, 12/12h

Cefprozil (2^a - Cefzil®) 30mg/Kg/d, 12/12h

Cefpodoxime (3^a - Vantim®) 10mg/Kg/d, 12/12h

Cefalexina (1^a - Keflex®) 50-100mg/Kg/d, 6/6h

Amoxa-clavulanato (Clavulim®) 20-40mg/Kg/d, 8 a 12h

PARENTERAL

Ceftriaxona (3^a - Rocefim®) 75mg/Kg/d/ 24h

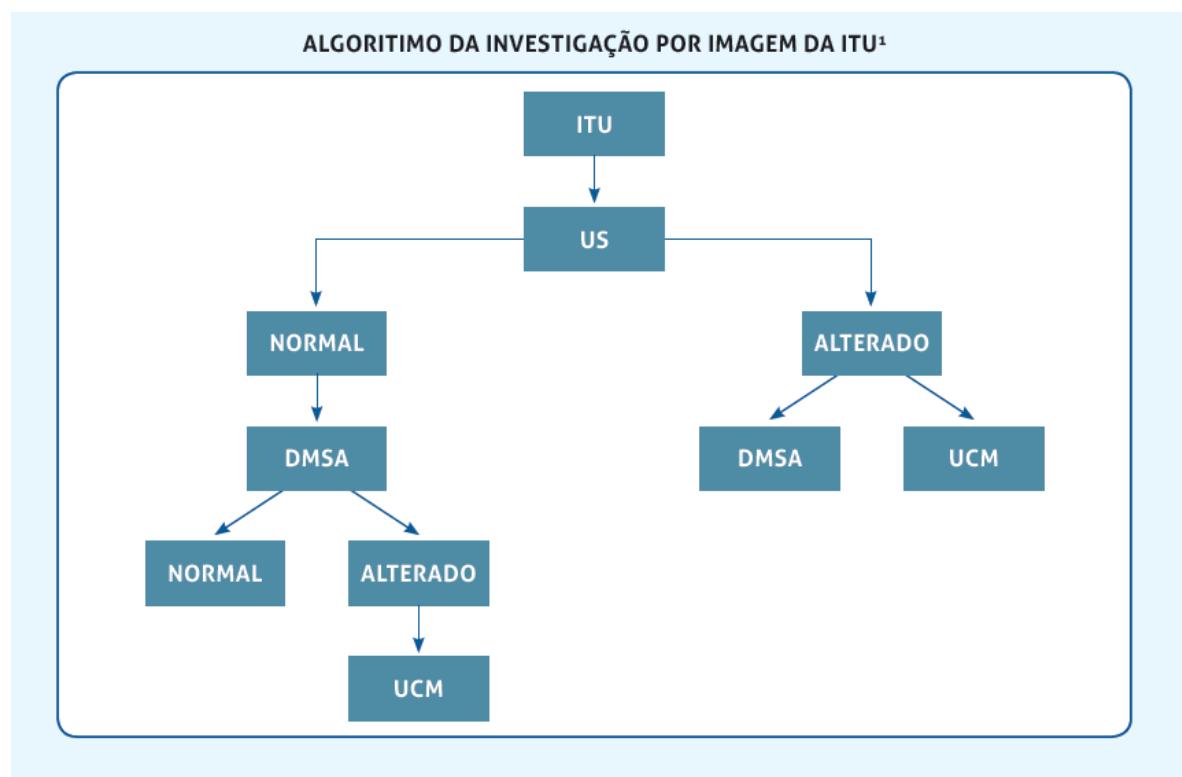
Cefotaxime (3^a - Claforan®) 150mg/Kg/d, 6 a 8h

Ceftazidime (3^a - Fortaz®) 100-150mg/Kg/d, 8/8h

Gentamicina 7,5 mg/Kg/d, 1x ao dia

Amicacina 15mg/kg/d, 12 a 24h

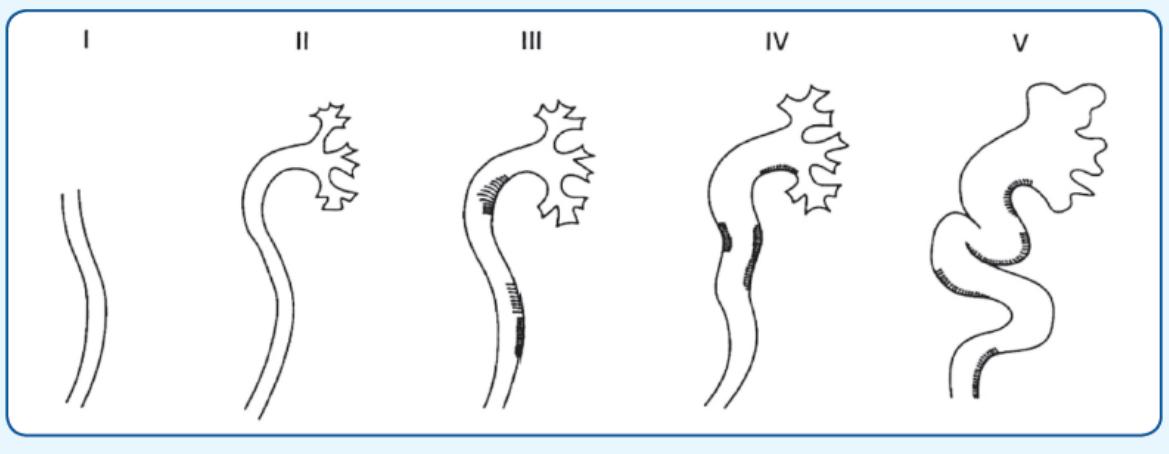
Investigação de imagem na ITU de repetição



Profilaxia na ITU

Deve ser reservada para os pacientes com disfunção vesical e para aqueles que possuem refluxo de maiores graus, geralmente superior ao III.

Figura 3 – Representação esquemática dos graus de refluxo vésico-ureteral segundo International Reflux Study in Children⁹



Antibióticos utilizados na profilaxia:

Nitrofurantoína 1-2mg/kg/dia

Sulfametoxazol-trimetoprima 20mg/kg/dia

Cefalexina 20-3mg/kg/dia

SÍNDROME NEFRITICA

Ludmila Elaine Lüders- Nefrologista pediátrica

Introdução

- Glomerulonefrite pós-infecciosa (GNPI/GNDA) compreende um amplo grupo de doenças infecciosas;
- É uma doença imuno-mediada, com processo inflamatório glomerular, evoluindo com injúria renal aguda, hematúria (macroscópica), disfunção renal aguda e hipertensão;
- 85% dos casos são causados pelo estreptococo beta-hemolítico do grupo A;
- Acomete crianças escolares na idade de 4 – 10 anos;
- Mais comuns em países subdensenvolvidos e em comunidades mais carentes;
- O risco de nefrite é de 5% nos casos de faringite e 25% nos casos de piôdermite causados pelas cepas nefritogênicas;
- 80% são causados pelo estreptococo beta-hemolítico do grupo A
Sorotipos: M 49, 2, 42, 56, 57 e 60 – piôdermite
Sorotipos: M 1, 4, 12 e 25 – faringoamigdalite.

Manifestações clínicas

Tríade clássica

Hipertensão, hematúria e insuficiência renal!!!!

Amigdalite: início dos sintomas após 7 a 15 dias do quadro; Piôdermite: início dos sintomas após 15 a 21 dias do quadro;

- Hipertensão: cefaleia, vômitos, convulsões, sonolência, alteração do nível de consciência;
- Hematuria: macroscópica (coloração de coca-cola), mas pode ser microscópica;
- Proteinúria: leve ou moderada, raramente maior que 1mg/m2/dia;

- Oligúria: transitória;

Laboratório

- Urina 1: Hematúria, proteinúria, leucocitúria, dismorfismo eritrocitário e cilindros;
- Complemento: C3 e CH50 reduzidos e C4 normal;
- Sorologia:
 - ASLO – elevado em 70 – 80% dos casos 1-5 semanas após a infecção, pode ser negativo nos casos de impetigo;
 - Anti-Dnase – elevado em 80 – 90% dos casos de impetigo;
- Função renal: uréia e creatinina elevadas.

Diagnóstico diferencial

- Púrpura de Henoch-Schlein;
- Nefropatia por IgA;
- LES;
- Glomerulonefrite membranoproliferativa;
- Poliarterite nodosa;
- Síndrome hemolítico-urêmica.

Critérios de internação

- Insuficiência cardiocirculatória/ congestão pulmonar – 12%;
- Encefalopatia hipertensiva – 4%;
- IRA – 1%;
- Internação social.

Tratamento

- Restrição hídrica: 400ml/m²;
- Dieta assódica;
- Antihipertensivos:
 - Se urgência ou emergência hipertensiva: nitroprussiato de sódio;
 - Furosemida: se sinais de congestão pulmonar;
- Diálise:
 - Hipercalemia refratária, hipervolemia ou oligoanúria;
- Penicilina benzatina:
 - Não altera o curso ou previne a doença apenas elimina a cepa nefritogênica!!!!

Indicações de biópsia

- Oligoanúria > 48 - 72 horas;
- Hematúria macroscópica;
- Hipertensão > 4 semanas;
- Complemento baixo > 6 - 12 semanas;
- Deteriorização da função renal;
- Proteinúria nefrótica.

SÍNDROME NEFRÓTICA

- É mais prevalente em meninos (2:1);
- Incidência 2 – 4/100.000 crianças;
- Idade entre 2 – 8 anos;
- A maioria é de causa idiopática; mas existe uma desregulação do linfócitos B e T e alterações genéticas;
- 80% das crianças com SN respondem a terapia com corticóide;

Classificação

- SN congênita => até 3 meses de vida;
- SN infantil=> 3 meses a 12 meses de vida;
- SN secundária: infecciosa ou doença sistêmica;
- SN idiopática: etiologia ou mecanismo etiológico não definido/conhecido.

Definição

Tríade clássica
Edema, proteinúria nefrótica e hipoalbuminemia

Manifestações clínicas

- Proteinúria nefrótica:
 - 40mg/m²/h ou 50mg/kg/dia ou 3,5g/1,73 m²/24h
- Hematuria microscópica – 30%;
- Hipotensão ou hipertensão – raramente.

Apresentação atípica:

- Idade < 3 – 12 meses ou > 12 anos;
- Aumento de creatinina;
- Hipertensão;
- Hematuria macroscópica;
- Complemento baixo – C3 e C4;
- Evidência de infecção – hepatites, HIV, toxoplasmose, citomegalovírus, lúpus, sífilis.

Investigação laboratorial

- Urina 1: presença de hematúria microscópica, proteinúria 3+ ou mais;
- Proteinúria de amostra isolada por creatinina de amostra isolada P/C: 2
- Albumina sérica: menor que 2,5 g/dl
- Lipidograma;
- Função renal: geralmente dentro da normalidade;
- Sorologias:
 - HIV, hepatites B e C, FAN, CMV IgG e IgM, toxoplasmose IgG e IgM, VDRL;
 - Anti-DNA e FAN;
 - C3 e C4
- Biópsia renal nos casos atípicos.

Tratamento

- Dieta hipossódica;
- Manejo da hipovolemia: solução salina 0,9% 10 -20ml/kg;

- Diuréticos: furosemida: 1 - 4mg/kg dia; hidroclorotiazida: 1 – 3 mg/kg/dia, espironolactona: 1 – 3mg/kg/dia;
- Albumina: 0,5 – 1g/kg, raramente usado de rotina;
- Prednisolona ou prednisona na dose de 60mg/m² ou 2mg/kg/dia, pela manhã preferencialmente por 4 – 8 semanas.

Complicações

- Peritonite: *S. pneumoniae* grupo A, *E. coli*;
 - Tratamento: Ceftriaxona ou Ampicilina+aminoglicosídeo, 7 – 10 dias;
- Pneumonia: *S. pneumoniae*, *S. aureus*, *H. influenzae*;
 - Tratamento: amoxicilina, amoxicilina-clavulanato, ceftriaxona, 7 – 10 dias;
- Celulite: *Staphylococci*, *S. pyogenes*, *H. influenzae*;
 - Tratamento: idêntico ao PNM;
- Hipercoagulapatia: Trombose venosa, embolia pulmonar e infarto cerebral;
- Lesão renal aguda: Uso de drogas nefrotóxicas; depleção do volume intravascular; sepse;
- Distúrbios eletrolíticos: hiponatremia dilucional; hipocalêmia relacionado ao uso de diurético;

Prognóstico

- 70% dos pacientes responsivos a corticoterapia apresentarão uma recaída;
- 50% serão recidivantes frequentes ou corticodependentes;
- Os pacientes corticorrectistentes, 60 – 70% evoluirão para doença renal crônica e transplante renal;
- 70 – 80% dos pacientes com GESF apresentação recidiva da doenças após o transplante renal.

CARDIOLOGIA PEDIÁTRICA (noções básicas)

Andreia Nagata- Cardiologia Pediátrica

CARDIOPATIA CONGÊNITA

1) DEFINIÇÃO:

Qualquer anormalidade na estrutura ou função cardiovascular que está presente ao nascer, mesmo quando descoberta mais tarde (cardiopatia congênita também pode ser descoberta na idade adulta).

2) EPIDEMIOLOGIA:

EPIDEMIOLOGIA da cardiopatia congênita no mundo:

- 1 em 100 nascidos vivos é portador de algum tipo de cardiopatia congênita.
- 2 cada 1000 nascidos vivos são portadores de alguma cardiopatia congênita crítica, aquele tipo que necessita de algum tipo de cuidados imediatos para a sobrevivência.
- A cardiopatia congênita é a malformação congênita mais comum.

- As malformações congênitas são responsáveis por 10% do óbito infantil, sendo as cardiopatias congênitas por 20 a 40% dos óbitos decorrente delas.
- Anomalias extracardíacas ocorrem em 25% dos portadores de cardiopatia significativa. Destes, 1/3 se inclui em alguma síndrome conhecida.

EPIDEMIOLOGIA da cardiopatia congênita do Brasil:

- Aproximadamente 30% dos recém-natos cardiopatas, recebem alta hospitalar sem diagnóstico. Estes acabam evoluindo com complicações do seu quadro ou até mesmo óbito precoce, sem ao mesmo ter recebido o tratamento adequado. Destes pacientes, os que sobrevivem, chegam tardivamente ao atendimento médico, muitas vezes com uma condição clínica crítica, aumentando a chance de sequelas graves e dificultando ainda mais o tratamento adequado de uma doença que naturalmente já pode ter o seu tratamento complexo e difícil.
- Estima-se, que todo o ano, nascem em torno de 23.000 bebês com algum tipo de cardiopatia congênita. Destes, 6% morrem antes de completar um ano, **62% ficam sem atendimento médico**, ou seja, somente 38% dos cardiopatas no Brasil recebem algum tipo de tratamento. Destes que recebem atendimento, muitos não recebem o tratamento correto ou adequado, somente um suporte por falta de condições técnicas (aguardando a transferência para um local de referência), e na maioria das vezes estas crianças morrem antes disto acontecer, ou são encaminhadas muito tarde quando as condições clínicas já estão deterioradas.
- Com o atendimento médico precoce adequado, cerca de 90% das crianças cardiopatas que morreriam no período neonatal, poderiam ser salvas e terem a chance de receber tratamento cardiológico adequado.

3) ETIOLOGIA

Nem sempre conseguimos definir uma causa, ou associação com algum fator externo para a malformação cardíaca.

- Genética: herança mendeliana, mutações genéticas ou alterações cromossomais (ex: trissomia)
- Ambiental: doenças adquiridas ou drogas utilizadas durante a gestação. Por exemplo: Síndrome da rubéola congênita -> PCA, estenose da valva e/ou artéria pulmonar e CIA. Lítio -> anomalia de Ebstein. Síndrome alcoólica fetal -> defeitos do septo ventricular(45% dos neonatos afetados).
- Multifatorial.



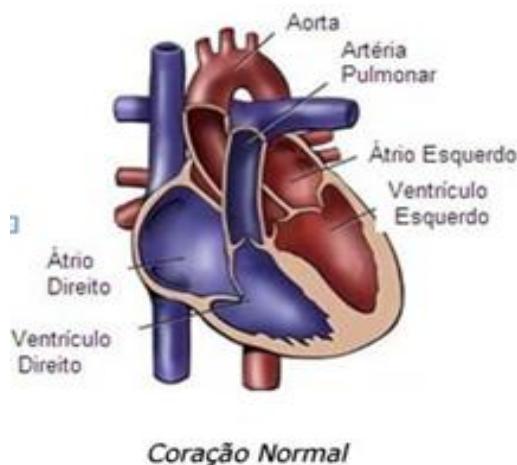
4) EMBRIOLOGIA

O sistema cardiovascular é o primeiro grande sistema a se formar no embrião. Inicia-se por volta da 3^a semana de gestação, com batimentos cardíacos por volta da 4^a semana e com fluxo sanguíneo a partir da 5^a semana.

O sistema é oriundo do folheto mesodérmico embrionário, o coração da região mesenquimal cardiógenica, os vasos primordiais do mesoderma das membranas extra embrionárias. A formação do coração e dos grandes vasos ocorrem a partir de um tubo cardíaco, oriundo do folheto mesodérmico, que passa por uma complexa sequência de dobras, rotação e septação.

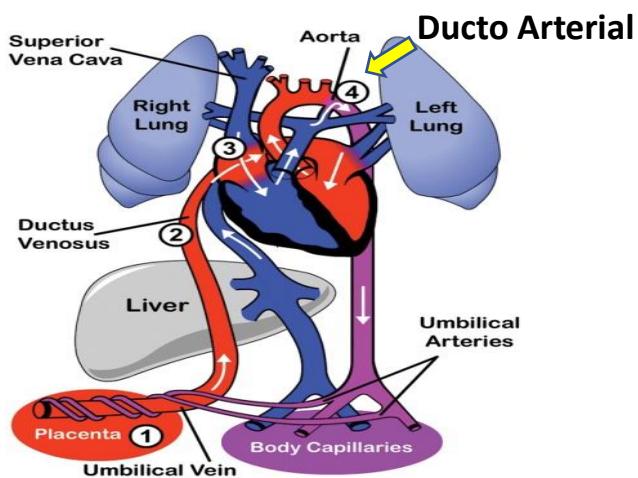
5) ANATOMIA CARDÍACA E DOS GRANDES VASOS:

A anatomia do coração, suas conexões venosas, valvares/valvulares e de grandes vasos obedecem a uma localização sequencial nas cavidades, isto é chamada de análise sequencial segmentar.

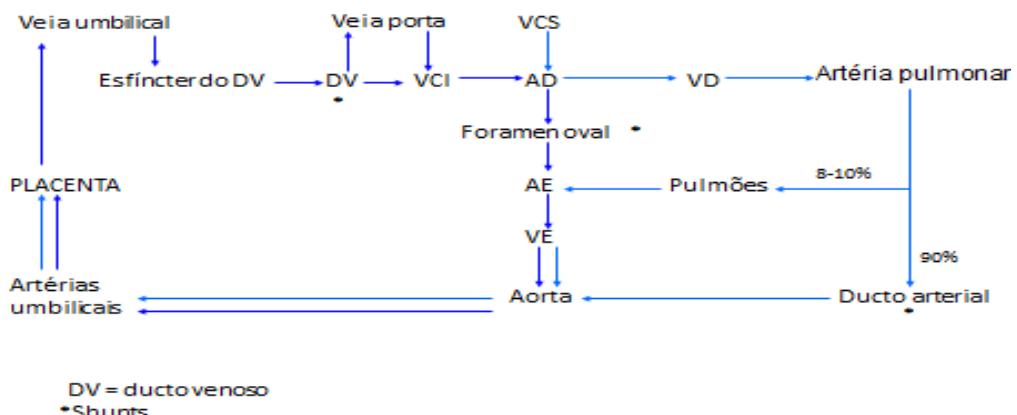


6) CIRCULAÇÃO FETAL:

Na vida intra-uterina, toda nutrição e troca gasosa é feita pela mãe, através da placenta. Assim, os pulmões ainda não têm o seu papel vital com após o nascimento.



Caminho do sangue



- O sangue oxigenado vem da placenta para o Ducto venoso/VCI/VCS => AD.
- Do AD o sangue vai diretamente para o VD e outra parte é desviada para o AE através do FO -> já que o pulmão ainda não é território “utilizado” => colapsado.
- Do VD -> TP -> somente 8-10% da volemia vai para os pulmões, o restante é desviado diretamente para a Ao através do ducto arterial (canal). Isso porque o pulmão está colapsado e toda troca é realizada pela placenta, assim a pressão pulmonar é muito alta, o que desvia o sangue pelo canal.
- O Sangue que foi para os pulmões + a parte desviada através do FO é toda desviada para => AE => VE => Ao
- Da Ao => corpo => retorna através das artérias umbilicais para a placenta.

Assim, a peculiaridade do período fetal, é a alta pressão das câmaras direitas e pulmonar (como se fosse ainda um território “fechado”). Ou seja, na vida intra uterina, existe uma inversão de pressões, a resistência vascular pulmonar é alta e a periférica/placentária é baixa.

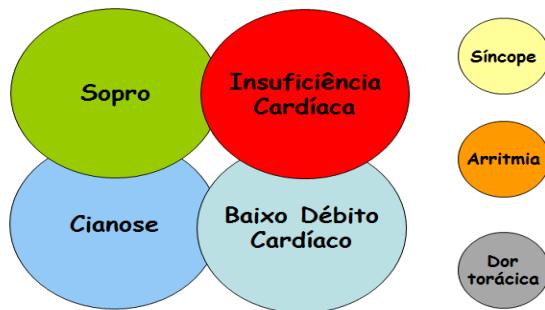
- ✓ Em resumo:
- ✓ Na vida intra uterina o território pulmonar ainda não “efetivo”.
- ✓ A nutrição e oxigenação são proveniente/dependentes da placenta.

Por estes motivos, a circulação fetal dependente de “shunts”, que nada mais é que a mistura de sangue arterial e venoso. E para isso acontecer são necessários duas estruturas vitais, o canal arterial e forame oval.

7) MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

As manifestações clínicas podem ser divididas didaticamente em quatro grandes grupos: sopro cardíaco, insuficiência cardíaca, cianose e sinais de baixo débito cardíaco. Além dos sintomas mais específicos que a cardíaca sempre deve ser considerada, a síncope, arritmias e dores torácicas.

Manifestações clínicas das Cardiopatias Congênitas



- Insuficiência cardíaca: Baixo ganho de peso, dispneia, taquipnêia, sudorese e cansaço às mamadas, infecções de vias aéreas inferiores de repetição e hepatomegalia.



- Cianose

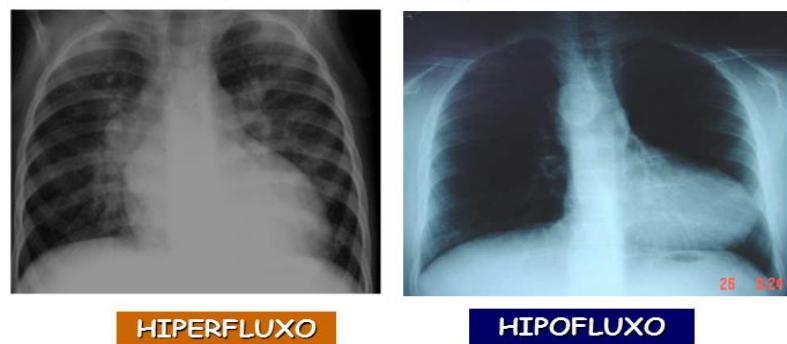


- Sopro
- Baixo débito: palidez cutânea, sudorese fria, pulsos finos, má perfusão periférica, taquicardia e taquipnêia, redução nível consciência e oligúria.

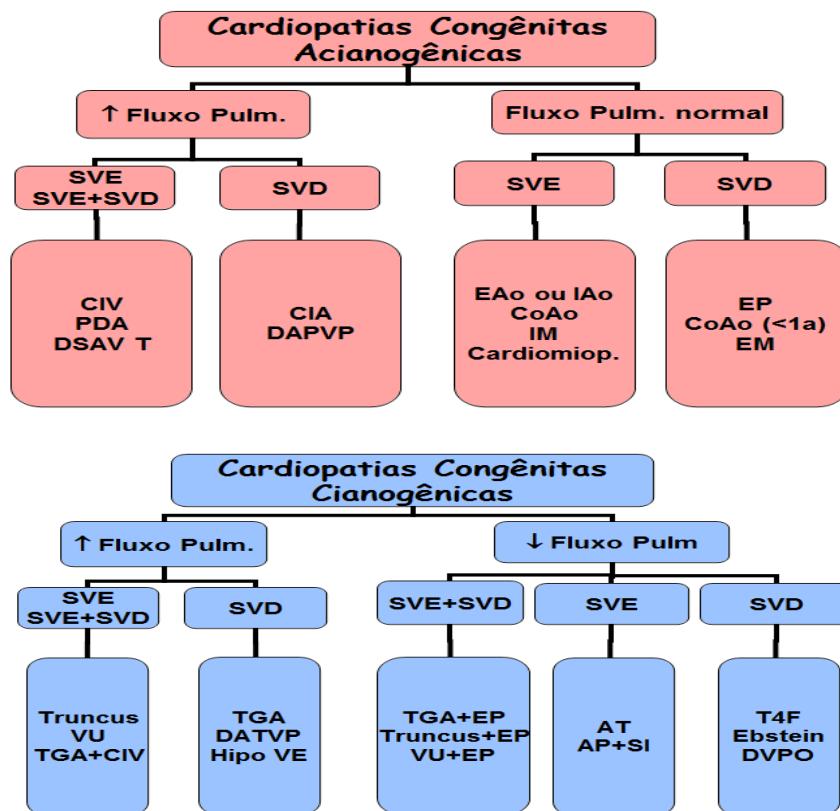
8) TIPOS DE CARDIOPATIAS CONGÊNITAS

As cardiopatias congênitas podem ser divididas de acordo com suas características clínicas, presença ou não da cianose => cianóticas e acianóticas. Também podem ser classificadas quanto ao fluxo pulmonar=> hipofluxo ou hiperfluxo.

