



PEDIATRIA

2024

ABORDAGEM POR ESPECIALIDADES

@casalmedresumos

@casalmedresumos

Medicina livre, venda proibida. Twitter @livremedicina

É expressamente proibida a reprodução, parcial ou total, do conteúdo, conforme preceitua a lei 9610/98. O uso e a reprodução desautorizada do material imputa em crime de violação de direito autoral, que está previsto no artigo 184 do Código Penal, sob o risco de detenção de 3 meses a 1 ano, ou multa.

Se você compactua de qualquer forma com a reprodução indevida, saiba que está cometendo CRIME.

O seu acesso é concedido pela plataforma da Kiwify, detentora do programa DRM Social (Digital Right Management), que possui um conjunto de tecnologias que são aplicadas visando inibir a reprodução e/ou compartilhamento indesejado de arquivos digitais.

São monitorados acessos suspeitos e envios indevidos dos arquivos fornecidos a você, que são protegidos por senha, com seu nome e CPF na forma de marca d'água no rodapé de todas as páginas.



PEDIATRIA

ABORDAGEM POR ESPECIALIDADES

PEDIATRIA

6 NEONATOLOGIA

- 6 CLASSIFICAÇÃO DO RN
- 7 REANIMAÇÃO NEONATAL
- 13 ICTERÍCIA NEONATAL
- 20 DISTÚRBIOS RESPIRATÓRIOS DO RN
- 27 INFECÇÕES CONGÊNITAS (TORCH)
- 35 EXPOSIÇÃO PERINATAL AO HIV
- 36 TRIAGEM NEONATAL
- 38 EXAME FÍSICO NEONATAL
- 45 ENTEROCOLITE NECROSANTE
- 46 ATRESIA DE ESÔFAGO
- 46 ATRESIA DUODENAL
- 46 EST. HIPERTRÓFICA DE PILORO
- 47 BOLETIM APGAR
- 47 HIPOGLICEMIA NEONATAL
- 48 ENCEFALOP. HIPÓXICO-ISQUÊMICA
- 48 RETINOPATIA DA PREMATURIDADE

49 CARDIOPATIAS CONGÊNITAS

- 57 TUMORES ABDOMINAIS NA INFÂNCIA
- 59 ALEITAMENTO MATERNO

- 64 PROFILAXIA DE ANEMIA FERROPRIVA
- 65 SUPLEMENTAÇÃO VITAMINA D
- 65 ALIMENTAÇÃO COMPLEMENTAR
- 65 ESQUEMA ALIMENTAR APÓS 6 MESES
- 66 PREPARO DA PAPA PRINCIPAL

67 CRESCIMENTO E DESENVOLVIMENTO

- 75 DESNUTRIÇÃO
- 85 OBESIDADE NA INFÂNCIA
- 87 HAS NA INFÂNCIA
- 89 CARÊNCIAS VITAMÍNICAS
- 92 BAIXA ESTATURA
- 96 ALTA ESTATURA

- 98 DESORDENS GENÉTICAS
- 102 ERROS INATOS DO METABOLISMO
- 105 PUBERDADE
- 108 PUBERDADE PRECOCE
- 112 ATRASO PUBERAL

- 114 IMUNIZAÇÕES
- 126 DIARREIA AGUDA E DESIDRATAÇÃO
- 134 DIARREIA CRÔNICA
- 134 INTOLERÂNCIA A LACTOSE
- 135 ALERGIA A PROT. LEITE DE VACA
- 136 ESOFAGITE EOSINOFÍLICA
- 136 PROCTOCOLITE ALÉRGICA
- 136 FPIES

- 137 CONSTIPAÇÃO NA INFÂNCIA
- 140 DÇS. VIAS AÉREAS SUPERIORES

 - 141 RESFRIADO COMUM
 - 142 OTITE MÉDIA AGUDA
 - 146 SINUSITE BACTERIANA AGUDA
 - 148 FARINGITE BACTERIANA AGUDA
 - 151 RINITE ALÉRGICA

- 152 DÇS. VIAS COND. EXTRAPLEURAL

 - 152 EPIGLOTITE AGUDA
 - 153 LARINGOTRAQUEÍTE VIRAL AGUDA
 - 153 LARINGITE ESTRIDULOSA
 - 153 TRAQUEÍTE BACTERIANA
 - 154 ESTRIDOR CRÔNICO

- 155 DÇS. VIAS AÉREAS INFERIORES

 - 155 PNEUMONIA
 - 164 COQUELUCHE
 - 165 BRONQUIOLITE VIRAL AGUDA
 - 167 FIBROSE CÍSTICA



PEDIATRIA

ABORDAGEM POR ESPECIALIDADES

- 169 ASPIRAÇÃO CORPO ESTRANHO
- 170 DOENÇAS EXANTEMÁTICAS
 - 170 SARAPMO
 - 174 RUBÉOLA
 - 176 ERITEMA INFECCIOSO
 - 178 EXANTEMA SÚBITO
 - 179 VARICELA
 - 183 DOENÇA MÃO-PÉ-BOCA
 - 184 ESCARLATINA
 - 186 DOENÇA DE KAWASAKI
 - 187 MONONUCLEOSE
- 190 DERMATITE ATÓPICA
- 192 URTICÁRIA E ANGIOEDEMA
- 193 ANAFILAXIA
- 195 ERROS INATOS DA IMUNIDADE
 - 196 DEFICIÊNCIA DE IGA
 - 196 AGAMAGLOBULINEMIA
 - 196 IMUNODEFICIÊNCIA COMUM/VARIÁVEL
 - 196 IMUNODEF. COMBINADA GRAVE
 - 197 SÍNDROME DE WISKOTT-ALDRICH
 - 197 SÍNDROME DE CHEDIAK-HIGASHI
 - 197 SÍNDROME DE DIGEORGE
 - 198 DOENÇA GRANULOMATOSA CRÔNICA

- 199 DOENÇAS DO TRATO URINÁRIO
 - 199 CISTITE E PIELONEFRITE
 - 204 REFLUXO VESICOURETERAL
 - 205 VÁLVULA DE URETRA POSTERIOR
 - 206 ENURESE
- 207 FEBRE S/ SINAIS LOCALIZATÓRIOS
- 210 PREVENÇÃO DE ACIDENTES
- 211 MAUS-TRATOS
- 213 MORTE SÚBITA DO LACTENTE
- 214 REAN. CARDIOPULMON. E PALS



I. Classificação do RN



A primeira coisa que temos que fazer numa prova de neonatologia é classificar o RN! Existem algumas condições clínicas que são clássicas de prematuros, bem como condições que são típicas de RN pós-termo... Por isso é importante classificar!

QUANTO A IDADE GESTACIONAL:

- PRÉ-TERMO: < 37 SEMANAS

- Pré-termo tardio: 34 - 36 semanas e 6 dias
- Pré-termo moderado: 32 semanas - 33 semanas e 6 dias
- Muito pré-termo: 28 - 31 semanas e 6 dias
- Pré-termo extremo: < 28 semanas

- TERMO: 37 SEMANAS – 41 SEMANAS E 6 DIAS

- PÓS-TERMO: ≥ 42 SEMANAS

QUANTO AO PESO DE NASCIMENTO:

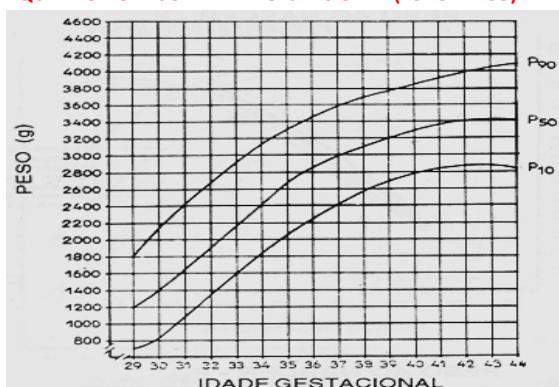
- BAIXO PESO: < 2,5KG

- MUITO BAIXO PESO: < 1,5KG

- EXTREMO BAIXO PESO: < 1,0KG



QUANTO AO PESO X IDADE GESTACIONAL (LUBCHENCO):



- PIG: MENOR QUE P10

- É diferente de CIUR*

- GIG: MAIOR QUE P90

- Geralmente filhos de mães diabéticas. Risco de macrossomia e hipoglicemia nas primeiras horas de vida.

- AIG: ENTRE P10 E P90

(1) Vemos se a criança é PIG, AIG OU GIG através de **CURVAS DE CRESCIMENTO**, como a de **LUBCHENCO** (relativamente antiga, pouco usada na prática, mas que de vez em quando aparece em prova), **ALEXANDER**, etc.

(2) **SE GIG:** há **ALTO RISCO DE HIPOGLICEMIA AO NASCER**. O grande efetor do crescimento durante a vida intra-uterina é a INSULINA! Como o feto da gestante diabética fica hiperinsulinêmico, cresce muito durante a vida-intrauterina. Após o nascimento, com a retirada da placenta, o aporte de glicose cessa, mas a insulina "continua lá". O resultado é o risco de hipoglicemia ao nascer.

(3) **SE PIG:** pode ser **CONSTITUCIONAL** ou por **RCIU** (exemplo: TORCHS). Geralmente os RN com infecções congênitas (TORCHS) serão sintomáticos e PIG, já que sofreram RCIU.

(4) **FICA ATENTO!** Às vezes a prova vai dar o peso e a idade gestacional, mas não vai dizer em qual percentil o RN se encontra. Para resolver esse problema, apresenta que > 4kg é o RN GIG e < 2kg é o RN PIG.

(5) Essas classificações são **INDEPENDENTES**! Podemos ter uma criança prematura e PIG, mas também podemos ter uma criança prematura e AIG! Não estão necessariamente interligados! Cuidado com isso em prova. **EXEMPLO:** RN com idade gestacional de 35 semanas e 2 dias, pesando 2.350kg → esse RN é pré-termo, com baixo peso ao nascer e AIG (já foi questão discursiva UNICAMP).

SE A BANCA NÃO DER OS DADOS...

MAIOR QUE 37 SEMANAS E < 2KG: considere **PIG**

MAIOR QUE 37 SEMANAS E > 4KG: considere **GIG**

(*) CIUR

CIUR SIMÉTRICO: “BEBÊ TODO PEQUENO”



- Há comprometimento de PC, peso e comprimento.
- Decorre de problemas mais precoces na gestação.
- **EXEMPLO:** infecções congênitas de 1º trimestre, anomalias cromossomiais congênitas, etc.

CIUR ASSIMÉTRICO: “BEBÊ ASSIMÉTRICO”

- O PC é desproporcionalmente grande em relação ao resto do corpo.
- Decorre de problemas mais tardios na gestação.
- **EXEMPLO:** insuficiência placentária no 3º trimestre, como o que pode acontecer na DHEG.

2 Reanimação Neonatal



CONCEITOS INICIAIS

- **VPP:** necessária em **1 A CADA 10 RN**
- **IOT:** **1 A CADA 100 RN**
- **MASSAGEM CARDÍACA:** **1 A CADA 1000 RN**

PREPARO PARA A ASSISTÊNCIA

- **TEMPERATURA DA SALA DE PARTO:** **23-25°C**
- **NORMOTERMIA DO RN:** **36,5-37,0°C**

PERGUNTAS INICIAIS



- **(1) GESTAÇÃO > 34 SEMANAS?**
- **(2) RESPIRANDO OU CHORANDO?**
- **(3) TÔNUS MUSCULAR EM FLEXÃO?**

“VITALIDADE”



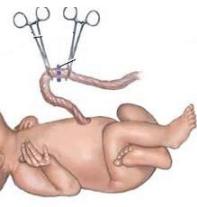
QUALQUER NÃO → MESA DE REANIMAÇÃO

SIM PARA AS 3 → COLO MATERNO

Imagen: iStock | Liana20121

SE \geq 34 SEMANAS

- **BOA VITALIDADE:** clampeamento após **MÍNIMO DE 60 SEGUNDOS** + colo da mãe
- **SEM BOA VITALIDADE:** estímulo tático no dorso + clampeamento **IMEDIATO** + mesa de reanimação



SE < 34 SEMANAS

- **BOA VITALIDADE:** clampeamento após **MÍNIMO DE 30 SEGUNDOS** + mesa de reanimação
- **SEM BOA VITALIDADE:** estímulo tático no dorso + clampeamento **IMEDIATO** + mesa de reanimação

OBJETIVO DO CLAMPEAMENTO TARDIO: MELHORAR NÍVEIS HEMATIMÉTRICOS E DE FERRITINA DO RN

OBSERVAÇÕES IMPORTANTES



- **ORDENHA DO CORDÃO** NÃO É RECOMENDADA
- **SE HIV**
 - ✓ De acordo com o **MINISTÉRIO DA SAÚDE:** clampeamento **IMEDIATO**
 - ✓ De acordo com **OMS/SBP/FEBRASGO:** **NÃO PRECISA SER IMEDIATO**
- **SE DPP**
 - ✓ **NÃO É BEM DEFINIDO** o tempo para clampeamento do cordão

PASSOS INICIAIS



FAZER EM **30 SEGUNDOS!**

Sequência em \geq 34 semanas

A: **AQUECER** = fonte de calor radiante (manter TAX entre 36,5-37,0°C)

S: **SECAR** = corpo e fontanela/desprezar campos úmidos

P: **POSICIONAR** = leve extensão da cabeça (ideal: coxim)

A: **ASPIRAR** = somente se obstrução de vias aéreas, primeiro boca, depois narinas (mesmo com mecanismo)

Sequência em < 34 semanas

A: **AQUECER** = fonte de calor radiante (manter TAX entre 36,5-37,0°C)

S: **SECAR** = corpo e fontanela/desprezar campos úmidos + inserir saco plástico e touca dupla



P: **POSICIONAR** = extensão da cabeça (obrigatório: coxim)

A: **ASPIRAR** = somente se obstrução de vias aéreas, primeiro boca, depois narinas (mesmo com mecanismo)

O: **OXÍMETRO DE PULSO + MONITOR CARDÍACO** = desde o início!

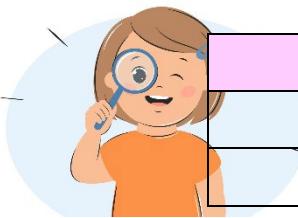
REAVALIAÇÃO APÓS PASSOS INICIAIS

AVALIAR FC E RESPIRAÇÃO!

Ausculta e palpação do cordão: subestimam a FC



- Na prática: auscultá 6 segundos e multiplica por 10
- Ideal: **MONITOR CARDÍACO**
 - ✓ **DESDE O INÍCIO** em < 34 SEMANAS
 - ✓ **APÓS VPP** em > 34 SEMANAS



	FREQ. CARDÍACA	RESPIRAÇÃO	CONDUTA
	> 100bpm	Regular	Cuidados de rotina > levar ao colo materno
	< 100bpm	Apneia ou gasping	VPP + monitorização

ENTÃO... SE FC < 100 OU APNEIA OU RESPIRAÇÃO IRREGULAR: VPP 30 SEGUNDOS

INICIANDO A VPP



FAZER EM 30 SEGUNDOS!

- 40-60 MOVIMENTOS/MINUTO em 30 SEGUNDOS

- Sempre colocar um **OXÍMETRO NO MSD** (saturação pré-ductal) e um **MONITOR CARDÍACO** (para avaliar FC)

Por que MSD? Para a avaliação da saturação PRÉ-DUCTAL (antes da emergência do canal arterial). E sempre que vamos ventilar uma criança, a primeira coisa que temos que definir é a concentração de oxigênio que vamos utilizar – para isso precisamos da idade gestacional!

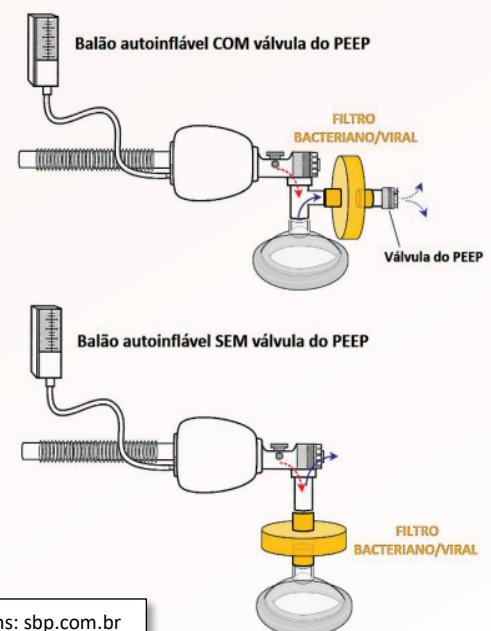
Se \geq 34 semanas:

- Iniciar ventilação com oxigênio em ar ambiente (**FIO2 21%**)
- BALÃO AUTOINFLÁVEL (AMBU) OU VMN (VENTILADOR MECÂNICO MANUAL) PEÇA EM T
- MÁSCARA LARÍNGEA É OPÇÃO NA FALHA**, antes de tentar IOT

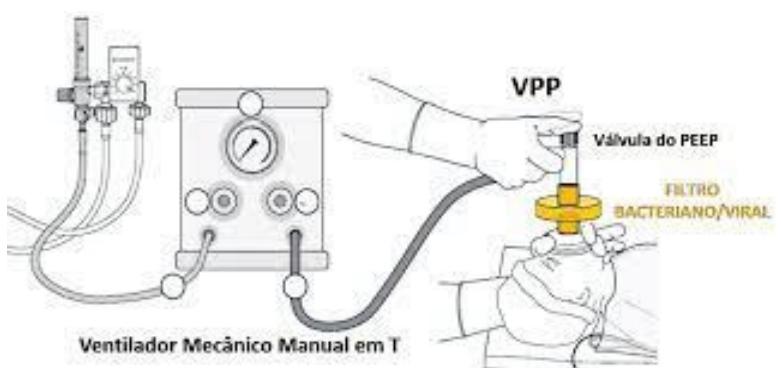
Na maior parte das vezes, a gente vai iniciar a VPP utilizando como interface para a ventilação uma máscara facial! Se \geq 34 semanas, vamos pegar o ambu sem conectar a nenhuma fonte de oxigênio! A concentração de oxigênio do ar ambiente é 21%!

Se $<$ 34 semanas:

- Lembre que aqui tem oxímetro (MSD) e monitor cardíaco desde os passos iniciais
- Iniciar ventilação com **FIO2 30%**
- VMN (VENTILADOR MECÂNICO MANUAL) PEÇA EM T
- MÁSCARA LARÍNGEA NÃO É OPÇÃO**



Imagens: sbp.com.br

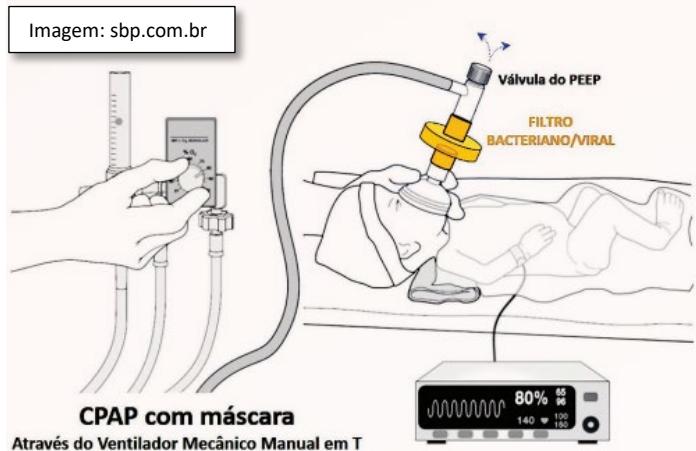


Ventilador Mecânico Manual em T

PASSOS INICIAIS (30s) + VPP (30s) = GOLDEN MINUTE

A VPP deve ser iniciada **até o 1º minuto de vida (golden minute)**! Mas é claro que vamos começar a ventilação muito antes do final do 1º minuto de vida! Fazemos os passos iniciais em 30 segundos e em pouco tempo já avaliamos FC, apneia ou respiração irregular... Mas, se algo der errado, o máximo de tempo que temos para se desenrolar é 1 minuto!

Imagen: sbp.com.br



Através do Ventilador Mecânico Manual em T

Vantagens do VMN

Fornecer pressão inspiratória bem definida (Pinsp)

Manter pressão positiva ao final da expiração (PEEP)

Fornecer concentrações intermediárias de FiO2

Permite realização de CPAP*

(*) E O CPAP NA SALA DE PARTO? QUANDO FAZER?

- FC \geq 100bpm e respiração espontânea, mas desconforto respiratório e/ou saturação de O2 baixa
- Se \geq 34 semanas: atentar para pneumotórax

REAVALIAÇÃO APÓS A VPP

SE FC > 100 + RESPIRAÇÃO REGULAR: CUIDADOS DE ROTINA

SE FC AINDA < 100: CHECAR A TÉCNICA

- Via aérea pélvica? Máscara bem acoplada? Pressão no ambu está sendo realizada corretamente? O RN está bem posicionado?

SE TÉCNICA CORRETA: INDICAR IOT com FIO2 100% (máscara laríngea é opção em \geq 34 semanas)

Se fizermos a VPP e a FC se mantiver < 100, calma! A ventilação é a etapa mais importante da reanimação. Primeiro vemos se tudo está sendo feito de maneira correta! Cheque a técnica! Se a técnica estiver correta, podemos oferecer oxigênio suplementar (ou aumentar a concentração de oxigênio caso já esteja sendo ventilada com oxigênio suplementar). Certo? Se não melhorar nem com o oxigênio suplementar, intuba!

Indicações de IOT

Ventilação por máscara não efetiva ou prolongada

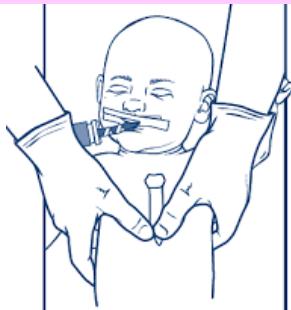
Indicação de massagem cardíaca ou adrenalina

Suspeita de hérnia diafragmática (não pode ventilar com máscara) (!)

REAVALIAÇÃO APÓS A IOT

SE FC < 60 (MESMO COM IOT): INICIAR MCE

- APENAS APÓS IOT!
- Técnica: **DOIS POLEGARES**
- Local: **TERÇO INFERIOR DO ESTERNO**
- Posição: **ATRÁS DA CABEÇA DO RN**
- Relação: **3:1**
- Tempo: **60 SEGUNDOS**



Se a frequência cardíaca estiver abaixo de 60 mesmo após IOT, fazemos a MCE (alternada com ventilação)! Repare que é uma etapa complementar! Se logo após os cuidados iniciais a FC já estiver menor que 60, não importa! O primeiro passo nesses casos é a VPP! Só fazemos MCE depois da VPP!

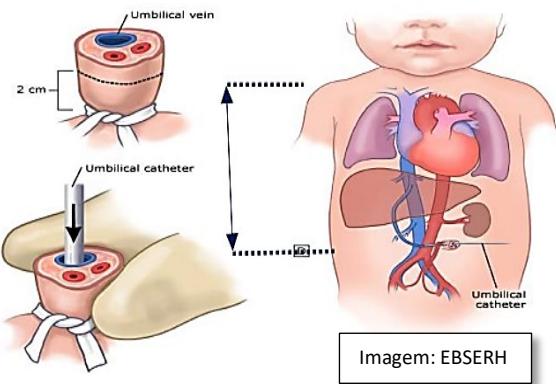
REAVALIAÇÃO APÓS A MCE

SE FC > 60: PARAR MCE E MANTER VENTILAÇÃO

SE FC CONTINUAR < 60: CHECAR A TÉCNICA

SE TÉCNICA CORRETA: EPINEFRINA

- Dose: **0,01-0,03mg/kg** a cada **3-5 minutos**
- Se palidez/evidências de choque:** + **SF0,9% 10ml/kg** em **5-10 minutos**
- Acesso Vascular:**
 - Preferência:** cateterismo venoso umbilical
 - Opção:** acesso **intraósseo** (risco maior de complicações em < 34 semanas) ou **intra-traqueal** (dose única)



Se a FC mantiver < 60, novamente se acalme! Cheque a técnica de massagem, veja se a intubação está correta... Se estiver tudo certo, administre a grande droga da reanimação neonatal, a adrenalina!

Indicações de Epinefrina

FC < 60bpm após 60 segundos de MCE e ventilação por cânula

E QUANDO A CRIANÇA NASCE BANHADA EM MECÔNIO?



- RN TERMO E VIGOROSO: COLO MATERNO ("mesmo toda cagado")

CUIDADO! RN banhado em mecônio, mas com boa vitalidade, vai para o colo materno mesmo! Não caia em pegadinha de prova

- RN SEM BOA VITALIDADE: MESA DE REANIMAÇÃO + PASSOS INICIAIS.

- DETALHE: ASPIRAR HIPOFARINGE E TRAQUEIA (VIA IOT) SOMENTE SE NÃO MELHORAR APÓS 30 SEGUNDOS DE VPP!

Agora... Se a vitalidade não for boa, a conduta inicial é VPP! Se não melhorar após 30 segundos de VPP, você vai precisar laringoscopar essa criança para aspirar! E perceba: você quer aspirar a traqueia! Na hora que você laringoscopar, você não vai conseguir intubar, porque a hipofaringe desse RN está cheio de mecônio! Então, você aproveita que laringoscopou e faz a visualização da hipofaringe por VISUALIZAÇÃO DIRETA! Feito isso, pode pegar o TOT e intubar! Depois, conecta o TOT ao aspirador à vácuo (esse TOT vira um aspirador) e vai retirando delicadamente o mecônio que estava grudado na parede da traqueia! Depois disso, extuba, aspira as narinas (que estava faltando), seca, e avalia FC e respiração. Se, nesse momento, a criança estiver em apneia, sem respiração, você comece a VENTILAR COM MÁSCARA FACIAL! Só vamos intubá-la novamente se ela precisar (parâmetros já explicados anteriormente).

E SE NASCER COM HÉRNIA DIAFRAGMÁTICA?



- DESCONFIAR SE ABDOME ESCAVADO E RUÍDOS HIDROAÉREOS NO TÓRAX

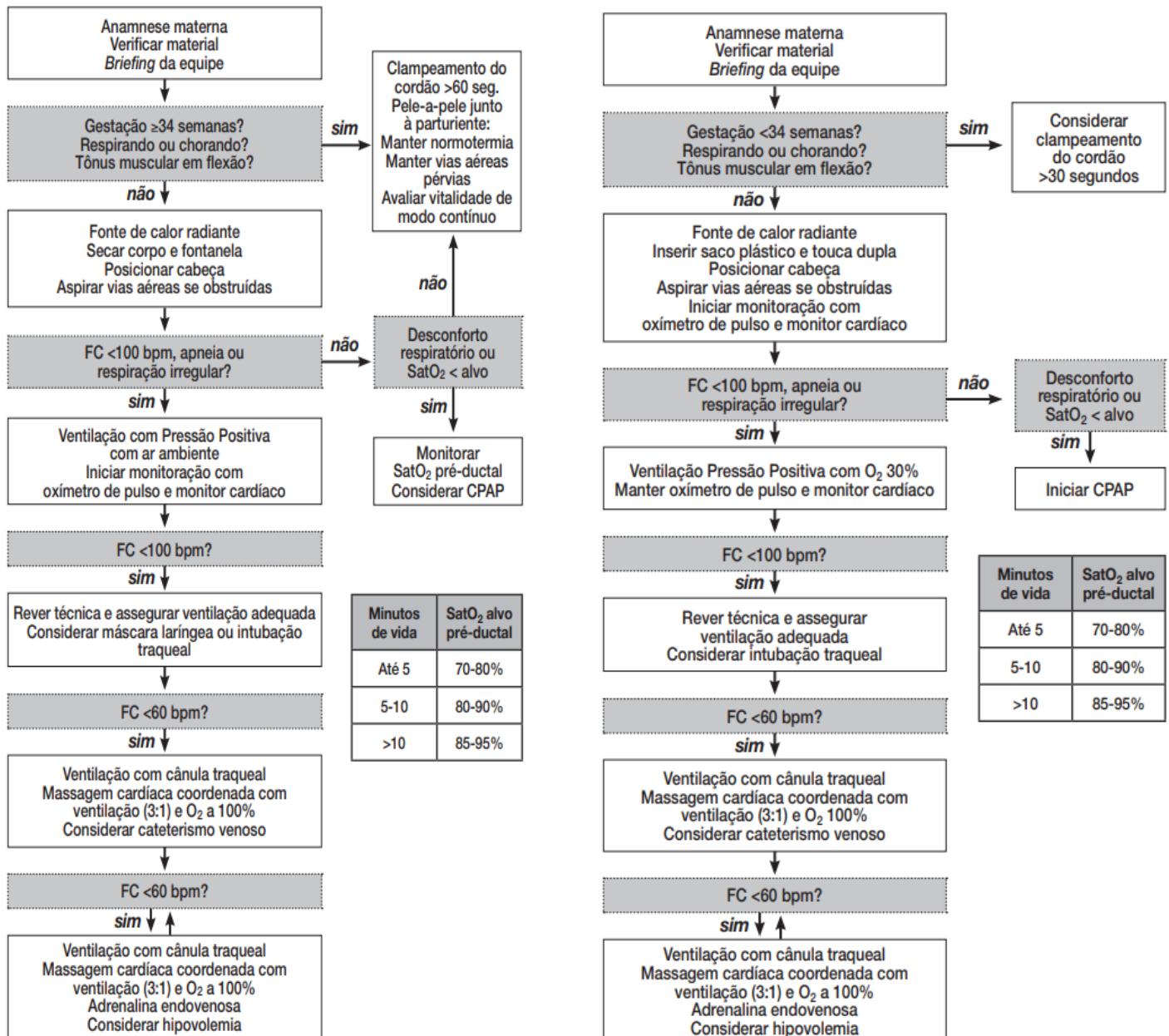
- VPP APENAS PELA CÂNULA TRAQUEAL (IOT).

NÃO pode ventilar com máscara, pois as vísceras abdominais estão no tórax e o aumento de excessivo de pressão seria prejudicial.

Imagen: storymed.com

FLUXOGRAMA EM > 34 SEMANAS (SBP – 2022)

FLUXOGRAMA EM < 34 SEMANAS (SBP – 2022)



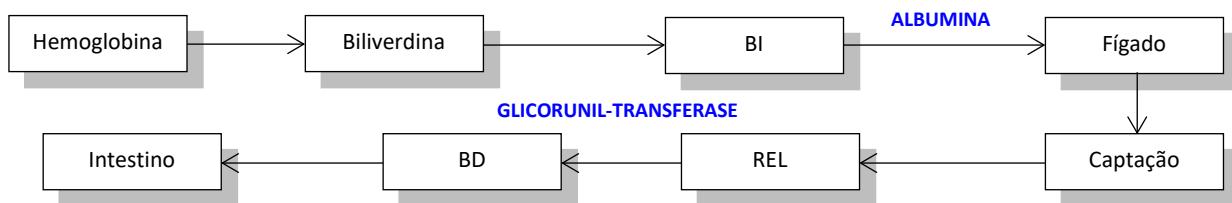
3. Ictericia Neonatal

CONCEITOS:



- ACÚMULO DE BILIRRUBINA EM PELE E MUCOSAS

Ictericia corresponde à coloração amarela de pele e mucosas por ↑BI ou BD. Corresponde à manifestação de alguma doença subjacente, com exceção do período neonatal, onde temos a ictericia fisiológica, que pode estar presente em 60% dos RN a termo, por exemplo. Agora, vamos resgatar alguns conceitos...



No feto, acontece tudo isso? Sim... Mas o mecanismo de excreção é outro! Durante a vida intra-uterina, quem vai eliminar a bilirrubina é a PLACENTA! Além disso, a placenta elimina a bilirrubina na sua forma INDIRETA! Então, perceba, se não há a formação de bilirrubina direta, podemos afirmar que o feto CAPTA MAL e CONJUGA mal a bilirrubina! Esses mecanismos não atuam!

- CONSEQUÊNCIA: NEUROTOXICIDADE

ICTERICIA FISIOLÓGICA

POR QUE OCORRE? “SOBRECARGA DE BILIRRUBINA AO HEPATÓCITO”

Nós temos alguns mecanismos que contribuem para o aumento de bilirrubina indireta. São eles:

EXCREÇÃO REDUZIDA:

- Mecanismos de captação e conjugação imaturos

CAPTAÇÃO E CONJUGAÇÃO DEFICIENTES

- ↓Glicuroniltransferase

Até anteontem “eu era” um feto... Até anteontem quem estava excretando bilirrubina era a placenta! São necessários alguns dias para que esses mecanismos de captação e conjugação amadureçam

PRODUÇÃO EXAGERADA:

- ↑Massa eritrocitária e ↓meia-vida das hemácias

Essa massa eritrocitária aumentada ocorre porque o útero é um ambiente de hipoxia! A resposta para isso é justamente o aumento da produção de hemácias... É por isso que o hematocrito do RN é alto. Além disso, a meia-vida é menor, pois a hemoglobina fetal dura menos tempo...

REABSORÇÃO AUMENTADA:

- ↑Circulação entero-hepática (↑betaglicuronidase)
- Trânsito intestinal mais lento e sem bactérias saprófitas

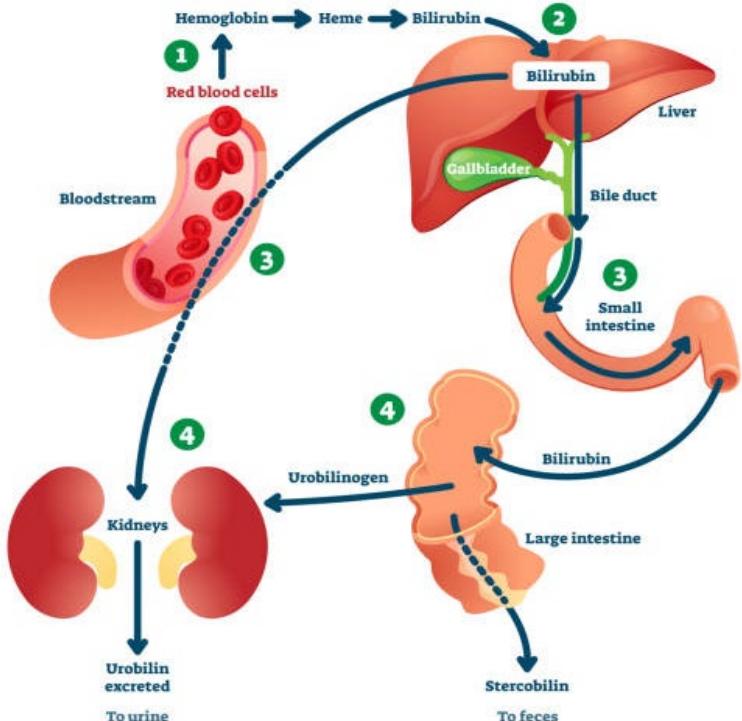
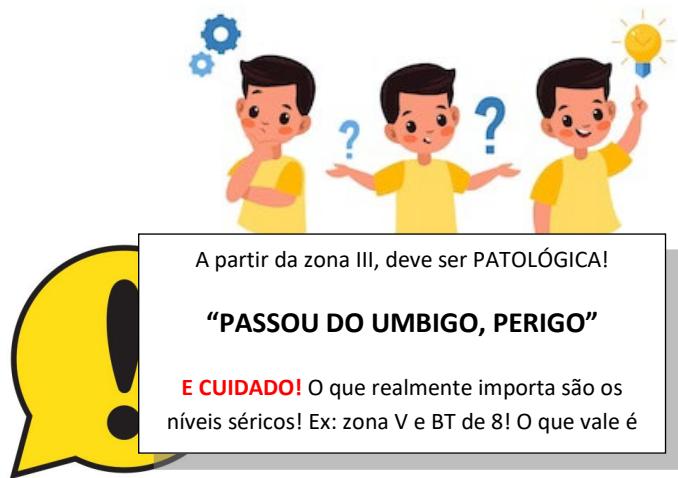
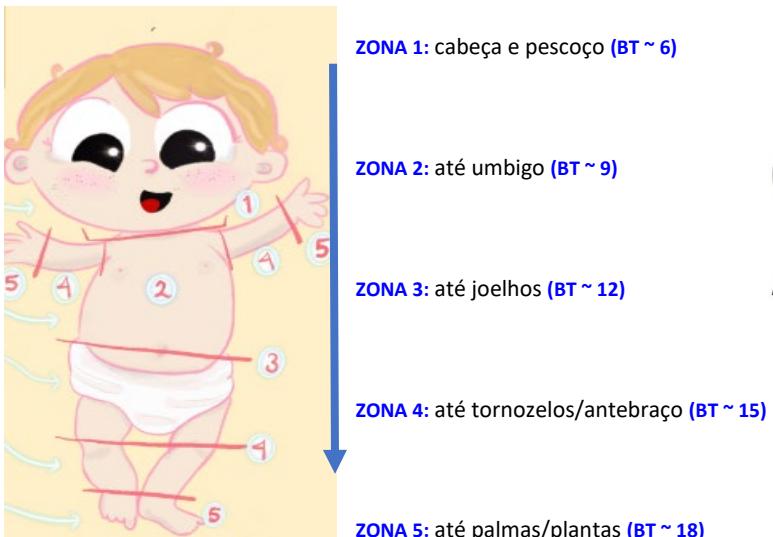


Imagen: iStock

Se o trânsito intestinal está mais lento, sobra mais tempo para a bilirrubina sofrer ação da beta-glicuronidase. Além disso, se não temos as bactérias intestinais que transformam a bilirrubina em um composto não reabsorvível (estercobilina), essa bilirrubina se acumula...

CARACTERÍSTICAS:

- Aumento de bilirrubina **INDIRETA**
- Início **APÓS 24H DE VIDA** (geralmente entre 2º-3º dia)
- Resolução em **5-7 DIAS** (em prova: considerar até 2 semanas)
- Nível máximo de BT: **+/- 12-13MG/DL** (zona 2 de Kramer)



ICTERÍCIA NÃO FISIOLÓGICA

CARACTERÍSTICAS:

- Início **ANTES DE 24-36H**
- Velocidade de acumulação **> 5MG/DL/DIA**
- Bilirrubina **MUITO ALTA** (> 12-13mg/dl/dia no termo e 14-15 no prematuro)
- A partir da **ZONA III DE KRAMER** (“passou do umbigo, perigo”)
- Acompanhada de **ALTERAÇÃO CLÍNICA** → na fisiológica, há “icterícia e mais nada”
- **PERSISTENTE** (> 7-14 dias no termo e 10-14 dias no prematuro) → o esperado é que os sistemas enzimáticos amadureçam nesse período, com melhora da captação e conjugação, menor ação da betaglicuronidase e ciclo entero-hepático e maior ação das bactérias intestinais
- **COLESTASE** (↑BD, colúria, acolia)

ICTERÍCIA NÃO FISIOLÓGICA POR HIPERBILIRRUBINEMIA INDIRETA

A icterícia por aumento de BI pode ocorrer por 2 mecanismos principais: sobrecarga do hepatócito e redução do “clearance” hepático. Cada um apresenta suas possíveis causas.

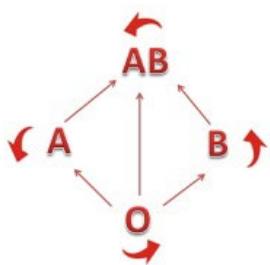
SOBRECARGA DO HEPATÓCITO	↓CLEARANCE HEPÁTICO
<ul style="list-style-type: none"> - Doenças hemolíticas** (é o que importa em prova) - ↑Circulação entero-hepática de bilirrubina - Coleção sanguínea extravascular - Policitemia 	<ul style="list-style-type: none"> - Defeitos na captação - Defeitos na conjugação - Deficiências hormonais - Prematuridade

** 1. DOENÇAS HEMOLÍTICAS → ICTERÍCIA NAS PRIMEIRAS 24H!

Cursam com ICTERÍCIA PRECOCE, NAS PRIMEIRAS 24H DE VIDA! Podem ser imunomediadas (com anticorpos maternos destruindo hemárias fetais) ou hereditárias!

1. IMUNOMEDIADAS → INCOMPATIBILIDADE MATERNO-FETAL

- ✓ Anticorpo materno destruindo hemárias fetais
 - Incompatibilidade ABO
 - Incompatibilidade RH
 - Antígenos irregulares



2. HEREDITÁRIAS

- Esferocitose hereditária
- Deficiência de G6PD

Aqui não é hemólise por mecanismo imunomediado! O coombs direto é sempre NEGATIVO!



ANTES DE PROSSEGUIR... NÃO CONFUNDA OS TESTES!

COOMBS INDIRETO: me diz se há anticorpos anti-RH presentes no plasma da mãe. *"Tem anticorpo solto no meu plasma"*

COOMBS DIRETO: me diz se há anticorpos ligados na superfície das hemárias. *"Tem anticorpo ligado na minha hemácia"*

O que acontece na incompatibilidade ABO/RH? A mãe tem anticorpos que se ligarão em抗ígenos presentes na superfície das hemárias fetais, gerando sua destruição ainda na vida intra-uterina e ainda após o nascimento. Chamamos essa anemia hemolítica de ISOIMUNE. Não é autoimune, pois não é a criança que está produzindo anticorpo!

INCOMPATIBILIDADE RH

É - comum/+ grave (mais associado a outras alterações clínicas)

MÃE: RH NEGATIVO (CI POSITIVO)

RN: RH POSITIVO (CD POSITIVO)

A mãe RH - não produz anticorpos anti-RH (chamados corretamente de anti-D)! Ela só vai produzir esses anticorpos se ela for **PREVIAMENTE SENSIBILIZADA** (exposta à hemácia RH + anteriormente) – por isso, em geral, isso ocorre em multíparas, que foram sensibilizadas numa primeira gestação, produziram anticorpos anti-RH, e esses anticorpos passaram via placenta para o feto e atacaram as hemárias RH +. Podemos saber se a mãe foi previamente sensibilizada no pré-natal quando fazemos o TESTE DE COOMBS INDIRETO, que é POSITIVO! Se ela for RH negativo e tiver um coombs indireto também negativo, não tem problema!

INCOMPATIBILIDADE ABO

É + comum/- grave

MÃE: O

RN: A OU B (CD positivo ou negativo | teste do eluato positivo | esferócitos no sangue periférico)

Grupo sanguíneo (fenótipo)	Aglutinogênio (hemárias)	Aglutinina (soro)
A	A	Anti - B
B	B	Anti - A
AB	A e B	-
O	-	Anti - B Anti - A

Mães do grupo sanguíneo O naturalmente produzem anticorpos anti-A e anti-B. Então, isso pode ocorrer mesmo em uma primípara! Não precisa ser sensibilizada... Não precisa fazer coombs indireto na mãe, não vai servir de nada! No RN, também vamos fazer o teste de coombs direto para ver se existe anticorpo ligado na hemácia dele! E qual é o detalhe? Na incompatibilidade RH, sempre vamos ter coombs direto positivo no RN! Na incompatibilidade ABO, o coombs pode ser positivo ou negativo! Se negativo, não podemos afastar a possibilidade de incompatibilidade ABO! Por quê? Porque a hemácia do RN tem pouco determinante A e B! Então, por mais que existam anticorpos ligados nesses determinantes A ou B, podemos não conseguir perceber a ocorrência de aglutinação!

Observação: não poderíamos ter uma mãe com tipo sanguíneo A e um RN com tipo sanguíneo B, já que a mãe produz anticorpos anti-B? SIM, mas não é o comum de acontecer!

ANTÍGENOS IRREGULARES

CD POSITIVO, mas SEM INCOMPATIBILIDADE ABO.

A incompatibilidade se dá por outros抗原s de superfície. Menos comum de aparecer em prova!

ESFEROCITOSE HEREDITÁRIA

- ESFERÓCITOS NO SANGUE PERIFÉRICO

- COOMBS DIRETO NEGATIVO

Na esferocitose e deficiência de G6PD, geralmente a icterícia nem se manifesta nas primeiras 24 horas... Costuma aparecer a partir do 2º-3º dia, mas volta-e-meia as bancas cobram como diagnóstico diferencial de icterícia precoce.

Atenção: se aparecer na prova RN ictérico com esferócitos no sangue periférico e coombs direto negativo, você vai pensar primeiro em incompatibilidade ABO, que é muito mais comum!

(*) SE ESFERÓCITOS NO SANGUE PERIFÉRICO...

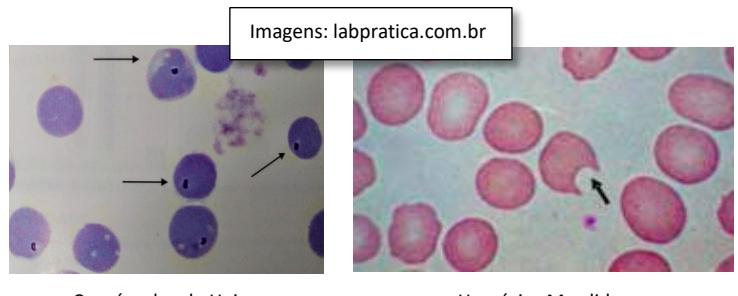
ESFEROCITOSE OU INCOMPATIBILIDADE ABO?

- **Mãe O, RN A ou B e CD negativo:** não dá para diferenciar (CD pode ser negativo na incompatibilidade ABO)
- **Mãe O, RN A ou B e CD positivo:** incompatibilidade ABO
- **Mãe A ou B, RN O e CD negativo:** esferocitose

DEFICIÊNCIA DE G6PD

Os achados que vão nos fazer suspeitar de deficiência de G6PD são:

- ANEMIA E ICTERÍCIA
- GATILHOS: ACIDOSE, HIPOGLICEMIA, INFECÇÃO, DROGAS
- CORPÚSCULOS DE HEINZ
- COOMBS DIRETO NEGATIVO
- HEMÁCIAS MORDIDAS



INVESTIGAÇÃO

Para organizar nosso raciocínio clínico e chegar no diagnóstico correto, serão necessários os seguintes exames:

- BTF (bilirrubina total e frações)
- Hematócrito (ou Hb) e reticulócitos
- Tipagem sanguínea, RH e coombs direto
- Hematoscopia
 - **Policromasia** = reticulocitose
 - **Esferócitos** = esferocitose ou incompatibilidade ABO
 - **Corpúsculos de Heinz** = deficiência de G6PD
 - **Hemácias mordidas** = deficiência de G6PD

2. ICTERÍCIA ASSOCIADA A AMAMENTAÇÃO



Icterícia do ALEITAMENTO	Icterícia do LEITE MATERNO
↑ BILIRRUBINA INDIRETA	
<ul style="list-style-type: none">- PRECOCE (primeiros dias de vida)- PERDA PONDERAL EXCESSIVA MESMO EM ALEITAMENTO EXCLUSIVO- AUMENTO DA CIRCULAÇÃO ENTEROHEPÁTICA Baixa ingestão > estase intestinal > ↑ betaglicuronidase > ↑ reabsorção de BI	<ul style="list-style-type: none">- TARDIA E PERSISTENTE - Mecanismo desconhecido

Icterícia **PERSISTENTE** é aquela que se prolongou por mais de 7 dias no termo e mais de 14 dias no prematuro e icterícia **TARDIA** é aquela que só apareceu a partir do 7º dia de vida! Existe uma gama de doenças que podem causar (galactosemia, hipotireoidismo congênito, etc), mas os outros dados clínicos além da icterícia poderão nos levar ao diagnóstico. Além disso, devemos pensar em que?

- ↑ BI: ICTERÍCIA DO LEITE MATERNO.

- RN em AME, ganhando peso e que evolui para icterícia prolongada (**DEPOIS DE 1 SEMANA!**).

Pode ser que exista no leite de algumas mulheres uma substância que faz com que a icterícia dessas crianças se prolongue. Não se sabe ao certo qual é essa substância.

- Geralmente **SE RESOLVE SEM NENHUMA INTERVENÇÃO**, mas quando o nível de bilirrubina estiver muito alto (não há consenso sobre o valor): suspender o aleitamento por 24-48 horas para os níveis diminuírem e depois reintroduz o leite.



- ↑ BI: ICTERÍCIA DO ALEITAMENTO MATERNO:

- RN está sendo **MAL AMAMENTADO** (há ↓ peso e lentificação intestinal > ↑ circulação enterohepática).
- Ocorre na **1ª SEMANA DE VIDA**.
- Tem que **CORRIGIR A TÉCNICA DE AMAMENTAÇÃO**.

A icterícia do leite materno é mais tardia, surge geralmente depois de 1 semana, 'mais late'. A icterícia do aleitamento materno ocorre ainda na 1ª semana!

ICTERÍCIA NÃO FISIOLÓGICA POR HIPERBILIRRUBINEMIA DIRETA

É SEMPRE PATOLÓGICA!

CARACTERÍSTICAS:

- Sinais de **COLESTASE**: colúria, acolia, irritabilidade, prurido
- Bilirrubina **DIRETA > 1MG/DL** ou > 20% da bilirrubina total
- Principal causa em prova: **ATRESIA DE VIAS BILIARES**
 - Obliteração progressiva dos ductos biliares
 - Icterícia persistente ou tardia (geralmente **A PARTIR DA 2ª SEMANA DE VIDA**)
 - + **SINAIS DE COLESTASE**). Pode, inclusive, haver apenas icterícia.
 - **USG**: sinal do **CORDÃO TRIANGULAR**
 - **BIÓPSIA**: fibrose portal, plugs de bile, proliferação dos ductos
 - **COLANGIOGRAFIA INTRAOPERATÓRIA**: padrão-ouro
 - **TRATAMENTO**: **PORTOENTEROSTOMIA DE KASAI** (até 8º dia → quanto mais cedo, melhor)

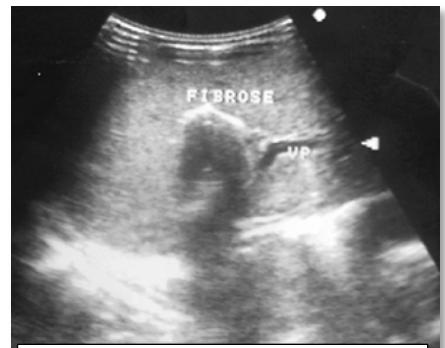


Imagen: de Carvalho E, et al. Extrahepatic biliary atresia: current concepts and future directions. J Pediatr (Rio J). 2007

A clínica tipicamente começa a surgir a partir da 2ª ou 3ª semana de vida, com icterícia (sempre) e possivelmente colúria e acolia. É uma **URGÊNCIA DIAGNÓSTICA!** Tem que fazer a cirurgia de KASAI (portoenterostomia) o mais precocemente possível. É a principal causa de transplante hepático na faixa pediátrica.



ATENÇÃO EM PROVA!

CAUSAS DE ICTERÍCIA PRECOCE

INCOMPATIBILIDADE ABO E RH

ESFEROCITOSE

DEFICIÊNCIA DE G6PD

CAUSAS DE ICTERÍCIA PROLONGADA OU TARDIA

ICTERÍCIA DO LEITE MATERNO

ICTERÍCIA DO ALEITAMENTO MATERNO

ATRESIA DE VIAS BILIARES EXTRA-HEPÁTICAS

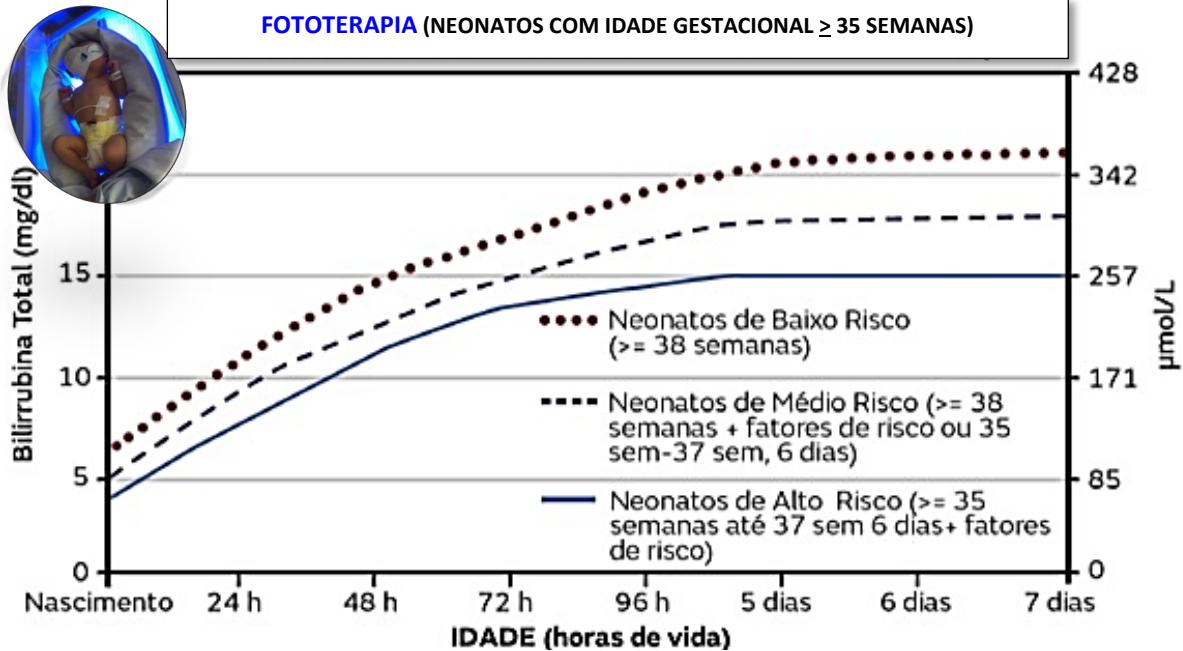
TRATAMENTO (SE AUMENTO DE BI):

(1) FOTOTERAPIA



- Fotoisomerização estrutural (transformação em composto hidrossolúvel → converte a BI em compostos excretáveis)
- Espectro: azul
- Superfície corporal exposta (só cobre os olhos)
- Avaliar o gráfico de Bhutani para necessidade → indicada nos casos de alto risco.
- **SEMPRE QUE > 17, ESTÁ INDICADA.**

Vemos a necessidade de fototerapia pelo **GRÁFICO DE BHUTANI** (usado para RN com mais de 35 semanas de idade gestacional), apesar de alguns autores dizerem que devemos fazer **SEMPRE QUE BILIRRUBINA > 17**.



(*) FATORES DE RISCO:



- DOENÇA PERINATAL
- DEFICIÊNCIA DE G6PD
- ASFIXIA
- LETARGIA
- INSTABILIDADE DE TEMPERATURA
- DOENÇA HEMOLÍTICA
- SEPSE
- HIPOALBUMINEMIA (< 3MG/DL)

Para usar o gráfico, primeiro definimos o risco; depois, vemos quantas horas de vida temos e os níveis de BT; cruza no gráfico; se o ponto estiver abaixo da linha que você classificou o RN, não precisa de fototerapia.

(2) EXSANGUINEOTRANSFUSÃO

- TROCA DA VOLEMIA DO RN
- DOENÇA HEMOLÍTICA GRAVE POR INCOMPATIBILIDADE RH

Usada em casos de incompatibilidade RH onde podemos ter níveis de bilirrubina muito altos, mas dificilmente utilizada porque a fototerapia tem resolvido todos os problemas.

4. Distúrbios Respiratórios do RN

O primeiro passo é entender que nem todo desconforto respiratório no RN é causado por uma causa pulmonar! Vamos entender!

CAUSAS NÃO RESPIRATÓRIAS DE DESCONFORTO RESPIRATÓRIO:

- CARDIOPATIAS CONGÊNITAS
- DOENÇAS NEUROLÓGICAS
- POLICITEMIA
- ANEMIA
- HIPOGLICEMIA
- ACIDOSE METABÓLICA



CAUSAS RESPIRATÓRIAS DE DESCONFORTO RESPIRATÓRIO:

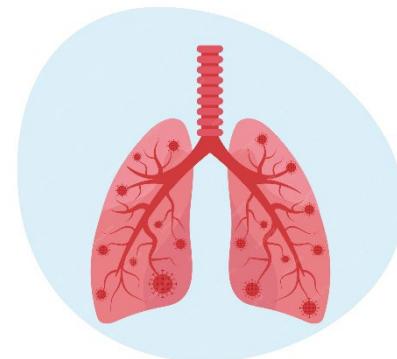
- SÍNDROME DO DESCONFORTO RESPIRATÓRIO
- PNEUMONIA/SEPSSE NEONATAL
- TAQUIPNEIA TRANSITÓRIA DO RN
- SÍNDROME DE ASPIRAÇÃO MECONIAL

Os distúrbios respiratórios representam a principal causa de internação em uma UTI neonatal! Geralmente são condições que só o neonatologista sabe diagnosticar, mas caem em prova!

AVALIAÇÃO: Cada um dos achados abaixo vai nos direcionar para uma causa!

HISTÓRIA

- Idade gestacional (**PRÉ-TERMO/TERMO/PÓS-TERMO**)
- Forma de parto (**VAGINAL/CESARIANO/ELETIVO**)
- Fatores específicos (**MECÔNIO NO LA**)



CLÍNICA

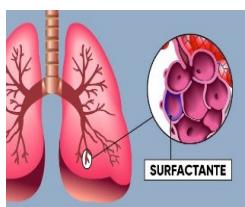
- **ACHADOS INESPECÍFICOS:** DESCONFORTO RESPIRATÓRIO → TAQUIPNEIA [≥ 60], TIRAGEM/RETRAÇÃO, BAN, GEMIDOS, APNEIA, CIANOSE...
- Evolução do quadro: **AUTOLIMITADO, GRAVE...**

RADIOGRAFIA

- **PADRÃO DO INFILTRADO**
- **EXPANSIBILIDADE PULMONAR** (aumentada/diminuída)

SÍNDROME DO DESCONFORTO RESPIRATÓRIO (MEMBRANA HIALINA)

ETIOPATOGENIA:



- Diminuição da concentração do **SURFACTANTE** alveolar, produzido pelos pneumócitos tipo II
 - Composto lipídio (principalmente fosfatidilcolina/lecitina) + proteínas.
 - Função de fornecer a estabilidade alveolar (\downarrow tensão superficial na interface entre ar e líquido dentro do alvéolo)
 - Só existe em quantidade suficiente a partir de 34-35 semanas

Imagen: edisciplinas.usp.br

QUAL A CONSEQUÊNCIA DA DEFICIÊNCIA DO SURFACTANTE?

- **INSTABILIDADE ALVEOLAR** (\downarrow tempo da troca gasosa + \uparrow trabalho respiratório > **MICROATELECTASIAS + ACIDOSE RESPIRATÓRIA**)
- Com a deficiência de surfactante resulta em **COLAPSO ALVEOLAR** e **HIPOXEMIA** (mais precoce) e **HIPERCAPNIA** (mais tardia)!

FATORES DE RISCO:

QUANDO PENSAR?

- **PREMATURIDADE!**
- **ASFIXIA** (hipóxia fetal ou periparto → morte de células produtoras de surfactante)
- **SEXO MASCULINO** (maturação biológica mais atrasada)
- **DIABETES MATERNO** (por causa da insulina)
- **COR BRANCA/GEMELARIDADE**

EXISTEM FATORES QUE REDUZEM O RISCO? Sim!

- **RUPTURA PROLONGADA DE MEMBRANAS** e **ESTRESSE FETAL CRÔNICO** (ex: insuficiência placentária)

Qualquer coisa que faça o feto secretar cortisol!

CLÍNICA:

- **INÍCIO PRECOCE NAS PRIMEIRAS 24H, LOGO APÓS O NASCIMENTO, E VAI PIORANDO** (vai melhorar lá pelo terceiro dia, com a produção maior de surfactante)

- Desconforto respiratório clássico: TAQUIPNEIA [> 60], TIRAGEM/RETRACÃO, BAN, GEMIDOS, APNEIA, CIANOSE...

RADIOGRAFIA:

Se o RN nasceu com desconforto respiratório, é obrigatória a realização de um RX de tórax. Na prática, a avaliação é muito difícil! Mas, como na prova, geralmente, temos que saber só o laudo, fica mais tranquilo.



Imagen: epadipedia.org

- **INFILTRADO RETICULOGRANULAR DIFUSO** → é um pontilhado de alvéolos atelectasiados que se intercalam com alvéolos que ainda estão cheios de ar

- **VIDRO MOÍDO/FOSCO** → não é homogêneo, está tudo salpicado, como se fosse um vidro moído jogado na radiografia

AEROBRONCOGRAMA → a árvore brônquica permanece cheia de ar, fazendo com que fique desenhada no RX. Como isso contrasta com os alvéolos atelectasiados, fica mais nítido para vermos

- **VOLUME PULMONAR REDUZIDO**

CUIDADO! Pode ser **normal** nas primeiras 6-12h de vida.

LABORATÓRIO: hipoxemia (\downarrow PO2) e \uparrow PCO2 (acidose respiratória)

TRATAMENTO:



- **CUIDADOS GERAIS:** suporte nutricional e controle térmico

- **CPAP NASAL** = serve para evitar o colapso e estabilizar o alvéolo → altera a história da doença.

- **SURFACTANTE EXÓGENO** = nas primeiras 2h de vida se FiO2 $> 30\%$ para manter boa saturação

- **VENTILAÇÃO MECÂNICA SE CASO GRAVE:** acidose respiratória mesmo com CPAP, hipoxemia mesmo com CPAP, apneia persistente

- **CONSIDERAR ATB** → **AMPICILINA + GENTAMICINA** (quadro semelhante à pneumonia/sepse neonatal)

Oxigênio por capacete (hood) = não altera história da doença

PREVENÇÃO:

- **PREVENÇÃO DA PREMATURIDADE**, por ser o principal fator de risco + **CORTICOIDE ANTENATAL** entre 24-34 semanas

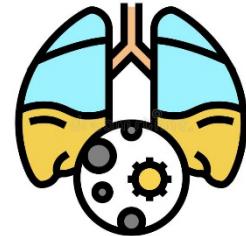
Por que não faz com mais de 34 semanas? Porque já espero que haja quantidade suficiente... E por que não faz antes de 24 semanas? Porque os pneumócitos tipo II nem iriam responder, pois ainda estão imaturos!

PNEUMONIA/SEPSE NEONATAL

Primeiro conceito: tudo o que estudaremos agora sobre pneumonia, vamos “extrapolar” para sepse neonatal. O foco da sepse neonatal com frequência é o pulmão! Então, quando a gente estuda pneumonia, a gente também estuda sepse bacteriana neonatal ao mesmo tempo!

CONCEITOS:

SEPSE “PRECOCE” (< 48-72h ou 7 dias)



- Antes ou durante o nascimento
- Infecção ascendente/intraparto
- Estreptococos agalactiae (grupo B), enterobactérias, E. coli, Listeria

Algumas literaturas colocam que a sepse precoce é aquela que ocorre até a 1ª semana de vida! Mas esse tempo nem importa muito... O mais importante é sabermos que a sepse precoce é decorrente de bactérias provenientes do TRATO GENITAL FEMININO!

SEPSE “TARDIA” (> 48-72h ou > 7 dias)

- Transmissão nosocomial/comunitária
- Estaflilococos (epidermidis ou aureus), enterobactérias, gram negativos ou fungos (risco: < 1kg, NPT, uso prévio de ATB)

FATORES DE RISCO:

QUANDO PENSAR?

- **BOLSA ROTA \geq 18 HORAS**
- **CORIOAMNIONITE**: febre, leucocitose, dor a palpação uterina, líquido amniótico fétido
- **INFECÇÃO DO TRATO URINÁRIO MATERNO**
- **COLONIZAÇÃO MATERNA POR GERMES PATOGÊNICOS (GBS)**
- **PREMATURIDADE SEM CAUSA APARENTE** (fator de risco para sepse precoce e tardia)
- **BAIXO PESO AO NASCIMENTO** (fator de risco para sepse precoce e tardia)

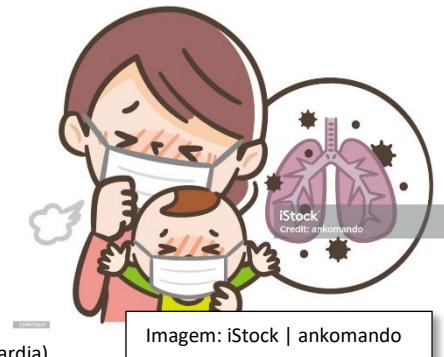


Imagen: iStock | ankomando

CLÍNICA:

- Pode haver período assintomático (48-72h)

- **INSTABILIDADE TÉRMICA** (hipotermia ou febre)

- Inespecíficas: **HIPOGLICEMIA, ICTERÍCIA, TAQUICARDIA...**

- Desconforto respiratório

- **DOENÇA SISTÊMICA = DISTERMIA, ALTERAÇÃO DO ESTADO DE ALERTA, CARDIOCIRCULATÓRIA, GASTROINTESTINAL** (\uparrow resíduo gástrico e vômitos são sugestivos)

RADIOGRAFIA:

- **INFILTRADO RETICULOGRANULAR DIFUSO** (igual a DMH)

EXAMES ADICIONAIS:

HEMOGRAMA:

- **ESCORE DE RODWELL > 3 :** avalia vários parâmetros possíveis
 - ❖ **NEUTROPENIA** (alta especificidade)
 - ❖ **PLAQUETOPENIA**
 - ❖ **RELAÇÃO I/T $\geq 0,2$** (neutrófilos imaturos/neutrófilos totais): alta sensibilidade/valor preditivo negativo

\uparrow PCR/PRÓ-CALCITONINA:

- Mais importantes para **ACOMPANHAMENTO**

IDENTIFICAÇÃO DO AGENTE:

- **HEMOCULTURA** (sempre!)
- **CULTURA DO LCR** (polêmico na literatura/usar bom senso)
- **URINOCULTURA** (para sepse tardia sempre ou se malformação urinária na precoce)

TRATAMENTO:

- PRECOCE: AMPICILINA + AMINOGLICOSÍDEO (GENTAMICINA)

Tem que cobrir Streptococcus do grupo B (agalactiae) e gram-negativos entéricos (principalmente E. coli). As bactérias que estão causando a doença são as bactérias do trato genital feminino!

- TARDIA: OXACILINA OU VANCOMICINA + AMINOGLICODÍDEO → depende da CCIH do hospital (pegar S. aureus e gram-negativos)

Depende do perfil de bactérias e do perfil de resistência das bactérias da UTI neonatal em questão, mas tem que cobrir esses agentes! Pode ser uma oxacilina ou vancomicina, associada a uma cefalosporina ou um aminoglicosídeo, depende...

PREVENÇÃO DA SEPSE PELO GBS

QUAL A CONDUTA DO RN ASSINTOMÁTICO?

FLUXOGRAMA AAP EM RN DE QUALQUER IG (2010)

Ainda é o mais cobrado em prova!

- **SE CORIOAMNIONITE = EXAME + ATB**
- **SE PREMATURIDADE OU BOLSA ROTA ≥ 18 HORAS = EXAME, SE TINHA QUE FAZER PROFILAXIA, MAS NÃO FEZ.**

FLUXOGRAMA AAP/SBP EM RN ≥ 35 SEMANAS (2021)

- **SE CORIOAMNIONITE: EXAME + ATB**
- **SE PROFILAXIA INDICADA E NÃO FEITA: OBSERVAÇÃO**

Pelo fluxograma de 2010, teria que ser realizado exame. Aqui não, mesmo se prematuridade ou bolsa rota ≥ 18 h!

NOTA IMPORTANTE!

A Academia Americana de Pediatria, em seu último documento sobre o assunto, lançou **DIVERSAS POSSIBILIDADES** de conduta. Um deles diz, inclusive, que não é obrigatória a realização de hemocultura e ATB empírico na presença de corioamnionite materna.

TAQUIPNEIA TRANSITÓRIA DO RN

Também conhecida com síndrome do pulmão úmido.

ETIOPATOGENIA:

- RETARDO NA ABSORÇÃO DO LÍQUIDO PULMONAR

É um RN que nasce cheio de líquido no interior dos alvéolos!

FATORES DE RISCO:

QUANDO PENSAR?

- **AUSÊNCIA DE TRABALHO DE PARTO** → não houve secreção de catecolaminas que estimularam o epitélio alveolar a absorver o excesso de líquido dentro deles
- **CESARIANA ELETIVA** → pelo mesmo motivo acima... Não há trabalho de parto!
- **TERMO/PREMATURIDADE TARDIA** → justamente por estar relacionada com cesariana eletiva, é uma doença típica do RN termo
- **DIABETES MATERNO**
- **ASMA MATERNA**

CLÍNICA:

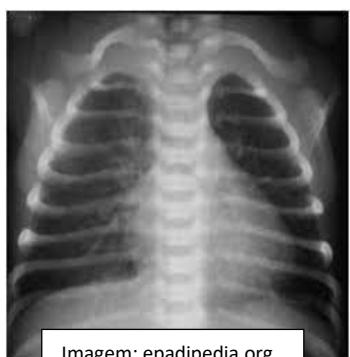
- Início nas **PRIMEIRAS HORAS DE VIDA**

- Desconforto respiratório leve/moderado **TRANSITÓRIO**

- RÁPIDA RESOLUÇÃO (< 72 HORAS)

Não há infecção, não há aspiração de meconíio, não há prematuridade... Geralmente é só uma taquipneia, mas que pode ser acompanhada de retracção costal ou gemência discretos. Geralmente passa em 48 horas, mas é possível que permaneça por 72 horas.

RADIOGRAFIA:



“Pulmão encharcado”

- CONGESTÃO HILAR, AUMENTO DA TRAMA VASCULAR, LÍQUIDO CISURAL/CISURITE

- Derrame pleural, cardiomegalia discreta
- Hiperinsuflação (aumento dos EIC)

Geralmente é um RX bastante sugestivo dessa condição. É o RX típico de quem está com um pulmão encharcado!

TRATAMENTO:

- **OXIGENOTERAPIA (FIO2 < 40% É SUFICIENTE) CPAP/HOOD + SUPORTE**

- **NÃO FAZER DIURÉTICO, ADRENALINA INALATÓRIA**

PREVENÇÃO:

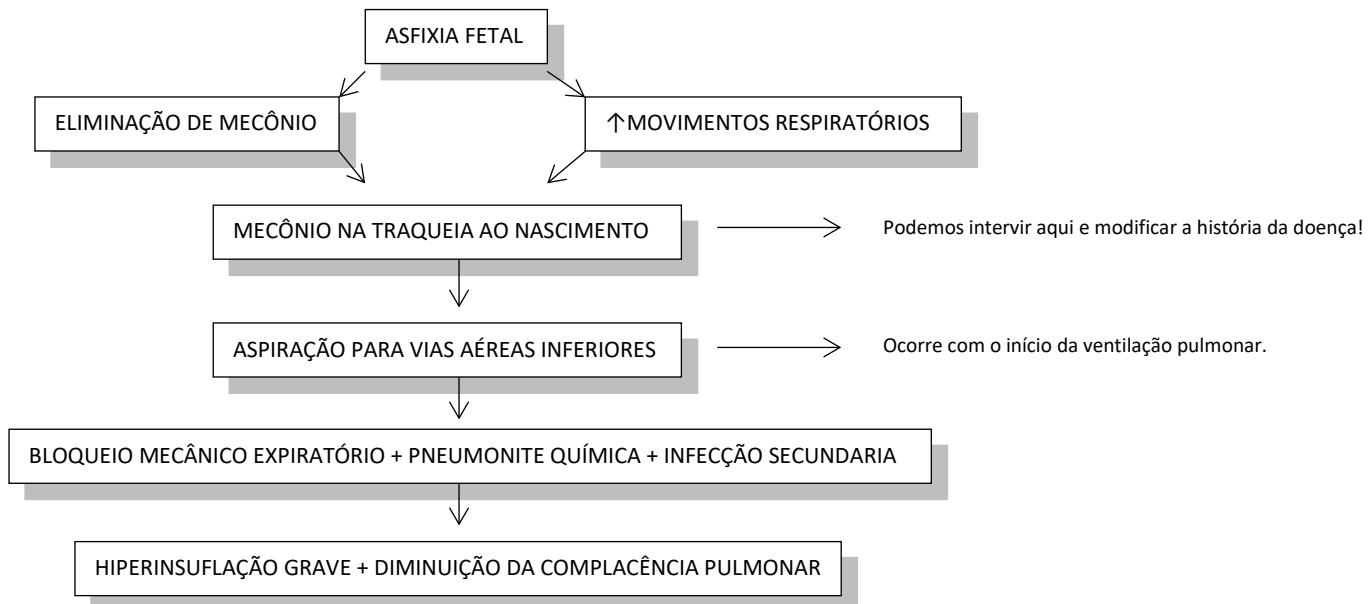
- **EVITAR CESARIANAS ELETIVAS.**

É importante ficar ‘algumas horinhas’ em trabalho de parto.

SÍNDROME DE ASPIRAÇÃO MECONIAL

ETIOPATOGENIA: "Não é normal eliminar mecônio na vida intrauterina, pois o esfíncter anal fica o tempo todo constricto."

- O grande fator de risco é a **ASFIXIA FETAL** → sempre que falta oxigênio para o feto, seu esfíncter anal relaxa...



Asfixia → eliminação do mecônio + aumento dos movimentos respiratórios → aspiração + mecônio na traqueia → obstrução expiratória/barotrauma e volumotrauma + inflamação → pneumonite química/infecção secundária

FATORES DE RISCO:

QUANDO PENSAR?



- **SOFRIMENTO FETAL/ASFIXIA PERINATAL**
- **APRESENTAÇÃO PÉLVICA**
- **RN TERMO OU PÓS-TERMO (!) + LA MECONIAL**

Sabemos que houve sofrimento fetal quando é dito que uma gestação foi interrompida por um sofrimento fetal agudo ou porque a criança teve que ser reanimada após o nascimento. É um quadro mais comum em RN termo e, principalmente, pós-termo, pois o sofrimento fetal é mais comum. Por que não no prematuro? Porque não tem mecônio na ampola retal! Por mais que haja asfixia e relaxamento do esfíncter, não há mecônio para ser eliminado! Pode ocorrer? Pode, mas não é característico.

CLÍNICA:

- Início nas **PRIMEIRAS HORAS**

- Desconforto respiratório **GRAVE/PROGRESSIVO**



- Sinais de **SOFRIMENTO FETAL CRÔNICO** (CIUR...)

- **IMPREGNAÇÃO POR MECÔNIO** (coloração amarelada nas unhas, coto umbilical de coloração diferente...)

RADIOGRAFIA:



Imagen: epadipedia.org

- **INFILTRADO GROSSEIRO** → múltiplas áreas de hipotransparência distribuídas em vários segmentos pulmonares diferentes

- **PNEUMOTÓRAX** → com frequência, pode haver pneumotórax, seja por ruptura de alvéolo por causa do bloqueio expiratório e hiperinsuflação exagerada compensatória ou da própria ventilação com pressão excessiva

- VOLUME PULMONAR AUMENTADO + HIPERINSUFLAÇÃO

- Áreas de hipotransparência (se atelectasia)

Tratamento:

- **SUPORTE VENTILATÓRIO**. Com frequência, essas crianças vão precisar de ventilação mecânica!

- **ANTIBIOTICOTERAPIA**: uso racional, a depender do contexto → diferencial com sepse neonatal. Podemos prescrever antibiótico, mas que não é especificamente para a síndrome de aspiração meconial, mas sim porque a criança pode ter uma infecção bacteriana associada.

- **SURFACTANTE**: o processo inflamatório consome o surfactante! A aspiração do meconio pode inativar/consumir o surfactante. Hoje em dia, muitos serviços recomendam 1 ou 2 doses de surfactante para esses RN!

COMPLICAÇÕES:

- **PNEUMOTÓRAX, PNEUMOMEDIASTINO...**
- **HIPERTENSÃO PULMONAR PERSISTENTE NEONATAL (HPPN)**

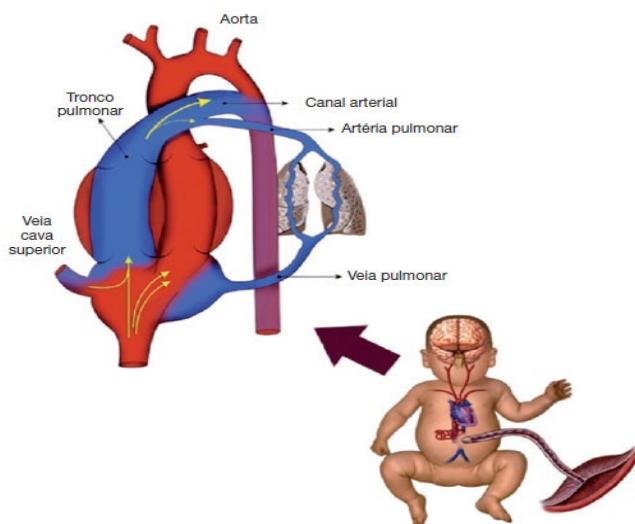


Figura 2 Circulação fetal.

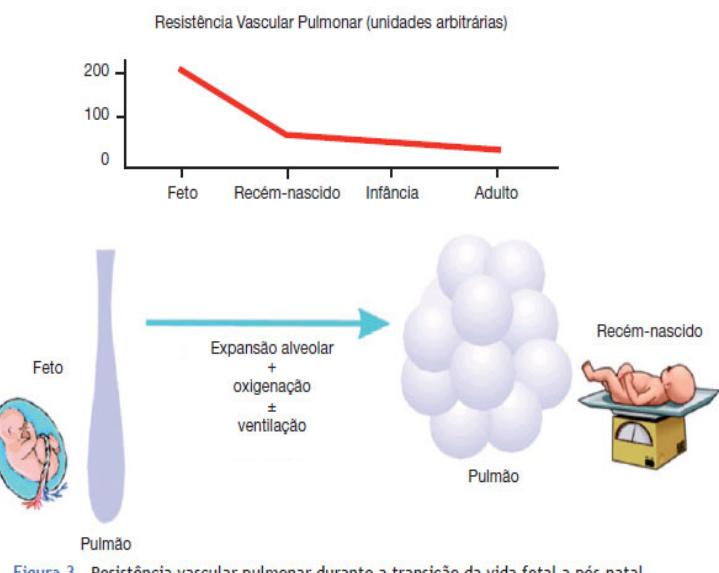


Figura 3 Resistência vascular pulmonar durante a transição da vida fetal a pós-natal.

ARTIGO DE REVISÃO: Hipertensão pulmonar persistente neonatal: recentes avanços na fisiopatologia e tratamento. Joaquim E.B. Cabral; Jaques Belikli

- Resistência vascular pulmonar permanece elevada por vasoconstricção > sangue do AD desoxigenado é desviado para o AE pelo forame oval e o sangue da A. pulmonar é desviado para a aorta (canal arterial) > a criança tem LABILIDADE NA OXIGENAÇÃO (VARIACÕES NA OXIGENAÇÃO APÓS A MANIPULAÇÃO OU CHORO) com taquipneia e cianose progressiva.

O diagnóstico deve ser suspeitado quando o nível de hipoxemia é desproporcional ao desconforto respiratório e às alterações radiológicas pulmonares. Recém-nascidos com HPPN exibem labilidade de oxigenação e cianose progressiva nas primeiras horas de vida.

Obs: a saturação abaixo do canal arterial é mais baixa (desoxigenado), pois recebe o sangue desoxigenado dos átrios e da artéria pulmonar (saturação pós-ductal). Podemos avaliar a presença de um shunt direita-esquerda pela comparação divergente pré e pós ductal.

- Tratamento com vasodilatador pulmonar inalatório: **óxido nítrico**. Atualmente, é considerado o tratamento padrão. Quando administrado pela via inalatória, alcança o espaço alveolar e se difunde para a musculatura lisa vascular das artérias pulmonares adjacentes, causando vasodilatação pelo aumento dos níveis de cGMP.

5. Infecções Congênitas (TORCHS)

Infecções transmitidas pela via hematogênica transplacentária.

Antes de começarmos a falar de cada uma das doenças, vamos resgatar alguns conceitos... Primeiro: o que é uma infecção congênita? Como o próprio nome diz, é uma infecção que está presente durante a gênese daquele organismo. São infecções de TRANSMISSÃO VERTICAL, da mãe para o seu conceito e que se estabelecem por VIA HEMATOGÊNICA TRANSPLACENTÁRIA. É diferente de uma infecção perinatal, que também é de transmissão vertical na maior parte das vezes, mas que ocorre próximo ao momento do nascimento, em geral na passagem pelo canal de parto, como a infecção pelo vírus HIV, hepatite B... Nestas situações, a gênese dos órgãos já ocorreu!

CONCEITOS INICIAIS:

- A transmissão pode ocorrer em **QUALQUER FASE DA GESTAÇÃO**

- O **RISCO** e as **CONSEQUÊNCIAS** para o RN **DEPENDEM DO MOMENTO EM QUE A INFECÇÃO É CONTRAÍDA!**



INÍCIO DA GESTAÇÃO	FINAL DA GESTAÇÃO
Menor transmissibilidade	Maio transmissibilidade
Maior gravidade clínica	Menor gravidade clínica

Perceba que o risco de transmissão é maior no 3º trimestre (placenta mais desenvolvida), mas a gravidade é maior quando essa transmissão é mais precoce (organogênese ainda incompleta).

- **A MAIORIA É ASSINTOMÁTICA** durante o nascimento. A suspeita se dá com doença ou sorologia materna!



- **ATENÇÃO AO DIAGNÓSTICO LABORATORIAL:** a IgG materna passa pela placenta!

- **IgM positiva no RN = INFECÇÃO!**
- **IgG positiva no RN = PODE SER IgG MATERNA!**

Cuidado! Lembre que o anticorpo que ultrapassa a placenta é a IgG! Se durante os exames do bebê encontramos que a IgM está positiva, aí sim, podemos dizer que ele está infectado!

QUANDO A CRIANÇA É SINTOMÁTICA...

QUADRO ANTENATAL:

- **ABORTAMENTO, CIUR, PREMATURIDADE**

Justamente por estar presente ainda na vida intra-uterina, as infecções congênitas podem levar ao surgimento de manifestações antenatais! Tipo o que? Infecção congênita pode ser causa de PREMATURIDADE e RESTRIÇÃO AO CRESCIMENTO INTRA-UTERINO. Mesmo assim, é importante entender que na grande maioria das vezes, a criança com infecção congênita está COMPLETAMENTE ASSINTOMÁTICA! A gente vai suspeitar que ela esteja infectada porque houve relato de alteração em sorologia materna, a verdade é essa!

QUADRO INESPECÍFICO:

- Visceral (em especial **HEPATOMEGLIA**)
- Ocular (**CORIORRETINITE, CATARATA, MICROFTALMIA**)
- Neurológica
- Cutânea (**ICTERÍCIA, DOENÇA HEPÁTICA, EXANTEMAS MACULOPAPULARES INESPECÍFICOS**)
- Medular (**PLAQUETOPENIA E EXANTEMA PETEQUIAL/PURPÚRICO**)

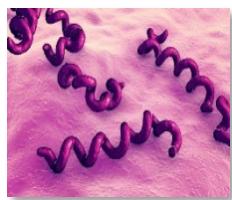
Quando houver manifestações, estas serão COMPLETAMENTE INESPECÍFICAS, como HEPATOMEGLIA (bem comum), ICTERÍCIA PATOLÓGICA, EXANTEMAS DIVERSOS, etc! O mais importante nesse tema é identificar o que há de mais peculiar em cada uma das doenças que vamos ver agora.

SEQUELAS:

- Neurológica, visual e auditiva: toda infecção congênita pode ser causa de **CEGUEIRA OU SURDEZ!**

SÍFILIS CONGÊNITA

AGENTE:



- TREPONEMA PALLIDUM

- Pode ser transmitida em **QUALQUER FASE DA DOENÇA**, mas principalmente na sífilis PRIMÁRIA!

CLÍNICA:

- A MAIORIA É ASSINTOMÁTICA!

Vamos lembrar que na grande maioria das vezes a criança vai estar assintomática e que quando tiver sintomas, a clínica predominante vai ser inespecífica! Mas o que podemos encontrar de característico?

- **SINTOMAS INESPECÍFICOS** = podem ocorrer na maioria das infecções congênitas!

- HEPATOMEGALIA
- ICTERÍCIA
- EXANTEMA
- CORIORRETINITE
- ANEMIA HEMOLÍTICA
- MICROFTALMIA

- **SINTOMAS MAIS ESPECÍFICOS:**

SÍFILIS PRECOCE (< 2 ANOS)

RINITE SIFILÍTICA

- Obstrução + secreção serossanguinolenta
- Diagnóstico diferencial com sinusite bacteriana



Imagen: gettyimages.com.br

PLACAS MUCOSAS, CONDILOMA PLANO

- Tipicamente ao redor do ânus
- Cuidado para não confundir com violência sexual

PÊNFIGO PALMOPLANTAR

- Exantema vesicobolhoso
- Todas as lesões cutâneas são ricas em treponema!



Imagens: cremal.org.br

OSTEOCONDRITE

- Inflamação na região metafisária adjacente à cartilagem de crescimento
- Extremamente dolorosas

PSEUDOPARALISIA DE PARROT:

- Membro “paralisado” por causa da dor com exame neurológico normal
- Diagnóstico diferencial com paralisia de plexo braquial

PERIOSTITE DE DIÁFISE DE OSSOS LONGOS E OSSOS DO CRÂNIO

- Sinal do duplo contorno no RX = novas camadas de periôsteo se formando

Outras: **SNC, ANEMIA HEMOLÍTICA COOMBS DIRETO NEGATIVO, SINAL DE WIMBERGER** (“rarefação da tíbia”) **CORIORRETINITE** (padrão “sal e pimenta na fundoscopia”)

SÍFILIS TARDIA (> 2 ANOS)

- **FRONTE OLÍMPICA** (abaumento do osso frontal)

- **NARIZ EM SELA** (desmoronamento da base nasal)

- **RÁGADES SIFILÍTICAS** (sulcos lineares)

- **DENTES DE HUTCHINSON E MOLAR EM AMORA**

- **TÍBIA EM SABRE** (consequência da periostite)

- **ARTICULAÇÃO DE CLUTTON**

- **CERATITE INTERSTICIA E SURDEZ**



Imagen:paediatric-dentistry.com

AVALIAÇÃO DO RN

AVALIAÇÃO CLÍNICA, AUDIOLÓGICA E OFTALMOLOGICA + VDRL DE SANGUE PERIFÉRICO + HEMOGRAMA + PUNÇÃO LOMBAR + RX DE OSSOS LONGOS + AVALIAÇÃO HEPÁTICA E ELETRÓLITOS

Sempre solicitar esses exames, mesmo que o RN esteja assintomático.

Sempre que a gestante tiver recebido o diagnóstico de sífilis durante a gestação ou então na admissão à maternidade em trabalho de parto, precisamos de uma avaliação cuidadosa do RN e de um VDRL (obrigatoriamente de sangue periférico! Não pode utilizar o VDRL de sangue de cordão, pois há altas taxas de falso-positivo ou falso-negativo)

Obs: os testes treponêmicos (TPHA, FTABS, teste rápido) **NÃO** são usados na avaliação do RN

HEMOGRAMA:

- Anemia, plaquetopenia, leucocitose ou leucopenia.

- PUNÇÃO LOMBAR: **NEUROSSÍFILIS, SE...**

- **VDRL REAGENTE ou**
- **CELULARIDADE > 25 ou**
- **PROTEINORRAQUIA > 150**



- RX DE OSSOS LONGOS:

- Osteocondrite, periostite

TRATAMENTO

QUANDO CONSIDERAR O TRATAMENTO INADEQUADO?

- **NÃO PENICILÍNICO** (se alergia: dessensibilização > eritromicina). Tem que ser penicilina benzatina! Se a gestante tiver alergia, tem que fazer todo um processo de dessensibilização para tentar, a todo custo, usar a penicilina. Se não conseguir, pode usar esquemas alternativos, com macrolídeos. Mas esse macrolídeo não vai passar pela placenta e acompanhar o feto – por isso o tratamento é considerado inadequado!
- **INADEQUADO PARA A FASE/INCOMPLETO/SEM QUEDA DO VDRL.** Deve ser documentada uma queda dos títulos de VDRL após o tratamento em pelo menos duas diluições em 3 meses; ou quatro diluições em 6 meses.
- **INÍCIO > 30 DIAS ANTES DO PARTO**
- **PARCEIRO NÃO TRATADO**
- **NÃO DOCUMENTADO.** Mesmo que a paciente não tenha sido tratada de forma correta, os títulos de VDRL podem permanecer muito baixos para o resto da vida. A única maneira que temos de saber se isso é uma cicatriz sorológica ou uma doença em atividade é tendo a garantia que essa paciente tenha sido tratada de forma correta.

SITUAÇÃO 1

MÃE NÃO TRATADA OU INADEQUADAMENTE TRATADA

Realizar TODOS os exames e tratar TODOS os casos!

PARTE MAIS IMPORTANTE DO ASSUNTO!

LCR ALTERADO (VDRL REAGENTE OU CÉLULAS > 25 OU PTN > 150):

- Penicilina **CRISTALINA IV POR 10 DIAS**

LCR NORMAL E OUTRA ALTERAÇÃO (IMAGEM/CLÍNICA):

- Penicilina **CRISTALINA IV 10 DIAS OU**
- Penicilina **PROCAÍNA IM 10 DIAS (50.000U/KG/DOSE)**

ASSINTOMÁTICO E TODOS OS EXAMES NORMAIS:

- Penicilina **BENZATINA DU**

SITUAÇÃO 2

MÃE ADEQUADAMENTE TRATADA

Pedir inicialmente apenas o VDRL do RN!

RN SINTOMÁTICO/EXAME FÍSICO ALTERADO OU VDRL MAIOR QUE O MATERNO EM 2 DILUIÇÕES (2X MAIOR):

- Pedir **TODOS OS EXAMES** e
- Tratar com Penicilina **CRISTALINA (LCR ALTERADO)** ou **PROCAÍNA (LCR NORMAL) 10 DIAS**
- **Se exame físico alterado com VDRL não reagente:** avaliar outras infecções congênitas (STORCH)

RN ASSINTOMÁTICO/EXAME FÍSICO NORMAL E VDRL NÃO MAIOR QUE O MATERNO EM 2 DILUIÇÕES:

- **COM GARANTIA DE ACOMPANHAMENTO: ACOMPANHA**
- **SEM GARANTIA DE ACOMPANHAMENTO: EXAMES + TRATAMENTO DE ACORDO COM OS RESULTADOS**

RN ASSINTOMÁTICO/EXAME FÍSICO NORMAL E VDRL NÃO REAGENTE:

- **COM GARANTIA DE ACOMPANHAMENTO: ACOMPANHA**
- **SEM GARANTIA DE ACOMPANHAMENTO:** Penicilina **BENZATINA DU**

ACOMPANHAMENTO

- Acompanhamento **CLÍNICO NO 1º ANO**

- **VDRL SERIADO ATÉ 18 MESES**

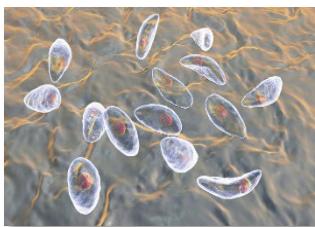
- 1, 3, 6, 12 e 18 meses
- **SE 2 CONSECUTIVOS NEGATIVOS** = interrompe
- **SE 2 CONSECUTIVOS POSITIVOS** = trata
- **IDEAL:** declinar aos 3 meses e negativar aos 6 meses

- **DEPOIS DE 18 MESES:** TESTE TREPONÉMICO POSITIVO CONFIRMA A SÍFILIS CONGÊNITA (única utilidade no acompanhamento)

- **PUNÇÃO LOMBAR, AVALIAÇÃO AUDITIVA, VISUAL E NEUROÓGICA A CADA 6 MESES NOS PRIMEIROS 2 ANOS**

NÃO ESQUEÇA DE NOTIFICAR SÍFILIS CONGÊNITA!

TOXOPLASMOSE



AGENTE:

- TOXOPLASMA GONDII

Quando somos infectados pelo toxoplasma, podemos ter o desenvolvimento de uma doença aguda e, mesmo sem a instituição de nenhum tratamento, essa infecção aguda vai evoluir para uma infecção latente. "Uma vez infectado com toxoplasma, para sempre com o toxoplasma".

TRANSMISSÃO:

- Disseminação HEMATOGÊNICA TRANSPLACENTÁRIA

- **RISCO DE TRANSMISSÃO** é **MAIOR NO 3º TRIMESTRE**, mas a **GRAVIDADE É MAIOR SE OCORRER NO 1º TRIMESTRE**.

- Só há transmissão **SE A INFECÇÃO AGUDA OCORRER DURANTE A GESTAÇÃO**. Se houver infecção antes da gestação, a transmissão durante a mesma só ocorre se a gestante for imunodeprimida. A gestante só vai transmitir a toxoplasmose para o seu conceito quando ela for agudamente infectada durante a gestação, exceto se ela for imunodeprimida, podendo ter uma reativação de uma infecção latente. É por isso que devemos nos preocupar com essas pacientes, mesmo que elas tenham IgG positiva

DIAGNÓSTICO NA GESTANTE:

SOROLOGIA IGM/IGG!

- A IgM pode permanecer elevada por muitos meses
- Primeiro trimestre: índice de avidez aumentado indica infecção antes da gestação

INTERPRETANDO AS POSSIBILIDADES...

IGG E IGM NEGATIVOS

- **NUNCA TEVE CONTATO** (ORIENTAR PREVENÇÃO)

IGG NEGATIVO E IGM POSITIVO

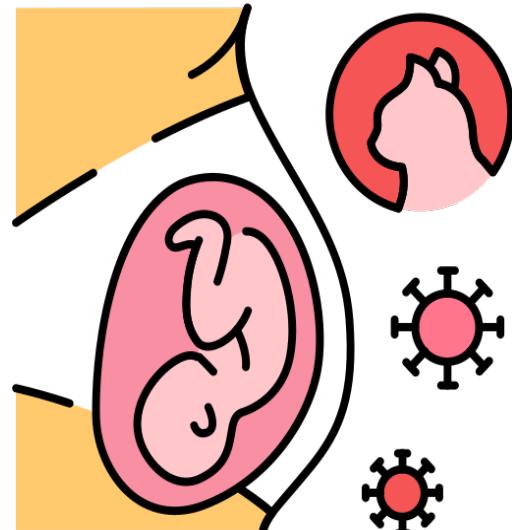
- **FALSO POSITIVO OU INFECÇÃO AGUDA** (REPETIR)

IGG POSITIVO E IGM NEGATIVO

- **JÁ TEVE CONTATO** (SEGUIR PRÉ-NATAL)

IGG E IGM POSITIVOS

- **SE > 16 SEMANAS: TRATA (ESPIRAMICINA) + INVESTIGAÇÃO FETAL***
- **SE ≤ 16 SEMANAS:** solicitar o índice de **AVIDEZ DE IGG!**
 - ✓ **SE ALTO:** infecção **CRÔNICA**
 - ✓ **SE BAIXO: AGUDA** (TRATAR COM ESPIRAMICINA E INVESTIGAR O FETO)



(*) **INVESTIGAÇÃO FETAL:** pode ser feita com **USG SERIADAS** ou **PCR DO LÍQUIDO AMNIÓTICO** (AMNIOCENTESE/CORDOCENTESE)

SE INFECÇÃO FETAL DOCUMENTADA = acrescenta **SULFADIAZINA + PIRIMETAMINA + ÁCIDO FOLÍNICO!**

ATENÇÃO!

- IgM positiva em até 5 meses de vida pode ser **FALSO POSITIVO!** O ideal é repetir!
- Se criança infectada intra-útero e já nasce com IgG positiva, para saber que a infecção é aguda o ideal é solicitar sorologia PAREADA (ver se o título de IgG do RN é maior que o materno, o que indica infecção)

TRATAMENTO DA GESTANTE:

- **NO MOMENTO DO DIAGNÓSTICO:** **ESPIRAMICINA** (visa EVITAR a infecção fetal, mas NÃO TRATA O FETO)

- **SE INFECÇÃO FETAL DOCUMENTADA:** **SULFADIAZINA + PIRIMETAMINA + ÁCIDO FOLÍNICO (APÓS O 1º TRIMESTRE).**

É um esquema teratogênico (principalmente a pirimetamina) e só pode ser utilizado depois do primeiro trimestre!

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS:

Aqui também funciona da mesma forma! Na maior parte das vezes, assintomática; e, quando sintomas presentes, estes são inespecíficos. Vamos focar no que é peculiar!

TRÍADE DE SABIN: **CORIORRETININTE + HIDROCEFALIA + CALCIFICAÇÕES DIFUSAS** “TOxoplasma = TOdo o cérebro”

- Se + **DEFICIÊNCIA INTELECTUAL** (sequela + tardia) = **TÉTRADE DE SABIN**



Imagen: Pinterest

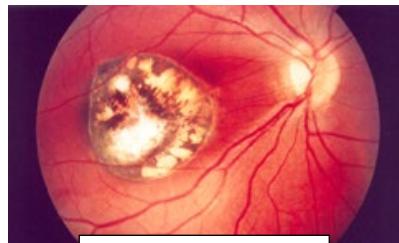


Imagen: MSD Manuals

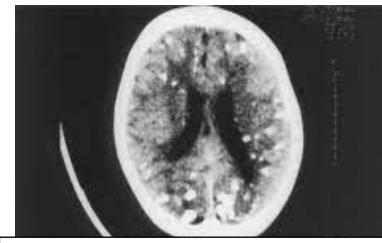


Imagen: Research Gate | Jacobo Melamed

Ainda que a criança nasça assintomática, pode desenvolver coriorretinite durante qualquer período da sua vida. Então, se temos uma criança infectada pelo toxoplasma durante a gestação, essa criança tem que ser tratada! Se ela não for, pode desenvolver essa coriorretinite na adolescência ou vida adulta. E isso é grave! Pode evoluir para cegueira...

INVESTIGAÇÃO DO RN:

- Sempre solicitar sorologia, fundo de olho, imagem SNC (USG sempre ou TC se USG ou sorologia alterada), LCR

TRATAMENTO DO RN:

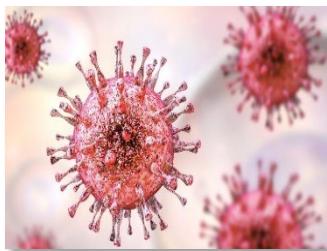
- **SULFADIAZINA + PIRIMETAMINA + ÁCIDO FOLÍNICO** (durante todo o 1º ano de vida)

Mesmo que essa criança esteja assintomática! E cuidado... Não é um tratamento curativo! Fazemos esse tratamento para diminuir a parasitemia durante o primeiro ano de vida, diminuindo a chance do toxoplasma se depositar em tecidos nobres, na retina, no SNC... E sempre que fazemos sulfadiazina com pirimetamina, usamos ácido folinico para contrabalancear os efeitos colaterais!

- **CORTICOIDE, SE: CORIORRETINITE EM ATIVIDADE OU PROTEÍNAS NO LCR > 1G/DL**

Vamos fazer corticoide até a coriorretinite sair de atividade e as proteínas no líquor normalizarem.

CITOMEGALOVIROSE



AGENTE:

- **CMV** (família do herpes vírus)

O CMV é um vírus da família dos herpes-vírus e esses vírus têm uma peculiaridade: são vírus que vão causar uma infecção aguda, mas que após essa infecção aguda, permanecem em nosso organismo na forma latente. “Uma vez infectado pelo CMV, para sempre com o CMV.”

TRANSMISSÃO:

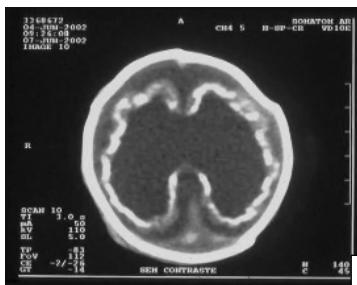
- INFECÇÃO AGUDA: PRINCIPAL

- Reativação (processo latente)
- Reinfecção

A transmissão ocorre quando a gestante é infectada DURANTE a gestação (maioria), mas também pode ocorrer se a infecção for prévia e houver a reativação de um foco latente ou infecção por uma nova cepa, o que é menos comum. Isso é importante pelo fato destas situações cursarem com IgG positivo, o que nos diz que essa criança não está necessariamente curada.

Existe a possibilidade da reativação da infecção latente e transmissão durante a gestação ou ainda transmissão por uma cepa diferente do vírus. Mesmo se teve a doença no passado, pode transmitir na gestação!

CLÍNICA:



- **LESÕES CUTÂNEAS E MUCOSAS: RASH PETEQUEIAL, LESÕES PURPÚRICAS, ICTERÍCIA**
- **SISTEMA NERVOSO CENTRAL: MICROCEFALIA, CALCIFICAÇÕES PERIVENTRICULARES**
“CMV = Ventricular”
- **ALTERAÇÕES AUDITIVAS: SURDEZ NEUROSENSORIAL**

Imagen: imagendasemana.ufmg.br

AVALIAÇÃO COMPLEMENTAR:

- **PESQUISA DO VÍRUS NA SALIVA/URINA:** nas primeiras 3 semanas

TRATAMENTO:

- **GANCICLOVIR IV POR 6 SEMANAS** (prevenir sequelas). Possui efeito colateral importante na medula (neutropenia).
- **VALGANCICLOVIR (VO, 6 meses)**

Na maioria das vezes, a criança vai estar assintomática e não vai precisar de nenhum tratamento específico. Se doença mais grave, maior riqueza de sintomas, podemos fazer GANCICLOVIR IV por 6 semanas. É operacionalmente muito difícil fazer uma droga parenteral por 6 semanas em um RN. Fora isso, o ganciclovir tem uma pena de efeitos colaterais, como neutropenia; por isso o valganciclovir VO é opção.

SEQUELAS:

- **SURDEZ** = CMV congênita é a principal causa de surdez neurosensorial não hereditária na infância.

Pode se desenvolver mesmo que a criança não apresente nenhuma manifestação ao nascimento”. Citomegalovírus: “CMV, mas não me ouve”.

SÍNDROME DA RUBÉOLA CONGÊNITA

AGENTE:

- VÍRUS DA RUBÉOLA

TRANSMISSÃO:

- Só há transmissão quando a primo-infecção ocorre na gestação. O risco de transmissão é maior no 3º trimestre (como todas), **MAS TAMBÉM NO 1º TRIMESTRE!**

- Casos **GRAVES**: 8-12 semanas de gestação



- O RN PODE TRANSMITIR O VÍRUS POR ATÉ 2 ANOS.

A rubéola possui 2 picos de transmissão! Aquela história de que a doença é transmitida principalmente no 3º trimestre é um pouco diferente... O risco de transmissão é alto no 3º trimestre, mas também é alto no 1º trimestre!

→ **1º trimestre**: é aqui que há a SÍNDROME DA RUBÉOLA CONGÊNITA (SRC). Ocorre principalmente entre 8-12 semanas de gestação (momento de organogênese).

→ **3º trimestre**: a criança já está mais bem formada, não há a síndrome da rubéola congênita...

CLÍNICA:

MANIFESTAÇÕES INESPECÍFICAS:

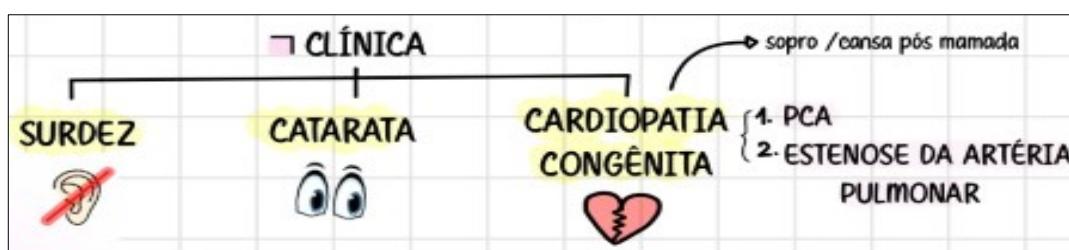
- **CIUR, ALTERAÇÕES CUTÂNEAS** (exantema petequial/purpúrico)

MANIFESTAÇÕES TRANSITÓRIAS:

- **HEPATOESPLONOMEGLIA, HEPATITE, ICTERÍCIA, ANEMIA, PLAQUETONIA...**

MANIFESTAÇÕES PERMANENTES:

- **CATARATA** (reflexo vermelho ausente/leucocoria)
- **SURDEZ**
- **CARDIOPATIA CONGÊNITA**: PCA (principal) e estenose de artéria pulmonar → sopro infraclavicular, contínuo/cansa após mamada



SÍNDROME DA RUBÉOLA CONGÊNITA = SRC

S = surdez

R = reflexo vermelho ausente (catarata)

C = cardiopatia congênita

É SÓ AQUI QUE TEM SOPRO! Podemos ter surdez e catarata em qualquer infecção congênita, mas sopro é só aqui!

MANIFESTAÇÕES TARDIAS:

- **ENDOCRINOPATIAS** (principalmente DM1)

OBS 1: o teste do fundo do olho deve ser feito até os 2 anos de vida para o diagnóstico precoce de RETINOBLASTOMA.

OBS 2: o RN/lactente com SRC excretam o vírus por tempo prolongado (praticamente 2 anos) → evitar contato com gestantes susceptíveis.

TRATAMENTO:

- Manejo das sequelas e **EVITAR A TRANSMISSÃO!** Não há tratamento específico, mesmo que a criança ainda possa eliminar o vírus em suas secreções por até 2 anos. Fazemos só o manejo das complicações, como correção cirúrgica da catarata, por exemplo.

VARICELA CONGÊNITA

AGENTE:

- Vírus **VARICELA ZOOSTER**

TRANSMISSÃO:

- Só ocorre se a transmissão ocorrer nas **PRIMEIRAS 20 SEMANAS de gestação** (em especial nas primeiras 13 semanas)

CLÍNICA:

Imagen: medicina.ufba.br



- **LESÕES CICATRICIAIS QUE ACOMPANHAM O TRAJETO DE UM DERMÁTOMO (ZOOSTERIFORMES)**

- **HIPOPLASIA DE MEMBROS**

- Olhos: **CATARATA, MICROFTALMIA, CORIORRETINITE, ATROFIA ÓPTICA**

- Doença neurológica: **MICROCEFALIA, HIDROCEFALIA, CALCIFICAÇÕES, ALTERAÇÕES NO CRESCIMENTO E DESENVOLVIMENTO.**

TRATAMENTO:

- **MANEJO DAS SEQUELAS**

6. Exposição Perinatal ao HIV

CUIDADOS GERAIS

- Clampeamento **IMEDIATO** do cordão (MS)
- Banho **PRECOCE**
- **CONTRAINDICAR** o aleitamento

USO DE ANTIRRETROVIRAIS

Antes de prosseguir, é necessário entender quem é o RN de alto e baixo risco:

Uso de TARV desde a primeira metade da gestação e com carga viral do HIV indetectável a partir da 28ª semana, sem falha na adesão à TARV?

Se sim: baixo risco | Se não: alto risco

RN DE BAIXO RISCO

- **AZT** (zidovudina), na sala de parto (primeiras 4h de vida) e manter por 4 semanas

RN DE ALTO RISCO 37 SEMANAS

- **RAL + 3TC + AZT** (todos por 4 semanas)

RN DE ALTO RISCO 34-37 SEMANAS

- **AZT + 3TC** (por 4 semanas) + **NEV** (por 2 semanas)

Iniciamos o esquema com AZT + 3TC + NEV. Depois de 2 semanas, suspende a NEV e mantém o restante até completar as 4 semanas.

RN DE ALTO RISCO < 34 SEMANAS

- **AZT** (4 semanas)

7. Triagem Neonatal

- Triagem metabólica (**TESTE DO PEZINHO**)
- Teste da oximetria (**TESTE DO CORAÇÃOZINHO**)
- Reflexo vermelho (**TESTE DO OLHINHO**)
- Triagem auditiva (**TESTE DA ORELINHA**)
- Frênuco lingual (**TESTE DA LINGUINHA**)

TESTE DO PEZINHO

- **MOMENTO IDEAL:** entre o **3º E 5º DIA DE VIDA**



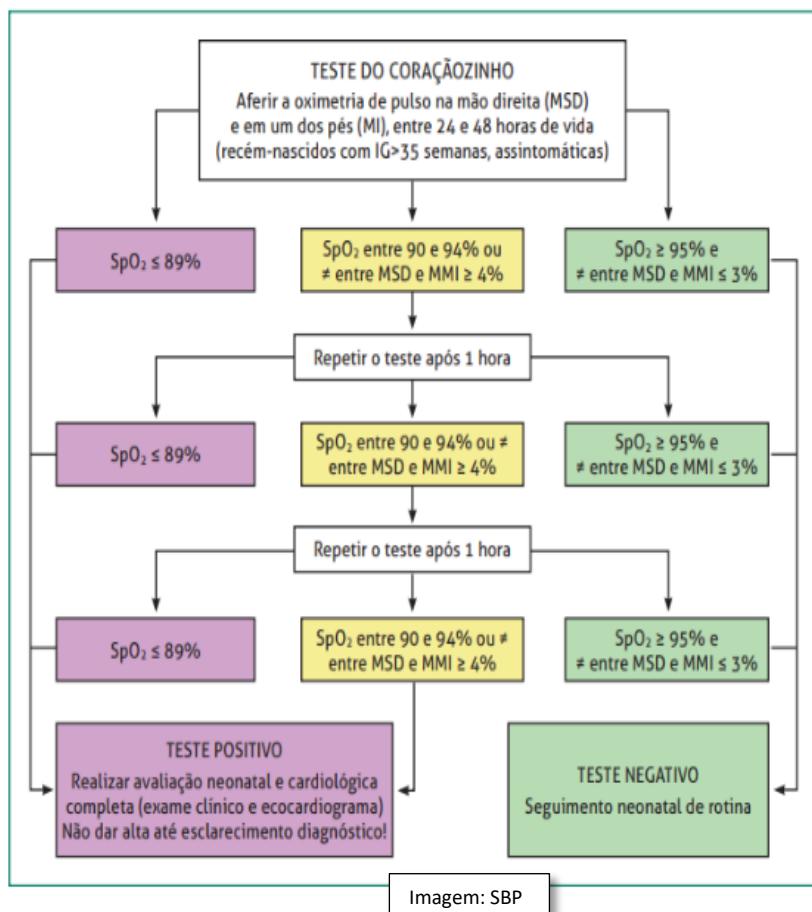
Antes do 3º dia, pode haver TSH falsamente positivo e confundir o diagnóstico de hipotireoidismo congênito; bem como dosagem de fenilalanina falsamente negativa (para ficar positiva, precisa de tempo para haver ingestão proteica suficiente para tornar a fenilalanina visível no sangue)

- **NUNCA ANTES DE 48H DE AMAMENTAÇÃO** e **NUNCA COM MAIS DE 30 DIAS**

MACETE: **4H**oras, **2F**estas, **TÔDeBoa!**

- ✓ “**4H**”: **HIPOTIREOIDISMO CONGÊNITO, HAC, HEMOGLOBINOPATIAS, HOMOCISTINÚRIA CLÁSSICA!** (acrescida em 2023)
- ✓ “**2F**”: **FIBROSE CÍSTICA, FENILCETONÚRIA**
- ✓ “**TDB**”: **TOXOPLASMOSE CONGÊNITA, DEFICIÊNCIA DE BIOTNIDASE**

TESTE DO CORAÇÃO (OXÍMETRO DE PULSO)

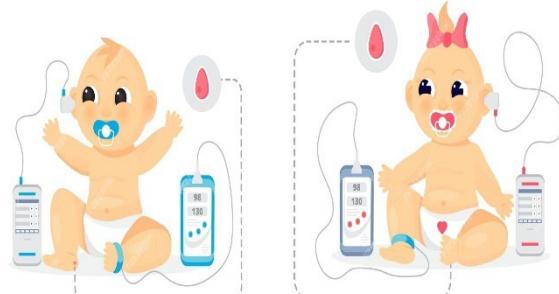


- Objetiva a **DETECÇÃO PRECOCE DAS CARDIOPATIAS CONGÊNITAS CRÍTICAS** (“CANAL DEPENDENTES”). Não avalia as cardiopatias congênitas mais frequentes.

- Realizar em **TODO NEONATAL COM ≥ 35 SEMANAS APÓS 24H DE VIDA E ANTES DA ALTA DA MATERNIDADE (48H)**.

- **LOCAL:** **EXTREMIDADE DO MSD** (saturação pré-ductal) e de **UM DOS MMII** (saturação pós-ductal).

- **NÃO DETECTA ALGUMAS CARDIOPATIAS, ESPECIALMENTE A COARCTAÇÃO DE AORTA.**



Perceba que houve atualização do fluxograma! O intuito é diminuir o número de falsos positivos e, ao mesmo tempo, não retardar o diagnóstico dos recém-nascidos com cardiopatia congênita.

TESTE DO OLHINHO

- Também chamado de **TESTE DO REFLEXO VERMELHO (TESTE DE BRUCKNER)**.

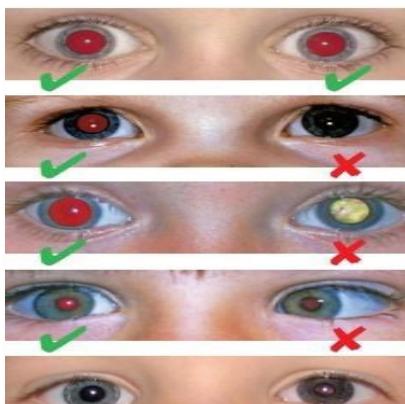


Imagen: portaldavisaocuritiba.com.br

- Utiliza oftalmoscópio ou retinoscópio. A resposta normal é o achado de um reflexo vermelho, **BILATERAL E SIMÉTRICO**, brilhante, quando a luz incide sobre a pupila. Pode ser feita pelo pediatra.
- SBP recomenda a realização já no exame neonatal (até 72 horas)
- **SE ANORMAL** (reflexo branco/leucocoria, pontos pretos, assimetria), fazer dilatação pupilar e investigação por oftalmologista.
- A AAP recomenda a realização 3x/ano para **TODAS AS CRIANÇAS DE 0 ATÉ 3 ANOS.**
- Visa **EXCLUIR RETINOBLASTOMA**

TESTE DA ORELHINHA

Existem 2 métodos de triagem!

(1) EMISSÕES OTOACÚSTICAS EVOCADAS (EOA):

- Avalia apenas o **SISTEMA AUDITIVO PRÉ-NEURAL** (sistema de condução e cóclea). Não necessita de sedação.
- **SE ALTERADO, REPETIR ATÉ OS 3 MESES DE VIDA.** Melhor exame por ser mais rápido, barato, fácil e por detectar alterações mais comuns.



Imagen: vitaclinic.com.br

(2) POTENCIAL AUDITIVO DE TRONCO ENCEFÁLICO (BERA):

- Mais complexo e requer sedação. Detecta alterações na **VIA NEURAL ATÉ O TRONCO ENCEFÁLICO.**

- Indicado para crianças que tem **FATOR DE RISCO PARA DEFICIÊNCIA AUDITIVA.**

- Exemplos principais: internação por > 5 dias de UTI, necessidade de exsanguineotransfusão por hiperbilirrubinemia, infecções congênitas. Nesses casos, é necessária a triagem com BERA.

- **SE ALTERADO** (alta chance de falso positivo por imaturidade do SNC), **REPETIR APÓS OS 4 MESES.**

AVALIAÇÃO DO FRÊNULO LINGUAL (TESTE DA LINGUINHA)

Frênuco Lingual



- Avalia a **ANQUILOGLOSSIA ("LÍNGUA PRESA")** = em alguns casos mais graves, pode haver impacto negativo na amamentação e está indicada a frenectomia.

Imagen: tulipababy.com.br

8. Exame Físico Neonatal

CÁLCULO DA IDADE GESTACIONAL

CAPURRO

- Consiste em parâmetros do RN que permitem **ESTIMAR A IDADE GESTACIONAL**
- Existe o somático e somatoneurológico
- Usado **A PARTIR DE 29 SEMANAS**

CAPURRO SOMÁTICO

- Pode ser realizado **LOGO AO NASCIMENTO**

- **PARÂMETROS AVALIADOS:** textura da pele, forma da orelha, glândula mamária, pregas plantares, formação da aréola

- IG: $K = 204 + \text{soma de pontos}/7$

Textura da pele	0	5	10	15	20
Forma da orelha	0	8	16	24	
Glândula mamária	0	5	10	15	
Formação do mamilo	0	5	10	15	
Pregas plantares	0	5	10	15	20
$K = 204$					
$K + \text{soma de pontos} = \text{idade gestacional em dias}$					
$\text{Desvio padrão} \pm 8,4 \text{ dias}$					

CAPURRO SOMATONEUROLÓGICO

- Realizar somente **A PARTIR DE 6H DE VIDA**

- **PARÂMETROS AVALIADOS:** textura da pele, forma da orelha, glândula mamária, pregas plantares, sinal do cachecol ou xale, posição da cabeça ao levantar o RN (sai formação da aréola e entra cachecol e posição da cabeça)

- IG: $K = 200 + \text{soma de pontos}/7$

Forma da orelha	0	8	16	24	
Textura da pele	0	5	10	15	20
Glândula mamária	0	5	10	15	
Pregas plantares	0	5	10	15	20
Sinal do xale	0	6	12	18	
Posição da cabeça ao levantar o RN	0	4	8	12	
$K = 200$					
$K + \text{Soma de pontos} = \text{Idade gestacional em dias (desvio-padrão} \pm 8,4 \text{ dias)}$					

IMPORTANTE! O CAPURRO NÃO DISCRIMINA OS PREMATUROS EXTREMOS! É avaliado apenas a partir de 29 semanas!

NEW-BALLARD

- Útil para PREMATUROS!

- Pode ser avaliado **A PARTIR DE 20 SEMANAS DE VIDA**

- Pode ser feito **ATÉ 96H DE VIDA**

- **Parâmetros avaliados:**

- **Maturidade neuromuscular:** postura, ângulo do punho, recolhimento do braço, angulação poplítea, sinal do cachecol, manobra do calcanhar-orelha.
- **Maturidade somática:** pele, lanugem, superfície plantar, glândula mamária, olhos/orelhas, genitália.

Sinais	Pontuação							Pontuação total da maturidade neuromuscular
	-1	0	1	2	3	4	5	
Postura								
Flexão do punho								
Recoxo do braço								
Angulo poplíteo								
Sinal do xale								
Calcanhar-orelha								

Pontuação total da maturidade neuromuscular

Pontuação	-10	-5	0	5	10	15	20	25	30	35	40	45	50
Semanas	20	22	24	26	28	30	32	34	36	38	40	42	44

DERMATOSES

Na maior parte das vezes, são alterações **BENIGNAS**!

ERITEMA TÓXICO



- RN A TERMO

É uma condição muito frequente! Praticamente metade dos RN a termo podem apresentar! E embora tenha esse nome “tóxico”, é absolutamente benigna! É a que mais aparece nas provas!

Imagen: sbp.com.br

- 2º DIA DE VIDA

Não é comum surgirem já no momento do nascimento ou no 1º dia de vida.

- POUPA PALMAS/PLANTAS

São descritas como máculas, pápulas ou pústulas que podem ser encontradas em tronco, nádegas, face e que tipicamente pouparam a região palmo-plantar.

- PÁPULAS OU VESÍCULAS COM HALO DE HIPEREMIA SEMELHANTES A “PICADAS DE INSETOS”

São lesões circunscritas e envolvidas por um halo hiperemiado.

- EOSONIFILIA

O diagnóstico é clínico, mas se fizermos avaliação histopatológica, vamos descobrir que é uma lesão **RICA EM EOSINÓFILOS**.

MELANOSE PUSTULOSA (OU PUSTULOSE TRANSITÓRIA DO RN)



- PRESENTES AO NASCIMENTO

Diferente do eritema tóxico, aparece desde o momento do nascimento!

Imagen: Erupções vesicopustulosas benignas no neonato | Tami de Araújo | An. Bras. Dermatol. 81 (4). Ago 2006

- PÚSTULAS > DESCAMAÇÃO > HIPERPIGMENTAÇÃO

Tipicamente passa por 3 fases clínicas. No final, as máculas hiperpigmentadas podem permanecer por várias semanas, mas também é um quadro benigno e não demanda nenhuma intervenção específica. É mais comum em RN negros!

MILIÁRIA

- OBSTRUÇÃO DOS DUCTOS DE SÚOR

- **CRISTALINA:** obstrução mais **SUPERFICIAL** → pequenas lesões que parecem **GOTAS DE ORVALHO** (vesículas puntiformes principalmente em **FRONTE**).
- **RUBRA:** obstrução mais **PROFUNDA** e com consequente **PROCESSO INFLAMATÓRIO ADJACENTE** → encontrada principalmente em **REGIÃO DE DOBRAS** (axilar/cervical). Assemelha-se às famosas **BROTOEJAS**. Deve-se colocar a criança em ambientes mais frescos, dar mais banhos, etc.



MANCHAS SALMÃO



- ECTASIA VASCULAR PRINCIPALMENTE EM GABELA, FRONTE E NUCA
- PIORAM COM O CHORO
- PODEM DESAPARECER
- RESPEITAM A LINHA MÉDIA/SÃO BILATERAIS

Imagen: Color Atlas & Synopsis of Pediatric Dermatology | Kay Shou-Mei Kane, et al

A mancha salmão nada mais é do que uma ectasia vascular. É uma lesão eritematosa, meio que **ALARANJADA**, encontrada principalmente em glabela, fronte e nuca. Quando está na fronte, dizem que é o 'beijo do anjo' e quando está na nuca o 'bico da cegonha'. Tende a desaparecer com os primeiros anos de vida, mas pode persistir até a vida adulta, principalmente quando na nuca. Não tem qualquer conotação patológica.

MANCHAS EM VINHO DO PORTO



- LESÃO UNILATERAL, de coloração **MAIS VINHOSA**, que podem ter **PROGNÓSTICO MAIS RESERVADO**, pois podem ter **MALFORMAÇÕES ASSOCIADAS**. Não clareia, não escurece. É fixa!

Imagen: sites.correioweb.com.br

MANCHA MONGÓLICA



São manchas eventualmente **GRANDES** com coloração **AZULADA OU ACINZENTADA** principalmente em **REGIÃO LOMBAR, NÁDEGAS E EVENTUALMENTE NAS COXAS**. São **MAIS COMUNS EM CRIANÇAS NEGRAS e ASIÁTICAS**.

Imagen: superclinica.com.br

As questões geralmente usam as manchas mongólicas para confundir com maus tratos infantis. Também tende a desaparecer com os primeiros meses de vida, mas pode persistir por bastante tempo. Não tem nenhuma conotação patológica.



ATENÇÃO PARA NÃO CONFUNDIR!

ALTERAÇÕES EM LINHA MÉDIA DA REGIÃO LOMBOSSACRA devem nos levar a pensar em um **DISRAFISMO OCULTO!**
São crianças que podem ter uma alteração do fechamento da coluna vertebral e que devem ser submetidas a uma investigação complementar! USG em crianças pequenas e RNM em crianças maiores podem ajudar!

Imagen: sbp.com.br

ALTERAÇÕES DO CRÂNIO

BOSSA SEROSSANGUÍNEA

- **EDEMA** subcutâneo **QUE ULTRAPASSA O LIMITE DE UMA SUTURA**

É um edema que surge no ponto da apresentação. São crianças que geralmente nasceram via vaginal (apresentação cefálica). É um edema que pode ser meio hiperemiado, mas é MOLE. Percebo o CACIFO. É benigna e não demanda nenhuma medida específica. Regrige espontaneamente.

CEFALOHEMATOMA

- **HEMORRAGIA** subperióstea que **NÃO ULTRAPASSA O LIMITE DE UMA SUTURA**

Não é edema! É hemorragia! Está relacionado com partos mais traumáticos, períodos de expulsão mais complicados... A consistência é um edema de consistência mais DURA. Além disso, é importante fator de risco para HIPERBILIRRUBINEMIA GRAVE. Regrige espontaneamente.



Imagen: pt.sldeshare.net | Elenara Schittler

CRANIOSSINOSTOSES

- FECHAMENTO PREMATURO DE UMA OU MAIS SUTURAS

- **MAIS COMUM: DOLICO/ESCAFCEOCEFALIA (SUTURA SAGITAL)**



- A conduta é **ACOMPANHAR!** A abordagem cirúrgica é opção se houver repercussão neurológica, o que não ocorre, geralmente, quando há o acometimento de apenas uma sutura.

Imagen: pediatriadescomplicada.com.br

ALTERAÇÕES DOS OLHOS

CONJUNTIVITE (OFTALMINA NEONATORUM)

QUÍMICA



- **MÉTODO DE CREDÉ:** instilação de colírio de **NITRATO DE PRATA** nas primeiras 12h de vida para prevenir conjuntivite gonocócica. Costuma se **RESOLVER ESPONTANEAMENTE NOS PRIMEIROS 2-3 DIAS DE VIDA**. Atualmente o método de Credé tem sido substituído por pomadas a base de eritromicina, iodopovidona, etc.

INFECCIOSAS



- **GONOCÓCICA:** incubação de **2-5 DIAS**
- **CLAMÍDIA:** incubação de **5-14 DIAS** + **PSEUDOMEMBRANAS NA CONJUNTIVA TARSAL** (parte interna da pálpebra)

Imagen: MSD Manuals

ALTERAÇÕES DA PAREDE ABDOMINAL

O que temos que saber é reconhecer as diferenças entre dois defeitos de fechamento da parede abdominal: gastosquise e onfalocele. Em ambos, o que vamos encontrar é uma **EXTERIORIZAÇÃO DO CONTEÚDO ABDOMINAL NÃO COBERTO POR PELE**.

GASTROSQUISE

- **DEFEITO PARAUMBILICAL SEM MEMBRANA PERITONEAL RECOBRINDO + COTO UMBILICAL DE IMPLANTAÇÃO NORMAL**

Na gastosquise temos um defeito lateral ao umbigo (principalmente lado D). Quando fazemos a avaliação do coto umbilical, percebemos que ele está implantado no seu local normal! Repare na foto um monte de alça intestinal exteriorizada sem qualquer membrana peritoneal recobrindo esse conteúdo. O máximo que a gente encontra é a descamação dessas alças resultantes da exposição ao líquido amniótico durante a vida intrauterina.



Imagenes: lecturio.com

ONFALOCELE

- **DEFEITO NA BASE DO CORDÃO UMBILICAL + MEMBRANA PERITONEAL RECOBRINDO + MALFORMAÇÕES/SÍNDROMES ASSOCIADAS**

O termo 'onfalo' vem de cordão! 'Cele' vem de saída, extrusão de conteúdo. A exteriorização está na base do cordão! E esse cordão está implantado no vértice dessa massa que está se exteriorizando! Aqui, tipicamente uma membrana recobre... Não é um monte de alça solta! Na gastosquise, é comum que a criança tenha somente gastosquise (quando possui algo associado, geralmente é atresia intestinal). Na onfalocele, é muito frequente a presença de malformações associadas.



Imagenes: lecturio.com

- **SÍNDROME DE BECKWITH WIEDEMANN: MACROSSOMIA + HIPERINSULINISMO (HIPOGLICEMIA) + ONFALOCELE.** É uma síndrome que cursa com hipercrescimento (crianças macrossômicas), hiperinsulinismo + onfalocele.

ALTERAÇÕES OSTEOARTICULARES

Quando a gente examina um RN, existem 2 alterações que podem ser identificadas pelo exame físico osteoarticular.

PARALISIA BRAQUIAL

- HISTÓRIA DE TOCOTRAUMATISMO

Geralmente criança macrossômica ou com extração difícil, história de distócia de ombro... Pode haver lesão de plexo braquial em vários pontos, mas a forma mais comum é a paralisia de Erb-Duchenne.

PARALISIA DE ERB-DUCHENNE

- **C5 E C6**
- **ADUÇÃO E ROTAÇÃO INTERNA BRAÇO + PRONAÇÃO ANTEBRAÇO**
- **MORO ASSIMÉTRICO + PREENSÃO PALMOPLANTAR PRESERVADO**

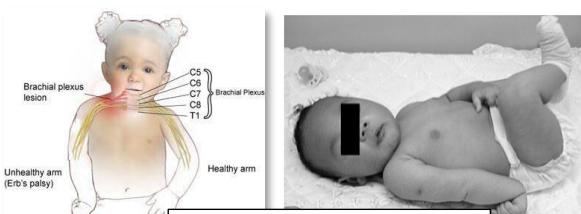
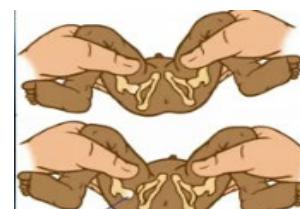


Imagen: cerdiamantina.com.br

O que ocorre é uma lesão das raízes nervosas de C5 e C6, onde a criança permanece o tempo todo com a posição supracitada. Alguns achados sempre aparecem em prova: reflexo de moro assimétrico (por causa do membro acometido), mas que tipicamente vai ter um reflexo de preensão palmar preservado! Se tem comprometimento, sinal de que a lesão foi um pouquinho mais baixa e o prognóstico é um pouco pior. Em geral o tratamento é conservador. Vai melhorando com o passar das semanas de vida. Faz diagnóstico diferencial com várias condições, como a pseudoparalisia de Parrot.

DISPLASIA DO DESENVOLVIMENTO DO QUADRIL (DDQ)

O que ocorre é uma alteração no desenvolvimento da articulação coxofemoral. É uma condição CONTÍNUA, que nem sempre vai estar presente no momento do nascimento, mas que pode ir se desenvolvendo com o tempo. É importante que o diagnóstico seja feito precocemente! Caso contrário, pode ser causa de alterações da marcha no futuro, como a claudicação quando a criança começar a andar.



MANOBRA DE BARLOW

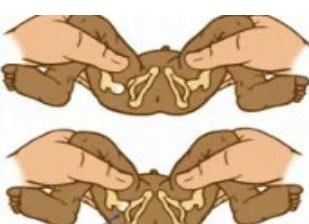
- ARTICULAÇÃO INSTÁVEL

Quando fazemos a manobra de Barlow, o objetivo é identificar uma articulação instável. A articulação coxofemoral está no local correto, mas está instável, ou seja, facilmente luxável. É uma manobra provocativa!

Imagen: pdfcoffee.com

- MANOBRA: ADUÇÃO DO QUADRIL + PRESSÃO POSTERIOR

- POSITIVO: PALPA A LUXAÇÃO



MANOBRA DE ORTOLANI

- REDUZ A ARTICULAÇÃO LUXADA

Aqui a articulação já está luxada! A articulação coxofemoral não está bem encaixada! É uma manobra de redução!

Imagen: pdfcoffee.com

- MANOBRA: ABDUÇÃO DO QUADRIL

- POSITIVO: CLIQUE/ESTALIDO POR CONTA DA REDUÇÃO



ATENÇÃO!

É importante COMPLEMENTAR O DIAGNÓSTICO COM USG! O tratamento é feito com o SUSPENSORIO DE PAVLIK (quadril em abdução e flexão).



OUTROS ACHADOS BENIGNOS NO PERÍODO NEONATAL

- MILIUM SEBÁCEO

- Pápulas esbranquiçadas em região frontal, malar, nasal e mentoniana



- PÉROLAS DE EBSTEIN

- “Miliun sebáceo na cavidade oral”, na junção entre o palato mole e o palato duro



- ACNE NEONATAL

- FONTANELAS ANTERIOR PALPÁVEIS

- **BREGMÁTICA** → fecha com **14-18 MESES**
- **LAMBDOIDE** → fecha com **2 MESES** ou JÁ NASCE FECHADA

- CRÂNIOTABES

- Área amolecida deprimida no osso parietal



- HEMORRAGIA SUBCONJUNTIVAIAS E RETINIANAS

- Comum no período neonatal, mas se resolve nos primeiros dias de vida

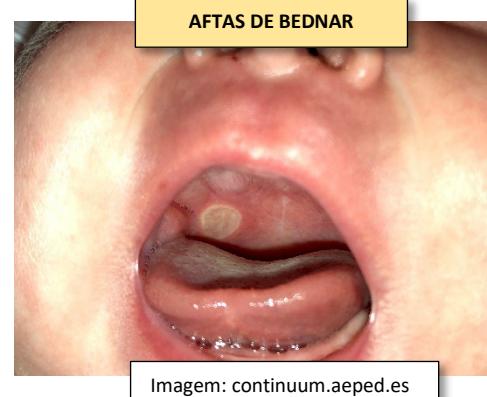
- AFTAS DE BEDNAR (ÚLCERAS AFTOSAS SIMÉTRICAS NO PALATO)

- ELIMINAÇÃO DE MECÔNIO

- DEVE OCORRER NAS PRIMEIRAS 48H DE VIDA (!!!)

- FÍGADO E RINS PALPÁVEIS (ESPECIALMENTE ESQUERDO)

- HÉRNIA UMBILICAL E DIÁTESE DE RETO ABDOMINAL



q. Enterocolite Necrosante

É uma das principais emergências gastrointestinais do período neonatal e pode levar ao óbito!

CONCEITOS:

- NECROSE DA MUCOSA INTESTINAL OU TRANSMURAL

Pode levar até mesmo a perfuração intestinal!

MECANISMOS:

- MULTIFATORIAL = PREMATUROS, ASFIXIA, ALIMENTAÇÃO ENTERAL

Embora seja multifatorial, 2 condições praticamente sempre vão estar presentes: prematuridade e início da alimentação enteral. Pode até ser que haja enterocolite em RN a termo, mas geralmente vão aparecer outras condições associadas, como asfixia, cardiopatia congênita...

CLÍNICA:

- MANIFESTAÇÕES SISTÊMICAS INESPECÍFICAS

Pode haver letargia, torpor, distermia...

- MANIFESTAÇÕES TGI: DISTENSÃO, RESÍDUO GÁSTRICO, VÔMITOS BILIOSOS, SANGUE RETAL/NAS FEZES

A informação que vai estar presente e que vai nos remeter a enterocolite vai ser a presença de sangue nas fezes! Guarde o conceito: sempre que estivermos diante de um prematuro com sangue nas fezes, a primeira coisa que devemos pensar é enterocolite necrosante! Essas manifestações surgem no final da primeira semana até a segunda/terceira semana de vida, mas quanto mais prematura é a criança, mais tardio pode ser o quadro clínico.

DIAGNÓSTICO:

- CLÍNICA + IMAGEM

- RX inespecífico (**DILATAÇÃO DE ALÇA**)
- **PNEUMATOSE INTESTINAL**
- Sinais de perfuração intestinal → **PNEUMOPERITÔNIO**

A pneumatose intestinal é a alteração que fecha o diagnóstico! Não é patognomônico, mas está intimamente relacionado! Outra alteração típica que pode estar presente é a **PRESENÇA DE GÁS NA VEIA-PORTA**.



Imagens: UpToDate

TRATAMENTO:

- CLÍNICO: DIETA-ZERO + SNG PARA DESCOMPRESSÃO + ATB

As crianças com doença suspeita ou menos graves são tratadas apenas com suporte clínico. A alimentação é por via parenteral; a SG é para descompressão e o tempo de ATB varia com a gravidade do quadro.

- CIRURGIA: SE PERFURAÇÃO/PNEUMOPERITÔNIO

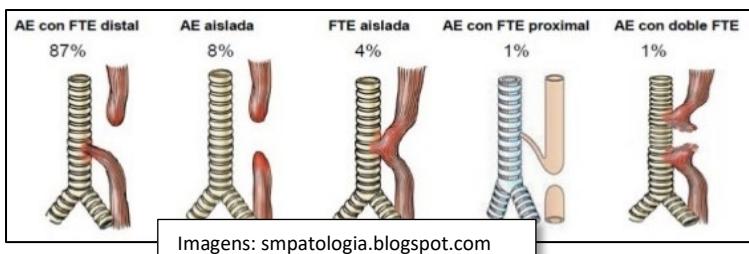
O tratamento cirúrgico nada mais é do que a ressecção daquele segmento necrosado. A recomendação clássica é a presença do pneumoperitônio, que representa a perfuração de uma alça intestinal. Também podem ser indicação de cirurgia: paracentese de uma ascite com bactérias, ausência de resposta ao tratamento clínico, RX seriado com uma alça fixa... Mas o que cai em prova é o pneumoperitônio!