Quanto ao fluxo pulmonar

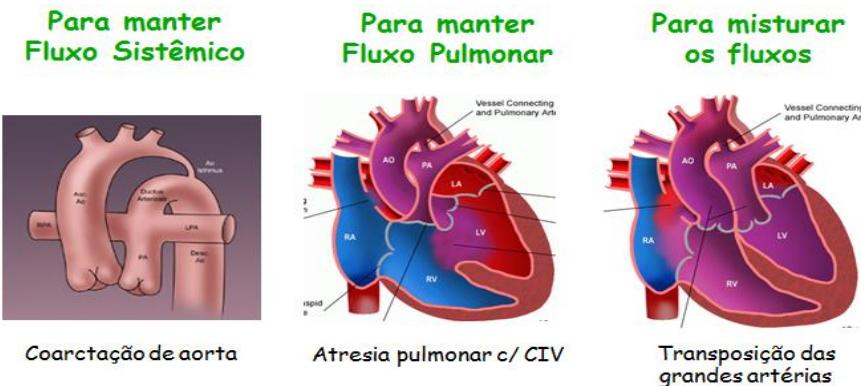


Assim, podemos classificar as cardiopatias acianóticas com hiperfluxo pulmonar, acianóticas com hipofluxo pulmonar, cianóticas com hiperfluxo pulmonar e cianóticas com hipofluxo pulmonar.



Também podem ser divididas quanto à dependência do canal arterial, ou cardiopatias críticas que são aquelas que necessitarão de uma abordagem cardiológica específica logo após o nascimento para a sobrevida. Ocorrem devido a uma particularidade de sua apresentação, pois suas manifestações clínicas decorrem do fechamento ou restrição do canal arterial, quando se inicia a descompensação cardiovascular. As não críticas são aquelas que poderão ser encaminhadas para o acompanhamento ambulatorial para iniciar o tratamento, sem causar danos ou prejuízos na sobrevida do paciente. Esta subdivisão é uma tentativa de triagem das cardiopatias congênitas críticas, antes delas se manifestarem clinicamente com hipóxia/choque, assim poder oferecer um tratamento adequado.

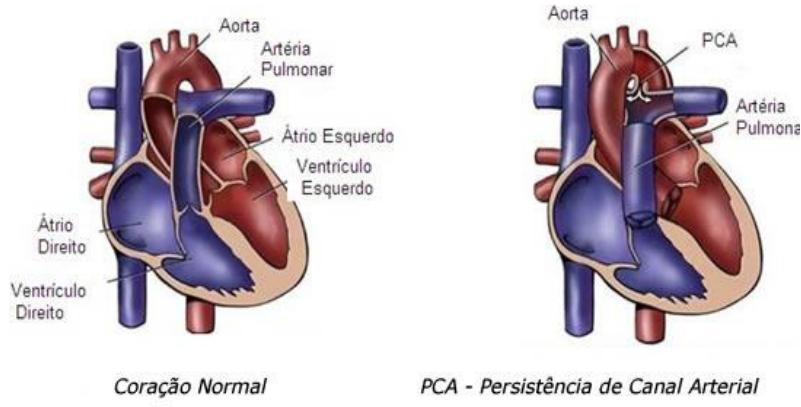
Cardiopatias Congênitas dependentes do Canal Arterial



Para melhor entender as cardiopatias críticas, falaremos resumidamente do significado do CANAL ARTERIAL (CA):

Canal Arterial é uma estrutura existente na vida fetal que comunica o tronco pulmonar com a aorta descendente, necessário para fazer aquela “mistura” do sangue arterial (proveniente da placenta) e venoso, e que após o nascimento vai se fechando progressivamente e espontaneamente. Assim, enquanto o CA estiver aberto => o sangue pode ser desviado da circulação pulmonar para a sistêmica e vice-versa, dependendo da necessidade/homeostase de cada caso.

- A persistência do canal arterial (PCA), nada mais é que a persistência deste ducto após o nascimento, mesmo após as adaptações da vida pós-natal. Pode ser um advento único ou associado a outras malformações.



10) DIAGNÓSTICO

- Radiografia de tórax

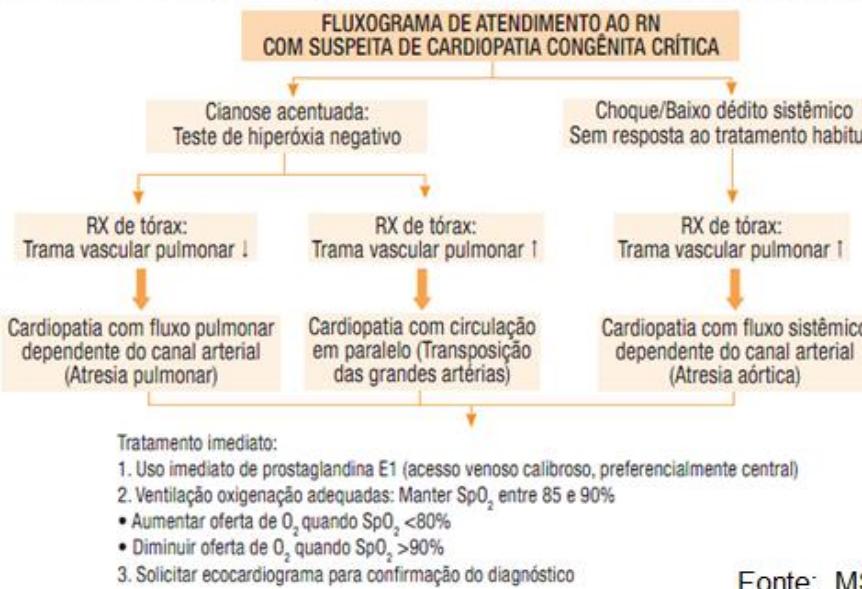
Dois aspectos principais devem ser observados:

- Tamanho da área cardíaca: presença de cardiomegalia sugere cardiopatia, embora a presença de área cardíaca normal não exclua esse diagnóstico.
- Avaliação da trama vascular pulmonar: quando diminuída, sugere cardiopatias com fluxo pulmonar dependente do canal arterial (atresia pulmonar) ou hipertensão pulmonar; quando aumentada, sugere cardiopatias com fluxo sistêmico dependente do canal arterial, cardiopatias com shunt misto e cardiopatias com shunt esquerda-direita.

- Ecocardiograma com mapeamento de fluxo em cores

O ecocardiograma é exame obrigatório em qualquer RN com suspeita de Cardiopatia. Na presença da hipótese clínica de uma cardiopatia congênita crítica do tipo fluxo pulmonar ou fluxo sistêmico dependente de canal arterial, deve-se imediatamente iniciar o uso de prostaglandina E1, mesmo sem a realização do ecocardiograma (prova terapêutica com prostaglandina E1).

Considerações finais



Fonte: MS, 2011.

INSUFICIÊNCIA CARDÍACA NA INFÂNCIA

1) CONCEITO

- Estado fisiopatológico, no qual o coração é incapaz de bombear o sangue no volume necessário para suprir as necessidades metabólicas ou só fazê-lo a partir de pressões de enchimento elevadas (Braunwald E.).
 - Uma síndrome clínica complexa caracterizada por anormalidades de função ventricular e da regulação neuro-hormonal, acompanhadas de intolerância ao esforço, retenção hídrica e redução da longevidade (Parcker M.).
 - A incapacidade do coração em aumentar adequadamente seu débito de maneira a suprir as demandas teciduais em repouso e durante o exercício, apresenta na criança características peculiares tanto em relação à abordagem diagnóstica quanto as possibilidades existentes do ponto de vista do tratamento.

2) MECANISMOS CARDÍACO DE COMPENSAÇÃO

- Pré- carga // Pós- carga // Contratilidade miocárdica // FC (frequência cardíaca)

3) ETIOLOGIAS

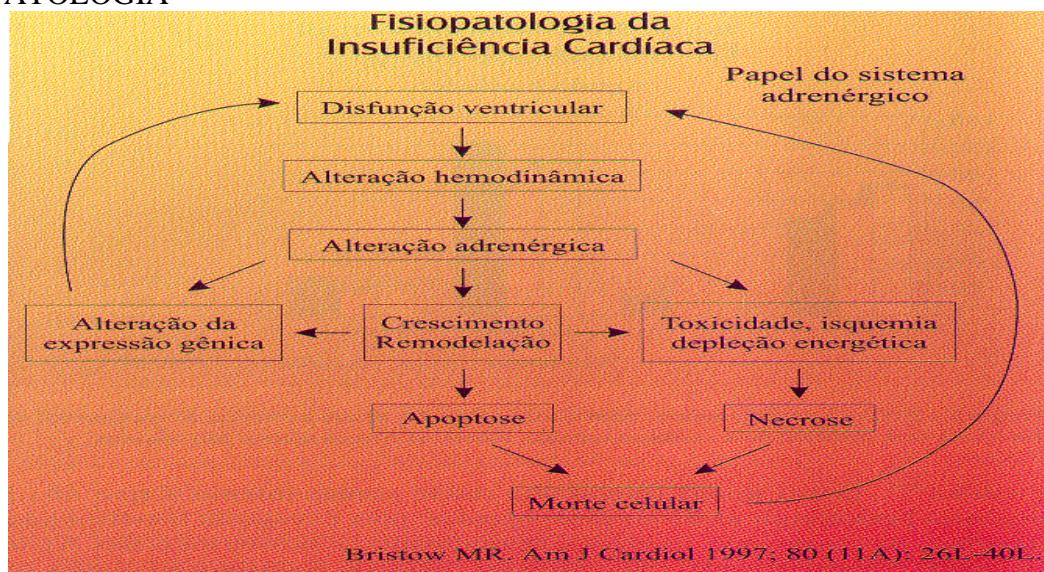
- Sobrecarga de volume (pré-carga): cardiopatia congênita com hiperfluxo; insuficiência valvar e doença de Ebstein e hipervolemia.
 - Obstrução ao retorno venoso (pré-carga): estenose mitral, cortriatriatum, drenagem anômala de veias sistêmica e pulmonares.

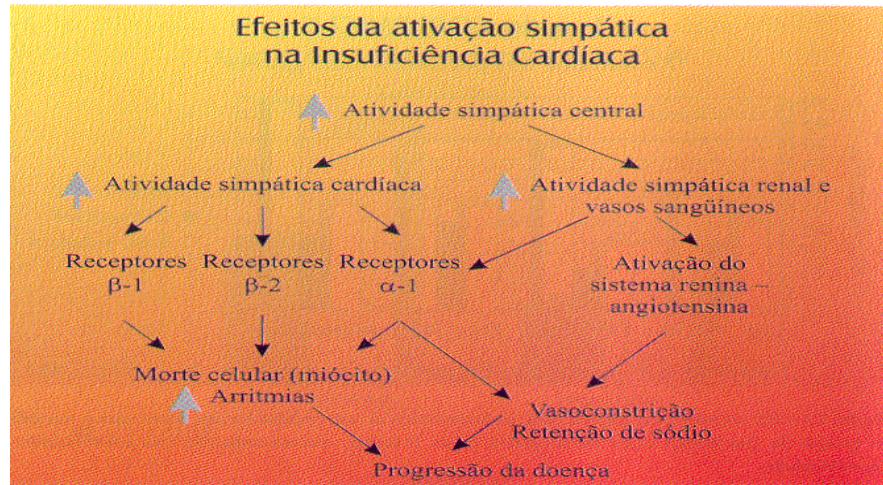
- Sobrecarga de pressão (pós-carga): cardiopatias obstrutivas, hipertensão pulmonar e sistêmica.
- Alterações do músculo cardíaco (contratilidade).
- Infecciosa, distrofia muscular, drogas, doenças metabólicas.
- Alterações no ritmo e frequência cardíaca (FC).

3.1) CAUSAS de IC e IDADE

- Primeira semana: hipóxia neonatal, distúrbios metabólicos, hipertensão pulmonar, cardiopatias congênitas complexas
- Primeira à quarta semana: algumas cardiopatias canal dependentes associadas com amplas comunicações, lesões obstrutivas esquerdas canal dependente (coarctação da aorta, truncus), cardiopatia com hiperfluxo pulmonar importante (defeito de septo atrioventricular) e arritmias (BAVT congênito).
- Após 1º mês ao 6º mês de vida: cardiopatia de hiperfluxo (CIV, DSAV e PCA), lesões obstrutivas, cardiomiopatias adquiridas, origem anômala de coronárias.
- 6º mês ao 2º ano: cardiopatias de hiperfluxo e hipofluxo, além de miocardite aguda, miocardiopatias dilatada e hipertrófica.
- Maiores de 2 anos: cardiopatias cianosantes (estenose pulmonar, Ebstein), hipertensão pulmonar, Síndrome de Eisenmenger, taquiarritimias, sequela de endocardite, lesões valvares, complicações tardias pós operatória.
- Maiores de 2 anos – cardiopatias adquiridas: miocardite viral, hipertensão pulmonar, Síndrome de Eisenmenger, taquiarritimias, sequela de endocardite, lesões valvares, miocardiopatias dilatada e hipertrófica, febre reumática, doença de Chagas, doença de Kawasaki, distrofias musculares e doenças metabólica/depósito, colagenoses (Marfan), doenças auto imunes e doenças sistêmicas com repercussão cardíaca.

4) FISIOPATOLOGIA

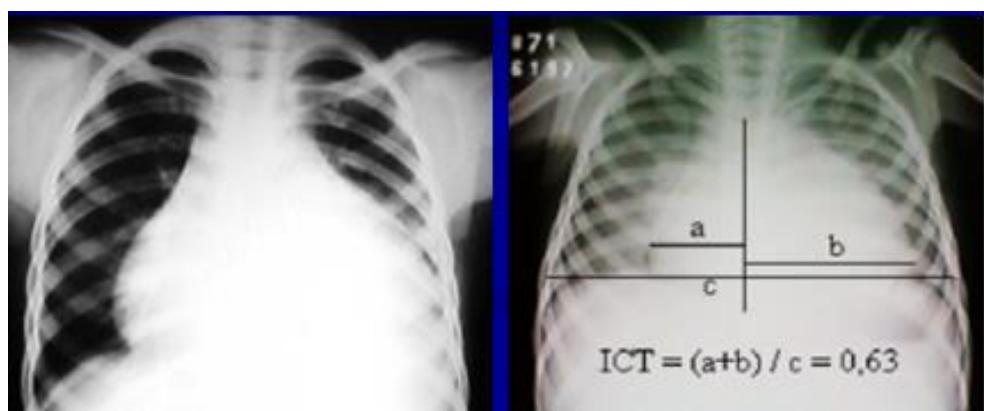




5) QUADRO CLÍNICO

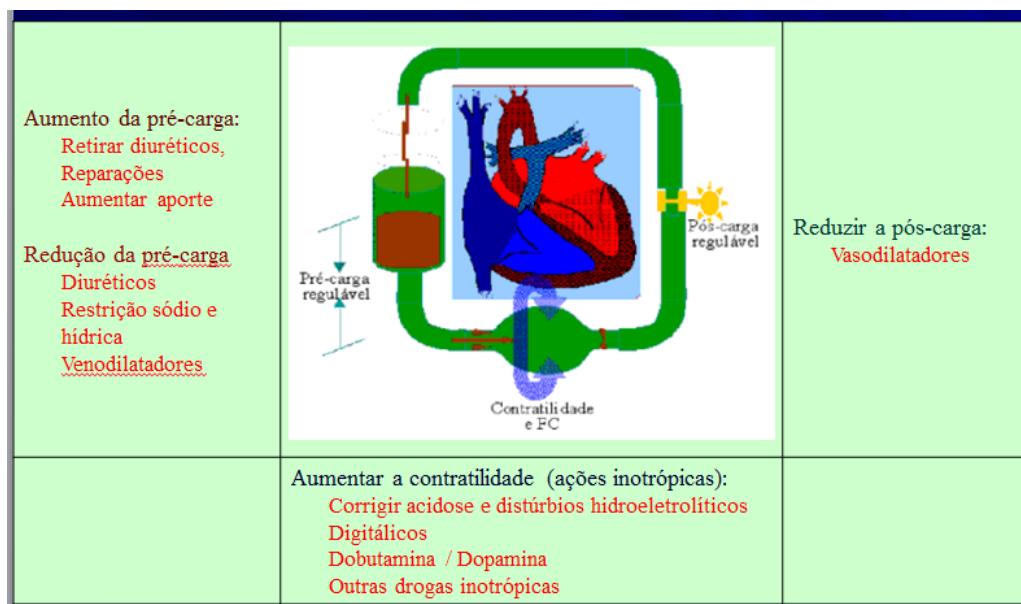
- Débito cardíaco baixo: taquicardia, sudorese, irritabilidade, palidez, oligúria, baixo ganho ponderal, hipotensão.
- Congestão venocapilar pulmonar: taquipnéia, tosse seca, sibilância, cianose, estertor.
- Congestão venosa sistêmica: hepatomegalia, edema, efusões serosas, distensão de veia pulmonar.
- Cardiomegalia - índice cardiotóraco - ICT > 0,60 (RN); ICT > 0,55 (lactente) e ICT > 0,50 (maiores de 6a)
- Ritmo de galope (B3)

Congestão venosa sistêmica	Congestão venosa pulmonar
Hepatomegalia Ingurgitamento jugular Edema Ganho rápido de peso Ascite Terceira bulha (VD)	Dispneia de esforço Taqipnêia ou taquidispnéia Pausas às mamadas Ortopnéia (maior conforto no colo) Tosse, roncos, sibilos Broncoespasmo Terceira bulha (VE) Gemido expiratório Crepitações teleinspiratórias Edema agudo do pulmão
Ação adrenérgica	Baixo débito e choque
Irritabilidade, Agitação Distúrbios do sono Taquicardia Baixo ganho de peso Palidez cutânea Sudorese fria e céfalaica Nervosismo, ansiedade Palpitações	Apatia e fadiga Extremidades frias Cianose periférica P脉sos finos Enchimento capilar lento Hipotensão Pressão convergente Oligúria Precórdio hipoativo



6) TRATAMENTO

- Repouso, oxigenoterapia, dieta hipossódica, controle hidroelectrolítico, correção da anemia e tratamento precoce de infecções.
- Digital: aumenta a disponibilidade de Ca, aumenta a atividade vagal, diminui a atividade simpática.
- Diuréticos: aumentar excreção de Na e água, reduzir os níveis de catecolamina, diminuir a resistência vascular sistêmica, aumentar a complacência venosa. Diminuição da mortalidade em 30%.
- Inibidores da ECA - ação vaso dilatadora, regulação neuro-hormonal. Diminuiu internação, diminuiu descompensação, não houve redução na mortalidade (por ser dose dependente, e por não produzir bloqueio neuro-hormonal satisfatório).
- Beta-bloqueadores: bloqueadores dos receptores Beta adrenérgicos. Carvedilol e propanolol
- Inotrópicas: dobutamina (inotrópico positivo, pouco arritmogênico), dopamina (inotrópico positivo, cronotrópica positiva, arritmogênica), milrinona (inibidores da fosfodiesterase 3 - reduz resistência vascular sistêmica e pulmonar, melhora a perfusão tecidual, inotrópico positivo, sem efeito cronotrópico). Levosemendan (sensibilização dos miofilamentos ao cálcio, sendo assim inotrópico positivo, além de vasodilatação coronariana e periférica, através da abertura dos canais de potássio sensíveis ao ATP, tudo isso sem efetivo aumento do consumo miocárdico de oxigênio).



FEBRE REUMÁTICA

1) CONCEITO

A febre reumática (FR) e a cardiopatia reumática crônica (CRC) são complicações não supurativas da faringoamigdalite causada pelo estreptococo beta-hemolítico do grupo A (EBGA) e decorrem de resposta imune tardia a esta infecção em populações geneticamente predispostas.

2) EPIDEMIOLOGIA

Epidemiologia idêntica à das infecções das vias respiratórias superiores por estreptococos do grupo A. Afeta especialmente crianças e adultos jovens.

- Mais freqüente em crianças (5 – 15 anos)

- Adultos – final da 2^a a início da 3^a década de vida

Fatores de risco epidemiológico:

- Baixo padrão socioeconômico: aglomerações, más condições de vida e higiene.
- Faringite por estreptococo do grupo A: Sorotipos 1, 3, 5, 6 e 18 (mais associadas à FR).

A febre reumática é responsável por 1/3 dos casos com lesão cardíaca crônica (grande relevância epidemiológica).

Doenças causadas EBGA:

- faringoamigdalites, abscesso, otite média, sinusite
- escarlatina, erisipela, celulite, impetigo, fasceíte necrotizante
- bacteremia Estreptocócica (queimaduras, varicela infectada, cortes, incisões cirúrgicas, parto, abuso de drogas intravenosas, neoplasias e imunosupressão, diabetes, doença vascular periférica, etc)
- Meningite ou abscesso cerebral
- Glomerulonefrite aguda
- Febre Reumática

A mais temível manifestação é a cardite, que responde pelas sequelas crônicas, muitas vezes incapacitantes. Apesar da reconhecida importância do problema e da existência de estratégias comprovadamente eficazes de prevenção e tratamento da faringoamigdalite estreptocócica, as ações de saúde desenvolvidas até hoje têm se mostrado insuficientes para o adequado controle da FR no Brasil.

Somente a faringoamigdalite está associada ao surgimento da FR. O EBGA é o responsável por 15%-20% das faringoamigdalites e pela quase totalidade daquelas de origem bacteriana.

3) PATOGENIA

A FR está associada à infecção, pelo estreptococo β-hemolítico do grupo A, de vias aéreas superiores. A hipótese é da existência de um processo autoimune sendo responsável pela FR.

Na cardite reumática, anticorpos reativos ao tecido cardíaco, por reação cruzada com antígenos do estreptococo, se fixam à parede do endotélio, que atrai determinadas quimiocinas e favorecem a infiltração celular por neutrófilos, macrófagos e, principalmente, linfócitos T, gerando inflamação local, destruição tecidual e necrose.

4) DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da febre reumática é clínico, não existindo sinal patognomônico ou exame específico. Os exames laboratoriais, apesar de inespecíficos, sustentam o diagnóstico do processo inflamatório e da infecção estreptocócica. Os critérios de Jones, estabelecidos em 1944, tiveram a sua última modificação em 1992 e continuam sendo considerados o “padrão ouro” para o diagnóstico do primeiro surto da FR. A divisão dos critérios em maiores e menores é baseada na especificidade e não na frequência da manifestação. Outros sinais e sintomas, como epistaxe, dor abdominal, anorexia, fadiga, perda de peso e palidez podem estar presentes, mas não estão incluídos entre as manifestações menores dos critérios de Jones.

A probabilidade de FR é alta quando há evidência de infecção estreptocócica anterior, determinada pela elevação dos títulos da antiestreptolisina O (ASLO), além da presença de pelo menos dois critérios maiores ou um critério maior e dois menores.

Uma vez que outros diagnósticos sejam excluídos, a coreia, a cardite indolente e as recorrências são três exceções em que os critérios de Jones não têm que ser rigorosamente respeitados:

- Considerando-se a raridade de outras etiologias para a coreia, sua presença implica no diagnóstico de FR, mesmo na ausência dos outros critérios ou da comprovação da infecção estreptocócica anterior;
- Na cardite indolente, as manifestações clínicas iniciais são pouco expressivas e, quando o paciente procura o médico, as alterações cardíacas podem ser a única manifestação, e os exames de fase aguda, assim como os títulos de anticorpos para o estreptococo, podem estar normais;
- Nos casos em que o paciente tem história de surto agudo prévio ou de cardiopatia crônica comprovada, o diagnóstico de recorrência pode ser baseado em apenas um sinal maior ou em vários sinais menores ou, simplesmente, em dois sinais menores pelo critério da OMS.

Tabela 2 – Alteração dos critérios diagnósticos¹⁵

CRITÉRIOS DE JONES MODIFICADOS		CRITÉRIOS DE JONES REVISADOS	
		Populações de Baixo Risco	Populações de Risco Moderado a Alto
CRITÉRIOS MAIORES			
Cardite	Cardite	Cardite	
Poliartrite	Poliartrite (somente)	Mono ou Poliartrite ou Poliartralgia	
Coreia	Coreia	Coreia	
Nódulos subcutâneos	Nódulos subcutâneos	Nódulos subcutâneos	
Eritema marginado	Eritema marginado	Eritema marginado	
CRITÉRIOS MENORES			
Febre	Febre	Febre	
Artralgia	Poliartralgia	Monoartralgia	
Provas de atividade inflamatória elevadas	VHS \geq 60 mm e/ou PCR \geq 3.0 mg/dl	VHS \geq 30 mm e/ou PCR \geq 3.0 mg/dl	
Aumento de PR no ECG	Aumento de PR no ECG	Aumento de PR no ECG	
EVIDÊNCIAS DE ESTREPTOCOCCIA RECENTE			
Cultura positiva da orofaringe para estreptococo b-hemolítico do grupo A			
Títulos elevados de ASO ou outro anticorpo estreptocócico, teste rápido para抗ígenos do estreptococo, escarlatina recente			
O diagnóstico será positivo para FEBRE REUMÁTICA se houver a presença de dois critérios maiores ou de um critério maior e dois menores; se acompanhados de evidência de infecção estreptocócica anterior.			

O Escore de Centor Modificado (Figura 1) é uma ferramenta validada para a indicação dessa profilaxia, devendo indicar tratamento sempre que somar 3 ou 4 pontos. Se houver somente 2 pontos, o tratamento depende da realização do teste rápido, o que pode ser impraticável em nosso meio, justificando o tratamento em populações de médio e alto risco.^{12,13}

Tabela I – Escore de Centor Modificado^{11,12,13}

Escore de Centor Modificado	
3 - 14 anos	+ 1
15 - 44 anos	0
= ou > 45 anos	- 1
Edema ou exudato tonsilar	+ 1
Linfadenomegalia	+ 1
Ausência de tosse	+ 1
Presença de tosse	0

O diagnóstico de faringoamigdalite estreptocócica pode ser sugerido pela presença dos critérios clínicos validados pela OMS, os quais incluem: mal-estar geral, vômitos, febre elevada, hiperemia e edema de orofaringe, bem como petéquias e exsudato purulento, além de gânglios cervicais palpáveis e dolorosos. Por outro lado, presença de coriza, tosse, rouquidão e conjuntivite sugerem infecção viral. Recomenda-se a comprovação laboratorial da infecção pelo EBGA.