COMPLICAÇÕES DA CIRURGIA: SÍNDROME DO INTESTINO CURTO/ESTENOSE



Imagen: UpToDate

10. Atresia de Esôfago



Imagens: smpatologia.blogspot.com

- Defeito **CONGÊNITO**

- Alteração **ISOLADA ou ASSOCIADA COM FÍSTULA**

TRAQUEOESOFÁGICA (mais comum)

- **ACHADO COMUM NO PERÍODO FETAL: POLIDRAMNIA**

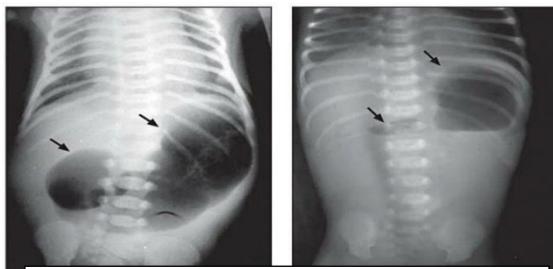
- **MANIFESTAÇÕES AO NASCER: TOSSE, ENGASGOS, DIFICULDADE RESPIRATÓRIA**

- **INCAPACIDADE NA PROGRESSÃO DE SONDA**

- **RADIOGRAFIA: GÁS NO ESTÔMAGO** pode indicar **FÍSTULA TRAQUEOESOFÁGICA**

- **TRATAMENTO: correção CIRÚRGICA**

11. Atresia Duodenal



Imagens: Research Gate | Henrique Manoel Lederman

- Defeito **CONGÊNITO**

- Associação com outras síndromes (principalmente **SÍNDROME DE DOWN**)

- **VÔMITOS BILIOSOS** após alimentação

- **RADIOGRAFIA: SINAL DA DUPLA BOLHA**

- **TRATAMENTO: correção CIRÚRGICA**

12. Estenose Hipertrófica de Piloro

Sempre que estivermos diante de um RN que está vomitando devemos pensar em hiperplasia adrenal congênita ou estenose hipertrófica de piloro!

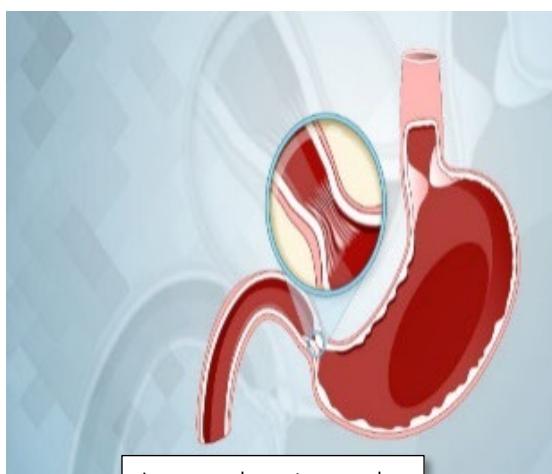


Imagen: educacetrus.com.br

- Pico entre **3-5 SEMANAS DE VIDA** (entre 2-8 semanas)

- **ETIOLOGIA** (obscura): tabagismo na gestação, uso de mamadeira, fatores genéticos, eritromicina

- **VÔMITOS NÃO BILIOSOS PROGRESSIVOS EM JATO**

- **DESIDRATAÇÃO + PERISTALSE VISÍVEL + OLIVA PALPÁVEL**

- **ALCALOSE METABÓLICA HIPOCLORÊMICA + HIPOCALEMIA**

- **USG** (!) ou estudo contrastado

- Mais comum no primogênito e no sexo masculino

- Uso de eritromicina aumenta o risco

- **TRATAMENTO: PILOROMIOTOMIA** (à fredet-ramstedt)

13. Boletim Apgar

Escala	0	1	2
A (aparência)	Cianose ou Palidez	Cianose nas extremidades	Ausência de Cianose
P (pulso)	Sem pulso	<100 batimentos cardíacos por minuto	>100 batimentos cardíacos por minuto
G (gesticulação)	Sem resposta à estimulação	Careta ou estimulação agressiva	Choro, tosse ou espirro
A (atividade)	Nenhuma ou pouca atividade	Pouca atividade nas extremidades	Muita atividade
R (respiração)	Ausente	Fraqueza ou irregular	Forte, Choro vigoroso

Pontuação



O APGAR é um escore que avalia a **VITALIDADE NEONATAL PRECOCE**. Apesar de bastante útil, **NÃO É PARÂMETRO PARA INÍCIO DE REANIMAÇÃO**. Teoricamente, um **SCORE BAIXO INDICA ASFIXIA**, apesar de estudos comprovarem altas taxas falsopositivas. Rotineiramente, é calculado no **PRIMEIRO E QUINTO MINUTO** de vida. **SEMPRE QUE O SCORE FOR ≤ 6 , CONTINUA A SER CALCULADO EM INTERVALOS DE 5 MINUTOS ATÉ QUE SE OBTENHA NOTA ≥ 7** . A nota do primeiro minuto se correlaciona com o pH do cordão umbilical e é um índice de depressão intraparto, não estando relacionada com resultados em longo prazo.

Imagen: auxiliomaternidadeoficial.com.br

14. Hipoglicemias Neonatais

MECANISMOS:

- **AUMENTO DA UTILIZAÇÃO (HIPERINSULINISMO)** = RN DE MÃE DIABÉTICA
- **DIMINUIÇÃO NAS RESERVAS DE GLICOGÊNIO** = PREMATURIDADE, CIUR/PIG
- **AUMENTO DA UTILIZAÇÃO/REDUÇÃO NA PRODUÇÃO (MECANISMO MISTO)** = ERROS INATOS DO METABOLISMO DA GLICOSE, SEPSE, INFECÇÃO, ETC.

COMO DEFINIR? Não existe um valor universalmente aceito!

- **SINTOMÁTICOS:** glicemia < 40
- **ASSINTOMÁTICO COM FATOR DE RISCO:**
 - ✓ **ATÉ 4H DE VIDA:** glicemia $< 25\text{mg/dl}$
 - ✓ **4-24H DE VIDA:** glicemia < 35
 - ✓ **APÓS 24H:** glicemia < 45

CLÍNICA:

- Assintomática! Justamente por isso, é **OBRIGATÓRIO O RASTREAMENTO DOS GRUPOS DE RISCO!**



QUAIS OS GRUPOS DE RISCO? RN DE MÃE DIABÉTICA, PREMATURIDADE, CIUR, PIG

- SE SINTOMAS: TREMORES (!), IRRITABILIDADE, CIANOSE, CONVULSÕES, APNEIA, SUCÇÃO DÉBIL (!), ALTERAÇÃO DE TEMPERATURA!

TRATAMENTO:

Sintomático + glicemia < 40 :

GLICOSE IV (bolus de glicose 10% 2ml/kg IV e infusão contínua de glicose 5-8mg/kg/minuto)

Assintomáticos:

→ Primeiras 4h de vida:

- Alimentar ainda na **primeira hora de vida** e aferir glicemia capilar 30m após primeira alimentação.
 - Se glicemia < 25 : **glicose IV**
 - Se glicemia entre 25-40: **realimentar**

→ 4-24h de vida:

- **Alimentação** e aferir glicemia capilar de antes de cada refeição.
 - Se glicemia < 35 : **glicose IV**
 - Se glicemia entre 35-45: **realimentar**

→ 48-72h de vida:

- Valor-alvo: > 45

15. Encefalopatia Hipóxico-Isquêmica

- Relação com **ASFIXIA PERINATAL** com manifestações geralmente **NAS PRIMEIRAS HORAS DE VIDA**

- Principal causa de **CRISE CONVULSIVA** no período neonatal

- **TRATAMENTO DA CRISE CONVULSIVA** com **FENOBARBITAL**

HIPOTERMIA TERAPÊUTICA (temperatura alvo de 33,5°C) melhora o prognóstico do quadro, se:



- Idade gestacional \geq 35 semanas
- Sinais de asfixia: pH baixo no sangue de cordão, Apgar baixo no 5º minuto de vida, etc
- Sinais de encefalopatia moderada-grave nas primeiras 6h de vida

16. Retinopatia da Prematuridade

CONCEITOS INICIAIS:

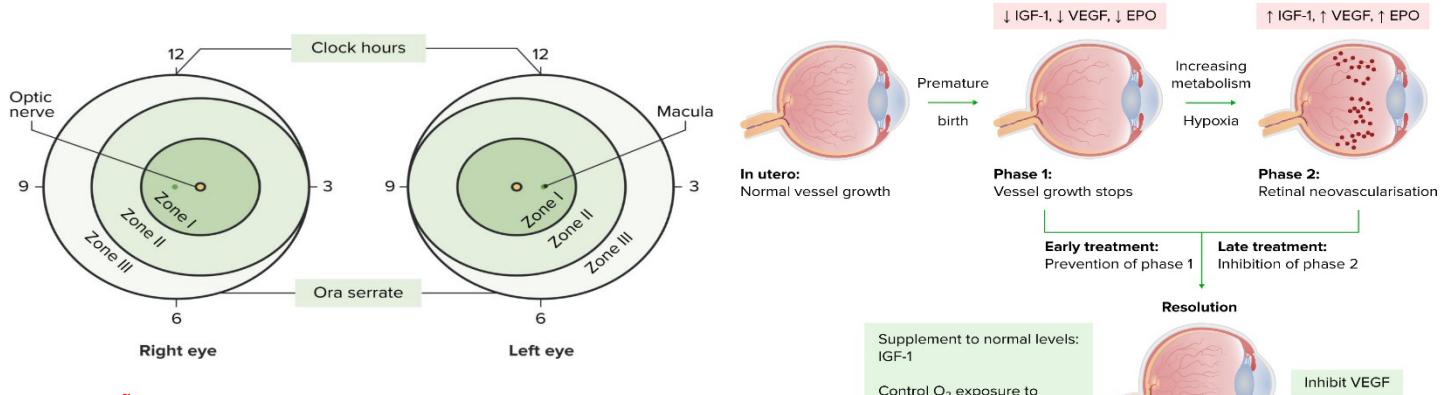
- A **VASCULARIZAÇÃO DA RETINA** se **INICIA NA GESTAÇÃO** e se **COMPLETA SOMENTE APÓS O NASCIMENTO!**

- **PREMATUROS** \rightarrow interrupção da vascularização \rightarrow hipóxia tecidual \rightarrow proliferação vascular desorganizada/anormal \rightarrow descolamento da retina \rightarrow cegueira

- É uma causa **PREVENÍVEL!** Reconhecida precocemente, é possível de **INTERVENÇÃO!**

INDICAÇÃO DE AVALIAÇÃO (FUNDO DE OLHO PELO OFTALMOLOGISTA):

- **< 32 SEMANAS E/OU PESO < 1,5KG**
- **SÍNDROME DO DESCONFORTO RESPIRATÓRIO, SEPSE, TRANSFUSÕES SANGUÍNEAS, GESTAÇÃO MÚLTIPLA, PRESENÇA DE HEMORRAGIA INTRAVENTRICULAR**



CLASSIFICAÇÃO:

Imagens: lecturio.com

- **ZONA (1-3)**

- **QUANTO MAIS PRÓXIMO DA ZONA 1 (CENTRO), PIOR O PROGNÓSTICO**

() ESTÁGIOS**

- **ESTÁGIO (1-5) ****

- **EXTENSÃO** ("em horas de relógio")

- **DOENÇA PLUS** ("caracterizada por tortuosidade vascular")

TRATAMENTO PARA OS CASOS GRAVES:

- **FOTOCOAGULAÇÃO A LASER**

1. Linha de demarcação entre a retina vascular e a retina avascular
2. A linha de demarcação cresce em volume formando uma prega acima do plano da retina que se projeta para o vítreo.
3. Proliferação fibrovascular na retina + Formação de tecido fibrovascular; pode estender-se desde a prega anormal da retina até ao vítreo.
4. Descolamento da retina (parcial ou subtotal)
5. Há um descolamento total da retina. O doente apresenta-se com leucocoria (reflexo pupilar branco).

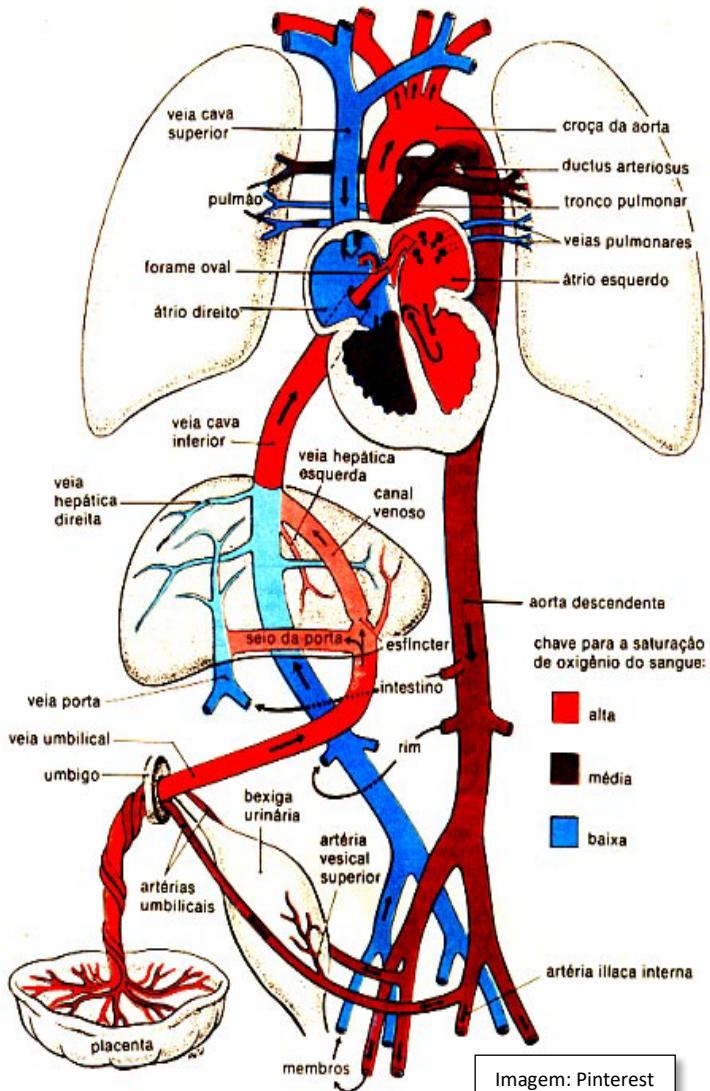
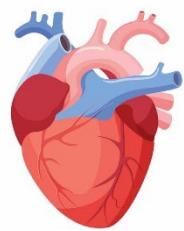


I. Circulação Fetal

PRINCIPAIS DIFERENÇAS...

- A estrutura responsável pelas trocas gasosas é a **PLACENTA!**

- **OS PULMÕES ESTÃO COLABADOS** e a **VASCULATURA PULMONAR ESTÁ CONSTRICTA**. Portanto, a **RESISTÊNCIA VASCULAR PULMONAR É MUITO AUMENTADA!**



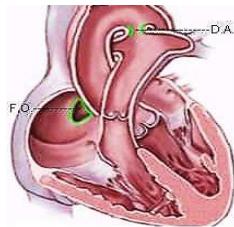
- **VEIA UMBILICAL:** traz sangue oxigenado para o feto! Uma parte vai para o fígado e outra vai para o ducto venoso.

- O **DUCTO VENOSO** leva sangue para a veia cava inferior > átrio direito > forame oval > átrio esquerdo > ventrículo esquerdo > aorta > corpo

- Depois disso, sangue desoxigenado chega pela veia cava superior e, **EM VEZ DE PASSAR PELO FORAME OVAL, PASSA PARA O VENTRÍCULO DIREITO** (por questões de 'arranjos estruturais')! Do ventrículo direito, vai para a artéria pulmonar. Quando chega no pulmão, se depara com uma **VASCULATURA DE ALTA RESISTÊNCIA**! Dessa forma, acaba procurando um caminho com menor resistência... Que caminho é esse? É o **CANAL ARTERIAL!** O canal arterial comunica a artéria pulmonar e a artéria aorta!

PERCEBA! O sangue que vai para o cérebro é mais oxigenado do que o sangue que nutre os segmentos mais baixos!

APÓS O NASCIMENTO...



- Aumento do fluxo pulmonar > aumento do retorno de volume e pressão no átrio esquerdo > **FECHAMENTO FUNCIONAL DO FORAME OVAL.**

- Aumento da resistência sistêmica (**SHUNT ESQUERDA-DIREITA**) > aumento de PO₂ e redução de prostaglandinas > **FECHAMENTO DO CANAL ARTERIAL.**

Na vida intra-uterina, esse shunt era direita-esquerda! As consequências desse shunt são aumento de PO₂ e redução da PGE₂ circulantes.

ATENÇÃO! As alterações estão presentes desde o nascimento, mas a descoberta da cardiopatia pode ser feita somente na vida adulta!

2. Cardiopatias Congênitas Acianóticas

Por SOBRECARGA DE VOLUME...

- Cursam tipicamente com **SHUNT ESQUERDA-DIREITA** e com **SINAIS DE INSUFICIÊNCIA CARDÍACA (SUCÇÃO DÉBIL, CANSAÇO PÓS-MAMADA, BAIXO GANHO PONDERAL, SUDORESE NA CABEÇA...)**

- **Representantes:** **CIV, CIA, PCA, DSAV** (defeito total do septo AV)

- **RELAÇÃO QP/QS > 1.** Essa relação é o que determina a magnitude das manifestações clínicas dessas cardiopatias congênitas. É a **relação entre o fluxo pulmonar e o fluxo sistêmico**. Em um indivíduo normal, essa relação é igual a 1! Todo fluxo que passa pelo pulmão é o mesmo que alcança a circulação sistêmica! Agora... Nos casos de shunt esquerda-direita essa relação é maior do que 1! Aqui, parte do sangue que deveria ir para a circulação sistêmica acaba voltando para a circulação pulmonar! O sangue volta! Fica mais sangue no pulmão!

Por SOBRECARGA DE PRESSÃO...

- Aqui ocorre **OBSTRUÇÃO** ao fluxo sanguíneo

- Representante: **COARCTAÇÃO DE AORTA**



Fatores que interferem na magnitude da cardiopatia:

Tamanho do defeito x Gradiente de pressão

Se tamanho muito grande, não é tamanho que vai limitar a passagem de sangue... Nesses casos, o que vai regular a quantidade de sangue que vai de um lado para o outro é o **GRADIENTE DE PRESSÃO**! O sangue acaba sendo desviado do local de mais pressão para o de menos pressão.

COMUNICAÇÃO INTERVENTRICULAR (CIV)

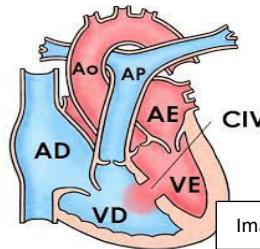
CONCEITOS:

- Cardiopatia congênita **MAIS COMUM**

- Localização:

- **PERIMEMBRANOSA:** mais frequente, defeito próximo as valvas aórtica e pulmonar
- **MUSCULAR:** apenas na porção muscular do septo IV, ↑ chance de resolução espontânea

CLÍNICA:



- Logo após o nascimento: **SHUNT LIMITADO → ASSINTOMÁTICO AO NASCER.**

O esperado seria a diminuição da resistência vascular pulmonar, que vai progredindo ao longo das primeiras semanas de vida ("vai diminuindo, mas ainda fica relativamente alta"). Como o gradiente de pressão não é muito significativo, esse shunt acaba sendo limitado...

Imagen: edisciplinas.usp.br

- **CIV PEQUENA:**

- **QP/QS ATÉ 1,5**
- Pode ser **COMPLETAMENTE ASSINTOMÁTICA**
- Exame físico: **SOPRO HOLOSSISTÓLICO EM BEE INFERIOR** (com frêmito)

- **CIV MODERADA-GRANDE:**

- **QP/QS > 1,5**
- **MANIFESTAÇÕES DE INSUFICIÊNCIA CARDÍACA:** TAQUIPNEIA, INTERRUPÇÃO DAS MAMADAS, SUDORESE
- **HIPERFONESE DE B2 NA ÁREA PULMONAR**
- Exame físico: **SOPRO HOLOSSISTÓLICO OU RUFLAR DIASTÓLICO MITRAL** ("a valva mitral não consegue dar conta de tanto sangue chegando no AE")

DIAGNÓSTICO:

- **RX:** NORMAL (CIV pequena) ou ↑ **CIRCULAÇÃO PULMONAR, CARDIOMEGALIA** (↑ AVE/VE, ↑ VD)

- **ECG:** sobrecarga de AE e VE ou sobrecarga biventricular

- **ECO:** permite localizar a comunicação, definir o tamanho dessa comunicação e a repercussão hemodinâmica que ela traz. **É O QUE FECHA O DIAGNÓSTICO!**

TRATAMENTO:

- **FECHAMENTO ESPONTÂNEO**

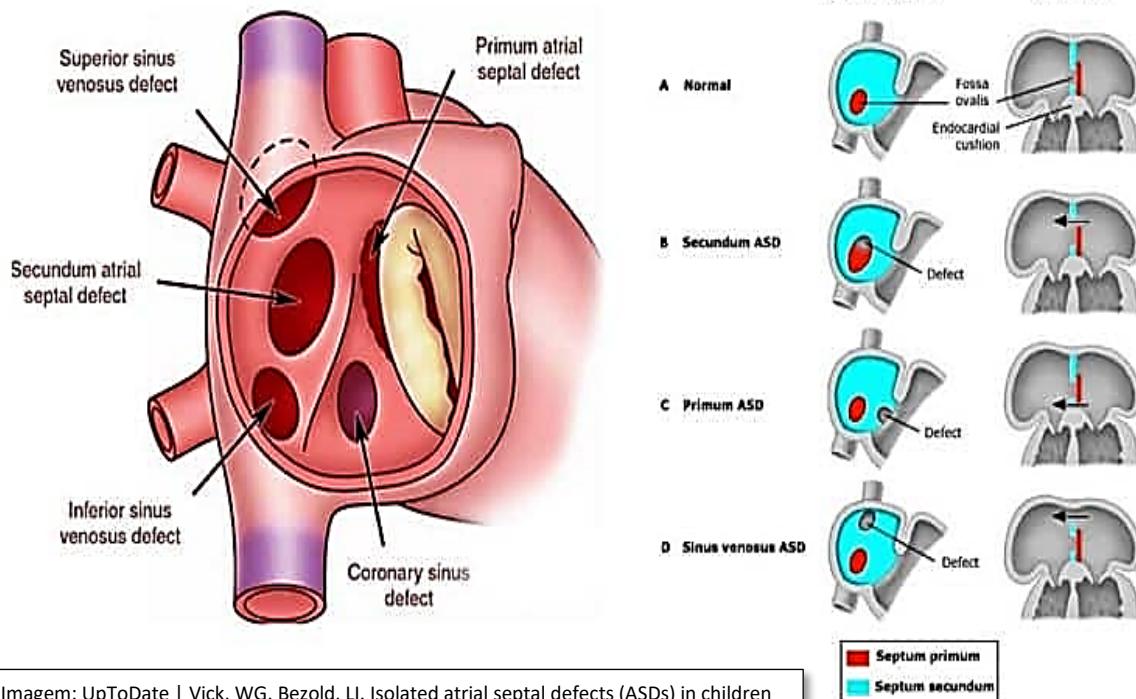
- Enquanto não opera: **DIURÉTICOS, SINTOMÁTICOS**

- **CORREÇÃO CIRÚRGICA: DEFEITOS PEQUENOS E ASSINTOMÁTICOS:** não precisa | **DEFEITO GRANDE OU SINTOMÁTICOS:** cirurgia

COMUNICAÇÃO INTERATRIAL (CIA)

TIPOS:

- **OSTIUM PRIMUM:** defeito adjacente às valvas AV ("defeito parcial do septo AV")
- **OSTIUM SECUNDUM** (ou "tipo forame oval"): **MAIS COMUM** (!), localizada na mesma topografia onde antes estava o forame oval
- **SINUS VENOSUS:** comunicação adjacente ao ponto de escoamento da veia cava



CLÍNICA:

- EM GERAL ASSINTOMÁTICAS

- Exame físico: **DESDOBRAMENTO FIXO DE B2**
- **OUTRAS ALTERAÇÕES:** **SOPRO SISTÓLICO EJETIVO EM BEE E ALTA** (decorrente de estenose pulmonar relativa) ou **SOPRO DIASTÓLICO TRICÚSPIDE** (menos comum, típica em quem tem ↑↑↑Qp/Qs)

DIAGNÓSTICO:

- **RX DE TÓRAX:** ↑AD e ↑VD; ↑artéria pulmonar e circulação pulmonar
- **ECG:** sobrecarga de VD; BRD
- **ECO:** estabelece o tipo e o tamanho do defeito e o sentido do shunt

TRATAMENTO:

- **ACOMPANHAMENTO:** CIA pequeno, assintomáticos
- **CIRURGIA OU CATETERISMO** ("fechar o defeito"): sintomáticos, ↑VD, ↑Qp/Qs

PERSISTÊNCIA DO CANAL ARTERIAL (PCA)

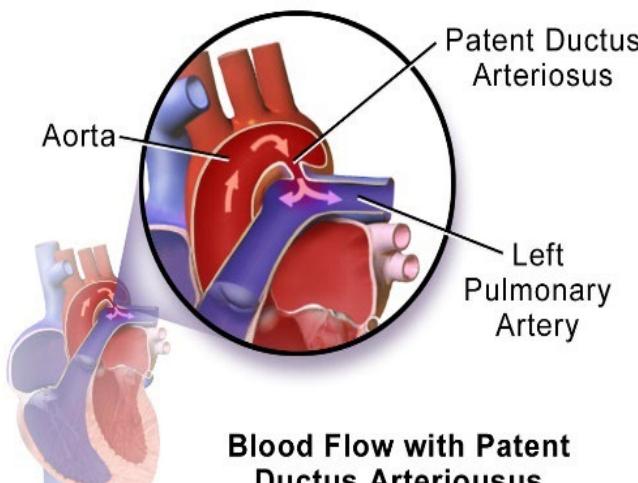


Imagen: lecturio.com

DIAGNÓSTICO:

- **RX:** ↑ circulação pulmonar, ↑ AE/VE, aorta e artéria pulmonar
- **ECG:** ↑ VE
- **ECO:** estabelece o diagnóstico

TRATAMENTO:

- Prematuros: tratamento farmacológico com **INDOMETACINA** ou **IBUPROFENO** (inibem a produção de prostaglandinas)
- **SE REPERCUSSÃO HEMODINÂMICA:** **CIRÚRGICO/CATETERISMO**
- **SE SEM REPERCUSSÃO:** **ACOMPANHAMENTO** (controverso)

DEFEITO TOTAL DO SEPTO ATRIOVENTRICULAR (DTSAV)

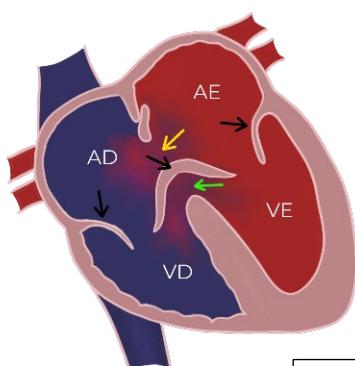


Imagen: draadrianamello.com.br

CONCEITOS:

- Também pode ser chamado de defeito de fechamento do coxim endocárdico

ACHADOS:

- **CIA + CIV + VALVA ATRIOVENTRICULAR ÚNICA**
- É a cardiopatia congênita mais comum da **SÍNDROME DE DOWN**

CLÍNICA:

- **CIV GRANDE:** manifestações **DE INSUFICIÊNCIA CARDÍACA**. Pode evoluir com a **SÍNDROME DE EISENMENGER** de forma mais precoce nos casos de síndrome de Down.

A síndrome de Eisenmenger é uma grave entidade clínica decorrente de amplos e não corrigidos defeitos intra ou extra cardíacos como defeitos do septo atrial, ventricular, shunts arteriais ou cardiopatias complexas sem restrição ao fluxo pulmonar. Cursa com **HIPÓXEMIA CRÔNICA** e **ENVOLVIMENTO MULTISSISTÊMICO** incluindo eritrociteose secundária geralmente associada a deficiência de ferro, risco aumentado de fenômenos trombóticos e hemorrágicos assim como de arritmias, comprometimento renal, insuficiência cardíaca progressiva e morte prematura. Seus achados clínicos são consequência da hipóxia crônica e suas complicações: **BAQUETEAMENTO DIGITAL, DISFUNÇÃO RENAL, DEFICIÊNCIA DE FERRO, ERITROCITOSE SECUNDÁRIA, ETC.**

COARCTAÇÃO DE AORTA

CONCEITOS:

- OBSTRUÇÃO EM QUALQUER PONTO DA AORTA

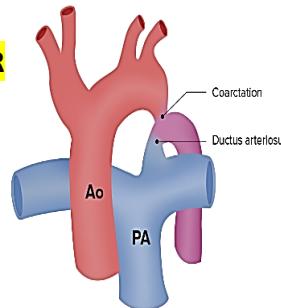
- Associação com **VALVA AÓRTICA BICÚSPIDE** e com **SD DE TURNER**

FORMAS:

- JUSTADUCTAL ("TIPO ADULTO"):

- Mais comum
- Localizada ADJACENTE AO CANAL ARTERIAL

Preductal coarctation



Postductal coarctation

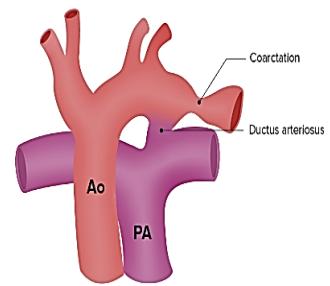


Imagem: lecturio.com

- PRÉ-DUCTAL ("TIPO INFANTIL"):

- Localizada ANTES DO CANAL ARTERIAL
- **HIPOPLASIA TUBULAR** (representa o acometimento de todo o segmento aórtico = quadro mais grave, com repercussão já no período neonatal)

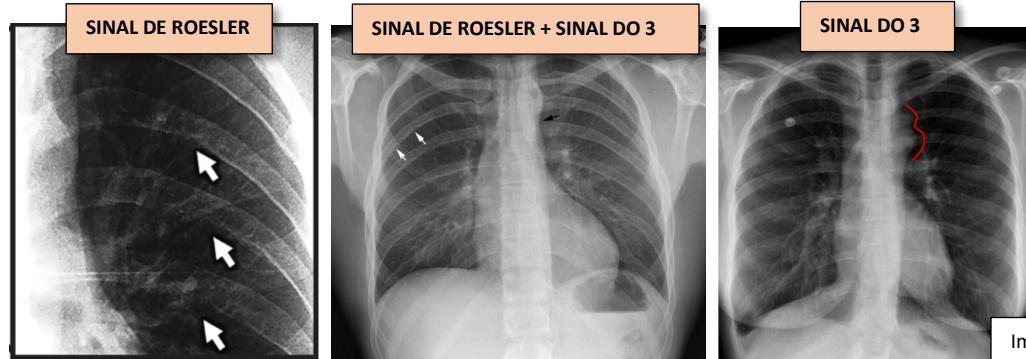
CLÍNICA:

- **RN COM COA GRAVE**: o fluxo sistêmico é dependente do sangue do canal arterial e não passa sangue... A consequência é **CIANOSE DIFERENCIAL** (**MMSS** sem cianose e **MMII** com cianose) com **IC GRAVE** e **CHOQUE**

- **CRIANÇAS MAIORES/ADOLESCENTES**: **HIPERTENSÃO EM MMSS E PULSOS REDUZIDOS EM MMII + DORES NOS MEMBROS**, frêmito nos espaços intercostais por circulação colateral desenvolvida nas artérias intercostais

DIAGNÓSTICO:

- **RX**: CoA leve = **EROSÕES NO CONTORNO INFERIOR DO 4º-8º ARCOS COSTAIS ("SINAL DE ROESLER")**, **"SINAL DO 3"** (dilatação pré-coarctação + coarctação + dilatação pós-coarctação)



Imagens: radiopaedia.org

TRATAMENTO:

- **RN**: **PROSTAGLANDINA** imediatamente (manter perfusão sistêmica através da patência do canal arterial)

- **DEFINITIVA**: **CORREÇÃO CIRÚRGICA** ou por **CATETERISMO**

3. Cardiopatias Congênitas Cianóticas

5 T's

Imagens: A.D.A.M

MECANISMOS:

- SHUNT DIREITA PARA ESQUERDA (protótipo: tetralogia de Fallot)
 - DISCORDÂNCIA VENTRICULO-ARTERIAL (protótipo: transposição de grandes vasos)
 - MISTURA DE SANGUE OXIGENADO E NÃO OXIGENADO
- Representantes: **TETRALOGIA DE FALLOT, TRANSPOSIÇÃO DE GRANDES VASOS, DRENAGEM ANÔMALA TOTAL DAS VEIAS PULMONARES, TRUNCUS ARTERIOSUS, ATRESIA TRICÚSPIDE**



TESTE DA HIPERÓXIA: diferencia cianose cardíaca x não cardíaca

- Fazer **OXIGÊNIO POR 10 MINUTOS E COLETAR GASOMETRIA!**

- **SE PAO₂ > 250:** excluída causa não cardíaca
- **SE PAO₂ > 150MMHG:** provável causa pulmonar
- **SE PAO₂ < 100MMHG (OU SATO₂ < 85%):** reforça suspeita de cardiopatia

Quando a etiologia é cardíaca, eu ofereço oxigênio e não há melhora!

TETRALOGIA DE FALLOT

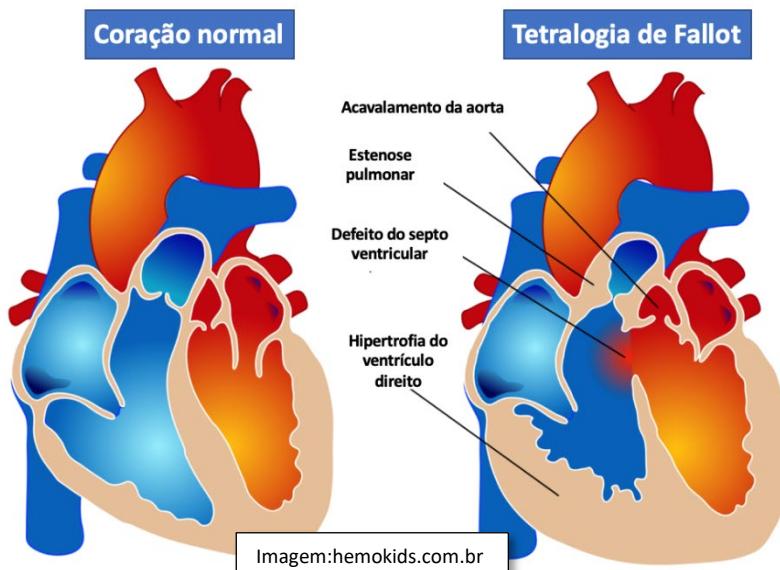
CONCEITOS:

- É a **CARDIOPATIA CONGÊNITA CIANÓTICA MAIS COMUM**

CLÍNICA:

→ **TÉTRADE DE ANOMALIAS:** OBSTRUÇÃO DA VIA DE SAÍDA DO VD + HIPERTROFIA DO VD + COMUNICAÇÃO INTERVENTRICULAR (CIV) + DEXTROPOSIÇÃO DA AORTA

Tudo isso é decorrente de **DEFEITO NA FORMAÇÃO DO SEPTO CONAL**. Ocorre um desvio antero-superior que acaba obstruindo o fluxo de saída do VD.



→ SE GRAVE...

- **CIANOSE RN DESDE O PERÍODO NEONATAL**

O sangue acaba desviando para o ventrículo esquerdo!

→ SE NÃO GRAVE...

- **CIANOSE PROGRESSIVA ("FALLOT ROSA")**

No período neonatal essa criança pode estar acianótica! A cianose só aparece nas primeiras semanas/meses de vida. É a que mais aparece em prova.

→ **SOPRO SISTÓLICO EJETIVO EM FOCO PULMONAR**

→ CRISE HIPERCIANÓTICA

- < 2 anos
- Ocorrem **AO ACORDAR OU APÓS O CHORO** (intensificação da obstrução)
- Cianose intensa, hipoxemia e **DIMINUIÇÃO DO SOPRO**
- **CONDUTA IMEDIATA: FLEXÃO DAS PERNAS DOBRE O TÓRAX (POSIÇÃO GENUPEITORAL).** Aumenta a resistência periférica e ajuda a diminuir o shunt.
- **TRATAMENTO: MORFINA + OXIGÊNIO + BETABLOQUEADOR**

Em algumas crianças com tetralogia de Fallot não reparada, geralmente aquelas com alguns meses até 2 anos de idade, podem ocorrer episódios súbitos de cianose e hipoxia graves (crise hipercianótica), que podem ser letais. Uma crise pode ser desencadeada por qualquer evento que diminua lentamente a saturação de oxigênio (exemplos: choro, evacuação) ou que subitamente reduza a resistência vascular sistêmica (exemplo: brincadeiras, esticar as pernas ao despertar) ou por crise súbita de taquicardia ou hipovolemia. O mecanismo de uma crise hipercianótica permanece incerto.

DIAGNÓSTICO:

- **RX: "CORAÇÃO EM BOTA ou TAMANCO HOLANDES"**, redução da circulação pulmonar

- **ECG**: aumento de VD

- **ECO**: diagnóstico definitivo

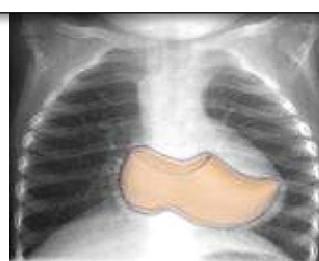


Imagens:pt.slideshare.net | Dr. Ernesto Cisneros

TRATAMENTO:

- **PALIATIVO: BLALOCK-TAUSSIG** (enxerto que liga a. subclávia e a. pulmonar)

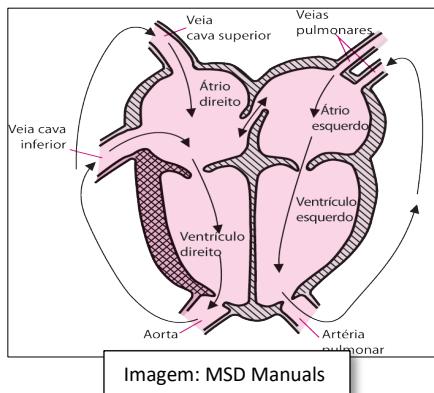
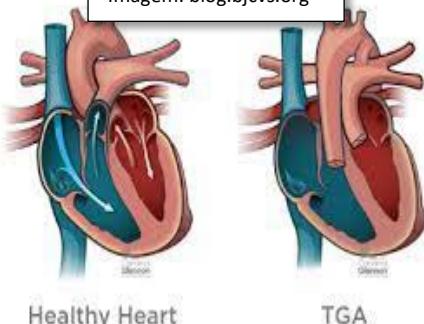
- **CIRURGIA** quando a criança “alcançar determinado peso” por segurança (depende do centro de cardiologia)



TRANSPOSIÇÃO DOS GRANDES VASOS

CONCEITOS:

Imagen: blog.bjcv.org



- Ventrículo direito fica conectado com a aorta e o ventrículo esquerdo com a artéria pulmonar

- Átrio direito se comunica com ventrículo direito e o átrio esquerdo se comunica com o ventrículo esquerdo (concordância átrio-ventricular)

Um lado da circulação fica com sangue oxigenado e o outro lado com sangue desoxigenado!

CLÍNICA:

- **CIANOSE LOGO APÓS O NASCIMENTO**, que vai ficando **PROGRESSIVAMENTE PIOR**.

No período neonatal, a cardiopatia cianótica que mais aparece costuma ser transposição dos grandes vasos!

- **DISFUNÇÃO MIOCÁRDICA (IC)**

- **SEM SOPROS**

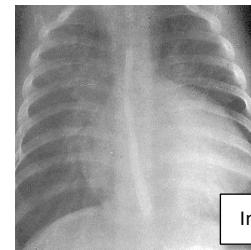
- **B2 HIPERFONÉTICA**

DIAGNÓSTICO:

- **RX: CORAÇÃO EM “OVO DEITADO”**, fluxo pulmonar normal ou aumentado

TRATAMENTO:

- **RN: PROSTAGLANDINA IV** para “manter o canal arterial aberto!”



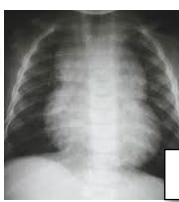
Imagens: radiopaedia.org

- **CASO NÃO RESOLVA: ATRIOSSEPTOSTOMIA POR BALÃO** (procedimento de **RASHKIND** = ‘rashga o septo interatrial’)

- **DEFINITIVA: CIRURGIA DE JATENE OU SWITCH ARTERIAL** (ATÉ 21 DIAS DE VIDA)

Você faz a troca das artérias. Pega a aorta e comunica com VE e pega a artéria pulmonar e comunica com o VD.

DRENAGEM ANÔMALA TOTAL DAS VEIAS PULMONARES



- As 4 veias pulmonares drenam para AD ou alguma veia sistêmica
- **RX: sinal do BONECO DE NEVE**

Imagen: Dr. Edmar Atik | HLS (SP)

TRUNCUS ARTERIOSUS

- Canal único saindo do VD e VE
- Mistura de sangue em artérias pulmonar, aórtica e coronárias

ATRESIA TRICÚSPIDE

- Interrupção do fluxo de AD para VD, que acaba passando para o AE por uma comunicação interatrial = **HIPOPLASIA DO VD**



RESUMÃO ACIANÓTICAS

- **CIV:** mais comum; ICC
- **CIA:** desdobramento fixo e amplo de B2
- **PCA:** prematuros; sopro em maquinaria (Piuí...)
- **DSAV:** Down
- **CoA:** TURNER, HAS + PULSO DIMINUIDO EM MMII

RESUMÃO CIANÓTICAS

TETRALOGIA DE FALLOT: estenose pulmonar + aumento de VD + CIV + Ao + cianose DEPOIS

TGA: cianose LOGO + PROSTAGLANDINA > RASHKINF > JATENE



I. Definições

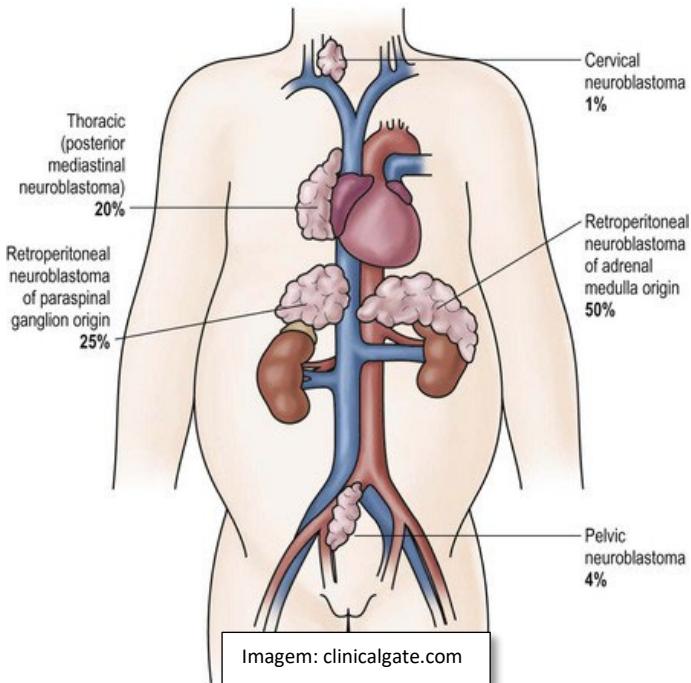
A neoplasia mais comum na infância envolve o sistema linfohematopoietico. A neoplasia sólida mais comum na infância envolve os tumores de sistema nervoso central (não costuma cair em prova). Além de leucemias (o que mais cai), os tumores abdominais também costumam aparecer em prova! Podem ser diversos, mas para fins de prova, o que cai é NEFROBLASTOMA (TUMOR DE WILMS) E NEUROBLASTOMA!

NEUROBLASTOMA

CONCEITOS INICIAIS:

- Tumor sólido extracraniano mais comum (fora do SNC)
- Tumor mais comum em **MENORES DE 1 ANO**
- Derivado das células da crista neural (adrenal e gânglios simpáticos)

O neuroblastoma é uma doença heterogênea! Os tumores podem regredir espontaneamente ou amadurecer, ou apresentar um fenótipo maligno muito agressivo



MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS:

Os pacientes com neuroblastoma geralmente apresentam sinais e sintomas que refletem o sítio primário e a extensão da doença

- MASSA ABDOMINAL: dura e irregular que **CRUZA A LINHA MÉDIA**

- SÍNDROME DE HORNER: miosis, ptose, anidrose

- SINTOMAS CATECOLAMINÉRGICOS: sudorese, hipertensão, irritabilidade, rubor e palpação

O neuroblastoma é um tumor embrionário do sistema nervoso simpático. Esses tumores surgem durante a vida fetal ou no início da vida pós-natal a partir de células simpáticas (simpatogônias) derivadas da crista neural. Portanto, os tumores podem se originar em qualquer lugar ao longo do caminho que as células da crista neural migram, incluindo a medula adrenal, gânglios simpáticos paraespinhais e paragânglios simpáticos, como o órgão de Zuckerkandl. Sinais e sintomas adicionais que refletem a secreção excessiva de catecolaminas ou polipeptídeos intestinais vasoativos (VIP) incluem diarreia, perda de peso e hipertensão.

- SÍNDROME DA OPSOMIOCLONIA

Também tem sido observada ataxia cerebelar aguda, caracterizada pela síndrome do olho dançante, que inclui opsoclonia, mioclonia e nistagmo caótico.

- METÁSTASES: fígado, medula e linfonodos

Mais de 40% dos pacientes apresentam doença metastática no momento do diagnóstico. Esses pacientes geralmente estão bastante doentes e apresentam sintomas sistêmicos causados por doença generalizada.

- SINAL DO GUAXINIM

A doença metastática também pode estar associada a olhos escurecidos, chamados de "olhos de guaxinim", como resultado da disseminação do plexo venoso retroorbital

AVALIAÇÃO COMPLEMENTAR:

- Exames de imagem: **CALCIFICAÇÕES**
- Laboratório: **AUMENTO DE CATECOLAMINAS URINÁRIAS**
- Avaliação histopatológica do tumor

TRATAMENTO:

- QT, cirurgia, RT...

O tratamento do neuroblastoma requer uma abordagem multidisciplinar. Embora a ressecção possa ser a única terapia necessária para pacientes de "baixo risco" para recorrência da doença, o cirurgião fornece apenas um elemento do tratamento multimodal moderno de crianças com doença de "alto risco". Oncologistas, radioterapeutas e especialistas em transplante de medula óssea (TMO) estão entre os outros membros importantes da equipe de oncologia pediátrica. A terapia para pacientes com neuroblastoma, assim como para crianças com outras neoplasias, é geralmente orientada por protocolos de pesquisa clínica.

NEFROBLASTOMA (TUMOR DE WILMS)

CONCEITOS INICIAIS:

- TUMOR RENAL PRIMÁRIO MAIS COMUM NA INFÂNCIA

É uma doença maligna causada pela proliferação de blastema metanéfrico nos rins e é a neoplasia renal mais comum em crianças.

- ASSOCIAÇÃO COM SÍNDROMES:

- **SÍNDROME WAGR** (WILMS + ANIDRIA + ANOMALIAS GENITOURINÁRIAS + DÉFICIT COGNITIVO)
- **SÍNDROME DE BECKWITH-WIEDEMANN** (WILMS + MACROSSOMIA/MACROGLOSSIA + HEMIHIPERTROFIA + ONFALOCELE + OLHOS PROEMINENTES + PREGAS NAS ORELHAS)
- **SÍNDROME DE DENYS-DRASH** (WILMS + PSEUDO-HERMAFRODITISMO MASCULINO + ESCLEROSE MESANGIAL DIFUSA NOS RINS)

O tumor de Wilms surge geralmente de forma esporádica, mas também pode ocorrer como resultado de uma anomalia congénita específica como a síndrome WAGR (tumor de Wilms, aniridia, anomalias genitourinárias e déficit cognitivo), síndrome de Denys-Drash ou síndrome de Beckwith-Wiedemann.

QUADRO CLÍNICO:

- Pode ser **ASSINTOMÁTICO**

- **MASSA ABDOMINAL:** pode ser "achado" de exame físico e **NÃO CRUZA A LINHA MÉDIA**

- Outros achados menos comuns: **HIPERTENSÃO, HEMATÚRIA, DOR ABDOMINAL**

- **METÁSTASE:** pulmão

AVALIAÇÃO COMPLEMENTAR:

- Exames de imagem

- Análise histopatológica do tumor (biópsia ou excisão cirúrgica)

TRATAMENTO:

- QT + ressecção cirúrgica
- Ressecção cirúrgica + QT
- Anaplasia: pior prognóstico

É tratado com terapia multimodal (cirurgia, quimioterapia, radiação). Influenciado pela idade do doente, marcadores moleculares e achados patológicos, o prognóstico é globalmente favorável, com taxas de sobrevida aos 5 anos de aproximadamente 90%.



I. Definições

- AME (EXCLUSIVO) ATÉ 6 MESES DE VIDA → SOMENTE LEITE MATERNO

Caracterizamos AME quando a criança recebe somente leite materno (ou leite materno de outra fonte, inclusive banco de leite) e nada mais! Além disso, eventualmente pode haver a administração de medicações, suplementos minerais/vitamínicos (isso não desconfigura o AME).

- AMC (COMPLEMENTADO) DOS 6 MESES ATÉ NO MÍNIMO 2 ANOS → LEITE MATERNO + ALIMENTOS SÓLIDOS/SEMISSÓLIDOS

Alimentos sólidos/semissólidos constituem as papas de frutas, salgadas... A criança continua com o leite, mas também acrescenta a papa na dieta.

Essas são as recomendações do MS!

OUTRAS DEFINIÇÕES:**AMP (PREDOMINANTE) = LEITE MATERNO + ÁGUA/BEBIDAS A BASE DE ÁGUA (CHÁS, SUCOS). Nunca deve ser recomendado!**

Além do risco de contaminação por causa da manipulação no preparo de sucos, alguns componentes dos chás prejudicam a absorção do ferro. Nunca recomendar!

- AM MISTO OU PARCIAL: LEITE MATERNO E OUTROS TIPOS DE LEITE**COMPOSIÇÃO DO LEITE:****COMPARANDO COM O LEITE DE VACA...****- MENOS PROTEÍNA** (menor sobrecarga renal)

- Menor % de caseína (proteína de difícil digestão)
- Mais alfa-lactoalbumina
- No LV: mais beta-lactoglobulina (mais alergênica)

LEITE HUMANO	LEITE DE VACA
Menos proteína	Mais proteína
Caseína 40%	Caseína 80%
Alta-lactoalbumina	Beta-lactoglobulina



O leite humano tem 3x menos proteína que o leite de vaca! E qual a importância disso? A função renal do lactente jovem ainda está se desenvolvendo! Além de o leite humano ter menos proteína, o tipo de proteína também é diferente. Quando a gente pega a proteína do leite, descobrimos que ele se divide em 2 frações principais: CASEÍNA e PROTEÍNAS DO SORO. E qual o motivo de ter menos caseína? A caseína é uma proteína de difícil digestão! É a proteína do soro encontrada em maior quantidade no leite humano. No leite de vaca, a que predomina é a maldita BETA-LACTOGLOBULINA, altamente alergênica. Uma das grandes culpas da alergia ao leite de vaca é essa proteína.

- MAIS LACTOSE (fezes mais amolecidas e pH mais ácido)

Lactose é o carboidrato do leite. Trata-se de um dissacarídeo composto por uma molécula de glicose + uma molécula de galactose. E qual a vantagem disso? (1) faz com que a criança tenha fezes mais amolecidas – isso é benéfico para o bebê defecar, visto que permanece muito tempo na horizontal e não precisa de pressão abdominal para evacuar e (2) torna o pH intestinal mais ácido – isso dificulta a proliferação de bactérias patogênicas e, além disso, alguns elementos são melhor absorvidos em ambiente ácido, como o cálcio.

- MAIS GORDURA

- LM é rico em colesterol (\downarrow risco de dislipidemia na vida adulta)
- Mais PUFA (principalmente ácido aracônico e ácido docosahexaenoico = importantes para a mielinização da retina)

Se formos comparar o leite humano com o leite de vaca, vamos perceber que o primeiro tem um pouquinho mais de gordura. É quase equivalente a concentração. E o que muda? É a composição dessa gordura! No leite humano, temos mais colesterol! Qual o motivo de ter mais colesterol ser uma vantagem? A exposição precoce nas fases iniciais da vida ao colesterol do leite materno é capaz de diminuir o risco de a criança desenvolver dislipidemia no futuro! E estão lembrados da bioquímica? PUFA é o ácido graxo poli-insaturado de cadeia longa. Quais são os 'PUFAS' que tem no leite humano? É o ÁCIDO ARACDÔNICO e o ÁCIDO DOCOSAEXAENOICOS – são fundamentais para a mielinização do nosso SNC e para a formação da retina. Por mais que estes sejam ácidos graxos não-essenciais, é importante tê-los no leite materno, pois a capacidade de produção do RN é limitada.

- MESMA QUANTIDADE DE FERRO

- LM: maior disponibilidade (lactoferrina)

Aqui, a concentração de ferro é semelhante em ambos os tipos de leite. Entretanto, a BIODISPONIBILIDADE É MAIOR NO LEITE HUMANO. E por quê? Graças à LACTOFERRINA, proteína que "rouba" o ferro das bactérias saprófitas intestinais.

- MENOS ELETRÓLITOS (menor sobrecarga renal)

Vamos ter, principalmente, uma menor concentração de sódio. E qual a vantagem disso? O lactente jovem não tem capacidade de concentração urinária, sua função renal é diminuída! Se a criança recebe do leite uma grande quantidade de sódio, ela precisa excretar uma grande quantidade de água junto, o que gera um maior risco de desidratação.

- MAIS FATORES DE PROTEÇÃO!

- **MAIS IMUNOGLOBULINAS** (principalmente IgA secretória)
- **MAIS FATOR BÍFIDO** (estimula flora saprófita/efeito bacteriostático)
- **MAIS LACTOFERRINA** (\uparrow biodisponibilidade de ferro/efeito bacteriostático)
- **MAIS LISOZIMA** (\uparrow concentração a partir do 6º mês de lactação)
- **MAIS LINFÓCITOS/MACRÓFAGOS**
- **MAIS LIPASE/LACTOPEROXIDASE/OLIGOSSACARÍDEOS**



Todas essas diferenças entre o leite humano e o de vaca podem ser contornadas pela indústria do leite, com suas formulações de leites infantis. No entanto, o leite materno irá sempre se sobrepor, pois apresenta os fatores de proteção, responsáveis por diminuir a mortalidade da criança por doenças infecciosas, diarréicas ou respiratórias.

OBS: O LEITE PASTEURIZADO NÃO TEM O MESMO VALOR BIOLÓGICO QUE O LEITE CRU! Durante a pasteurização, vários desses fatores de proteção presentes no leite cru são inativados!



ATENÇÃO!

Não é recomendado o leite de vaca para menores de 1 ano! Na impossibilidade de aleitamento materno, o que se recomenda é a utilização de fórmula infantil! Antes dos 4 meses, se ainda assim for usar leite de vaca, esse leite tem que ser **DILUÍDO** em água! Não pode o leite de vaca integral! É muita proteína e muito eletrólito para a criança. Porém, para compensar a perda da densidade calórica, acrescentar óleo no leite.

MODIFICAÇÕES DO LEITE:

→ DURANTE A LACTAÇÃO:

- COLOSTRO: 3º-5º dia pós-parto, mais proteínas, eletrólitos e A(!)DEK

É tudo aquilo que vem do sangue! É tudo aquilo que o leite de vaca tem em maior quantidade do que o leite materno! E lembra que o colostrum é amarelado! Quem confere essa coloração é justamente a vitamina A!

- LEITE DE TRANSIÇÃO

- LEITE MADURO: > 2ª semana de vida, mais gordura e lactose

É tudo aquilo que vem diretamente da glândula mamária! São os componentes que o leite materno tem em maior quantidade que o leite de vaca.

→ DURANTE A MAMADA:

Ao longo da mamada, a mulher secreta diferentes tipos de leite. O primeiro é o leite anterior e, na medida em que vai chegando ao fim, surge o leite posterior.

- **LEITE ANTERIOR (SOLUÇÃO):** mais ralo, sabor adocicado, mais proteínas do soro e lactose

- **LEITE POSTERIOR (EMULSÃO):** mais gordura, mais calorias

Importância prática: não limitar o tempo que a criança permanece em uma mama → o certo é orientar a mãe a amamentar o bebê em REGIME DE LIVRE DEMANDA, justamente para ele ter acesso à todas as fases da mamada, principalmente o leite posterior. Não deve ficar trocando de mama numa mesma mamada... O correto é ficar na mesma mama até ela se esvaziar. Depois que esvazia, aí sim, trocamos a mama. E outra coisa: deve-se sempre começar a próxima mamada na mama que esvaziou primeiro – por exemplo: começou a mamar no peito esquerdo e, depois de esvaziado, mamou no peito direito; numa próxima mamada, a mesma deve se iniciar pelo peito esquerdo.

→ DURANTE O DECORRER DO DIA:

- **MAIS GORDURA AO ANOITECER** (mais saciedade)

Dessa forma, a criança fica mais saciada e pode dormir melhor.

FISIOLOGIA DA LACTAÇÃO:



SUCÇÃO

- **Prolactina:** produção
- **Ocitocina:** ejeção

ESVAZIAMENTO

Para a mulher amamentar, ela deve passar por 2 eventos:

Imagen: abc.med.br

(1) DIFERENCIAMENTO SECRETÓRIO: corresponde à proliferação de várias estruturas na mama que irão permitir que ela produza leite. Ocorre na gravidez, graças ao aumento de estrógeno e progesterona. Haverá, portanto, proliferação de alvéolos mamários (unidades básicas da produção láctea), ductos alveolares (cadeia de escoação do leite produzido nos alvéolos até a região do mamilo) e, consequentemente, aumento da mama.

(2) ATIVAÇÃO: corresponde ao estímulo hormonal sobre a glândula mamária diferenciada, fazendo com que a mesma comece a produzir leite. O hormônio responsável é a PROLACTINA, que estimula as células do alvéolo mamário. É um hormônio que está aumentado na gravidez – onde não há secreção de leite graças à inibição da progesterona. Com o término da gravidez e consequentemente da inibição da progesterona, a prolactina fica livre para agir. Entretanto, seus níveis também caem! E o que mantém, então, o estímulo para sua secreção? É a SUCÇÃO! A sucção não servia para estimular a OCITOCINA? Sim... Estimula os dois! E lembrando: a ocitocina é responsável pela contração das células mioepiteliais que englobam o alvéolo mamário, promovendo a ejeção do leite.

CUIDADO! Situações em que há estímulo adrenérgico podem diminuir a produção de ocitocina. Então, fadiga, medo, ansiedade e dor, por exemplo, podem minimizar a secreção deste hormônio. E, aliás, uma das coisas que pode se fazer para evitar dor e estresse é recomendar as técnicas corretas de amamentação.

FASES DA LACTOGÊNESE:

- **FASE 1 (MAMOGÊNESE):** é o preparo para a lactação, que ocorre a partir da 20ª semana de gestação.

- **FASE 2 (LACTOGÊNESE):** corresponde ao momento de secreção e ejeção do leite (DESCIDA DO LEITE – APOJADURA), que ocorre 2-3 dias após o parto.

- **FASE 3 (GALACTOPOESE):** é a manutenção do processo, que depende principalmente da sucção do bebê e do esvaziamento da mama.

E NA AUSÊNCIA MATERNA?

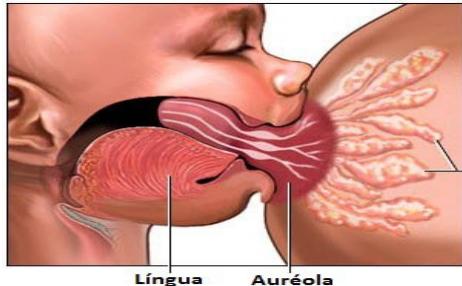
- **LMO (ORDENHADO):** conservação → **12h** na **GELADEIRA** e **15 dias** no **FREEZER** → ofertar idealmente com **COPINHO** e não com mamadeira (para não gerar a “confusão dos bicos”)

AVALIAÇÃO DO SUPRIMENTO LÁCTEO:

- **CHORO:** não pode ser utilizado como parâmetro para dizer se amamentação está boa ou não ("chora por qualquer coisa")
- **PESO:** aumentando (é normal perder 10% na 1ª semana)
- **DIURESE:** é satisfatória quando 6-8x/dia

FREQUÊNCIA E DURAÇÃO:

- **LIVRE DEMANDA!**
- **NÃO LIMITAR A DURAÇÃO DA MAMADA!**



TÉCNICA DE AMAMENTAÇÃO:

O seio lactífero deve estar entre a língua e o palato do bebê! Só podemos ter a garantia de que isso está acontecendo quando eu verifico 2 pontos: posicionamento e pega".

- O posicionamento é a forma como a mãe vai segurar o seu bebê.
- A pega é a forma como a boca do bebê vai abocanhar a mama da mãe.

POSICIONAMENTO:

Imagen: edisciplinas.usp.br

- **BEM APOIADA**

- **CABEÇA E TRONCO NO MESMO EIXO**

- **BARRIGA COM BARRIGA**

- **ROSTO DE FREnte PARA A MAMA**



PEGA:

- **BOCA BEM ABERTA**
- **LÁBIO INFERIOR EVERTIDO**
- **ARÉOLA MAIS VISÍVEL ACIMA DA BOCA**
- **QUEIXO TOCANDO A MAMA**



QUEIXAS COMUNS E CONDUTA:

- **FISSURAS:** manter aleitamento, ordenhar antes da mamada, começar pela mama menos afetada, mudar posição, não passar pomada ou creme
- **INGURGITAMENTO:** mama difusamente dolorosa/hiperemiada, manter aleitamento em livre demanda, ordenhar antes e depois da mamada, compressas frias entre as mamadas
- **"POUCO LEITE":** avaliar técnica e regime alimentar, manter AME (fórmula infantil somente em situações excepcionais), avaliar objetivamente ganho ponderal, tranquilizar, reforçar importância
- **MASTITE:** inflamação e dor em um quadrante mamário, manter aleitamento, esvaziar mamas, antibioticoterapia na suspeita de infecção (*S. aureus*), aleitamento contraindicado se abscesso drenando pela aréola
- **CANDIDÍASE:** pele vermelha e brilhante, dor em "agulhadas" ou "fisgadas", fazer tratamento da mãe e da criança



CONTRAINDICAÇÕES:

→ DOENÇAS MATERNAIS

- **NÃO CONTRAINDICAM:** COVID-19, hepatite B (qualquer hepatite viral) e tuberculose

- TB pulmonar: manter amamentação com máscara
- Hepatite B: RN recebe vacina + imunoglobulina

TB bacilífera (pulmonar ou laríngea): amamentar em ambiente arejado e utilizar máscara. RN recebe isoniazida e a BCG é adiada. Hepatite B: existe o risco de transmissão pelo leite, mas no RN é feito a vacina + imunoglobulina.

- **OCAZIONAIS: CHAGAS, HERPES E CITOMEGALIA** (< 30 semanas)

- Chagas: cuidado se lesão sangrante/fase aguda
- Herpes: evitar contato com a lesão
- CMV: cuidado em < 30 semanas

Chagas: na fase aguda, com parasitemia e lesão sangrante na mama, evitar a amamentação! Herpes: o risco de transmissão não é pelo leite. O risco se estabelece quando a criança tem contato direto com lesões em atividade. Se lesão herpética ativa em mama, não pode amamentar. CMV (transmissão pós-natal): pode haver transmissão pelo leite, mas não tem problema se houver mais de 30 semanas. Se tiver menos do que isso, as repercussões podem ser graves! Por isso, mãe infectada por CMV não pode amamentar prematuros < 30 semanas! Alguns recomendam que o leite pode ser enviado para o banco de leite para a retirada do vírus e ser usado posteriormente.

- **ABSOLUTAS: HIV, HTLV, PSICOSE PUERPERAL (?)**

Alguns autores dizem que nos casos de psicose puerperal o aleitamento pode ser permitido caso seja supervisionado por outra pessoa. Isso seria, inclusive, vantajoso para o tratamento da própria puérpera.

→ DOENÇAS DO LACTENTE

- GALACTOSEMIA

- Contraindicação absoluta
- Deficiência de GALT
- Achados: icterícia, catarata, **SEPSE POR E.COLI**
- Administrar fórmula SEM LACTOSE.

É um dos raros casos em que podemos dar leite de soja antes dos 6 meses. Aqui o RN não pode receber nenhum tipo de leite que contenha lactose.

- **FENILCETONÚRIA** (cuidado)

- Achados: deficiência intelectual
- Manter aleitamento com LM + fórmula sem fenilalanina
- Fazer controle sérico dos níveis de fenilalanina

Fenilalanina é um aminoácido essencial! Por isso, a criança com fenilcetonúria recebe o leite materno (que contém fenilalanina) + fórmulas que não contenham a fenilalanina. É de difícil manejo.

→ USO DE MEDICAMENTOS:

- **S**ais de ouro → não pode amamentar a mulher que faz uso de sais de ouro. Eram mais usados para o tratamento de algumas condições reumatológicas.

- **A**miadarona (!) Pode causar hipotireoidismo na criança. É o que mais cai em prova.

- **I**munossupressores ou citotóxicos → Isso é uma regra geral, pois hoje em dia grande parte dos imunossupressores não contraindica mais a amamentação absolutamente (não são mais contraindicações absolutas). Existem vários imunossupressores hoje em dia que são considerados de uso criterioso (pesar risco x benefício). Os antineoplásicos, de uma forma geral, são contraindicações absolutas.

- **R**adiofármacos → não pode amamentar de forma TEMPORÁRIA a mulher que faz uso de algum radiofármaco. Em geral, é aquela paciente que teve que ser submetida a um exame de medicina nuclear. Então, a gente orienta que antes da realização do exame, essa mulher ordenhe o próprio leite, deixando-o armazenado de estoque.

PROFILAXIA DE ANEMIA FERROPRIVA (SBP)

A anemia ferropriva é a principal doença hematológica da infância. A criança nos primeiros 2 anos de vida tem um grande risco de desenvolver carência de ferro, pois nesse período há um grande aumento de sua massa corporal (seu peso triplica no primeiro ano de vida). Desta forma, essa criança precisa de muito ferro para conseguir aumentar sua massa eritrocitária e dificilmente conseguirá prover essa quantidade toda de ferro apenas com a alimentação. Então, para quase totalidade das crianças, fazemos uma suplementação de ferro! Como isso vai ser feito? Temos que saber em que momento vamos começar a fazer essa suplementação e qual a quantidade de ferro a ser dado para nosso paciente.

<u>> 37 semanas/AIG (PN > 2.500g)</u>	
COM fator de risco	3 meses – 2 anos: 1mg/kg/dia (ferro elementar)
SEM fator de risco	6 meses – 2 anos: 1mg/kg/dia (ferro elementar)
<u>< 37 semanas ou PN < 2.500g</u>	
PN < 1.000g	30 dias – 1 ano: <u>4</u> mg/kg/dia (ferro elementar)
PN 1.000 - 1.499g	30 dias – 1 ano: <u>3</u> mg/kg/dia (ferro elementar)
PN 1.500 – 2.499g	30 dias – 1 ano: <u>2</u> mg/kg/dia (ferro elementar)
< 37 semanas e PN ≥ 2.500g	30 dias – 1 ano: <u>2</u> mg/kg/dia (ferro elementar)
Para TODOS	1 – 2 anos: 1mg/kg/dia

PROFILAXIA DE ANEMIA FERROPRIVA (MS)

<u>> 37 semanas/AIG (PN > 2.500g)</u>	
- Ciclos TRIMESTRAIS DE suplementação	
<u>< 37 semanas ou PN < 2.500g</u>	
Igual a SBP!	

VITAMINA D

- Iniciar na 1ª semana de vida para todas as crianças

- **Até 12 meses: 400U/dia**
- **12-24 meses: 600U/dia.** Até quando? Incerto...

ALIMENTAÇÃO COMPLEMENTAR: OS 12 PASSOS PARA UMA ALIMENTAÇÃO SAUDÁVEL

(1) Amamentar até 2 anos ou mais, oferecendo somente o leite materno até 6 meses.

- MS: leite de vaca pode ser recomendado somente a partir de 9 meses
- SBP: leite de vaca pode ser recomendado somente a partir de 12 meses

(2) Oferecer alimentos in natura ou minimamente processados, além do leite materno, a partir dos 6 meses

(3) Oferecer água própria para o consumo à criança em vez de sucos, refrigerantes e outras bebidas açucaradas.

- Sucos não devem ser oferecidos para menores de 1 ano

(4) Oferecer a comida amassada quando a criança começar a comer outros alimentos além do leite materno

- Não peneirar ou liquidificar

(5) Não oferecer açúcar nem preparações ou produtos que contenham açúcar à criança até 2 anos de idade

(6) Não oferecer alimentos ultraprocessados para a criança

(7) Cozinhar a mesma comida para a criança e para a família

(8) Zelar para que a hora da alimentação da criança seja um momento de experiências positivas, aprendizado e afeto junto da família

(9) Prestar atenção aos sinais de fome e saciedade da criança e conversar com ela durante a refeição

(10) Cuidar da higiene em todas as etapas da alimentação da criança e da família

(11) Oferecer à criança alimentação adequada e saudável também fora de casa

(12) Proteger a criança da publicidade de alimentos

ESQUEMA ALIMENTAR APÓS 6 MESES

6 MESES:

- Leite materno em livre demanda +
- **3 REFEIÇÕES** (almoço ou jantar + 2 lanches)

7-8 MESES:

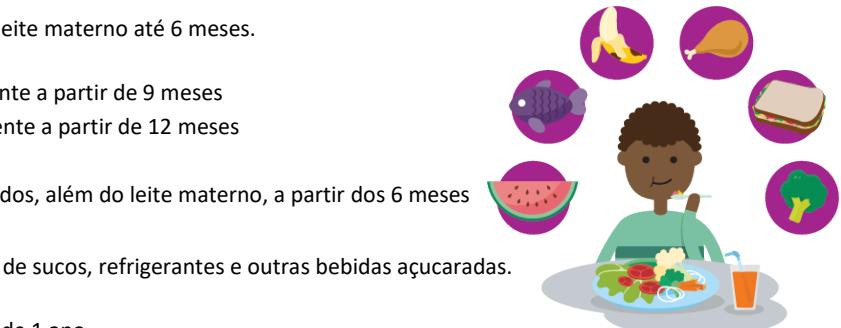
- Leite materno em livre demanda +
- **4 REFEIÇÕES** (almoço + jantar + 2 lanches)

9-11 MESES:

- **AJUSTE DE CONSISTÊNCIA**

12 MESES:

- **CARDÁPIO DA FAMÍLIA**



PREPARO DA PAPA PRINCIPAL (“PAPA SALGADA”)

É importante que se respeite os hábitos culturais/regionais. Não existe uma receita de bolo!

Costuma possuir **4 COMPONENTES**:

- **Cereal ou tubérculo** (batata, mandioca)
- **Proteína animal** (carne/ovo)
- **Leguminosa** (feijão, lentilha)
- **Hortaliças** (verduras e legumes)



SAÚDE BUCAL

Orientações:

- Escovar com **FLUOR**, 2x ao dia (recomendação SBP e MS)

- Até 3 anos: “grão de arroz”
- A partir de 3 anos: “grão de ervilha”



Grão de arroz



Grão de ervilha

Imagen: Pinterest

I. Crescimento

FISIOLOGIA DO CRESCIMENTO:

Os grandes fatores que determinam o crescimento infantil podem ser separados em 2 grandes categorias!

FATORES INTRÍNSECOS:

(1) GENÉTICOS

- Potencial genético: a nossa estatura final é o resultado da interação de diversos genes herdados de pai e mãe;
- Anomalias genéticas: podem interferir no processo de crescimento;



(2) NEUROENDÓCRINOS

- Integridade dos sistemas neurológico e endócrino: fundamentais para, junto com o potencial genético e com a ausência de anomalias, determinar o crescimento infantil saudável. É o suficiente? Não... Ainda existe a importância dos fatores extrínsecos!

FATORES EXTRÍNSECOS:

(3) NUTRICIONAIS:

isso vale inclusive durante o período intra-uterino!

(4) AMBIENTAIS:

qualquer “insulto” (ex: infecção, desnutrição intra-uterina) ambiental que ocorra do início da gestação até os 2 anos de vida (“período dos 1000 dias”) pode interferir no crescimento pleno.

(5) ATIVIDADE FÍSICA:

atua como adjuvante no crescimento.

FASES DE CRESCIMENTO:

O crescimento, desde o nascimento, é constante, mas não é homogêneo! Podemos dividi-lo em fases, onde cada uma tem uma característica peculiar!

(1) FASE DO CRESCIMENTO INTRAUTERINO:

- **Grande fator: AMBIENTE UTERINO** (alimentação materna/suplemento placentário)

Nunca ao longo da nossa existência vamos crescer tanto quanto crescemos na vida uterina. Nesta fase, a herança genética tem pouca influência... O principal fator que vai influenciar são os **fatores ambientais**, a **nutrição placentária**! Por quê? Por causa da **INSULINA**! Por exemplo, qual a característica de um filho de mãe diabética? Macrossomia...

(2) FASE DE CRESCIMENTO DO LACTENTE:

- **Grande fator: NUTRIÇÃO**
- **Crescimento INTENSO E DESACELERADO**

É a fase que ocorre **durante OS 2 PRIMEIROS ANOS DE VIDA**. Durante esse período, a herança genética continua não sendo a mais importante – podemos ter uma criança filha de pais baixos com a mesma altura de um filho de pais altos. Aqui, também prevalece os **fatores extrínsecos**. Preste atenção: a **fase de crescimento pós-natal mais intensa ocorre no primeiro ano de vida** – o peso triplica, o comprimento dobra... É um crescimento intenso, mas é um crescimento desacelerado – a criança cresce mais nos primeiros meses de vida do que no final do primeiro ano de vida. Guarde esse conceito!

(3) FASE DE CRESCIMENTO INFANTIL:

- **Grande fator: POTENCIAL GENÉTICO**
- **Crescimento CONSTANTE/ESTÁVEL**

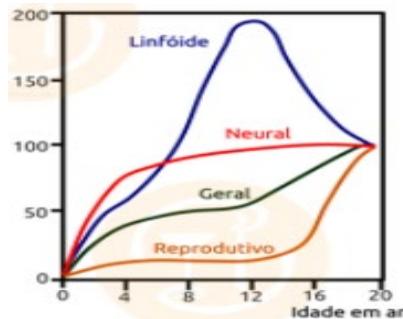
VAI DO FINAL DO LACTENTE (A PARTIR DE 2 ANOS, GERALMENTE) ATÉ O INÍCIO DA PUBERDADE. Nessa fase, o **potencial genético vai finalmente se expressar** – a criança entra no seu canal fisiológico de crescimento. Se a natureza da criança é ser baixa, é aqui que ela vai expressar. Se há uma deficiência de GH, é aqui que isso se expressa. Nessa fase, há um crescimento estável, constante, sem aceleração e sem desaceleração. Quando isso se modifica, significa que entramos na puberdade.

(4) FASE DE PUBERDADE:

- **Grande fator: ESTEROIDES SEXUAIS**
 - **Crescimento ACELERADO**

Aqui **começa a produção de esteroides sexuais**. Aquele crescimento que era estável vai se tornando **acelerado** – vai ter uma fase que o crescimento é máximo e depois é desacelerado, até um certo momento que ele pára de crescer linearmente, porque as epífises se fecham. É nesse momento que ganhamos aproximadamente 20% da nossa estatura final.

TIPOS DE CRESCIMENTO:



Geral: relacionado as 3 fases de crescimento após o nascimento (lactente, infantil e puberdade)

Neural: relacionado ao perímetro cefálico

Linfoide: 7-12 anos (sobe muito e involui)

Genital: 10-12 anos cresce mais

As fases de crescimento do lactente, infantil e puberdade representam o **CRESCIMENTO GERAL** – não corresponde ao crescimento dos nossos tecidos e órgãos. Perceba no gráfico a linha verde: em uma primeira fase (lactente), temos um crescimento intenso, porém desacelerado. Numa segunda fase, é um crescimento estável, que nem acelera e nem desacelera. Na terceira fase, podemos notar uma aceleração novamente (crescimento puberal). E quais as outras linhas?

CRESCIMENTO NEURAL: é máximo nos 2 primeiros anos de vida. Ao final do 2º ano, o cérebro e o perímetro cefálico já vão estar mais ou menos do tamanho de como estarão na vida adulta.

CRESCIMENTO LINFÓIDE: é mínimo nos primeiros anos de vida. Começa a crescer principalmente no período escolar e na adolescência vai ser maior que na vida adulta – a partir da puberdade há uma regressão. É por isso, por exemplo, que quando examinamos crianças em idade escolar temos a impressão que suas amígdalas são enormes.

CRESCIMENTO GENITAL: não há crescimento nos primeiros anos de vida – só inicia no começo da puberdade, até que alcança o máximo na vida adulta. Repare no gráfico que o crescimento genital acompanha o crescimento geral!

Esses são os conceitos iniciais, mas o que mais importa em prova é saber como vamos fazer para avaliar se esse processo está ocorrendo da forma que deveria. Qual o primeiro passo? Avaliar os dados antropométricos! Os que mais utilizamos são o PESO e a ESTATURA da criança.

AVALIAÇÃO DO CRESCIMENTO:

Dados Antropométricos:

(1) PESO: É uma avaliação relativamente **simples** de ser feita. A única coisa que devemos saber é que **SÓ PODEMOS UTILIZAR A BALANÇA QUE MEDE A CRIANÇA NA HORIZONTAL SE < 16KG OU < 2ANOS**. A partir dessa idade, tem que pesar na vertical – a diferença chega a 0,7cm se não seguirmos essa recomendação!

(2) ESTATURA: aqui sim, vemos muitos erros. Temos duas formas de avaliá-la: (1) **posição horizontal** – vemos o “comprimento” e (2) **posição vertical** – vemos “altura”. O que temos que saber é que **ATÉ 2 ANOS VALIAMOS O COMPRIMENTO DA CRIANÇA** (com ela na horizontal)! Depois disso, já é estatura. Já caiu na prova prática da USP ter que medir o comprimento de um bebê-boneco.

- **Melhor forma para medir o comprimento:** estadiômetro com régua de madeira com uma parte fixa e uma solta. A parte fixa fica na cabeça e a parte solta na sola dos pés. Geralmente precisamos da ajuda de alguém.

- **Melhor forma para medir a estatura: estadiômetro/antropômetro na vertical.** É uma régua que fica fixa em uma parede lisa. Quando a gente mede o paciente na balança com haste de metal, a gente não consegue deixar o paciente perfeitamente alinhado.



IMPORTANTE! Em toda consulta de pediatria vamos fazer a avaliação do peso e estatura. Qual a importância? Fazemos essa avaliação porque sempre que uma criança adoece, esses parâmetros são alterados. Mas não são alterados juntos, eles seguem uma sequência: **PRIMEIRO PERDE PESO PARA DEPOIS PERDER ALTURA!** E isso é lógico... Para perder altura, só se a doença se prolongar ou cronificar por bem mais tempo. Garde esse conceito!

(3) PERÍMETRO CEFÁLICO: é um indicador de crescimento cerebral. Como fazer? Pegamos uma **fita métrica** e passamos por 2 pontos: **PROEMINÊNCIA OCCIPITAL E GLABELA**. É uma medida que deve ser realizada **ROTINEIRAMENTE/PRIORITARIAMENTE ATÉ OS 2 ANOS!** Uma doença neurológica pode se manifestar precocemente através de uma variação do PC antes dos 2 anos de vida. A partir dessa idade, por mais que o crescimento ocorra principalmente nessa fase, ainda se faz importante continuar medindo!

Peso

- Indicador sensível de distúrbios nutricionais
- Perde até 10% nos primeiros dias (recupera no 10-14º dia)
- 1º ano de vida: crescimento intenso e desacelerado!

- **1º trimestre: 700g/mês**
- **2º trimestre: 600g/mês**
- **3º trimestre: 500g/mês**
- **4º trimestre: 400g/mês**

Duplica com 4-5 meses
Triplica com 1 ano

Estatura

- **1º semestre: 15cm | 2º semestre: 10cm**

- 1º trimestre: 3,5cm/mês
- 2º trimestre: 2cm/mês
- 3º trimestre: 1,5cm/mês
- 4º trimestre: 1,2cm/mês



1º ano: 25cm
2º ano: 12,5cm

- **2º ano: 12,5cm**

- **Pré-escolar (2-5 ou 6 anos): 7-8cm/ano**

- **Escolar (5 ou 6 anos ao início da puberdade): 6-7cm/ano**

- **Puberal:** esteroides sexuais → aceleração – desaceleração

Perímetro Cefálico

- **Ao nascimento: 35cm**

- **12cm/ano**

- **1º trimestre: 2cm/mês**
- **2º trimestre: 1cm/mês**
- **2º semestre: 0,5cm/mês**

Comprimento/2 + 10 =
PC ± 2cm

2. Desenvolvimento

Vamos começar entendendo a diferença entre crescimento e desenvolvimento!

CRESCIMENTO: avaliação **QUANTITATIVA** macroscópica que avalia o aumento da massa corporal de uma criança. É um processo de hipertrofia e hiperplasia celular. “Avaliamos vendo quantos quilos e quantos centímetros a criança está ganhando”.

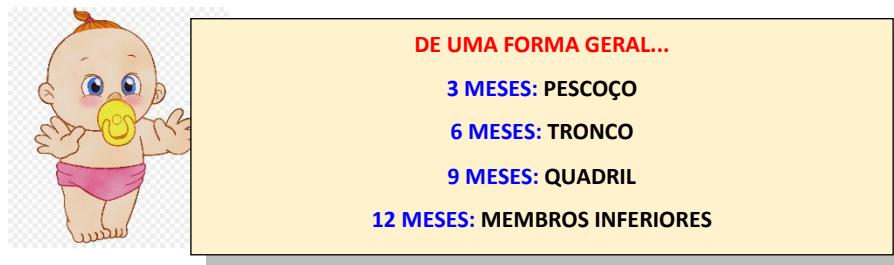
DESENVOLVIMENTO: avaliação **QUALITATIVA** da aquisição de habilidades cada vez mais complexas.

Leva em consideração a análise de várias áreas **(1) MOTORA; (2) ADAPTATIVA (“MOTOR FINO”); (3) PESSOAL-SOCIAL (4) LINGUAGEM**. Nessa avaliação, temos algumas regras:

- **Regra 1:** o desenvolvimento motor grosso segue um **SENIDO CRÂNIO-CAUDAL** – primeiramente, a criança vai ter a coordenação, o tônus e a força na cabeça. Posteriormente, em cintura escapular, tronco, cintura pélvica e membros, sequencialmente. Primeiro sustenta a cabeça, depois senta, depois caminha.

- **Regra 2:** o desenvolvimento motor fino segue um **SENIDO CUBITAL-RADIAL ou MEDIAL-LATERAL** – quando a criança começar a desenvolver a capacidade de agarrar o objeto, primeiramente utilizará a borda cubital/medial da mão. É só depois que ela vai começar a usar a borda radial e só no final do 1º ano de vida vai começar a utilizar o polegar e o indicador para fazer o movimento de pinça.

- **Regra 3:** a **criança pega primeiro, depois solta!** “Primeiro nós, depois os outros”. Quando essa criança adquire a capacidade de preensão palmar voluntária, ela primeiro aprende a pegar nesse objeto, mas demora um tempo para aprender a soltá-lo.



RECÉM-NASCIDO

- **MOTOR:** membros fletidos, **postura TÔNICO-CERVICAL**, cabeça pende.

Do ponto de vista motor, o RN está o tempo todo em posição supina mantendo os membros fletidos – uma postura tônico-cervical – ou seja, está o tempo todo virando a cabeça para um lado ou para o outro. Esse bebê vai permanecer nessa postura durante todo o 1º trimestre de vida. A cabeça do RN está solta, pende... Uma forma de avaliar isso é deixar o bebê em posição supina, pegar os braços e puxar – quando realizo esse movimento, a cabeça do RN cai para trás.

- **ADAPTATIVO:** fixa a visão.

- **SOCIAL:** prefere a face humana.

O RN já é capaz de fixar a visão. Primeiro a gente vê, depois a gente manuseia – então, o bebê é capaz de fixar a visão para qualquer objeto, apesar de haver uma nítida preferência pela face humana, principalmente a materna.

1 MÊS

- **MOTOR:** pernas mais estendidas, postura tônico-cervical (ainda mantida – fica todo o 1º trimestre), levanta o queixo em prona.

A criança começa a adquirir capacidade de realizar novas atividades. Do ponto de vista motor, costuma estar com as pernas um pouco mais distendidas, ainda com a posição tônico-cervical, mas já capaz de levantar o queixo da superfície de apoio quando colocada em posição prona.

- **ADAPTATIVO:** segue 90º o objeto em movimento

Do ponto de vista da motricidade adaptativa, o RN consegue acompanhar o objeto, mas se você tira o objeto daquele ponto central, ele vai seguindo apenas com os olhos – não consegue acompanhar por longos trajetos – só consegue acompanhar até 90º.

- **SOCIAL:** **sorri**.

Do ponto de vista social há o surgimento do sorriso – mas é um sorriso que NÃO É SOCIAL. É um sorriso espontâneo, não é aquele que surge quando “fazemos uma graça” para ela.

2 MESES

- **MOTOR:** postura tônico-cervical, **levanta a cabeça em prona.**

- **ADAPTATIVO:** **segue 180º.**

- **SOCIAL:** **sorriso social.**

- **LINGUAGEM:** **vocaliza.**

3 MESES

- **MOTOR:** postura tônico-cervical, levanta cabeça e tronco em prona, **sustentação pendular da cabeça.**

- **ADAPTATIVO:** estende a mão para objetos.

- **SOCIAL:** contato social (ri e emite sons ao mesmo tempo).

- **LINGUAGEM:** sons guturais ("aah, ngah")

4 MESES

- **MOTOR:** **cabeça centralizada**, olha para as **mãos na linha média**, sustenta a cabeça.

- **ADAPTATIVO:** **pega cubital** de objetos.

- **SOCIAL:** ri alto.

- **LINGUAGEM:** sons guturais ("aah, ngah")

6-7 MESES

- **MOTOR:** rola, **senta sem apoio por pouco tempo.**

- **ADAPTATIVO:** **pega radial, transfere objetos** entre as mãos.

- **SOCIAL:** prefere a mãe.

- **LINGUAGEM:** polissílabos vagais (la, da, mama, papa inespecíficos – **lalação**).

9-10 MESES

- **MOTOR:** **senta** sozinho e **sem apoio, engatinha.** **Obs:** engatinhar não é obrigatório! Pode "pular" da fase de sentar para andar, sem problema algum!

- **ADAPTATIVO:** segura objetos com **pinça entre o polegar e indicador**, solta objetos se retirados.

- **SOCIAL:** **estranha**, acena, bate palmas, **brinca de "cadê"** ("sentido de permanência do objeto")

- **LINGUAGEM:** polissílabos (**mama, papa** específicos).

Dica de prova: se começar a falar sobre várias modificações... Provavelmente está falando dessa fase.

12 MESES

- **MOTOR:** **anda com apoio**, levanta sozinho. "Levanta-te e anda".

- **ADAPTATIVO:** **apanha** objetos com **pinça entre polegar e indicador**, entrega objetos por solicitação.

- **SOCIAL:** interage (vestir, brincar, joga bola).

- **LINGUAGEM:** algumas palavras (com significado)

Recém-nascido	Reflexos subcorticais
1 mês	Segue a luz
2 meses	Sorri, balbucia
3 meses	Sustenta a cabeça
4 meses	Agarra objetos
5 meses	Gira sobre o abdômen
6 meses	Mantém-se sentado
7 meses	Prensão palmar
8 meses	Pinça digital
9 meses	Põe-se sentado
10 meses	Engatinha
11 meses	De pé, dá passos com apoio
12 a 14 meses	Cominha só

15 MESES

- **MOTOR:** anda sozinho, escala escadas.
- **ADAPTATIVO:** faz torre de 3 cubos, faz linha com lápis, coloca uma uva-passa em uma garrafa.
- **SOCIAL:** demonstra o que deseja apontando objeto; abraça os pais.
- **LINGUAGEM:** atende a comandos simples; dá nome aos objetos familiares ("bola")

18 MESES

- **MOTOR:** corre rigidamente; sobe escadas quando segurado por uma das mãos; explora gavetas e cestas de lixo.
- **ADAPTATIVO:** faz torre de 4 cubos; imita rabiscos; tira a uva-passa da garrafa.
- **SOCIAL:** come sozinho; busca ajuda quando está com problemas; queixa-se quando está sujo de urina/fezes.
- **LINGUAGEM:** fala +/- 10 palavras; identifica uma ou mais partes do corpo.

24 MESES

- **MOTOR:** corre bem, desce e sobe escadas (um degrau de cada vez); abre portas; escala os móveis; pula
- **ADAPTATIVO:** faz torre de 7 cubos; faz linha horizontal; imita uma dobradura em uma folha.
- **SOCIAL:** ajuda a despir-se; ouve e presta atenção em histórias.
- **LINGUAGEM:** forma frases com 3 palavras (sujeito, verbo e predicado).

REFLEXOS PRIMITIVOS

À medida que o processo de mielinização e formação das sinapses nervosas progride, os reflexos primitivos são inibidos, até que a criança consiga ter controlo sobre seus movimentos.

Dessa forma, a pesquisa pelos reflexos primitivos constitui uma forma de averiguar a integridade do SN do recém-nascido (RN). Alguns reflexos desaparecem durante os primeiros 6 anos de vida, enquanto outros desaparecem mais precocemente. Em situações como paralisia cerebral e alterações visuais e auditivas, a pesquisa pelos reflexos é alterada. Por outro lado, o reaparecimento destes reflexos na idade adulta sugere perda neuronal cortical e pode estar associado ao envelhecimento normal ou à demência.

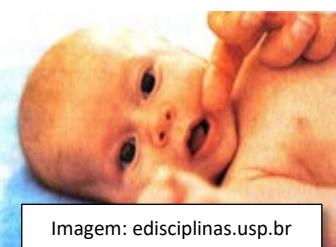
REFLEXO DE SUCÇÃO



- Quando o céu da boca do RN é tocado, o bebê começa a sugar.
- **SURGE** a partir da 32ª semana de gestação (caso prematuridade) e desenvolve completamente até a 36ª semana.
- **DESAPARECE** por volta dos 3 meses de idade.

Imagen: joaobuenofotografia.com

REFLEXO DE BUSCA/VORACIDADE



- Ocorre quando o canto da boca do RN é tocado ou acariciado. A partir disso, o bebê vira a cabeça em direção ao estímulo e abre a boca para seguir e enraizar na direção do toque. Isso ajuda o bebê a encontrar o peito ou a mamadeira para começar a mamar.
- **SURGE** ao nascimento
- **DESAPARECE** em cerca de 4 meses.

Imagen: edisciplinas.usp.br

REFLEXO DE MORO (DO ABRAÇO)



- Ocorre ao fazer um barulho alto ou mudar repentinamente a posição do bebê. Em resposta ao som, o bebê joga a cabeça para trás, estende os braços e as pernas, chora e depois puxa os braços e as pernas para dentro.
- **SURGE** ao nascimento
- **DESAPARECE** em torno dos 3 meses.

Imagen: vitat.com.br

REFLEXO DE PREENSÃO PALMAR



- Ocorre quando, ao acariciar a palma da mão do RN, os dedos se fecham ao redor do estímulo.
- **SURGE** a partir da 32ª semana de gestação.
- **DESAPARECE** em torno dos 3 meses de vida e é substituído pela preensão voluntária aos 4-5 meses de vida.

Imagen: joaobuenofotografia.com

REFLEXO DE PREENSÃO PLANTAR



- Ao colocar um objeto ou um dedo entre os dedos dos pés, os dedos se fecham ao redor do estímulo.
- **SURGE** a partir da 32ª semana de gestação
- **DESAPARECE** por volta dos 9-15 meses de idade.

Imagen: atualfm.com.br

MARCHA REFLEXA



- Ao segurar o bebê ereto com os pés em uma superfície plana, as pernas da criança se movimentam como se estivessem andando.
- **SURGE** ao nascimento
- **DESAPARECE** aproximadamente aos 2-4 meses.

Imagen: defisioparafisio.wixsite.com

REFLEXO DO ESGRIMISTA OU TÔNICO-CERVICAL DE MAGNUS E DE KLEIJN



- É desencadeado por rotação da cabeça enquanto a outra mão do examinador estabiliza o tronco do RN. Observa-se extensão do membro superior ipsilateral à rotação e flexão do membro superior contralateral. A resposta dos membros inferiores obedece ao mesmo padrão, mas é mais sutil.
- **SURGE** ao nascimento
- **DESAPARECE** até os 2-4 meses de idade, aproximadamente.

Imagen: sanarmed.com

REFLEXO DE GALANT OU DE ENCURVAMENTO DO TRONCO



- É desencadeado por estímulo tátil na região dorso lateral. Observa-se encurvamento do tronco ipsilateral ao estímulo.
- **SURGE** intraútero
- **DESAPARECE** após os 2-3 meses de idade.

Imagen: alfred.alboompro.com

REFLEXO DE LANDAU



Imagen: edisciplinas.usp.br

- Reflexo postural desencadeado quando o bebê é suspenso na posição prona e flexiona-se sua cabeça contra o tronco. Esse estímulo faz com que as pernas da criança se flexionem contra o tronco. Além disso, observa-se elevação da cabeça acima do tronco.
- **SURGE** a partir dos 3 meses de idade
- **DESAPARECE** por volta dos 12-24 meses.
- É muito útil para diferenciar a hipotonía fisiológica (6 a 8 meses) da hipotonía patológica.

REFLEXO DO PARAQUEDISTA



Imagen: th.bing.com

- É desencadeado colocando-se a criança de ponta cabeça. Observa-se a extensão dos braços para frente, como se fosse para amparar a queda.
- É o último reflexo postural a aparecer.
- **SURGE** a partir de 8 a 9 meses de idade.
- Deve estar obrigatoriamente presente aos 12 meses.
- **NÃO DESAPARECE**.



RESUMÃO DOS PRINCIPAIS DE PROVA! REFLEXOS PRIMITIVOS

Presentes ao nascimento e desaparecem! Sempre avaliar: PRESENÇA, SIMETRIA e DESAPARECIMENTO!

- **MORO:** desaparece parcialmente por volta dos 3 meses e **COMPLETAMENTE APÓS OS 6 MESES**
- **TÔNICO-CERVICAL-ASSIMÉTRICO (“ESGRIMISTA” OU “MAGNUS KLEI”):** desaparece até **3-4 MESES**
- **PREENSÃO PALMAR:** desaparece até os **4 MESES**
- **PREENSÃO PLANTAR:** desaparece até os **15 MESES**

REFLEXOS POSTURAIS

Não estão presentes no nascimento, surgem ao longo da vida (quando começa a sentar, andar, etc)

- **PARAQUEDISTA:** surge por volta do **8º MÊS. NÃO DESAPARECE!**

I Conceitos Iniciais



A desnutrição corresponde a um **DESEQUILÍBRIO ENERGÉTICO**. O indivíduo desnutrido é aquele que tem um desequilíbrio entre a oferta energética e o seu gasto energético. Isso gera 3 consequências:

(1) DIMINUIÇÃO DA ATIVIDADE DIÁRIA: se não temos energia adequada, vamos poupar energia não fazendo muito esforço.

(2) DIMINUIÇÃO DO CRESCIMENTO: para crescer, precisamos de nutrientes...

(3) COMPROMETIMENTO MULTISSISTÊMICO: além de não crescer, o indivíduo terá um comprometimento global de todos os seus sistemas e mecanismos celulares dependentes de energia (casos mais graves).

AS CONSEQUÊNCIAS...

- **ALTERAÇÕES METABÓLICAS E HORMONAIAS** (maior tendência a hipoglicemias)
- **ALTERAÇÕES IMUNOLÓGICAS** (depleção celular e de linfócitos T)
- **ALTERAÇÕES NEUROLÓGICAS** (retardo no desenvolvimento neuropsicomotor)
- **ALTERAÇÕES TGI** (redução da absorção de nutrientes pelas vilosidades e intolerância à lactose)
- **ALTERAÇÕES CARDIOVASCULARES E RENAIAS** (tendência a formação de edema, disfunção da contratilidade miocárdica e baixa tolerância a reposição de líquidos)

AS CAUSAS...

Além de corresponder a um desequilíbrio energético, a desnutrição pode ser de etiologia primária ou secundária:

- **PRIMÁRIA:** criança **PREVIAMENTE HÍGIDA** e que desenvolveu desnutrição por não ter acesso ao alimento. É o tipo que está relacionado à **FOME, MISÉRIA...**

- **SECUNDÁRIA:** a criança tem uma **DOENÇA DE BASE** (doença celíaca, fibrose cística, etc). Por mais que haja o acesso ao alimento, os nutrientes não são absorvidos.

A CLASSIFICAÇÃO...

A melhor forma de caracterizarmos uma desnutrição é por meio dos **dados antropométricos**. Existem dezenas de classificações nutricionais, mas as mais importantes para a prova são: **MINISTÉRIO DA SAÚDE** (mais utilizada na prática), **GOMEZ** e **WATERLOW**. Veremos o que é mais importante de cada uma delas.

2 Classificação de Gomez

- **INDICADOR UTILIZADO:** **PESO/IDADE**.

- **EIXO VERTICAL:** **PESO**.

- **EIXO HORIZONTAL:** **IDADE**.

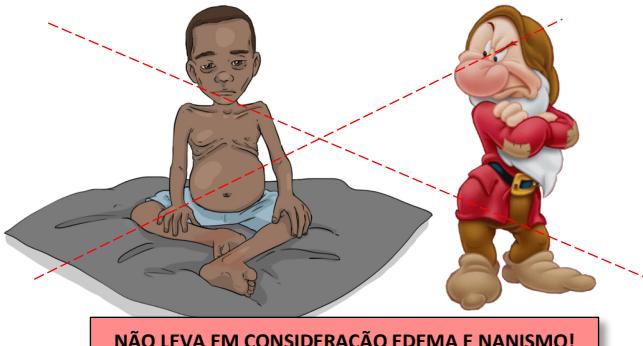
- **DESVANTAGENS:**

(1) Não leva em consideração o EDEMA!

(2) Não leva em consideração o NANISMO!

(3) Não possui como indicador a ESTATURA e consequentemente **não me diz se a desnutrição é CRÔNICA**.

Está em desuso hoje em dia, mas volta e meia cai em prova... É muito simples, pois o único indicador usado é PESO/IDADE. Apenas pesamos o paciente e comparamos esse peso com o que seria o peso ideal para um paciente de mesmo sexo e idade.



NÃO LEVA EM CONSIDERAÇÃO EDEMA E NANISMO!

O PESO QUE VAI SER CONSIDERADO NORMAL VAI SER O P50 (MEDIANA). Logo, vamos sempre comparar o peso encontrado com aquele peso que deveria ser no percentil 50. Calma, vamos entender!

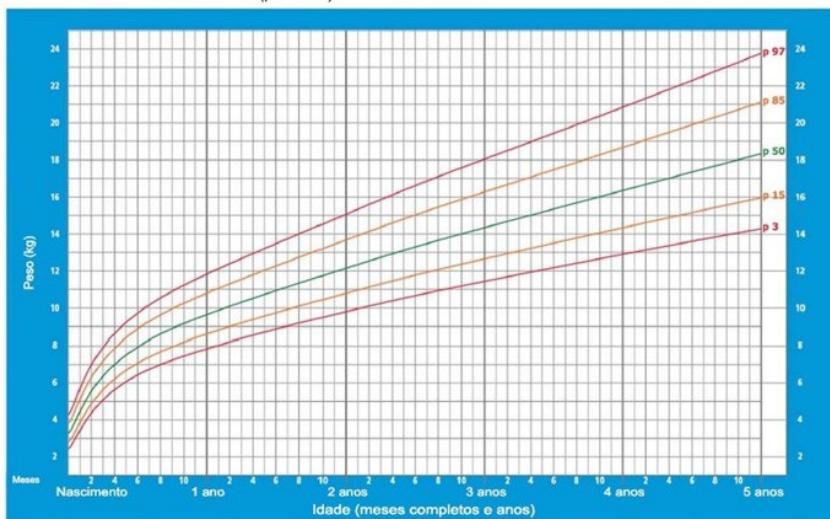
INTERPRETAÇÃO:

- **> 90%: EUTRÓFICO**
- **76-90%: DESNUTRIDO LEVE (1º GRAU)**
- **61-75%: DESNUTRIDO MODERADO (2º GRAU)**
- **< 60%: DESNUTRIDO GRAVE (3º GRAU)**
- **Se edema:** considerar como desnutrição GRAVE!

Peso por Idade MENINOS

Do nascimento aos 5 anos (percentis)

Ministério da Saúde
BRASIL
GOVERNO FEDERAL



Fonte: WHO Child Growth Standards, 2006 (<http://www.who.int/childgrowth/en/>)

E agora vem a matemática... O P50 corresponde a 100% e o peso da criança a X. Ao encontrar esse X, veremos a adequação que a criança tem ao peso ideal. **Exemplo:** P50 = 3kg e peso da criança = 2kg. É **ideal?** Fazemos uma regra de 3: $3kg - 100\% \text{ assim como } 2kg - X\%.$ O resultado é $X = 66,6\%.$ Depois disso, vemos na tabela... $66,6\% = \text{desnutrição moderada ou de segundo grau.}$

Mas o que importa é saber interpretar! Gomez diz que se a criança tem um peso que corresponde a mais do que 90% do peso considerado ideal (P50), essa criança é eutrófica; se tem uma desnutrição leve (ou primeiro grau), que dizer que o peso dela corresponde a um valor entre 90-76% do peso considerado ideal; se moderada (segundo grau), tem um peso que corresponde a 61 e 75%; se grave (ou terceiro grau), o peso corresponde a 60% ou menos do que seria o ideal para a sua idade.

Perceba que a primeira faixa é de 10% (100-90%) e depois nós avaliamos de 15 em 15%, até chegar na criança que tem 60% ou menos!

E se a criança tiver Kwashiorkor? Ela vai ganhar peso e não vai estar desnutrida segundo essa classificação... Por isso, para solucionar o caso, Gomez diz que se a criança tem edema, pula imediatamente para a desnutrição grave (**DESNUTRIÇÃO + EDEMA = DESNUTRIÇÃO GRAVE**). Nem precisa fazer conta... O mesmo vale para o nanismo. Com essa classificação, todo indivíduo baixo seria considerado desnutrido... Por isso, Gomez tem uma **ALTA TAXA DE FALSO-POSITIVOS!** Além disso, se não utilizamos a ESTATURA como parâmetro, não há como saber se essa desnutrição é crônica, visto que o último parâmetro que se altera.

3. Classificação de Waterlow

Para solucionar os problemas encontrados na classificação de Gomez, temos a classificação de Waterlow.

- INDICADORES: PESO/ESTATURA e ESTATURA/IDADE.

Aqui vamos fazer a mesma comparação que fizemos com Gomez, só que com indicadores diferentes. Aqui também utilizamos gráficos e comparamos os indicadores com o que seria normal.

INTERPRETAÇÃO:

- **P/E > 90% e E/I > 95%: NORMAL**
- **P/E < 90% e E/I > 95%: DESNUTRIÇÃO AGUDA ("WASTED")**
- **P/E > 90% e E/I < 95%: DESNUTRIÇÃO PREGRESSA ("STUNTED")**
- **P/E < 90% e E/I < 95%: DESNUTRIÇÃO CRÔNICA**

Por exemplo, em uma criança que mede 77cm, como para saber o peso ideal dela? Pegamos o ponto do 77cm e projetamos no percentil 50. Depois, esse ponto do percentil 50 é projetado no eixo vertical (peso): assim encontramos o peso ideal.

Waterlow diz que se a criança tiver uma adequação de **PESO/ESTATURA < 90%**, essa criança será **magra/emagrecida/wasted**. Sempre que for **menor que 70%**, diremos que essa magreza é **GRAVE**.

E quando falamos de **ESTATURA/IDADE**, Waterlow diz que se a criança estiver **< 95%**, será uma criança **baixa/nanismo/"parou de crescer"/interrupção do crescimento.**

Agora, vamos observar as combinações possíveis:

ENTENDENDO...

- **Nem magro, nem baixo: EUTRÓFICO**
- **Magro, estatura normal: DESNUTRIÇÃO AGUDA.** Essa criança está desnutrida, mas teve somente o comprometimento do peso. Ainda não houve tempo de prejudicar a estatura... Ela pode ter tido uma doença aguda, como uma diarreia, por exemplo.
- **Magro e baixo: DESNUTRIÇÃO CRÔNICA.** Mesmo sendo uma criança baixa, o seu peso não consegue alcançar o ideal para a sua estatura. O quadro já cronificou.
- **Baixa, peso normal: DESNUTRIÇÃO PREGRESSA.** Essa criança teve uma desnutrição crônica pregressa que afetou o seu crescimento, mas que depois se resolveu, o que lhe fez recuperar o peso. Isso quer dizer que toda criança baixa teve desnutrição pregressa? Claro que não... Vamos ver adiante os diagnósticos diferenciais de baixa estatura!

NÃO SE DESPERE! Vamos ilustrar alguns exemplos para fixar o conteúdo!

EXEMPLO 1: uma menina tem 3 anos e 11 meses, 11kg e 98cm.

- Primeira coisa a se fazer: (1) É **MAGRA**? Para isso, temos que saber qual o peso ideal para essa tamanho – vamos lá no gráfico P/E e descobrimos que o peso esperado para uma menina de 98cm é 14,2kg.

- Segunda coisa: (2) **FAZEMOS UMA REGRA DE 3.**

- 14,2kg – 100%
- 11,0kg – X%
- X = 77%

A criança tem uma adequação de 77% para o peso dela – é uma menina MAGRA.

- Terceira coisa: (3) É **BAIXA**? Para isso, temos que saber a idade. Vemos que ela tem 3 anos e 11 meses. Jogamos no gráfico E/I e vemos qual o percentil 50 para essa idade, que é, por exemplo, 102cm. Ela tem uma adequação que corresponde a 96cm

- 102cm – 100%
- 98cm – X%
- X = 96%

A criança tem uma adequação de 96% para a estatura dela – é uma menina com ESTATURA NORMAL.

- Quarta coisa: (4) **ENCAIXAR NA SITUAÇÃO** → menina magra com estatura normal → trata-se de uma DESNUTRIÇÃO AGUDA.

EXEMPLO 2: um menino tem 3 anos, 8kg e 87cm.

- (1) É **MAGRO**? Pegamos o gráfico P/E e vemos no P50 que o peso ideal para essa estatura é 12kg.

- (2) **FAZEMOS UMA REGRA DE 3:**

- 12kg – 100%
- 8kg – X%
- X = 66%

A criança tem uma adequação de 66% para o peso dela – é um menino MAGRO.

- (3) É **BAIXO**? Vejo no gráfico E/I que o P50 para essa idade é 96cm.

- 96cm – 100%
- 87cm – X%
- X = 91%

A criança tem uma adequação de 91% para o peso dela – é um menino BAIXO.

- (4) **ENCAIXAR NA SITUAÇÃO** → menino magro e baixo → trata-se de uma DESNUTRIÇÃO CRÔNICA GRAVE! Por que grave? Porque está abaixo de 70%.

Só para ajudar a decorar os valores... A primeira variável que sofre alteração não é o peso? Então... Para começar a valorizar uma perda ponderal, ela tem que ser de pelo menos 10%! Logo, uma adequação $\leq 90\%$ mostra uma criança MAGRA. Só 5% é uma "refeiçõozinha a menos" no almoço... Tem que ser 10%! Já para a estatura, como é a última variável a se alterar, basta que caia 5%. Então, podemos considerar uma criança BAIXA se sua adequação for $\leq 95\%$.

Entendendo...

WATERLOW: em uma avaliação nutricional de um menino de 3 anos, o indicador P/E é $< 0,9$ (90%), e o indicador E/I $> 0,95$ (95%). R: Desnutrição aguda!

GOMEZ: uma criança de 1 ano pesa 8 Kg e mede 75 cm. O peso ideal é dela é de 10 kg. R: 10 kg-----100 % assim como 8Kg-----X%. X=80% - Desnutrição leve ou de 1º grau.

4. Classificação do MS e SBP

Na prática, o recomendado é que usemos as tabelas propostas pelo MS. E qual o primeiro conceito que temos que ter? O MS recomenda que a classificação nutricional seja estabelecida pelas **curvas da OMS**. E tem um detalhe... A OMS não nos dá todos os tipos de gráficos possíveis para crianças de todas as idades – **em determinadas faixas etárias, não teremos todos os indicadores disponíveis**. Vamos entender!

0 – 5 anos	Trabalhamos com 4 indicadores: PESO/IDADE, PESO/ESTATURA, ESTATURA/IDADE e IMC/IDADE .
5 – 10 anos	Trabalhamos com 3 indicadores: PESO/IDADE, ESTATURA/IDADE e IMC/IDADE . Quem sai? PESO/ESTATURA .
10 – 19 anos	Trabalhamos com 2 indicadores: ESTATURA/IDADE e IMC/IDADE . Quem sai? PESO/ESTATURA e PESO/IDADE .

Conforme o nosso crescimento se encerra, a variação de peso não nos dá muita informação, sendo o **IMC o mais importante!**

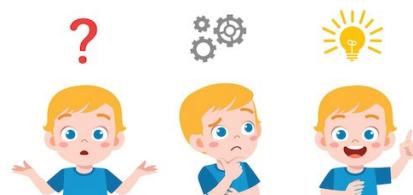
A OMS nos fornece dados através de CURVAS baseadas no **ESCORE Z E CURVAS DE PERCENTIL**. O Ministério da Saúde recomenda que trabalhemos com as curvas do ESCORE Z.

ESCORE Z

É um cálculo que permite saber a distância em **DESVIO PADRÃO** que um determinado valor do nosso paciente se encontra da média da população. Isso é feito através de um cálculo estatístico que nos diz se a criança está a 1DP (desvio padrão) ou 2DP acima ou abaixo da média. E assim por diante...

Para fins de classificação nutricional, podemos fazer uma correlação entre os valores do escore Z e os valores de percentil. Mesmo não sendo uma correlação exata, podemos adotar como certa proximidade desses valores:

Escore Z: 0	Percentil 50 (mediana)
Escore Z: +3	Percentil 99,9
Escore Z: +2	Percentil 97
Escore Z: +1	Percentil 85
Escore Z: -1	Percentil 15
Escore Z: -2	Percentil 3
Escore Z: -3	Percentil 0



Para interpretar, fazemos assim:

Exemplo 1: indivíduo se encaixou no percentil 99,9 ou escore Z +3. O que significa? Significa que ele está acima de 99,9% da população. E assim por diante...

Exemplo 2: indivíduo se encaixou no percentil 15 ou escore Z -1. O que significa? Significa que ele está abaixo de 85% da população.

Nos gráficos que trazem a representação dos percentis, não há extremos! No escore Z, nós temos: **DP -3 e DP +3**.

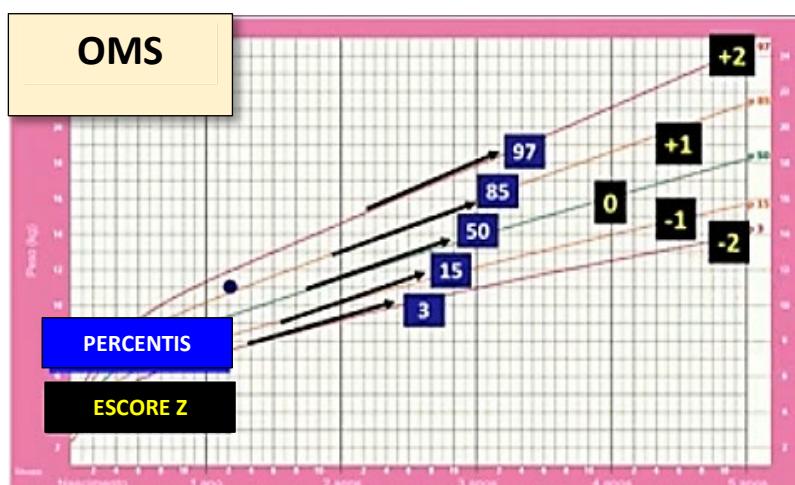
Outro detalhe: repare que nas tabelas utilizadas, existe uma cor para cada linha do escore Z. Pode ser que apareça questão que não coloca a numeração do lado e temos que nos guiar pela cor!

- **LINHA VERDE:** corresponde ao escore **Z 0**.

- **LINHA AMARELA:** corresponde ao escore **Z +1 e Z -1**.

- **LINHA VERMELHA:** corresponde aos escores **Z +2 e Z -2**. São os limites de normalidade biológica.

- **LINHA PRETA:** corresponde aos escores **Z +3 e Z -3**. São os extremos.



NOMEANDO TODAS AS POSSIBILIDADES

	P/I 0-10 ANOS	E/I 0-19 ANOS	IMC/I E P/E 0-5 ANOS	IMC/I 5-19 ANOS
EZ > 3	PESO ELEVADO	ESTATURA ADEQUADA	OBESIDADE	OBESIDADE GRAVE
EZ > 2			SOBREPESO	OBESIDADE
EZ 0			RISCO DE SOBREPESO	SOBREPESO
EZ < -1			EUTRÓFICO	
EZ < -2	BAIXO PESO	BAIXA ESTATURA	MAGREZA	
EZ < -3	MUITO BAIXO PESO	MUITO BAIXA ESTATURA	MAGREZA ACENTUADA	

ENTÃO...

- EZ ENTRE -2 E -3:

- **BAIXO PESO**
- **BAIXA ESTATURA**
- **MAGREZA** (mesma coisa que desnutrição moderada segundo a OMS)



- EZ MENOR QUE -3:

- **MUITO BAIXO PESO**
- **MUITO BAIXA ESTATURA**
- **MAGREZA ACENTUADA** (mesma coisa que desnutrição grave segundo a OMS)

- EZ MAIOR QUE -2 E MENOR QUE +1:

- **EUTRÓFICO**

5. Desnutrição Grave

O indivíduo desnutrido grave é aquele que tem um desequilíbrio energético tão intenso a ponto de fazê-lo diminuir suas atividades, alterar seu crescimento e ter uma **DISFUNÇÃO MULTISSISTêmICA**.

DIAGNÓSTICO DE DESNUTRIÇÃO GRAVE (OMS):

- **P/E < EZ -3** (magreza acentuada)
- **CIRCUNFERÊNCIA BRAQUIAL < 115MM EM < 6 MESES**
- **EDEMA**



Imagens: SanarFlix

FORMAS CLÍNICAS:

- MARASMO
- KWASHIOKOR
- KWASHIOKOR-MARASMÁTICO

Quando atendemos uma criança com desnutrição moderada, a única manifestação clínica que essa criança pode ter é uma diminuição da atividade ou alteração do crescimento – **se tem disfunção multissistêmica, o quadro é de desnutrição GRAVE**. Uma criança com desnutrição moderada tem diminuição do peso e pronto... Um desnutrido grave vai ter uma gama de manifestações – e é através delas que podemos dizer se é **MARASMO, KWASHIOKOR** ou, até mesmo, **KWASHIOKOR-MARASMÁTICO!**!

MARASMO

Você olha para a criança e vê que ela está desnutrida!

- Aqui, a **DEFICIÊNCIA É GLOBAL (CALORIAS E PROTEÍNAS)!** A instalação é **INSÍDIOSA** e é mais comum no **PRIMEIRO ANO DE VIDA**, pois é uma fase de crescimento mais intenso. É de **MELHOR PROGNÓSTICO** quando comparada a Kwashiokor.

- Relação com **SUSPENSÃO PRECOCE DO ALEITAMENTO MATERNO** → mais comum em **MENORES DE 1 ANO DE IDADE**. Reforçando: a instalação é mais INSÍDIOSA com adaptação do organismo da criança ao quadro.

ALTERAÇÕES CLÍNICAS:

1) Alterações de humor e comportamento: a criança com marasmo também tem alterações comportamentais, mas é diferente da forma kwashiokor, pois essa criança está adaptada à essa desnutrição, está lutando para viver – ela vai estar **IRRITADA, COM FOME, COM RAIWA!**



Imagen: edisciplinas.usp.br

2) **SEM EDEMA:** não há! A albumina é baixa, mas não há edema!

3) **APETITE PRESERVADO:** o que você oferecer para essa criança, ela vai aceitar.

4) Alterações de cabelo e pele: aqui, há perda das pregas longitudinais da pele. Fora isso, **NÃO HÁ MAIS ALTERAÇÕES EM PELE OU CABELO.** É claro que a pele não vai ser sedosa, mas aquelas alterações típicas são de kwashiokor.

5) **SUBCUTÂNEO NÃO PRESERVADO:** como a instalação é insidiosa, todas as reservas energéticas são consumidas... Não sobra nada! A criança com marasmo é aquela você olha e vê que não há subcutâneo. Há o **CONSUMO DAS BOLAS DE BICHAT**, levando à uma **FÁSCIE SENIL**. Aliás, se não houver intervenção, o tecido muscular vai começar a ser consumido e a criança vai ficar **HIPOTRÓFICA, HIPOTÔNIA**, sem conseguir andar e nem ficar sentada.

KWASHIOKOR

Você olha para a criança e não diz que ela está desnutrida!

- A teoria clássica diz que as crianças que desenvolvem Kwashiokor são crianças que tem uma **GRAVE DEFICIÊNCIA PROTEICA**, mas que mantém uma **INGESTÃO ENERGÉTICA NORMAL**. Historicamente, em Gana, é conhecida como a “**DOENÇA DO PRIMEIRO FILHO QUANDO NASCE O SEGUNDO**”, pois, logo após o nascimento do caçula, o primogênito deixava de ser amamentado e passava a ser alimentado com papa de farinha, pobre em proteínas.

- Tipicamente, terá uma **INSTALAÇÃO RÁPIDA** e é um quadro que é mais comum **APÓS O SEGUNDO ANO DE VIDA E APÓS O DESMAME.**

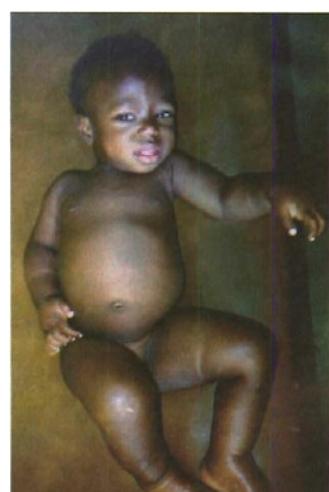


Imagen: edisciplinas.usp.br

ALTERAÇÕES CLÍNICAS:

1) Alteração de humor e comportamento: a criança fica **APÁTICA, ANORÉTICA...**

2) **EDEMA: MARCADOR CLÍNICO MAIS IMPORTANTE!** Pode ser de extremidades ou anasarca. Ocorre por hipoalbuminemia + aumento da permeabilidade vascular + processo inflamatório sistêmico (mecanismo desconhecido).

3) **HEPATOMEGLIA:** graças ao quadro de **ESTEATOSE HEPÁTICA**, que surge porque o desnutrido, ao invés de usar a gordura para energia, deposita no fígado, que está mal adaptado.



Imagen: edisciplinas.usp.br

4) Alterações de cabelo e pele: **O CABELO FICA MAIS AVERMELHADO...** Há o surgimento do **SINAL DA BANDEIRA** (áreas de hipopigmentação que se intercalam com áreas de hiperpigmentação). Na pele, também há o surgimento de **ÁREAS HIPERPIGMENTADAS E MAIS ESPESSAS** – essas regiões podem, eventualmente, descamar e ficar desnudas. Surge principalmente em **ÁREAS DE COBERTAS E DE ATRITO** – pode ser caracterizada como **LESÕES PELAGROIDES OU “FLAKY PAINT”** (lesão que encontro no pelágico – a diferença é que no pelágico essas lesões são em regiões expostas ao sol).

5) **SUBCUTÂNEO PRESERVADO:** existe até algum grau de hipotrofia muscular, só que o **subcutâneo está preservado!** É no marasmo que isso costuma estar mais evidente!

Característica	Marasmo	Kwashiokor
Tipo de deficiência	Proteína + energia/caloria	Proteína
Idade	< 1 ano	2-3 anos
Instalação	Insidiosa	Rápida
Edema	Ausente	Presente
Dermatoses	Raro	Comum
Alteração em cabelos	Raro	Comum
Apetite	Preservado	Reduzido
Gordura subcutânea	Ausente	Presente
Albumina sérica	Pode estar normal	Baixa
Água corporal	Aumentada	Muito aumentada
Anemia	Comum	Muito comum
Hepatomegalia	Comum	Muito comum
Atividade física	Diminuída	Muito diminuída
Atrofia muscular	Presente	Presente
Alterações no crescimento	Muito presente	Pode estar presente

KWASHIOKOR-MARASMÁTICO

Já tinha marasmo e teve alguma agressão aguda – infecção ou outra coisa – que estabeleceu o Kwashiokor!

- É o **quadro mais grave de todos!** É uma criança que já era debilitada e ainda teve uma instalação de uma doença aguda, que é o Kwashiokor. A **mortalidade é elevadíssima**.

Observação – NOMA: é uma **ULCERAÇÃO CRÔNICA NECROSANTE DA GENGIVA E DAS BOCHECHAS**, geralmente associada à desnutrição grave e a doença infeciosa debilitante (exemplo: sarampo, malária, tuberculose, diarreia). Ocorre uma infecção polimicrobiana, com **FUSOBACTERIUM NECROPHORUM E PROVETELLA INTERMEDIA**, frequentemente presentes. Os principais sinais e sintomas são a **LESÃO DESCONFIGURANTE NA GENGIVA E NAS BOCHECHAS**, odor desagradável, febre, anemia, leucocitose e outros achados de desnutrição grave.



Imagen: sciencedirect.com

ALTERAÇÕES LABORATORIAIS

- **HIPOTALBUMINEMIA:** é uma característica marcante do desnutrido grave, útil para uma avaliação prognóstica – conforme a criança vai se recuperando, vamos tendo um incremento de proteínas.

- **HIPOGLICEMIA:** podemos ter no marasmo, visto que não há reserva; e podemos ter no kwashiokor, pois o corpo não sabe o que fazer com suas reservas energéticas quando em jejum.

- **HIPOCALEMIA:** perdendo potássio na urina...

- **HIPOMAGNESEMIA:** perdendo magnésio na urina...

- **HIPONATREMIA:** na verdade, há POUCO SÓDIO NO SANGUE! O SÓDIO CORPORAL ESTÁ NORMAL OU ELEVADO! Todo o sódio desse paciente está no intracelular – não há energia → não há ATP → disfunção da bomba sódio-potássio → sódio mantido dentro da célula. Isso é muito importante! Então, se pegar uma criança com hiponatremia, NÃO É PARA CORRIGIR SE ESTA NÃO FOR GRAVE! (!!!)

- **ANEMIA:** há uma anemia ferropriva porque o paciente não come... Há deficiência de uma série de nutrientes!

- **LINFOPENIA:** o paciente desnutrido tem atrofia do timo e diminuição dos linfócitos T. Guarde esse conceito: vamos ver em imunizações que o desnutrido grave PODE RECEBER QUALQUER VACINA, visto que, embora ele tenha um comprometimento da imunidade celular (linfócitos T), ele tem imunidade humoral relativamente preservada (a única imunoglobulina que vai estar diminuída é a IgA).

ALTERAÇÕES HORMONAS NA DESNUTRIÇÃO	
↓Glicose e aminoácidos	↑Cortisol
Estresse infeccioso	↑GH
Restrição energético-proteica	↑Catecolaminas



ALTERAÇÕES HORMONAS NA DESNUTRIÇÃO GRAVE		
	Marasmo	Kwashiokor
Cortisol	+++	+
GH	+	+++
Somatomedinas	+	-

TRATAMENTO

Então, já fizemos uma avaliação clínica, laboratorial... Agora temos que guiar o tratamento. Durante muito tempo, a OMS recomendou que se internasse toas as crianças desnutridas graves – isso, hoje em dia, não é verdade! Vamos aos critérios de internação.

CRITÉRIOS DE INTERNAÇÃO:

(1) **Todos** os desnutridos graves **com EDEMA**.

(2) **Todos** que tem **KWASHIOKOR** (é um quadro mais agudo, instável).

(3) **Todas** com **MARASMO + INSTABILIDADE** (com manifestações clínicas de complicações).

(4) **Todos** com **MARASMO + PERDA DE PESO MESMO COM ACOMPANHAMENTO AMBULATORIAL** – uma criança com marasmo que estamos acompanhando e que vem respondendo satisfatoriamente, não precisa internar!

(5) Desnutrição + **IDADE < 6 MESES**

ENTÃO... DE FORMA RESUMIDA → INTERNAR se EDEMA, COMPLICAÇÃO ou IDADE < 6 MESES

FASES DO TRATAMENTO:

O tratamento hospitalar da desnutrição grave é dividido em 3 fases:

(1) FASE DE ESTABILIZAÇÃO (1-7 dias de tratamento)

É a fase dos primeiros 7 dias. Nessa fase, temos o objetivo de evitar que a criança morra. E o que mata o desnutrido grave? **HIPOTERMIA, HIPOGLICEMIA, DISTÚRbio HIDROELETROLÍTICO e INFECÇÃO**.

(1) **HIPOTERMIA**: por que há hipotermia? Não há tecido subcutâneo! Não há energia para termogênese!

- **PREVENÇÃO**: internar em **LEITO AQUECIDO + MANTAS, CALÇAS, LUVAS, GORRO E CACHECOL**.

- **TRATAMENTO**: se mesmo com as medidas de prevenção ainda houver temperatura axilar < 35º, temos que aquecer essa criança com **MANTAS TÉRMICAS**, apesar de isso estar longe da nossa realidade. Então, a OMS autoriza que se use **FOCOS DE LUZ**. Não podemos fazer compressa de bolsa quente pelo risco de queimadura, cuidado!

(2) **HIPOGLICEMIA**: CUIDADO! A hipoglicemias pode ser completamente assintomática!

- **PREVENÇÃO**: **ALIMENTAÇÃO DE 2/2 HORAS**.

- **TRATAMENTO**: **SE CONSCIENTE, ALIMENTAR VIA ORAL. SE INCONSCIENTE, LETÁRGICA, CONVULSIONANDO, ALIMENTAR VIA PARENTERAL**. Devemos sempre **PRIORIZAR A VIA ORAL!** **SE NÃO TIVER COMO MEDIR: TRATAR COMO SE ESTIVESSE HIPOGLICÊMICO**.

(3) DISTÚRbio HIDROELETROLÍTICO:

- Já vimos que a **hiponatremia** é comum, MAS NÃO DEVE SER CORRIGIDA!

- Devemos ter cuidado com o estado de hidratação da criança desnutrida. Nós sempre temos a tendência de superestimar o grau de desidratação dessa criança.

- **TRATAMENTO**: quando achamos que esse desnutrido grave esteja desidratado, **sempre vamos dar PREFERÊNCIA PARA A REIDRATAÇÃO POR VIA ORAL**, sempre! Só vamos fazer **HIDRATAÇÃO VENOSA SE O PACIENTE ESTIVER CHOCADO**. A solução ideal é o **RESOMAL**, uma adaptação da OMS para a hidratação de desnutridos (contém menos sódio e mais potássio). O volume a ser dado é de 5ml/kg a cada 30 minutos por 2 horas.

RESOMAL	
Componente	Concentração (mmol)
Glicose	125
Sódio	45
Potássio	40
Cloreto	70
Citrato	7
Magnésio	3
Zinco	0,3
Cobre	0,045
Osmolaridade	300

(4) INFECÇÃO:

- Partimos do princípio que **TODA CRIANÇA DESNUTRIDA ESTÁ INFECTADA E TODAS DEVEM RECEBER ATB** desde o dia da internação. Não precisa esperar qualquer sinal de infecção, como febre. O ideal é que antes do ATB a gente peça hemocultura, urocultura, claro, mas isso não deve atrasar o tratamento.

- **SEM SINAIS APARENTEs DE INFECÇÃO E SEM COMPLICAÇÕES**: **AMOXICILINA**.

- **COM COMPLICAÇÕES** (choque séptico, hipoglicemias, hipotermia, infecções cutâneas, infecções do trato respiratório ou urinário ou que parecem letárgicas ou muito doentes): **AMPICILINA + GENTAMICINA**.

(5) MICRONUTRIENTES:

- **VITAMINA A e ÁCIDO FÓLICO**: todo desnutrido grave deve receber vitamina A e ácido fólico desde o primeiro dia de internação. É uma dose de vitamina A para os desnutridos em geral e **MÚLTIPLAS DOSES** para quem tem **SINAIS DE HIPOVITAMINOSE A** (alterações oculares, cegueira noturna, xerofthalmia, ceratomalácia e manchas de Bitot – queratinização da conjuntiva + placas esbranquiçadas e amareladas ao exame ocular).

- **POTÁSSIO, MAGNÉSIO, COBRE**

- **ZINCO**: sua reposição acelera a cicatrização de lesões cutâneas e acelera a resposta imunológica dessa criança.

E O FERRO? NÃO FAZER FERRO NESTA FASE! Por mais que haja deficiência, não fazemos reposição nesta fase inicial, pois o ferro é cofator de uma série de sistemas enzimáticos que aumentam a produção de radicais livres, que pioram o estresse oxidativo dessa criança.

(2) FASE DE REABILITAÇÃO (2-6 semanas de tratamento)

ALIMENTAÇÃO ADEQUADA PARA IDADE!

- **ALIMENTAR DE 2/2 HORAS** em pequena quantidade com alimentação habitual.

- **CUIDADO COM A SÍNDROME DE REALIMENTAÇÃO ****

Nessa fase queremos que a criança aumente de peso de forma acelerada. O marco inicial que sabemos que a criança superou a fase de estabilização é a **VOLTA DO APETITE!** Em kwashiokor, o apetite volta... No marasmo, a criança, que já tinha o apetite preservado, vai ficar hiperfágica.

- Uma **DIETA ALTAMENTE CALÓRICA E PROTEICA** é o que devemos fazer. Almejamos um crescimento intenso e acelerado. O objetivo é o **CRESCIMENTO INTENSO E ACELERADO ("CATCH UP") DE 10G/KG/DIA.**

- Além dessa dieta hiperproteica e energética, começamos a **DAR OS OLIGOELEMENTOS**, como o **FERRO EM DOSE TERAPÊUTICA**. No momento que essa criança estiver estável, podemos dar alta e fazer um acompanhamento ambulatorial!

() SÍNDROME DE REALIMENTAÇÃO.** É uma complicaçāo que pode ser encontrada no tratamento das crianças internadas por desnutrição grave e também tipicamente em pacientes com quadro de anorexia nervosa.

- **PRIMEIRAS** semanas após início da alimentação:

- **HIPOFOSFATEMIA (!)**
- **HIPOCALEMIA**
- **HIROMAGNESEMIA**
- **HIPOGLICEMIA**
- **BAIXA DE TIAMINA**

Todo paciente submetido ao jejum prolongado sofre um processo catabólico. Com o início da alimentação, começa o anabolismo. Se oferecemos carboidrato, ocorre o aumento dos níveis de glicose e esse aumento leva a secreção de insulina. Certo... O problema é que na síndrome de realimentação isso ocorre de maneira desorganizada! A insulina leva à uma captação MUITO intensa pelas células! Os principais marcadores são HIPOFOSFATEMIA (!), hipocalémia e hipomagnesemia!

- **PODE SER FATAL (IC, EDEMA PULMONAR, FRAQUEZA, RABDOMIÓLISE, CONVULSÕES)**

E não é só isso... Também ocorre uma retenção renal de sódio e uma consequente sobrecarga hídrica, levando à IC, edema pulmonar... Por isso é importante a reintrodução cautelosa dos alimentos! Um dos seus diagnósticos diferenciais em prova é a síndrome de "recuperação nutricional". Vamos entender!

() SÍNDROME DE RECUPERAÇÃO NUTRICIONAL**

- **VÁRIAS** semanas (3-7 semanas) após início do tratamento:

- **HEPATOMEGLIA (!!!)**
- **DISTENSÃO ABDOMINAL**
- **EOSINOFILIA (!!)**
- **HIPERGAMAGLOBULINEMIA**
- **TELANGIECTASIAS (!!)**
- **FÁCIES LUA CHEIA (!!)**

Perceba alguns diferenciais clínicos que podem nos ajudar na hora da prova!

(3) FASE DE ACOMPANHAMENTO

PESAGEM REGULAR PARA PREVENIR RECAÍDA! SE PERDER PESO: INTERNAR NOVAMENTE!

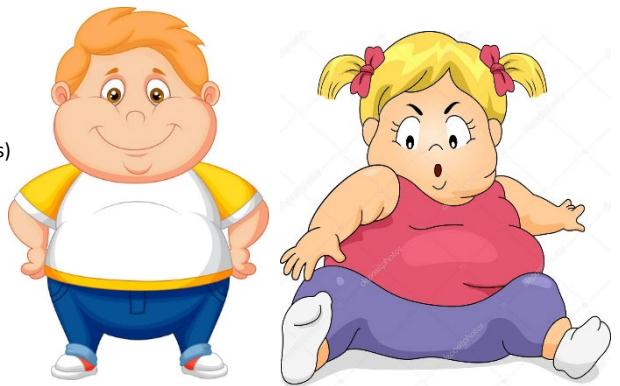
O ideal é que essa criança fique sendo submetida a uma **pesagem semanal** (vai ao ambulatório para ser pesada). E se estamos acompanhando essa criança semanalmente e ela começa a perder peso, não precisamos esperar ela ficar desnutrida para internar novamente – **se ela perder peso, tem que internar novamente!**

I Conceitos Iniciais

ETIOLOGIA:

PRIMÁRIA:

- Exógena = **MÁ ALIMENTAÇÃO, SEDENTARISMO** (90% dos casos)
- Geralmente são crianças **OBESAS E ALTAS!**



SECUNDÁRIA:

- Causada por **ALGUMA DOENÇA**
- Costumam ser crianças **OBESAS E BAIIXAS.**

DEFINIÇÕES:

Para definir obesidade, usamos como parâmetro o **IMC/IDADE!** Diferente do adulto, que já parou de crescer, **NÃO EXISTE UM VALOR ÚNICO DE IMC PARA DIZER SE A CRIANÇA ESTÁ OU NÃO ACIMA DO PESO.** É preciso olhar na curva de crescimento, onde temos os valores de IMC de acordo com a idade e sexo da criança! O **MS** propõe que façamos a classificação da obesidade baseado nas **CURVAS DA OMS** (que podem estar em escore Z ou percentil).

CLASSIFICAÇÃO:

IMC/IDADE		
PONTO DE CORTE (ESCORE Z)	IDADE < 5 ANOS	IDADE 5-19 ANOS
ENTRE +1 e +2	Risco de sobrepeso	Sobrepeso
ENTRE +2 e +3	Sobrepeso	Obesidade
MAIOR que +3	Obesidade	Obesidade grave

Observação: lembre que de 0-5 anos podemos trabalhar com IMC, mas também podemos trabalhar com peso/estatura.

0-5 ANOS X 5-19 ANOS: QUAIS SÃO AS DIFERENÇAS?

- **Abaixo de 5 anos**, a criança tem obesidade a partir do escore Z3 (percentil 97).
- **Entre 5-19 anos**, a partir do escore Z1 (percentil 85) já é sobrepeso e **acima do escore Z2 temos obesidade!**
- Logo, **abaixo dos 5 anos não há obesidade grave!**
- **Acima dos 5 anos não há risco de sobrepeso!**

Concluindo... Até os 5 anos de vida, nós somos mais tolerantes a dar o diagnóstico de obesidade! O percentual normal de adiposidade da criança é maior!

Tudo isso acima é a classificação do Ministério da Saúde. O problema é que de vez em quando vão pedir a classificação do **CDC**. Sorte que ela é mais simples... Ela vai ser aplicada **A PARTIR DOS 2 ANOS DE IDADE:**

- **IMC entre os percentis 85-94: SOBREPESO**
- **IMC igual ou maior ao percentil 95: OBESIDADE**

INVESTIGAÇÃO DE COMORBIDADES ASSOCIADAS:

- **HAS:** sempre aferir durante as consultas
- **DISLIPIDEMIA:** avaliar CT, LDL, HDL, TG
- **ESTEATOSE HEPÁTICA:** solicitar transaminases
- **RESISTÊNCIA INSULÍNICA/DM:** pesquisar acantose, solicitar GJ
- **SÍNDROME METABÓLICA:** + aferir circunferência abdominal

SÍNDROME METABÓLICA – IDF 10-16 ANOS

CA \geq 90 e (pelo menos dois):

- **TG** \geq 150
- **HDL** $<$ 40
- **PAS** \geq 130 OU **PAD** \geq 85
- **GJ** \geq 100 OU **DM2**

2. Tratamento

SEM COMORBIDADES:

- **2-7 ANOS: MANUTENÇÃO DO PESO**
- **> 7 ANOS: REDUÇÃO GRADUAL DO PESO**

COM COMORBIDADES:

- **REDUÇÃO GRADUAL DO PESO** (em maiores de 2 anos)

COMO TRATAR?

- **PLANEJAMENTO DIETÉTICO:** esclarecimento (explicar riscos), comportamento (hábitos de comer sentada na mesa/5-6 refeições por dia), quantidade (menores porções), qualidade (alimentos mais saudáveis/menos calóricos), manutenção (manter os hábitos que foram mudados). Seguir essa sequência!