Características clínicas	Faringoamigdalite estreptocócica	Faringoamigdalite não-estreptocócica
Idade	5- 15 anos	Todas as idades
Início	Súbito	Gradual
Sintomas	Dor moderada	Dor à deglutição
Febre	Acima 38°	Não tão alta
Inspeção da Faringe	Hiperemia da faringe com edema e exsudato em pontos (flocos amarelos); Hipertrofia de amígdalas com exsudato; Hiperemia, edema e hemorragias puntiformes do palato mole (terço posterior)	Rubor da faringe, com ou secreção esbranquiçada.
Outros sinais	Linfonodos cervicais enfartados Quadro clínico de febre exantemática	Tosse irritativa, Rouquidão Coriza, Conjuntivite

CRITÉRIOS MAIORES

- Artrite: a mais comum da FR, presente em 75% dos casos, com evolução autolimitada e sem sequelas. Muitas vezes é o único critério maior presente, principalmente em adolescentes e adultos. Nos casos de associação com cardite, tem sido descrita correlação inversa entre a gravidade das duas manifestações. A diferenciação entre artrite (critério maior) e artralgia (critério menor) é feita em bases clínicas. Artralgia significa apenas dor articular, enquanto a artrite é definida como a presença de edema na articulação ou, na falta deste, pela associação da dor com a limitação de movimentos. A forma típica assimétrica e migratória, ou seja, quando os sintomas melhoram em uma articulação, aparecem em outra. O quadro articular afeta preferencialmente as grandes articulações, particularmente dos membros inferiores. A duração do processo inflamatório em cada articulação raramente ultrapassa uma semana e o quadro total cessa em menos de um mês. Em geral é muito dolorosa, apesar de não mostrar sinais inflamatórios intensos ao exame físico. A resposta aos anti-inflamatórios não hormonais é rápida e frequentemente a dor desaparece em 24 horas, enquanto os outros sinais inflamatórios cessam de dois a três dias. Às vezes o uso precoce dos AINES mascara o padrão migratório da artrite.

O intervalo de tempo entre a infecção de orofaringe e o início do quadro articular é de cerca de 10 dias, portanto mais curto do que na artrite reumática. Habitualmente, tem caráter cumulativo

e persistente, envolvendo grandes e/ou pequenas articulações e não apresenta resposta satisfatória ao uso de salicilatos ou de outros agentes anti-inflamatórios não hormonais.

- CARDITE: é a mais grave, pois é a única que pode deixar sequelas e acarretar óbito. A manifestação ocorre entre 40%-70% dos primeiros surtos, embora séries mais recentes demonstrem prevalências mais elevadas (utilizando a Ecocardiografia). Tende a aparecer em fase precoce e, mais frequentemente, é diagnosticada nas três primeiras semanas da fase aguda. O acometimento cardíaco é caracterizado pela pancardite, entretanto são as lesões valvares as responsáveis pelo quadro clínico e pelo prognóstico. O acometimento do endocárdio (endocardite/valvite) constitui a marca diagnóstica da cardite, envolvendo com maior frequência as valvas mitral e aórtica. Na fase aguda, a lesão mais frequente é a regurgitação mitral, seguida pela regurgitação aórtica. As estenoses valvares ocorrem mais tarde, na fase crônica. A ausência de sopro não afasta a possibilidade de comprometimento cardíaco. Cardites discretas não acompanhadas de outros sintomas da doença podem passar despercebidas, e a lesão valvar pode somente ser evidenciada em exames médicos de rotina ou por ocasião de surtos subsequentes.
- Coreia de Sydenham (CS): ocorre predominantemente em crianças e adolescentes do sexo feminino, sendo rara após os 20 anos de idade. Sua prevalência varia de 5%-36% em diferentes relatos, com início insidioso caracterizado, geralmente, por labilidade emocional e fraqueza muscular que dificultam o diagnóstico. Trata-se de uma desordem neurológica caracterizada por movimentos rápidos involuntários incoordenados, que desaparecem durante o sono e são acentuados em situações de estresse e esforço. Disartria e dificuldades na escrita também podem ocorrer. O surto da coreia dura, em média, de dois a três meses, mas pode prolongar-se por mais de um ano. Também foram descritas manifestações neuropsiquiátricas, como tiques e transtorno obsessivo compulsivo. Embora possa ocorrer como manifestação isolada da FR, a CS se apresenta, com frequência, associada à cardite clínica ou subclínica e, mais raramente, à artrite. Também pode aparecer no início do surto, mas geralmente ocorre como manifestação tardia até 7 meses após a infecção estreptocócica.
- Eritema *marginatum*: é rara, caracteriza-se por eritema com bordas nítidas, centro claro, contornos arredondados ou irregulares, sendo de difícil detecção nas pessoas de pele escura. As lesões são múltiplas, indolores, não pruriginosas, podendo haver fusão, resultando em aspecto serpiginoso. Localizam principalmente no tronco, abdome e face interna de membros superiores e inferiores, poupar a face; são fugazes, podendo durar minutos ou horas, e mudam frequentemente de forma. Ocorrem geralmente no início da doença, porém podem persistir ou recorrer durante meses. Essa manifestação está associada à cardite.
- Nódulos subcutâneos: raros (2%-5%) dos pacientes, e estão fortemente associados à presença de cardite grave. São múltiplos, arredondados, de tamanhos variados (0,5-2 cm), firmes, móveis, indolores e recobertos por pele normal, sem características inflamatórias. Localizam-se sobre proeminências e tendões extensores, sendo mais facilmente percebidos pela palpação do que pela inspeção. Ocorrem preferencialmente em cotovelos, punhos, joelhos, tornozelos, região occipital, tendão de Aquiles e coluna vertebral. O aparecimento é tardio (1-2 semanas após as outras manifestações), regride rapidamente com o início do tratamento da cardite e raramente persiste por mais de um mês. Os nódulos não são patognomônicos de FR, já que estruturas semelhantes podem ser encontradas em outras doenças reumáticas, tais como artrite idiopática juvenil poliarticular, lúpus eritematoso sistêmico e doença mista do tecido conjuntivo.

CRITÉRIOS MENORES

- Artralgia: com padrão poliarticular migratório e assimétrico envolvendo grandes articulações é altamente sugestiva e frequentemente é associada à cardite. A presença de artrite como critério maior não permite a inclusão da artralgia como critério menor.
- Febre: é frequente no início do surto agudo e ocorre em quase todos os surtos de artrite. Não tem um padrão característico.

- Intervalo PR: pode estar aumentado em pacientes, mesmo na ausência de cardite, assim como em indivíduos normais. O ECG deve ser solicitado em todos os pacientes com suspeita e repetido para registrar o retorno à normalidade. Na criança, considera-se o intervalo PR aumentado quando apresenta valores acima de 0,18 s e, nos adolescentes e adultos, acima de 0,20 s.
- Reagentes de fase aguda: As provas de atividade inflamatória ou reagentes de fase aguda não são específicas da FR, porém auxiliam no monitoramento da presença de processo inflamatório (fase aguda) e da sua remissão. São elas a velocidade de hemossedimentação (VHS), proteína C reativa (PCR), alfa-1-glicoproteína ácida, alfa-2-globulina.

5) EXAMES COMPLEMENTARES:

- Radiografia de tórax – sinais e cardiomegalia e congestão pulmonar. A análise sequencial caracterizando o aumento da área cardíaca fala a favor de atividade reumática, e a presença de congestão pulmonar caracteriza a cardite grave.
- Eletrocardiograma - os achados são inespecíficos, geralmente transitórios e representados principalmente por taquicardia sinusal, distúrbios de condução, alterações de ST-T e baixa voltagem do complexo QRS e da onda T no plano frontal. O eletrocardiograma normal não exclui o envolvimento cardíaco. O intervalo PR aumentado é considerado um critério menor. Pode ser encontrado em pacientes com FR com ou sem cardite e ser observado ainda em crianças normais.
- Ecocardiograma – a investigação com o este exame aponta maior prevalência de cardite, quando comparados com a somente clínica. Persistência ou agravamento das lesões valvares ao ecocardiograma poderão ocorrer, mesmo com regressão dos achados clínicos. Assim, a OMS recomenda, nas áreas em que a doença é endêmica, a utilização da ecocardiografia para diagnosticar cardite subclínica. Na fase aguda da doença, a regurgitação mitral é a alteração mais frequente. A regurgitação aórtica é a segunda lesão mais frequente, e lesões valvares obstrutivas não ocorrem nos episódios iniciais da FR. Espessamento valvar é frequente, e têm sido observados nódulos valvares focais que desaparecem durante a evolução.

6) DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Tabela 4 - Diagnóstico diferencial das principais manifestações da febre reumática

Artrite	Cardite	Coreia	Nódulos subcutâneos	Eritema marginado
Infecciosas virais: rubéola, caxumba, hepatite.	Infecciosas virais: pericardites e perimiocardites.	Infecciosas: encefalites virais.	Doenças reumáticas: artrite idiopática juvenil, lúpus eritematoso sistêmico.	Infecciosas: septicemias
Bacterianas: gonococos, meningococos, endocardite bacteriana.	Doenças reumáticas: artrite idiopática juvenil, lúpus eritematoso sistêmico.	Doenças reumáticas: lúpus eritematoso sistêmico.	Outros: nódulos subcutâneos benignos.	Reações a drogas
Reativas: pós-entéricas ou pós-infecções urinárias.	Outros: sopro inocente, sopro anêmico, aorta bicusípide, prolapsos de valva mitral.	Outros: síndrome antifosfolípide, coreia familiar benigna.		Doenças reumáticas
Doenças hematológicas: anemia falciforme. Neoplasias: leucemia linfoblástica aguda.				Idiopático
Doenças reumáticas: lúpus eritematoso sistêmico, artrite idiopática juvenil, vasculites.				

7) TRATAMENTO

O objetivo do tratamento da FR aguda é suprimir o processo inflamatório, minimizando as repercussões clínicas sobre o coração, articulações e sistema nervoso central, além de erradicar o EBGA da orofaringe e promover o alívio dos principais sintomas.

Deve ser utilizado sintomáticos, hospitalização em casos graves. O tratamento da faringoamigdalite e a erradicação do estreptococo da orofaringe devem ser feitos na vigência da suspeita clínica da FR, independentemente do resultado da cultura de orofaringe. Nos casos de primeiro surto, o tratamento instituído corresponde ao início da profilaxia secundária.

O controle da insuficiência cardíaca (IC) leve ou moderada também deve ser realizado com diuréticos e restrição hídrica. Podem também ser utilizados os inibidores de enzima conversora de angiotensina (IECA), digitálico e nos casos de fibrilação atrial, a prescrição de anticoagulação deve ser considerada.

A coreia é geralmente de evolução benigna e autolimitada, nos casos leve e moderada, estão indicados repouso e a permanência do paciente em ambiente calmo, evitando-se estímulos externos. O tratamento específico está indicado apenas nas formas graves da coreia, quando os movimentos incoordenados estiverem interferindo na atividade habitual do indivíduo. Nos casos graves, a hospitalização poderá ser necessária. É utilizado principalmente o haloperidol.

8) PROFILAXIA

A incidência de FR tem apresentado redução progressiva em todo o mundo, principalmente em países com melhores índices de desenvolvimento humano, no entanto, nos países em desenvolvimento, enquanto não se conseguir um melhor nível de desenvolvimento humano para a população, com menos desigualdade social, as profilaxias (primária e secundária) na atenção à saúde individual precisam ser adequadamente ministradas.

PROFILAXIA PRIMÁRIA

A profilaxia primária é baseada no reconhecimento e tratamento das infecções estreptocócicas, com a finalidade de prevenir o primeiro surto de FR por meio da redução do contato com o estreptococo e tratamento das faringoamigdalites. A eficácia dessa intervenção preventiva da FR é obtida ainda que se inicie o antibiótico até 9 dias após o início do quadro infeccioso.

Recomenda-se, em casos de faringoamigdalite estreptocócica em países com alta prevalência de FR, que esses pacientes sejam prontamente tratados, a fim de se evitar desenvolvimento de novos casos da doença (taxa de transmissão do EBGA em pacientes não tratados é de cerca de 35% nos contatos próximos). Ressalta-se que, 24 horas após o início do tratamento com penicilina, o indivíduo torna-se minimamente contagioso.

A penicilina benzatina continua sendo a droga de escolha, até o momento, não foi registrada resistência do EBGA à penicilina. A fenoxyimetonilpenicilina (penicilina V) é a droga de escolha para uso oral. Amoxicilina e ampicilina também podem ser opções de tratamento, embora não tenham superioridade, do ponto de vista de eficácia. Ao se optar pela via de administração oral, a dose, o intervalo das doses e a duração do tratamento de 10 dias devem ser estritamente respeitados, sob pena de não se obter nível sérico adequado para a erradicação do estreptococo. Erros em algum desses itens são observados na prática médica e levam ao insucesso do tratamento.

Cefalosporinas de primeira geração são alternativas aceitáveis, também podem causar reações de hipersensibilidade similares às das penicilinas, a frequência de alergenicidade cruzada entre os dois grupos de fármacos é incerta, naqueles pacientes com história nítida de anafilaxia às penicilinas, é preferível evitar a prescrição de cefalosporinas.

Nos pacientes que apresentam comprovada alergia à penicilina, eritromicina é a droga de primeira escolha. Nos raros casos de alergia à penicilina e eritromicina, a clindamicina pode ser a droga alternativa. Podem ainda ser utilizados outros macrolídeos, como a claritromicina e a azitromicina.

Tetraciclina, sulfas e cloranfenicol não devem ser usados para tratamento da faringoamigdalite estreptocócica, em virtude da alta prevalência de resistência do estreptococo a essas drogas e/ou por não erradicarem o EBGA da orofaringe.

Embora a profilaxia primária seja, teoricamente, a melhor maneira de prevenir FR uma importante dificuldade encontrada são nas formas assintomáticas ou oligossintomáticas das infecções estreptocócicas e nos casos de tratamento inadequado, seja pelo uso de antibióticos bacteriostáticos, seja pela administração da medicação adequada por período inferior a 10 dias.

Por fim, salienta-se que a amigdalectomia não é medida recomendada para profilaxia primária da FR.

PROFILAXIA SECUNDÁRIA

A profilaxia secundária consiste na administração contínua de antibiótico específico ao paciente portador de FR prévia ou cardiopatia reumática comprovada, com o objetivo de prevenir colonização ou infecção de via aérea superior pelo EBGA, com consequente desenvolvimento de novos episódios da doença. Previne recorrências da doença e reduz a severidade da cardiopatia residual, de modo a prevenir as mortes decorrentes de valvopatias severas.

Após o diagnóstico, a profilaxia secundária deve ser prontamente instituída, permanecendo a penicilina benzatina como a droga de escolha. Nos casos de alergia à penicilina, a sulfadiazina tem eficácia comprovada. Nos casos comprovados de alergia à sulfa e à penicilina, a eritromicina deve ser empregada.

A duração da profilaxia depende da idade do paciente, do intervalo do último surto, da presença de cardite no surto inicial, do número de recidivas, da condição social e da gravidade da cardiopatia reumática residual. O tempo recomendado de profilaxia secundária está discriminado na tabela abaixo:

Tabela 6 - Recomendações para a profilaxia secundária

Medicamento/Opção	Dose/Via de administração	Intervalo
Penicilina G Benzatina	Peso < 20 kg 600.000 UI IM	21/21 dias
	Peso ≥ 20 kg 1.200.000 UI IM	
Penicilina V	250 mg VO	12/12h
Em caso de alergia à penicilina:		
Sulfadiazina	Peso < 30 Kg – 500 mg VO	1x ao dia
	Peso ≥ 30 Kg – 1 g VO	
Em caso de alergia à penicilina e à sulfa:		
Eritromicina	250 mg VO	12/12h

Tabela 7 – Recomendações para a duração da profilaxia secundária

Categoria	Duração	Nível de evidência
FR sem cardite prévia	Até 21 anos ou 5 anos após o último surto, valendo o que cobrir maior período ⁸²	I-C
FR com cardite prévia; insuficiência mitral leve residual ou resolução da lesão valvar	Até 25 anos ou 10 anos após o último surto, valendo o que cobrir maior período ²	I-C
Lesão valvar residual moderada a severa	Até os 40 anos ou por toda a vida ^{2,82}	I-C
Após cirurgia valvar	Por toda a vida ²	I-C

MIOCARDITE

Processo inflamatório do miocárdio, que compromete o parênquima e o interstício de forma aguda ou crônica. É a causa mais frequente de cardiomiopatia dilatada na infância.

- Epidemiologia:

A verdadeira incidência é desconhecida, os casos leves passam despercebidos.

Manifesta com maior prevalência no sexo masculino, principalmente adulto jovem, sendo uma das principais causas de morte súbita em pessoas com menos de 40 anos de idade e em crianças. Em crianças que sobrevivem à miocardite nota-se evolutivamente ao fim de 12 anos, uma maior mortalidade e necessidade de transplante cardíaco.

A miocardite pode estar presente em outras formas de cardiomiopatias, como amiloidose e cardiomiopatia hipertrófica, assim como em pacientes com infarto agudo do miocárdio, o que confere um pior prognóstico a esses pacientes.

A miocardite pode decorrer de diversas causas infecciosas e não infecciosas, sendo a miocardite secundária por infecção viral a forma mais prevalente.

Entre a variedade de doenças infecciosas que podem causar miocardite, as infecções virais são as mais comuns. Os vírus cardiotróficos mais prevalentes são adenovírus, enterovírus, parvovírus-B19, herpes simples, vírus da hepatite C (HCV), citomegalovírus (CMV), e Epstein-Barr (EBV). Na infecção por vírus da imunodeficiência humana (HIV/ SIDA) foi observada em estudo de autopsia, a presença de miocardite em mais de 50% dos pacientes.

Em outras formas de infecção não viral, podemos ter o desenvolvimento de miocardite por *Clostridium* e *Corynebacterium diphtheriae*, *Meningococcus*, *Streptococcus*, *Listeria* e *Borrelia burgdorferi*, que se manifesta como doença de Lyme. Na América do Sul e especialmente em algumas regiões do Brasil a miocardite chagásica causada pelo protozoário *Trypanosoma cruzi*, é a forma mais prevalente de miocardite ou cardiomiopatia dilatada.

Vários fármacos podem causar miocardite de hipersensibilidade hipereosinofílica, ou a agressão tóxica direta do miocárdio, como a ciclofosfamida, a fenitoína, a zidovudina e as anfetaminas. O diagnóstico deve ser suspeitado na presença de eosinofilia no sangue periférico ou infiltrado eosinofílico miocárdico. Também podemos ter o desenvolvimento de miocardite eosinofílica linfocítica secundária a vacinação.

Doenças sistêmicas autoimunes como a síndrome de Churg-Strauss, e a síndrome hipereosinofílica estão associadas à miocardite eosinofílica. A miocardite de células gigantes e a sarcoidose, embora raras, quando diagnosticadas precocemente podem ter o prognóstico alterado através de tratamento adequado. Dentre as colagenoses temos a artrite reumatoide, a dermatomiosite e o lúpus eritematoso sistêmico como as de maior prevalência na agressão inflamatória miocárdica.

A cardiomiopatia periparto apresenta como possíveis fatores etiológicos: agressão viral, autoimunidade, distúrbio nutricional e origem familiar. A provável infecção viral e autoimune se deve à maior suscetibilidade às infecções virais na fase gestacional e pela possibilidade de ativação imunológica pelas células fetais na fase pós-parto.

- Fisiopatologia

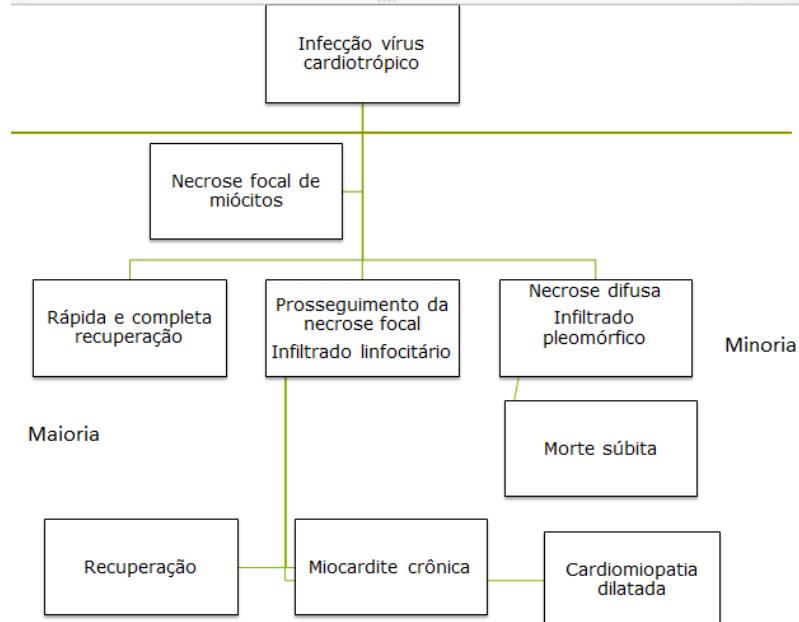
A miocardite viral pode ser dividida em fase aguda, subaguda e crônica. O conhecimento dessa evolução temporal e fisiopatológica se faz importante na definição diagnóstica e nas possibilidades terapêuticas.

A fase aguda caracteriza-se pela presença de viremia. Ocorre perda de miócitos por necrose graças à ação direta do vírus, efeitos citotóxicos de mediadores inflamatórios e produtos do estresse oxidativo associado à disfunção endotelial e isquemia. Anticorpos neutralizantes não são observados até o 4º dia, quando os títulos virais são muito elevados. Esses anticorpos são responsáveis pela tentativa de *clearance* viral seu pico é alcançado no 14º dia, e estão relacionados com a eliminação do vírus no coração (10º dia).

A fase subaguda inicia-se a partir do 4º dia da inoculação e estende-se até o 14º dia. Nessa fase ocorre maior dano celular miocárdico. A resposta imune humoral tem importante papel na lesão e disfunção miocárdica. A lesão direta ou indireta dos miócitos libera a miosina na circulação, e a presença dessa proteína promove a liberação de anticorpos contra a cadeia pesada da miosina e estimula os linfócitos CD4, os quais podem perpetuar e amplificar a lesão das células cardíacas. A reação cruzada de anticorpos entre抗ígenos virais e células miocárdicas também proporciona a lesão dos miócitos.

A terceira fase inicia-se no 15º dia e segue até o 90º dia após a inoculação viral, e caracteriza-se pela deposição intensa de colágeno no interstício miocárdico com fibrose miocárdica evoluindo para dilatação, disfunção e insuficiência cardíaca.

- Classificação temporal: Aguda com duração < 6 meses; crônica com duração > 6 meses.



• QUADRO CLÍNICO

A diversidade dos sintomas dependem:

- do agente etiológico;
- idade da criança;
- tempo de instalação da doença,
- grau de comprometimento miocárdico;
- peculiaridades imunológicas de cada paciente.

Manifestações dependem da idade:

- Primeira infância: aguda, fulminante
- Crianças que pré escolar e crianças pequenas: miopericardite, menos fulmíntes
- Crianças mais velhas e adolescentes: assintomática (cardiomiopatia dilatada idiopática).

Miocardites agudas:

- Insuficiência cardíaca de início abrupto e, eventualmente, por baixo débito cardíaco.
- Taquidispnéia, sudorese, palidez cutânea
- Pulso rápido e fino
- *Ictus cordis* desviado para esquerda e para baixo (aumento das câmeras ventriculares – VE).
- Hipofonese de B1 e B3 ou B4 (ritmo de galope – FC elevada).
- Arritmias com extra-sístoles podem ocorrer
- AR: estertores creptantes nas bases pulmonares
- Estase jugular, hepatomegalia e edema de MMII podem ocorrer, até mesmo, anasarca.

Miocardites de evolução prolongada:

- assintomática -> oligossintomática
- Infecção sistêmica ou pulmonar -> ICC
- Diagnóstico: após Rx tórax, em criança com suspeita de infecção pulmonar, sem suspeita prévia de cardiopatia.

- Abaulamento precordial: nos processos crônicos e intensos
- *Ictus cordis* impulsivo, desviado para E e para baixo
- B1 hipofonética em FM e B2 hiperfonética no FP (grau de hipertensão pulmonar)
- B3 presente na maioria dos casos
- Sopro sistólico suave, de regurgitação mitral (ou tricúspide, mas raramente) em grande parte dos casos
- Estase jugular e hepatomegalia podem ocorrer.

Complicações

- Principais:

 - arritmias
 - embolias sistêmicas pulmonares
 - choque cardiogênico

• DIAGNÓSTICO

A avaliação diagnóstica da miocardite se faz inicialmente através da suspeita clínica, juntamente com métodos diagnósticos não invasivos. A confirmação diagnóstica só é possível através da análise histológica obtida pela biópsia endomiocárdica do ventrículo direito. Na prática clínica a maioria dos diagnósticos de miocardite são de suspeição diagnóstica, pois somente a minoria dos pacientes com suspeita de miocardite são submetidos a investigação por biópsia endomiocárdica para confirmação da agressão inflamatória.

A despeito do fato de que a maioria das formas de miocardite tem sua gênese em um quadro viral, a presença de infecção respiratória, gastrointestinal ou sistêmica de infecção viral é observada em somente cerca de 30% dos pacientes nas formas agudas de manifestação.