- **ATIVIDADE FÍSICA:** diariamente (1h todos os dias), diminuição do tempo com atividades sedentárias (> 2 anos devem ter “tempo de tela” no máximo de 2h/dia)

- **TRATAMENTO MEDICAMENTOSO EM CASOS EXCEPCIONAIS** (principalmente em adolescentes). Nunca é terapia inicial!

RELEMBRANDO PARA FIXAR!

	P/I 0-10 ANOS	E/I 0-19 ANOS	IMC/I E P/E 0-5 ANOS	IMC/I 5-19 ANOS
EZ > 3	PESO ELEVADO	ESTATURA ADEQUADA	OBESIDADE	OBESIDADE GRAVE
EZ > 2			SOBREPESO	OBESIDADE
EZ 0			RISCO DE SOBREPESO	SOBREPESO
EZ < - 1			EUTRÓFICO	
EZ < - 2	BAIXO PESO	BAIXA ESTATURA	MAGREZA	
EZ < - 3	MUITO BAIXO PESO	MUITO BAIXA ESTATURA	MAGREZA ACENTUADA	



I. Definições

CONCEITOS INICIAIS:

Faixa etária	Causas
Recém-nascidos	Trombose da artéria renal, estenose de artéria renal, malformações congênitas renais, coarctação de aorta, displasia broncopulmonar
Lactentes – 6 anos	Doenças do parênquima renal, coarctação da aorta, estenose de artéria renal
6 a 10 anos	Estenose de artéria renal, doenças do parênquima renal, hipertensão primária
Adolescentes	Hipertensão primária, doenças do parênquima renal

Imagen: Tratado SBP

- Em < 6 anos: principalmente em causas secundárias (especialmente renais)

- ≥ 6 anos: se sobre peso, obesidade, já podemos pensar em HAS essencial

RECOMENDAÇÕES:

QUANDO AVALIAR?

- Avaliar PA **ROTINEIRAMENTE APÓS OS 3 ANOS DE IDADE**

- Avaliar em **MENORES DE 3 ANOS NA PRESENÇA DE FATORES DE RISCO** (ex: doenças cardíacas, renais, utilização de medicamentos que aumentam PA, prematuros < 32 semanas, etc)

COMO AVALIAR?

ESCOLHA DO MANGUITO: medir a **CIRCUNFERÊNCIA BRAQUIAL** (ponto médio entre acrônio e olécrano). O **COMPRIMENTO** da bolsa de borracha deve ter **80-100%** dessa circunferência braquial e a **LARGURA 40%**.

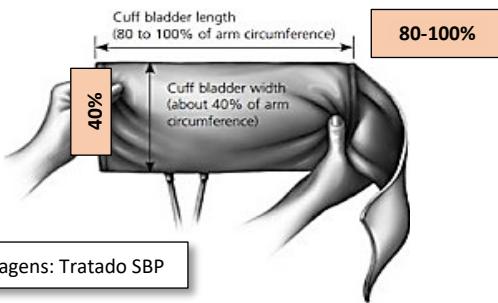


Imagen: Tratado SBP

2. Diagnóstico

- Os valores não são universais: variam conforme sexo, idade e estatura → entre 1-13 anos, o diagnóstico é feito através de tabelas! A partir dos 13 anos, podemos usar valores isolados!

Crianças de 1 a 13 anos de idade	Crianças com idade ≥ 13 anos
Normotensão: PA < P90 para sexo, idade e altura	Normotensão: PA < 120/<80 mmHg
Pressão arterial elevada: PA ≥ P90 e < P95 para sexo, idade e altura ou PA 120/80 mmHg mas < P95 (o que for menor)	Pressão arterial elevada: PA 120/<80 mmHg a PA 129/<80 mmHg
Hipertensão estágio 1: PA ≥ P95 para sexo, idade e altura até <P95 + 12mmHg ou PA entre 130/80 ou até 139/89 (o que for menor)	Hipertensão estágio 1: PA 130/80 ou até 139/89
Hipertensão estágio 2: PA ≥ P95 + 12mmHg para sexo idade ou altura ou PA ≥ entre 140/90 (o que for menor)	Hipertensão estágio 2: PA ≥ entre 140/90

Imagen: Tratado SBP

RESUMINDO A TABELA

PA ELEVADA = PAS ou PAD **≥ P90** (OU > 120 X 80)

HAS ESTÁGIO 1 = PAS ou PAD **≥ P95** (OU > 130 X 80)

HAS ESTÁGIO 2 = PAS ou PAD **≥ P95 + 12** (OU > 140 X 90)



E COMO CHEGAR NESSES PERCENTIS?

Vamos lá... O que tem que saber de HAS na infância? Primeira coisa: não existe um único valor pressórico que vá definir a hipertensão! Isso vai variar em função do sexo, idade e estatura do paciente! É para isso que existe essa tabela! Como usar? Nas linhas temos crianças e adolescentes de acordo com a idade e nas colunas crianças e adolescentes de diferentes percentis de estatura. E aí nós temos os percentis de PAs (a esquerda) e PAd (a direita).

		Pressão Arterial Sistólica (mmHg)									Pressão Arterial Diastólica (mmHg)								
		Percentis da Estatura ou Medida da Estatura (cm)									Percentis da Estatura ou Medida da Estatura (cm)								
Idade (anos)	Percentis da PA	5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%	5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%	5%	10%	25%	50%
1	Estatura (cm)	75,4	76,6	78,6	80,8	83	84,9	86,1	75,4	76,6	78,6	80,8	83	84,9	86,1				
	P50	84	85	86	86	87	88	88	41	42	42	43	44	45	46				
	P90	98	99	99	100	101	102	102	54	55	56	56	57	58	58				
	P95	101	102	102	103	104	105	105	.59	.59	60	60	61	62	62				
	P95 + 12 mmHg	113	114	114	115	116	117	117	71	71	72	72	.73	74	74				
2	Estatura (cm)	84,9	86,3	88,6	91,1	93,7	.96	97,4	84,9	86,3	88,6	91,1	93,7	.96	97,4				
	P50	87	87	88	89	.90	91	91	45	46	47	48	49	50	51				
	P90	101	101	102	103	104	.105	106	58	58	59	60	61	62	62				
	P95	104	105	106	106	107	108	109	62	63	63	64	65	66	66				
	P95 + 12 mmHg	116	117	118	118	119	120	121	74	75	75	76	77	78	78				
3	Estatura (cm)	91	92,4	94,9	97,6	100,5	103,1	104,6	91	92,4	94,9	97,6	100,5	103,1	104,6				
	P50	88	89	89	90	91	92	93	48	48	49	.50	51	53	53				
	P90	.102	103	104	.104	105	106	107	60	61	61	62	63	64	65				
	P95	106	106	107	108	109	110	110	64	65	65	66	.67	68	69				
	P95 + 12 mmHg	118	118	119	120	121	122	122	76	77	77	78	.79	80	81				
4	Estatura (cm)	97,2	98,8	101,4	104,5	107,6	110,5	112,2	97,2	98,8	101,4	104,5	107,6	110,5	112,2				
	P50	89	90	91	92	93	94	94	50	51	51	53	54	55	55				
	P90	103	104	105	106	107	108	108	62	63	64	65	66	67	67				
	P95	107	108	109	109	110	111	112	66	67	68	69	70	70	71				
	P95 + 12 mmHg	119	120	121	121	122	123	124	78	79	80	81	82	82	83				
5	Estatura (cm)	103,6	105,3	108,2	111,5	114,9	118,1	120	103,6	105,3	108,2	111,5	114,9	118,1	120				
	P50	90	91	92	93	94	95	96	52	52	53	55	56	57	57				
	P90	104	105	106	107	108	109	110	64	65	66	67	68	69	70				
	P95	108	109	109	110	111	112	113	68	69	70	71	72	73	73				
	P95 + 12 mmHg	120	121	121	122	123	124	125	80	81	82	83	84	85	85				
6	Estatura (cm)	110	111,8	114,9	118,4	122,1	125,6	127,7	110	111,8	114,9	118,4	122,1	125,6	127,7				
	P50	92	92	93	94	96	97	97	54	54	55	56	57	58	59				
	P90	105	106	107	108	109	110	111	67	67	68	69	70	71	71				
	P95	109	109	110	111	112	113	114	70	71	72	72	73	74	74				
	P95 + 12 mmHg	121	121	122	123	124	125	126	82	83	84	84	85	86	86				
7	Estatura (cm)	115,9	117,8	121,1	124,9	128,8	132,5	134,7	115,9	117,8	121,1	124,9	128,8	132,5	134,7				
	P50	92	93	94	95	97	98	99	55	55	56	57	58	59	60				
	P90	106	106	107	109	110	111	112	68	68	.69	70	71	72	72				
	P95	109	110	111	112	113	114	115	72	72	73	73	74	74	75				
	P95 + 12 mmHg	121	122	123	124	125	126	127	84	84	85	85	86	86	87				

Imagem: Tratado SBP

EXEMPLO: MARCELA, 7 ANOS, ESTATURA 122CM, PA 116 X 72

Primeiro vamos na linha que corresponde a idade e depois identificamos a coluna do percentil de estatura! No exemplo de Marcela, a idade é de 7 anos (azul) e a estatura é 122cm (vermelho).

Ok... Pegando o seu valor de pressão arterial (116 x 71), circulamos na cor preta onde se encontram os valores (sistólica entre p95 e p95 + 12; diastólica entre p90 e p95). Se não for o valor exato, considerar sempre o mais próximo!

O que fazer agora? Comparar os dados da PA na tabela! O normal vai ser uma PA menor que o percentil 90! Se essa paciente se encontra a partir do percentil 90, dizemos que tem "pressão arterial elevada".

E quando dizer que já há hipertensão? Quando a PA sistólica OU diastólica está maior ou igual ao percentil 95! E só podemos dizer isso após 3 medidas diferentes da PA! O hipertenso estágio 1 é aquele que tem PA sistólica ou diastólica > p95, mas que é menor ou igual ao p95 acrescido de 12mmHg. No estágio 2, é aquele que tem PA sistólica ou diastólica maior que p95 + 12mmHg.

Portanto, no caso desse exemplo, podemos afirmar que há hipertensão estágio 1 (PAS ≥ P95).

3. Conduta

- PA ELEVADA = MEV + reavaliação em 6 meses

- HIPERTENSÃO ESTÁGIO 1/2 = iniciar tratamento

I Conceitos Iniciais

INTRODUÇÃO:

- **VITAMINAS E SAIS MINERAIS:** cofatores ou coenzimas de reações bioquímicas. As principais causas de deficiência são:

- Dieta deficiente
- Estados catabólicos
- Má absorção intestinal
- Erros inatos do metabolismo

Qualquer um destes pode levar à deficiência de vitaminas e sais minerais!

CLASSIFICAÇÃO:

LIPOSOLÚVEIS: ADEK

- Absorvidas junto com as gorduras da dieta
- São armazenadas no organismo

HIDROSSOLÚVEIS: BC

- São absorvidas no intestino junto com a água e são eliminadas na urina.
- Portanto, não são armazenadas no organismo e, por isso, necessitam de ingestão dietética constante.



2. Manifestações

VITAMINA A (“RETINOL”): XEROFTALMIA, PELE SECA, HIPERCERATOSE, DIARREIA, CEGUEIRA NOTURNA, ÚLCERAS NA CÓRNEA, RESSECAMENTO DA CONJUNTIVA, CERATOMALÁCIA (necrose liquefativa da córnea/quadro grave), **MANCHAS DE BITOT** (queratinização da conjuntiva + placas esbranquiçadas e amareladas ao exame ocular)

Imagem: saude.go.gov.br



E a suplementação?

- No Brasil, o **Ministério da Saúde recomenda** o “Programa de Suplementação de vitamina A” com **“megadose” única** para crianças – pelo risco de mortalidade por pneumonia, diarreia e sarampo.

- A posologia varia com idade: dose de 100.000UI quando administrada entre 6-11 meses, e 200.000UI para crianças de 12-72 meses. A faixa etária que deve receber a suplementação varia conforme a região, mas em geral vai dos 6-24 meses. Nas regiões Norte, Nordeste e Centro-Oeste, pode ir de 25-59 meses para as crianças de famílias incluídas no CadÚnico.

- Nos locais indicados, essa “megadose” costuma ser registrada na carteira vacinal junto com imunizações, e nem sempre pais/cuidadores lembram de que a criança recebeu tal megadose, administrada em ocasião de alguma vacina ou visita ao posto de saúde. Deve-se lembrar do potencial efeito de toxicidade de hipertensão intracraniana.

Hipervitaminose A:

- Provocada quando crianças ingerem diariamente e de forma crônica mais de 6.000mcg ou quando adultos o fazem em uma proporção maior que 15.000mcg/dia

- **MANIFESTAÇÕES AGUDAS: NÁUSEA/VÔMITO, VERTIGEM, VISÃO TURVA**

- **MANIFESTAÇÕES CRÔNICAS: DOR ÓSSSEA, ALOPÉCIA, DESCAMAÇÃO CUTÂNEA, ANOREXIA, HEPATOMEGALIA E PSEUSOTUMOR CEREBRAL**

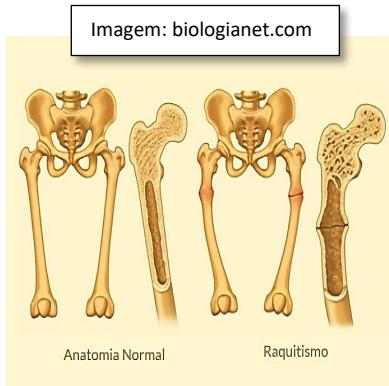
VITAMINA D (“CALCIFEROL”):

CONCEITOS INICIAIS:

- Função: homeostase do cálcio e metabolismo ósseo
- D2 = ergocalciferol (vem de fonte alimentar)
- D3 = colecalciferol (vem de síntese cutânea/exposição solar)

MANIFESTAÇÕES:

- RAQUITISMO** (mesma coisa que ‘osteomalácia’ em adultos)
→ **CRANIOTABES** (amolecimento dos ossos do crânio),



ATRASO DO FECHAMENTO DE FONTANELAS, ALARGAMENTO DE PUNHOS E TORNOZELOS, ROSÁRIO RAQUÍTICO (alargamento da junção costocondral), **SULCO DE HARRISON** (retração imposta pela musculatura diafragmática), **MEMBROS CURVADOS** (geno valgo/varo)

ALTERAÇÕES LABORATORIAIS:

- AUMENTO DO PTH + REDUÇÃO DO FÓSFORO SÉRICO + CÁLCIO SÉRICO NORMAL OU BAIXO + ELEVAÇÃO DE FOSFATASE ALCALINA**

TRATAMENTO:

- Suplementação de vitamina D + cálcio + fósforo

PREVENÇÃO:

- 1ª SEMANA DE VIDA A 1 ANO:** vitamina D **400UI/DIA**
- 1-2 ANOS:** vitamina D **600UI/DIA**

VITAMINA E (“TOCOFEROL”):

- **ANEMIA HEMOLÍTICA** (“emólise”) em PMT, **EDEMA** em prematuros, **MANIFESTAÇÕES NEUROLÓGICAS INESPECÍFICAS**
→ perda de reflexos, ataxia, neuropatia periférica...

VITAMINA K (“NAFTOQUINONAS”):

- FUNÇÃO:** síntese de fatores de coagulação (II, VII, IX e X)
- CLÍNICA:** **DOENÇA HEMORRÁGICA DO RN**
- TRATAMENTO:** **VITAMINA K IM OU EV. PLASMA FRESCO** em casos graves
- PREVENÇÃO:** **VITAMINA K IM/VO** para todo RN



Imagen: Google Imagens

- **FORMA CLÁSSICA** (manifestada a partir do 2º dia de vida, relacionada a ausência de reposição da vitamina K profilática);

- **FORMA PRECOCE** (a partir do 1º dia/relacionada a coagulopatias e uso materno de medicamentos → fenobarbital, fenitoína, rifampicina). Pode aparecer **CEFALOHEMATOMA, SANGRAMENTO PELO COTO UMBILICAL...**

- **FORMA DE INÍCIO TARDIO** (a partir da 2ª semana/relacionada com **SÍNDROME DISABSORTIVA E COLESTASE**)

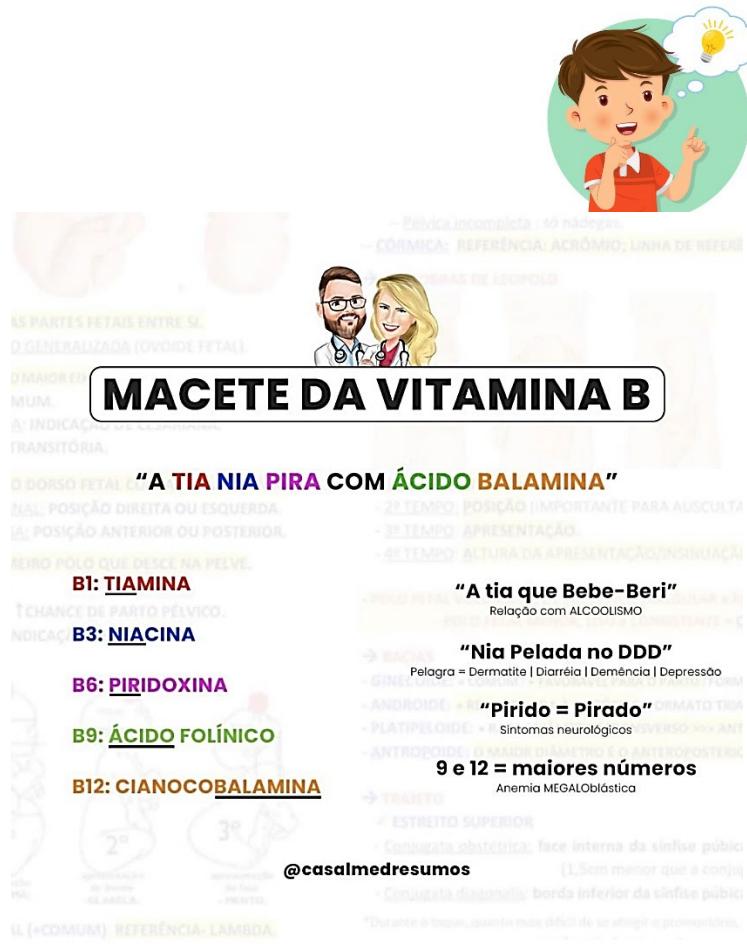


VITAMINA C (“ÁCIDO ASCÓRBICO”): ESCORBUTO → MÁ CICATRIZAÇÃO DE FERIDAS, **MANIFESTAÇÕES HEMORRÁGICAS (PETÉQUIAS PERIFOLICULARES, HEMORRAGIAS SUBPERIOSTEALIS OU CUTÂNEAS COM DOR E EDEMA EM MEMBROS + POSIÇÃO DE RÃ** para aliviar a dor), **ROSÁRIO ESCORBÚTICO, MANIFESTAÇÕES GENGIVAIAS.**

Imagen: Escorbuto na Criança | Natália Ribeiro de Magalhães Alves e colaboradores | rbm.org.br

VITAMINAS DO COMPLEXO B:

<p>B1 (TIAMINA)</p>	<p>BERIBÉRI</p> <p>Relação com ÁLCOOL</p> <p>SECO: IRRITABILIDADE, NEURITE PERIFÉRICA, ATAXIA</p> <p>MOLHADO: INSUFICIÊNCIA CARDÍACA, INSUFICIÊNCIA RENAL, EDEMA, CARDIOMEGALIA</p> <p>ENCEFALOPATIA DE WERNICKE: pode ser precipitada pela reposição de glicose sem reposição prévia de tiamina: ATAXIA, ALTERAÇÕES OCULARES, CONFUSÃO MENTAL</p>
<p>B3 (NIACINA)</p>	<p>PELAGRA</p> <p>Clínica: 3 D'S</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ DERMATITE ▪ DIARREIA ▪ DEMÊNCIA
<p>B6 (PIRIDOXINA)</p>	<p>CONVULSÃO NEONATAL REFRATÁRIA + ALTERAÇÕES NEUROLÓGICAS</p>
<p>B9 (ÁCIDO FÓLICO)</p>	<p>ANEMIA MEGALOBLÁSTICA</p> <p>Relação com LEITE DE CABRA</p>
<p>B12 (CIANOCOBALAMINA)</p>	<p>ANEMIA MEGALOBLÁSTICA</p> <p>Relação com mães VEGETARIANAS</p>



<p>L</p>	<p>A</p>	<p>CEGUEIRA</p>
<p>I</p>	<p>D</p>	<p>RAQUITISMO</p>
<p>P</p>	<p>E</p>	<p>ALTERAÇÕES NEUROLÓGICAS E HEMÓLISE</p>
<p>O</p>	<p>K</p>	<p>DOENÇA HEMORRÁGICA DO RN</p>
<p>H</p>	<p>C</p>	<p>ESCORBUTO</p>
<p>I</p>	<p>B1</p>	<p>BERIBÉRI</p>
<p>D</p>	<p>B3</p>	<p>PELAGRA (3D'S)</p>
<p>R</p>	<p>B6</p>	<p>CONVULSÃO NEONATAL REFRATÁRIA + ALTERAÇÕES NEUROLÓGICAS</p>
<p>O</p>	<p>B9/B12</p>	<p>ANEMIA MEGALOBLÁSTICA</p>

I Conceitos Iniciais



DEFINIÇÃO:

BAIXA ESTATURA = **E/I ABAIXO DO PERCENTIL 3 OU ESCORE Z-2.**

AVALIAÇÃO DOS PARÂMETROS:

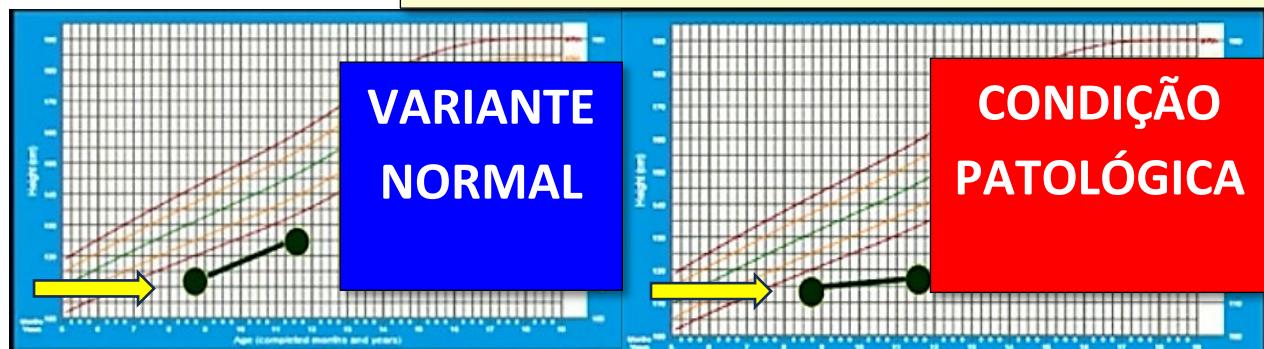
A partir de que parâmetros vamos conseguir diferenciar se essa baixa estatura é uma variante normal do crescimento ou uma condição patológica? Através dos seguintes fatores:

(1) ESTATURA ATUAL: está realmente abaixo do percentil 3 ou escore Z -2?

(2) VELOCIDADE DE CRESCIMENTO: o mais importante!

VARIANTE NORMAL: a linha de crescimento acompanha as linhas dos percentis – “corre paralelamente”. A criança é baixa, mas é normal!

CONDIÇÃO PATOLÓGICA: ela é baixa, continua baixa, e a linha fica cada vez mais distante das linhas dos percentis!



(3) PROPORÇÕES CORPORAIS: a presença de desproporção pode sugerir alguma doença, como acondroplasi, Turner, etc.

(4) ESTATURA DOS PAIS (ALVO GENÉTICO):

E como calcular esse alvo genético?

Basta fazer uma média da altura do pai e da mãe, mas levando em conta as diferenças de altura entre os sexos!

$$\text{Meninos: } \frac{(\text{estatura paterna}) + (\text{estatura materna} + 13)}{2}$$

$$\text{Meninas: } \frac{(\text{estatura paterna} - 13) + (\text{estatura materna})}{2}$$

HOMEM:

- Percentil 50: 1,75m.
- Percentil 3: 1,63.

MULHER:

Então, se vier uma questão onde o pai tem menos de 1,63m e a mãe menos de 1,51m, já sabemos que o alvo genético dessa criança está abaixo do percentil 3 – pode ter baixa estatura familiar!

Por que nos meninos se soma 13 e nas meninas se subtrai? É justamente essa a diferença de estatura entre homens e mulheres!

Qual a estatura normal do adulto?

Nem sempre na prova vão nos dizer que um pai ou uma mãe estão abaixo do percentil 3! Temos que saber os valores aproximados...

(5) EXAMES COMPLEMENTARES (IDADE ÓSSEA/CARIÓTIPO):

Para o DIAGNÓSTICO, podemos solicitar 2 exames! Só 2? Não solicita também cortisol, GH, TSH? Sim, na prática, sim! Mas para o DIAGNÓSTICO em prova, esses exames são suficientes e é o que temos que saber!

5.1. IDADE ÓSSEA:

- É o primeiro deles... Temos que pedir para praticamente todas as crianças que estão sendo avaliadas para baixa estatura. Existem várias maneiras de analisar, porém a mais utilizada é a de **Greulich & Pyle** (RX de mão e punho ESQUERDOS comparados com um atlas populacional).

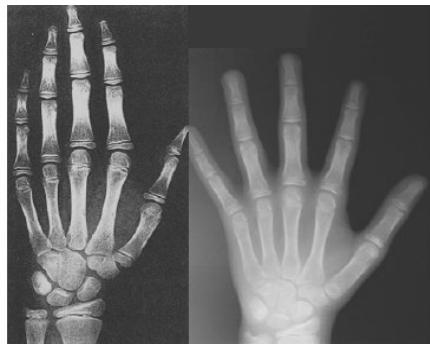


FIGURA 1 - Comparação de radiografia de mão e punho de uma menina de 10 anos com o padrão correspondente no Atlas de Greulich e Pyle².



O esqueleto da criança não é calcificado... Vai crescendo aos poucos! Com o passar do tempo é que vão surgindo os núcleos de ossificação, que vão aumentando progressivamente.

Existem atlas que dizem quantos núcleos devem estar presentes em crianças normais, mas de diferentes idades cronológicas...

Resumindo... A idade óssea nos dá uma ideia da maturação biológica da criança!

Imagem: Avaliação da IO em Crianças de 9-12 anos | Carlos Eduardo da Silva Tuma e colaboradores

5.2. CARIÓTIPO:

- Solicitamos eventualmente, em geral quando estivermos avaliando uma **MENINA** com **BAIXA ESTATURA** suspeitando de **SÍNDROME DE TURNER**!

- **CUIDADO!** Apenas 50% das meninas acometidas por síndrome de Turner têm as manifestações clássicas da doença. Os 50% restante podem ter como única manifestação apenas a baixa estatura! E olha que interessante: muitas delas tem um hipotireoidismo associado! Por isso, é importante **DOSAR OS HORMÔNIOS TIREOIDIANOS** nesses casos, pois podemos “reverter” uma *parte* da baixa estatura. Vai de 1,48m para 1,51m, por exemplo.

2 Etiologia

Existem 2 grandes grupos: **variantes normais do crescimento e condições patológicas**.

(1) VARIANTES NORMAIS: nos permitem duas possibilidades.

- **BAIXA ESTATURA GENÉTICA/FAMILIAR: PAIS BAIXOS.**

- **RETARDO CONSTITUCIONAL: PAIS COM ESTATURA NORMAL.** A pessoa é “baixinha” em algum momento da vida, mas não necessariamente vai ser “baixinha para sempre” – ele vai crescer mais tarde do que os colegas, mas vai crescer.

(2) CONDIÇÕES PATOLÓGICAS: nos permitem várias possibilidades.

- **DOENÇA DOS GRANDES SISTEMAS ORGÂNICOS: DESNUTRIÇÃO**, por exemplo.

- **DOENÇAS ENDÓCRINAS: HIPOTIREOIDISMO** (+ comum), **DEFICIÊNCIA DE GH**, **HIPERCORTISOLISMO**.

- **DOENÇAS GENÉTICAS: SÍNDROMES CROMOSSÔMICAS** (Turner, principalmente), **DISPLASIAS ESQUELÉTICAS**, etc.



(*) Entendendo alguns conceitos antes de prosseguir...

IE (IDADE ESTATURAL) = “é a idade cujo percentil 50 corresponde ao meu tamanho.”

IC (IDADE CRONOLÓGICA) = “é a idade que eu tenho”

IO (IDADE ÓSSEA) = “é o quanto meu esqueleto envelheceu”

3. Organizando o Diagnóstico...

- **PRIMEIRO: DEFINA SE O PACIENTE TEM BAIXA ESTATURA (E/I < P3 ou Z-2)**

- **DEPOIS:** avalie a **VELOCIDADE DE CRESCIMENTO**

- **NORMAL** (escolar/pré-púbere: deve ser de $\geq 5\text{cm/ano}$): **VARIANTE NORMAL DO CRESCIMENTO**
 - ✓ **IO ATRASADA** ($IE = IO < IC$) = pais com altura normal = **RETARDO CONSTITUCIONAL DE CRESCIMENTO**
 - ✓ **IO NORMAL** ($IO = IC > IE$) = pais baixos = **BAIXA ESTATURA FAMILIAR**
- **ANORMAL/DESPROPORÇÃO CORPORAL/OUTRAS ALTERAÇÕES FENOTÍPICAS:** **CONDIÇÕES MÓRBIDAS**
 - ✓ **SE SEXO FEMININO: CARIÓTIPO**
 - ✓ **SE ALTERAÇÃO FENOTÍPICA PRESENTE: DOENÇA GENÉTICA**
 - ✓ **SE ALTERAÇÃO FENOTÍPICA AUSENTE:** avaliar IMC
 - Bem nutrido ou obeso: **DOENÇA ENDÓCRINA**
 - Emagrecido: **DESNUTRIÇÃO**

4. Algumas Particularidades...

VARIANTES NORMAIS DO CRESCIMENTO

1) BAIXA ESTATURA FAMILIAR

“Criança baixa/adulto baixo”

- **A VIDA INTEIRA ABAIXO DE P3**

- Somente nos primeiros 2 anos de vida que a criança pode ter estatura no p50 ou mais (crescimento não depende tanto de fatores genéticos).

2) ATRASO CONSTITUCIONAL DO CRESCIMENTO E DA PUBERDADE

“Criança baixa/atraso puberal/adulto com estatura normal”

- Crescimento mais lento, pois as cartilagens de crescimento demoram a fechar. **DEPOIS DA PUBERDADE, FICA ACIMA DE P3**, geralmente sendo um **ADULTO DE ESTATURA NORMAL, DENTRO DOS SEUS PADRÕES GENÉTICOS**.

- É comum **HISTÓRIA FAMILIAR POSITIVA**.

	BE FAMILIAR	ATRASO CONSTITUCIONAL
ESTATURA	Baixa	Baixa
VELOCIDADE DE CRESCIMENTO	Normal	Normal
ALVO	Baixo	Normal
PROPORÇÕES	Normal	Normal
IDADE ÓSSEA	Normal (IO compatível com IC)	Atrasada (IO atrasada em relação a IC)

CONDIÇÕES MÓRBIDAS

3) DESNUTRIÇÃO (PRIMÁRIA OU SECUNDÁRIA)

- É a **CAUSA MAIS COMUM** de baixa estatura por condições mórbidas

Obs: BE pode ser uma das manifestações iniciais da doença celíaca!

4) DOENÇAS ENDÓCRINAS

- **HIPOTIREOIDISMO:** principal causa endócrina de BE → a primeira manifestação pode ser justamente uma diminuição da velocidade do crescimento, antes mesmo da baixa estatura e dos sintomas típicos.

- **DEFICIÊNCIA DE GH**

- **SÍNDROME DE CUSHING/HIPERCORTISOLISMO:** mais fácil diagnóstico, com todos os outros sintomas da síndrome presentes.

5) DOENÇAS GENÉTICAS

- Displasias ósseas = **ACONDROPLASIA**



BE DESPROPORCIONAL

- Encurtamento de ossos longos, principalmente de MMII
- segmento superior do corpo maior que o inferior).

Imagen: ortopediapediatricagoiania.com.br

- Síndromes cromossômicas = **SÍNDROME DE TURNER**



Imagen: saudedica.com.br

- Cariótipo **45X0**
- **BAIXA ESTATURA** (pode ser a manifestação inicial)
- **DISGENESIA GONADAL**
- **LINFEDEMA DE MÃOS E PÉS AO NASCIMENTO**
- **PESCOÇO ALADO**
- **BAIXA IMPLANTAÇÃO DO CABELO**
- **CÚBITO VALGO**
- **HIPERTELORISMO MAMÁRIO**
- Comorbidade associada: maior risco de **HIPOTIREOIDISMO E CARDIOPATIAS** (mais comuns: **VALVA AÓRTICA BICÚSPIDE E COARCTAÇÃO DE AORTA**)



I Conceitos Iniciais



COMO DEFINIR ALTA ESTATURA?

ALTURA E VELOCIDADE DE CRESCIMENTO **ACIMA DE 2 DESVIOS PADRÃO DA MÉDIA PARA IDADE, SEXO E ETNIA.**

QUAIS AS ETIOLOGIAS POSSÍVEIS?

(1) VARIAÇÕES DA NORMALIDADE

1.1. ALTA ESTATURA FAMILIAR

- Estatura dentro do alvo genético
- Velocidade de crescimento aumentada
- Medidas corporais PROPORCIONAIS e SEM DISMORFIAS
- **IDADE ÓSSEA = IDADE CRONOLÓGICA**
- **A PUBERDADE OCORRE NA ÉPOCA NORMAL**, podendo ser um pouco mais adiantada

1.2. ACELERAÇÃO CONSTITUCIONAL DO CRESCIMENTO

- Velocidade de crescimento aumentada
- **IDADE ÓSSEA AVANÇADA EM RELAÇÃO À IDADE CRONOLÓGICA**
- **INÍCIO E TÉRMINO DA PUBERDADE MAIS CEDO QUE A MÉDIA POPULACIONAL** e, por isso, passam por um período de aumento na velocidade de crescimento
- Ao término da puberdade, apresentarão estatura final dentro do alvo genético
- Na história familiar, verificamos um padrão de crescimento e desenvolvimento semelhante em um dos pais

(2) CAUSAS PATOLÓGICAS

Incluem causas primárias (hiperplasia celular intrínseca) ou extrínsecas (crescimento excessivo mediado por fatores hormonais)

2.1. CAUSAS PRIMÁRIAS DE INÍCIO PRÉ-NATAL:

SÍNDROME DE BECKWITH-WIEDMANN

- **SUPEREXPRESSÃO DO GENE IGF-2**
- **MACROGLOSSIA, MACROSSOMIA, HIPOGLICEMIA NEONATAL, DEFEITOS NA PAREDE ABDOMINAL (ONFALOCELE, VISCIROMEGALIAS, HEMI-HIPERTROFIA, TUMOR DE WILMS), HEMI-HIPERPLASIA** (crescimento assimétrico de uma ou mais regiões do corpo), **RUGAS LINEARES NOS LÓBULOS DAS ORELHAS, "NEVVS FLAMMEUS** (mancha em região da testa ou nuca)



Imagem: Características clínicas e moleculares de crianças com síndrome de Beckwith-Wiedemann na China: um estudo de coorte retrospectivo unicêntrico | Wang R, Xiao Y, Li D, Hu

OUTRAS SÍNDROMES:

- **SÍNDROME DE SOTOS, SÍNDROME DE WEAVER, SÍNDROME DE BANNAYAN-RILEY-RUVULCABA, SÍNDROME DE MARSHALL-SMITH**

2.2. CAUSAS PRIMÁRIAS DE INÍCIO PÓS-NATAL:

SÍNDROME DO X FRÁGIL

- ALTA ESTATURA, DEFICIÊNCIA INTELECTUAL, MACROCEFALIA, **ORELHAS E MANDÍBULAS PROEMINENTES** E MACRO-ORQUIDIA



Imagen: Peter Saxon | wikipedia.org

SÍNDROME DE KLINEFELTER

- CARIÓTIPO 47 XXY
- ALTA ESTATURA
- É A CAUSA MAIS COMUM DE HIPOGONADISMO E INFERTILIDADE NO SEXO MASCULINO
- HIPOGONITALISMO** COM PÊNIS E TESTÍCULOS PEQUENOS + PRODUÇÃO INADEQUADA DE TESTOSTERONA
- GINECOMASTIA**
- DEFICIÊNCIA INTELECTUAL**
- ALTERAÇÕES DE COMPORTAMENTO**
- MEMBROS LONGOS, COM REDUÇÃO DA RELAÇÃO SS/SI
- DIAGNÓSTICO COM CARIÓTIPO
- TRATAMENTO COM REPOSIÇÃO DE TESTOSTERONA PELO HIPOGONADISMO



Imagen: Vilar (Endocrinologia)

SÍNDROME DE MARFAN

- ALTA ESTATURA
- MEMBROS LONGOS
- ESCASSEZ DE TECIDO SUBCUTÂNEO
- HIPOTONIA MUSCULAR
- PECTUS EXCAVATUM OU CARINATUM**
- REDUÇÃO DA RELAÇÃO SS/SI + ESCOLIOSE
- REDUÇÃO DA EXTENSÃO DO COTOVELO
- PÉS PLANOS**
- MIÓPIA E DESLOCAMENTO DE RETINA/LUXAÇÃO DE CRISTALINO**
- DILATAÇÃO DA AORTA ASCENDENTE COM OU SEM REGURGITAÇÃO AÓRTICA**
- HISTÓRIA FAMILIAR DE MORTE PRECOCE** (POR ANEURISMA DE AORTA OU DOENÇA CARDÍACA)
- PROLAPSO DE VALVA MITRAL**



Imagen: wikipedia.org

2.3. CAUSAS SECUNDÁRIAS DE INÍCIO PRÉ-NATAL:

- DIABETES MELLITUS MATERNO

2.4. CAUSAS SECUNDÁRIAS DE INÍCIO PÓS-NATAL:

- OBESIDADE
- GIGANTISMO HIPOFISÁRIO** (principal causa: adenoma hipofisário produtor de gh)
- HIPERTIREOIDISMO**
- PUBERDADE PRECOCE** (durante a infância, mas com baixa estatura na vida adulta)

2. Quando Investigar?

- Crianças com alta estatura proporcional, sem anormalidades ao exame físico e padrão genético de alta estatura não necessitam de exames complementares.

- A **INVESTIGAÇÃO COMPLEMENTAR** É NECESSÁRIA NAS SEGUINTE SITUAÇÕES:

- Anormalidades no **EXAME FÍSICO** específicas de determinada doença;
- Presença de **DEFICIÊNCIA INTELECTUAL**: solicitar cariótipo, testes moleculares para pesquisa de X frágil;
- Presença de **REDUÇÃO DA RELAÇÃO SS/SI**: solicitar teste de triagem de aumento de GH (IGF-1 e IGF-BP3), imagem de sela túrcica e cariótipo



I. Síndrome de Down

É a síndrome genética que mais cai em prova, pois é a anomalia cromossomial mais comum!

ASPECTOS GENÉTICOS:

- TRISOMIA SIMPLES: MAIS COMUM (CARIÓTIPO 47 XX OU XY)

Sempre que pensamos em síndrome de Down, pensamos em trissomia do cromosso 21? Não é bem assim... Na verdade, o que caracteriza a síndrome de Down é um material genético excessivo de cromossomo 21. Na maior parte das vezes, esse material genético excessivo é realmente resultante de uma trissomia simples (gerando um cariótipo 47 XX ou XY).

- TRANSLOCAÇÃO (CARIÓTIPO 46 XX OU XY)

Entretanto, no mecanismo de translocação, por exemplo, a criança pode ter um cariótipo 46 XX ou XY. E de onde vem o material genético excessivo do cromossomo 21? Pode ser que um dos pais da criança seja portadora de uma translocação... Um pedaço do cromossomo 21 do pai ou da mãe foi parar lá no cromossomo 14 ou 15 da criança. Isso tem que ser avaliado, pois a prole que vai ser gerada também tem risco de síndrome de Down.

- MOSAICISMO (CARIÓTIPO 46/47 XX OU XY)

No mosaicismo, a alteração genética foi posterior a formação do gameta! A criança com mosaicismo tem algumas células do seu corpo com cariótipo 46 e outras células do seu corpo com cariótipo 47! São populações celulares distintas!

FATORES DE RISCO:

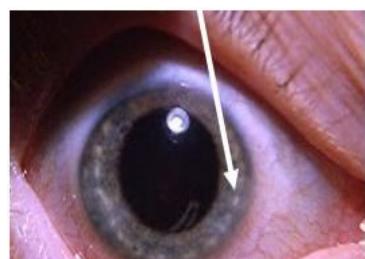
- IDADE MATERNA AVANÇADA (PRINCIPAL):

 aumenta risco ~ 10x com idade materna de 40 anos

- OUTROS: CROMOSSOMOPATIA ANTERIOR, TRANSLUCÊNCIA NUCAL AUMENTADA EM USG 11-13 SEMANAS

SINAIS CLÍNICOS:

- **HIPOTONIA MUSCULAR**, prega **PALMAR TRANSVERSA/ÚNICA, SULCO ENTRE O HÁLUX E O SEGUNDO ARTELHO** ("sinal da sandália"), **BRAQUICEFALIA**, pele abundante no pescoço, **FENDA PALPEBRAL OBLÍQUA, EPICANTO** (prega cutânea no canto interno do olho), **FACE ACHATADA, MANCHAS DE BRUSCHFIELD** (presentes na íris), **NARIZ PEQUENO, ORELHAS DISPLÁSICAS** (pequenas e implantação baixa).



Imagens: wikipedia.pt

ALTERAÇÕES ASSOCIADAS:

- CARDIOPATIAS: DEFEITO DO SEPTO ATRIOVENTRICULAR (IC)

As cardiopatias estão presentes em mais de 50% dos casos. Logo após o diagnóstico, é fundamental a realização de um ECO. O DSAV pode ser suspeitado com o aparecimento de uma IC no doente.

- HIPOTIREOIDISMO

Tanto o hipotireoidismo congênito como o adquirido. É por isso que não basta o teste do pezinho! Tem que dosar periodicamente TSH.

- DOENÇAS HEMATOLÓGICAS

A gente pode ter reação leucemoide, maior incidência de leucemia, desordens mieloproliferativas transitórias... Tem que fazer avaliação periódica com hemograma.

- MALFORMAÇÃO INTESTINAL: ATRESIA DUODENAL, HIRCHSPRUNG

Na atresia duodenal a gente pode ter manifestações de obstrução desde o período intestinal, com o sinal da dupla bolha no RX. Acontece com maior frequência aqui. Também pode haver atresia de esôfago, maior incidência de doença de Hirschsprung...

- INSTABILIDADE ATLANTOAXIAL

Existe maior risco de luxação dessa articulação e consequente maior risco de lesão e compressão medular. É importante a avaliação desta articulação antes da prescrição de alguns exercícios.

- DOENÇA CELÍACA

Também exige acompanhamento periódico!

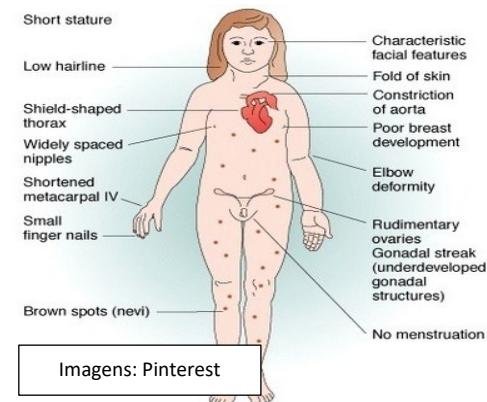
AVALIAÇÃO COMPLEMENTAR:

- **CARIÓTIPO**
- **ECOCARDIOGRAMA**
- **TSH** (teste do pezinho, 6 meses, 12 meses e 1x/ano)
- **HEMOGRAMA**
- **RX COLUNA CERVICAL** por volta dos 3 anos de idade

2. Síndrome de Turner

ASPECTOS GENÉTICOS:

- MONOSSOMIA DO CROMOSSOMO X (45 X)



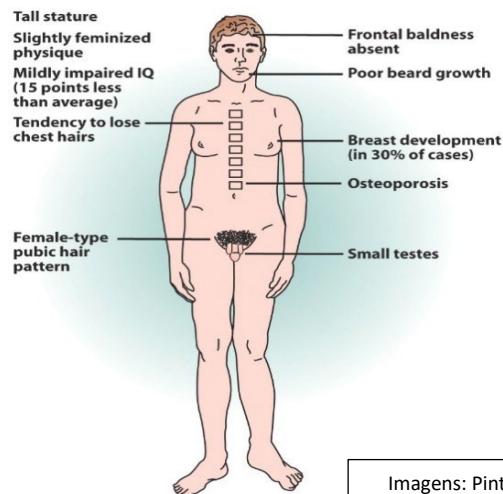
SINAIS CLÍNICOS:

- **LINFEDEMA DE MÃOS E PÉS E PTERIGIUM COLLI**
- **BAIXA ESTATURA**
- **DISGENESIA GONADAL** = hipogonadismo hipergonadotrófico → **OVÁRIOS EM FITA**
- **TÓRAX EM ESCUDO, HIPERTELORISMO MAMILLAR**

- Maior risco de **HIPOTIREOIDISMO, DOENÇA CELÍACA**

- **CARDIOPATIAS CONGÊNITAS TÍPICAS: VALVA AÓRTICA BICÚSPIDE E COARCTAÇÃO DE AORTA**

3. Síndrome de Klinefelter



ASPECTOS GENÉTICOS:

- **CROMOSSOMO X EXTRANUMERÁRIO (47 XXY)**

SINAIS CLÍNICOS:

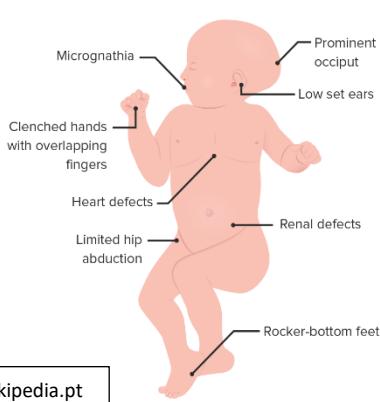
- **HIPOGONADISMO E INFERTILIDADE MASCULINA**
- **TESTÍCULOS PEQUENOS E FIRMES**
- **VIRILIZAÇÃO INCOMPLETA E GINECOMASTIA**
- **ALTA ESTATURA/ASPECTO EUNUCOIDÉ**

Imagens: Pinterest

4. Síndrome de Edwards



Imagens: wikipedia.pt



- **TRISSOMIA DO 18**

- **CIUR/PIG**

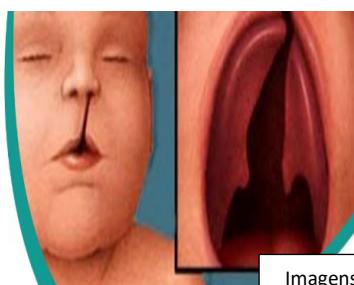
- **REGIÃO OCCIPITAL PROEMINENTE**

- **DEDOS SOBREPOSTOS**

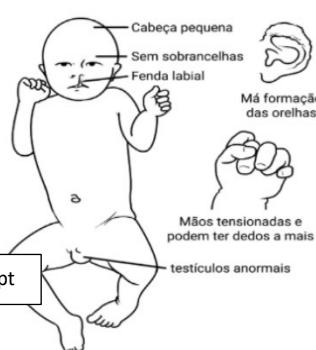
- **PÉ EM CADEIRA DE BALANÇO** (calcâneo proeminente)

- **CARDIOPATIAS**

5. Síndrome de Patau



Imagens: wikipedia.pt



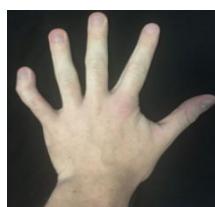
- **TRISSOMIA DO 13**

- **MICROCEFALIA**

- **FENDA LABIOPALATINA**

- **MALFORMAÇÕES SNC**

6. Síndrome de Silver-Russel



- **FACE TRIANGULAR COM FRONTE AMPLA + MICROGNATIA, BOCA GRANDE E VOLTADA PARA BAIXO**

- **CLINODACTILIA DO 5º DEDO + HIPOGLICEMIA NA LACTÂNCIA E INFÂNCIA**



Imagens: wikipedia.pt

7. Síndrome de Prader-Willi

- **DÉFICIT COGNITIVO** + **HIPOTONIA NEONATAL GRAVE** COM DIFICULDADE ALIMENTAR NA LACTÂNCIA PRECOCE, mas com evolução para **HIPERFAGIA E OBESIDADE**



8. Síndrome de Cri du Chat

- **CHORO FRACO E AGUDO SEMELHANTE A UM MIADO DE GATO**

- **ATRASO INTELECTUAL**

- **MICROCEFALIA E FÁCIES REDONDA COM HIPERTELORISMO OCULAR**

9. Síndrome de Noonan



Imagens: wikipedia.pt

- HIPERTELORISMO OCULAR + INCLINAÇÃO DAS FENDAS PALPEBRAIS PARA BAIXO +

PESCOÇO ALADO

- ESTENOSE PULMONAR VALVAR + DEFORMIDADE ESTERNAL

10. Síndromes Neurocutâneas

ESCLEROSE TUBEROSA	<p>CARIÓTIPO: genes TSC1 no cromossomo 9 ou TSC2 no cromossomo 16</p> <p>INCIDÊNCIA: 1:5-10.000</p> <p>CARACTERÍSTICAS: MÚLTIPOS HAMARTOMAS BENIGNOS em SNC, OLHOS, CORAÇÃO, PULMÃO, FÍGADO, RINS e PELE (máculas hipopigmentadas, angiofibromas, fibromas ungueais). As manifestações serão secundárias a magnitude do acometimento.</p>  <p>Imagens: Neurologia em Foco</p>
NEUROFIBROMATOSE TIPO 1	<p>CARIÓTIPO: gene NF1, localizado no cromossomo 17q11.2 e doença autossômica dominante</p> <p>INCIDÊNCIA: 1:2-3.000</p> <p>CARACTERÍSTICAS: expressão variável, LESÕES CAFÉ-COM-LEITE (≥ 6), SARDAS AXILARES E INGUINAIS, NÓDULOS DE LISCH (hamartomas de íris), TUMORES (NEUROFIBROMAS CUTÂNEOS, PLEXIFORMES, GLIOMA ÓPTICO), ANORMALIDADES ÓSSEAS, SINTOMAS NEUROLÓGICOS VARIÁVEIS.</p>  <p>Imagens: wikipedia.pt + rbcp.org.br</p>
NEUROFIBROMATOSE TIPO 2	<p>CARIÓTIPO: gene NF2 localizado no cromossomo 22</p> <p>INCIDÊNCIA: 1:35.000</p> <p>CARACTERÍSTICAS: SCHWANNOMAS VESTIBULARES causando SURDEZ, MENINGIOMAS e TUMORES MEDULARES (imagem) que causam DORES CRÔNICAS, FRAQUEZA MUSCULAR E PARESTESIA.</p>  <p>PROGNÓSTICO: sintomas normalmente aparecem aos 20 anos. Associada com maior mortalidade e redução da expectativa de vida.</p>



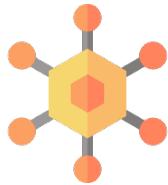
I Conceitos Iniciais

DEFINIÇÕES:

- **ERRO GENÉTICO:** **EXCESSO OU FALTA DE DETERMINADA SUBSTÂNCIA, RELACIONADA À ATIVIDADE DE ENZIMA** (função ou quantidade). São distúrbios de natureza genética que geralmente correspondem a um defeito enzimático capaz de acarretar a interrupção de uma via metabólica. Ocasionam, portanto, alguma falha de síntese, degradação, armazenamento ou transporte de moléculas no organismo.

CONSIDERAÇÕES:

- No conjunto, ocorrem em 1 a cada 2000 nascidos vivos. Grande parte tem **PADRÃO DE HERANÇA AUTOSSÔMICA RECESSIVA**



- Podem cursar com **LESÕES NEUROLÓGICAS (POTENCIALMENTE LETAIS)**

- O **TESTE DO PEZINHO** avalia algumas doenças desse grupo, como a **FENILCETONÚRIA** e a **DEFICIÊNCIA DE BIOTINIDASE**, causada por alterações no gene BTD que pode levar a distúrbios neurológicos e cutâneos.

- As **VERSÕES EXPANDIDAS DO TESTE DO PEZINHO**, disponíveis na rede privada e que analisam **ATÉ 100 DOENÇAS**, cobrem **ALGUMAS DEZENAS DE ERROS INATOS DO METABOLISMO**.

CLASSIFICAÇÃO:

GRUPOS	CARACTERÍSTICAS	DOENÇAS
DEFEITO DE SÍNTSE OU CATABOLISMO DE MOLÉCULAS COMPLEXAS	Sinais e sintomas PERMANENTES E PROGRESSIVOS , como FÁCIES GROSSEIRAS, DISMORFIAS ou VISCEROMEGLIAS	<ul style="list-style-type: none"> DOENÇA DE FABRY DOENÇA DE GAUCHER MUCOPOLISSACAROIDOSES
DEFEITOS NO METABOLISMO INTERMEDIÁRIO QUE CULMINAM EM INTOXICAÇÃO AGUDA OU CRÔNICA	<p>INTOXICAÇÃO AGUDA: VÔMITOS, DEPRESSÃO DA CONSCIÊNCIA, CRISES EPILEPTICAS, INSUFICIÊNCIA HEPÁTICA, etc. Geralmente associados a uma situação de estresse metabólico</p> <p>INTOXICAÇÃO CRÔNICA: ATRASO NO DESENVOLVIMENTO, DIFICULDADE ALIMENTAR, ALTERAÇÕES OCULARES E CARDÍACAS</p>  <div style="border: 1px solid black; padding: 5px; width: fit-content; margin-left: 20px;"> CALMA! Isso aqui não costuma cair em prova! Foque nas páginas seguintes, principalmente no que está destacado com marca-texto! </div>	<p>AMINOACIDOPATIAS:</p> <ul style="list-style-type: none"> FENILCETONÚRIA Tirosinemia Leucinose Homocistinúria <p>ACIDEMIAS ORGÂNICAS:</p> <ul style="list-style-type: none"> Acidemia metilmalônica Acidemia propiônica Acidúria glutárica tipo 1 Acidemia isovalérica <p>DISTÚRBIOS DO CICLO DA UREIA:</p> <ul style="list-style-type: none"> Deficiências de: ornitina transcarbamilase, carbamoil-fosfatase sintetase, ETC <p>DISTÚRBIOS DO METABOLISMO DE CARBOIDRATOS:</p> <ul style="list-style-type: none"> GALACTOSEMIA GLICOGENOSSES Deficiência de frutose
DEFICIÊNCIA NA PRODUÇÃO OU UTILIZAÇÃO DE ENERGIA	Inclui doenças cuja clínica é decorrente de alterações de produção e consumo energéticos. Em sua maioria, são provenientes de DISTÚRBIOS DO FÍGADO, MIOCÁRDIO, MÚSCULO E CÉREBRO . Manifestam-se, comumente, através de HIPOGLICEMIA, HIPOTONIA GENERALIZADA, MIOPATIA, INSUFICIÊNCIA CARDÍACA, RETARDO DE CRESCIMENTO E ATÉ MORTE SÚBITA , entre outros sintomas.	<ul style="list-style-type: none"> GLICOGENOSSES Hiperlacticemias congênitas Doenças mitocondriais da cadeia respiratória Defeitos na oxidação de ácidos graxos



SINAIS E SINTOMAS QUE INDICAM EIM:

- **RN: DISTÚRBIOS METABÓLICOS DE DIFÍCIL CONTROLE (ACIDOSE METABÓLICA), SEPSE E MANIFESTAÇÕES NEUROLÓGICAS; DIFICULDADE EM GANHAR PESO E ESTATURA E, PRINCIPALMENTE, INVOLUÇÃO NO DNPM**
- **PARENTESCO: HISTÓRIA FAMILIAR POSITIVA; HISTÓRIA DE ABORTOS MÚLTIPLOS; CONSANGUINIDADE** (herança autossômica recessiva)
- **CRISES DE DESCOMPENSAÇÃO METABÓLICA:** quadros **RECORRENTES** de **VÔMITOS, DESIDRATAÇÃO, ACIDOSE METABÓLICA; HIPOGLICEMIA; SINTOMAS NEUROLÓGICOS**. **FATORES DESENCADEANTES** como **INFECÇÃO, ESTRESSE OU INGESTÃO ALIMENTAR (AÇÚCAR OU PROTEÍNA)**

DOENÇA DE FABRY

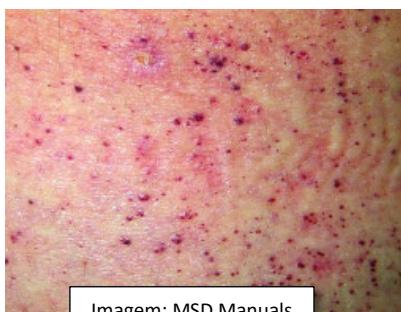


Imagen: MSD Manuals

ETIOLOGIA:

- **ESFINGOLIPIDOSE** causada pela **DEFICIÊNCIA DE ALFA-GALACTOSIDADE A**

CARACTERÍSTICAS:

- **ANGIOQUERATOMAS, ACROPARESTESIAS E NEUROPATHIA PERIFÉRICA, OPACIDADE DA CÓRNEA, EPISÓDIOS FEBRIS RECORRENTES, INSUFICIÊNCIA RENAL E CARDIÁCA**

TRATAMENTO:

- **REPOSIÇÃO ENZIMÁTICA DE ALFA-GALACTOSIDADE A**

DOENÇA DE POMPE (GLICOGENOSE TIPO II)



Imagen: rpp.pe | Edson Salas

ETIOLOGIA:

- **ATIVIDADE INSUFICIENTE DA ALFAGLICOSIDADE ÁCIDA**, que resulta no **ACÚMULO DE GLICOGÊNIO** no interior de diversos tecidos.
- Gene GAA que se localiza na região cromossômica 17q25.3.
- Incidência de 1 para cada 40.000 nascidos-vivos

CARACTERÍSTICAS:

- Secundárias ao depósito de glicogênio: **CARDIOMEGLIA, HIPOTONIA E INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA**

TRATAMENTO:

- **REPOSIÇÃO ENZIMÁTICA (ALFAGLICOSIDADE RECOMBINANTE HUMANA)**

PROGNÓSTICO:

- Variável conforme precocidade dos sintomas

MUCOPOLISSACARIDOSE

ETIOLOGIA:



- DEFICIÊNCIA DE ENZIMAS LISOSSÔMICAS RESPONSÁVEIS PELA DEGRADAÇÃO DE GLICOSAMINOGLICANOS.
- Diversos genes envolvidos, determinando diferentes subtipos
- Incidência: 1 para cada 30.000 nascidos vivos

CARACTERÍSTICAS:

- Variáveis, mas em geral apresentam **BAIXA ESTATURA, FACE INFILTRADA, HEPATOESPLENOMEGALIA, DISOSTOSE MÚLTIPLA.**

TRATAMENTO:

- **TERAPIA DE REPOSIÇÃO ENZIMÁTICA** é possibilidade para o controle da evolução em alguns subtipos.

PROGNÓSTICO:

- Alterações de caráter crônico e progressivo. A expectativa de vida é inversamente proporcional à gravidade dos sintomas.

DOENÇA DE GAUCHER

Imagen: SPP | Same – HU – UFSC



ETIOLOGIA:

- DEFICIÊNCIA DA ENZIMA BETAGLICOCEREBROSIDASE (OU BETAGLICOSÍDADE ÁCIDA)
- Incidência: 1 para cada 50.000 nascidos vivos

CARACTERÍSTICAS:

- O acúmulo de glicolipídeos e as alterações histológicas em órgãos ricos de elementos do sistema imunológico monocítico-fagocitário levam a **ANEMIA, TROMBOCITOPENIA, LESÕES ÓSSEAS, HEPATO E ESPLENOMEGALIA**. Alguns casos evoluem com **SINTOMAS NEUROLÓGICOS** associados.

TRATAMENTO:

- **REPOSIÇÃO ENZIMÁTICA**

GALACTOSEMIA

ETIOLOGIA:

- **DEFICIÊNCIA DE GALACTOSE-1-FOSFATO-UREDIL-TRANSFERASE → ACÚMULO DE GALACTOSE-1-FOSFATO.** Galactosemia é um erro inato no metabolismo da galactose ocasionada pela deficiência enzimática (principalmente) da GALACTOSE-1-FOSFATO-UREDIL-TRANSFERASE, levando ao acúmulo deste metabólito, que gera uma série de manifestações clínicas, principalmente INESPECÍFICAS.

CARACTERÍSTICAS:

- **INÍCIO: PRIMEIRA SEMANA DE VIDA → ICTERÍCIA, HEPATOMEGALIA, HIPOGLICEMIA COM CONVULSÕES, IRRITABILIDADE...** Essas manifestações inespecíficas ocorrem ainda na primeira semana de vida!

- **LESÃO RENAL, HEPÁTICA, CEREBRAL.** Se o diagnóstico não for dado, tudo isso pode acontecer... Cirrose, déficit cognitivo...

- **SEPSE POR E.COLI.** É uma informação bastante sugestiva em prova... As crianças com galactosemia têm uma predisposição maior a sepse por E.coli, que pode, inclusive, ser a primeira manifestação clínica!

- TRATAMENTO: RETIRAR A LACTOSE DA DIETA.** É uma das poucas situações em que indicamos o uso de **LEITE DE SOJA** em detrimento do leite materno!

I Conceitos Iniciais

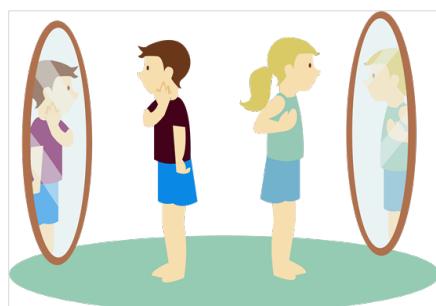


Ilustração: Carina Cardoso

Vamos começar entendendo a diferença entre "adolescência" e "puberdade"

ADOLESCÊNCIA: é um **período da vida** (10-20 anos, segundo a **OMS**; 12-18 anos, segundo o **Estatuto da Criança e do Adolescente**). É um período da vida onde acontecem os eventos da puberdade.

PUBERDADE: corresponde aos **eventos biológicos** que ocorrem na adolescência. Consiste na habilidade de se tornar fértil.

O que acontece? Não é somente o desenvolvimento de caracteres sexuais secundários! É "isso" e outras coisas!

- **DESENVOLVIMENTO DE CARACTERES SEXUAIS SECUNDÁRIOS** (mamas e pilificação em meninas; genitália e pilificação em meninos).
- **DESENVOLVIMENTO DA FUNÇÃO REPRODUTORA** (espermatozóide em meninos e foliculogênese em meninas)
- **ACELERAÇÃO DO CRESCIMENTO**

Como acontece?

EIXO HIPOTÁLAMO-HIPÓFISE-GONADAL:

- **GONADARCA:** início da liberação pulsátil do GnRH, que estimula a liberação das gonadotrofinas (GnRH → FSH/LH → ovários e testículos → estrogênio e testosterona).

EIXO HIPOTÁLAMO-HIPÓFISE-ADRENAL:

- **ADRENARCA** (ACTH → adrenal → androgênios)



IMPORTANTE!

- São eventos **DISTINTOS!**

- O paciente pode ter gonadarca, mas não ter adrenarca! E vice-versa!

2. Fases do Crescimento

(1) PERIPUBERAL

- Fase de crescimento menos intenso que se tem durante a infância

(2) ESTIRÃO/PICO DO CRESCIMENTO

- A velocidade de crescimento aumenta progressivamente até alcançar o seu máximo (pico do estirão)

- Meninas: 8-9cm/ano → **M3**
- Meninos: 9-10cm/ano → **G4**

(3) DESACELERAÇÃO

- Depois do pico, o crescimento passa a ser desacelerado

→ CARACTERÍSTICAS DO CRESCIMENTO:

- **CENTRÍPETO:** primeiros membros e depois tronco ("DISTAL-PROXIMAL")

→ MUDANÇAS NA COMPOSIÇÃO CORPORAL:

- **Homem:** aumento de **MASSA MAGRA** na puberdade

- **Mulher:** aumento de **MASSA GORDA**

3. Eventos Puberais

TELARCA

- Início do desenvolvimento mamário no sexo feminino → **AÇÃO ESTROGÊNICA**
- Quando presente, **SINAL DE QUE JÁ HOUVE A GONADARCA**
- Cuidado para não confundir com ginecomastia^{**}: desenvolvimento de tecido glandular mamário no sexo masculino.

PUBARCA

- Início da **PILIFICAÇÃO GENITAL** em meninos ou meninas → **AÇÃO ANDROGÊNICA**
- No menino: é consequência da gonadarca e da adrenarca
- Na menina: é consequência da adrenarca

MENARCA

- **PRIMEIRA MENSTRUAÇÃO** no sexo feminino
- Logo depois da menarca, é comum que os primeiros ciclos se tornem anovulatórios e irregulares
- Depois da menarca, ocorre a **FASE DE DESACELERAÇÃO DO CRESCIMENTO** (geralmente em conjunto com M4)



(**) O que tem que saber de GINECOMASTIA?

- 3 fases da vida em que é fisiológica: RN, puberdade, idoso
- Evento muito comum na puberdade
- Pode ser **UNI OU BILATERAL**
- Sofre **INVOLUÇÃO EM 2-3 ANOS** (80-90% dos casos)
- **Se não involuir nesse período ou diâmetro maior que 5cm: PODE INDICAR A CORREÇÃO CIRÚRGICA** (questões estéticas)

4. Puberdade Fisiológica

Puberdade Feminina

- **Fisiológica:** início entre **8-13 anos**
- **Telarca:** representa a gonadarca → primeiro sinal da puberdade (em M2)
- **Pubarca:** representa a adrenarca
- **Menarca: 2-2,5 anos após a telarca** (em M4)
- **Pico de crescimento (11-13 anos):** 8,3cm/ano.

TELARCA (M2) > PUBARCA > ESTIRÃO (M3) > MENARCA (M4)

Puberdade Masculina

- **Fisiológica:** início entre **9-14 anos**
- **Aumento do volume testicular ($\geq 4ml$)** → primeiro sinal da puberdade (em G2)
- **Espermarca:** G3-G4
- Ginecomastia puberal: comum na puberdade masculina (70%)
- **Pico de crescimento:** 9,5cm/ano. Em geral, os homens são 13cm mais altos que as mulheres.

↑ VOLUME TESTICULAR (G2) > PUBARCA > ESTIRÃO (G4)

5. Estadiamento de Tanner

MULHER

Telarca (M2) > Pubarca > Estirão (M3) > Menarca (M4)

MAMAS

M1: pré-puberal

M2: broto mamário (subareolar).

- Aqui ocorre a TELARCA!
- A telarca marca o início da puberdade (normal: 8-13 anos)

M3: aumento de mama e aréola. Aqui ocorre o ESTIRÃO!

- Pico do crescimento: 8-9cm/ano

M4: duplo contorno da mama ("maminha em cima de uma mamona").

- Aqui ocorre a MENARCA!
- A menarca tipicamente ocorre 2-2,5 anos após a telarca!

M5: mama madura

PILIFICAÇÃO

P1: pré-puberal

P2: pubarca (apenas em grandes lábios)

- Geralmente alguns meses após a telarca

P3: sínfise púbica

P4: grande quantidade, exceto raiz das coxas

P5: atinge raiz das coxas

HOMEM

↑Testículos (G2) > Pubarca > Estirão (G4)

GENITÁLIA

G1: pré-puberal

G2: aumento testicular. Representa a GONADARCA!

- Configura o início da puberdade masculina (normal: 9-14 anos)
- Orquidômetro de Prader: $\geq 4\text{ml}$

G3: aumento do pênis em comprimento

G4: aumento do pênis em diâmetro (contorno da glande se destaca).