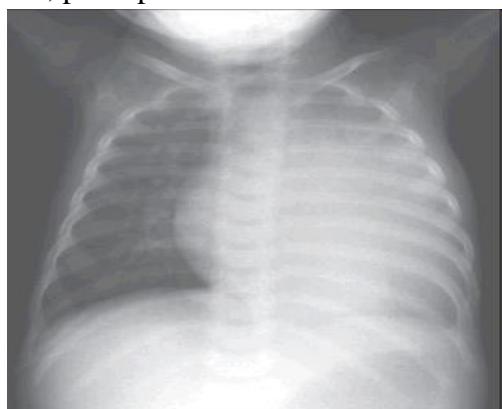
Nas formas agudas com dor torácica, similar à dor anginosa, com achados semelhantes aos de uma síndrome coronariana aguda, incluindo alterações no eletrocardiograma (ECG) e elevação dos marcadores de necrose miocárdica, ou com características da pericardite, no caso do envolvimento epimiocárdico. Outras formas de apresentação clínica seriam como um quadro de insuficiência cardíaca aguda, arritmias ventriculares e atriais frequentes, choque cardiogênico e morte.

Em crianças e neonatos, a miocardite usualmente apresenta-se como insuficiência cardíaca aguda, por vezes fulminante e com menor frequência como cardiomiopatia dilatada oligossintomática.

Nas formas subaguda e crônica, frequentemente a miocardite se manifesta primeiro como cardiomiopatia dilatada de início recente ou de tempo indeterminado, em paciente assintomático ou com sintomas de insuficiência cardíaca.

• EXAMES COMPLEMENTARES

- **Rx de tórax:** cardiomegalia global, principalmente às custas de VE e congestão venocapilar pulmonar.



- **ECG:** - Quadros agudos: taquicardia sinusal, arritmias, complexos QRS de baixa voltagem, alterações difusas na repolarização ventricular.

- **Quadros crônicos:** sobrecarga ventricular ou biventricular, sobrecarga AE ou biatrial. Pouco encontrados, bloqueios bidivisionais ou de ramos.

Marcadores laboratoriais de agressão inflamatória: Marcadores séricos inespecíficos de inflamação, como velocidade de hemossedimentação, proteína C reativa e leucometria, podem estar elevados ou inalterados. A detecção da elevação dos biomarcadores de necrose miocárdica na miocardite aguda depende da fase evolutiva e da extensão da agressão inflamatória no momento da investigação diagnóstica, eles se mantêm em um platô por maior tempo. A elevação de troponinas (I ou T) é mais comum que da CK-MB, e níveis elevados conferem pior prognóstico

Marcadores laboratoriais de pesquisa etiopatogênica: A pesquisa do fator causal da miocardite estará na dependência da suspeição clínica. Usualmente todos os pacientes devem ser investigados para doenças sistêmicas inflamatórias autoimunes, como lúpus, artrite reumatoide, sarcoidose, Churg-Strauss, doença celíaca. A pesquisa de sorologias vírais possui baixa sensibilidade e especificidade, apresentando uma correlação de somente 4% da sorologia com a infecção viral miocárdica. Esse dado demonstra que a sorologia viral não deve ser utilizada de forma rotineira para a investigação diagnóstica da miocardite. No Brasil, a doença de Chagas, em razão de sua alta prevalência deve ser investigada de forma rotineira em todos os pacientes de áreas endêmicas.

Tabela 2 – Recomendação de exames laboratoriais na miocardite.

Classe de recomendação	Indicações	Nível de evidência
Classe I	Investigação de doenças inflamatórias sistêmicas na miocardite aguda	C
Classe IIa	Troponina como diagnóstico e prognóstico na miocardite aguda	B
Classe IIa	Marcadores inflamatórios inespecíficos (VHS, proteína C reativa, leucometria) para diagnóstico na miocardite aguda	C
Classe IIb	Sorologias vírais	B

- Ecocardiograma: Ventrículos dilatados (principalmente VE) e hipocinéticos; regurgitação mitral ou tricúspide; e trombos intra-cavitários podem ocorrer.

- Ressonância magnética cardíaca: permite identificar tanto a injúria miocárdica inflamatória das fases aguda e subaguda quanto as lesões cicatriciais frequentemente presentes na fase crônica da doença.

- Angiotomografia computadorizada: Pode fornecer imagens de coronárias normais (quando trigada pelo ECG), excluindo a isquemia e o infarto miocárdico.

- Medicina nuclear: suas principais aplicações estão relacionadas à avaliação da função ventricular esquerda, avaliação da presença de inflamação cardíaca, identificação de subtipos de miocardites e monitoração da resposta terapêutica.

- Biópsia endomiocárdica: é o método “padrão-ouro” para o diagnóstico da miocardite, pesquisa de persistência viral cardíaca, assim como de outras doenças. Porém, o procedimento é muito invasivo, tendo indicações nos casos mais graves e geralmente refratários aos tratamentos. infiltrado inflamatório intersticial e agressão às fibras cardíacas por mononucleares. Os achados são necrose celular pode ser detectada; presença de hipertrofia de miócitos e fibrose, retratam quadros crônicos.

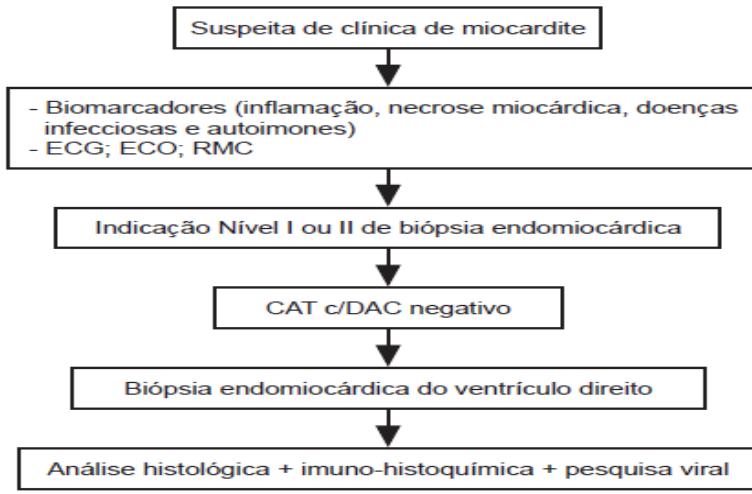


Figura 1 - Fluxograma de avaliação diagnóstica da miocardite.

• TRATAMENTO

As medidas gerais no tratamento da miocardite objetivam cuidados relacionados às formas sintomáticas ou não de insuficiência cardíaca:

- repouso
- Correção de eventuais distúrbios hidreletrolíticos, anemia e hipoproteinemia;
- Oxigenoterapia nos casos de ICC grave.
- restrição dietética do sódio a 2 a 3 g/dia.
- restrição calórica nos casos de sobrepeso; dieta hiperprotéica e hipercalórica nos desnutridos e crianças.
- restrição hídrica (crianças maiores, adolescentes e adultos - 1000 e 1500 ml por dia) na fase sintomática.
- anti-inflamatórios não hormonais não devem ser associados na fase aguda e na presença de insuficiência cardíaca.
- Em relação aos exercícios físicos, atividade aeróbica durante a fase aguda da doença podem levar o aumento de mortalidade. Em vista disso e sabendo-se que miocardite é causa de morte súbita em atletas jovens, os pacientes não devem realizar exercícios vigorosos por até seis meses após a fase aguda, e até por mais tempo na dependência dos sintomas ou se restou comprometimento da função ventricular.
- as vacinas disponíveis (caxumba, sarampo, rubéola, poliomielite e gripe) devem ser administradas, e não se deve não realizar a vacinação enquanto houver com atividade de doença. A vacina contra o vírus da gripe está indicada.

TRATAMENTO MEDICAMENTOSO COADJUVANTE:

A modulação do sistema renina-angiotensina-aldosterona atenua a progressão da disfunção ventricular, diminuindo a fibrose, necrose e inflamação miocárdica. Os inibidores da enzima de conversão (IECA) e bloqueadores do receptor da angiotensina (BRA) são utilizados em todos os casos de pacientes com disfunção ventricular, mesmo naqueles sem insuficiência cardíaca manifesta, salvo contraindicações, com doses progressivas até as máximas preconizadas. Recomenda-se a manutenção dos IECA/BRA nos casos de normalização da função ventricular. Os BRA podem ser utilizados na presença de disfunção ventricular e intolerância ao uso de IECA.

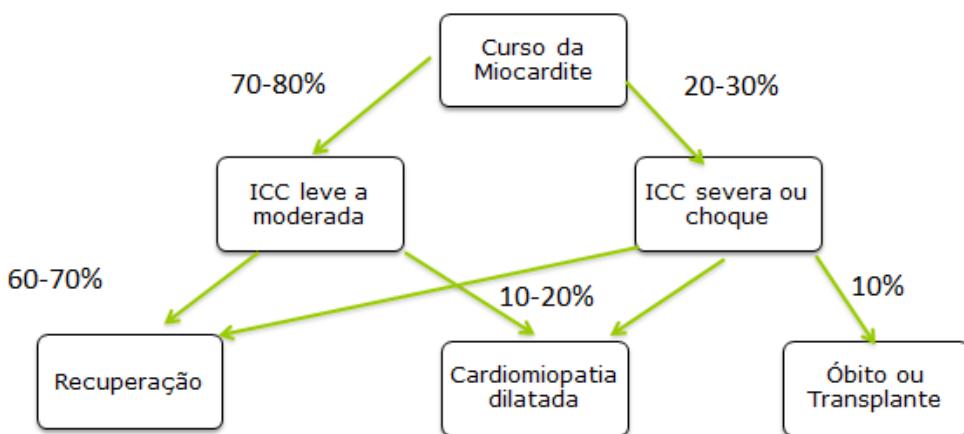
O bloqueio beta-adrenérgico na miocardite baseia-se na necessidade de reduzir a atividade simpática e os níveis de noradrenalina, impedindo assim a progressão da disfunção miocárdica e um pior prognóstico. Os betabloqueadores (BB) são utilizados em todos os casos de pacientes com disfunção ventricular e insuficiência cardíaca manifesta, salvo contraindicações, com doses progressivas até as

máximas preconizadas. Recomenda-se a manutenção do BB nos casos de normalização da função ventricular, pelo período mínimo de um ano.

O uso de anticoagulante oral (ACO) está indicado nos casos de miocardite associado a fibrilação atrial (FA) paroxística, ou permanente, trombos intracavitários ou fenômenos tromboembólicos prévios.

TERAPIA ESPECÍFICA - Imunossupressão. Nos casos em que os imunossupressores não se mostrem eficazes (recaídas) e a disfunção ventricular for importante, o transplante cardíaco pode ser indicado.

Prognóstico



TESTE DO CORAÇÃOZINHO

- Objetivo => diagnóstico precoce das cardiopatias consideradas críticas = É uma tentativa de triagem das cardiopatias congênitas críticas, antes delas se manifestarem clinicamente com hipóxia/choque, para oferecer um tratamento adequado.
- Cardiopatias congênitas críticas => quadro clínico decorrente do fechamento ou restrição do canal arterial (canal-dependentes) => São aquelas que a apresentação clínica decorre do fechamento ou restrição do canal arterial (canal-dependentes), quando já está ocorrendo a descompensação cardiovascular.
- E por que o teste do coraçãozinho pode ser útil no diagnóstico precoce??
- Nas cardiopatias congênitas críticas, como já vimos, uma de suas características principais é a dependência do CA, onde vai ocorrer a mistura/"shunts" (FO/CA)=> seja para suprir a circulação sistêmica ou pulmonar ou para comunicar as 2 circulações, como vimos anteriormente => E estes "shunts"/misturas dos sangues arterial com o venoso, vai acarretar uma redução da saturação periférica de O₂.
- Assim, a aferição da oximetria de pulso de forma rotineira em recém-nascidos, tem mostrado uma elevada sensibilidade e especificidade para detecção precoce destas cardiopatias dependentes do PCA.

- O teste: consiste da oximetria de pulso, que deverá ser realizada em todo RN aparentemente saudável e com IG > 34 semanas e antes da alta da Unidade Neonatal/Maternidade.
- A aferição deve ser realizada com a oximetria de pulso do MSD e MMII => isto porque a nutrição do MSD localiza-se antes do PCA (antes da “mistura”, com saturação mais alta) e os MMII após (saturação mais baixa).
- Para a adequada aferição, é necessário que o RN esteja com as extremidades aquecidas e o monitor evidencie uma onda de traçado homogêneo.
- A aferição deve ser realizada antes da alta hospitalar => após 24 hs de vida => entre 24 e 48 horas de vida.
- Resultado normal: Sat \geq 95% em ambas as medidas (membro superior direito e membro inferior) e diferença menor que 3% entre elas.
- Resultado anormal é qualquer medida (MSD ou MMII) da SpO₂ < 95% ou se houver uma diferença \geq 3% entre as medidas do MSD e MMII, uma nova aferição deverá ser realizada após 1 hora.
- Caso o resultado se confirme, um ecocardiograma deverá ser realizado dentro das 24 horas seguintes.
- Porém existem limitações, a sensibilidade é de 75% e especificidade de 99%. Assim, algumas cardiopatias críticas podem não ser detectadas através dele, principalmente aquelas do tipo coartação de aorta.
- Por esta razão, a realização do teste não descarta a necessidade de realização de exame físico minucioso e detalhado em todo recém-nascido, antes da alta hospitalar.



Exemplo de um oxímetro de pulso utilizado para aferição da saturação periférica de oxigênio



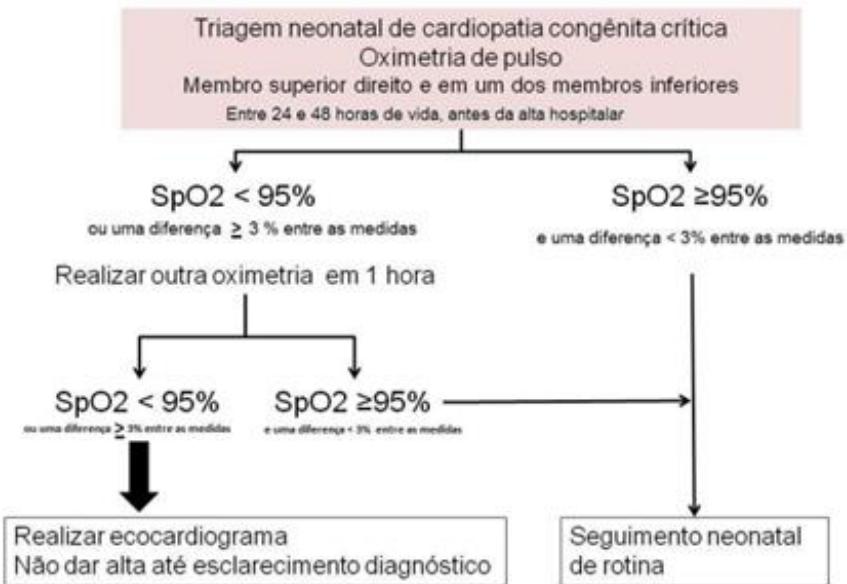
Sensor do oxímetro sendo colocado na mão direita do recém-nascido



Oximetria de pulso aferida na mão direita mostrando uma saturação periférica de 96%



Oximetria de pulso aferida no pé direito mostrando uma saturação periférica de 96%



- O que podemos inferir disto tudo??
- O teste do coraçãozinho é uma tentativa de melhorar o diagnóstico e tratamento das cardiopatias congênitas => que tem relevância na mortalidade infantil e neonatal.
- É importante lembrar que a sua sensibilidade é de 75%, assim várias cardiopatias podem ter o teste negativo e a criança ter algum problema.
- As principais cardiopatias com teste negativo são : CoAo, CIV, CIA, DAVVPP, DSAV total ou parcial, anomalias de coronárias, valvulopatias e outras.
- A introdução do teste nunca vai excluir: **EXAME FÍSICO MINICIOSO DO RN e PUERICULTURA.**
- Juntamente com a triagem realizada pelo teste do coraçãozinho, mais a realização de um exame físico minucioso e detalhado em todo recém-nascido, antes da alta hospitalar => FC, FR, pulsos nos 4 membros devem ser cheios e simétricos, ausculta cardíaca de sopros e da segunda bulha (hiperfonética, desdobramentos), avaliar cansaço durante as mamadas ... => podem sim melhorar o quadro da cardiopatia congênita.
- Assim como toda criança, deveria ir de alta também com sua primeira consulta com o pediatra de rotina já agendada, e num curto intervalo de tempo, para avaliar o desenvolvimento nestes primeiros dias, em que ainda estão acontecendo muitas mudanças e adaptações pós nascimento.
- É muito importante a realização de uma boa puericultura => acompanhando o crescimento e desenvolvimento da criança => ficando atento ao aparecimento de sopros, cansaços, cianose, arritmias e outros=> qualquer sinal de alerta para uma possível cardiopatia que manifestação mais tardia, às vezes até na vida adulta.

DOENÇA DE KAWASAKI

Trata-se de vasculite aguda e multissistêmica que compromete vasos de pequenos e médio calibre. É mais frequente em crianças, principalmente com menos de cinco anos (e geralmente com mais de 06 meses de vida), porém há relatos na literatura de casos em adultos. Ligeiro predomínio entre meninos (1,5:1) e pela raça amarela. Em países desenvolvidos, é considerada a principal causa de doença cardíaca adquirida na infância, já nos em desenvolvimento a causa passa a ser a febre reumática.

A doença de Kawasaki (DK) pode causar vasculite em vários órgãos, como pulmão, intestino, vesícula biliar, sistema nervoso central, entre outros, mas o comprometimento cardíaco é o mais significativo, com a formação de aneurismas coronarianos. O diagnóstico é essencialmente clínico, e o tratamento medicamentoso, logo que iniciado, conduz à melhora clínica e reduz os riscos de sequela cardíaca.

Epidemiologia

De ocorrência universal, a DK atinge todas as faixas etárias pediátricas, ainda que em 85% dos casos crianças com menos de cinco anos. É infrequente em pacientes com menos de seis meses ou mais de oito anos, casos em que, entretanto, há maior risco de formação de aneurismas coronarianos. A incidência da DK varia de uma parte do mundo para outra. É marcadamente mais prevalente no Japão e em crianças descendentes de japoneses.

É a causa mais comum de doença cardíaca adquirida em crianças nos EUA. O índice de recorrência da DK no Japão é de 3% e na América do Norte é de aproximadamente 1%. Aproximadamente 50% dos segundos casos ocorrem nos primeiros 10 dias após o aparecimento do caso índice. O risco de ocorrência em gêmeos é de 13%. Esses achados sugerem que a predisposição genética em interação com a possível exposição a agentes etiológicos e ambientais teriam papel na etiopatogenia da doença, que é mais comum nos meses de inverno e primavera.

Etiopatogenia

A causa da doença de Kawasaki permanece desconhecida apesar de as características clínicas (doença febril autolimitada) e epidemiológicas (sazonalidade e caráter epidêmico) favorecerem a hipótese de um agente infeccioso ser o determinante causal, que, entretanto, ainda não está comprovada.

Existem teorias em estudo, ainda com discordâncias no meio científico.

O aumento da frequência de DK entre asiáticos e seus descendentes, assim como a incidência elevada entre familiares de doentes favorecem a ideia da predisposição genética na doença de Kawasaki. Um estudo revelou 67 genes distintos associados à doença de Kawasaki e envolvidos na função endotelial, metabolismo lipídico, adesão plaquetária e ativação imune. Há vários estudos buscando elucidar mais detalhadamente a patogênese e, por meio desse conhecimento, encontrar terapêuticas mais direcionadas e medidas preventivas contra as sequelas cardíacas.

A hipótese etiopatogênica mais aceitável é a de que a doença de Kawasaki seja causada por um agente infeccioso ainda não identificado, que determina alterações clínicas em indivíduos susceptíveis geneticamente.

Patologia

As alterações histológicas encontradas na DK consistem em vasculite sistêmica generalizada, afetando predominantemente vasos de pequeno e médio calibre com predileção pelas artérias coronárias. Alterações inflamatórias sistêmicas podem ser observadas em vários órgãos causando miocardite, pericardite, vasculites, meningite asséptica, pneumonite, linfadenite e hepatite.

Nos estádios iniciais da vasculite ocorre edema das células endoteliais com degeneração nuclear acompanhado de edema e inflamação da camada adventícia. A lâmina elástica interna permanece intacta. Verifica-se infiltrado inflamatório neutrofílico inicialmente (nos primeiros sete a nove dias), com rápida transição para mononuclear com predomínio de linfócitos T citotóxicos CD8+ e imunoglobulina IgA. Nas artérias coronárias são observadas alterações inflamatórias na camada média com edema e necrose de células musculares; posteriormente há progressão do processo inflamatório, que passa a envolver todo o vaso. Nesse estádio, ocorre destruição das lâminas elásticas interna e externa, tornando as camadas dos vasos acometidos indistinguíveis. Com a perda da integridade estrutural, ocorre a formação dos aneurismas. Ocorre também a proliferação de fibroblastos.

As metaloproteinases de matriz (MMP) têm importante papel no processo de remodelação arterial. Com a remodelação, podem ocorrer estenoses, calcificações e formação de trombos. A atividade inflamatória permanece durante período que varia de semanas a meses com fibrose progressiva.

Diagnóstico Clínico e laboratorial

Na ausência de teste diagnóstico específico ou achado clínico patognomônico para a DK, pesquisadores, com base em estudos epidemiológicos, estabeleceram critérios clínicos para facilitar esse diagnóstico.

A presença de febre persistente durante cinco dias ou mais, associada a quatro outros cinco critérios clínicos, fecha o diagnóstico de DK. Não existem testes diagnósticos específicos para a DK, mas existem achados laboratoriais característicos.

QUADRO 1: Critérios diagnósticos da doença de Kawasaki segundo a American Heart Association

- Febre por cinco dias ou mais
- Conjuntivite não purulenta
- Língua framboesiforme, eritema e edema de orofaringe, fissuras e eritema labial
- Eritema e edema de mãos e pés com descamação periungueal
- Exantema escarlatiniforme, morbiliforme ou polimórfico
- Linfonodomegalia cervical

QUADRO 2: Achados laboratoriais na doença de Kawasaki

- Leucocitose com neutrofilia e desvio para esquerda
- Anemia normocítica e normocrônica
- Elevação da velocidade de hemossedimentação
- Elevação da proteína C reativa
- Trombocitose
- Aumento moderado de transaminases
- Hipoalbuminemia
- Piúria estéril
- Líquor com pleocitose com predomínio de mononucleares
- Hiponatremia
- Líquido sinovial com leucocitose

Alguns pacientes são diagnosticados como portadores de DK atípica ou incompleta uma vez que não preenchem todos os critérios diagnósticos propostos. O termo mais apropriado é DK incompleta, pois esses pacientes apresentam alguns dos sintomas típicos da doença e não manifestações atípicas. A DK incompleta deve ser considerada em todas as crianças com febre inexplicada por mais de cinco dias associada a dois ou três dos principais achados clínicos da DK. A forma incompleta é mais frequente em crianças com menos de seis meses. O diagnóstico da DK incompleta é baseado em achados ecocardiográficos de alterações nas artérias coronárias; mesmo naqueles pacientes com menos de três critérios diagnósticos, porém com lesão coronariana, o tratamento é indicado com imunoglobulina intravenosa. Os critérios diagnósticos convencionais propostos pela American Heart Association são falhos para reconhecer a forma incompleta da doença.

O eletrocardiograma pode ser normal ou mostrar arritmias, prolongamento do intervalo PR ou alterações não específicas no segmento ST e na onda T. A radiografia de tórax pode ser geralmente normal, mas em 14,7% dos casos são encontradas alterações como padrão de infiltrado reticulogranular ou peribrônquico, derrame pleural ou atelectasia. Tais anormalidades surgem após 10 dias de doença e mostram resolução radiográfica 10 a 50 dias depois do início do quadro.

Quadro clínico

Na doença de Kawasaki a febre, sinal característico da fase aguda da doença, é geralmente alta (acima de 39°C-40°C), remitente e acompanhada de extrema irritabilidade. O primeiro dia de febre é considerado o primeiro dia de doença, no entanto, alguns pacientes ocasionalmente apresentam outras manifestações clínicas antecedendo o quadro febril. A duração da febre é, em média, de uma a duas

semanas, podendo, na ausência de tratamento, estender-se até três ou quatro semanas. Responde parcialmente ao uso de antipiréticos, mas não cessa com a introdução de antibióticos. Ao se iniciar, porém, a terapêutica apropriada – imunoglobulina intravenosa (IGIV) e aspirina – a febre cessa em dois dias.

A conjuntivite bilateral não exsudativa envolve principalmente a conjuntiva bulbar em relação às conjuntivas palpebral e tarsal, é indolor e ocorre na fase aguda da doença. Iridociclite pode acompanhar o quadro clínico com rápida resolução e raramente associada à fotofobia.

As alterações vistas na semimucosa labial são caracterizadas por eritema, edema com fissuras, descamação e exsudação, a mucosa orofaríngea apresenta-se com enantema, e a língua com aspecto framboesiforme (eritema intenso com papilas gustativas proeminentes). Ulcerações e exsudato faríngeo não ocorrem.



FIGURA 1: Aspecto típico da DK em criança de dois anos de idade com vermelhidão, ressecamento e sangramento dos lábios mais hiperemia conjuntival bilateral

Na fase aguda da doença também são descritos o eritema e/ou induração de regiões palmar e plantar acompanhados de aumento da sensibilidade dolorosa; após duas ou três semanas de doença – fase subaguda – inicia-se a descamação periungueal dos pés e mãos, que progride para palmas e plantas. Um ou dois meses após instalado o quadro, podem surgir linhas de Beau nas unhas afetadas.



FIGURA 2: Presença de descamação em extremidades com progressão para região palmar na fase subaguda da doença

O rash cutâneo que surge no paciente com doença de Kawasaki é não específico, polimórfico, não pruriginoso e geralmente aparece até o quinto dia de febre. O exantema cutâneo pode compreender lesões maculopapulares eritematosas e difusas, a forma mais comum, além de rash tipo urticariforme, escarlatiniforme, eritrodérmico, purpúrico, eritema multiforme-like⁷ e, mais raramente, micropústulas em superfície extensoras de membros. Não há relatos na literatura de lesões vesicobolhosas. O rash compromete principalmente o tronco e extremidades, com predileção pelas regiões inguinal e perineal, que apresentam, no decorrer da evolução clínica, descamação ainda na fase aguda da doença.



FIGURA 3: Descamação perineal na fase aguda da doença

A linfadenopatia cervical é o critério diagnóstico mais incomum, ocorrendo em percentual que varia de 50 a 75% dos pacientes, ao passo que os demais critérios clínicos são vistos em 90% dos casos. É geralmente unilateral e localizada no triângulo cervical anterior. Conforme definição dos critérios diagnósticos, deve haver mais de um linfonodo comprometido e com diâmetro superior a 1,5cm. Os linfonodos afetados são indolores ou pouco dolorosos, não flutuantes e não supurativos; o eritema da pele suprajacente pode ocorrer. Deve-se atentar para aquelas crianças com febre e adenite cervical que não respondem aos antibióticos, pois a doença de Kawasaki deve compor os diagnósticos diferenciais.

A doença de Kawasaki é dividida em três fases clínicas: aguda, subaguda e de convalescença. A fase aguda, que dura de uma a duas semanas, comprehende febre e os demais critérios diagnósticos, além de achados clínicos associados, como miocardite, derrame pericárdico, meningite asséptica (10-25%), diarreia (15%), disfunção hepática (5%), uveíte (17%) e artrite e/ou artralgia (30%). A fase subaguda inicia-se quando a febre, o rash e a linfadenopatia apresentam resolução, uma ou duas semanas depois do início da doença, porém há irritabilidade, anorexia e conjuntivite. Nessa fase, cuja duração é de cerca de quatro semanas, ocorrem descamação periungueal, trombocitose, formação de aneurismas coronarianos, e o risco de morte súbita é maior. Complicações neurológicas podem surgir em 1% dos casos e incluem paralisia de nervo facial, ataxia, encefalopatia, hemiplegia e infarto cerebral.

A fase de convalescença começa quando os sinais clínicos desaparecem e vai até a normalização da velocidade de hemossedimentação (VHS), durando, usualmente, de seis a oito semanas após início do quadro febril.

Diversas manifestações clínicas decorrentes da vasculite sistêmica estabelecida podem ser descritas na doença de Kawasaki; são, entretanto, achados secundários e não compõem os critérios diagnósticos.

A síndrome hemofagocítica, que é caracterizada por febre persistente, citopenias, hepatoesplenomegalia, disfunção hepática secundárias à ativação excessiva de macrófagos, é complicação rara e grave da doença de Kawasaki que parece ocorrer em pacientes com febre recorrente ou refratários ao tratamento.

QUADRO 3: Achados clínicos secundários da doença de Kawasaki

Aparelho cardiovascular

- Miocardite, pericardite, regurgitação valvular, aneurismas de artérias coronárias

Aparelho musculoesquelético

- Poliartrite e/ou artralgia
- Rabdomiólise

Aparelho gastrointestinal

- Diarreia, dor abdominal, vômitos, disfunção hepática, pancreatite, vesícula hidrópica, colangite, intussuscepção, pseudo-obstrução intestinal, ascite, infarto esplênico

Aparelho pulmonar

- Sintomas *influenza-like*, derrame pleural
- Infiltrado pulmonar reticulogranular
- Atelectasia

Aparelho geniturinário

- Uretrite, prostatite, cistite, priapismo, insuficiência renal aguda, nefrite intersticial, orquite, síndrome nefrótica

Sistema nervoso central

- Meningite asséptica
- Surdez neurosensorial

Pele e anexos

- Eritema e induração em sítio de vacinação de BCG
- Linhas de Beau
- Gangrena de dedos

Fonte: Newburger JW,² Kim DS,³ Rowley AH,⁴ Chung CJ,⁶ Satou GM,⁸ Pinna GS⁴²

Manifestações cardiovasculares e exames de imagem

As manifestações cardíacas podem ser exacerbadas na fase aguda determinando aumento na mortalidade e morbidade a longo prazo. A doença de Kawasaki é a maior causa de doença cardíaca adquirida na infância nos EUA e Japão, e importante causa naqueles adultos em que a incidência da doença é comum. Pode haver miocardite, pericardite, endocardite, comprometimento valvular e coronariano com repercussão hemodinâmica.

O exame clínico da criança com alteração cardíaca pode revelar precordio hiperdinâmico com taquicardia, sopro pansistólico em caso de regurgitação mitral significativa e ritmo de galope devido à instalação de insuficiência cardíaca. A miocardite é detectada em 50-70% dos pacientes por meio de exames com radioisótopos. A severidade da inflamação miocárdica parece não estar relacionada ao risco de formação de aneurismas coronarianos. Embora a maioria das crianças apresente contratilidade miocárdica anormal à ecocardiografia na fase aguda, a função cardíaca é logo restituída com a introdução da IGIV.

O dano coronariano, que pode variar desde dilatação e estenose até formação de aneurisma, ainda ocorre em 5% dos pacientes adequadamente tratados e em 20-25% daqueles não tratados. A frequência de envolvimento coronariano é maior nos lactentes com menos de seis meses em relação àqueles de seis a 12 meses de idade. A dilatação coronariana, quando ocorre, pode ser evidenciada pela ecocardiografia bidimensional por volta do décimo dia de doença, e o pico de ocorrência da dilatação ou aneurisma é com quatro semanas de doença. Em 1% dos casos ocorre formação de aneurismas gigantes.

Os aneurismas fusiformes e saculares aparecem de 18 a 25 dias depois de instalada a doença. Geralmente os aneurismas pequenos e fusiformes tendem à regressão, enquanto os gigantes e saculares têm prognóstico reservado com risco de trombose e estenose. Em virtude dos riscos de sequelas cardíacas decorrentes da doença de Kawasaki, o monitoramento cardiovascular por meio de exames de imagem é imprescindível.

O exame considerado primordial, não invasivo, com alta sensibilidade e especificidade para detectar anormalidades nos segmentos proximais das artérias coronarianas é a ecocardiografia. É fundamental na avaliação de crianças com febre e alguns dos achados da DK. Alterações no exame das coronárias raramente são vistos antes de 10 dias de doença. Redução da contratilidade miocárdica do

ventrículo esquerdo, regurgitação da valva mitral e efusão pericárdica são achados ecocardiográficos frequentes em pacientes com DK na fase aguda. Para aqueles casos sem comprometimento cardíaco, o ecocardiograma deve ser realizado no momento do diagnóstico, na segunda semana e entre a sexta e a oitava semanas do início do quadro. É importante reconhecer as limitações do ecocardiograma em visualizar trombose e estenose em segmentos distais das coronárias. Há outras opções diagnósticas, como a angioressonância e angiotomografia. A angiografia é o exame padrão-ouro para avaliar o comprometimento cardíaco, porém é teste invasivo e com riscos inerentes, tendo suas indicações de uso.

Diagnósticos diferenciais

Os principais diagnósticos diferenciais encontram-se no quadro.

QUADRO 4: Diagnósticos diferenciais da doença de Kawasaki

- Síndrome de Stevens Johnson
- Farmacodermias
- Exantemas virais febris (sarampo, adenovírus, enterovírus, vírus Epstein-Barr)
- Artrite reumatoide juvenil
- Síndrome da pele escaldada estafilocócica
- Síndrome do choque tóxico
- Leptospirose
- Intoxicação por mercúrio
- Sarampo
- Escarlatina
- Febre maculosa
- Eritema perineal toxinomediado recorrente
- Linfadenites cervicais bacterianas

Um importante diagnóstico diferencial para o dermatologista é a escarlatina, devido a semelhanças clínicas. Ambas apresentam exantema com descamação palmoplantar, enantema de mucosa oral com língua framboesiforme e linfonodomegalia. Não obstante, a escarlatina revela faringite exsudativa causada por estreptococos do grupo A e boa resposta clínica em 24-48 horas do início da antibioticoterapia.

Há também o eritema perineal toxinomediado recorrente, que é doença cutânea mediada por superantígenos produzidos por estreptococos e estafilococos, e clinicamente semelhante à doença de Kawasaki. Nele se observam eritema perineal com descamação, enantema de mucosa oral com língua framboesiforme e eritema palmoplantar descamativo, sinais comuns à doença de Kawasaki. O diagnóstico diferencial, porém, baseia-se na ausência de febre, exantema, conjuntivite e linfonodomegalia no eritema perineal toxinomediado.

Evolução e prognóstico

O curso evolutivo das lesões coronarianas na doença de Kawasaki é modificado temporalmente. Resolução angiográfica após um ou dois anos a partir do início do quadro é observada em percentual que varia de 50 a 67% dos vasos com aneurismas coronarianos. Há alguns fatores associados à possibilidade de regressão do aneurisma, como idade inferior a um ano, aneurismas pequenos e médios, morfologia fusiforme e aneurismas localizados em segmentos distais das coronárias.

O infarto agudo do miocárdio (IAM) causado pela oclusão trombótica do aneurisma ou a estenose coronariana são as principais causas de morte na doença de Kawasaki. O alto risco de IAM existe principalmente no 1º ano após a doença, e a maioria de casos fatais devem-se à obstrução da artéria coronária esquerda ou ambas, tanto coronária direita como a artéria descendente anterior (ramo da artéria coronária esquerda). Naqueles pacientes com doença coronariana significativa há necessidade de realização de ecocardiograma de estresse para avaliar função miocárdica de modo a decidir acerca da indicação de angiografia e intervenção cirúrgica.

O IAM em crianças tem apresentação clínica diferente da que se refere a adultos, os principais sintomas são hipotensão, vômitos, indisposição e dor abdominal; a dor torácica ocorreu mais frequentemente em crianças maiores. Há alguns fatores que sugerem um pior prognóstico, com risco de formação de aneurismas, quais sejam: duração da febre por mais de 16 dias, recorrência da febre após pelo

menos 48 horas afebril, arritmias, sexo masculino, menores de um ano, presença de cardiomegalia e alterações laboratoriais como plaquetopenia, anemia e hipoalbuminemia no início do quadro.

Em virtude do provável risco de maior morbidade e mortalidade em adultos com DK prévia, é recomendado que todas as crianças (incluídas aquelas sem envolvimento cardiovascular) sejam acompanhadas a cada período de três a cinco anos por meio de exames. A frequência do seguimento das crianças com anormalidades de artérias coronárias deve ser mais periódica e varia de caso a caso.

TRATAMENTO

O tratamento da doença de Kawasaki na fase aguda visa reduzir a resposta inflamatória na parede da artéria coronária e prevenir a vasculite com suas consequências (trombose e aneurisma), enquanto a terapêutica nas fases subaguda e de convalescença objetiva prevenir a isquemia miocárdica e o infarto.

A imunoglobulina intravenosa (IGIV) é o principal medicamento na doença de Kawasaki, sendo utilizada na fase aguda, preferencialmente nos primeiros sete a 10 dias da doença, a fim de diminuir a prevalência de anormalidades das artérias coronárias e abreviar a duração dos sintomas clínicos.

As vacinações com vírus vivo atenuado (sarampo, rubéola, caxumba e varicela) devem ser prorrogadas por, pelo menos, 11 meses após a administração da IGIV devido à redução da imunogenicidade pelos anticorpos passivos do medicamento.

A aspirina (AAS) em altas doses apresenta efeito anti-inflamatório e em baixas doses inibição da agregação plaquetária em crianças com Kawasaki.

ARRITMIAS NA INFÂNCIA

As arritmias ou os distúrbios do ritmo cardíaco geralmente ocorrem por alterações no sistema de condução cardíaco ou devido a lesões do próprio tecido cardíaco. As arritmias podem ser didaticamente classificadas como bradiarritmias e taquiarritmias, de acordo com a frequência cardíaca, lenta ou rápida, respectivamente. Para a avaliação do diagnóstico e o tratamento das arritmias deve-se considerar o ritmo basal e a frequência cardíaca normal da criança e também avaliar o grau de comprometimento sistêmico que a arritmia está causando. Para esta avaliação, deve-se sempre levar em conta a condição clínica basal da criança (p. ex: as crianças com cardiopatias congênitas que apresentam disfunção miocárdica prévia são menos tolerantes às arritmias).

Tabela 1

Frequência cardíaca normal (em batimentos por minuto), conforme a idade e a atividade basal.

Idade	Acordado	Média	Dormindo
0- 3 meses	85-190	140	80-160
3 meses – 2 anos	100-190	130	75-160
2-10 anos	60-140	80	60-90
Acima de 10 anos	60-100	75	50-90

Bradiarritmias

A bradicardia é o ritmo mais comum na situação pré-parada cardíaca em crianças e é definida como frequência cardíaca lenta comparada à frequência cardíaca normal para a idade. Os sintomas associados podem ser inespecíficos, como cefaleia, tonturas, síncope e fadiga.

Os sinais de alerta principais são: choque com hipotensão, perfusão insuficiente de órgãos-alvo, alterações do nível de consciência e colapso súbito. O choque é devido ao débito cardíaco inadequado proveniente da frequência cardíaca muito lenta.

A hipoxemia é a principal causa de bradicardia sintomática na criança.

A bradicardia clinicamente significativa é definida como frequência cardíaca menor que o normal para a idade, associada a sinais de perfusão sistêmica inadequada. Tipos de bradicardia segundo achados da eletrocardiografia:

Bradicardia sinusal

Pode ser uma resposta fisiológica causada por redução da demanda metabólica (p. ex., durante o repouso, sono ou em condições de hipotermia) ou por aumento do volume sistólico (p. ex., nos atletas com bom condicionamento físico). As causas patológicas sintomáticas de bradicardia incluem hipoxemia, intoxicações, distúrbios hidroelectrolíticos, infecções, apneia do sono, hipoglicemias, hipotireoidismo e hipertensão intracraniana.



Figura 1: Bradicardia sinusal.

Bradicardia por parada do nó sinusal

Quando isto ocorre, outro marca-passo assume a despolarização cardíaca. Os ritmos podem ser de três origens:

- 1- Ritmos de escape atrial: o impulso é proveniente de um marca-passo atrial não sinusal, caracterizado por onda p tardia de morfologia diferente.
- 2- Ritmo de escape juncional: a origem do impulso para despolarização do miocárdio se inicia no nó atrioventricular (AV). Caracteriza-se por complexos QRS estreitos e uniformes, sendo que a onda P pode ser retrógrada ou ausente.



Figura 2: Bradicardia por escape juncional.

- 3- Ritmo de escape idioventricular: a origem do impulso ocorre nos ventrículos e, desta forma, os complexos QRS são alargados e lentos, sem relação com a atividade atrial.



Figura 3: Bradicardia por escape idioventricular.

Bradicardia por bloqueio AV

Ocorre por distúrbio de condução do nó AV. Classifica-se em:

- 1- Bloqueio AV de primeiro grau: ocorre lentidão na condução através do nó AV, caracterizada por intervalo PR prolongado e geralmente não causa sintomas. As causas principais são doença intrínseca do nó AV, aumento do tônus vagal, miocardite, distúrbios hidroelectrolíticos, intoxicações e febre reumática.



Figura 4: Bloqueio atrioventricular de primeiro grau.

- 2- Bloqueio AV de segundo grau: apenas alguns impulsos atriais são conduzidos para os ventrículos. Caracteriza-se por dois tipos de condução:
 - Mobitz tipo I (Fenômeno de Wenckebach): ocorre quando há prolongamento progressivo do intervalo PR até uma onda P ser bloqueada e o ciclo se repetir. As causas mais frequentes deste tipo são intoxicações, condições que estimulem o tônus parassimpático e infarto agudo do miocárdio. Pode ser assintomático ou, às vezes, ocasionar tonturas.



Figura 5: Bloqueio atrioventricular de segundo grau- Mobitz tipo I.

- Mobitz tipo II: ocorre quando algumas ondas P não são seguidas por complexos QRS. Este bloqueio de condução ocorre, geralmente, na proporção de duas ondas P para um QRS e, usualmente, há prolongamento do intervalo PR. As causas mais comuns são lesão orgânica das vias de condução, aumento do tônus parassimpático e infarto de miocárdio. Pode acarretar sensação de irregularidade no batimento cardíaco, sensação de desmaio e síncope.



Figura 6: Bloqueio atrioventricular de segundo grau- Mobitz tipo II

3 - Bloqueio AV de terceiro grau ou bloqueio AV total: nenhum impulso atrial é conduzido para o ventrículo, ou seja, não há nenhuma relação entre as ondas P e os complexos QRS. O ritmo ventricular é mantido por marca-passo subsidiário localizado nos ventrículos. As principais causas são doença ou lesão do sistema de condução, infarto do miocárdio, bloqueio AV congênito, miocardite, intoxicação ou aumento do tônus parassimpático. Os sintomas mais relatados são fadiga, sensação pré-síncope e síncope.



Figura 7: Bloqueio atrioventricular total.

ATENÇÃO COM DESCONGESTIONANTES NASAIS DERIVADOS IMIDAZOLÍNICOS - NAFAZOLINA, FENOXAZOLINA, OXIMETAZOLINA E TETRIZOLINA => estimulação dos receptores α_2 -adrenérgicos pós-sinápticos periféricos das mucosas, causando vasoconstrição local e, eventualmente, sistêmica, podendo causar hipertensão arterial transitória, palidez e sudorese. Também podem estimular receptores α_2 -adrenérgicos pré-sinápticos dos centros de controle cardiovascular do sistema nervoso central, determinando a inibição da atividade simpática cerebral, nessas situações, os pacientes, principalmente as crianças, podem apresentar depressão neurológica e respiratória, bradicardia e hipotensão arterial decorrentes da exposição a doses tóxicas ou "terapêuticas".

Tratamento

Avalie inicialmente e rapidamente os sinais de desconforto respiratório e/ou choque. A bradicardia está causando comprometimento cardiorrespiratório?

Se a resposta for NÃO: monitorize e faça a abordagem ABCDE com a permeabilização das vias aéreas e forneça oxigênio, se necessário. Avalie a circulação e as disfunções, se tudo estiver dentro da normalidade, observe e considere a avaliação de um especialista.

Se a resposta for SIM: monitorize, faça a abordagem ABCDE com a permeabilização das vias aéreas e forneça altas concentrações de oxigênio com máscara ou com ventilação com pressão positiva, conforme o grau de comprometimento respiratório e reavalie a efetividade de sua conduta. Se apesar de

boa oxigenação e ventilação ainda houver comprometimento cardíaco e a frequência cardíaca estiver abaixo de 60 bpm, inicie também a massagem cardíaca. Se não houver melhora após o início da massagem cardíaca, utilize drogas conforme diretrizes da reanimação pediátrica. O uso de marca-passos está indicado na bradicardia por bloqueio AV total ou nas disfunções do nó sinusal.

Taquiarritmias

Taquicardia é definida como frequência cardíaca rápida quando comparada às frequências cardíacas normais para a idade. O comprometimento do débito cardíaco secundário à taquiarritmia no lactente pode aparecer depois de período em que os sintomas são imperceptíveis. A frequência cardíaca aumentada nas crianças pode levar ao aumento do débito cardíaco no início, mas se a frequência for extremamente alta, este débito diminui. Neste caso, não há tempo suficiente para o enchimento diastólico, levando à diminuição do volume sistólico. A diminuição do enchimento diastólico diminui também a perfusão das coronárias e a frequência cardíaca elevada aumenta a demanda de oxigênio. A consequência do débito cardíaco inadequado, da má perfusão coronária e do aumento da demanda de oxigênio é o choque de origem cardiogênica.

Classificação

Didaticamente, podemos dividir as taquiarritmias em dois tipos, conforme a largura do complexo QRS. O complexo QRS pode ser estreito (duração menor que 0,09 segundos) ou alargado (duração maior que 0,09 segundos). As taquiarritmias mais comuns na infância, são:

Tipos de taquiarritmias segundo a largura do complexo QRS	
Complexo QRS estreito	Complexo QRS alargado
Taquicardia sinusal	Taquicardia ventricular (TV)
Taquicardia supraventricular (TSV)	Taquicardia supraventricular com condução intraventricular aberrante

As causas mais comuns de taquicardia sinusal são: hipóxia tecidual, hipovolemia, febre, estresse metabólico, dor, ansiedade, intoxicações e anemia. Geralmente, a frequência cardíaca na taquicardia sinusal varia com a atividade ou a condição clínica do paciente. Por exemplo, durante a febre a frequência cardíaca aumenta e depois cai, quando a temperatura diminui. Portanto, a taquicardia sinusal é mais um sinal fisiológico inespecífico do que uma arritmia verdadeira.

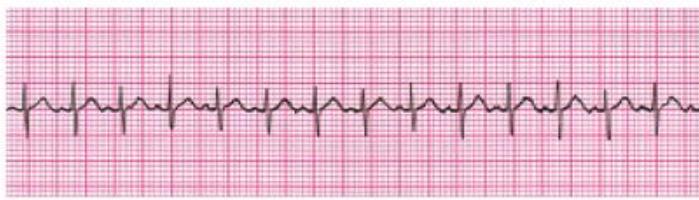


Figura 8: Taquicardia sinusal.

Taquicardia supraventricular (TSV)

É a taquiarritmia que mais causa comprometimento cardíaco na infância e pode aparecer abruptamente ou de forma intermitente.

Os sintomas e sinais em lactentes podem passar despercebidos até que evoluem para sinais de comprometimento do débito cardíaco com insuficiência cardíaca congestiva e choque cardiogênico. Os sintomas comuns nesta idade são: desconforto respiratório, irritabilidade, palidez ou cianose, vômitos e perda do apetite. Nas crianças mais velhas, os sinais e sintomas são: palpitações, dispneia, dor ou desconforto torácico, tontura, cefaleia e desmaio.

Os achados eletrocardiográficos são: frequência cardíaca muito alta, acima de 180 bpm em crianças e acima de 220 bpm em lactentes, intervalo RR constante e onda P ausente ou patológica. A tabela abaixo mostra a comparação da taquicardia sinusal com a taquicardia supraventricular.

Tabela 3
Comparação da taquicardia sinusal com a taquicardia supraventricular.

Caraterística	Taquicardia sinusal	Taquicardia supraventricular
História	Início gradativo compatível com a doença de base	Início abrupto, sintomas conforme a idade e já podem ser de insuficiência cardíaca congestiva e choque; na criança mais velha, palpitações e dor torácica
Exame físico	Sinais da causa de base	Sinais de insuficiência cardíaca congestiva e choque (estertores crepitantes, hepatomegalia)
Frequência cardíaca	Lactente < 220 bpm Crianças < 180 bpm	Lactente > 220 bpm Crianças > 180 bpm
Monitor	Variabilidade da frequência cardíaca conforme condição ou nível de estresse da criança	Variabilidade mínima da frequência cardíaca
ECG	Intervalo RR variável Ondas P presentes e normais	Intervalo RR constante Onda P ausente ou anormal (invertida em DII, DIII e AVF)

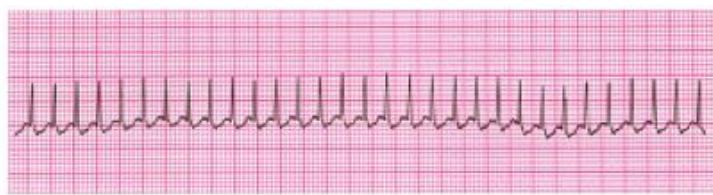


Figura 9: Taquicardia supraventricular.

Tratamento

Deve ser baseado no tratamento da causa de base. O tratamento da TSV deve seguir os seguintes passos:

- Faça a avaliação inicial, reconheça a situação de emergência e monitorize. Após identificação da taquicardia supraventricular, dê o suporte ABC, posicione as vias aéreas e forneça oxigênio. Na avaliação da circulação, verifique se há sinais de má perfusão ou choque.
- Se não houver sinais de instabilidade hemodinâmica ou choque: faça manobra vagal na tentativa de diminuir a velocidade na condução pelo nó AV. A manobra vagal em lactentes é feita colocando uma bolsa com gelo ou água gelada na face e nos olhos, tomando cuidado para não cobrir as vias aéreas. Para as crianças mais velhas, a manobra vagal pode ser feita pedindo a elas que soprem um canudo obstruído ou uma bexiga. Tente a manobra vagal até o estabelecimento do acesso venoso. Após estabelecimento do acesso venoso, faça o tratamento medicamentoso com adenosina em bolus.
- Se houver sinais de instabilidade hemodinâmica ou choque: trate a taquiarritmia o mais rápido possível com cardioversão sincronizada.

Taquicardias com complexo QRS alargado

Taquicardia Ventricular (TV)

A origem do estímulo é no interior do ventrículo. É ritmo incomum nas crianças e pode ser secundário a cardiopatias congênitas, síndrome do QT prolongado, miocardite, distúrbios hidroelectrolíticos e intoxicações (p. ex.: antidepressivo tricíclico, cocaína). Os achados de eletrocardiografia incluem frequência cardíaca de pelo menos 120 bpm/min, complexo QRS alargado ($> 0,09$ s), onda P ausente ou sem relação com o complexo QRS e onda T geralmente com a polaridade oposta ao QRS.

O diagnóstico diferencial que devemos fazer é com a taquicardia supraventricular com condução aberrante (menos de 10% das TSV), que pode cursar com QRS alargado. A TV pode ser monomórfica (complexos QRS com aparência uniforme) ou polimórfica (complexos QRS com aparência variada). Na TV polimórfica destaca-se a *torsades de pointes* (torção dos pontos), onde há alteração da polaridade e da amplitude dos complexos QRS que parecem rodar ao redor de uma linha isoelétrica. As causas de *torsades* podem ser síndrome do QT longo, hipomagnesemia, toxicidade por drogas antiarrítmicas (quinidina, procainamida e disopiramida) ou outras drogas, como antidepressivo tricíclico e bloqueadores de canais de cálcio.