- Aqui geralmente ocorre o ESTIRÃO!
- Pico do crescimento: 9-10cm/ano

G5: genitália adulta

PILIFICAÇÃO

P1: pré-puberal

P2: pubarca (base do pênis)

P3: sínfise púbica

P4: grande quantidade

P5: raiz das coxas

P6: em direção a cicatriz umbilical

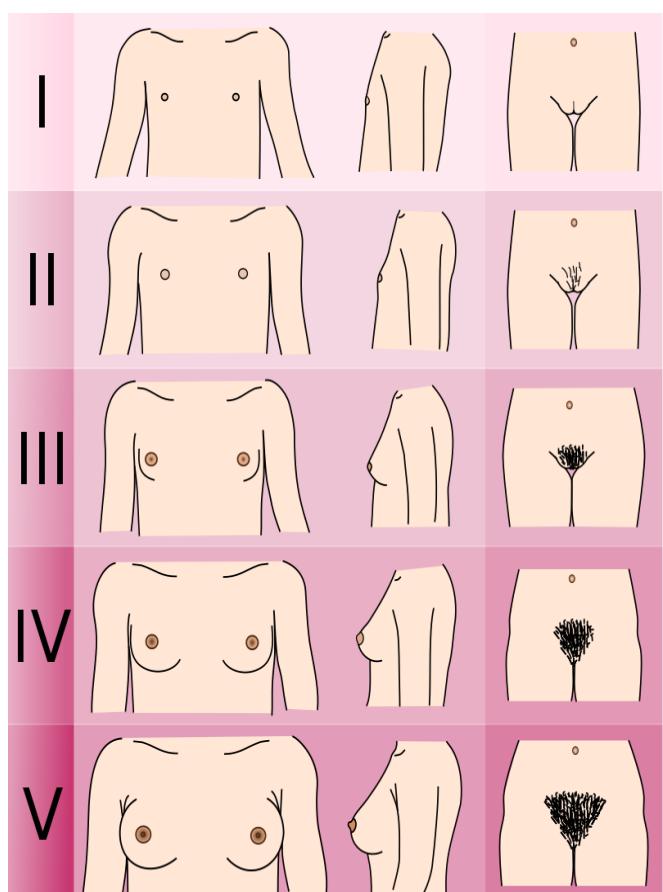
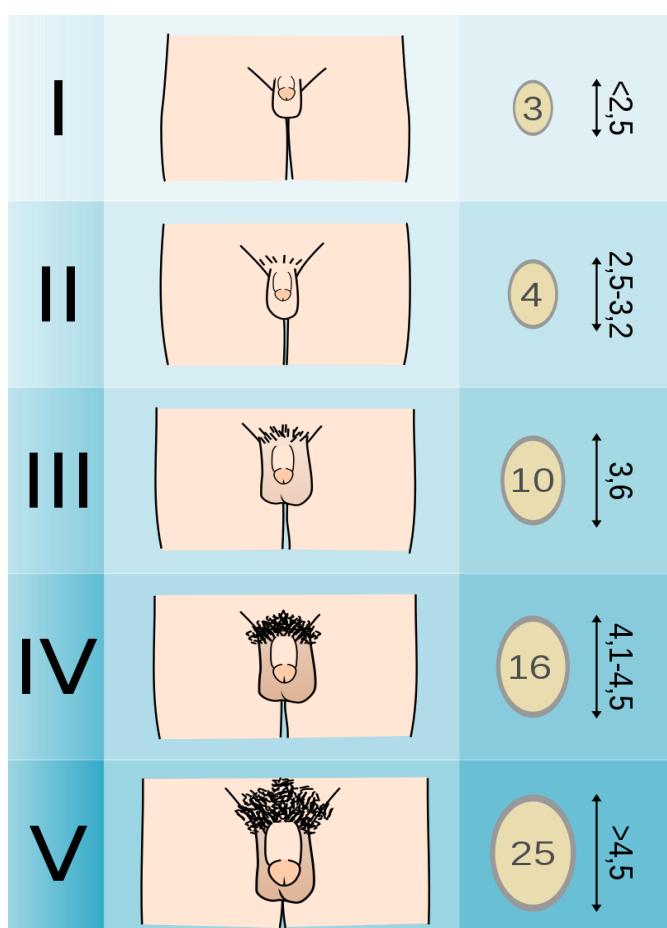


Ilustração: M. Komorniczak



Conceitos Iniciais

Como caracterizar?

- Secreção precoce dos esteroides sexuais que leva a aceleração do crescimento e sinais puberais!

- **Meninas:** < 8 anos
- **Meninos:** < 9 anos

Características Principais:

 - **SURGIMENTO DOS CARACTERES SEXUAIS SECUNDÁRIOS + ACELERAÇÃO DO CRESCIMENTO**

Puberdade precoce não significa “somente” o surgimento dos caracteres sexuais secundários de forma precoce! Lembre que na puberdade também ocorre a aceleração do crescimento e o fechamento das cartilagens epifisárias! Temos que ficar atentos quanto a isso, pois, por exemplo, se houver apenas o surgimento de caracteres sexuais secundários (sem a aceleração do crescimento), pode ser alguma variante benigna do desenvolvimento puberal (como telarca precoce, que veremos adiante)

 - **AVANÇO DA IDADE ÓSSEA** → “criança alta na infância, baixa na vida adulta”

Quando falamos de aceleração do crescimento, nos referimos ao crescimento estatural da criança. Conforme a puberdade começa, os esteroides sexuais agem na cartilagem de crescimento, fechando-a. A partir da avaliação dos núcleos de ossificação, conseguimos determinar a idade óssea do paciente. No caso do paciente com puberdade precoce, o avanço da idade óssea acaba sendo desproporcional ao crescimento! Então, por mais que a criança tenha um crescimento acelerado (geralmente é mais alta que as pessoas da mesma idade), o fechamento epifisário é mais intenso! Existe um “descompasso”. E isso gera consequências...

Quais as consequências?

- **Imediatas: PSICOSSOCIAIS** (mais vulneráveis à violência sexual, etc)

- **Tardias: PERDA DE ESTATURA NA VIDA ADULTA** (“alta estatura na infância [idade estatural > idade cronológica] e baixa estatura na vida adulta”)

Etiologia:

- Pode ser **CENTRAL/VERDADEIRA** ou **PERIFÉRICA/PSEUDOPUBERDADE**. **Como diferenciar?** Dosagem das GONADOTROFINAS!

Lembre que o início da puberdade ocorre devido a 2 eventos principais: gonadarca (ativação do eixo hipotálamo-hipófise-ovário/testículo) e adrenarca (início da secreção de androgênios pela suprarrenal). O que vai diferenciar uma da outra é praticamente a “dependência” do GNRH para a ativação do eixo e, consequentemente, a dosagem das gonadotrofinas (que estarão elevadas ou reduzidas, a depender da causa). Vamos entender melhor agora!

I Central ou Verdadeira (GNRH Dependente)

Ocorre ativação precoce das gonadotrofinas por causa central!

- **Gonadotrofinas ELEVADAS** (\uparrow LH basal; \uparrow relação LH/FSH [> 1])

- **Sempre ISOSSEXUAL** (caracteres secundários do próprio sexo fenotípico)

São os mesmos eventos da puberdade fisiológica, só que de forma precoce!

- **TESTÍCULOS DE TAMANHO AUMENTADO/PUBERAL** (por causa do estímulo das gonadotrofinas aumentadas)

Etiologia:

- **IDIOPÁTICA:** causa em > 90% dos casos no sexo feminino (**PPC é muito mais comum no sexo feminino**)

- **Alterações no SNC:** tumores, malformações, infecções, trauma, etc. **Causa em > 50% dos casos no sexo masculino** → por isso, meninos com PPC DEVEM fazer exame de neuroimagem! No sexo feminino isso não é regra, visto que na maioria das vezes a causa é idiopática.

- **Principal causa:** **HAMARTOMA HIPOTALÂMICO** = evolui com **CRISES GELÁSTICAS** (“crises de riso involuntário”)
- **Observação:** neoplasias do SNC geralmente causam puberdade precoce, com exceção do **CRANIOFARINGIOMA**, que causa ATRASO PUBERAL! “Crânio faaar, faaar, far away”



Ilustração: dreamstime

2 Periférica ou Pseudopuberda (GNRH Independente)

Não é por estímulo central! Aqui também temos esteroides sexuais e androgênios levando ao surgimento de caracteres sexuais secundários, mas não é pelo estímulo do GNRH! Tem “alguma outra coisa” que está estimulando a gônada a produzir as gonadotrofinas!

- Gonadotrofinas **DIMINUÍDAS!**

- **ISOSSEXUAL OU HETEROSEXUAL** (caracteres do sexo oposto)

- **TESTÍCULOS DE TAMANHO PRÉ-PUBERAL/REDUZIDOS OU DISCRETAMENTE AUMENTADOS** (dissociação entre a clínica/tamanho do pênis e o tamanho/volume do testículo. Não ocorre o estímulo das gonadotrofinas). De uma forma geral, os testículos estão **REDUZIDOS** de tamanho, visto que aqui não há estímulo das gonadotrofinas! É sempre assim? Não... Existe exceção, que são os tumores! Vamos entender melhor a seguir!

Etiologia:

- **TUMORES GONADAIS** (testiculares/ovarianos)

- **CISTOS OVARIANOS:** principal causa de puberdade periférica isossexual em meninas!



- **SÍNDROME DE MCCUNE-ALBRIGHT:** mutação genética que cursa com **puberdade precoce** + **hiperfunção autônoma de várias glândulas corporais** (hipertireoidismo, por exemplo) + **manchas café-com-leite IRREGULARES** + **displasia fibrosa poliostótica** (“proliferação anormal de tecido fibroso em vários ossos”). Mais comum no sexo feminino! É diagnóstico diferencial com neurofibromatose!

Obs: **NEUROFIBROMATOSE** = PPC (relacionada a tumor de trato óptico, como gliomas ópticos) + **manchas café com leite REGULARES**. Veremos mais detalhes quando discutirmos síndromes genéticas e neurocutâneas!

Shenker A, Weinstein LS, Sweet DE, Spiegel AM. An activating Gs alpha mutation is present in fibrous dysplasia of bone in the McCune-Albright syndrome.

- **HIPERPLASIA ADRENAL CONGÊNITA** (no sexo masculino: isossexual; no feminino: heterossexual).

- ✓ Deficiência de 21-hidroxilase (mais comum)
- ✓ Aumento de 17-OH-progesterona
- ✓ Falta de cortisol e mineralocorticoides
- ✓ Acúmulo de androgênios e virilização

- **TUMORES DE SUPRARRENAL** (no sexo masculino: isossexual; no feminino: heterossexual).

- ✓ Sinais de virilização
- ✓ Aumento de cortisol e hipercortisolismo = estrias violáceas, face em lua cheia, gibosidade, etc.
- ✓ No sexo masculino: observar testículos de tamanho infantil (que atrofiam, já que não são mais a fonte de androgênios)

Obs: testículos de **TAMANHOS MUITO DIFERENTES** indicam **TUMOR** testicular. Normalmente são de tamanhos diferentes mesmo, mas se for muito grande, pensar em tumor!

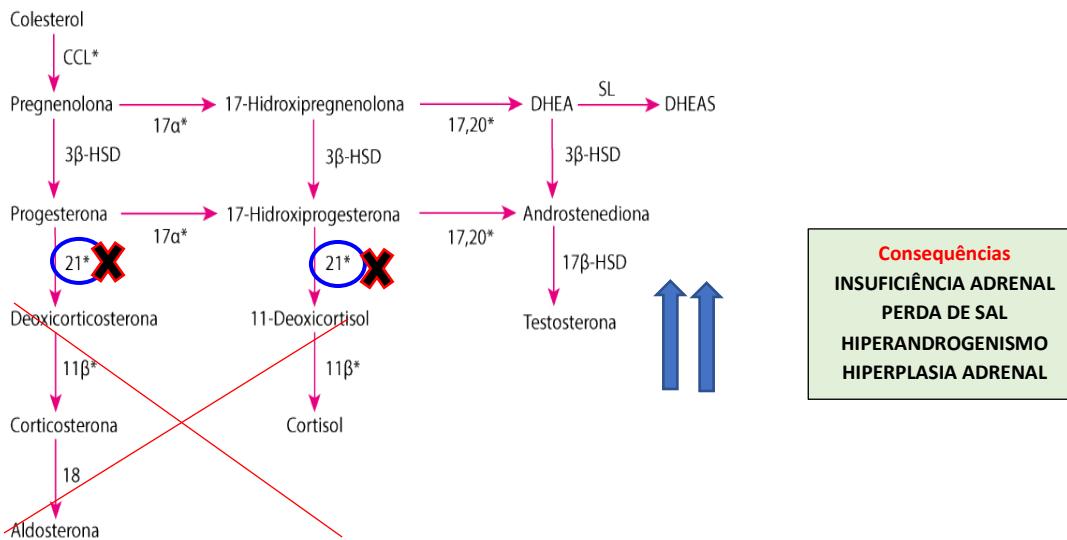
Um parêntese para... Hiperplasia Adrenal Congênita (caia muito em prova)

Conceitos:

- Distúrbio autossômico recessivo da esteroidogênese caracterizado pela **FALTA DE ALGUMA ENZIMA FUNDAMENTAL PARA A SÍNTESE DO CORTISOL**. A falta de cortisol leva a um aumento na liberação de ACTH, que leva a hiperplasia da glândula e acúmulo de metabólitos intermediários não alterados pela falta da enzima, como androgênios e mineralocorticoides. (*) A enzima faltante é a **21-HIDROXILASE** em 90-95% dos casos.



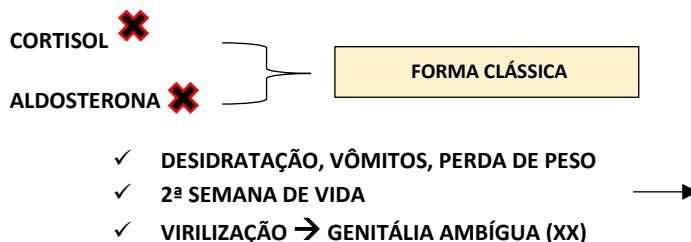
Fisiopatologia:



Quadro Clínico:

- Vai depender da enzima que se encontra deficiente! Destaque para **DEFICIÊNCIA DE 21-HIDROXILASE**. Nela, podemos encontrar:

→ DEFICIÊNCIA GRAVE DA 21-HIDROXILASE:



Diagnóstico Diferencial com ESTENOSE HIPERTRÓFICA DE PILORO
Estenose hipertrófica = ALCALOSE + HIPOCALEMIA
Hiperplasia adrenal = ACIDOSE + HIPERCALEMIA

→ DEFICIÊNCIA "LEVE" DA 21-HIDROXILASE:



Diagnóstico:

- **AUMENTO DE 17-OH PROGESTERONA + REDUÇÃO DE CORTISOL + AUMENTO DA ATIVIDADE DA RENINA PLASMÁTICA**
- **HIPERCALEMIA, HIPONATREMIA, ACIDOSE METABÓLICA, AUMENTO DE UREIA.**

Tratamento:

- **Insuficiência adrenal:** GLICOCORTICOIDE (hidrocortisona/prednisona) → ↓ACTH → ↓estímulo p/ hiperplasia e síntese de andrógenos
- **Hipoaldosteronismo:** MINERALOCORTICOIDE (fludrocortisona). Se RN desidratado: infundir **CRISTALOIDES**.
- **Virilização:** clitoroplastia e vulvoplastia são opções.

3. Variantes Benignas da Puberdade Precoce

Não levam em consideração a aceleração da idade óssea!

- **TELARCA PRECOCE ISOLADA:** só desenvolvimento das mamas < 8 anos, sem avanço da IO, sem aceleração da VC.
- **ADRENARCA PRECOCE:** apenas pifilificação pubiana e odor axilar/maior risco de hiperandrogenismo/SOP/síndrome metabólica

4. Avaliação/Diagnóstico

- RX DE MÃO E PUNHO PARA AVALIAÇÃO DA IDADE ÓSSEA: IO > IE > IC

Exemplo: é uma criança de 5 anos com IE de 7 anos (porque entrou cedo na puberdade) e IO de 10 anos (porque o processo de fechamento das cartilagens epifisárias está acelerado).

- LH/FSH

Se elevados, indicam PPC! Se diminuídas, indicam PPP! A dosagem dos esteroides sexuais de vez em quando é feita, mas estará elevada em ambas (não permite a diferenciação). Fazemos inicialmente a dosagem basal, mas como eles podem estar normais, costumamos utilizar o estímulo com GnRH.

- RNM DA REGIÃO HIPOTÁLAMO-HIPOFISÁRIA SE PPC. Quando considerar?

(1) Menino com PPC (lembre-se que PPC é muito mais comum no sexo feminino)

(2) Menina com PPC < 6 anos;

(3) Menina com progressão rápida (ex: passa de M2 para M4 em 8 meses);

(4) Menina com sintoma neurológico (ex: hemiplegia).

- USG PÉLVICA/ABDOMINAL

Pélvica para avaliar meninas com PP para ajudar a identificar sinais de desenvolvimento puberal como aumento de volume uterino/ovariano, cisto/tumor ovariano; abdominal para avaliação da suprarrenal em meninos com sinais de virilização + testículos pequenos e meninas com PP heterossexual.

- S-DHEA, DHEA, ANTROSTENEDIONA E 17OH PROGESTERONA

Para avaliação de causas ADRENAIS.

5. Tratamento

- TRATAR A CAUSA BASE (tumor/doença que esteja causando)

- **PPC:** bloqueio do eixo com **ANÁLOGO DE GNRH** (leuprorrelina) para inibir a secreção pulsátil do hormônio (por down-regulation) → estaciona o desenvolvimento puberal e pára o avanço acelerado da idade óssea.



Conceitos Iniciais

COMO CARACTERIZAR?

- Ausência de caracteres sexuais secundários a partir de:

- **Meninas:** ausência de mamas **após 13 anos**
- **Meninos:** ausência de aumento de volume testicular **após 14 anos**

ETIOLOGIA:

- Pode ser decorrente de **VARIACÕES DA NORMALIDADE**; ou de causas patológicas (**HIPOGONADISMO HIPOGONADOTRÓFICO OU HIPERGONADOTRÓFICO**).

I. Retardo Constitucional do Crescimento Puberal (RCCP)

- **Variante da normalidade** → “puberdade normal mais tarde”

- **Causa mais comum** de atraso puberal

- Mais comum em **meninos**

- **História familiar positiva** é comum

- **LH e FSH BAIXOS** (“organismo preguiçoso”)

- **IO < IC e VC normal**

Neste grupo, as crianças apresentam estatura e velocidade de crescimento inadequadas para a idade cronológica (IC), mas compatíveis com a idade óssea (IO), que é atrasada. Os períodos de crescimento e maturação são mais lentos e é comum casos semelhantes na família.

2. Hipogonadismo Hipogonadotrófico

- **Baixa produção de esteroides sexuais em decorrência da baixa dos hormônios hipofisários (FSH/LH) ou hipotalâmicos (GNRH).**

Representa um grupo de patologias com comprometimento hipotalâmico e/ou hipofisário que resulta na deficiência de gonadotrofinas. Causado por defeitos genéticos, que alteram o desenvolvimento hipotalâmico/hipofisário, ou adquiridos, após lesão inflamatória, infecciosa, traumática ou tumoral, por exemplo, no craniofaringioma ou germinoma selar, podendo se associar a outras deficiências adeno-hipofisárias. Neste grupo, a ressonância magnética (RM) de crânio/hipófise é um exame importante.

- **LH e FSH BAIXOS**

- **Baixa VC na idade do estirão**

- **IO < IC**

- **Proporções eunucoïdes** (membros alongados)

Clinicamente, os pacientes com deficiência de gonadotrofinas apresentam, até o período puberal, estatura e IO proporcionais à IC, contrastando com aqueles com RCCP. Como a secreção dos esteroides gonadais está comprometida, a velocidade de crescimento é diminuída e existe um prolongamento do período de crescimento, o que leva à alta estatura com proporções eunucoïdes. A distinção entre o RCCP e hipogonadismo hipogonadotrófico, se não houver dados suspeitos como a anosmia/hiposmia, por exemplo, em geral, se faz apenas com o seguimento clínico, não existindo nenhum sinal ou exame laboratorial, até o momento, que possa diferenciar estas duas condições.

EXEMPLOS CLÁSSICOS:

- **SÍNDROME DE KALLMANN:** hipoplasia/aplasia dos bulbos olfatórios com anosmia/hiposmia + atraso puberal (deficiência de FSH/LH)

- **DEFICIÊNCIA ISOLADA DE LH:**

- Meninos: **SÍNDROME DO EUNUCO FÉRTIL** → desenvolvimento mínimo de características sexuais secundárias em função da testosterona reduzida pela ausência de LH; porém com fertilidade/espermatozogênese preservada (pelo estímulo do FSH).

- **DEFICIÊNCIA ISOLADA DE FSH**

- Meninas: **ausência do desenvolvimento folicular**
- Meninos: **oligo/azoospermia.**



Veremos com mais detalhes essas síndromes genéticas em outro capítulo do resumo!

- **DISPLASIA SEPTO-ÓPTICA:** defeitos na linha média e anomalias na embriogênese hipotalâmica ou hipofisária com deficiência de vários hormônios, incluindo as gonadotrofinas.

- **SÍNDROME DE PRADER-WILLI:** obesidade, falta de saciedade, obsessão alimentar, diâmetro bifrontal estreito, cabelos, pele e olhos claros, deficiência intelectual, hipotonía, pés e mãos pequenos, micropênis e hipogonadismo.

3. Hipogonadismo Hipergonadotrófico

- **Desordens primárias das gônadas, com produção de esteroides sexuais pequenas ou ausentes.**

Caracterizado pelas concentrações elevadas de gonadotrofinas, em resposta à falência gonadal. Neste grupo, o cariótipo é um exame importante para afastar alterações dos cromossomos sexuais.

- **LH e FSH ELEVADOS**

EXEMPLOS CLÁSSICOS:

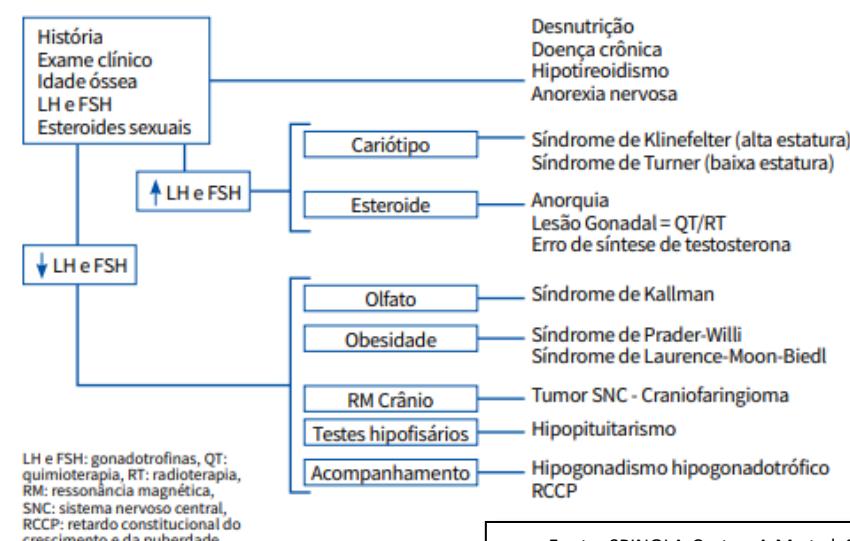
- **SÍNDROME DE KLINEFELTER (47, XXY):** causa mais frequente no sexo masculino

- **SÍNDROME DE TURNER (45, X0):** causa mais frequente no sexo feminino

- **SÍNDROME DE NOONAN (46, XX ou 46, XY):** aspectos fenotípicos semelhantes à síndrome de Turner

- Outras causas: infecção (orquite), radiação, uso de drogas antineoplásicas

4. Investigação e Tratamento



- **Tratamento:** **sexo masculino:** reposição de testosterona; **sexo feminino:** reposição de estrogênio

Depende da patologia. Nos casos de RCCP, o tratamento, normalmente, não é necessário e o enfoque deve ser o desenvolvimento da criança, considerando sua velocidade de crescimento, reassegurando-a de seu bom prognóstico de amadurecimento e estatura final. Nos casos de hipogonadismo hipo ou hipergonadotrófico, faz-se a indução da puberdade e a manutenção dos caracteres sexuais secundários com esteroides sexuais: estrógeno (no sexo feminino) ou testosterona (no sexo masculino).

Fonte: SPINOLA-Castro, A.M et al, 2017

I Conceitos Iniciais



A nossa imunidade se divide em 2 grandes grupos: **INATA/INESPECÍFICA**, representada pelas nossas barreiras químicas, físicas e células fagocitárias; e **ADQUIRIDA/ESPECÍFICA**, que é específica contra determinados microorganismos e pode se estabelecer de 2 formas diferentes:

IMUNIDADE ATIVA (estimulação antigênica e formação de células de memória)

- **INFECÇÃO** (maneira natural)

- **VACINA** (maneira artificial)

A imunidade ativa é aquela que sucede a exposição a um antígeno estranho para o organismo com a consequente formação de anticorpos contra esse agente. Sempre que formos novamente expostos a esse mesmo agente infeccioso, já estaremos parcialmente protegidos. Essa imunidade pode se estabelecer de duas maneiras: (1) infecção (maneira natural) ou (2) vacina (maneira artificial).

IMUNIDADE PASSIVA (anticorpos pré-formados)

- PASSAGEM TRANSPLACENTÁRIA DE ANTICORPOS MATERNOS.

- IMUNOGLOBULINA/SORO (proteção imediata e temporária).



A imunidade passiva ocorre quando não temos um estímulo antigênico. Ocorre quando recebemos passivamente anticorpos pré-formados! O sistema imunológico não é estimulado, pois nós já recebemos o anticorpo pronto! Isso pode ocorrer através da passagem transplacentária de anticorpos maternos ou através de imunoglobulina/soro. **E qual a diferença de imunoglobulina e soro?** A **imunoglobulina** é um anticorpo obtido de outro ser humano! O **soro** é um anticorpo heterólogo (obtido através de outra espécie animal) – por isso, inclusive, o soro tem capacidade de produzir mais reações alérgicas. Vamos ter que administrar imunoglobulina ou soro em algumas situações nas quais vamos ter um paciente suscetível, ou seja, que nunca foi vacinado, e que é exposto a uma determinada doença, como varicela, hepatite B, etc. Quando administrarmos imunoglobulina ou soro para o nosso paciente, essa proteção será **IMEDIATA**, visto que não depende tanto da resposta imune. Já estamos dando o anticorpo pronto! Entretanto, é **TEMPORÁRIA!** Daqui a algumas semanas ou meses (geralmente 3-6 meses) esses anticorpos serão retirados da circulação e o paciente volta a ficar desprotegido – se não demos o estímulo antigênico, não demos o estímulo para formar célula de memória, com o tempo a proteção acaba!

2. Composição das Vacinas

As vacinas são feitas essencialmente de duas formas: **agentes vivos** e **agentes não-vivos**.

AGENTES VIVOS

BCG, VORH, VOP, FA, TRÍPLICE/TETRAVIRAL

“VOVÓ E VOVÔ BACANAS FAZEM TRAVESSURAS”



- Agentes **AUTORREPLICATIVOS ATENUADOS**

- **BAIXA PATOGENICIDADE**, mas **PODEM CAUSAR DOENÇA**

A vacina de agente vivo é composta por um microorganismo vivo, porém atenuado. Ou seja, um microorganismo de baixa patogenicidade, baixa virulência. Só temos que ter cuidado com sua administração em imunodeprimidos.

Olha esse conceito: para que uma vacina de microorganismo vivo seja eficaz, é fundamental que haja a **REPLICAÇÃO** do microorganismo – se não ocorrer, a resposta à vacina será deficitária! E como isso pode acontecer? Quando já temos anticorpos circulantes contra esse microorganismo antes da vacina! Por exemplo: se nosso paciente tem anticorpos contra o vírus do Sarampo na circulação, não vai adiantar de nada dar para ele a vacina, porque aquele anticorpo vai impedir a replicação do vírus → é por isso, por exemplo, que a tríplice viral só é feita no final do primeiro ano de vida, pois a partir dessa idade a criança não vai mais ter os anticorpos maternos circulantes!

- **VIAS DE ADMINISTRAÇÃO:** VO, SC, intradérmica

- **INTRA-DÉRMICA:** BCG
- **VIA ORAL:** VOP e VORH
- **VIA SUBCUTÂNEA:** FA E TRÍPLICE/TETRA VIRAL

- Sofrem **INTERFERÊNCIA DE ANTICORPOS**

- Ocorre principalmente nas de administração subcutânea
- Por conta disso, devemos **ADIAR A ADMINISTRAÇÃO DA VACINA SE USO RECENTE DE IMUNOGLOBULINAS OU HEMODERIVADOS** → caso tenham sido feitos por qualquer motivo, dentro do intervalo de 14 dias após a aplicação, REVACINAR!

- **CONTRAINDICAÇÕES: IMUNODEPRIMIDOS, GESTANTES**



EXCEÇÕES...

- **SE HIV POSITIVO:** FA, tríplice e tetraviral podem ser aplicadas dependendo da situação imunológica e risco epidemiológico.
- **SE GESTANTE:** algumas podem receber vacina para FA se risco epidemiológico alto.

AGENTES NÃO-VIVOS

HEPATITE B, PENTAVALENT, PNM-10, MNC/ACWY, VIP, HEPATITE A, HPV, INFLUENZA

- Possuem **DIVERSAS CONSTITUIÇÕES:** microorganismos inativados, fragmentos, produtos tóxicos inativados...

- **NÃO CAUSAM DOENÇA**

- Podem **CONTER ADJUVANTES/IMUNOPOTENCIALIZADORES** (sal a base de alumínio)

Como os agentes não-vivos não causam doença e geram baixa resposta antigênica, a forma de aumentar a imunogenicidade da vacina é acrescentar um adjuvante (imunopotencializadores). Portanto, não esqueça! A vacina de agente não-vivo não causa doença! O que pode ocorrer são alguns efeitos adversos, como febre, cefaleia... E o que fazer para aumentar a imunogenicidade dessa vacina? Acrescentar os ADJUVANTES (imunopotencializadores).

- **VIA DE ADMINISTRAÇÃO:** **TODAS** de administração **INTRA-MUSCULAR**

- Podem ser **CONJUGADAS***: oferecem proteção para bactérias encapsuladas (PNEUMOCOCO, HEMÓFILOS TIPO B, MENINGO C E ACWY)

- Composição: **SACARÍDEO + PROTEÍNA**
- Imunizam menores de 2 anos e desencadeiam resposta T-dependente

- Sempre **PRECISAM DE REFORÇOS!**

(*) QUAL A DIFERENÇA DE VACINA CONJUGADA PARA VACINA COMBINADA?



- **COMBINADA:** mais de uma vacina de vírus vivos atenuados **MISTURADAS EM UM FRASCO** ou de não-vivas (nunca as duas juntas)

- **CONJUGADA: ADIÇÃO DE UMA PROTEÍNA A UM ANTÍGENO SACARÍDICO.** As grandes representantes são Pnm10, MnC/ACWY e HiB (“os agentes da meningite”). As características dessas vacinas são, não esqueça: (1) imunizar menores de 2 anos, que tem sistema imunológico errático e (2) possuir resposta T-dependente.

Esses agentes são **BACTÉRIAS CAPSULADAS**, portanto, a vacina tem que gerar uma resposta contra essa cápsula e gerar memória para combatê-la. O problema é que a cápsula delas é formada por um sacarídeo... Sacarídeos não são bons抗ígenos! Não geram uma boa resposta imunológica (principalmente em menores de 2 anos, que tem o sistema imune errático)! Para solucionar isso, adicionamos à esse sacarídeo uma proteína! Proteínas são excelentes抗ígenos! Isso é imprescindível para menores de 2 anos!

3. Contraindicações

FALSAS CONTRAINDICAÇÕES

- **DOENÇAS COMUNS BENIGNAS SEM FEBRE** (resfriado, erupção cutânea qualquer...)

- **DESNUTRIÇÃO**

- **PREMATURIDADE** (exceto BCG, que deve ser feita em > 2kg)

- **AMAMENTAÇÃO** (exceto febre amarela + lactente em < 6 meses)

- **ALERGIA NÃO GRAVE À DOSE ANTERIOR DA VACINA** (o que é contraindicação é a anafilaxia).

- **USO DE ANTIBIÓTICOS**

- **USO DE DOSE BAIXA DE CORTICOIDE** (menor que 2mg/kg/dia)

- **HISTÓRIA FAMILIAR DE EVENTOS ADVERSOS/ESAVI** ("eventos adversos supostamente atribuíveis a vacinação e imunização")

- **HOSPITALIZAÇÃO** (exceto: VOP/VORH)

CONTRAINDICAÇÕES VERDADEIRAS

- **DOENÇAS FEBRIS MODERADAS/GRAVES** (que justifiquem internação)

- **ANAFILAXIA EM DOSE PRÉVIA OU A COMPONENTE**

- **NEOPLASIA MALIGNA**

- **USO DE IMUNODERIVADOS** (soro, imunoglobulina, sangue): adiar

- **SÍNDROMES HEMORRÁGICAS**

- **TRANSPLANTE DE MO** (único caso em que reiniciamos um esquema)

Falando exclusivamente das vacinas de agentes vivos...



- **IMUNOSSUPRESSÃO** (prednisona > 2mg/kg/dia ou > 20mg/dia por \geq 14 dias e radio/quimioterapia)*

- **GRAVIDEZ** (exceto FA se alto risco)*



(*) Contraindicações para vacinas de agentes vivos!

(*) Pacientes em período fértil só podem engravidar 30 dias depois da administração de vacina de agentes vivos

4. Regras Básicas

- **PERÍODO DE LATÊNCIA** = INTERVALO DE TEMPO TRANSCORRIDO ENTRE A ADMINISTRAÇÃO DE VACINA E A PRODUÇÃO DE ANTICORPOS.

(REGRA 1) NÃO EXISTE INTERVALO MÁXIMO ENTRE DOSES

- **NUNCA É PRECISO REINICIAR UM ESQUEMA!** Administraremos apenas a dose que está faltando. **Exceção:** casos de transplante de MO
- Não existe intervalo máximo, **MAS EXISTE INTERVALO MÍNIMO ENTRE AS DOSES, QUE DEVE SER DE 4-8 SEMANAS!**

(REGRA 2) VACINAS DIFERENTES PODEM SER SIMULTÂNEAS

- Podemos administrar várias vacinas ao mesmo tempo, com **exceção** de FA e tríplice ou tetra viral em menores de 2 anos. Deve haver um **intervalo respeitado de 30 dias**.

5. Calendário Vacinal

Existem diversos calendários vacinais diferentes (SBP, SBIM...). Para fins de prova, o que temos que dominar é o calendário do PROGRAMA NACIONAL DE IMUNIZAÇÕES (PNI) DO MINISTÉRIO DA SAÚDE!

CALENDÁRIO VACINAL DA CRIANÇA

Tempo	Vacina	Macete
Ao nascer	BCG + HEPATITE B	BeBê recebe BCG e hepatite B
2 meses	PENTAVALENTE + VIP + PNM-10 + VORH	4 P's (Penta, Polio, Pneumocócica, Piriri)
3 meses	MENINGOCÓCICA	M = 3 de cabeça para baixo → m
4 meses	IGUAL 2 MESES	-
5 meses	IGUAL 3 MESES	-
6 meses	PENTA + VIP + COVID <small>(**) + COVID-19 (PFIZER BABY) [ACRESCIDA NO CALENDÁRIO PNI A PARTIR DE JANEIRO/24)</small>	Penta (5) + CO V1P <small>5 + 1 = 6</small> <small>(**) 3 DOSES ENTRE OS 6 MESES ATÉ 11 ANOS E 29 DIAS DE IDADE (4 semanas entre D1 e D2 8 semanas entre D2 e D3)</small>
7 meses	COVID-19	
9 meses	FEBRE AMARELA + COVID-19	OBS: se perder a vacina contra COVID-19 nessa faixa etária, tem até os 11 meses e 29 dias para aplicar as 3 doses, respeitando o mesmo intervalo: D1 – 4 semanas – D2 – 8 semanas – D3
12 meses	TRÍPLICE + REFORÇO PNM + REFORÇO MNC	TPM
15 meses	HEPATITE A, REFORÇO DTP, VOP, TETRAVIRAL	A Debutante Vomita Tequila
4 anos	DTP + VOP + FA + VARICELA	Depois Você Faz Vacina

CALENDÁRIO VACINAL DO ADOLESCENTE (10-19 ANOS) E ADULTO (20-59 ANOS)

É NECESSÁRIO O REGISTRO VACINAL DAS SEGUINTES:

HEPATITE B	3 doses (0-1-6 meses)
dT	3 doses (intervalo 2 meses cada) + reforço a cada 10 anos
TRÍPLICE VIRAL	2 doses: até 29 anos 1 dose: 30-59 anos
FEBRE AMARELA	Idealmente: 2 doses (9m E 4a) Se chegou na adolescência sem imunização: apenas 1 dose Se recebeu 1 dose antes dos 5 anos: + 1 reforço
HPV	2 doses para adolescentes de 9-14 anos (0-6 meses)
MENINGOCÓCICA ACWY	Dose única para adolescentes de 11-14 anos

6. Particularidades

Agora vamos falar de cada uma das vacinas...

VACINAS DE AGENTES VIVOS		VACINAS DE AGENTES NÃO VIVOS
BCG	Intradérmica	HEPATITE B
VOP	Oral	PENTAVALENTE
ROTAVÍRUS	Oral	PNEUMO-10
FEBRE AMARELA	Subcutânea	MENINGO-C/ACWY
TRÍPLICE VIRAL	Subcutânea	VIP
TETRAVIRAL	Subcutânea	HEPATITE A
VARICELA	Subcutânea	INFLUENZA

BCG



- **M. BOVIS ATENUADO:** proteção contra formas GRAVES de TB (menígea, miliar)
- **DOSE ÚNICA AO NASCER**
- **PODE SER FEITA ATÉ 5 ANOS DE IDADE.**
- **VIA DE ADMINISTRAÇÃO:** **INTRADERMICA** em inserção inferior do deltóide direito



- **EVOLUÇÃO DA CICATRIZ:** mácula/nódulo > pústula > úlcera > cicatriz (gânglio < 3cm).

- **NÃO ESTÁ INDICADA REVACINAÇÃO NA AUSÊNCIA DE CICATRIZ!**

Deve ocorrer entre **6-12 semanas**, podendo se prolongar, raramente, até a 24^a semana.

- **REVACINAR:** **CONTACTANTES DOMICILIARES DE HANSENÍASE.**

▪ **OBS:** não precisa revacinar em casos de ausência de cicatriz!

- **SE RN DE MÃE HIV POSITIVO:** **vacinar (!!!).** Não há contraindicações!

EFEITOS ADVERSOS/ESAVI:

- **ULCERAÇÃO > 1CM** (permite conduta expectante inicial)
- **ABCESSO SUBCUTÂNEO FRIOS**
- **LINFADENITE REGIONAL SUPURADA** (adenomegalia > 3cm, sinais de fistulização e flogose)
- **Conduta: NOTIFICAR + ISONIAZIDA ATÉ A RESOLUÇÃO DO QUADRO!** Nos casos de úlcera > 1cm, é permitida a conduta expectante por 12 semanas (na persistência, fazer isoniazida)

Se abscesso quente (com sinais flogísticos): ATB (cefalexina/amox-clav)

CONTRAINDICAÇÕES OU ADIAMENTO:

- Peso menor de 2kg
- Lesão de pele extensa
- Imunossupressão
- Uso de imunomodulador durante a gestação (adiar)
- RN comunicante domiciliar de bacilífero *

(*) Contato domiciliar com bacilífero: **NÃO FAZ BCG! INICIA QUIMIOPROFILAXIA COM ISONIAZIDA OU RIFAMPCINA!**

HEPATITE B

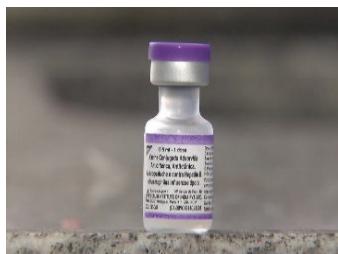


- Agente de superfície (HBsAg)
- Indicada para **TODA A POPULAÇÃO**
- **APLICAÇÃO: PRIMEIRAS 12H DE VIDA.**

PODE FAZER DE FORMA ISOLADA ATÉ O 1º MÊS DE VIDA. Depois disso, só na forma de pentavalente.

- **SE MÃE HBSAG POSITIVO:** fazer **vacina E imunoglobulina**. Fazer idealmente simultaneamente, mas pode fazer Ig até o 7º dia de vida.
- **SE > 7 ANOS E NÃO VACINOU:** fazer **3 doses** no intervalo **0-1-6 meses**
- **SE PREMATURO < 33 SEMANAS OU < 2KG:** **4 doses**
- **EFEITOS ADVERSOS/ESAVI: PTI.** É uma vacina segura, mas pode acontecer.
- **SOROLOGIA PÓS-VACINAL:** coletar 30-60 dias após a 3ª dose, mas somente para GRUPOS ESPECÍFICOS (imunodeprimidos, doença renal crônica, profissionais de saúde, etc).
 - **SEM RESPOSTA ADEQUADA:** repete o esquema de 3 doses mais uma vez.
 - **SEM RESPOSTA ADEQUADA DEPOIS DE 60 DIAS (OU 6 MESES):** faz 1 dose e repete a sorologia. Se não houver resposta mesmo assim: faz mais 2 doses.

PENTAVALENTE



SÓ PODE SER FEITA ATÉ OS 7 ANOS DE IDADE!

- **DTP: TOXÓIDE DIFTÉRICO E TETÂNICO + BACILOS MORTOS DA COQUELUCHE.** Tríplice bacteriana celular. É 'celular' porque tem a bortedela inteira morta na sua composição.
- **HIB: SACARÍDEO CAPSULAR CONJUGADO.** Aqui é o hemófilos da meningite, epiglotite...
- **HEPATITE B: HBSAG**



Entendendo a "sopa de letrinhas" maiúscula vs minúscula:



DTP	< 7 anos de idade
DTaP	

DT	
DTaP	

dT	> 7 anos de idade
DTaP	

D maiúsculo: toxóide diftérico para menores de 7 anos

d minúsculo: toxóide diférlico para maiores de 7 anos

T: toxóide tetânico

P: bacilos mortos da coqueluche/bortedela pertussis

EVENTOS ADVERSOS:

Fique atento: a DTP é usada como reforço (aos 15 meses e 4 anos) e a DT e a DTaP nas condições que seguem...

FEBRE ALTA (> 39,5°C) OU CHORO PERSISTENTE/INCONTROLÁVEL 48H APÓS APLICAÇÃO:

Continuar com DTP (na forma de pentavalente). Fazer só antitérmico!

EPISÓDIO HIPOTÔNICO-HIPORRESPONSIVO (+ ALTERAÇÃO DA COR) 48H E/OU CONVULSÃO 72H:

DTaP (+ HiB + Hepatite B). Agora são 3 injeções!

ENCEFALOPATIA (CONVULSÃO, ALTERAÇÃO MOTORA, ↓CONSCIÊNCIA) 7 DIAS:

DT (+ HiB + Hepatite B). Agora são 3 injeções também!

SITUAÇÕES ESPECIAIS

- **Doença convulsiva/neurológica crônica:** fazer **DTaP**
- **Cardiopatias/pneumopatias:** fazer **DTaP**
 - **RN internado na época da vacina:** fazer **DTaP**
 - **RN pré-termo (< 1kg ou 31 semanas):** fazer **DTaP na 1ª dose** (no CRIE)
- **Gestantes:** **dTpa** a partir das 20 semanas

VOP (SABIN)



- VOPb (Poliovírus 1 e 3) **atenuados**
- Indicada nos reforços e campanhas
- **ADMINISTRADA APENAS APÓS VIP**, de preferência
- **EVENTOS ADVERSOS/ESAVI: POLIOMIELITE VACINAL** (se começar esquema com VOP)

- **VANTAGENS EM RELAÇÃO À VIP:** eliminação do vírus atenuado no meio ambiente (**imunizando as outras pessoas que entram em contato**) e **INTERRUPÇÃO DA TRANSMISSÃO DO VÍRUS SELVAGEM E DA CADEIA DA DOENÇA**.

- **CONTRAINDICAÇÕES:** imunodeficientes, contactantes de imunodeficientes e hospitalizados
- **NÃO PRECISA REVACINAR SE CUSPIR/VOMITAR!**
- **SE DIARREIA OU VÔMITOS: NÃO CONTRAINDICAM A VACINAÇÃO, MAS RECOMENDA-SE ADIAR OU REPETIR A DOSE EM 4 SEMANAS**

VIP



- Poliovírus (1, 2 e 3) **inativado** (trivalente: 3 poliovírus inativados)
 - Sempre usado nas **DOSES INICIAIS**
 - Usada nos **REFORÇOS** para imunodeprimidos, comunicantes de imunodeprimidos e hospitalizados
 - **PNI:** doses iniciais **em < 5 anos**
- **CRIE:** disponível para **crianças imunodeprimidas > 5 anos não vacinadas ou em contato com imunodeprimidos**.
- **A PARTIR DOS 5 ANOS:** só pode **VOP** (exceto nas situações acima)
- **EVENTOS ADVERSOS/ESAVI:** reação local
- **DESVANTAGEM:** não interrompe a cadeia da doença

VORH



- Vacina monovalente (**rotavírus atenuados G1[P8]**)
 - **Proteção para FORMAS GRAVES DE DIARREIA**
 - **1ª DOSE:** somente até **3 meses e 15 dias**
 - **2ª DOSE:** somente até **7 meses e 29 dias**
- O **INTERVALO MÍNIMO** deve ser de 4 semanas entre as doses (idealmente 8 semanas)
- **CONTRAINDICAÇÕES:** **invaginação intestinal prévia, malformação congênita intestinal não corrigida, imunodeprimidos**
- **NÃO REVACINAR** se cuspir/vomitar!
- **NUNCA REPLICAR** (“rotaninaninanão”). Apenas as doses do esquema são recomendadas!

PNEUMOCÓCICA 10-VALENTE



- Vacina conjugada (**sacarídeos de 10 sorotipos**)
- **Proteção para doenças pneumocócica invasiva e OMA**
- **PNI:** disponível < 5 anos

Obs: a **PNM-23** só pode ser usada **a partir de 2 anos** = é uma vacina polissacarídica (crianças < 2 anos não responderiam). Disponível somente no **CRIE** para **crianças com risco de infecção pelo pneumococo**, como portadores de anemia falciforme ou doença pulmonar crônica e idosos institucionalizados. **Não há limite etário superior** (pode ser aplicada em qualquer idade a partir de 2 anos)

Obs: a **PNM-13 CONJUGADA** pode ser usada no **CRIE** em > 5 anos, se HIV, transplantados e neoplasias nos pacientes que não receberam Pnm-10. Um dos sorotipos cobertos é o **19A**, que atualmente tem gerado muitos casos de doença.

IMPORTANTE!

SE CRIANÇA ENTRE 1-4 ANOS NÃO VACINADA = PODE RECEBER DOSE ÚNICA (pelo PNI, é oferecida até os 5 anos de idade)!

MENINGOCÓCICA



- **MENINGOCÓCICA-C:** calendário **criança (< 5 anos)** e **CRIE (> 5 anos + comorbidades)**
- **MENINGOCÓCICA ACWY:** **adolescentes de 11-14 anos**
- **Sacarídeo capsular (conjugada)**
- **PNI:** **até < 5 anos**
- **SE DOENÇA MENINGOCÓCICA MESMO VACINADO: PENSAR NO SOROTIPO B**

FEBRE AMARELA



- **Vacina de vírus vivo atenuado**
- Calendário PNI: uma dose aos **9 meses** e outra aos **4 anos**
- Atualmente indicada em **TODO O BRASIL** de **9 meses a 59 anos**
 - **VACINADOS < 5 ANOS DE IDADE: 1 dose + reforço**
 - **VACINADOS > 5 ANOS DE IDADE: dose única**
- **EVENTOS ADVERSOS/ESAVI:** doença neurológica (encefalite) e viscerotrópica (**doença ictero-hemorrágica**)
- **CONTRAINDICAÇÕES:** < 6 meses, anafilaxia a ovo, mulheres amamentando crianças menores de 6 meses (se vacinar: suspender aleitamento durante 10 dias), **imunodeprimidos*** (depende do risco epidemiológico), **doenças do timo, gravidez**
- **LEMBRANDO:** **não pode ser aplicada simultaneamente a tríplice ou tetraviral** (esperar intervalo de 30 dias)

TETRAVIRAL



- **TRÍPLICE viral + vírus VARICELA ATENUADO**
- Apenas **APÓS A TRÍPLICE VIRAL**
- **PELO PNI:** aos **15 meses (até 5 anos)** **após tríplice viral**. É comprovado que o uso de tetra sem tríplice prévia aumenta o risco de convulsão febril.
- **SE DEPOIS DE 2 ANOS E NÃO FEZ TETRAVIRAL: FAZ A TRÍPLICE**, que pode ser feita até os 29 anos de idade. **A PARTIR DOS 30 ANOS, BASTA 1 DOSE PARA SER CONSIDERADO IMUNIZADO.**

VARICELA



INDICAÇÃO: isolamente, aos **4** anos até < 7 anos pelo PNI. **Entendendo:**

- < **5 ANOS:** TRÍPLICE V (12m) + TETRA V (15m) + VARICELA (4a)
- **5-7 ANOS:** TRÍPLICE V (até 29a) + VARICELA
- > **7 ANOS:** TRÍPLICE V (até 29a). Depois dos 7 anos, pelo PNI, não faz isoladamente a varicela (somente CRIE, se comorbidade; ou particular).
- A segunda dose garante proteção para todas as formas da doença!

HEPATITE A



- Vírus inteiro inativado
- **PELO PNI:** dose única aos **15 meses** (para menores de 5 anos)
- **PELA SBP E CRIE:** dose aos **12 e 18 meses**.

HPV



- **QUADRIVALENTE:** sorotipos 6, 11, 16 e 18
- **IDADE 9-14 ANOS:** 2 doses (0-6 meses)
- **SE > 15 ANOS:** **3 DOSES** (0-2-6 meses)
- **SE HIV/NEOPLASIA 9-45 ANOS:** **3 DOSES** (0-2-6 meses)

INFLUENZA



- **COMPOSIÇÃO:** vírus inativado + trivalente (duas cepas de influenzae A e B)
- Realizada **ANUALMENTE** nas campanhas
- O MS fornece apenas para **GRUPOS PRIORITÁRIOS**

- PRIMOVACINAÇÃO:

- **6 MESES A 9 ANOS:** **2 doses** intervaladas em 30 dias (+ reforço anual)
- **≥ 9 ANOS:** **1 dose** (+ reforço anual)

- SEMPRE FAZER REFORÇO ANUAL

- SOFRE MODIFICAÇÃO A CADA ANO

(as epidemias que surgem costumam ser causadas por cepas diferentes)

- JÁ ESTÁ DISPONÍVEL A QUADRIVALENTE NA REDE PARTICULAR

(2 cepas de influenzae A e 2 cepas de influenzae B)

ATENÇÃO! FAZER INFLUENZA: NÃO FAZER SE ANAFILAXIA AO OVO!



Até quando?

- **BCG:** até 4 anos, 11 meses e 29 dias
- **VIP:** até 5 anos (depois disso, só VOP)
- **VORH:** 1ª dose até 3m15d e 2ª dose até 7m29d
- **Pneumocócica-10 e Meningocócica:** até 4 anos, 11 meses e 29 dias
- **Tríplice viral:** até 29 anos (depois disso, basta UMA dose até os 59 anos)
- **Tetra viral:** após 15 meses e até < 5 anos (obrigatoriamente pós tríplice)

DIFERENÇAS BÁSICAS DO CALENDÁRIO DE SÃO PAULO

- **BCG:** pode ser feita até os 15 anos
- **VIP:** pode ser feita até os 19 anos

7. Profilaxia da Raiva

Ratos, porquinho-da-índia, hamster, coelho: não fazer!

ENTENDENDO ALGUNS CONCEITOS...



Contato INDIRETO:

- Tocar ou “dar de comer” para o animal
- Lamedura em pele íntegra
- Contato em pele íntegra com secreções ou excreções de animal, ainda que raivoso ou de caso humano

Acidente LEVE:

- Mordedura ou arranhadura superficial no tronco ou nos membros, exceto mãos e pés
- Lamedura de lesões superficiais

Acidente GRAVE:

- Mordedura ou arranhadura nas **MUCOSAS**, no **SEGMENTO CEFÁLICO, MÃOS OU PÉS**
- Mordedura ou arranhadura **MÚLTIPLAS OU EXTENSAS** em qualquer região do corpo
- Mordedura ou arranhadura **PROFUNDA**, mesmo que puntiforme
- **LAMEDURA DE LESÕES PROFUNDAS OU DE MUCOSAS**, mesmo que intactas
- Mordedura ou arranhadura causadas por **MAMÍFEROS SILVESTRES**

Animais TRANSMISSORES:

- **MORCEGOS**
- Outros mamíferos silvestres: micos, macacos, raposas, guaxinins, quatis, gambás, capivaras, cachorros do mato, felídeos selvagens, javalinas
- Animais de **PRODUÇÃO/INTERESSE ECONÔMICO**: boi, vaca, ovelha, cabra, porco...
- **CÃES OU GATOS**

ANIMAL SUSPEITO:

- Agressão espontânea
- Procedência duvidosa (estado do município quanto à doença, donos...)
- Má-higiene, mal cuidado

PROFILAXIA PÓS-EXPOSIÇÃO:

Exposição	Mamífero Silvestre	Morcego
Indireta	Não indicar	
Leve	VACINA + SORO	VACINA + SORO
Grave		



Exposição	Cão/gato não suspeito	Cão/gato suspeito*	DETALHES
Indireta	Não indicar	Não indicar	<ul style="list-style-type: none"> VACINA: IM/ID em 4 doses (0-3-7-14)
Leve	OBSERVAR 10 DIAS! <ul style="list-style-type: none"> - Se raiva, morre ou desaparece: VACINAR (4 doses: 0, 3, 7, 14) 	VACINAR (4 doses: dias 0, 3, 7 e 14)	<ul style="list-style-type: none"> SORO: D0 ou até D7 (3ª dose) da vacina. Se passar de D7, não há mais indicação! IMUNOGLOBULINA: reservada para os casos de hipersensibilidade ao soro anti-rábico ou que já utilizou outros soros de origem heteróloga, principalmente pessoas que tem contato mais íntimo com animais (ex: veterinários, cuidadores de animais, etc)
Grave	OBSERVAR por 10 DIAS! <ul style="list-style-type: none"> - Se raiva, morre ou desaparece: VACINAR (4 doses: 0, 3, 7, 14) + SORO 	VACINAR (4 doses: 0, 3, 7 e 14) + SORO	<ul style="list-style-type: none"> SEMPRE LAVAR COM ÁGUA E SABÃO! Perceba que no acidente com cão/gato saudável, não suspeito e que pode ser observado, a conduta é sempre OBSERVAR! Perceba que no acidente com morcego, independente se o contato foi até mesmo indireto, a conduta é sempre VACINA + SORO. O animal pode transmitir a doença mesmo vacinado! O animal transmite a doença 5 dias antes de manifestar os sintomas e costuma morrer 5 dias depois do aparecimento da doença! Se animal silvestre/interesse econômico (bovino/suíno) ou morcego: sempre considerar como acidente grave!

PROFILAXIA DA RAIVA HUMANA PÓS-EXPOSIÇÃO					Imagen: Ministério da Saúde
TIPO DE EXPOSIÇÃO	ANIMAL AGRESSOR				
	CÃO OU GATO		MAMÍFERO DOMÉSTICO DE INTERESSE ECONÔMICO:	MORCEGOS E OUTROS MAMÍFEROS SILVESTRES (inclusive os domiciliados)	
CONTATO INDIRETO	Animal passível de observação por 10 dias e sem sinais sugestivos de raiva	Animal não passível de observação por 10 dias ou com sinais sugestivos de raiva			
	<ul style="list-style-type: none"> • Lavar com água e sabão. • NÃO INDICAR PROFILAXIA 		<ul style="list-style-type: none"> • Lavar com água e sabão. • NÃO INDICAR PROFILAXIA 	<ul style="list-style-type: none"> • Lavar com água e sabão. • NÃO INDICAR PROFILAXIA 	
LEVE	<ul style="list-style-type: none"> - tocar ou dar de comer para animais - lambidura em pele íntegra - contato em pele íntegra com secreções ou excreções de animal, ainda que ralvoso ou de caso humano 	<ul style="list-style-type: none"> • Lavar com água e sabão. • NÃO INICIAR PROFILAXIA. Manter o animal em observação por 10 dias. Se permanecer vivo e saudável, suspender a observação no 10º dia e encerrar o caso. Se morrer, desaparecer ou apresentar sinais de raiva, indicar VACINA* dias 0, 3, 7 e 14 	<ul style="list-style-type: none"> • Lavar com água e sabão. • INICIAR PROFILAXIA: VACINA* dias 0, 3, 7 e 14 	<ul style="list-style-type: none"> • Lavar com água e sabão. • INICIAR PROFILAXIA: VACINA* dias 0, 3, 7 e 14 	
GRAVE	<ul style="list-style-type: none"> - ferimento nas mucosas, no segmento céfálico, nas mãos ou nos pés - ferimentos múltiplos ou extensos, em qualquer região do corpo - ferimento profundo, mesmo que puntiforme - lambidura de lesões profundas ou de mucosas, mesmo que intactas - ferimento causado por mamífero silvestre 	<ul style="list-style-type: none"> • Lavar com água e sabão. • NÃO INICIAR PROFILAXIA. Manter o animal em observação por 10 dias. Se permanecer vivo e saudável, suspender a observação no 10º dia e encerrar o caso. Se morrer, desaparecer ou apresentar sinais de raiva indicar VACINA* (dias 0, 3, 7 e 14) e SORO (SAR ou IGHAR)• 	<ul style="list-style-type: none"> • Lavar com água e sabão. • INICIAR PROFILAXIA: VACINA* (dias 0, 3, 7 e 14) e SORO (SAR ou IGHAR)• 	<ul style="list-style-type: none"> • Lavar com água e sabão. • INICIAR PROFILAXIA: VACINA* (dias 0, 3, 7 e 14) e SORO (SAR ou IGHAR)• 	
OBSERVAÇÕES:					
* VACINA	A vacina deverá ser administrada por Via Intradérmica ou Via Intramuscular. Via Intradérmica: Volume da dose: 0,2mL. O volume da dose deve ser dividido em duas aplicações de 0,1mL cada e administradas em dois sítios distintos, independente da apresentação da vacina, seja 0,5 mL ou 1,0 mL (dependendo do laboratório produtor). Local de aplicação: inserção do músculo deltóide ou no antebraço. Via Intramuscular: Dose total: 0,5mL ou 1,0 mL (dependendo do laboratório produtor). Administrar todo o volume do frasco. Local de aplicação: no músculo deltóide ou vasto lateral da coxa em crianças menores de 2 (dois) anos. Não aplicar no glúteo.				
• SORO (SAR ou IGHAR)	O SAR, ou a IGHAR, deve ser administrado no dia 0. Caso não esteja disponível, aplicar o mais rápido possível até o 7º dia após a aplicação da 1ª dose de vacina. Após esse prazo é contraindicado. Existindo clara identificação da localização da(s) lesão(ões), recentes ou cicatrizadas, deve-se infiltrar o volume total indicado, ou o máximo possível, dentro ou ao redor da(s) lesão(ões). Se não for possível, aplicar o restante por via IM, respeitando o volume máximo de cada grupo muscular mais próximo da lesão. Soro antirrábico (SAR): 40 UI/k de peso Imunoglobulina humana antirrábica (IGHAR): IGHAR 20 UI/k de peso				

8. Profilaxia do Tétano

- AGENTE: **CLOSTRIDIUM TETANI** (bacilo gram-positivo produtor de esporos)

- CONTAMINAÇÃO: introdução de esporos em soluções de continuidade em pele e mucosas

- RISCO MÍNIMO DE TRANSMISSÃO: ferimentos superficiais, limpos, sem corpos estranhos ou tecidos desvitalizados

- Risco **ALTO DE TRANSMISSÃO** ("o resto"): ferimentos **PROFUNDOS OU SUPERFICIAIS SUJOS**, com **CORPOS ESTRANHOS ou TECIDOS DESVITALIZADOS, QUEIMADURAS, FERIDAS PUNTIFORMES OU POR ARMAS BRANCAS E DE FOGO, MORDEDURAS, POLITRAUMATISMOS E FRATURAS EXPOSTAS.**



Histórico Vacinal	Ferida de Baixo risco	Ferida de Alto risco
≥ 3 doses	VACINA (se última dose > 10 anos)	- VACINA (se última dose > 5 anos) - SORO (se última dose > 5 anos em idoso, imunodeprimido, desnutrido grave. Também considerar o uso se não for garantido o acompanhamento do indivíduo)
Incerta ou < 3 doses	VACINA	VACINA + SORO

CUIDADOS LOCAIS COM A FERIDA: lavar a ferida com **ÁGUA CORRENTE E SABÃO. EVITAR SUTURA EM MORDEDURAS!**

IMUNOGLOBULINA: preferir em detrimento ao soro em casos de **RN, IMUNODEPRIMIDOS E REAÇÃO GRAVE AO USO PRÉVIO DE SORO**

História de vacinação prévia contra tétano	Ferimentos com risco mínimo de tétano ^a			Ferimentos com alto risco de tétano ^b		
	Vacina	SAT/IGHAT	Outras condutas	Vacina	SAT/IGHAT	Outras condutas
Incerta ou menos de 3 doses	Sim ^c	Não		Sim ^c	Sim	
3 doses ou mais, sendo a última dose há menos de 5 anos	Não	Não		Não	Não	
3 ou mais doses, sendo a última dose há mais de 5 anos e menos de 10 anos	Não	Não		Sim (1 reforço)	Não ^d	
3 ou mais doses, sendo a última dose há 10 ou mais anos	Sim	Não		Sim (1 reforço)	Não ^d	
3 ou mais doses, sendo a última dose há 10 ou mais anos em situações especiais	Sim	Não		Sim (1 reforço)	Sim ^e	

^a Ferimentos superficiais, limpos, sem corpos estranhos ou tecidos desvitalizados.

^b Ferimentos profundos ou superficiais sujos; com corpos estranhos ou tecidos desvitalizados; queimaduras; feridas puntiformes ou por armas brancas e de fogo; mordeduras; politraumatismos e fraturas expostas.

^c Vacinar e aprazar as próximas doses, para complementar o esquema básico. Essa vacinação visa proteger contra o risco de tétano por outros ferimentos futuros. Se o profissional que presta o atendimento suspeita que os cuidados posteriores com o ferimento não serão adequados, deve considerar a indicação de imunização passiva com SAT (soro antitetânico) ou IGHAT (imunoglobulina humana antitetânica). Quando indicado o uso de vacina e SAT ou IGHAT, concomitantemente, devem ser aplicados em locais diferentes.

^d Para paciente imunodeprimido, desnutrido grave ou idoso, além do reforço com a vacina, está também indicada IGHAT ou SAT.

^e Se o profissional que presta o atendimento suspeita que os cuidados posteriores com o ferimento não serão adequados, deve considerar a indicação de imunização passiva com SAT ou IGHAT. Quando indicado o uso de vacina e SAT ou IGHAT, concomitantemente, devem ser aplicados em locais diferentes.

Imagen: Ministério da Saúde



I Conceitos Iniciais



DEFINIÇÕES:

- **GERAL:** 3 OU + EVACUAÇÕES MAIS AMOLECIDAS EM 24 HORAS
- **CRIANÇAS:** "MUDANÇA NO PADRÃO DIÁRIO DE EVACUAÇÃO"

RN's e lactentes podem evacuar 8-10x/dia ou a cada mamada, graças ao reflexo gastrocôlico exacerbado! Nesses casos, devemos diagnosticar a diarreia através da MUDANÇA DE PADRÃO.

- **AGUDA:** ATÉ 14 DIAS (geralmente infecciosa/autolimitada/alimentos contaminados)

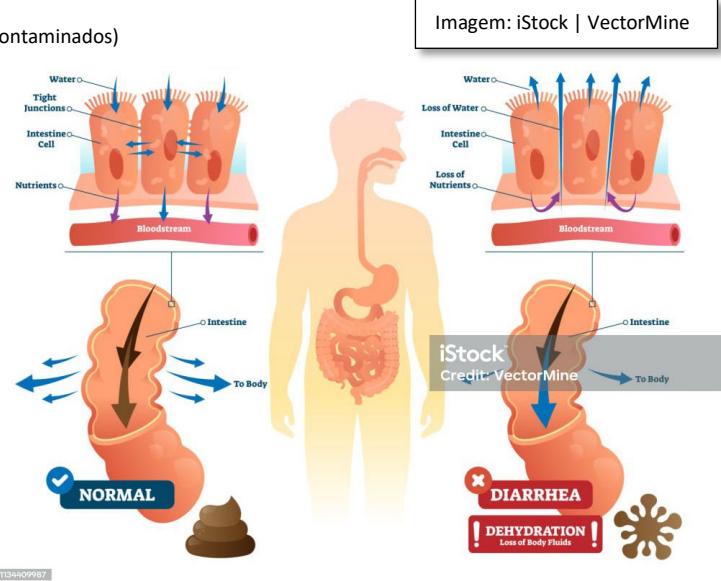
- 90%: aquosa (mecanismo osmótico ou secretor)
- 10%: disenteria (mecanismo invasivo/sangue +/- muco)

- **PERSISTENTE:** 14-30 DIAS (geralmente eventos pós-infecciosos)

- **CRÔNICA:** > 30 DIAS (geralmente síndromes disabsortivas)

MECANISMOS ENVOLVIDOS:

- **OSMÓTICA:** solutos não absorvidos + retenção de água
- **SECRETÓRIA:** aumento da secreção de eletrólitos e água
- **INVASIVA:** lesão epitelial intestinal com inflamação



FORMAS CLÍNICAS:

- **AQUOSA:** fezes sem produtos patológicos → geralmente por mecanismo OSMÓTICO OU SECRETOR, de topografia ALTA (intestino delgado)
- **DISENTÉRIA:** fezes com PRODUTOS PATOLÓGICOS (sanguinolentas + muco) → geralmente por mecanismo INVASIVO, de topografia BAIXA (intestino grosso)

COMPLICAÇÕES:

- **DESIDRATAÇÃO:** complicaçāo aguda (importante causa de óbito em < 5 anos).

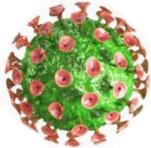
- **DESNUTRIÇÃO:** complicaçāo mais crônica. Diarreia leva à desnutrição e a desnutrição favorece a diarreia, por comprometimento imunológico e de mucosa intestinal. As duas se alimentam!

2 Etiologia

DIARREIA AQUOSA

A etiologia da diarreia aquosa pode ser viral, bacteriana e eventualmente por protozoário.

ROTAVÍRUS



- Principal causa de **DIARREIA GRAVE EM < 2 ANOS**

Ainda não se sabe ao certo se é a principal causa de diarreia viral. Algumas literaturas colocam que outros vírus são mais comuns... A única certeza é que o rotavírus é a principal causa de diarreia grave em menores de 2 anos! E o que é diarreia grave? É aquela que tem grande potencial para causar desidratação. É mais comum entre 3 meses e 24 meses. Antes dos 3 meses, ainda existem muitos anticorpos maternos circulantes que protegem contra vários sorotipos de rotavírus. Aliás, a primeira infecção é sempre a mais grave!

- Mecanismo **OSMÓTICO E SECRETOR** (toxina **NSP4**)

A diarreia osmótica ocorre quando temos o aumento da osmolaridade intra-luminal, que pode ser secundária à um alimento ou substância que não foi absorvido; a diarreia secretória ocorre quando os enterócitos lesados (nesse caso, pela toxina NSP4) secretam Na^+ e Cl^- para a luz intestinal, que puxa água por osmose.

CURIOSIDADE! **Como o rotavírus causa diarreia osmótica?** Tropismo pelo topo das vilosidades > achatamento das vilosidades > atrofia de enterócitos maduros > não-produção das dissacaridases > lactose não é digerida > puxa água. Se o problema é a lactose, quer dizer que podemos deixar a criança em dieta-zero? NÃO! Ela vai até melhorar da diarreia com o jejum, mas o alimento é o grande estímulo trófico para a regeneração epitelial desse enterócito!

- As **INFECÇÕES SUBSEQUENTES SÃO MAIS BRANDAS QUE AS INICIAIS**

- A **VACINA PROTEGE CONTRA AS FORMAS GRAVES.**

- É comum haver **VÔMITOS** ("gastroenterite viral aguda")



- **COSTUMA DURAR ATÉ 1 SEMANA e NÃO DEMANDA NENHUMA MEDIDA ESPECÍFICA.**

OUTROS VÍRUS

- **NOROVÍRUS:** relacionado a **SURTOS EPIDÊMICOS**

- **ADENOVÍRUS, ASTROVÍRUS, CORONAVÍRUS, HEPATITE**, etc.

E. COLI ENTEROTOXIGÊNICA (ETEC)

- Principal causa de diarreia bacteriana

- Bactéria endêmica do nosso meio

- Secreção de enterotoxinas

- Principal causa da **“DIARREIA DO VIAJANTE/TURISTA”**

TOxigênica = **TU**rista



E. COLI ENTEROPATOGÊNICA (EPEC)

- Causa de **DIARREIA PERSISTENTE** (14-30 dias)

- Risco de desidratação/desnutrição

PAtogênica = **PE**rsistente



VIBRIÃO COLÉRICO

- Diarreia **MUITO GRAVE**/perde **LITROS** de água

- Fezes em **“ÁGUA DE ARROZ”**

- Mais comum em regiões endêmicas



GIARDIA

- O paciente pode ter giárdia e ser **ASSINTOMÁTICO**.

- Por enquanto, guarde somente esse conceito: **SÓ RECOMENDAMOS PPF SE DIARREIA PERSISTENTE.**



Quando estamos atendendo uma criança com doença diarreica aguda, não há qualquer recomendação de solicitar um PPF! Nada impede, por exemplo, que cistos de giárdia sejam encontrados – ela pode levar a culpa de uma diarreia que ela não está causando!

DISENTERIA

Qualquer agente que causa disenteria também pode causar diarréia aquosa!

SHIGELLA

- Principal causa de disenteria

- **DISENTERIA + DOR ABDOMINAL + FEBRE + SINTOMAS NEUROLÓGICOS**
(convulsões, cefaleia, alucinações, etc) + **MANIFESTAÇÕES EXTRAINTESTINAIS**

- **SÍNDROME HEMOLÍTICA URÊMICA (SHU)** → toxina SHIGA



SHII... CONVULSIONOU!

CAMPYLOBACTER

- Relação com síndrome de **GUILLAIN-BARRÉ E ARTRITE REATIVA**



E.COLI ENTEROINVASIVA (EIEC)

- Disenteria **MUITO SEMELHANTE A SHIGELLA** (com repercussão sistêmica)

INVASIVA = SHIGELLA

E.COLI ENTEROHEMORRÁGICA (EHEC OU STEC)

- Disenteria **SEM FEBRE**

ENTERO-NÃO-RRÁGICA

- Principal causa de **SÍNDROME HEMOLÍTICO URÊMICA (SHU)** → toxina Shiga



SALMONELLA

- Maior chance de **BACTEREMIA** em **FALCÊMICOS, IMUNODEPRIMIDOS E LACTENTES < 3 MESES**

ENTAMOEBA HISTOLYTICA

- Causa **NÃO MUITO COMUM** de disenteria

- **COGITAR A POSSIBILIDADE EM CASOS REFRATÁRIOS AO TRATAMENTO DE SHIGELLOSE**

- Muito mais comum em **ADULTOS**

3. Avaliação da Hidratação

ETAPAS		A (sem desidratação)	B (com desidratação)	C (com desidratação grave)
OBSERVE	Estado geral ¹	Ativo, alerta	Irritado, intranquilo	Comatoso, hipotônico, letárgico ou inconsciente*
	Olhos ¹	Sem alteração	Fundos	Fundos
	Sede ¹	Sem sede	Sedento, bebe rápido e avidamente	Não é capaz de beber*
	Lágrimas	Presentes	Ausentes	Ausentes
	Boca/língua	Úmida	Seca ou levemente seca	Muito seca
EXPLORE	Sinal da prega abdominal ¹	Desaparece imediatamente	Desaparece lentamente	Desaparece muito lentamente (mais de 2 segundos)
	Pulso	Cheio	Cheio	Fraco ou ausente*
	Perda de peso ²	Sem perda	Até 10%	Acima de 10%
DECIDA	SEM SINAIS DE DESIDRATAÇÃO		Se apresentar dois ou mais sinais: COM DESIDRATAÇÃO	Se apresentar dois ou mais sinais sendo ao menos um destacado com asterisco (*): DESIDRATAÇÃO GRAVE
TRATE	PLANO A		PLANO B	PLANO C

¹ Variáveis para avaliação do estado de hidratação do paciente que têm maior relação de sensibilidade e especificidade, segundo a Organização Mundial da Saúde.

² A avaliação da perda de peso é necessária quando o paciente está internado e evolui com diarreia e vômito.

Imagem: Ministério da Saúde

ESQUEMAS DE REIDRATAÇÃO:

Devemos avaliar o estado de hidratação e definir se a criança está com ou sem desidratação, ou com desidratação grave, para definir de que maneira iremos reidratá-la. Quando atendermos uma criança que não está com desidratação grave, a terapia vai ser ORAL com SOLUÇÃO GLICOSALINA! Por que glicosalina? Vamos entender...

A ABSORÇÃO DO NA+ NO TUBO DIGESTIVO SE DÁ POR 3 MECANISMOS:

1) MECANISMO DO NA+ ACOPLADO À GLICOSE

2) CANAL DE NA+

3) MECANISMO ELETRONEUTRO (absorve-se um Na+ e Cl- e secreta-se H+ e o HCO3- em direção ao lúmen intestinal).

Na doença diarreica aguda, principalmente na diarreia aquosa, temos um comprometimento essencialmente do mecanismo eletroneutro! A absorção de sódio acoplado à glicose está intacta! Então, mesmo a criança estando com diarreia, se administrar água com açúcar, esse sódio vai ser absorvido e junto com a absorção de sódio vamos ter a absorção de água! Na disenteria, entretanto, isso não é bem assim, pois há o comprometimento de outros mecanismos.

SOLUÇÕES EMPREGADAS:

- SOLUÇÕES GLICOSSALINAS ORAIS

- **SORO CASEIRO:** 40-50mEq/l de sódio (mantém hidratada, mas não reidrata) → 1 medida rasa de sal (1 pitada) + 2 medidas rasas de açúcar (1 punhado).
- **SOLUÇÃO REIDRATANTE ORAL (SRO): PADRÃO/TRADICIONAL** (311mOsm/l e 90mEq/L de sódio) ou com **OSMOLARIDADE REDUZIDA** (245mOsm/l e 75mEq/l de sódio). É preferível o uso com osmolaridade reduzida!

	Solução Tradicional (OMS, 1975)	Solução com osmolaridade reduzida (OMS, 2002)
Glicose (mmol/L)	111	75
Sódio (mmol/L)	90	75
Potássio (mmol/L)	20	20
Cloro (mmol/L)	80	65
Citrato (mmol/L)	10	10
Osmolaridade (mmol/L)	311	245

Perceba que a solução de osmolaridade reduzida possui **MENOR CONCENTRAÇÃO DE SÓDIO E GLICOSE!**

- SOLUÇÕES CRISTALOIDES PARENTERAIS

- **SORO FISIOLÓGICO**
- **RINGER LACTATO**

4. Tratamento da Desidratação

É pautado de acordo com a avaliação que fizemos da hidratação do paciente: plano A, B ou C

PLANO A

- LOCAL: DOMICÍLIO

- AUMENTAR A INGESTÃO HÍDRICA (OFERECER LÍQUIDOS ADICIONAIS DURANTE O DIA E APÓS CADA EVACUAÇÃO → **SORO CASEIRO** ou **SORO DE REIDRATAÇÃO ORAL**)

- < 1 ANO: 50-100ML
- > 1 ANO: 100-200ML
- NA PRÁTICA: quantidade que o paciente aceitar

- Manter DIETA HABITUAL

- EM CASO DE DIARRÉIA PERSISTENTE: AVALIAR SUSPENSÃO DA LACTOSE

- Orientar sinais de desidratação

- SUPLEMENTAÇÃO DE ZINCO por 10-14 DIAS: reduz a duração/recorrência do episódio (recomendada principalmente para menores de 5 anos)

- MENORES DE 6 MESES: 10MG/DIA
- MAIORES DE 6 MESES ATÉ 5 ANOS: 20MG/DIA



Imagen: tuasaude.com

PLANO B

- TRO em UNIDADE DE SAÚDE

- **NÃO É PARA FAZER SORO CASEIRO!**

- Fazer **SOLUÇÃO DE REIDRATAÇÃO ORAL** (75mEq/litro de sódio e glicose, 245mOsm/litro de osmolaridade). É uma solução de osmolaridade reduzida!

- Volume:

- 75ML/KG EM 4 HORAS (OMS) ou
- 50-100ML/KG EM 4-6 HORAS (MS)

- Administração: **PEQUENAS ALÍQUOTAS**

- Alimentação: **MANTER ALEITAMENTO MATERNO**

- Reavaliação frequente. **Se não melhorar em 6h:** internação!

- Usar (apenas) **ONDASENTRONA** em caso de vômitos (a partir dos 6 meses de idade). Não pode outros antieméticos!

- Hidratada: alta com plano A com SRO (e não com soro caseiro)

GASTRÓCLISE

- Infundir **SRO** (não é soro fisiológico e nem ringer lactato) em uma velocidade de **20-30ML/KG/H** em SNG

- **INDICAÇÕES:**

- **DIFICULDADE DE INGESTÃO DA SRO**
- **VÔMITOS PERSISTENTES EM TRO (> 4 EPISÓDIOS) ****
- **DISTENSÃO ABDOMINAL ACENTUADA (COM PERISTALSE) *****
- **PERDA DE PESO APÓS 2 HORAS DE TRO**

(**) A primeira coisa que tentamos fazer quando a criança vomita é diminuir a quantidade de SRO. Por exemplo, se estamos fazendo 10ml de 3/3 minutos e ela vomita, agora vamos fazer 5ml de 5/5 minutos.

(***) Por que COM peristalse? Porque se estiver sem, há possibilidade de íleo paralítico! Nesse caso, suspende tudo por via enteral – vai ter que ser por via venosa! Se houver peristalse, sem problemas... Pode partir para a gastrólise!

PLANO C

FASE DE EXPANSÃO

- Hidratação venosa com **CRISTALOIDES (SF OU RL) 100ML/KG** (OMS/MS 2023)

- **< 1 ano (6h): 30ML/KG 1 hora e 70ML/KG 5 horas**
- **> 1 ano (3h): 30ML/KG 30m e 70ML/KG 2h30m**

- **NÃO OFERECER ALIMENTOS** (nem mesmo o leite materno) + **TRO TÃO LOGO SEJA POSSÍVEL + REAVALIAÇÃO APÓS**

3-6 HORAS. Assim que essa criança estiver um pouco melhor, oferecemos a TRO para ela, com o objetivo de repor alguns eletrólitos que não tem nas soluções cristaloides, como o potássio, e também para avaliar a aceitação da criança em ingerir um líquido por via oral!

Obs: pelo **CDC**, a conduta é **20ML/KG DE SOLUÇÃO CRISTALOIDE**, o mais rapidamente possível (idealmente em 5-10 minutos, até 20 minutos). Se não houver resposta, pode ir repetindo até a criança melhorar.

FASE DE MANUTENÇÃO (para todas as idades)

SOLUÇÃO	VOLUME		TEMPO DE ADMINISTRAÇÃO
Soro Glicosado a 5% + Soro Fisiológico a 0,9% na proporção de 4:1 (manutenção)	Peso até 10 kg	100 ml/kg	24 HORAS
	Peso de 10 a 20kg	1.000 ml + 50 ml/kg de peso que exceder 10 kg	
	Peso acima de 20 kg	1.500 ml + 20 ml/kg de peso que exceder 20 kg (no máximo 2.000 ml)	
+			
Soro Glicosado a 5% + Soro Fisiológico a 0,9% na proporção de 1:1 (reposição)	Iniciar com 50 ml/kg/dia. Reavaliar esta quantidade de acordo com as perdas do paciente.		
+			
KCl a 10%	2 ml para cada 100 ml de solução da fase de manutenção.		



5. Tratamento Específico da Diarreia

- DISENTERIA + QUEDA DO ESTADO GERAL: ATB!

Só tratamos a disenteria se houver comprometimento do estado geral! Uma disenteria sem febre, por exemplo, em que pode ser *E.coli* enterohemorrágica, o uso de ATB gera risco aumentado de evolução para SHU!

a) CRIANÇAS < 3 MESES OU IMUNODEPRIMIDOS:

- CEFTRIAXONA: 50 a 100 mg/kg IV 1 vez ao dia + referenciar ao hospital

b) CRIANÇAS COM ATÉ 30 kg (até 10 anos):

(a partir de 3 meses e sem imunodeficiência)

- AZITROMICINA: 10 mg/kg/dia, via oral, no primeiro dia e 5 mg/kg/dia por mais 4 dias;
- CEFTRIAXONA: 50 mg/kg intramuscular 1 vez ao dia, por 3 a 5 dias, como alternativa.

c) CRIANÇAS COM MAIS DE 30kg (com mais de 10 anos), ADOLESCENTES e ADULTOS:

- CIPROFLOXACINO: 1 comprimido de 500 mg de 12/12h, via oral, por 3 dias;
- CEFTRIAXONA: 50 a 100 mg/kg intramuscular 1 vez ao dia, por 3 a 5 dias, como alternativa.



IDENTIFICAR DISENTERIA OU OUTRAS PATOLOGIAS ASSOCIADAS À DIARREIA

D.1 VERIFICAR SE O PACIENTE TEM SANGUE NAS FEZES (DISENTERIA) E AVALIAR SEU ESTADO GERAL:

D.1.1 Se apresentar **sangue nas fezes e comprometimento do estado geral**, conforme o quadro de avaliação do estado de hidratação do paciente e/ou febre alta persistente, dor abdominal, tenesmo ou comprometimento sistêmico:

D.1.1.1 Rehydratar o paciente conforme os planos A, B ou C definido segundo estado de hidratação.

D.1.1.2 Iniciar antibioticoterapia:

a) CRIANÇAS COM ATÉ 30 kg (até 10 anos):

(a partir de 3 meses e sem imunodeficiência)

Azitromicina: 10 mg/kg/dia, via oral, no primeiro dia e 5 mg/kg/dia por mais 4 dias;

Ceftriaxona: 50 mg/kg intramuscular 1 vez ao dia, por 3 a 5 dias, como alternativa.

NOTA: Crianças menores de 3 meses ou criança com imunodeficiência:

• Ceftriaxona: 50 a 100 mg/kg endovenosa 1 vez ao dia. Se não estiver hospitalizada, administrar 1ª dose intramuscular e referenciar ao hospital.

b) CRIANÇAS COM MAIS DE 30kg (com mais de 10 anos), ADOLESCENTES e ADULTOS:

Ciprofloxacino: 1 comprimido de 500 mg de 12/12h, via oral, por 3 dias;

Ceftriaxona: 50 a 100 mg/kg intramuscular 1 vez ao dia, por 3 a 5 dias, como alternativa.

Observação: crianças com quadro de desnutrição devem ter o primeiro atendimento em qualquer estabelecimento de saúde, devendo-se iniciar hidratação e antibioticoterapia de forma imediata, até que chegue ao hospital.

D.1.3 Orientar o paciente ou acompanhante para aumento da ingestão de líquidos e manter a alimentação habitual, caso o tratamento seja realizado no domicílio.

D.1.4 Reavaliar o paciente após 2 dias.

D.1.5 Se persistir a presença de sangue nas fezes após 48 horas do início do tratamento:

SE CRIANÇA (até 10 anos): Encaminhar para internação hospitalar.

SE ADULTO, ADOLESCENTE OU CRIANÇAS COM MAIS DE 10 ANOS:

- Condições gerais boas: seguir planos A, B ou C, conforme estado de hidratação – não usar antibioticoterapia.
- Condições gerais comprometidas: administrar Ceftriaxona 50 a 100 mg/kg, via intramuscular, 1 vez ao dia, por 3 a 5 dias, ou encaminhar para internação hospitalar.

Imagens: Ministério da Saúde

D.2 IDENTIFICAR DIARREIA PERSISTENTE/CRÔNICA

D.2.1 Se tiver mais de 14 dias de evolução da doença:

- D.2.1.1 Encaminhar o paciente para a uma unidade hospitalar se:
• For menor de 6 meses.
• Apresentar sinais de desidratação. Nesse caso, rehydrate-o primeiro e, em seguida, encaminhe-o a uma unidade hospitalar.

Observação: quando não houver condições de encaminhar para a unidade hospitalar, orientar o responsável/acompanhante para administrar líquidos e manter a alimentação habitual no domicílio enquanto aguarda referência hospitalar. Caso apresente algum sinal de alerta (vide item A 3.2), levar imediatamente a um estabelecimento de saúde para atendimento.

D.2.1.2 Pacientes maiores de 6 meses sem sinais de desidratação: encaminhar para consulta médica para investigação e tratamento.

D.3 OBSERVAR SE HÁ DESNUTRIÇÃO GRAVE

D.3.1 Se o paciente estiver com desnutrição grave:

- D.3.1.1 Estiver hidratado: encaminhar para o tratamento no estabelecimento de saúde.
D.3.1.2 Estiver desidratado: iniciar imediatamente a reidratação e em seguida encaminhar o paciente para o tratamento no estabelecimento de saúde. Entregar ao paciente ou responsável envelopes de SRO em quantidade suficiente e recomendar que continue a reidratação até que chegue ao estabelecimento de saúde em que receberá o tratamento.

D.4 VERIFICAR A TEMPERATURA

D.4.1 Se o paciente estiver com a temperatura de 39 °C ou mais, além do quadro diarréico, investigar e tratar outras possíveis causas, por exemplo, pneumonia, otite, amigdalite, faringite, infecção urinária.

USO DE MEDICAMENTOS EM PACIENTES COM DIARREIA

Antibióticos: Devem ser usados somente para casos de diarréia com sangue (disenteria) e comprometimento do estado geral ou em caso de cólera grave. Em outras condições, os antibióticos são ineficazes, causam resistência antimicrobiana e, portanto, não devem ser prescritos.

Antiparásitários: Devem ser usados somente para:

- Amebiasis, quando o tratamento de disenteria por *Shigella* sp fracassar, ou em casos em que se identificam nas fezes trofozoitos de *Entamoeba histolytica* englobando hemácias: Metronidazol 50 mg/kg/dia 3x/dia por 10 dias.
- Giardíase, quando a diarréia durar 14 dias ou mais, se identificarem cistos ou trofozoitos nas fezes ou no aspirado intestinal: Metronidazol 15 mg/kg/dia 3x/dia por 5 dias.

Zinco: Deve ser administrado, conforme descrito no PLANO A, para crianças menores de 5 anos.

Antiemético: Apenas deve ser usado se o paciente apresentar vômitos persistentes, conforme descrito no PLANO B, para garantir que consiga ingerir a solução de SRO e ser rehidratado.

ANTIDIARREICOS NÃO DEVEM SER USADOS

PLANO A PARA PREVENIR A DESIDRATAÇÃO NO DOMICÍLIO

A.1 INGERIR/OFERECER MAIS LÍQUIDO QUE O HABITUAL PARA PREVENIR A DESIDRATAÇÃO:

A.1.1 O paciente deve tomar líquidos caseiros (água, chá, suco, água de coco, sopas) ou solução de sais de reidratação oral (SRO) após cada evacuação diarreica e episódio de vômito, em pequenas quantidades e maior frequência.

A.1.2 Não utilizar refrigerantes e, preferencialmente, não adoçar o chá ou o suco.

A.2 MANTER A ALIMENTAÇÃO HABITUAL PARA PREVENIR A DESNUTRIÇÃO:

A.2.1 Manter a alimentação habitual – tanto as crianças como os adultos.

A.2.2 Criança em aleitamento materno exclusivo – o único líquido que deve ser oferecido, além do leite materno, é a solução de SRO.

A.3 LEVAR O PACIENTE IMEDIATAMENTE AO ESTABELECIMENTO DE SAÚDE SE:

A.3.1 Não melhorar em 2 dias.

A.3.2 Apresentar qualquer um dos sinais de alerta abaixo:



- Piora da diarreia (ex: aumento da frequência ou do volume)
- Vômitos repetidos
- Sangue nas fezes
- Diminuição da diurese
- Muita sede
- Recusa de alimentos

A.4 ORIENTAR O PACIENTE OU ACOMPANHANTE PARA:

A.4.1 Reconhecer os sinais de desidratação e sinais de alerta.

A.4.2 Preparar e administrar a solução de sais de reidratação oral.

A.4.3 Praticar medidas de higiene pessoal e domiciliar (lavagem adequada das mãos, tratamento da água intradomiciliar e higienização dos alimentos).

A.5 ADMINISTRAR ZINCO 1 vez ao dia, DURANTE 10 A 14 DIAS:

A.5.1 Até 6 meses de idade: 10 mg/dia.

A.5.2 Maiores de 6 meses a menores de 5 anos de idade: 20 mg/dia.

IDADE	Quantidade de líquidos que deve ser administrada/ingerida após cada evacuação diarreica
Menores de 1 ano	50-100 ml
De 1 a 10 anos	100-200 ml
Maiores de 10 anos	Quantidade que o paciente aceitar

PLANO B PARA TRATAR A DESIDRATAÇÃO POR VIA ORAL NO ESTABELECIMENTO DE SAÚDE

B.1 ADMINISTRAR SOLUÇÃO DE SAIS DE REIDRATAÇÃO ORAL:

B.1.1 Apenas como orientação inicial, o paciente deverá receber de 50 a 100 ml/kg (média de 75 ml/kg) para ser administrado no período de 4-6 horas.

B.1.2 A quantidade de solução ingerida dependerá da sede do paciente.

B.1.3 A solução de SRO deverá ser administrada continuamente, até que desapareçam os sinais de desidratação.

B.1.4 Se o paciente desidratado, durante o manejo do PLANO B, apresentar vômitos persistentes, administrar uma dose de antiemético ondansetrona:

- Crianças de 6 meses a 2 anos: 2 mg (0,2 a 0,4 mg/kg);
- Maiores de 2 anos a 10 anos (até 30 kg): 4 mg;
- Adultos e crianças com mais de 10 anos (mais de 30 kg): 8 mg.



ALERTA: NÃO UTILIZAR EM GESTANTES.

B.2. DURANTE A REIDRATAÇÃO REAVALIAR O PACIENTE SEGUINDO AS ETAPAS DO QUADRO "AVALIAÇÃO DO ESTADO DE HIDRATAÇÃO DO PACIENTE":

B.2.1 Se desaparecerem os sinais de desidratação, utilizar o PLANO A.

B.2.2 Se continuar desidratado, indicar a sonda nasogástrica (gastrólise).

B.2.3 Se o paciente evoluir para desidratação grave, seguir o PLANO C.

B.3 DURANTE A PERMANÊNCIA DO PACIENTE OU DO ACOMPANHANTE NO SERVIÇO DE SAÚDE, ORIENTAR A:

B.3.1 Reconhecer os sinais de desidratação.

B.3.2 Preparar e administrar a solução de SRO.

B.3.3 Praticar medidas de higiene pessoal e domiciliar (lavar adequadamente as mãos, tratar a água para consumo humano (ingestão) e higienizar os alimentos).



ATENÇÃO:
SE, APOS 6 HORAS DE TRATAMENTO, NÃO HOUVER MELHORA DA DESIDRATAÇÃO, ENCAMINHAR AO HOSPITAL DE REFERÊNCIA PARA INTERNAÇÃO.

O PLANO B DEVE SER REALIZADO NO ESTABELECIMENTO DE SAÚDE.
O PACIENTE DEVE PERMANECER NO ESTABELECIMENTO DE SAÚDE ATÉ A REIDRATAÇÃO COMPLETA.

PLANO C PARA TRATAR A DESIDRATAÇÃO GRAVE POR VIA ENDOVENOSA NO ESTABELECIMENTO DE SAÚDE/HOSPITAL

C.1 ADMINISTRAR REIDRATAÇÃO ENDOVENOSA – FASE DE EXPANSÃO E FASE DE MANUTENÇÃO/REPOSIÇÃO

FASE DE EXPANSÃO – MENORES DE 1 ANO³

	SOLUÇÃO	VOLUME	TEMPO DE ADMINISTRAÇÃO
1º	Soro Fisiológico a 0,9% ou Ringer Lactato	30 ml/kg	1 hora
2º	Soro Fisiológico a 0,9% ou Ringer Lactato	70 ml/kg	5 horas

FASE DE EXPANSÃO – A PARTIR DE 1 ANO³

	SOLUÇÃO	VOLUME	TEMPO DE ADMINISTRAÇÃO
1º	Soro Fisiológico a 0,9% ou Ringer Lactato	30 ml/kg	30 minutos
2º	Soro Fisiológico a 0,9% ou Ringer Lactato	70 ml/kg	2 horas e 30 minutos

³ Para recém-nascidos ou menores de 5 anos com cardiopatias graves, começar com 10 ml/kg de peso.

FASE DE MANUTENÇÃO/REPOSIÇÃO PARA TODAS AS FAIXAS ETÁRIAS

	SOLUÇÃO	VOLUME	TEMPO DE ADMINISTRAÇÃO
3º	Soro Glicosado a 5% + Soro Fisiológico a 0,9% na proporção de 4:1 (manutenção)	Peso até 10 kg	100 ml/kg
		Peso de 10 a 20kg	1.000 ml + 50 ml/kg de peso que exceder 10 kg
		Peso acima de 20 kg	1.500 ml + 20 ml/kg de peso que exceder 20 kg (no máximo 2.000 ml)
		+	24 HORAS
	Soro Glicosado a 5% + Soro Fisiológico a 0,9% na proporção de 1:1 (reposição)	Iniciar com 50 ml/kg/dia. Reavaliar esta quantidade de acordo com as perdas do paciente.	
	KCl a 10%	2 ml para cada 100 ml de solução da fase de manutenção.	

C.2 AVALIAR O PACIENTE CONTINUAMENTE. SE NÃO HOUVER MELHORA DA DESIDRATAÇÃO, AUMENTAR A VELOCIDADE DE INFUSÃO/ GOTEJAMENTO:

C.2.1 Iniciar a reidratação por via oral com solução de SRO, quando o paciente puder beber, geralmente 2 a 3 horas após o início da reidratação endovenosa, concomitantemente.

C.2.2 Interromper a reidratação por via endovenosa somente quando o paciente puder ingerir a solução de SRO em quantidade suficiente para se manter hidratado. A quantidade de solução de SRO necessária varia de um paciente para outro, dependendo do volume das evacuações.

C.2.3 Observar o paciente por pelo menos 6 horas.

C.2.4 Reavaliar o estado de hidratação e orientar quanto ao tratamento apropriado a ser seguido: PLANO A, B ou continuar com o C.

OS PACIENTES QUE ESTIVEREM SENDO REIDRATADOS POR VIA ENDOVENOSA DEVEM PERMANECER NO ESTABELECIMENTO DE SAÚDE ATÉ QUE ESTEJAM COMPLETAMENTE HIDRATADOS E CONSEGUINDO MANTER A HIDRATAÇÃO POR VIA ORAL.

Imagens: Ministério da Saúde



I. Conceitos Iniciais

Uma das doenças que causam diarréia crônica é a doença celíaca, muito comum na pediatria, mas o resumo está na parte de clínica médica!

REAÇÕES ALIMENTARES

CONSUMO DE ALIMENTO → MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

As reações alimentares (ou reações adversas alimentares) dizem respeito ao conjunto de doenças em que existem manifestações clínicas decorrentes de uma intolerância ou alergia a um determinado alimento. Essa reação pode ser tóxica ou não tóxica. Vamos entender!

DEFINIÇÕES:

- **REAÇÕES TÓXICAS:** consumo de alimentos contaminados com toxinas (independe do indivíduo)

- **REAÇÕES NÃO TÓXICAS:** o consumo de alimentos gera manifestações que surgem por conta de uma suscetibilidade individual (depende do indivíduo). Pode ser imunomediado ou não imunomediado.



- **NÃO IMUNOMEDIADO: INTOLERÂNCIAS ALIMENTARES** → não envolve mecanismo imunológico, geralmente associado a **DEFICIÊNCIA ENZIMÁTICA!**
- **IMUNOMEDIADOS: ALERGIAS ALIMENTARES** → envolve **MECANISMO IMUNOLÓGICO!**

Perceba que **NEM TODA REAÇÃO ALIMENTAR É ALERGIA!** Pode ser apenas intolerância, sem mecanismo imunomediado, mas apenas relacionado a deficiência enzimática! Vamos ver agora as principais situações de prova!

INTOLERÂNCIA À LACTOSE

DEFICIÊNCIA DE LACTASE/NÃO ABSORÇÃO DA LACTOSE

A lactase é a enzima que digere a lactose, separando a glicose da galactose, permitindo a absorção desses carboidratos. Se a lactase está deficiente, a lactose permanece intacta no tubo digestivo e não é absorvida! Sem lactase, não há lactose... Outra possibilidade de não haver absorção de lactose é a lesão na mucosa intestinal que permitiria essa absorção... Vamos entender!

PRIMÁRIA:

Algum fator genético que não permite a produção de lactase

(1) CONGÊNITA (rara)

(2) **HIPOLACTASIA DO TIPO ADULTO:** forma mais frequente → naturalmente, ocorre uma redução na produção de lactase ao longo dos primeiros anos de vida. Em alguns indivíduos, de forma idiopática, apresentam esse declínio de forma mais intensa, desenvolvendo a hipolactasia do tipo adulto (apesar do nome, pode se iniciar na infância/adolescência). São pacientes que, conforme o tempo vai passando, progressivamente apresentam sintomas.

SECUNDÁRIA:

Algum fator "externo" que não permite a absorção da lactose

(1) **LESÃO DE MUCOSA INTESTINAL** (exemplo: diarréia por rotavírus, doença celíaca, alergia a proteína do leite de vaca, etc). Depois da regeneração da mucosa, tudo volta a acontecer normalmente.



CLÍNICA:

LACTOSE NÃO DIGERIDA → FERMENTADA PELAS BACTÉRIAS DO TGI → PRODUÇÃO DE HIDROGÊNIO E GASES

- **DIARRÉIA** + fermentação no cólon levando ao acúmulo de ácidos orgânicos e gases → **DISTENSÃO ABDOMINAL COM DOR, FLATULÊNCIA E FEZES EXPLOSIVAS + HIPEREMIA PERIANAL**

DIAGNÓSTICO:

- QUADRO CLÍNICO TÍPICO + TESTE TERAPÊUTICO DE RETIRADA +/- TESTES COMPLEMENTARES

AVALIAÇÃO COMPLEMENTAR:

- **TESTE DO HIDROGÊNIO EXPIRATÓRIO:** o hidrogênio em excesso no TGI é absorvido e é exalado pelos pulmões.

- **TESTE DE ABSORÇÃO DA LACTOSE:** administra lactose e faz teste de curva glicêmica. Se o paciente não absorve lactose, o aumento da glicemia também não ocorre.

- TESTES ENZIMÁTICOS ESPECÍFICOS

TRATAMENTO:

- Reduzir consumo de lactose
- Administração de **LACTASE** antes das refeições

ALERGIA À PROTEÍNA DO LEITE DE VACA (APLV)

MECANISMOS E MANIFESTAÇÕES:

(1) MEDIADOS POR IGE:

- **REPRESENTANTES:** URTICÁRIA/ANAFILAXIA
- Manifestações mais AGUDAS/IMEDIATAS



O indivíduo é primeiramente sensibilizado por um alérgeno alimentar e produz anticorpos da classe IgE. Se entrar em contato novamente com o alérgeno, os anticorpos IgE produzidos previamente durante a sensibilização rapidamente entram em contato com o alérgeno, promovendo degranulação de mastócitos/basófilos, liberação de histamina, mediadores inflamatórios e surgimento de manifestações clínicas (cutâneas, TGI, etc). Tudo isso ocorre de forma rápida, aguda!

(2) NÃO MEDIADOS POR IGE

- **REPRESENTANTES:** PROCTITE, ENTEROCOLITE, FPIES (enterocolite induzida por proteína alimentar)
- Manifestações mais ARRASTADAS/PROGRESSIVAS/CRÔNICAS

As reações alérgicas que não são medidas por IgE possuem manifestações clínicas de quadro mais insidioso e normalmente estão relacionados a quadros do TRATO GASTROINTESTINAL!

(3) MISTOS

- **REPRESENTANTES:** DESORDENS EOSINOFÍLICAS
- Principal exemplo: **ESOFAGITE EOSINOFÍLICA**

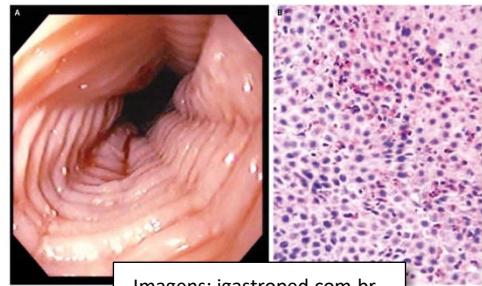
No mecanismo misto, pode haver o mecanismo imunomediado por IgE, mas também outros mecanismos! A principal doença relacionada a essa classe é a esofagite eosinofílica, que terá mais detalhes nos resumos de gastroenterologia.

AVALIAÇÃO COMPLEMENTAR:

- DOSAGEM DE IGE SÉRICA
- TESTES CUTÂNEOS (PRICK-TEST)
- **DEFINITIVO:** TESTE DE PROVOCAÇÃO ORAL (TPO). É o exame padrão-ouro!

ESOFAGITE EOSINOFÍLICA

- Pode ou não estar relacionada a alergia alimentar
- **LACTENTES E PRÉ-ESCOLARES:** quadro clínico semelhante a **DRGE**
- **ESCOLARES E ADOLESCENTES:** **DISFAGIA E IMPACTAÇÃO ALIMENTAR**
- **EDA:** **ANÉIS CONCÊNTRICOS ("TRAQUEIZAÇÃO"), EXSUDATOS, SULCOS OU ESTRIAS, FRAGILIDADE MUCOSA**
- **HISTOPATOLÓGICO:** ≥ 15 EOSINÓFILOS/CAMPO
- **TRATAMENTO:** DIETA, IBP, CORTICOTERAPIA TÓPICA COM FLUTICASONA OU BUDESONIDA SPRAY



Imagens: igastroped.com.br

PROCTOCOLITE OU ENTEROCOLITE ALÉRGICA

Perceba: dentro da APLV, no que tange as manifestações gastrointestinais, a manifestação que vai nos chamar atenção é **SANGUE NAS FEZES** ou **DIARREIA CRÔNICA**. Sempre que aparecer um paciente (geralmente lactente) com um desses sintomas após história de administração de leite de vaca, ficar atento! O grande ponto, após identificada a alergia, é diferenciar a PROCTOCOLITE da ENTEROCOLITE (ou ENTEROPATIA). Cada uma tem suas particularidades!

(1) **PROCTOCOLITE:** ocorre **MESMO EM ALEITAMENTO MATERNO EXCLUSIVO**, manifestada por **SANGUE NAS FEZES** (eventualmente com presença de muco), mas com **BOM ESTADO GERAL E GANHO PONDERAL SATISFATÓRIO**.

(2) **ENTEROCOLITE (OU ENTEROPATIA):** geralmente **NÃO OCORRE EM QUEM RECEBE AME** e tem relação com quem **RECEBE FÓRMULA INFANTIL/LEITE DE VACA**. Ocorre **DIARREIA CRÔNICA + DÉFICIT DE CRESCIMENTO**.

DICA/DOENÇA	PROCTOCOLITE	ENTEROCOLITE/PATIA
ACHADOS	SANGUE NAS FEZES BOM ESTADO GERAL	DIARREIA CRÔNICA DÉFICIT DE CRESCIMENTO
GANHO PONDERAL	SATISFATÓRIO	INSATISFATÓRIO

TRATAMENTO:

- **SE ESTIVER EM AME:** **SUSPENDER LEITE DE VACA DA DIETA MATERNA.** Mantém o AME, mas a mãe da criança para de receber LV e derivados!

- **SE ESTIVER EM FI:** **TROCA POR FI "EXTENSAMENTE HIDROLISADA".** **SE NÃO RESPONDER:** **FÓRMULA A BASE DE AMINOÁCIDOS.** É uma fórmula que "cliva" o peptídeo alergênico, tornando-o mais tolerável. As fórmulas "parcialmente hidrolisadas" não servem! Tem que ser "extensamente". Se não melhorar mesmo assim, partir para a fórmula a base de aminoácidos.



OBS: **LEITE SOJA NUNCA DEVE SER USADO NOS PRIMEIROS 6 MESES DE VIDA** (única exceção é a galactosemia). **A PARTIR DOS 6 MESES**, para os quadros **IGE MEDIADOS**, é uma **possibilidade terapêutica**.

Detalhe! **O DIAGNÓSTICO NÃO É PERMANENTE!** A criança costuma a desenvolver tolerância com o passar dos anos! Periodicamente, o teste de provação oral pode ser feito para a reintrodução.

FPIES (ENTEROCOLITE INDUZIDA POR PROTEÍNA ALIMENTAR)

É um processo de alergia alimentar não mediado por IgE!

- Ocorre de forma **AGUDA** geralmente **1-4 HORAS APÓS ALIMENTAÇÃO**

- Manifestada por **NÁUSEAS E VÔMITOS** e eventualmente com sinais de **DESIDRATAÇÃO/CHOQUE!** Diante do quadro inespecífico, é de difícil diagnóstico! Identificar os pacientes com FPIES é ainda um desafio. O diagnóstico é composto de história clínica compatível, sinais e sintomas característicos, associados à melhora após retirada do desencadeante suspeito, exclusão de outras possíveis causas e teste de provação oral (TPO) para casos selecionados. A ocorrência de vômitos após 1-4 horas do consumo de comida suspeita, na ausência de sintomas respiratórios ou cutâneos mediados por IgE, representa o critério maior da FPIES aguda.





I. Constipação Funcional



CONCEITOS INICIAIS:

Geralmente tem início em 2 momentos distintos: (1) INÍCIO DA INTRODUÇÃO DE ALIMENTAÇÃO COMPLEMENTAR e (2) INÍCIO DO TREINAMENTO DE CONTROLE ESFÍNTERIANO.

A criança que até então só recebia leite materno passa a receber alimentos semi-sólidos. As fezes ficam mais endurecidas, gerando dor. Com dor, a criança evita evacuar, gerando um ciclo vicioso; e a dificuldade em relaxar o esfíncter anal externo durante a evacuação é um dos principais fatores da constipação.

DIAGNÓSTICO:

CRITÉRIOS DE ROMA IV (válido para CRIANÇAS > 4 ANOS)

Pelo menos **2 CRITÉRIOS**, por **MAIS DE 1 MÊS**, dos que seguem:

- **ATÉ 2 EVACUAÇÕES** POR SEMANA
- PELO MENOS 1 EPISÓDIO DE **INCONTINÊNCIA FECAL** NA SEMANA (“PERDER FEZES INVOLUNTARIAMENTE”) (!!)
- POSTURA RETENTIVA OU **RETENÇÃO VOLUNTÁRIA EXCESSIVA** DE FEZES
- EVACUAÇÃO **DOLOROSA OU ENDURECIDA**
- FEZES VOLUMOSAS (**OBSTRUÇÃO DE VASO SANITÁRIO**)
- **GRANDE MASSA FECAL NO RETO**

CLASSIFICAÇÃO DE BRISTOL:

TIPO 1 Caroços duros separados, como nozes.		1 – Pedaços separados, duros como amendoim
TIPO 2 Na forma de salsicha mas com caroços.		2 – Forma de salsicha, mas segmentada
TIPO 3 Na forma de salsicha ou cobra mas com rachas na superfície.		3 - Forma de salsicha, mas com fendas na superfície
TIPO 4 Como uma salsicha ou cobra, regular e macio.		4 – Forma de salsicha ou cobra, lisa e mole
TIPO 5 Caroços macios com cantos bem demarcados.		5 – Pedaços moles, mas com contorno nítidos
TIPO 6 Caroços macios com cantos rasgados.		6 – Pedaços aerados, contornos esgarçados
TIPO 7 Totalmente líquido.		7 – Aquosa, sem peças sólidas

DIAGNÓSTICO:

- É CLÍNICO, sem necessidade de exame complementar!

TRATAMENTO:

(1) **DESIMPACTAÇÃO** (oral com laxativos em altas doses ou enema retal)

(2) **LAXATIVOS** (polietilenoglicol, lactulona, leite de magnésia, óleo mineral)

OBS: ÓLEO MINERAL PODE LEVAR A PNEUMONIA LIPOÍDICA POR CONTA DE ASPIRAÇÃO, que só é tratado com lavagem mecânica. Por isso, é **CONTRAINDICADO EM MENORES DE 2 ANOS** e pacientes com **DISTÚRIOS DE DEGLUTIÇÃO**.

(3) **HÁBITOS:** treinamento de toalete, evacuar após as refeições, ajustes no vaso, aumentar ingestão de líquidos, comer fibras, atividade física.

SINAIS DE ALARME PARA CAUSAS SECUNDÁRIAS

(1) Constipação com início no PRIMEIRO MÊS DE VIDA

O mais esperado é começar somente após introdução da alimentação complementar.

(2) História de ATRASO NA ELIMINAÇÃO DE MECÔNIO (APÓS 48H).

(3) ANTECEDENTE FAMILIAR DE DOENÇA DE HIRSCHSPRUNG

(4) Fezes com **FORMATO EM FITA**

Nesses casos, pensar em aganglionose intestinal congênita (Hirschsprung)

(5) SANGUE NAS FEZES NA AUSÊNCIA DE FISSURA ANAL

(6) DÉFICIT DE CRESCIMENTO, FEBRE, VÔMITOS BILIOSOS, ANORMALIDADE NA TIROIDE, DISTENSÃO ABDOMINAL GRAVE, FÍSTULA PERIANAL, POSIÇÃO ANAL ANORMAL, SINAIS DE DISRAFISMO OCULTO

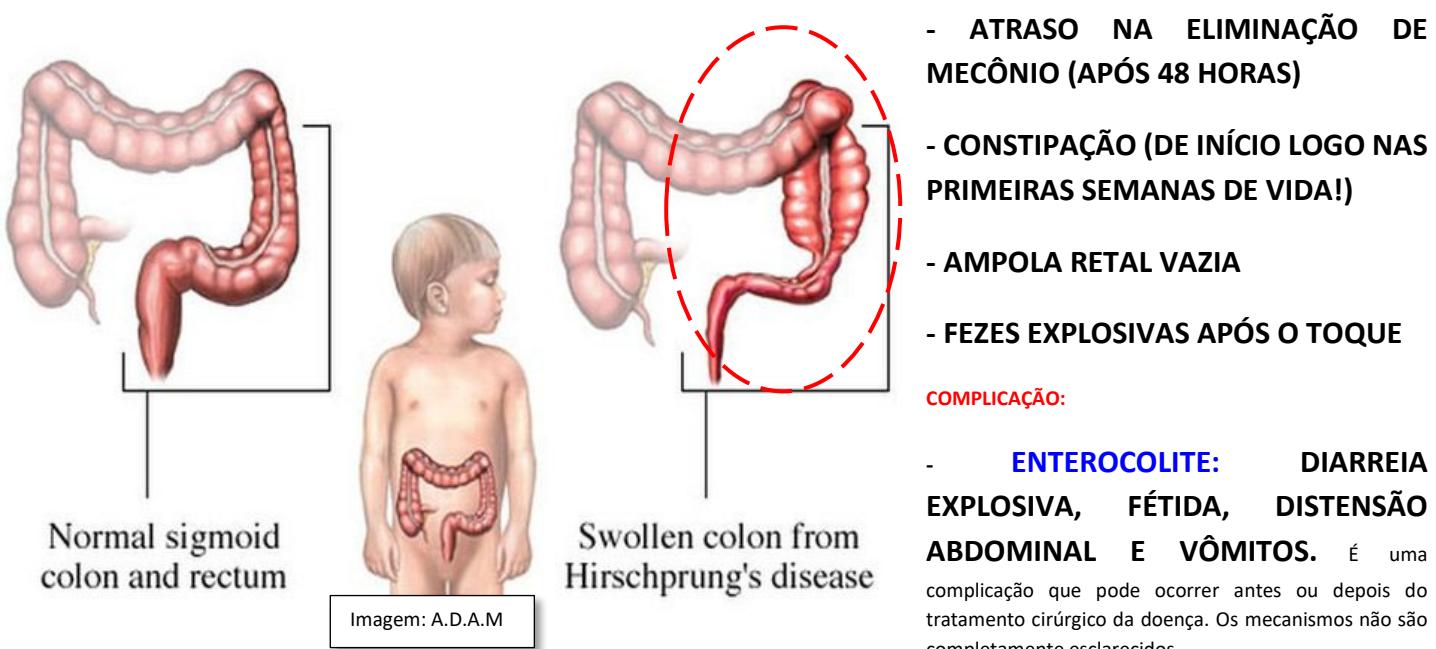


2. Aganglionose Intestinal Congênita (Hirschprung)

CONCEITOS INICIAIS:

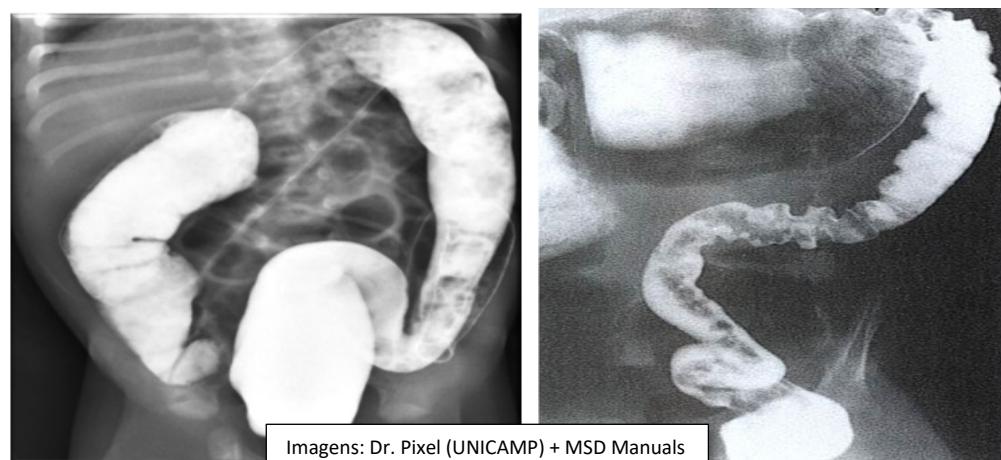
- **AUSÊNCIA DE CÉLULAS GANGLIONARES NOS PLEXOS NERVOSOS DE MEISSNER E AUERBACH NA PAREDE INTESTINAL.** É a inervação desses plexos que permitem o funcionamento correto da porção distal do intestino, que não “relaxa” e permanece “constrito” nessa doença. Em geral, apenas reto e sigmoide são acometidos.

QUADRO CLÍNICO:



DIAGNÓSTICO:

- **ENEMA OPACO:** aspecto em “**CONE DE TRANSIÇÃO**” (segmento distal mais estreito + cólon distendido)



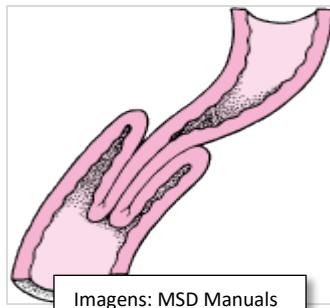
- **MANOMETRIA ANORRETAL:** **REFLEXO RETO-ESFINCTERIANO AUSENTE**

- **BIÓPSIA RETAL POR SUCÇÃO:** **AUSÊNCIA DE CÉLULAS GANGLIONARES NOS PLEXOS**

TRATAMENTO:

- **CIRURGIA** com **RESSECCÃO DO SEGMENTO AGANGLIONAR**

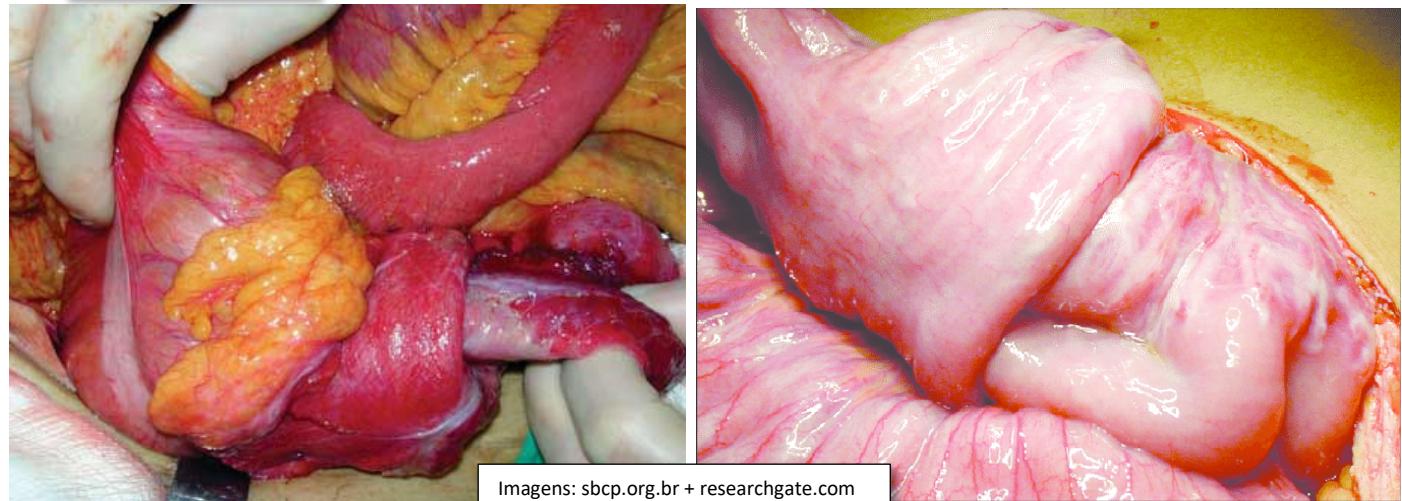
3. Invaginação/Intussuscepção Intestinal



CONCEITOS INICIAIS:

- PRINCIPAL CAUSA DE OBSTRUÇÃO INTESTINAL ENTRE **3 MESES e 6 ANOS**
- REGIÃO MAIS COMUM: **ILEOCÓLICA**
- CAUSA MAIS COMUM: **IDIOPÁTICA**, mas também está relacionada a **GASTROENTERITES VIRAIS** e a **VACINA PARA ROTAVÍRUS**

Imagens: MSD Manuals



QUADRO CLÍNICO:

- PAROXISMOS DE CÓLICA ABDOMINAL (COM CHORO INTENSO) + VÔMITOS

É uma criança que está bem, está brincando e de repente sente uma cólica abdominal muito intensa, que tipicamente melhora de forma espontânea! O problema é que esses paroxismos vão se tornando cada vez mais frequentes e mais intensos! Vômitos também podem ocorrer! Diarreia também...

- FEZES COM SANGUE E MUCO (GELEIA DE AMORA)

É bastante característico... Aspecto de geleia de amora ou framboesa!



- AUSÊNCIA DE EVACUAÇÃO E FLATOS + MASSA CILÍNDRICA, QSD + TOQUE RETAL COM SANGUE

Pode até evoluir inicialmente com diarreia, mas esse é o característico. Ao exame físico, nota-se **AUSÊNCIA DE ENCHIMENTO NA FOSSA ILÍACA DIREITA COM PERISTALSE INAUDÍVEL (SINAL DE DANCE)**, típico da intussuscepção (deslocamento do ceco e íleo para cima). Podemos conseguir palpar durante o exame físico essa massa (em "formato de salsicha") encontrada em QSD. Se não houver o relato de fezes com sangue/muco, o toque retal com sangue pode nos orientar.

- PROLAPSO INTESTINAL

Pode acontecer em alguns casos... O segmento acometido pode se exteriorizar pelo reto.

TRATAMENTO:

- REDUÇÃO HIDROSTÁTICA

O tratamento de escolha é a redução hidrostática, com enema baritado, ou pneumática.

I Conceitos Iniciais



As infecções respiratórias agudas possuem elevada incidência, são o **PRINCIPAL MOTIVO DE ATENDIMENTO NAS EMERGÊNCIAS PEDIÁTRICAS** e **IMPORTANTE CAUSA DE ÓBITO ABAIXO DOS 5 ANOS.**

As crianças que frequentam creches, por exemplo, ficam resfriadas de 10-12x por ano. Entretanto, felizmente, na grande maioria das vezes as IRA's são infecções benignas, autolimitadas... Mas, algumas delas podem ser mais graves, tornando-se importante causa de óbito em menores de 5 anos.

- **FATORES DE RISCO:** BAIXA COBERTURA VACINAL, BAIXO PESO AO NASCER, DESMAME PRECOCE, DIFICULDADE DE ACESSO À ASSISTÊNCIA MÉDICA. Cada um desses fatores influencia na imunidade da criança aos patógenos virais!

- UMA “INFECÇÃO RESPIRATÓRIA AGUDA” PODE ESTAR LOCALIZADA **DESDE AS FOSSAS NASAIS ATÉ O PARÊNQUIMA PULMONAR...**

VIAS AÉREAS SUPERIORES	VIAS AÉREAS INFERIORES
FOSSAS NASAIS	BRÔNQUIOS
FARINGE	BRONQUÍOLOS
SEIOS PARANASAIAS	PARÊNQUIMA PULMONAR
LARINGE (via de condução extrapleural)	
TRAQUEIA (via de condução extrapleural)	

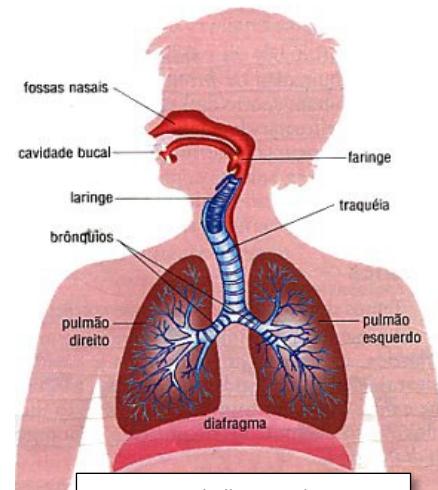


Imagen: trabalhos escolares.net

Como saber qual o trato acometido? Buscar sinais chaves = **ESTRIDOR E TAQUIPNEIA!**

ESTRIDOR = obstrução das **VIAS DE CONDUÇÃO EXTRAPLEURAIS**

TAQUIPNEIA = doença nas **VIAS AÉREAS INFERIORES**

- ATÉ 2 MESES:** ≥ 60 irpm (“60 dias/60 irpm”)
- 2-12 MESES:** ≥ 50 irpm
- 1-5 ANOS:** ≥ 40 irpm
- 5-8 ANOS:** ≥ 30 irpm
- > 8 ANOS:** ≥ 20 irpm



Em prova...

Em prova, para “topografar” a infecção respiratória, essa tabela pode nos ajudar!



SEM TAQUIPNEIA E SEM ESTRIDOR
Infecção das vias aéreas superiores (resfriado comum, otite média aguda, sinusite, faringite aguda)
COM ESTRIDOR E FR VARIÁVEL
Doenças periglóticas (epigloteite, laringotraqueite)

COM TAQUIPNEIA, SEM ESTRIDOR
Pneumonia

2. Resfriado Comum

INTRODUÇÃO:

- É a **IRA MAIS COMUM DA INFÂNCIA** (6-8x/ano).

É aquele indivíduo que tem uma infecção viral, da mucosa nasal, da mucosa dos seios paranasais e da mucosa faríngea. Essa infecção vai levar à inflamação dessas estruturas. É por isso que também podemos chamar de **RINOSSINUSITE VIRAL AGUDA**.



ETIOLOGIA:

- **RINOVÍRUS** (!) > **CORONAVÍRUS** > **INFLUENZA/PARAINFLUENZA/ADENOVÍRUS/VSR**. Rinovírus é o principal! Os outros também podem causar, mas geralmente estão associados a outras condições em prova, como as que seguem abaixo:

- **PARAINFLUENZA** = laringite viral aguda
- **VSR** = bronquiolite viral aguda
- **INFLUENZA** = gripe

Por que é tão frequente uma criança menor de 5 anos ficar resfriada de 6-8x/ano? Porque 50% das vezes o agente etiológico é o rinovírus, que possui mais de 200 sorotipos! É por isso que, com o tempo, já adultos, vamos adquirindo imunidade contra diferentes sorotipos e ficamos resfriados com menos frequência. Em relação aos outros agentes etiológicos, o **VSR** é o principal agente da bronquiolite viral aguda! O **Parainfluenzae** é o principal da laringite viral aguda! O **Influenzae** pode causar resfriado, mas está relacionado principalmente com a gripe!

GRIPE É DIFERENTE DE RESFRIADO! Na gripe, nós temos uma doença sistêmica! No resfriado, temos o acometimento somente do trato respiratório!



QUADRO CLÍNICO:

- **OBSTRUÇÃO NASAL E CORIZA** (pode ficar amarelada no 3º-4º dia)

- Pode haver **RONCOS** na ausculta pulmonar

- **DOR DE GARGANTA** ("arranhando")

- **TOSSE** predominantemente **NOTURNA** (30%)

- **HIPEREMIA DE MUCOSAS**

- **FEBRE** (geralmente baixa, mas pode ser alta)

Quem tem resfriado, tem inflamação das fossas nasais. Então, qual a manifestação clínica? Coriza, obstrução... São manifestações cardinais! E como vai ser essa coriza? Nos primeiros 2 dias vamos ter uma coriza clara, hialina... A partir do 3º, 4º dia de doença, essa coriza pode ficar espessa, amarelada. CUIDADO! Muita gente acha que isso é complicaçao bacteriana e dá ATB. Isso está errado! Além disso, muito importante: não podemos utilizar febre alta isolada como critério de uma complicaçao bacteriana! Podemos ter um indivíduo resfriado com uma febre de 39,4°C, sem necessariamente ter complicado! Cuidado em prova!

DIAGNÓSTICO:

- É **CLÍNICO!** Devemos utilizar de exames para confirmar a hipótese de resfriado comum? NADA! O diagnóstico é clínico!

TRATAMENTO:

- **SORO NASAL + AUMENTO NA INGESTÃO DE LÍQUIDOS**

- **MEL DE ABELHA** em maiores de 1 ano é opção para tosse

- **ANTIPIRÉTICOS**, se febre

- **QUAIS? DIPIRONA, PARACETAMOL OU IBUPROFENO EM DOSES BAIIXAS** (único AINE que pode usar nesse caso)

Quem trata resfriado? Ninguém, só o tempo! Essa criança vai estar boa daqui a 5-7 dias e pronta para ter um novo resfriado daqui a 1 mês! Então, o que fazemos enquanto espera o tempo? Medicação para a febre, se estiver com febre... Desobstrução com soro fisiológico, se estiver com obstrução. E por aí vai! **E CUIDADO!** Sabemos que **não podemos utilizar AINES para tratar crianças que estão com IRA!** Mas, qual a exceção? É o **IBUPROFENO EM BAIIXAS DOSES**. Os outros AINES não devem ser utilizados no manejo dessas crianças. Aliás, tem uma medicação em especial que é absolutamente **PROSCRITA** – é o **AAS**!



▪ **NÃO PODE AAS:** risco de **SÍNDROME DE REYE** (encefalopatia + disfunção hepática)

O AAS NÃO PODE SER UTILIZADO EM CRIANÇAS QUE POSSAM ESTAR INFECTADAS PELO VÍRUS INFLUENZAE OU VARICELA-ZOSTER! Sempre que temos o risco de infecção por esses vírus, como no resfriado comum, não devemos utilizar esse medicamento! Por quê? Porque aumenta o risco de a criança desenvolver a **SÍNDROME DE REYE**. É uma condição grave, caracterizada por insuficiência hepática + encefalopatia. Felizmente, é uma entidade rara.

- TAMBÉM NÃO USAR:

- **MUCOLÍTICOS**
- **ANTITUSSÍGENOS**
- **ANTI-HISTAMÍNICOS**
- **DESCONGESTIONANTES** (não prescrever para menores de 6 anos, pois não há benefício e há risco de efeito colateral)

COMPLICAÇÕES:

- OMA e SINUSITE BACTERIANA AGUDA

3. Otite Média Aguda

INTRODUÇÃO:

- Consiste na **INFLAMAÇÃO DA ORELHA MÉDIA**, que está localizada no osso temporal. É a nossa orelha média que abriga os ossículos responsáveis pela condução do estímulo sonoro.

- **5-30% DOS RESFRIADOS PODEM EVOLUIR PARA OTITE MÉDIA AGUDA!** É a COMPLICAÇÃO MAIS COMUM DOS RESFRIADOS. Até 90% das crianças com até 2 anos de idade já tiveram ao menos um episódio de OMA!

FATORES DE RISCO:

- **MAIS COMUM EM < 2 ANOS:** TUBA AUDITIVA MAIS CURTA E HORIZONTALIZADA
- **PERFIL SOCIOECONÔMICO**
- **ANOMALIAS CRANIOFACIAIS/SÍNDROME DE DOWN**
- **TABAGISMO PASSIVO**

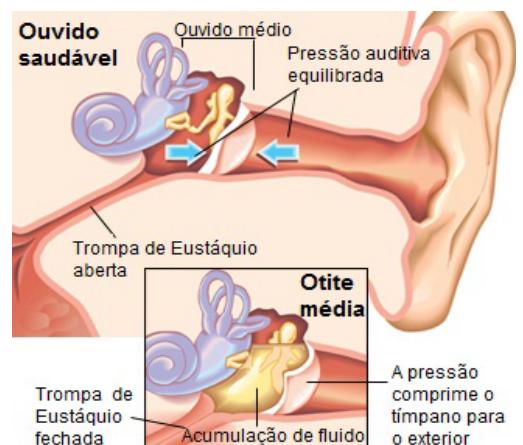


FISIOPATOLOGIA:

- É **MAIS COMUM EM CRIANÇAS COM MENOS DE 2 ANOS!** Por quê? Porque a tuba auditiva é MAIS CURTA e MAIS HORIZONTALIZADA!

A trompa é responsável por comunicar a orelha média à cavidade nasal. Ela tem 3 funções: (1) ventilar a orelha média, (2) drenar as secreções e (3) proteger a orelha média da ascensão de bactérias patogênicas. O que acontece no resfriado é uma **NASOFARINGITE**. Essa mucosa que reveste essa cavidade é contínua com a mucosa da trompa – dessa forma, a mucosa da trompa também fica edemaciada, gerando uma trompa que não fica mais pélvica, mas sim colabada... Começa a acumular líquido na orelha média (daí a sensação de ouvido cheio)... Só que isso não é OMA!

Quando vira OMA? Quando as bactérias da cavidade nasal ascenderem para a orelha média! "Aquele líquido ali" vira um meio de cultura e começam a se proliferar bactérias. Então, de forma resumida, na OMA se tem a formação de um abscesso na orelha média, que vai inflamar e distender a membrana timpânica. Aliás, eventualmente, esse abscesso pode romper, provocando uma perfuração da membrana timpânica e gerando drenagem do material purulento para o conduto auditivo externo.



ETIOLOGIA:

- **S. PNEUMONIAE** (40% | MAIS COMM) > **H. INFLUENZAE NÃO-TIPÁVEL** > **M. CATARRALIS**.

QUADRO CLÍNICO:

- **DOR** (IRRITABILIDADE/LEVAR A MÃO NO OUVIDO/CHORO INTENSO) ±

- **OTORREIA** geralmente precedida por ±

- **PRODROMOS CATARRAIS** (resfriado prévio)



Como reconhecer uma criança com OMA? É aquela criança que estava com um resfriado comum... Aliás, podia nem estar resfriada. Podia ter algum fator de risco que prejudicasse o funcionamento da membrana timpânica, como uma malformação craniofacial. Na hora que evolui com abscesso, o que ela começo a sentir? DOR! Mas (geralmente) ela não vai falar que está com dor, é uma criança com menos de 2 anos! Ela vai ficar chorosa e irritada. No entanto, se a membrana timpânica já perfurou, o paciente não vai ter como queixa a presença de dor, pois a secreção purulenta já foi exteriorizada. A otorreia é uma indicação de que o paciente está com OMA!

DIAGNÓSTICO:

→ OTOSCOPIA

NORMAL: TRANSPARENTE/BRILHANTE/CÔNCAVA/MÓVEL

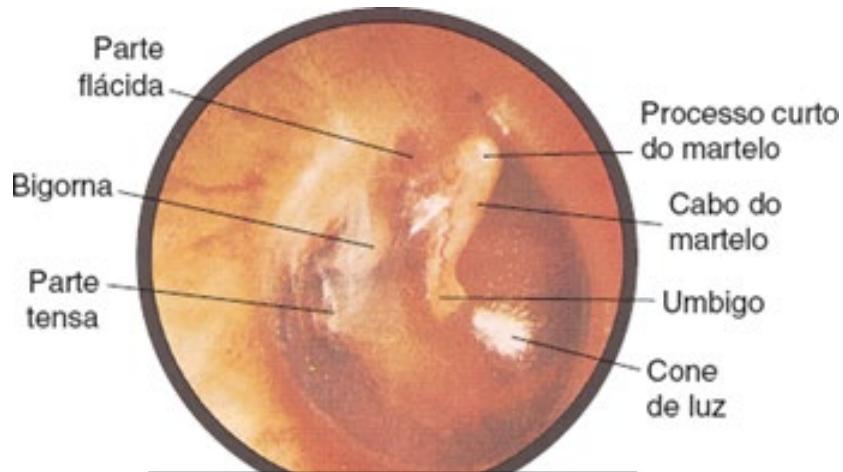
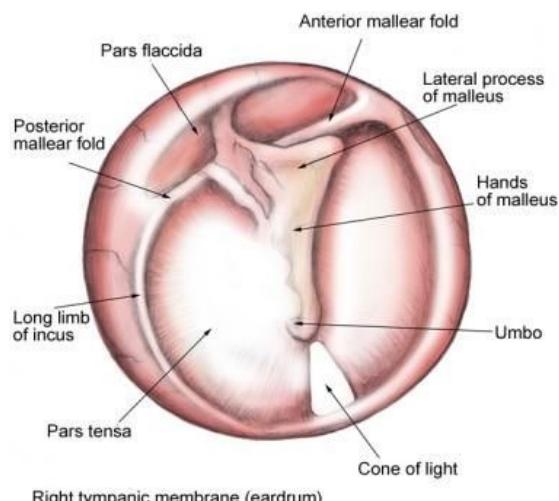


Imagen: Bates – Propedêutica Médica (12ª Edição)

OMA: HIPEREMIADA/OPACA/ABAULADA/OTORREIA

Se otorreia (excluída otite externa) ou MT abaulada = OMA!



Imagen: Bates – Propedêutica Médica (12ª Edição)

COMO NÓS CONFIRAMOS O DIAGNÓSTICO DE OMA? Realizamos uma otoscopia e verificamos se existe inflamação na orelha média do paciente. Na **OTOSCOPIA NORMAL**, visualizamos algumas características importantes da membrana timpânica:

- **TRANSLÚCIDA:** observamos estruturas que estão atrás da membrana timpânica no interior da orelha média.

- **BRILHANTE:** reflete a luz do otoscópio. O ponto de maior reflexão é o triângulo luminoso da membrana timpânica.

- **CÔNCAVA:** a membrana está projetada para dentro da orelha média. Logo a concavidade está voltada para o examinador.

- **MÓVEL:** podemos verificar o movimento da membrana timpânica quando fazemos uma otoscopia pneumática.



Agora, quando a criança tem OMA, temos uma **OTOSCOPIA ALTERADA** com as seguintes características:

- **OPACIDADE:** a membrana timpânica fica opaca pela inflamação.

- **HIPEREMIA:** isso também ocorre pela inflamação.

- **ABAULAMENTO:** esse é o dado de maior especificidade. É quando a membrana timpânica está convexa. Isso acontece porque tem uma coleção de pus do outro lado da membrana que está tentando ser drenado.

- **AUSÊNCIA DE MOBILIDADE:** é o dado mais importante de OMA. No entanto, como geralmente não se realiza muito a otoscopia pneumática, o dado mais importante é o abaulamento.

Observação prática: Existem situações em que a membrana timpânica da criança está opaca e hiperemizada, mas isso não quer dizer que ela está com OMA. Por exemplo, crianças que já tiveram muitas vezes OMA, podem ter uma certa opacidade da membrana timpânica. Outro exemplo é a criança que chora muito... A membrana timpânica fica mais hiperemizada.