Figura 11. Taquicardia ventricular monomórfica.



Figura 12. Taquicardia ventricular polimórfica - *torsades de pointes*.

Tratamento

Faça a avaliação inicial, reconheça a situação de emergência e monitorize. Após identificação da taquicardia ventricular, dê o suporte ABC, posicione as vias aéreas e forneça oxigênio. Na avaliação da circulação, verifique se há sinais de má perfusão ou choque e cheque o pulso central.

Se não houver pulso central: inicie o tratamento para parada cardíaca. Se houver pulso central, sem sinais de má perfusão tecidual ou choque: considere o uso de antiarrítmicos, como amiodarona. Pode-se fazer também a cardioversão elétrica sincronizada

Se houver pulso central e sinais de má perfusão: deve-se fazer a cardioversão elétrica sincronizada, o mais rápido possível. Se ainda persistir após uso da cardioversão elétrica, considere o uso de antiarrítmico: amiodarona

Na taquicardia ventricular tipo *torsade de pointes*, considere o uso de sulfato de magnésio.

SÍNDROME DA PERDA DE FÔLEGO

A síndrome da perda de fôlego (SPF) caracteriza-se como uma série de eventos sincopais provocados por um gatilho súbito e emocionalmente intenso, com perda breve da consciência e retorno rápido ao estado de alerta.

A crise de perda de fôlego é um episódio na qual a criança para de respirar INVOLUNTARIAMENTE (“perda do fôlego”), e consequentemente uma perda da consciência por um curto período (síncope ou estado de pré-síncope). Ocorre imediatamente após uma crise de choro intenso, ou após uma experiência assustadora, emocional ou dolorosa (por isso também chamado de espasmo do choro), e tem rápida recuperação até o estado normal de vigília do paciente e espontaneamente.

Estas crises podem ser consideradas como eventos paroxísticos, NÃO epiléticos e involuntários que podem ocorrer durante a infância.

Ocorrem em cerca de 5% das crianças saudáveis. Têm início geralmente no primeiro ano de vida, com o pico no segundo ano de vida, porém em 5% dos casos podem já se iniciar desde primeiro mês de vida. Em 50% dos casos desaparecem por volta dos 4 anos, e em 83% ao redor dos 8 anos. Os remanescentes podem continuar até a vida adulta.

A síndrome geralmente é benigna. Na maioria dos casos não há evolução para uma síncope (realmente uma perda da consciência) e sim há um estado “pré-sincopal” (a criança fica hipotônica e hiporesponsiva). Foram relatados apenas alguns casos de crise convulsiva após a crise de perda de fôlego, devido a hipóxia. Atualmente, existe o relato de um caso de parada cardiorrespiratória relacionada a crise, secundária à assistolia prolongada.

A análise de crianças e famílias com SPF de manifestações severas sugere história familiar positiva, podendo ser uma herança autossômica dominante, mas com baixa penetrância. A história familiar positiva é encontrada em cerca de 23-38% dos casos.

A fisiopatologia provavelmente tem múltiplos fatores ainda não conhecidos. Entre eles está a hiperventilação (com consequente redução excessiva do PaCO₂), apnêa e redução do retorno venoso induzido pela manobra de Valsalva. A perda da consciência parece ser resultado de alteração na regulação autonômica, pois tem sido demonstrado que essas crianças apresentam um reflexo óculo-cardíaco

exacerbado, o que pode ser responsável pela bradicardia ou até mesmo uma assistolia (resposta cadioinibitória exuberante), algo semelhante a algumas formas de síncope neurocardiogênica.

Há duas formas de crises de perda de fôlego:

- Forma cianótica: é a mais comum e frequentemente associado a uma resposta de repreensão ou de outros aborrecimentos, ou de um temperamento “difícil”.
- Forma pálida: geralmente seguindo uma experiência de dor, medo ou susto.

O diagnóstico diferencial com epilepsia é fundamental, já que no caso da síndrome não é indicado o uso de anticonvulsivantes.

Nos casos das crises acompanhadas de cianose devem-se descartar uma possível cardiopatia cianosante ou com crises de hipóxia. Algumas arritmias cardíacas também podem levar a uma palidez e síncope, sendo assim outro diagnóstico diferencial. Porém, com a história clínica bem caracterizada de um fator precipitante, como o choro, então o início da cianose, e após uma possível perda de consciência e com retorno rápido da consciência, nos levam a uma alta probabilidade de uma crise de perda de fôlego. Além disso, o diagnóstico pode ser confirmado pela detecção de bradiarritmia durante a crise, por meio de monitorização (ECG) e pela boa resposta a anticolinérgicos.

A terapêutica tem como objetivo a redução da frequência e da intensidade das crises, pois não há tratamento específico. Visa-se em orientar e acalmar a família, a ansiedade e o medo podem tornar-se estímulo para novos episódios. Na maioria das vezes ocorre resolução espontânea. Nos casos em que a recorrência é frequente e acompanhados de sintomas severos, pode-se tentar algumas drogas anticolinérgicas ou metilxantinas. Nos casos refratários a drogas e quando se observam assistolia prolongada, pode ser indicado um implante de marca-passo definitivo.

AVALIAÇÃO DE SÍNCOPE NA PEDIATRIA

Síncope é um sintoma definido como uma perda transitória da consciência e tônus postural que resulta de uma perfusão cerebral inadequada. O sintoma prodrômico mais comumente relatado por crianças e adolescentes é tontura. Na maioria das vezes ocorre sem aviso, a recuperação é rápida e espontânea, geralmente acompanhada de restauração dos sentidos e orientação. Sua duração é tipicamente breve, não mais que 20 segundos de perda de consciência.

Cerca de 15% das crianças e adolescentes apresentam pelo menos um evento sincopal, entre 8 e 18 anos, apresentam pelo menos um episódio. É mais prevalente em adolescentes entre 15-19 anos (20-50%) e no sexo feminino. Antes dos 6 anos, a síncope é incomum, exceto no contexto de distúrbios convulsivos, síndrome da perda de fôlego e arritmias cardíacas primárias. É responsável por cerca de 2% dos atendimentos nas emergências pediátricas e 1% das internações.

FISIOPATOLOGIA

A fisiopatologia da síncope parece seguir uma via comum para muitos estímulos desencadeantes. A perfusão cerebral é comprometida por uma redução transitória do débito cardíaco causada por alterações vasomotoras que diminuem o retorno venoso, arritmia primária ou comprometimento do tônus vascular cerebral.

Adolescentes normais submetidos a um teste na mesa inclinada (Tilt Test) com a cabeça para cima relatam sintomas como náuseas, palidez, surdez e tontura, que são acompanhados de hipotensão, bradicardia com ritmo juncional eventual e, até mesmo, assistolia. Os sintomas são totalmente aliviados pelo retorno do paciente à posição deitada com a normalização do retorno venoso. A resposta é causada por desequilíbrio entre os tônus parassimpático e simpático, resultando em vasodilatação periférica, incluindo venodilatação, mas sem aumento do retorno venoso, pois não ocorre aumento associado da atividade dos músculos esqueléticos para aumentar o retorno venoso sistêmico e manter o enchimento

cardíaco. Essas crianças desmaiam e assumem a posição deitada, o que restaura o retorno venoso sistêmico ao coração. Ao despertar, o maior débito simpático restaura a frequência cardíaca e o tônus vascular.

TIPOS DE SÍNCOPES

SÍNCOPE NEUROCARDIOGÊNICA

Também conhecida como vasovagal, neuralmente mediada, autonômica, reflexa e desmaio comum, é o tipo mais comum de síncope em crianças de outro modo saudáveis (sem outras comorbidades). Este tipo de síncope faz parte de um contexto muito maior, que são os distúrbios do sistema nervoso autônomo e que podem levar à hipotensão, intolerância ortostática e, por último, à síncope. Embora a síncope vasovagal não coloque o paciente em risco de vida, ela pode ser incapacitante.

Provavelmente resulta de um reflexo paradoxal iniciado quando a pré-carga ventricular é reduzida pelo aumento da capacidade venosa, embora um mecanismo central possa estar envolvido. Isto leva a uma redução no débito cardíaco e na pressão arterial que são sentidos por barorreceptores localizados no arco aórtico e seio carotídeo. O aumento resultante das catecolaminas, combinado com uma redução do enchimento venoso, leva a uma contração vigorosa de um ventrículo volume-depletado culminando na ativação de fibras não mielinizadas encontradas nos átrios, ventrículos e artéria pulmonar. Essas fibras aferentes projetam-se centralmente para o núcleo dorsal do vago na medula. Em resposta ao impulso aferente, existe uma retirada do tônus simpático periférico e um aumento do tônus vagal, causando bradicardia, vasodilatação e hipotensão, resultando em síncope.

Diversos estímulos ou situações bem descritos podem provocar este tipo de síncope. O tônus vagal excessivo pode ser primário ou secundário à perda de fôlego, tosse, deglutição, micção ou defecação, sensibilidade à compressão do seio carotídeo e manutenção prolongada da posição ortostática.

Os episódios de perda de fôlego são comuns e assustadores, representando um mecanismo comum de síncope em crianças menores de 6 anos (já descrito no ítem anterior).

A bradicardia vagal reflexa foi descrita em associação aos atos de pentear os cabelos, deglutir e esprenguiçar-se, manobras ortodônticas, anomalias da coluna cervical e traumatismo dentário.

A síncope pós-tosse provavelmente está associada a um prolongamento da pressão intratorácica alta, diminuindo o retorno venoso e, subsequentemente, o débito cardíaco. Este tipo de síncope tem habitualmente um histórico familiar positivo, que deve ser sempre investigado.

Para os clínicos, a história prodromica é importante no diagnóstico da síncope neurocardiogênica. A síncope sem alerta ou durante o exercício pode indicar uma causa cardíaca primária, com morbidade e mortalidade potencialmente bem maiores.

Este tipo de síncope pode ocorrer em situações específicas, como em atletas com tônus vagal aumentado, e há um aumento deste, como numa atividade mais intensa, manobra de Valsalva ou outras atividades que aumentem a atividade simpática. Outra situação é a síncope reflexa, após micção, evacuação, tosse profunda, hiperextensão do pescoço (esprenguiçar) e deglutição, que resulta num aumento do tônus vagal associado a estas manobras. Além da bem caracterizada, síncope ortostática com hipotensão exagerada relacionada a graus leves de desidratação.

SÍNCOPE CARDIOGÊNICA

Vários distúrbios cardíacos podem acarretar hipotensão e síncope. Embora raros, estes episódios podem predizer morte cardíaca súbita, como é o caso da taquicardia ventricular polimórfica catecolaminérgica (TVPC), que ocorre em crianças sem cardiopatia estrutural e intervalo QTc normal. Nesta entidade, a síncope é a apresentação clínica mais comum, principalmente se associada à atividade física e estresse emocional.

As arritmias tendem a ser a causa mais comum de síncope cardíaca, manifestando-se de forma letal e silenciosa. A taquicardia supraventricular e o bloqueio atrioventricular são as causas mais frequentes e podem ser primárias ou resultar de medicamentos prescritos ou drogas ilícitas.

A síndrome do QT longo é caracterizada eletrocardiograficamente por um intervalo QT prolongado e arritmias ventriculares polimórficas (Torsades de Pointes).

As arritmias por bloqueio atrioventricular (BAV) congênito ou adquirido (especialmente pós-operatório) que causam síncope, encerram altas taxas de mortalidade. Uma das causas mais comuns de BAV congênito é a síndrome do lúpus neonatal, associada à presença de anticorpos anti-Ro maternos. O BAV adquirido geralmente é associado à doença de Lyme, podendo exigir uso definitivo de marcapasso para manter o débito cardíaco.

Os episódios de síncope cardíaca podem ser acompanhados de atividade convulsiva tônica ou clônica breve, conhecida como Síndrome de Stokes-Adams. Originalmente descrita em crianças com BAV, a atividade convulsiva ocorre 10 a 20 segundos após o início da assistolia e geralmente é de curta duração, sem fase pós ictal subsequente.

Nas crianças com coração estruturalmente normal, as arritmias ocorrem geralmente na presença da síndrome de Wolf-Parkinson-White (WPW), síndrome do QT longo, miocardite, medicações, drogas e outras.

Entre os casos de QT longo, existem aqueles com características da Síndrome de Jervell-Lange-Nielsen, na qual se tem uma surdez neurosensorial associada, sendo considerada uma herança autossômica recessiva, e a Síndrome de Ward-Romano, que autossômica dominante. Algumas alterações genéticas já estão sendo correlacionados com a Síndrome do QT longo, sendo um deles ligado ao gene da proteína ras-1 no cromossomo 11p15, outro com a mutação da proteína do canal de sódio no cromossomo 3 (LQT3) e outro a mutação do canal de potássio no cromossomo 1q35-q36 (LQT2).

A síncope e a pré síncope são sintomas comumente associados a cardiomiopatia hipertrófica, precipitadas por um fenômeno de baixo débito cardíaco súbito que costuma ocorrer durante esforço físico. Especialmente nas crianças e adolescentes, estes sintomas são fatores premonitórios de morte súbita.

A síncope da estenose aórtica normalmente é desencadeada pelo esforço físico e a presença deste sintoma tem associação com morte súbita em 8 a 34% dos casos. A associação de síncope com estenose aórtica tem uma média de sobrevida de dois anos se não houver reparo da válvula.

Outro tipo de síncope cardiogênica é a relacionada a crise de hipóxia nas cardiopatias cianosantes, sendo a mais características na Tetralogia de Fallot. Lembrar que nas cardiopatias cianosantes devido a hipóxia crônica (alta viscosidade sanguínea) há um aumento dos riscos para fenômenos tromboembólicos, que geram verdadeiros focos epiléticos e até um possível AVC.

A síncope cardiogênica ocorre nesses casos devido à diminuição do débito cardíaco, com consequente diminuição do fluxo cerebral.

Paciente já com um grau de insuficiência cardíaca avançada também podem apresentar sínopes durante o aumento da atividade física (que não necessariamente necessitam ser de grande intensidade) ou durante uma enfermidade (como uma grave infecção), devido a reserva cardíaca reduzida.

Não é de surpreender que crianças com síncope cardíaca sejam atendidas por neurologistas antes dos cardiologistas.

Na síncope durante a atividade física ou durante o sono, com uma história familiar de morte súbita ou de epilepsia ou de história pessoal dores do peito e palpitações, com história de qualquer cardiopatia (que já foi ou não necessária cirurgia cardíaca), uma avaliação cardiológica completa deve ser realizada. Nestes casos também há necessidade de avaliação neurológica (encaminhar ao neurologista infantil).

Durante a avaliação cardiológica uma radiografia de tórax e um eletrocardiograma devem ser obrigatórios. Deve-se observar sempre o intervalo QT (desde o início do complexo QRS até o final da onda T, que não deve ser maior que 44s). Em alguns casos, o teste de esforço pode ser necessário, com a limitação de seu uso no público pediátrico.

SÍNCOPE NEUROPSIQUIÁTRICA

Os distúrbios convulsivos devem ser considerados se houver uma história de pródromos com aura, atividade tônico-clônica focal ou generalizada e uma fase pós ictal prolongada de letargia ou confusão. As convulsões são a causa mais provável de síncope que ocorre em pacientes deitados.

As crises de ausência podem prescindir de aura, atividade motora e confusão pós ictal, e devem ser diferenciadas de narcolepsia e convulsões do lobo temporal, as quais podem ter atividade motora variável que, às vezes, parecem ser propositadas, mas com perda mais gradual da consciência.

A aura premonitória pode anunciar um espasmo vascular vertebro-basilar, que ocorre em pacientes com síncope associada à enxaqueca. Sugerem esta etiologia: história de alterações visuais unilaterais, e perda da consciência em geral com início e duração mais longos, além da cefaleia residual. O estado hemodinâmico permanece estável durante todo o episódio.

Os pacientes com distúrbios psiquiátricos, como história de ataque de pânico ou personalidade histriônica podem desenvolver síncope secundária a hiperventilação (hipocapnia induz a vasoconstricção cerebral, levando a hipoperfusão cerebral). A história do episódio é crucial, e testemunhas são especialmente proveitosas.

SÍNCOPE METABÓLICA

A hipoglicemia sempre é incluída como uma causa possível de síncope, mas é raríssima em crianças e adolescentes, exceto em pacientes com diabetes insulino dependente e com outras doenças metabólicas. Contudo, a história do evento geralmente sugere o diagnóstico, com relato de jejum, fome, sudorese, tontura e agitação não relacionada à postura corporal. O início é gradual e eles permanecem hemodinamicamente estáveis.

SÍNCOPE RESPIRATÓRIA

As doenças respiratórias podem precipitar a síncope devido à hipóxia (baixa oferta de O₂ ao SNC) ou a hipocapnia (decorrente da hiperventilação pulmonar – taquipnéia).

Quadro 1. Diagnósticos diferenciais da síncope na infância

DIAGNÓSTICO	HISTÓRIA	SINTOMAS	DESCRIÇÃO	DURAÇÃO	APÓS	RECORRÊNCIA
Neurocadiogênica/outras vagais						
Vasodepressora	Em repouso, postura ereta	Palidez, náuseas, alterações visuais	Breve convulsão	<1 min	Palidez residual, calor, sudorese, pode recorrer se permanecer em pé.	Comum
Vasovagal	Picada de agulha Visão de sangue	Palidez, náuseas	Breve, convulsões raras	<1 min	Palidez residual, calor, sudorese, pode recorrer se permanecer em pé.	Situacional
Miccional	Após micção	Palidez, náusea,	Breve, convulsão	<1 min		
Pós-tosse (deglutição)	Tosse paroxística	Tosse	Início abrupto	<5 min	Fadiga ou basal em todos	Sim em todos os casos
Compressão de seio carótideo	Colarinho apertado Giro de cabeça	Vago, alterações visuais	Início súbito Palidez	<5 min		
Metabólica						
Hipoglicemia	Jejum, uso de insulina	Fome gradual, fraqueza, sudorese	Palidez, sudorese PDC rara	Variável	Aliviada apenas por alimentação	Sim, freqüência depende da causa de hipoglicemia
Neuropsiquiátrica						
Hiperventilação	Ansiedade	Dispneia, medo, claustrofobia	Agitado, hiperpnéia	<5 min	Fadiga ou basal	Sim em todos os casos
Enxaqueca com síncope	Cefaléia	Aura, enxaqueca	Palidez	<10 min	Cefaléia com freqüência occipital	
Distúrbio convulsivo	Qualquer momento	± aura	Convulsão, incontinência	Variável	Letargia pós-ictal com ou sem convulsão,	
Histeria	Há sempre uma "platéia"	Sofrimento psicológico	desfalecimento delicado e gracioso	Variável	Basal normal	
Perda do fôlego	Agitação ou lesão	Choro	Cianose, convulsão	<10 min	Fadiga, palidez residual	

Cardíaca						
Obstrução do TSVE	Exercício	Dor torácica	Abruptos, após esforço, palidez	Qualquer	Fadiga, palidez, duração residual e sudorese	Sim em todos os casos
Hipertensão Pulmonar	Qualquer momento, especialmente ao exercício	Dispneia palpitações	Cianose e palidez	Qualquer	Fadiga e cianose	
Miocardite	Pós-viral, após esforço	Dispneia, dor torácica, palpitações	Palidez	Qualquer	Fadiga	
Tumores ou massa	Em decúbito, paroxística	Dispneia, ± dor torácica	Palidez	Qualquer	Basal	
Artéria coronária	Ao exercício	Dispneia, + dor torácica	Palidez	Qualquer	Fadiga ou dor torácica	
Arritmia	Qualquer momento	Palpitações + dor torácica + dispneia	Palidez	Qualquer duração, em geral <10 min	Fadiga ou basal	

PDC = perda da consciência;TSVE = trato de saída do ventrículo esquerdo; + = com ou sem Adaptado de Lewis A.D. e Dhala A.⁽¹⁾

Revista de Pediatria SOPERJ - v.6, nº 1, p4-9, abr. 2005

7

AVALIAÇÃO DO PACIENTE

A história deve ser detalhada, e sempre que possível ser colhida com alguém que presenciou o episódio. Na maioria das vezes é a maior fonte de pistas para a origem da síncope.

O exame físico destes pacientes deve ser detalhado, incluindo a aferição dos sinais vitais com o paciente em decúbito dorsal e após permanecer ereto por 5 a 10 min (nem sempre é possível devido a idade do paciente).

A avaliação cardiovascular deve ser cuidadosa, pois a presença de sopros, principalmente do trato de saída do ventrículo esquerdo irradiando-se para o pescoço, segunda bulha anormalmente hiperfonéticas ou a presença de sopro diastólico, obviamente exige exames de diagnósticos adicionais.

O exame neurológico deve incluir fundoscopia, pesquisa do sinal de Romberg, avaliação da marcha, reflexos tendíneos profundos, função cerebelar e propriocepção. Contudo, a maioria dos pacientes com síncope apresenta o exame físico normal.

Exames complementares, como o ECG, são fundamentais – avalia-se o ritmo com atenção para os não-sinusais e bradicardia. Os intervalos devem ser medidos manualmente. Anormalidades dos intervalos PR, QRS, QT e QTc refletem anormalidade da condução ou eletrolítica subjacente. Amplitudes das ondas P, QRS e T podem indicar aumento ou hipertrofia das câmaras o que aumenta o risco de arritmias. O ECG permite também, a triagem para arritmias, bloqueio atrioventricular, síndrome do QT longo, cardiomiopatias hipertróficas e miocardite.

O uso do ecocardiograma com Doppler e fluxo a cores é indicado em alguns casos, principalmente nos em pacientes com história familiar de morte súbita, especialmente se apresenta sopro no exame físico. As vezes pode ser necessário o Holter 24 horas ou monitor de eventos com gravação em espiral são úteis para eventos intermitentes (dor torácica, palpitações e síncope).

Quando a síncope é associada ao exercício, deve-se obter prova de esforço com monitorização plena do ECG e pressão arterial. Indivíduos com síncope posicional e sintomas autonômicos precisam de exame de mesa inclinada (Tilt Test), pois se acredita que o estresse ortostático é fator precipitante de eventos sincopais.

O EEG está indicado em pacientes com perda prolongada de consciência, atividade convulsiva e fase pós ictal de letargia e confusão. Alguns pacientes com quadros específicos, por exemplo, com liberação esfincteriana ou alguma movimentação anormal, podem se beneficiar de avaliação neurofisiológica (EEG, vídeo-EEG ou holter de EEG).

Quadro 2: Aspectos a serem investigados na história

Perguntas sobre as circunstâncias antes da síncope

- Posição (supina, sentado, em pé)
- Atividade (em repouso, mudança de postura, durante ou após exercício, durante ou imediatamente após urinar, defecar, tossir ou engolir)
- Fatores predisponentes (multidão, lugares quentes, em pé por tempo prolongado, pós-prandial), e fatores precipitantes (medo, dor intensa, movimento do pescoço)

Perguntas sobre o início do episódio

- Náusea, vômito, desconforto abdominal, sensação de frio, suor, aura, dor no pescoço ou ombros, visão embaçada.

Perguntas sobre o episódio (testemunha)

- Tipo de queda (perda total do tônus, queda sobre os joelhos), cor da pele (palidez, cianose, flushing), duração da perda de consciência, padrão respiratório (roncos), movimentos (tônicos, clônicos, tônico-clônicos, ou mioclônico mínimo, automatismo) e sua duração, início dos movimentos em relação à queda, mordida de língua.

Perguntas sobre o final do episódio

- Náusea, vômito, sudorese, sensação de frio, confusão mental, mialgia, cor da pele, ferimentos, dor no peito, palpitações, incontinência urinária e fecal.

Perguntas a respeito da história pregressa

- História familiar de morte súbita, doenças cardíacas arritmicas congênitas, desmaios;
- Doença cardiológica prévia
- História neurológica (Parkinson, epilepsia, narcolepsia)
- Distúrbios metabólicos (diabetes, etc)
- Medicação (anti-hipertensivos, anti-anginosos, agentes antidepressivos, antiarrítmicos, diuréticos e agentes prolongadores do QT)
- No caso de sínopes recorrentes: colher informações desde o primeiro episódio e o número de acessos.

Testes diagnósticos

► **Testes laboratoriais** – A coleta de exames laboratoriais de rotina é de utilidade limitada. A coleta de glicemia, hemograma e eletrólitos séricos tem pouca utilidade.

► **Eletrocardiograma** – Todos os pacientes com síncope têm necessidade de realizar um ECG que é útil no diagnóstico de síndrome de Wolf-Parkinson-White, síndrome do QT-longo, bloqueio cardíaco, isquemia miocárdica e outras formas de doenças cardíacas congênitas. **Deve ser realizado em todos os pacientes no primeiro episódio de síncope.** O holter se impõe. Pacientes com história de síncope aos exercícios podem se beneficiar do teste de esforço sob supervisão médica. Não há indicação de realizar ecocardiograma de rotina.

► **Tilt-teste** – O exame pode ser útil no diagnóstico de síncope autonômica. O teste é considerado positivo quando houver alterações hemodinâmicas, de ritmo cardíaco ou síncope após realização do exame.

► **Eletroencefalograma** – O EEG, bem como a tomografia ou a ressonância magnética do encéfalo são testes não elucrativos do diagnóstico de síncope, a menos que a história e exame físico apontem para uma causa neurológica.

Tratamento

O tratamento deve ser direcionado à causa da síncope.

Em pacientes com síncope de origem neurocardiogênica, na fase aguda, deve-se manter o paciente em decúbito até que se esteja totalmente recuperado, e, aos poucos, retorná-lo até a posição ereta.

O tratamento fora da crise, se inicia com a expansão de volume – melhorar hidratação. O volume vascular aumentado permite que a pressão arterial cerebral se mantenha a despeito da venodilatação episódica mediada pelo sistema parassimpático, modificação de comportamento, sal, aumento de fluidos e agentes farmacológicos. A modificação do comportamento por si só, na maioria dos casos, pode ser tão efetiva como a terapia farmacológica e deve ser tentada primeiramente na maioria das vezes. A ingestão de líquidos salgados ou doces sem cafeína, realização de manobras antigravidade no momento do reconhecimento da pré-síncope são úteis para muitos pacientes.

Terapia com β-bloqueadores é instituída quando há falha do tratamento comportamental, para modificar a alça de feed-back e prevenir o intenso débito vagal ao simular o tônus parassimpático. Uso de alfa-agonistas (pseudo-epinefrina ou efedrina + teofilina) estimula a frequência cardíaca e aumenta o tônus vascular periférico, impedindo a bradicardia reflexa e a vasodilatação.

Em pacientes com síncope refratária foi descrito uso de agonistas de serotonina.

ESPECIALISTA

Encaminhar ao especialista – cardiologista e neurologista infantil quando: desencadeada por exercício, associada a palpitação ou dor no peito, quando detectado qualquer alteração no ECG ou exame físico, história familiar de morte súbita, história familiar de epilepsia, qualquer anormalidade neurológica residual, episódio inexplicável e síncope recorrentes.

MORTALIDADE

Aproximadamente 35% dos pacientes terão outro episódio de síncope após 3 anos, 82% das recorrências ocorrem nos primeiros dois anos. Mais de cinco episódios aumentam em 50% as chances de recorrência para o ano seguinte.

Pacientes com síncope cardíaca tem maior índice de mortalidade e morte súbita comparado com pacientes com síncope não-cardíacas ou de causa desconhecida (incidência de 24% em um ano contra 6% de pacientes com de outros grupos).

SÍNDROME DA MORTE SÚBITA DO LACTENTE

A síndrome da morte súbita do lactente (SMSL) é uma entidade heterogênea, que inclui um grupo de doenças, e não pode ser completamente discutida. É suficiente dizer que casos de SMSL quase fatais (*near-miss*) podem ser facilmente confundidos com eventos epilépticos ou síncope devido à associação de apneia com hipotonia ou enrijecimento e cianose ou palidez. Casos graves podem produzir lesões hipotensivas e hipóxico-isquêmicas, e podem ser seguidas por convulsões epilépticas.

A maioria das publicações recentes não encontrou correlação evidente entre os registros poligráficos e a ocorrência tardia de morte súbita. As indicações e a utilidade de monitoramento eletrônico domiciliar para a apneia permanecem pouco claras.

Em muitas ocasiões, a apneia pode ser confundida com convulsões. A apneia como a única manifestação das convulsões é rara, mas pode ocorrer em lactentes, especialmente neonatos a termo. Geralmente, os neonatos com convulsão relacionada à apneia mostram outros sinais, tais como desvio tônico dos olhos ou atividade clônica.

A apneia dos lactentes prematuros geralmente é causada por imaturidade dos centros respiratórios, e é raramente relacionada à convulsão. As doenças metabólicas também estão associadas com a apneia do latente. Distúrbios neuromusculares conhecidos podem estar associados à disfunção respiratória súbita. Múltiplas causas de apneia incluem hipoventilação centroalveolar congênita (maldição de Ondine), paralisia das cordas vocais, síndrome de Moebius, sequência de Pierre Robin, forma neonatal (principal) de hiperecplexia, degeneração talâmica infantil.

Em crianças de mais idade, a obstrução causada por hipertrfia da amígdala e adenoides, a obesidade e a síndrome de Rett são as causas mais comuns de apneia, mas outras causas incluem distúrbios neuromusculares, doenças do SNC, encefalomiotia mitocondrial, encefalopatia familiar com respiração periódica permanente e apneia central de causa desconhecida.

Refluxo gastroesofágico e espasmo esofágico também podem causar apneia e bradicardia, também conhecida como “a síndrome de apneia acordada”.

MORTE SÚBITA X SÍNCOPE

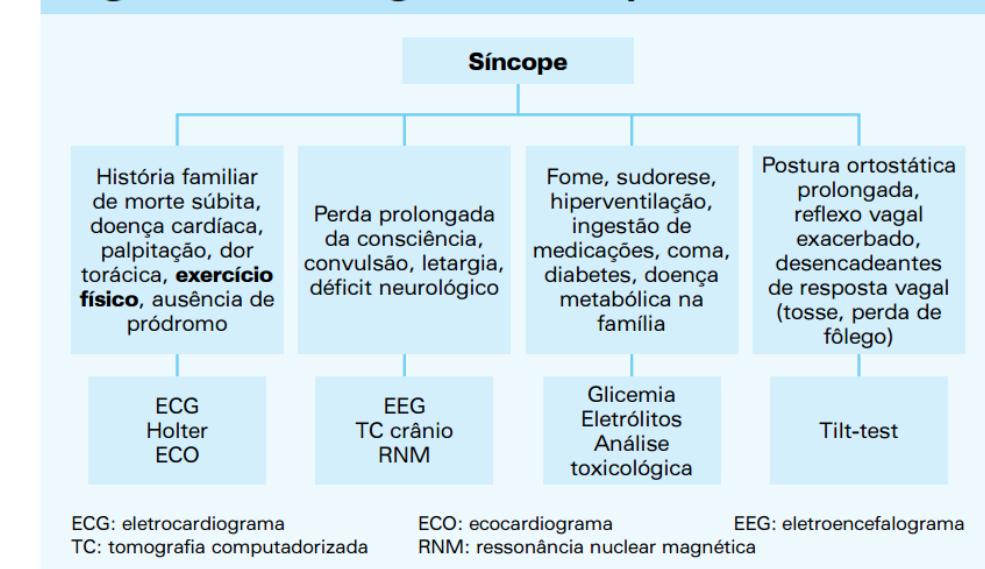
Embora na maioria das vezes a etiologia da síncope seja benigna, há risco de morte súbita em pacientes com síncope secundária à doença cardíaca. **Sínopes relacionadas a exercícios alertam para investigação de doença cardíaca.** Cerca de 16% das crianças e adolescentes com morte súbita tem relato de síncope associada a exercícios.

Apesar da morte súbita em crianças e adolescentes ser infrequente (1.3 casos/100.000 por ano), 1/3 dos casos tem causa cardíaca bem definida e mais 1/4 dos casos etiologia cardíaca provável. Assim, paciente com síncope e que tem cardiopatia estrutural, cirurgia cardíaca prévia, doenças sistêmicas que possam cursar com doença cardíaca ou síncope relacionada a exercícios devem ter avaliação cardiológica completa.

Pacientes com o coração estruturalmente normal podem apresentar síncope secundária à arritmia cardíaca.

A incidência de morte súbita é relatada em até 10% dos pacientes portadores de síndrome do QT longo. Desta forma, impõe-se a realização de ECG em todos os casos de síncope, na emergência.

Figura 1 – Abordagem da síncope em Pediatria



Adaptado de Massin MM. J Pediatr 2004;145:223-228.

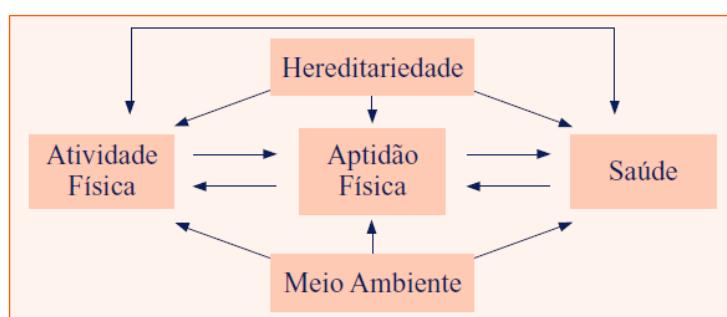
7

LIBERAÇÃO DE CRIANÇAS E ADOLESCENTES PARA ATIVIDADE FÍSICA

A atividade física é comportamento que, juntamente com a genética, nutrição e o ambiente, contribuem para que o indivíduo atinja seu potencial de crescimento, desenvolva plenamente a aptidão física e tenha como resultante um bom nível de saúde.

A atividade física regular é associada com benefícios à saúde imediatos e em longo prazo tais como: controle do peso, melhora da capacidade cardiorespiratória e bem estar psicossocial. Crianças ativas têm mais chances de virem a ser adultos ativos. A inatividade física na infância e adolescência está se tornando um grave problema de saúde pública em função da sua associação com obesidade na infância e piores níveis de saúde na idade adulta.

Modelo Conceitual da Atividade Física e Saúde



A atividade física na infância e adolescência sofre influência de amplo conjunto de variáveis biológicas, psicológicas, socioeconômicas e ambientais, com características particulares e diferentes daquelas atribuídas aos adultos. Um dos principais temas relacionados à formação do comportamento ativo na infância é a maior probabilidade de manutenção desses comportamentos na vida adulta futura. No entanto, mesmo não sendo consenso, a maior parte dos estudos sugerem que fatores genéticos e formação de hábitos em idades precoces são importantes na adoção de comportamentos ativos.

Quadro 1 – Fatores determinantes da atividade/inatividade física na infância e adolescência

Fator determinante	Mais ativos	Menos ativos
Biológicos Sexo Idade Estado Nutricional Aptidão Física	Masculino Crianças em idades pré-escolar e escolar Eutróficos Melhor	Feminino Crianças em idade escolar e adolescentes Desnutridos, sobre peso e obesos Pior
Socioeconômicos Nível socioeconômico Escolaridade da mãe Mãe que trabalha fora do domicílio Prática desportiva fora da escola	Mais alto Maior Não Sim	Mais baixo Menor Sim Não
Ambientais Infra-estrutura comunitária (vias públicas seguras, calçadas, quadras esportivas, espaços de convivência, etc.,) Serviços Públicos Brincar fora de casa ou ao ar livre Acesso e conhecimento de programas de promoção de saúde (escolas abertas em fins de semana, programas de promoção de saúde.)	Melhor Presentes Sim Sim	Pior Ausentes ou irregulares Não Não
Psicológicos Auto-estima Apelo dos pais e amigos Nível de atividade física dos pais Capital Social Comunitário	Melhor Maior Maior Maior	Pior Menor Menor Menor

O estado nutricional, por sua relação direta com a aptidão física, desempenha papel fundamental no padrão de atividade de crianças e adolescentes. Crianças obesas e desnutridas apresentam menores níveis de atividade física comparativamente a eutróficas em todas as faixas etárias. O gasto energético, decorrente da atividade física em crianças com excesso de peso é maior quando comparado a crianças com peso adequado. Entretanto, a fadiga é mais precoce. Em outras palavras, o esforço das crianças obesas pode ser até o dobro que o das não obesas, favorecendo uma maior predisposição à inatividade física entre estas crianças. Além disso, estão mais sujeitas a lesões e alterações posturais, como valgismo e escoliose; lesões por excesso de uso, como osteocondrites e epifisites, além de macrotraumas como estiramentos, torções e fraturas. Some-se ainda o desestímulo de expor o corpo, de zombaria de outras crianças e adultos.

Programas de exercícios dirigidos a crianças com sobrepeso e obesidade devem ser individualizados envolvendo a família, professores e amigos, por meio de equipe multiprofissional que pratique a interdisciplinaridade, isto é, o pediatra deve estabelecer contatos com os profissionais de educação física, nutrição, psicologia, ortopedia e fisioterapia, se necessário, para reverter o processo em que se encontra a criança com excesso de peso rumo ao sedentarismo. As atividades devem ser acessíveis do ponto de vista econômico. Os esportes competitivos não devem ser utilizados como estratégia para o estímulo da atividade física, pois privilegiam os mais aptos fisicamente, além do maior potencial de promover lesões e agravar problemas emocionais.

EFEITOS DA ATIVIDADE FÍSICA E TREINAMENTO

Do ponto de vista fisiológico, a criança apresenta diferenças significativas durante o processo de crescimento e desenvolvimento em relação ao organismo adulto. A criança e o adolescente apresentam menor consumo máximo de oxigênio, menores estoques de glicogênio e de gordura corporal, maior intolerância à hipertermia e menor período de recuperação entre uma atividade física e outra quando comparadas com adultos. Essas diferenças serão determinantes no perfil de aptidão física encontrado em cada faixa etária, por serem limitantes do desempenho em atividades de exercício e/ou esportivas, contínuas e de longa duração, conferindo um perfil de atividades intermitentes que permite realizar várias atividades diárias, tendo como vantagem em relação aos adultos, melhor capacidade de recuperação entre uma atividade e outra.

A participação da criança em atividades esportivas é parte do processo de socialização, pois além dos benefícios para a saúde, oferece oportunidades de lazer e desenvolvimento de melhor aptidão física que leva a melhoria da auto-estima.

Na maioria das vezes, os profissionais de saúde devem estar atentos a problemas que podem surgir envolvendo o sistema músculo-esquelético. As lesões habitualmente resultam de atividades intensas e repetitivas, praticadas por crianças que participam de treinamentos e competições de alto nível esportivo. As tendinites, epifisites e macrotraumas como fraturas, torções e distensões, são as mais freqüentes.

A hipertermia é condição, a que a criança está mais sujeita por uma superfície corporal proporcionalmente maior que a do adulto, maior produção de calor e menor transpiração. As consequências da hipertermia podem ser graves, portanto crianças não devem ser expostas a situações de risco. A Academia Americana de Pediatria recomenda um período de adaptação e a mensuração da temperatura ambiente, radiação solar e umidade relativa do ar em competições entre crianças e adolescentes realizadas em locais quentes. A hidratação é recomendada antes, durante e após as práticas desportivas.

Quando a prática de atividade física e de treinamento é inadequada, além das lesões físicas, podem ocorrer estresse, distúrbios alimentares e psicológicos. A utilização indevida de suplementos alimentares e substâncias farmacológicas entre jovens que anseiam obter melhor rendimento, mais músculos e reduzir a gordura corporal, propiciam riscos nutricionais que não podem ser ignorados. Profissionais de saúde e educadores devem desestimular a especialização precoce em uma única atividade e a superação de limites que podem prejudicar o desenvolvimento normal do organismo em crescimento. As atividades desportivas podem ser utilizadas para incrementar a atividade física em crianças e adolescentes, desde que não seja maximizado o componente competitivo inerente a elas, nem seja estimulada a especialização precoce. O esporte será benéfico se respeitar os limites fisiológicos de cada faixa etária sempre priorizando o componente lúdico.

EXAME CLÍNICO PRÉ-PARTICIPAÇÃO EM ATIVIDADES DESPORTIVAS

A prevenção de lesões deve ser realizada por meio de diagnóstico precoce de alterações posturais; planejamento de métodos de treinamento, evitando assim sobrecargas que predisponham a lesões agudas e crônicas do sistema músculoesquelético; estimulação do uso de equipamentos de segurança, além de monitoramento de condições ambientais. A avaliação clínica pré-temporada de treinamentos deve ser conduzida por uma equipe multiprofissional atenta a esses aspectos.

Os organizadores de atividades esportivas de crianças e adolescentes como técnicos, preparadores físicos, pais, árbitros e profissionais de saúde devem estar cientes dos riscos por que passam estas crianças, decorrentes de sobrecarga física e tensão emocional em fases precoces da vida, com prejuízos que podem variar desde poucos dias de ausência na escola até incapacidades permanentes.

Crianças e adolescentes em diferentes fases de maturação apresentarão diferentes padrões de movimentos e desempenhos que não obedecem à idade cronológica. As divisões por faixa etária em equipes, principalmente durante a puberdade, colocam em competição indivíduos em situações maturacionais desiguais. Essas situações de competição favorecem a ocorrência de lesões, mais freqüentes em esportes de contato físico. O excesso de treinamento, além de reforçar o potencial de promover lesões por excesso de uso (*overuse*), podem levar os atletas infanto-juvenis à saturação psíquica decorrente do acúmulo de responsabilidades e cobranças contínuas por resultados positivos provenientes de treinadores e da família.

PROTOCOLOS DE AVALIAÇÃO PRÉ-PARTICIPAÇÃO PARA ATLETAS COMPETITIVOS

Embora os benefícios cardiovasculares da atividade física regular para crianças e adolescentes estejam bem estabelecidos, existe uma pequena população de jovens atletas com um maior risco de morte súbita durante ou logo após o exercício. Evento raro, mas trágico, impactante, de alta relevância na saúde pública, é devastador para famílias, atletas, treinadores, instituições, mídia e comunidades em geral, pois afeta, principalmente, jovens presumidamente saudáveis. É, frequentemente, a primeira e definitiva manifestação clínica de uma doença cardiovascular prévia e silenciosa.

Entre as causas prováveis mais comuns para esse desfecho, temos as cardiomiopatias, anomalias congênitas das coronárias e arritmias (Síndromes do

QT longo, Brugada e Wolf Parkinson White), sendo a cardiomiopatia hipertrófica responsável, nos EUA, por 1/3 dos casos fatais, e a displasia arritmogênica do ventrículo direito, nos estudos da Itália, por 1/4 deles.

Há um crescente interesse científico com respeito à avaliação de atletas para exercícios competitivos, com a expectativa de identificação de patologias e prevenção de morte súbita, embora a maioria dos países não possua um programa elaborado para estratificação. Entende-se por competitividade a atividade física coletiva ou individual, onde o atleta é treinado regularmente com o objetivo de sucesso e para isso tende a atingir seus limites. Em estudos de Corrado et al, onde pode se comparar a incidência de MS (morte súbita) em atletas e não atletas da mesma faixa etária, observou-se que o risco de MS é 2,5 vezes maior nos atletas competitivos.

O Comitê Olímpico Internacional, em 2004 e a Sociedade Europeia de Cardiologia, em 2005, estabeleceram seus protocolos com a recomendação de inclusão do ECG junto à história clínica e exame físico, a justifica para a utilização do ECG como forma de diagnosticar diversas doenças cardiovasculares, inclusive a cardiomiopatia hipertrófica, podendo fazer uma maior prevenção de MS. O americano justifica a não inclusão do ECG por não reconhecê-lo como ferramenta diagnóstica nos casos de MS e também, por onerar muito o sistema de saúde, pois estima-se haver 10 milhões de jovens atletas/ano nos EUA, o que tornaria inviável essa inclusão. No Brasil, não há um protocolo formal estabelecido em consenso pelas sociedades médicas, dentro das necessidades e padrões de nossa população.

Em posicionamento oficial da Sociedade Brasileira de Medicina do Esporte, de 1998, as crianças e adolescentes aparentemente saudáveis podem participar de atividades de baixa e moderada intensidade, lúdicas e de lazer, sem a obrigatoriedade de uma avaliação pré-participação formal. Quando o objetivo é a participação competitiva ou atividade de alta intensidade, uma avaliação médica-funcional ampla deve ser realizada.

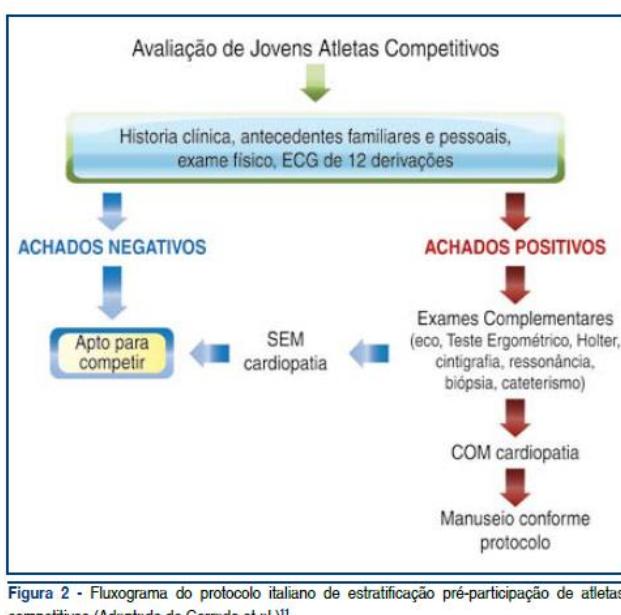


Figura 2 - Fluxograma do protocolo italiano de estratificação pré-participação de atletas competitivos (Adaptado de Corrado et al.)¹¹.

RECOMENDAÇÕES

A necessidade de se dar uma resposta objetiva à comunidade científica e à população, refere-se a “o que recomendar”, “como fazer” e quais as perspectivas do “quanto fazer” de atividade física para se atingir determinados objetivos na promoção à saúde e em relação à perda de peso no manejo da obesidade na criança e no adolescente. Por ser a atividade física um comportamento dependente de vários fatores, a recomendação de uma prescrição que envolva a freqüência, duração e intensidade em crianças e adolescentes, torna-se desafiadora em função do crescimento e das mudanças fisiológicas que ocorrem durante este processo.

A mais recente revisão sobre os fatores determinantes da atividade física em crianças e adolescentes em idade escolar, recomenda o envolvimento em atividades físicas de intensidade moderada e vigorosa

durante 60 minutos ou mais diariamente, que sejam apropriadas ao estágio do desenvolvimento, variadas e que propiciem prazer.

O Departamento de Nutrologia da Sociedade Brasileira de Pediatria, sugere dez tópicos de aconselhamento para a promoção da atividade física na criança e no adolescente:

1 - Estimular pais e professores a incentivar brincadeiras que envolvam atividades físicas nos momentos de lazer.

2 - Estimular a redução do tempo gasto com televisão, computador e video-games nos horários de lazer.

3 - Não colocar televisão e computador no quarto das crianças.

4 - Estimular crianças a realizar atividades esportivas onde a competição priorize aspectos lúdicos e não de busca de resultados positivos.

5 - Estimular a participação, em grupos, de crianças e adolescentes com limitações de aptidão física e não aceitar qualquer tipo de exclusão, inclusive de portadores de deficiência física.

6 - Estimular a prática de caminhadas e o uso de bicicletas como forma de transporte e lazer em locais adequados e com baixo risco de acidentes.

7 - Incentivar a participação da criança na atividade física curricular.

8 - Incentivar a criação e utilização de locais adequados e de livre acesso para a prática da atividade física de lazer e transporte nas comunidades.

9 - Apoiar, incentivar e participar de programas de intervenção para promoção de estilo de vida ativo, em escolas e comunidades.

PERGUNTAS FREQUENTES

1. Qual a idade mínima para a prática de exercícios? Quais as atividades físicas mais indicadas na infância? Como elas devem ser feitas?

A atividade física é desejável para o ser humano em todas as idades e portanto deve ser estimulada.

- O lactente deve ter liberdade para se mover de acordo com o seu nível de desenvolvimento, a partir dos 6 meses já existem exercícios que estimulam o desenvolvimento; um cercado permite à criança observar o ambiente, brincar e se apoiar para ficar de pé;

- a partir dos 10 meses a criança deve ter espaço para engatinhar e depois começar a andar com apoio;

- na criança de 1-3 anos, a atividade física deve ser estimulada.

- No pré-escolar de 4 a 7 anos são atividades indicadas: Andar, correr, pular, subir, nadar. Isso pode ser feito através de jogos que visam aperfeiçoar a coordenação motora. Direcionar já para um esporte pode privar o desenvolvimento de certos grupos musculares.

A atividade física desenvolve a força muscular, flexibilidade e resistência, aperfeiçoa a coordenação motora, estimula o metabolismo ósseo, aumenta a capacidade respiratória e cardíaca, melhora o humor e o apetite mas previne a obesidade, e a longo prazo, diminui o risco de hipertensão, diabetes e cardiopatia isquêmica (arteriosclerose).

Atividade física programada deve ser idealmente realizada 5 vezes por semana, no mínimo 3 dias mas nunca 7 dias na semana, porém deve ser estimulada uma atividade com movimentação (não programada) todos os dias – brincadeiras ativas, locomoção à pé ou bicicleta, e outros. Seu tempo de duração deve ser de pelo menos 60 minutos.

Sugere-se que crianças e adolescentes não ultrapassem 2 horas por dia em atividades sedentárias para prevenção de obesidade e de fatores de risco cardiovasculares. Assim, o comportamento atual nas diversas faixas etárias com a televisão, videogames, computadores, celulares e outros dispositivos tecnológicos devem ser desestimulados em tempos prolongados (limitar há 2 horas por dia) e estimular os jogos/games ativos.

2. Em quais casos a atividade física não é recomendada para crianças? Existe contra-indicação?

Não há nenhuma contra-indicação para a atividade física mesmo na criança doente ou com problemas físicos. Basta adaptar à etapa do desenvolvimento e às condições de cada criança, evitando os exercícios de força e aqueles que levam à hipertrofia da massa muscular, pois os músculos enrijecidos opõe-se ao crescimento ósseo. A natação que é uma excelente atividade física pode não ser indicada, temporariamente, para crianças com rinite-sinusite crônica.

3. Qual é a diferença entre atividade física e esporte?

Entende-se por esporte a atividade física que está associada à competição e visa resultados. O esporte é importante na formação do caráter porque desenvolve a sociabilidade (função do conjunto), respeito às regras (limites), empenho (essencial para o sucesso) e o modo de lidar com a vitória e a derrota. Por outro lado, acarreta riscos de lesões físicas (luxação, fratura, rompimento de ligamentos, entorses), desidratação (pelo calor) e sobrecarga psicológica (conflito emocional).

- Entre 8 e 11 anos já se pode indicar um esporte favorito sem dar ênfase no aspecto competitivo. Trata-se de uma associação de ginástica e jogos.

- A partir dos 12 anos já se pode iniciar treinamento visando resultados. É importante respeitar a maturidade biológica da criança e evitar sobrecarga nos exercícios. Cumpre advertir que nesta faixa etária existem grandes diferenças de maturação entre crianças da mesma idade. Por isso é preciso identificar o ritmo de crescimento e de maturidade pubertária não levando em conta apenas a idade cronológica (a idade óssea pode ser um dado de orientação).

4. Qual deve ser a participação dos pais em relação à prática da atividade física?

Cabe aos pais estimular essa prática. Estimular não significa fazer cobranças excessivas as quais podem associar a ideia de derrota com fracasso, provocar aversão ao esporte quando adulto e até causar transtornos de caráter.

5. Quais os cuidados que os profissionais devem ter nas aulas?

Ao técnico e professor cabe controlar a intensidade do treinamento levando em conta a idade adequada (individualizar e não se basear apenas na idade cronológica), o sexo, introdução gradativa, aumento gradual sem forçar, acompanhar o desenvolvimento, evitar cobrança excessiva de resultados. A criança deve ter o direito de não ser um campeão.

Atividade física programada deve ser idealmente realizada 5 vezes por semana, no mínimo 3 dias mas nunca 7 dias na semana, porém deve ser estimulada uma atividade com movimentação (não programada) todos os dias – brincadeiras ativas, locomoção à pé ou bicicleta, e outros. Seu tempo de duração deve ser de pelo menos 60 minutos.

Musculação (pré adolescentes e adolescentes) pode ser iniciada desde que com cargas baixas com muitas repetições para um bom condicionamento antes de se aumentar essa carga – sob supervisão. Sua prática pode ser estimulada 3 vezes por semana e combinada a alguma atividade de estimulação cardiovascular concomitante.

Cabe aos técnicos estimular uma alimentação adequada (orientada pelo médico) e advertir que os suplementos alimentares hoje tão em voga não tem eficácia comprovada e que os anabolizantes são prejudiciais à saúde. O treinador deve aproveitar sua respeitada posição para doutrinar as crianças contra o fumo, bebida e drogas.

6. Qual é objetivo final da atividade física/esporte na criança?

O esporte pode e deve ser um aliado da saúde da criança. Para isso é necessário que pais e técnicos se conscientizem que a criança não é um adulto em miniatura e que a meta é a manutenção da atividade física para toda a vida e não um “transitório pequeno grande atleta”. O incentivo dos pais é imprescindível, o que não é absolutamente sinônimo de cobranças irrealistas. Pais, treinador e médico devem formar uma equipe para atingir o objetivo final: atitude correta em relação à atividade física para toda a vida no contexto de uma vida saudável.

Idade Esporte na Criança X Idade

1-2-3 anos	A atividade física deve ser iniciada o quanto antes
4-5-6-7 anos	Correr, pular, gritar, andar, subir, cair são algumas das atividades indicadas Diricionar para um esporte pode privar o desenvolvimento de certos grupos musculares
8-9-10-11 anos	Indicar um esporte favorito Evitar competições para impedir o "conflito emocional"
12-13-14 anos	Início de treinamento visando resultados Respeitar a maturidade biológica da criança e evitar sobrecarga nos exercícios

AVALIAÇÃO DE RISCO PARA ATIVIDADE FÍSICA NO PORTADOR DE CARDIOPATIA CONGÊNTA

Table 1 Eligibility for non-restricted participation in competitive sports in congenital heart disease patients

Eligible	Not eligible
I Surgical procedure Fully corrected (anatomically)	Uncorrected or palliative corrected Significant lesions not operated Univentricular hearts Mustard, Senning or Rastelli corrected TGA Arterio-pulmonary shunts
II Medical history Satisfactory NYHA class I	Abnormal Symptoms of severe palpitations/syncope Exercise-induced symptoms (dyspnoea, angina, palpitations, syncope) NYHA class II or higher
III Physical examination Satisfactory	Abnormal Hypertension Hepatomegaly, raised venous pressure
IV ECG/Holter Satisfactory	Abnormal Ischemia (coronary anomaly, TGA-switch) QRS-duration (Fallot) Significant hypertrophy Significant arrhythmia
V Morphology/haemodynamic Satisfactory	Abnormal Significant rest-lesion Mean transvalvular gradient of aorta ≥ 20 mmHg Peak transvalvular gradient of the pulmonary artery of > 50 mmHg Significant hypertrophy Significant myocardial dysfunction Pulmonary hypertension
VI Maximal ergospirometry Satisfactory Values within normal range	Abnormal Chest pain or syncope Significant arrhythmia Ischemia on ECG

TGA, transposition of the great arteries; ECG, electrocardiogram.

Table 2 Recommendations for sport participation in congenital heart diseases

Lesion	Recommendation
ASD (closed or non-significant or PFO)	No restrictions Scuba diving should be avoided in those with a remaining shunt, due to the risk of paradoxical embolism
VSD (closed or non-significant) PDA (closed or non-significant) AVSD (successfully repaired) Moderate MVR	No restrictions No restrictions No restrictions Low to moderate dynamic and static sports
PAPVC/TAPVC (successfully repaired) Pulmonary stenosis (mild) Moderate	No restrictions Low to moderate dynamic and static sports
Aortic stenosis (mild) Moderate	Low dynamic and static sports No competitive sport if left ventricular dysfunction or symptoms
CoA (successfully repaired) TOF (successfully repaired) Residual disease	No restrictions* Low to moderate dynamic and static sports*
TGA asoTGA (successfully repaired) iarTGA, ccTGA Ebstein anomaly Univentricular hearts/Fontan circulation	Low dynamic and static sports*
Eisenmenger's syndrome Congenital coronary artery anomalies Successfully repaired	Low dynamic sports ^b No restrictions

For definitions, risk stratification and follow-up see text. ASD, atrial septal defect; PFO, patent foramen ovale; VSD, ventricular septal defect; PDA, persistent ductus arteriosus; AVSD, atrioventricular septal defect; MVR, mitral valve regurgitation; PAPVC/TAPVC, partial or total anomalous pulmonary venous connection; CoA, coarctation of the aorta; TOF, tetralogy of Fallot; TGA, transposition of the great arteries; aso, arterial switch operation; iar, intra-atrial repair; cc, congenitally corrected. *Those with conduit, interposed graft or on anticoagulant drugs should avoid sports with the risk of bodily collision. ^bNo competitive sport.

AVALIAÇÃO CARDIOLÓGICA PEDIÁTRICA PRÉ OPERATORIA

Ainda não existe uma diretriz para recomendações na avaliação cardiológica pré cirúrgica na pediatria, porém podemos utilizar algumas recomendações da II Diretriz de Avaliação perioperatoria da Sociedade Brasileira de Cardiologia para as crianças e adolescentes.

Entretanto a avaliação pré operatoria em geral busca identificar potenciais fatores que aumentem o risco de complicações durante e após o ato cirúrgico e que estejam associados com uma maior morbidade ou mortalidade. A maior parte das crianças previamente hígidas necessita de uma avaliação pré-operatória mínima, composta basicamente por anamnese e exame físico, sendo desnecessária a solicitação rotineira de exames complementares.

A anamnese deve contemplar a história da doença atual; as doenças crônicas subjacentes que podem influenciar o ato anestésico ou cirúrgico; o uso atual ou pregresso de medicações, com especial ênfase no uso de salicilatos ou outros antiinflamatórios; o conhecimento de alergias medicamentosas ou a substâncias que contenham látex (balões ou bexigas); o relato de experiências anestésicas anteriores, com a descrição de dificuldades ou complicações ocorridas durante o procedimento; a história familiar de complicações relacionadas à anestesia, como hipertermia maligna ou paralisia prolongada após anestesia (indicando possível deficiência de pseudocolinesterase), bem como história de sangramentos e doenças neuromusculares.

EXAMES GERAIS PRÉ OPERATÓRIO

Embora inúmeros estudos demonstrem a inexistência de benefícios na solicitação rotineira e indiscriminada de exames complementares no pré operatorio de pacientes saudáveis, esta é uma prática comum e adotada por diversos profissionais, instituições e serviços pediátricos. Definimos como exame de rotina todo aquele que é solicitado na ausência de uma indicação ou propósito clínico específico. A simples triagem pré operatoria não deve ser considerada uma indicação clínica consistente.

Há diversas justificativas teóricas para a solicitação rotineira de exames pré operatorios, por exemplo: detecção de anormalidades sem manifestações clínicas que possam ter impacto no risco de morbidade e mortalidade cirúrgicos, estabelecimento de valores laboratoriais basais que poderão sofrer alterações e necessitarão de monitorização no pós-operatório, e, finalmente, por questões médico-legais.

Os exames costumeiramente solicitados e suas possíveis indicações na clientela pediátrica são:

- **HEMOGRAMA:** A avaliação hematológica rotineira de crianças saudáveis antes de uma cirurgia eletiva não é necessária. As alterações discretas nos valores de hemoglobina ($Hb > 9,5\text{ g/dL}$) podem não ser diagnosticadas clinicamente, sendo detectadas por vezes somente através do exame laboratorial. Esse achado, porém, não altera a conduta anestésica e a evolução pós-operatória. Além disso, a maioria das crianças com alguma alteração hematimétrica detectada durante o pré operatório acaba por não receber nenhum acompanhamento específico para investigar e tratar essa condição, o que pode acarretar questões éticas e médico-legais. Ainda assim, este é o exame laboratorial solicitado com maior frequência no pré-operatório pediátrico.

A determinação do hematócrito e da hemoglobina tem seu emprego nas situações de risco aumentado para anemia: lactentes menores de um ano (principalmente os prematuros), jovens do sexo feminino após a menarca e pacientes com doenças crônicas. A determinação do hematócrito e da hemoglobina basal também é indicada quando a intervenção cirúrgica proposta está associada a grande perda sanguínea. Nos demais casos, o exame deve ser solicitado somente quando houver suspeita clínica de anemia.

- **COAGULOGRAMA:** A utilização de exames de triagem como o tempo de sangramento, o tempo de protrombina, o tempo parcial da tromboplastina e a contagem plaquetária não tem valor preditivo positivo para identificar a ocorrência de sangramento durante o ato cirúrgico ou no pós-operatório. Estes testes apresentam, ainda, uma alta taxa de resultados falso-positivos, acarretando em investigações clínicas desnecessárias e aumentando o estresse familiar no pré-operatório.

O coagulograma deve ser solicitado quando a anamnese ou o quadro clínico do paciente indicarem a possibilidade de uma doença da hemostasia, quando o procedimento proposto possa induzir distúrbios hemostáticos (bypass cardiopulmonar) ou quando a ocorrência de qualquer pequeno sangramento possa acarretar danos permanentes (como na cirurgia oftalmológica e nos procedimentos neurocirúrgicos). Outras indicações incluem as hepatopatias crônicas, a desnutrição, o uso de antiagregantes plaquetários ou anticoagulantes, ou o uso crônico de antibióticos que levem à depleção dos fatores de coagulação.

Não existe consenso na literatura quanto à realização rotineira desses exames antes da tonsilectomia e/ou adenoidectomia. A Academia Americana de Cirurgia de Cabeça e Pescoço Otorrinolaringológica recomenda a realização deste exame somente quando a história ou o exame clínico da criança apontam para uma diátese hemorrágica.

- **URINA ROTINA:** A justificativa utilizada para a realização rotineira da análise do sedimento urinário inclui a identificação e o tratamento das crianças com infecção urinária ou doença renal não diagnosticada. Esse exame, porém, apresenta baixa sensibilidade e especificidade para a detecção de qualquer doença assintomática que possa ter algum impacto sobre a conduta perioperatória. Assim sendo, a análise da urina deve ser reservada para procedimentos urológicos específicos ou na presença de sintomas urinários.

- **RADIOGRAFIA DE TÓRAX:** A Academia Americana de Pediatria recomenda a eliminação deste exame da rotina pré-operatória desde o início dos anos 80, a solicitação deste exame deve ser reservada para os pacientes sabidamente portadores ou com suspeita de doenças cardíacas ou pulmonares.

- **TESTE DE GRAVIDEZ:** Embora não exista nenhuma recomendação específica para a solicitação de testes de gravidez em jovens menores de 15 anos, deve-se ter em mente a prevalência da gravidez na

adolescência e em nosso meio. O exame deve ser considerado após a menarca e sexarca quando houver suspeita clínica de gravidez ou história de atraso menstrual.

CONDIÇÕES CLÍNICAS ESPECIAIS EM PEDIATRIA

Algumas condições clínicas prevalentes na população pediátrica devem ser identificadas na avaliação pré-operatória. Passamos a considerar as mais importantes.

ASMA:

A incidência da asma vem aumentando e até 40% das crianças com seis anos apresentam hiperreatividade brônquica, sendo que 18% utilizam medicamentos para o controle da enfermidade. A asma é uma das doenças crônicas que mais frequentemente podem complicar o desfecho das crianças submetidas à anestesia geral. O broncoespasmo durante o ato operatório tem graves repercussões, pois dificulta a ventilação, levando a hipercarbia, acidose, hipóxia, colapso cardiovascular e óbito.

A hiperreatividade brônquica pode persistir por semanas após o controle da crise. Logo, há um aumento no risco de ocorrência de eventos adversos durante o ato operatório tanto durante as exacerbações agudas quanto nas semanas que a sucedem.

O tratamento da criança asmática deve sempre ser revisto e otimizado no período pré-operatório, mesmo nas situações em que o paciente encontra-se estável. As crianças com asma intermitente, que utilizam medicamentos somente nos casos de crise, devem iniciar o uso de beta-agonistas inalatórios ou orais de três a cinco dias antes do procedimento operatório. Já as crianças com asma persistente que utilizam esteróides e beta-agonistas de forma regular devem ser orientadas a intensificar o tratamento, ou associar novos medicamentos ao esquema. O emprego dos corticóides no preparo pré operatório é capaz de reduzir os eventos adversos desencadeados pelos procedimentos do ato anestésico (laringoscopia, intubação traqueal, aspiração das vias aéreas, estímulos reconhecidos para a ocorrência de broncoespasmo).

INFECÇÃO DE VIAS AÉREAS SUPERIORES:

A população pediátrica apresenta uma maior incidência de laringoespasmo e broncoespasmo quando comparada com a população adulta. As infecções das vias aéreas superiores (IVAS) e o período de recuperação que as segue estão associados a um aumento ainda maior na probabilidade de ocorrência desses eventos. As IVAS associam-se também com o aumento na incidência da queda de saturação da hemoglobina e hipoxemia, que podem, todavia, ser prontamente revertidas com a administração de oxigênio inalatório.

O procedimento anestésico pode ser realizado mesmo na presença de IVAS, o que se justifica pela frequência com que as crianças apresentam esta condição e pelas consequências emocionais e financeiras advindas do cancelamento de uma cirurgia. De uma forma geral, o procedimento poderá ser realizado na presença de coriza nasal hialina ou tosse seca, no caso de pequena intervenção cirúrgica e na ausência da necessidade de intubação traqueal durante o procedimento. É indicado o cancelamento do procedimento quando a criança tem menos de um ano de idade, ou quando a IVAS é acompanhada de rinorreia purulenta, tosse produtiva, sibilos ou sintomas gerais (febre, cefaleia, irritabilidade, dificuldade para alimentar-se, prostração).

As alterações na reatividade das vias aéreas podem persistir por até sete semanas após a resolução do episódio agudo de infecção respiratória, principalmente nas crianças com quadro associado de asma, exigindo uma atenção especial na indicação de procedimentos operatórios durante este período.

BRONCODISPLASIA

A displasia broncopulmonar (DBP) aumenta o risco de broncoespasmo e de queda na saturação de oxigênio durante o ato operatório ao longo de todo o primeiro ano de vida do lactente. A DBP as tornam mais suscetíveis à vasoconstricção pulmonar exagerada, desencadeada por estímulo hipóxico. A função pulmonar dessas crianças deve, sempre que possível, ser otimizada durante o preparo pré-operatório e é fundamental que após o ato cirúrgico a monitorização cardiorrespiratória seja estendida por até 48 horas.

ANEMIA FALCIFORME

Compõem uma população de risco especialmente aumentado. Diversas situações que podem ocorrer durante o procedimento cirúrgico são fatores desencadeantes para o afoiçamento das hemácias e deflagradores de uma crise vasoocclusiva, tais como: hipóxia, hipercarbia, acidose, hipotermia, hipovolemia e estados de hipoperfusão. As complicações podem ser prevenidas através de um preparo adequado dessas crianças no pré-operatório, período em que pode ser indicado o aumento do hematócrito basal e a redução do nível de hemoglobina S, que não deve ultrapassar 30%. Esses objetivos são atingidos com a hemotransfusão simples ou com a exsanguineotransfusão parcial. A conduta adotada será determinada pelo hematócrito e pela eletroforese de hemoglobina do paciente.

A presença do traço falcêmico não tem qualquer impacto sobre o prognóstico anestésico e operatório.

PREMATURIDADE

As principais preocupações relacionadas ao lactente nascido antes do termo são a presença e o impacto da BDP e a ocorrência de apnéia pós-operatória. Os principais fatores associados com o aumento do risco de apnéia no pós-operatório desses pacientes são a presença de anemia (hematócrito < 30%), o relato de apnéia prévia, a idade gestacional corrigida no momento do procedimento e a idade gestacional ao nascimento.

O risco de apneia no pós-operatório pode ser reduzido com a administração prévia de cafeína ou teofilina, através da escolha de anestesia local em vez de geral ou pela postergação da cirurgia até que o lactente atinja entre 48 e 60 semanas de idade gestacional corrigida, desde que o procedimento proposto não tenha urgência.

Outra preocupação inclui os prematuros previamente submetidos à intubação traqueal. Estes pacientes podem ser portadores de estenose subglótica, dificultando a intubação pré-anestésica e a extubação pós-anestésica e aumentando assim o risco de complicações perioperatórias.

Essas crianças devem ser obrigatoriamente monitorizadas de forma intensiva no período pós-anestésico por no mínimo 24 horas.

ALERGIA AO LÁTEX

A preocupação com a alergia ao látex deve ter início no preparo pré-operatório, durante a anamnese. Deve-se indagar sobre história de alergia a produtos contendo látex (edema e hiperemia peribucal ao tentar insuflar balões), especialmente nas crianças com maior risco para o quadro (crianças com espinha bífida, malformações do trato urinário, atopia e as submetidas a múltiplos procedimentos cirúrgicos). A maior parte dos relatos de anafilaxia ao látex em crianças é naquelas com espinha bífida (73%), provavelmente em decorrência da exposição repetida à substância através de múltiplos procedimentos cirúrgicos e cateterismo vesical intermitente.

JEJUM

É bastante comum encontrarmos nas prescrições de crianças internadas a recomendação de “jejum após a meia-noite” na véspera de suas cirurgias. Essa conduta anacrônica carece de fundamentação científica. Já foi demonstrado que não há diferença no volume residual ou no pH gástrico das crianças mantidas em jejum por mais de oito horas quando comparados com as que podem ingerir líquidos de baixa osmolaridade até duas horas antes da cirurgia. Essa conduta reduz o risco de desidratação e hipoglicemias nas crianças no momento do ato operatório. As diretrizes atuais recomendam jejum de oito horas para sólidos, seis horas para as fórmulas infantis, quatro horas para o leite materno e duas horas para líquidos de baixa osmolaridade (água).

AVALIAÇÃO CARDIOLÓGICA

ETAPAS DA AVALIAÇÃO PERIOPERATORIA:

- Etapa I. Verificar as condições clínicas do paciente. Neste momento, são identificadas as variáveis de risco associadas a complicações cardíacas, tais como dados da história, do exame físico e de testes

diagnósticos. Os fatores de risco associados de forma independente a eventos cardíacos no perioperatorio podem variar.

Tabela 2 - Estratificação de risco cardíaco para procedimentos não cardíacos

Alto (Risco cardíaco $\geq 5,0\%$)
Cirurgias vasculares (aórtica, grandes vasos, vascular periférica)
Cirurgias de urgência ou emergência
Intermediário (Risco cardíaco $\geq 1,0\% \text{ e } < 5,0\%$)
Endarterectomia de carótida e correção endovascular de aneurisma de aorta abdominal
Cirurgia de cabeça e pescoço
Cirurgias intraperitoneais e intratorácicas
Cirurgias ortopédicas
Cirurgias prostáticas
Baixo (Risco cardíaco $< 1,0\%$)
Procedimentos endoscópicos
Procedimentos superficiais
Cirurgia de catarata
Cirurgia de mama
Cirurgia ambulatorial

Fonte: Adaptado de Fleisher e cols., 2007²¹.

- Etapa II. Avaliar a capacidade funcional. Pela história clínica, é possível termos informações sobre a capacidade funcional do paciente. Indagamos sobre as limitações para deambulação rápida, subir escadas, efetuar atividades domésticas, efetuar exercícios regulares. A probabilidade de má evolução pós-operatória é maior nos pacientes com baixa capacidade funcional.
- Etapa III. Estabelecer o risco intrínseco associado ao tipo de procedimento. Os procedimentos não cardíacos podem ser classificados como de risco alto, intermediário ou baixo, de acordo com a probabilidade de desenvolver eventos cardíacos (morte ou infarto agudo do miocárdio não fatal) no perioperatorio (na tabela acima).
- Etapa IV. Decidir sobre a necessidade de testes para avaliação complementar.
- Etapa V. Adequar o tratamento. Avaliar a terapêutica que está sendo empregada, corrigindo a posologia e as classes das drogas cardiovasculares que estão sendo empregadas, adicionando novos medicamentos e orientando o manejo perioperatorio das medicações em uso (quais devem ser mantidas e quais devem ser suspensas). Avaliar a necessidade de procedimentos invasivos, angioplastia ou cirurgia cardíaca.
- Etapa VI. Efetuar acompanhamento perioperatorio. A avaliação não está limitada ao período pré-operatório. Considerar a necessidade de monitoração eletrocardiográfica, e de dosagens laboratoriais de marcadores de injúria miocárdica, corrigir distúrbios hidroeletrolíticos, identificar e tratar anemia, infecção ou insuficiência respiratória. Considerar profilaxia para trombose venosa profunda e tromboembolismo pulmonar.
- Etapa VII. Planejar terapêutica a longo prazo. Essa é uma oportunidade para identificar e orientar os pacientes sobre os fatores de risco cardiovasculares: tabagismo, hipercolesterolemia, diabetes melito, hipertensão arterial, sedentarismo. Os diagnósticos cardiovasculares que forem efetuados serão tratados e acompanhados: arritmias, hipertensão, doença arterial coronariana, valvulopatias.

No paciente já sabiamente portador de cardiopatia congênita deve-se avaliar individualmente cada caso levando em consideração a cardiopatia, possível lesões residuais, condições físicas (estado nutricional, sintomatologia, presença de sinais de ICC, cianose, condicionamento cardiovascular e outros), uso de medicações, presença de arritmia, estabilidade hemodinâmica, presença de anemia ou policitemia, entre outros. É importante salientar a profilaxia nestes pacientes que será discutido no próximo ítem. Nesta população, além dos exames pediátricos, poderemos ter que solicitar novo ECG, RX de tórax, até mesmo ecocardiograma ou outros exames mais complexos (a depender do quadro e patologia).

PROCEDIMENTO CIRÚRGICO E PREVENÇÃO DE ENDOCARDITE INFECCIOSA (EI)

Embora a indicação de profilaxia antimicrobiana para EI antes de procedimentos que envolvam o trato gastrointestinal ou geniturinário tenha sido abolida das sugestões da American Heart Association, conforme exposto, há a indicação de manutenção da profilaxia para tais procedimentos em nosso meio.

Pacientes portadores de valvopatias que não são de alto risco, possivelmente, também se beneficiam da profilaxia antes desses procedimentos.

No caso dos procedimentos que envolvam o trato respiratório, o maior benefício de profilaxia também será para pacientes de alto risco para EI com incisão cirúrgica da mucosa, ou amigdalectomia, ou broncoscopia com aparelho rígido. Pacientes que não são de alto risco possivelmente se beneficiam dessa conduta.

Tabela 9 - Procedimentos dentários e indicação de profilaxia de endocardite infecciosa

Indicada	Não recomendada – quaisquer pacientes que serão submetidos aos procedimentos abaixo
	Anestesia local em tecido não infectado
	Radiografia odontológica
Para pacientes com risco de EI grave e que se submeterão a procedimentos que envolvem a manipulação de tecido gengival, região periodontal ou perfuração da mucosa oral.	Colocação ou remoção de aparelhos ortodônticos
	Ajuste de aparelhos ortodônticos
	Colocação de peças em aparelhos ortodônticos
	Queda natural de dente-de-leite
	Sangramento oriundo de trauma da mucosa oral ou lábios

Tabela 8 - Pacientes com risco de adquirir endocardite infecciosa grave

Portador de prótese cardíaca valvar
Valvopatia corrigida com material protético
Antecedente de endocardite infecciosa
Valvopatia adquirida em paciente transplantado cardíaco
Cardiopatia congênita cianogênica não corrigida
Cardiopatia congênita cianogênica corrigida que evolui com lesão residual
Cardiopatia congênita corrigida com material protético

Tabela 10 - Esquemas medicamentosos de profilaxia para endocardite infecciosa antes de procedimentos dentários

Via de administração	Medicação	Dose única 30 a 60 minutos antes do procedimento	
		Criança	Adulto
Oral	Amoxicilina	50 mg/Kg	2 g
	Clindamicina	20 mg/Kg	600 mg
Oral – alergia à penicilina	Cafalexina	50 mg/Kg	2 g
	Azitromicina ou claritromicina	15 mg/Kg	500 mg
Parenteral (EV ou IM)	Ampicilina	50 mg/Kg	2 g
	Cefazolina ou ceftriaxone	50 mg/Kg	1 g
Parenteral (EV ou IM) - alergia à penicilina	Clindamicina ou cefazolina ou ceftriaxone	20 mg/Kg	600 mg
		50 mg/Kg	1 g

EV - endovenoso; IM - intra-muscular

Tabela 11 - Esquemas medicamentosos de profilaxia para endocardite infecciosa antes de procedimentos geniturinários e gastrointestinais

Via de administração	Medicação	Dose única	
		30 minutos antes	
		Criança	Adulto
Parenteral (EV)	Ampicilina* + gentamicina	50 mg/Kg 1,5 mg/Kg	2 g
Parenteral (EV) - alergia à penicilina	Vancomicina + gentamicina	20 mg/Kg 1,5 mg/Kg	1 g

*Obs: Fazer reforço com 1,0 g, 6 horas após o procedimento; EV - endovenoso; IM - intra-muscular