TRATAMENTO:

- **ANALGÉSICOS/ANTIPIRÉTICOS** (dipirona, paracetamol, ibuprofeno ↓dose)

QUANDO FAZER ANTIBIÓTICO? Em ALGUMAS crianças vai ser necessário o uso de ATB. Por que só algumas? Porque a maior parte delas vai ter a resolução espontânea do quadro mesmo sem tratamento específico! A **OMA é a maior causa de prescrição de ATB em pediatria**. Logo, temos aqui uma importante causa de indução de resistência bacteriana!

Idade	OMS	OMA com Sintomas Severos	OMA Bilateral	OMA Unilateral
< 6 meses	ATB	ATB	ATB	ATB
Entre 6 e 24 meses	ATB	ATB	ATB	ATB ou observação
> 24 meses	ATB	ATB	ATB ou observação	ATB ou observação

- **Menor de 6 meses:** SEMPRE ATB!

- **Entre 6m e 2 anos:** somente se **BILATERAL, GRAVE** OU OTORREIA**

▪ Nos demais casos, é POSSÍVEL OBSERVAR e reavaliar em 48-72h.

** DOR MODERADA-GRAVE; FEBRE $\geq 39^{\circ}\text{C}$ ou DOR $> 48\text{h}$

- **Maior de 2 anos:** DEPENDE!

▪ **SE OTORREIA OU SINTOMAS GRAVES:** SEMPRE ATB

▪ **DEMAIS CASOS (SEM OTORREIA OU SINTOMA GRAVE):** ATB OU OBSERVAÇÃO

- **Malformações craniofaciais, síndrome de Down e imunossuprimidos:** SEMPRE ATB

Qual ATB? AMOXICILINA 45-50MG/KG/DIA 5-10 DIAS

▪ 90mg/kg/dia a depender do mecanismo de resistência

+ CLAVULANATO SE:

- **OTITE + CONJUNTIVITE** (pensar em haemophilus)
- **USO DE AMOXICILINA RECENTE** (30 dias)
- **FALHA TERAPÉUTICA** (48-72h)



Perceba... USO OBRIGATÓRIO DE ATB: menores de 6 meses, presença de otorreia, presença de sinais de gravidade (dor grave, febre ≥ 39 e/ou dor $> 48\text{h}$), OMA bilateral em menores de 2 anos.

COMPLICAÇÕES:

PERFURAÇÃO DA MEMBRANA TIMPÂNICA

- Ocorre **CICATRIZAÇÃO ESPONTÂNEA** após algumas semanas
- Bom prognóstico
- Se permanecer por 3 meses, avaliar intervenção cirúrgica com especialista

EFUSÃO PERSISTENTE OU OM SEROSA/SECRETORA

- **EFUSÃO NA OM, MEMBRANA TIMPÂNICA ÍNTegra, SEM INFECÇÃO/SEM INFLAMAÇÃO EXUBERANTE**
- Pode acontecer antes ou depois de uma OMA
- Inflamação se resolve, mas **AINDA FICA LÍQUIDO/NÍVEL HIDROAÉREO**
- A conduta é **ACOMPANHAR (REGRIDE ESPONTANEAMENTE EM 3 MESES)**. Se permanecer, avaliação com otorrino = colocação do 'TUBO DE VENTILAÇÃO')



Imagen: mariaeugeniaotorrino.com.br

MASTOIDITE AGUDA → ACOMETIMENTO DE PERIÓSTEO!

- **PERIOSTITE COM EDEMA/VERMELHIDÃO + DESAPARECIMENTO DO SULCO RETROAURICULAR + DESLOCAMENTO DO PAVILHÃO**
- **Tratamento: INTERNAR + EXAME DE IMAGEM PARA AVALIAR GRAVIDADE (TC) + ATB PARENTERAL** (ceftriaxone, amox-clav).
- É um quadro preocupante, pois pode evoluir para osteomielite!

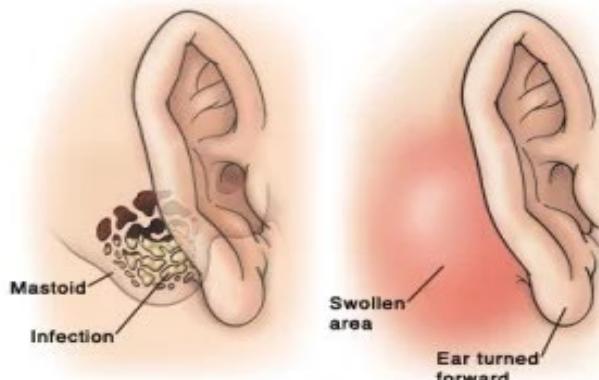


Imagen: saintlukeskc.org



Imagen: inesangelacanali.com.br

Na maior parte das vezes, "tudo vai dar certo" na vida da criança com OMA. Entretanto, essa OMA, que já é uma complicação do resfriado, pode ter a sua própria complicação. E são várias possíveis... Mas, tem que guardar uma complicação supurativa: a MASTOIDITE AGUDA.

A apófise da mastoide é uma projeção retroauricular que tem no nosso osso temporal. Essa apófise é uma estrutura aerada (com ar dentro) com o interior preenchido por vários espaços aéreos ('células aéreas da apófise mastoide'). Essas células são revestidas por uma mucosa que é adjacente a mucosa da orelha média. Logo, sempre que houver OMA, essa mucosa da mastoide também estará inflamada. Entretanto, só se caracteriza o quadro de MASTOIDITE AGUDA quando essa inflamação se aprofunda e CHEGA NO PERIÓSTEO. Então, o que caracteriza a mastoidite aguda é a PERIOSTITE! Eventualmente, essa inflamação pode ser mais profunda e levar à destruição óssea – osteomielite.

E como reconhecer? É uma criança que vinha com OMA e de repente evolui com sinais de inflamação muito importantes sobre a apófise mastoide – temos sinais inflamatórios exuberantes na região retro-auricular (dor, rubor, calor, edema) – então, a criança vai ter HIPEREMIA, DOR, CALOR e EDEMA (mais importante) NA REGIÃO RETROAURICULAR.

Como saber que tem edema? Quando o sulco retroauricular desaparece! Além disso, pode ser perceptível o deslocamento do pavilhão auricular (empurrado pelo edema...)

4. Sinusite Bacteriana Aguda

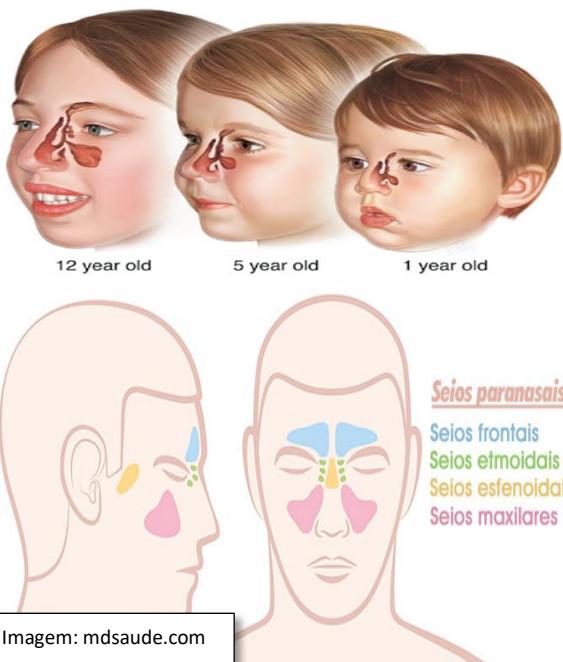


Imagen: mdsauder.com

CONCEITOS:

Ao falar em “sinusite aguda”, podemos estar falando de uma sinusite VIRAL aguda (que é o resfriado) ou de uma sinusite BACTERIANA aguda. Em geral, por força do hábito, sempre nos referimos à sinusite bacteriana.

- **INFLAMAÇÃO + INFECÇÃO DOS SEIOS PARANASAIOS** (espaços aéreos que estão localizados em nossos ossos da face).

- **Nascimento:** ETMOIDAL + RUDIMENTO SEIO MAXILAR (só fica pneumatizado lá pelos 4 anos)

- **4-5 anos:** começo do surgimento de MAXILA E ESFENOIDAL

- **Menor de 5 anos:** a sinusite é em ETMOIDAL OU MAXILAR

- **Seio frontal:** só lá **POR VOLTA DOS 7 ANOS** e completamente aerado no início da adolescência (cefaleia não é comum na infância)!

- O seio frontal que causa sinusite no adulto só estará pneumatizado no início da adolescência (11-12 anos). Então, **CRIANÇAS MENORES DE 5 ANOS NÃO TEM SINUSITE DE SEIO FRONTAL!**

ETIOLOGIA:

- Mesmos agentes da OMA (**PNEUMOCOCO > H. INFLUENZAE > MORAXELA**)

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS:

- **TOSSE PERSISTENTE, SECREÇÃO NASAL, DESCARGA NASAL CLARA OU PURULENTA, FEBRE...**

Perceba que são sintomas que não permitem a distinção entre um quadro viral ou bacteriano!

QUANDO PENSAR EM INFECÇÃO BACTERIANA?

Mediante os seguintes critérios, 3 apresentações sugerem a etiologia bacteriana, segundo a Academia Americana de Pediatria:

1. QUADRO “ARRASTADO”

- **SINTOMAS \geq 10 DIAS – TOSSE DIURNA.**

2. QUADRO “GRAVE”

- **\geq 3 DIAS DE FEBRE \geq 39°C + CORIZA/SECREÇÃO PURULENTA**

3. QUADRO “QUE PIORA”/BIFÁSICO

- **RESFRIADO > MELHOROU > PIOROU**

No resfriado arrastado, essa criança vai ter coriza abundante e vai ter uma TOSSE INTENSA – vimos que no resfriado 30% dos pacientes terão uma tosse que é predominantemente noturna. Aqui na sinusite a criança está tossindo o tempo todo! Na prática, se pegamos uma criança que está com um resfriado que tem mais de 10 dias, podemos suspeitar de SBA.

O quadro grave é representado por febre alta, coriza mucopurulenta por MAIS DE 3-4 DIAS CONSECUTIVOS. Perceba: lembra que no resfriado podemos ter febre alta e também coriza mucopurulenta? Pois é... Se isso permanecer por 3-4 dias consecutivos, não deve ser resfriado!

Essa última apresentação (‘doença que piora’ = *worsening symptoms*), é uma criança que estava com resfriado e tinha dado uma pequena melhora e, de repente, piorou – doença bifásica. Então, é uma criança que começou com um resfriado e, quando achávamos que ela estava melhorando (diminuiu a tosse, diminuiu a coriza), ela piora. Essa piora costuma apontar para uma infecção bacteriana secundária e também autoriza estabelecer o diagnóstico de sinusite bacteriana aguda.

DIAGNÓSTICO:

- CLÍNICO!

- NÃO É NECESSÁRIO EXAMES DE IMAGEM EM < 6 ANOS!

- Achados no exame de imagem (só por curiosidade): espessamento mucoso (> 4mm), opacificação do seio acometido, nível hidroáereo



É muito comum solicitem RX de seios da face, mas isso é ERRADO! Não há qualquer recomendação de solicitar, **principalmente em crianças menores de 6 anos**. Podemos até solicitar em casos muito específicos, como imunodeprimidos, mas isso é exceção. A regra é não solicitar. Se fizermos um RX ou TC de uma criança resfriada, podemos encontrar os mesmos achados! Então, o exame de imagem não me permite diferenciar o quadro viral do quadro bacteriano! E se o que eu temos que saber para definir o tratamento é justamente isso, de nada auxilia!

TRATAMENTO:

- **AMOXICILINA 45-50MG/KG/DIA “ATÉ MELHORAR + 7 DIAS”** (na prática: 10-14 dias). Em adultos, geralmente se indica amox-clav diretamente.

- SOLUÇÃO SALINA NASAL

Quem tem sinusite vai receber a recomendação de levar as narinas (1ml em cada narina de 2/2 horas) e receber antibioticoterapia pegando os mesmos agentes etiológicos da OMA (pneumococo, haemofilos e moraxella). Então, a droga de escolha continua sendo a AMOXICILINA até a melhora do quadro + 7 dias. Na prática, costumamos passar por 10-14 dias.

CUIDADO! Se rinorreia fétida e unilateral: pensar em **CORPO ESTRANHO**.

COMPLICAÇÕES:

CELULITE ORBITÁRIA OU PÓS-SEPTAL

- Complicação da sinusite de **SEIO ETMOIDAL** que evolui com **INFLAMAÇÃO DE TECIDOS DA ÓRBITA E PALPEBRAS**, com

- **PROTOSE + DOR À MOVIMENTAÇÃO + EDEMA NA CONJUNTIVA** (infecção da órbita e tecidos adjacentes).
- Pode comprometer o **NERVO ÓPTICO**.

- **Conduta:** INTERNAR + TC + ATB. DRENAGEM SE NÃO RESOLVER.

Obs: CELULITE ORBITÁRIA é diferente da CELULITE PERIORBITÁRIA. Na periorbitária...



Imagen: MSD Manuals

- **APENAS A PÁLPERA ACOMETIDA**
- **ÓRBITA E TECIDOS ADJACENTES NÃO ESTÃO ACOMETIDOS**
- **MOBILIDADE PRESERVADA**
- **SEM PROTOSE**

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

CORPO ESTRANHO

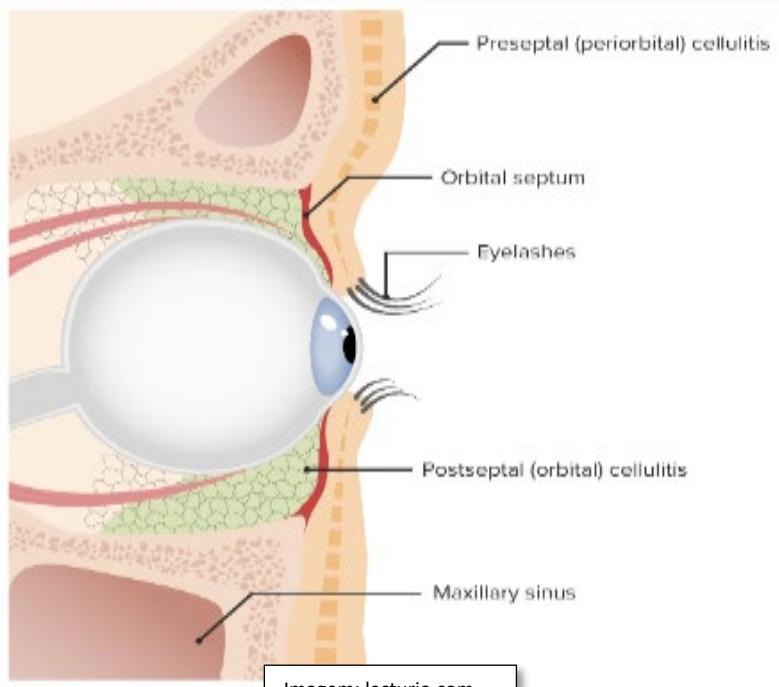
- Rinorreia unilateral/fétida/sanguinolenta

RINITE ALÉRGICA:

- Prurido e espirros
- Palidez de mucosa (e não hiperemia)
- Eosinófilos

SÍFILIS CONGÊNITA:

- Rinite sifilítica (1º 3 meses)
- Secreção sanguinolenta



5. Faringite Bacteriana Aguda

ETIOLOGIA:

- STREPTOCOCOS BETA HEMOLÍTICO DO GRUPO A (S. PYOGENES)

- Detalhe: as principais faringites da prática médica são de etiologia viral



QUADRO CLÍNICO:

- Paciente típico: criança de **5-15 ANOS**
- Quadro de **EVOLUÇÃO ABRUPTA (!) NÃO PRECEDIDO POR IVAS**
- **FEBRE ALTA e DOR DE GARGANTA + NÃO TEM TOSSE E CORIZA (!)**
- Pode ser diagnóstico diferencial de abdome agudo na infância (vômitos/dor abdominal)
- **EXSUDATO AMIGDALIANO** (viral também pode dar) + **HIPEREMIA DE PILAR ANTERIOR + PETÉQUIAS NO PALATO (!)**
- **ADENOMEGLIA CERVICAL DOLOROSA** (geralmente cervical anterior)
- **NÃO HÁ:** tosse, coriza, obstrução nasal. Se houver: viral!

É uma doença tipicamente encontrada em crianças de 5 anos à adolescentes de 15 anos, tendo um pico de incidência entre os 5 e 11. A partir dos 15, é menos frequente. Para a prova, em crianças abaixo dos 5 anos não temos o risco de ter faringite.

A criança que tem a faringite estreptocócica tem ela desde o início do quadro – **não é precedido por IVAS viral**, como na otite e sinusite. Há febre alta, odinofagia intensa e algumas manifestações inespecíficas, principalmente gastrointestinais, como vômitos e dor abdominal intensa – entra, inclusive, como diagnóstico diferencial de abdome agudo na infância.

E cuidado... **Nem sempre teremos exsudato amigdaliano**. Da mesma forma, uma faringite viral também pode ter pus! Além disso, podemos ter hiperemia do pilar amigdaliano superior e presença de petéquias no palato, que não são exclusivas da faringite estreptocócica e também podem estar ausentes. Também podemos observar adenopatia cervical dolorosa.

DIAGNÓSTICO COMPLEMENTAR:

- TESTE RÁPIDO (↑E = se positivo, trata; se negativo, pede cultura)

Isso está longe da realidade dos nossos serviços públicos. Se positivar, pode fazer o tratamento. Se negativo, pode ser um falso-negativo.

Se o teste rápido for positivo, por mais que não seja o padrão-ouro, podemos iniciar o tratamento!

- CULTURA DE OROFARINGE (↑S = padrão-ouro; se negativa, conduta expectante)

Coleta-se o swab e faz a cultura, mas o resultado demora a sair... – Mesmo assim, o tratamento da faringite estreptocócica pode ser iniciado em até 9 dias, diminuindo da mesma forma os riscos de febre reumática – ou seja, não é o fato da cultura demorar uns 2 dias para ficar pronta que o tratamento será prejudicado!

Nem sempre conseguimos diferenciar todas as faringites somente com o exame clínico. A única forma de ter certeza de infecção estreptocócica é fazendo uma pesquisa microbiológica com testes antigênicos rápidos e cultura de orofaringe. Se não pedir exame complementar, podemos subestimar uma infecção estreptocócica...

- HEMOGRAMA: LEUCOCITOSE + NEUTROFILIA + DESVIO P/ ESQUERDA

- **ANTICORPO: ASLO** pode estar elevado em fases mais TARDIAS da doença.

TRATAMENTO:

- PENICILINA BENZATINA DU ou

- AMOXICILINA 10 DIAS (pode fazer dose única diária)

- SE ALÉRGIA: AZITROMICINA 5 DIAS ou CEFALEXINA

- PROFILAXIA PRIMÁRIA DE FEBRE REUMÁTICA: o tratamento da faringite bacteriana pode ser feito em **ATÉ 9 DIAS** após o início dos sintomas
→ **O ANTIÓTICO PREVINE A FR SE UTILIZADA 9 DIAS APÓS O INÍCIO, BEM COMO PREVINE O SURGIMENTO DE COMPLICAÇÕES SUPURATIVAS!** Apesar disso, lembre, **NÃO PREVINE O SURGIMENTO DE GNPE!**

A antibioticoterapia diminui o curso da doença, diminui os riscos de complicações supurativas, diminui a cadeia/risco de transmissão (tratando a doença, em 24h deixa de transmitir) e evita a febre reumática (é uma profilaxia primária). Não usamos pelo quadro clínico em si, que pode se resolver em até 4 dias.

O Streptococcus não é universalmente sensível aos macrolídeos e a cefalexina é uma opção para alérgicos à penicilina (assim como a eritromicina e azitromicina) e pode ser usada por 10 dias, mas o risco de reações cruzadas é maior.

COMPLICAÇÕES SUPURATIVAS:

ABSCESO PERIAMIGDALIANO

- Etiologia: STREPTOCOCOS DO GRUPO A + ANAERÓBIOS

- Mais comum em **ADOLESCENTES/ADULTOS JOVENS**

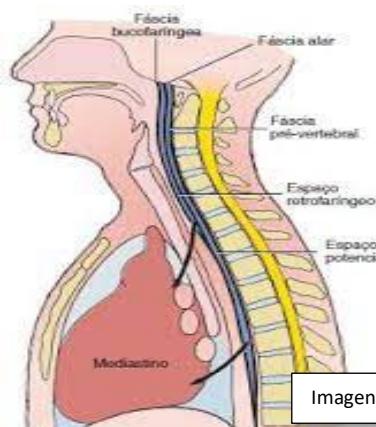
- Amigdalite + **INTENSIFICAÇÃO DA ODINOFAGIA**

- **DISFAGIA + SIALORREIA**

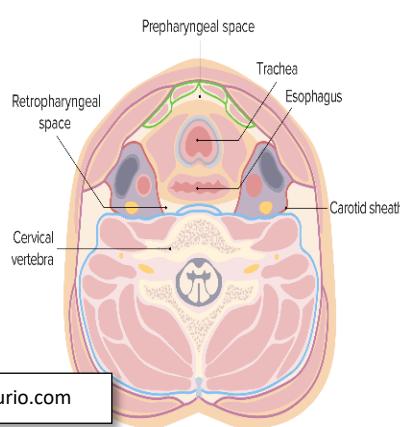
- **TRISMO + ABAULAMENTO DO ABSCESSO + RECHAÇO/DESVIO DA ÚVULA**

- Tratamento:

- Internação (controverso) +
- ATB parenteral (CEFTRIAXONE + CLINDAMICINA) +
- DRENAGEM (aspiração por agulha ou incisão e drenagem)



Imagens: lecturio.com



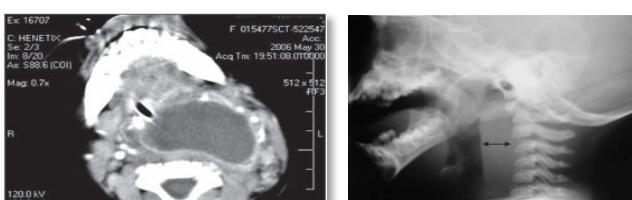
- **ESPAÇO RETROFARINGEO:** fica posterior à parede posterior da faringe e anteriormente aos corpos vertebrais (até os 5 anos é ocupado por linfonodos, que depois dessa idade vão involuindo)

- **Quadro clínico:** **MENORES DE 5 ANOS** + IVAS recente + febre alta e dor de garganta + disfagia e sialorreia + **DOR À MOBILIZAÇÃO DO PESCOÇO (TORCICOLIO) + ESTRIDOR (RARO!)**

- **Diagnóstico:** radiografia lateral do pescoço = **AUMENTO DO ESPAÇO RETROFARINGEO** ou TC de pescoço (confirmação)

- **Etiologia/Tratamento:** S. PYOGENES, ANAERÓBIOS, S. AUREUS = INTERNAÇÃO + ATB PARENTERAL (CEFTRIAXONE, AMOX-CLAV, AMPI-SULB)

- Avaliar indicação de drenagem (**DRENAR SE ABSCESSO MUITO GRANDE/OBSTRUÇÃO RESPIRATÓRIA/SEM MELHORA CLÍNICA**)



Imagens: MSD Manuals

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

Na maioria das vezes, mesmo se tratando de um quadro viral, não vamos conseguir saber qual é o agente causador. Entretanto, alguns dados clínicos podem nos direcionar, como na mononucleose, infecção pelo adenovírus e na herpangina. Essas 3 condições nós precisamos saber diferenciar para descartarmos a faringite estreptocócica! Vamos lá...

CAUSAS INFECCIOSAS

MONONUCLEOSE

- EBV + **FADIGA** + adenopatia generalizada + **ESPLENOMEGALIA** + **LINFOCITOSE COM ATIPIA** + quadro mais arrastado + **EXANTEMA PÓS-AMOXICILINA** + edema de face

Está relacionada primordialmente à infecção pelo vírus Epstein-Barr. Quem apresenta mononucleose cursa com uma faringite muito parecida com a estreptocócica. O paciente se queixa de dores de garganta + faringite exsudativa. No entanto, na estreptococcia, o quadro é **SÚBITO**. Na mononucleose, o quadro é mais arrastado, com uma história de FADIGA no exame físico + linfadenopatia generalizada. Num exame, encontramos leucocitose com neutrofilia na faringite estreptocócica; na mononucleose, vemos linfocitose com atipias celulares. É fundamental sabermos isso, pois se dermos ATB (amoxicilina/ampicilina) para a criança com mononucleose, em quase totalidade dos casos ela evolui com exantema.

ADENOVIROSE

- **“VÍRUS SAFADO”** (pode causar diarreia, ITU, IVAS, etc) **CONJUNTIVITE** + sintomas de IVAS (**FEBRE FARINGOCONJUNTIVAL**) + pode aparecer em qualquer local do corpo + típico em **LACTENTE/PRÉ-ESCOLAR + LINFADENOPATIA PRÉ-AURICULAR**

É um “vírus safado”... Aparece em qualquer local do corpo – causa diarreia, ITU, IVAS... A criança que tem infecção por adenovírus tem sua faringite geralmente associada à uma IVAS. Então, haverá tosse, coriza, obstrução nasal + faringite! Além disso, geralmente temos uma conjuntivite associada – a isso chamamos de febre faringoconjuntival! Não podemos sair por aí prescrevendo colírios antibióticos, nem nada, pois esse quadro é benigno e autolimitado.

HERPANGINA

- **COXSACKIE A + ÚLCERAS** (em região posterior da cavidade) + **LACTENTE E PRÉ-ESCOLAR + VESÍCULAS EM MÃOS E PÉS** (“síndrome mão-pé-boca”)

Não tem nada a ver com herpes, hein! Aqui, a infecção é causada pelo vírus da família dos enterovírus, principalmente o Coxsackie A. A herpangina entra como diagnóstico diferencial pois ela também apresenta um quadro de dor de garganta + febre. No entanto, esse é o único ponto em comum. É muito mais comum em crianças menores, como lactentes. E, o mais importante: no exame da cavidade oral, nós encontramos úlceras! Úlceras essas que estão envoltas por um halo hiperemiado localizado em região posterior da cavidade (em palato mole, sobre a úvula, sobre pilares amigdalianos) – isso é até importante para diferenciar da gengivoestomatite herpética, que acomete a boca toda. Também é um quadro autolimitado e benigno, apesar de, às vezes, a odinofagia ser muito intensa – por isso, geralmente internamos a criança com herpangina para hidratação, devido à dificuldade em se alimentar.



Imagem: MSD Manuals

CAUSAS NÃO INFECCIOSAS

PFAPA OU SÍNDROME DE MARSHALL

- “FPAFA” (**FEBRE PERIÓDICA, AFTAS, FARINGITE, ADENITE**)

- **Quando pensar:** CRIANÇAS 1-5 ANOS + AFTAS + QUADROS RECORRENTES + CULTURAS NEGATIVAS + NÃO RESPONDE À PENICILINA/AMOXICILINA

- Episódios **AUTOLIMITADOS** de aproximadamente 1 semana, que costumam ocorrer 8-12x/ano. Geralmente **CESSAM NA ADOLESCÊNCIA**.

- **Tratamento:** **CORTICOIDE** (em geral, basta dose única/resposta dramática)

6. Rinite Alérgica

CONCEITOS:

- **RINITE** = inflamação ou disfunção da mucosa de revestimento nasal
- **ALÉRGICA** = desencadeada pela ação de mediadores inflamatórios (reação de hipersensibilidade do tipo 1)
- **PRINCIPAIS ALÉRGENOS:** ÁCAROS DA POEIRA DOMICILIAR (DERMATOPHAGOIDES PTERONYSSINUS, D. FARINAE E BLOMIA TROPICALIS)

QUADRO CLÍNICO:

- RINORREIA, ESPIRROS, PRURIDO NASAL, OBSTRUÇÃO NASAL...

- Prurido é uma manifestação MUITO MARCANTE!

- **“SAUDAÇÃO ALÉRGICA”**
- **PREGA NASAL TRANSVERSA**

Exame Físico:



Imagem: Blog Pediatria em Foco

- MUCOSA NASAL PÁLIDA E EDEMACIADA

É diferente da mucosa hiperemizada da sinusite bacteriana!



- SINTOMAS OCULARES

- DUPLA LINHA DE DENNIE-MORGAN

CLASSIFICAÇÃO:

Quadro 1 - Classificação, de acordo com a duração do quadro clínico	
Intermitente	Persistente
Menos de 4 dias por semana	Mais de 4 dias por semana
Menos de 4 semanas consecutivas	Mais de 4 semanas consecutivas

DIAGNÓSTICO:

- **CLÍNICO + EXAMES COMPLEMENTARES** (testes alérgicos → dosagem de anticorpos, cultura alérgica/prick test)

TRATAMENTO:

- **MEDIDAS NÃO-FARMACOLÓGICAS:** afastar fator desencadeante, controle ambiental

- MEDIDAS FARMACOLÓGICAS

- **CORTICOSTEROIDES NASAIS** (preferencialmente para os casos MODERADOS/GRAVES)
- **ANTI-HISTAMÍNICOS** (podem ser usados de forma isolada, para os casos PERSISTENTES/LEVES)
- **DESCONGESTIONANTES NASAIS**

Quadro 2 - Classificação de acordo com a repercussão clínica; estando qualquer um dos itens comprometidos já é considerada moderada/grave

Leve	Moderada/Grave
Sono normal	Sono anormal
Atividades diárias normais	Atividades diárias comprometidas (lazer, escola, trabalho)
Sintomas suportáveis	Sintomas insuportáveis

Os descongestionantes são os medicamentos mais comumente utilizados, por diminuírem a congestão devido ao efeito vasoconstritor, sendo a pseudofenilefrina, efedrina e a fenilefrina exemplos dessa classe de medicamento. Os anti-histamínicos de segunda geração (não provocam sonolência) podem ser utilizados, mas não são o tratamento de primeira linha. A ebastina, epinastina e desloratadina são exemplos de anti-histamínicos que podem ser prescritos. Já os corticosteroides são os medicamentos mais potentes para tratamento da rinite alérgica, pois diminuem o recrutamento de células como neutrófilos e eosinófilos. Alguns dos principais medicamentos utilizados nesse grupo são a beclometasona, a triamcinolona e a budesonida.



I. Conceitos Iniciais

LEMBRE QUE AQUI O GRANDE MARCO CLÍNICO É O **ESTRIDOR** E A **FREQUÊNCIA RESPIRATÓRIA PODE SER VARIÁVEL!**

2. Epiglotite Aguda

ETIOLOGIA:

- **HAEMOPHILUS INFLUENZAE TIPO B**

- A incidência reduziu muito após a vacinação!
- Fique atento ao enunciado quanto ao histórico vacinal da criança!

- **PNEUMOCOCO, S. PYOGENES, S. AUREUS** são outros agentes possíveis!

QUADRO CLÍNICO:

- **AGUDO E FULMINANTE + FEBRE ALTA E TOXEMIA**

- **DOR DE GARGANTA, DISFAGIA E SIALORREIA**

- **ESTRIDOR + POSIÇÃO EM TRIPÉ**

- **EPIGLOTE EM COLORAÇÃO “VERMELHO CEREJA”**

Aqui, também não há uma doença viral que precede – desde o início é uma infecção bacteriana da mucosa! E o que é essa posição do tripé? É uma tentativa de tracionar a epiglote e tentar aumentar o fluxo aéreo – projeta-se o tronco anteriormente, apoiando-se nas mãos, com hiperextensão cervical e coloca-se a língua para fora.

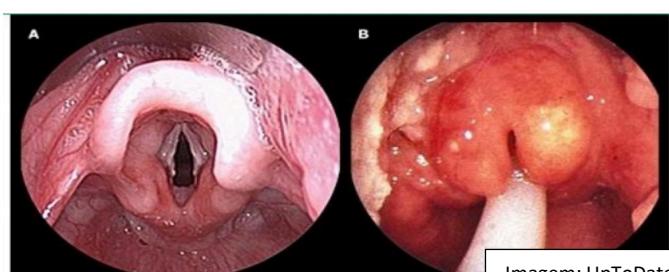


Imagem: UpToDate

A) Normal epiglottis.
B) Characteristic erythematous, edematous epiglottis of acute epiglottitis.

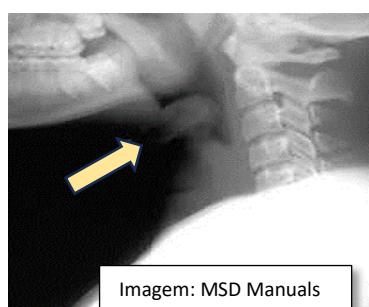


Imagem: MSD Manuals

DIAGNÓSTICO:

- **CLÍNICO + VISUALIZAÇÃO DE EPIGLOTE COM SINAIS FLOGÍSTICOS + COR VERMELHO-CEREJA**
- **RX (SE DÚVIDA): SINAL DO POLEGAR**

Temos certeza que é uma epiglote quando visualizamos a epiglote e a encontramos hiperemizada e edemaciada. Nem precisa colher exames. Mas, existe um sinal radiológico (RX lateral da coluna cervical), nos casos de dúvidas diagnósticas, que pode ajudar: é o **SINAL DO POLEGAR**! Se a criança estiver calma, podemos tentar esse RX. Mas, na prática, **NÃO SE INDICA**!

CONDUTA IMEDIATA:

- **GARANTIR IMEDIATAMENTE VIA ÁREA:** IOT/traqueostomia + deixar a criança quieta (**POSIÇÃO CONFORTÁVEL/NÃO VISUALIZE OROFARINGE/OXIGÊNIO/NÃO SOLICITE EXAMES**)

TRATAMENTO:

- Depois da conduta imediata, realizar **ATB PARENTERAL 7-10 DIAS** (ceftriaxone, cefotaxima, ampicilina-sulbactam ou amoxicilina-clavulanato)

- ADRENALINA E CORTICOIDE SÃO INEFICAZES!

A conduta IMEDIATA é ESTABELEcer AS VIAS AÉREAS (IOT ou traqueostomia)! Depois de feito isso: solicitamos demais exames (hemograma, hemocultura, cultura de secreção supra-glótica...) e fazemos ATB (initialmente parenteral e depois completa com oral). Os mais utilizados são ceftriaxone, cefotaxima, ampicilina-sulbactam ou amoxicilina-clavulanato. A letalidade sem via aérea pérvia é muito alta. A epiglote aguda é um dos quadros pediátrico mais difíceis de intubar!

3. Laringotraqueite Viral Aguda (Crupe Viral)

ETIOLOGIA:

- **PARAINFLUENZA** TIPOS 1, 2, 3 (75%). **OUTROS:** adenovírus, VSR, influenza...

O principal vírus é o parainfluenzae, correspondendo a 75% dos casos. A laringite ocasionada pelo influenza costuma ser mais agressiva, com febre alta. Mas, de qualquer forma, não precisamos estabelecer um diagnóstico etiológico preciso, porque em nada vai mudar a conduta terapêutica!

QUADRO CLÍNICO:

- MAIOR INCIDÊNCIA ENTRE 3 MESES E 5 ANOS

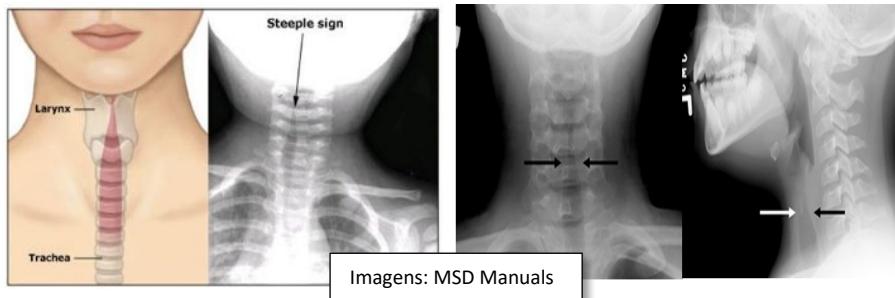
- **PRÓDROMOS CATARRAIS** DE RESFRIADO COMUM + febre baixa + **TOSSE LADRANTE/METÁLICA (CRUPE)**

- **ROUQUIDÃO** (é uma doença infraglótica: acomete corda vocal) (!!)

- **ESTRIDOR INSPIRATÓRIO** (!!)

A criança com crupe viral é aquela que tipicamente começa com alguns pródromos catarrais. Tinha uma coriza, uma obstrução nasal, mas que de repente evolui com algum marcador clínico que aponta para infecção laringeia: tosse metálica, afonia, rouquidão, estridor...

Perceba: NÃO É UM QUADRO ABRUPTO e aqui está presente **TOSSE METÁLICA E ROUQUIDÃO!**



DIAGNÓSTICO:

- É CLÍNICO!

- **RX SIMPLES: AFILAMENTO OU ESTREITAMENTO INFRA-GLÓTICO (SINAL DA TORRE OU DA PONTA DO LÁPIS)**

TRATAMENTO:

- **Com estridor em repouso (moderado/grave):**

- **NEBULIZAÇÃO COM ADRENALINA** (efeito temporário) +
- **CORTICOIDE** (dexametasona IM ou VO)
- **OBSERVAÇÃO** (liberar para casa quando ausência de estridor em repouso após 2-4h)

- **Sem estridor em repouso (leve):**

- **CORTICOIDE**

Uma obstrução grave é aquela em que a criança está em franca insuficiência respiratória, cianótica e com estridor em repouso. Nesses casos, fazemos nebulização com adrenalina, que tem apenas efeito temporário (2-3h). Por isso, devemos administrar uma dose de dexametasona VO ou IM (a eficácia é a mesma). O efeito pleno do corticoide demora umas 6 horas... Logo, temos manter essa criança internada e observar. Se não houver crise após 2 horas: manda para casa; se houver crise novamente: faz nebulização.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

LARINGITE ESTRIDUOLOSA (CRUPE ESPASMÓDICO)

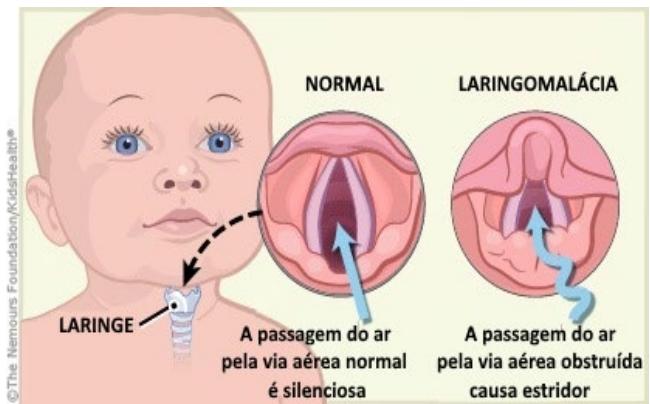
- **DESPERTAR SÚBITO COM QUARO DE CRUPE, SEM PRÓDROMOS** (rouquidão + tosse metálica + estridor)

TRAQUEÍTE BACTERIANA (CRUPE MEMBRANOSO)

- Infecção pelo **S. AUREUS** que pode ser uma complicaçāo da laringotraqueite viral

- **QUADRO CLÍNICO:** febre alta + **PIORA CLÍNICA + RESPOSTA MÍNIMA OU AUSENTE À ADRENALINA.** **TRATAMENTO: INTERNAÇÃO + ATB PARENTERAL (OXACILINA OU VANCOMICINA) + CONSIDERAR IOT**

4. Estridor Crônico



Já sabemos que tem estridor na epiglote, laringotraqueite... Podemos ter estridor até em alguns abscessos profundos em região cervical. Agora imagine a situação: uma criança que desde as primeiras semanas de vida apresenta estridor... Será que realmente é infecção? Não! Em casos de estridor crônico, temos que considerar CAUSAS NÃO INFECCIOSAS, principalmente **MALFORMAÇÕES CONGÊNITAS DA LARINGE**! Existem algumas, mas a principal é a laringomalácia!

LARINGOMALÁCIA

CONCEITOS:

- Causa **MAIS COMUM** de estridor crônico! Há um **COLAPSO DAS ESTRUTURAS SUPRAGLÓTICAS** durante a **INSPIRAÇÃO** por **INSTABILIDADE DA REGIÃO LARINGEA**

QUADRO CLÍNICO:

Imagen: laringomalacia.org.br

- **ESTRIDOR INSPIRATÓRIO**, tipicamente de início nas **PRIMEIRAS 2 SEMANAS DE VIDA**. O espectro de gravidade é amplo, mas não costuma ser um quadro grave. Os sintomas **PIORAM COM CHORO, AGITAÇÃO, ALIMENTAÇÃO** ("qualquer coisa que gere o turbilhonamento do ar na região laríngea") e com a **POSIÇÃO SUPINA. MELHORAM COM O SONO, SITUAÇÕES TRANQUILAS/CALMAS.**

DIAGNÓSTICO:

- **NASOFIBROLARINGOSCOPIA** evidenciando o colapso das estruturas laríngeas na inspiração expiração.

TRATAMENTO:

- **RESOLUÇÃO ESPONTÂNEA ATÉ 18 MESES** (maioria). Excepcionalmente, em quadros mais graves, pode ser indicada intervenção cirúrgica.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

- **TRAQUEOMALÁCIA**: aqui, o estridor é caracteristicamente **BIFÁSICO (INSPIRATÓRIO E EXPIRATÓRIO)**. É muito menos comum!

OUTRAS CAUSAS DE ESTRIDOR CRÔNICO

ESTENOSE SUBGLÓTICA	<ul style="list-style-type: none">- Segunda causa mais comum- Congênita ou após IOT/TRAUMA- Estridor INSPIRATÓRIO OU BIFÁSICO (ins/exp)- Primeiras manifestações clínicas podem surgir após episódio de infecção respiratória aguda
PARALISIA DE PREGA VOCAL	<ul style="list-style-type: none">- Terceira causa mais comum- Bilateral: LESÕES CONGÊNITAS DO SNC* + estridor grave e risco de insuficiência respiratória- Unilateral: LESÃO DO NERVO LARÍNGEO RECORRENTE/TRAUMA + tosse, engasgos, choro rouco, estridor (- comum, - grave) <p>(* Exemplos: Arnold-Chiari, mielomeningocele, etc.</p>
ANOMALIAS VASCULARES	<ul style="list-style-type: none">- Principalmente MALFORMAÇÕES DE ARCO AÓRTICO- Vasos gerando compressão extrínseca de via aérea → estridor- Pela compressão esofágica → também ocorre DISFAGIA !!!
HEMANGIOMAS DE LARINGE	<ul style="list-style-type: none">- HEMANGIOMAS CERVICIAIS- Estridor PROGRESSIVO- Tratamento com PROPRANOLOL

I Conceitos Iniciais

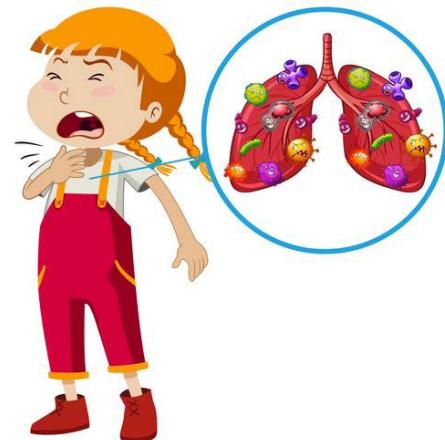
LEMBRANDO ALGUNS CONCEITOS...

COMO SABER QUAL O TRATO ACOMETIDO EM UMA INFECÇÃO RESPIRATÓRIA AGUDA? Buscar sinais chave = **ESTRIDOR E TAQUIPNEIA!**

ESTRIDOR = obstrução das **VIAS DE CONDUÇÃO EXTRAPLEURAIS**

TAQUIPNEIA = doença nas **VIAS AÉREAS INFERIORES (!!!)**

- ATÉ 2 MESES:** ≥ 60 irpm ("60 dias/60 irpm")
- 2-12 MESES:** ≥ 50 irpm
- 1-5 ANOS:** ≥ 40 irpm
- 5-8 ANOS:** ≥ 30 irpm
- > 8 ANOS:** ≥ 20 irpm



Em prova...

Em prova, para "topografar" a infecção respiratória, essa tabela pode nos ajudar!

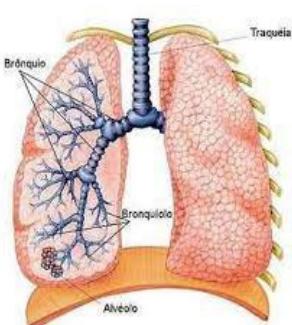


SEM TAQUIPNEIA E SEM ESTRIDOR
Infecção das vias aéreas superiores (resfriado comum, otite média aguda, sinusite, faringite aguda)
COM ESTRIDOR E FR VARIÁVEL
Doenças periglóticas (epigloteite, laringotraqueite)
COM TAQUIPNEIA, SEM ESTRIDOR
PNEUMONIA

LEMBRE QUE AQUI O GRANDE MARCO CLÍNICO É A TAQUIPNEIA E NÃO HÁ ESTRIDOR!

I Pneumonia na Infância

CONCEITOS INICIAIS:



- 2-3% das infecções do epitélio respiratório
- 10-20% evoluem para óbito
- Uma pneumonia pode ser **BACTERIANA, ATÍPICA, VIRAL** (bronquiolite)
- **BACTERIANA:** quadro agudo/grave
- **ATÍPICA:** evolução insidiosa
- **VIRAL (BRONQUIOLITE):** sibilos
- **SEMPRE LEVAR EM CONTA, PARA DIFERENCIAR:** idade, quadro clínico, achados radiológicos e laboratório



O indivíduo que tem uma pneumonia infecciosa é aquele paciente que tem uma infecção no trato respiratório inferior, mais especificamente em **alvéolos e interstício pulmonar**. Assim como nas doenças periglóticas nós temos o estridor como grande marcador clínico, na pneumonia nós também temos: é a **TAQUIPNEIA!** Para defini-la, seus valores variam de acordo com a idade da criança! Agora, **CUIDADO!** Crianças com **febre** podem aumentar a frequência respiratória! Na prática, primeiro damos um antitérmico para depois verificarmos a FR. Na prova, a criança vai estar com febre e taquipneia... É pneumonia e ponto.

Até 2 meses	Estreptococo do grupo B, enterobactérias, Listeria monocytogenes, Chlamydia trachomatis, Staphylococcus aureus, vírus
De 2 a 6 meses	Chlamydia trachomatis, vírus, germes da pneumonia a febril, Streptococcus pneumoniae, Staphylococcus aureus, Bordetella pertussis
De 7 meses a 5 anos	Vírus, Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae, Staphylococcus aureus, Mycoplasma pneumoniae, Mycobacterium tuberculosis
> 5 anos	Mycoplasma pneumoniae, Chlamydia pneumoniae, Streptococcus pneumoniae, Mycobacterium tuberculosis

ETIOLOGIA:

- É considerada pneumonia **COMUNITÁRIA:** casos em que **NÃO HOUVE HOSPITALIZAÇÃO NO ÚLTIMO MÊS!**

- A ETIOLOGIA VARIA CONFORME A IDADE!

Perceba a presença importante dos VÍRUS na faixa de 2 meses até os 5 anos!

Depois de confirmada a pneumonia, temos que ir atrás da causa. Essencialmente, temos 3 formas de pneumonia:

PNEUMONIA BACTERIANA TÍPICA	É ocasionada por um microorganismo típico. Apesar das pneumonias, de maneira geral, representarem um percentual pequeno de todas as infecções respiratórias agudas, representam a principal causa de morte dentro deste grupo. Em crianças menores de 5 anos, é a pneumonia bacteriana típica que é a principal responsável pelos óbitos.
PNEUMONIA VIRAL	Em qualquer fase da vida podemos ter uma pneumonia viral. Abaixo dos 5 anos, excetuando-se o período neonatal, são mais comuns que as pneumonias bacterianas típicas. Na verdade, é muito difícil fazer a distinção entre uma pneumonia viral e uma bacteriana. Entretanto, na prova, não haverá essa dificuldade – uma infecção do trato respiratório inferior que temos que saber reconhecer é o de uma criança com menos de 2 anos, que apresenta pneumonia viral + bronquiolite viral aguda.
PNEUMONIA ATÍPICA	É ocasionada por microorganismo atípico.

FORMAS DE TRANSMISSÃO:

- ASPIRAÇÃO DO MICROORGANISMO PATOGÊNICO.

A bactéria presente em nasofaringe/traqueia pode ser aspirada e depositada no alvéolo!

- INFECÇÃO SECUNDÁRIA COM DISSEMINAÇÃO HEMATOGÊNICA.

- **EM RELAÇÃO AO S. AUREUS** → pode ser aspirado, adquirido através de uma infecção de partes moles, osteoarticular, acesso venoso... Essas são geralmente as dicas que a prova nos dá!



PNEUMONIA BACTERIANA

ETIOLOGIA:

SE < 2 MESES:

- ✓ **S. AGALACTIAE (GRUPO B)**
- ✓ **GRAM-NEGATIVOS ENTÉRICOS** (principalmente E.coli)
- ✓ Listeria (em menor grau de importância)

Para menor de 2 meses, os principais são o S. agalactiae, que pode colonizar o trato genital feminino e alguns gram-negativos entéricos, especialmente a E. coli.



SE > 2 MESES:

- ✓ **S. PNEUMONIAE** (+ comum)
- ✓ **H. INFLUENZAE** (seja não tipável, seja tipo B)
- ✓ **S. AUREUS**

QUANDO PENSAR E S. AUREUS? Quadro GRAVE, acompanhado de COMPLICAÇÕES, como derrame pleural ou pneumatocele, com alguma PORTA DE ENTRADA CUTÂNEA! Geralmente essas são as “pistas diagnósticas” que a banca pode nos fornecer!

Em crianças com mais de 2 meses, temos o pneumococo como o principal responsável. Depois, temos o H. influenzae, independente se é do tipo B ou não-tipável. Em 1% dos casos temos pneumonia por S. aureus, que causa um quadro preocupante, com evolução rápida e alta letalidade – 80% dos casos evoluí com derrame pleural.

QUADRO CLÍNICO:

- **PRÓDROMOS CATARRAIS.** “Na criança, o quadro não é tão agudo assim.”

- **FEBRE E TOSSE**

- **DOR ABDOMINAL:** pode haver nos casos de acometimento de lobos inferiores

- Sinais clássicos (**ESTERTORES CREPITANTES, AUMENTO DO FTV, BRONCOFONIA, PECTORILÓQUIA**)

- **TAQUIPNEIA** ()

O quadro clínico em uma criança, diferente do adulto, começa com alguns pródromos catarrais, mas que com 2-3 dias vai evoluir com febre alta e tosse mais importante. Vale ressaltar que a febre alta não é um critério obrigatório, mas é comum estar presente. **E FIQUE ATENTO:** criança com epigloteite ou laringite aguda também vai estar taquipneica, mas vai ter estridor. Na pneumonia não tem estridor!

Quais os SINAIS DE GRAVIDADE?

- **TIRAGEM SUBCOSTAL**

- **BATIMENTO DE ASA NASAL**

- **GEMÊNCIA**

- **CIANOSE.** Representa uma PNM MUITO grave. Franca insuficiência respiratória!

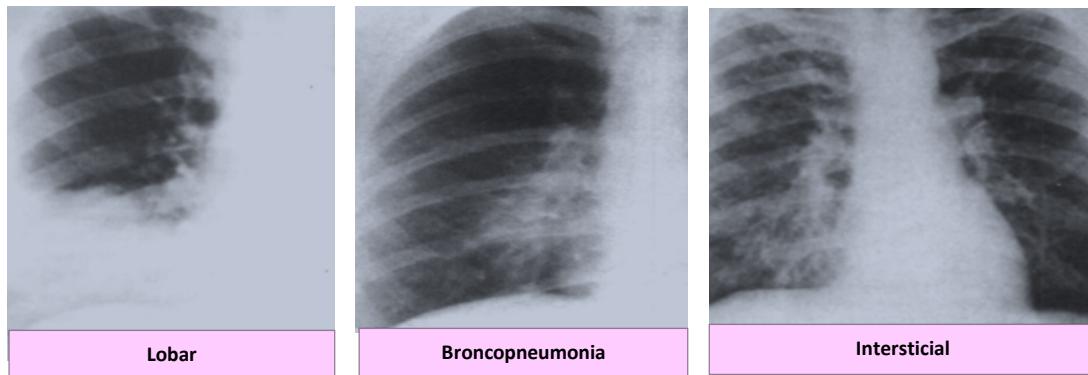


Como é muito difícil em um exame físico achar os sinais clínicos de uma síndrome consolidativa em uma criança pequena, devemos ficar bastante atentos para os sinais de gravidade!

DIAGNÓSTICO:

É **CLÍNICO**, mas podemos lançar mão de alguns exames complementares: o principal deles é o **RX de tórax**! É um exame útil para auxiliar no diagnóstico, na avaliação da extensão da doença e na presença de algumas complicações. É necessário que saibamos alguns padrões que são característicos (mas não patognomônicos) de determinados tipos de pneumonia. São eles:

- **BRONCOPNEUMONIAS: *S. AUREUS*** (+ comum em RN, prematuros, lactentes < 1 ano, desnutridos) → “as lesões não respeitam a segmentação pulmonar”.
- **PNEUMONIAS LOBARES/SEGMENTARES: *S. PNEUMONIAE*** (+ comum em lactentes > 6 meses e crianças maiores) → “comprometem homogeneamente os lobos”.
- **PNEUMONIAS INTERSTICIAIS: VÍRUS OU MYCOPLASMA** → ↑trama broncovascular, espessamento peribrônquico, hiperinsuflação.



ENTÃO, RATIFICANDO...

DIAGNÓSTICO COMPLEMENTAR:

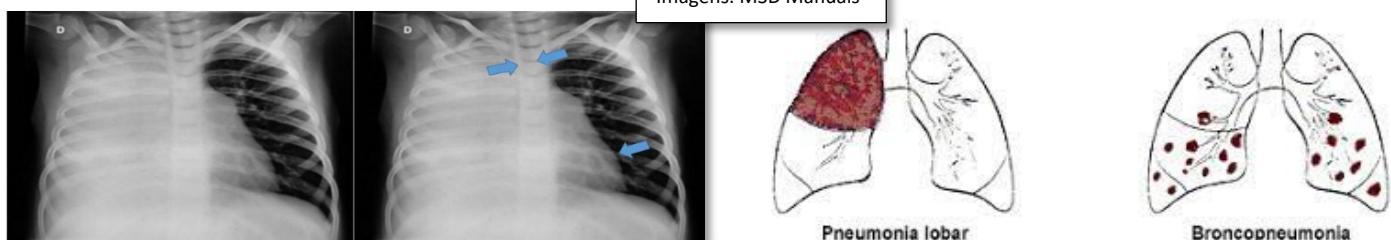
RADIOGRAFIA DE TÓRAX

- **AUXÍLIO** no diagnóstico: corrobora a suspeita → CONSOLIDAÇÃO COM AEROBRONCOGRAMA/PNEUMONIA REDONDA. Se normal, não afasta a doença. **NÃO DEVE SER UTILIZADA PARA “AVALIAR CURA”**

- Indicada em casos de **HOSPITALIZAÇÃO/INTERNAÇÃO**

- Ajuda a ver a **EXTENSÃO DO PROCESSO PNEUMÔNICO**: se hemitórax opaco, pensar em atelectasia ou derrame pleural volumoso. Se aerobroncograma = pneumonia muito extensa.

Imagens: MSD Manuals



PNEUMONIA LOBAR

- ✓ “Comprometimento homogêneo dos lobos”
- ✓ Mais comum no *S. pneumoniae*

BRONCOPNEUMONIA

- ✓ “Lesões não respeitam a segmentação pulmonar”
- ✓ Pode ocorrer no *S. aureus*

- Permite **AVALIAÇÃO DE COMPLICAÇÕES**: derrame pleural (↓FTV, ausência ou ↓MV, percussão macia ou submacia, velamento de seio costofrênico)

Obs 1: no derrame pleural, *S. pneumoniae* é a causa mais comum (por mais que seja um achado característico da pneumonia por *S. aureus*). **Obs 2:** cuidado no RX com o timo (sinal da vela do barco), principalmente em lactentes.



OUTROS EXAMES:

- Hemograma: **LEUCOCITOSE**

- Provas de atividade inflamatória (**PRÓ-CALCITONINA, PCR**): podem ser úteis no acompanhamento de casos hospitalizados → **PRÓ-CALCITONINA BAIXA (<0,1) TEM ELEVADO VALOR PREDITIVO NEGATIVO!**

IDENTIFICAÇÃO DO AGENTE:

- **HEMOCULTURA: TAXA DE POSITIVIDADE BAIXA** (~ 20%)

- **ANÁLISE DO LÍQUIDO PLEURAL:** se derrame pleural

POSSÍVEIS COMPLICAÇÕES...

DERRAME PLEURAL PARAPNEUMÔNICO

- Principal agente: **PNEUMOCOCO**

- Avaliação: **RX/USG**

- Conduta: **TORACOCENTSE.** *Se exsudato não complicado: conservador com ATB. Indicações de drenagem:*

- ✓ Aspecto purulento (empíema)
- ✓ pH < 7,2
- ✓ Glicose < 40
- ✓ Gram e/ou cultura positivos

PNEUMATOCELES

- Cavitações de **PAREDES FINAS**

- Muito sugestivas de pneumonia por **S. AUREUS**

- DESAPARECE COM A MELHORA DO QUADRO

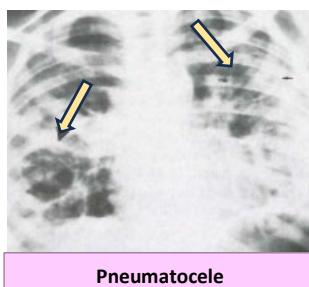
Trata-se de uma cavitação (ou várias) de conteúdo aéreo que tipicamente tem a **PAREDE FINA**! Tem várias teorias que tentam explicar a pneumatocele. Algumas falam que pode ser um acúmulo de ar; outras, uma via aérea dilatada. O fato é que pneumatocele não é necrose do parênquima pulmonar, pois irá desaparecer com a melhora do quadro! Até podem ser encontradas nas pneumonias pneumocócicas, mas estão **FORTEMENTE RELACIONADAS COM AS PNEUMONIAS ESTAFILOCÓMICAS**. A maioria das questões que apresentam no enunciado presença de pneumatocele querem nos indicar pneumonia estafilocócica!

ABCESSO PULMONAR

- Cavitação de **PAREDE ESPESSA**

- Mais sugestivas de pneumonia por **ANAERÓBIOS OU S. AUREUS**

Também vai se apresentar como uma imagem cavitária, só que com **PAREDES ESPESSAS**, diferente da pneumatocele. Ela é espessa porque está inflamada e tipicamente vai haver presença de nível hidroaéreo no interior da imagem cavitária, característica da lesão. Quando pegamos uma criança com presença de abscesso pulmonar, direcionamos nosso pensamento para duas principais etiologias: **INFECÇÃO POR ANAERÓBIO OU INFECÇÃO POR S. AUREUS**. Pensamos em **infecção por anaeróbio** quando suspeita que a criança tem ou teve alguma condição clínica para aspiração (encefalopatia, deficiência neuro-muscular...). Pensamos em S. aureus quando temos uma criança previamente hígida que evolui com a formação de um abscesso.



Imagens: drpixel.fcm.unicamp.br

TRATAMENTO:

1. INDICAÇÕES DE HOSPITALIZAÇÃO

- **IDADE < 2 MESES** (se < 2 meses + taquipneia = pneumonia GRAVE!)

- **COMPROMETIMENTO RESPIRATÓRIO GRAVE** (TIRAGEM SUBCOSTAL, QUEDA DE SATURAÇÃO < 92% EM AR AMBIENTE, CIANOSE, TAQUIPNEIA*)

- Menor de 1 ano: considerar se > 70 irpm
- Maior de 1 ano: considerar > 50 irpm

- **GRAVE COMPROMETIMENTO DO ESTADO GERAL** (LETARGIA, TORPOR, "VOMITANDO TUDO QUE INGERE", "INCAPAZ DE INGERIR ALIMENTOS OU LÍQUIDOS", TAQUIPNEIA)

- **DOENÇA DE BASE** (não existe uma lista específica. Alguns exemplos: **CARDIOPATIA GRAVE, IMUNODEPRESSÃO, FIBROSE CÍSTICA, DESNUTRIÇÃO GRAVE, ETC,**)

- **COMPLICAÇÃO OU EXTENSÃO RADIOLÓGICA** (DERRAME PLEURAL, ABSCESSO, PNEUMATOCELE)

- **FALHA** DA TERAPÊUTICA AMBULATORIAL OU **RISCO** SOCIAL

2. ESCOLHA ANTIMICROBIANA



TRATAMENTO HOSPITALAR (< 2 MESES)

- **AMPICILINA** (ou penicristalina cristalina) + **AMINOGLICOSÍDEO** IV (gentamicina). Não existe tratamento ambulatorial para < 2 meses!



TRATAMENTO AMBULATORIAL (> 2 MESES)

- **AMOXICILINA** (VO) por 7-10 dias
- **ALTERNATIVA:** penicilina procaína IM
- **SEMPRE REAVALIAR** em 48-72h



TRATAMENTO HOSPITALAR (> 2 MESES)

- **PENICILINA CRISTALINA (IV)** se pneumonia **GRAVE**
- **ALTERNATIVA:** **AMPICILINA IV**
 - A SBP indica a **POSSIBILIDADE DE AMOXICILINA VO** mesmo nas crianças com pneumonias comunitárias graves que sejam hospitalizadas, sendo a terapia parenteral obrigatória apenas na presença de complicações.
- **SE ESTIVER PENSANDO EM S. AUREUS:** **OXACILINA > VANCOMICINA IV**
- **SEMPRE REAVALIAR!**

E QUANDO HOUVER FALHA TERAPÊUTICA?

É IMPORTANTE DESCARTAR FALTA DE ADESÃO, PNEUMONIA VIRAL E RESISTÊNCIA BACTERIANA

Em caso de falha no tratamento, podemos pensar em falha na adesão, pneumonia viral, resistência bacteriana ou empiema pleural. Antes de pensar em trocar de antibiótico, devemos sempre avaliar a presença de empiema pleural! Mas o que é esse empiema? É o acúmulo de pús no interior do espaço pleural – os pacientes não irão melhorar apenas com o uso de antibióticos – eles precisam que o pús seja DRENADO. Aliás, precisamos diferenciar essa condição de um exsudato inflamatório (rico em células inflamatórias proveniente do parênquima pulmonar) – nesse caso, apenas o ATB é necessário para a remissão.

E O QUE FAZER NESSES CASOS DE FALHA DE TRATAMENTO?

PRIMEIRO PASSO: se o paciente retornar ao ambulatório sem melhora do quadro de pneumonia, devemos, primeiramente, **questionar se há derrame pleural** – para isso, realizamos um RX de tórax ou, preferencialmente, um USG PULMONAR.

SEGUNDO PASSO: depois que o RX evidencia a presença de líquido, devemos questionar: **EXSUDATO INFLAMATÓRIO OU EMPIEMA?** Para responder essa pergunta, realizamos uma TORACOCENTESE:

- **SE O LÍQUIDO ASPIRADO VIER COM PUS: empiema!** Drena e manda o líquido para cultura para definir o agente etiológico.

- **SE NÃO VIER COM PÚS**, existem outros critérios que irão definir que se deve tratar com drenagem. São eles: (1) **PH < 7,2**; (2) **GLICOSE < 40**; (3) **RESULTADO DA CULTURA POSITIVO**.

SE CONFIRMADO, O QUE FAZEMOS COM ESSE EMPIEMA?

DRENAGEM! Não precisa modificar o esquema de antibióticos! Podemos pensar na mudança de medicamento somente se a falha terapêutica não for decorrente de um empiema pleural.



ENTÃO, PARA FIXAR...

SE FALHA APÓS 48-72 HORAS:

(1) Faz **RX DE TÓRAX/USG PULMONAR** para descartar derrame pleural!

→ **SE DERRAME PLEURAL: TORACOCENTESE**

- **SE EMPIEMA OU COMPLICADO** (pH < 7,2, glicose < 40, bactérias em gram ou cultura): **DRENAGEM + MANTER TRATAMENTO MEDICAMENTOSO**

→ **SE NÃO TIVER EMPIEMA/DERRAME:**

- Pensar em resistência bacteriana ou falta de adesão ao tratamento = **TROCAR O ATB**.

Obs: SE A CRIANÇA JÁ CHEGA COM DERRAME PLEURAL, TEM QUE FAZER A TORACOCENTESE!

PNEUMONIA ATÍPICA

Quadro arrastado, cheio de **MANIFESTAÇÕES EXTRAPULMONARES, NÃO MELHORA COM PENICILINA**, causadas por agentes que **NÃO CRESCEM EM MEIOS DE CULTURA CONVENCIONAIS**

ETIOLOGIA:

- **MYCOPLASMA PNEUMONIAE** (eventualmente *C. pneumoniae*)

- Paciente típico: **CRIANÇAS MAIORES QUE 5 ANOS!**

É uma doença causada pelo **MYCOPLASMA PNEUMONIAE** e eventualmente pela **CLAMIDOPHILA** (e não clamídia) **PNEUMONIAE**. É **MAIS COMUM A PARTIR DOS 5 ANOS DE IDADE!**

CLÍNICA:

- Pneumonia +

- História de **CONTATO COM CASOS SEMELHANTES** (vizinho, comunidade, condomínio, etc) +

- **INÍCIO GRADUAL/ARRASTADO** +

- **ODINOFAGIA + ROUQUIDÃO + DOR NO OUVIDO (MIRINGITE BOLHOSA) + ANEMIA HEMOLÍTICA POR IGM**

- Pode não haver taquipneia

- Também há relação com **GUILLAIN-BARRÉ, STEVEN-JOHSON E RAYNAUD**

LABORATÓRIO:

- Elevação de **CRIOAGLUTININAS** é um dado suspeito

Os atípicos não crescem em meios de cultura habituais. Então, fazemos **sorologia**. MAS, antes da sorologia, existe uma avaliação complementar que corrobora com a nossa suspeita – é a dosagem das **CRIOGLUTININAS** – são anticorpos que se aglutinam no frio e que podem estar presentes na infecção pelo Mycoplasma.

Observação: o Influenza também pode cursar com crioglutininas positivas, mas, em altos títulos, o diagnóstico sugestivo é o de Mycoplasma.

TRATAMENTO:

- **MACROLÍDEO** (azitromicina ou claritromicina)



Imagen: Clínica Marcio Vera

PNEUMONIA AFEBRIL DO LACTENTE

ETIOLOGIA:

- **CHLAMYDIA TRACHOMATIS:** relação com PARTO VAGINAL (ou cesárea com bolsa rota prévia, menos comum em prova) e **COLONIZAÇÃO CONJUNTIVA E NASOFARINGE!**



Imagens: MSD Manuals

QUADRO CLÍNICO:

- **CONJUNTIVITE NO RN AO FINAL DA PRIMEIRA SEMANA DE VIDA (7-14 DIAS)*** + início insidioso (**AFEBRIL**) + tosse intensa (sintoma marcante no início do quadro) + taquipneia (pneumonia no **1º TRIMESTRE, GERALMENTE 1-3 MESES**)
- Geralmente em **BOM ESTADO GERAL**, com possibilidade de **ESTERTORES**

AUSÊNCIA DE FEBRE

Obs: não é comum, mas pode haver sibilo (não confunda com bronquiolite).

(*) A conjuntivite da pneumonia afebril do lactente faz diagnóstico diferencial com a conjuntivite **GONOCÓCICA**! Esta última, por sua vez, é MAIS PRECOCE (2-5 dias)

EXAMES COMPLEMENTARES:

- Hemograma: **EOSINOFILIA**. “Ninguém sabe exatamente o porquê.”
- RX: **INFILTRADO INTERSTICIAL** e eventualmente **HIPERINSUFLAÇÃO**.

TRATAMENTO:

- **MACROLÍDEOS** (azitromicina ou eritromicina)

- Se lactente < 2 meses, o tratamento hospitalar é obrigatório!

Obs: Eritromicina está tipicamente relacionada com estenose hipertrófica de piloro (“vômitos não biliosos”, massa palpável). É importante evitar o uso em < 6 semanas.



CUIDADO! NÃO PODEMOS TRATAR A CLAMYDIA SÓ COM COLÍRIO! A criança pode se curar da conjuntivite, mas a infecção nasofaríngea vai permanecer e a criança pode evoluir com pneumonia.

2. Coqueluche

AGENTE: BORDETELLA PERTUSSIS

A coqueluche, que possui como agente etiológico a **BORDETELLA PERTUSSIS**, trata-se de uma **IVAS**, mas que entra como diagnóstico diferencial de pneumonia devido ao quadro de **TOSSE ARRASTADA**. O paciente, na verdade, passa por **3 fases clínicas**.

FASES CLÍNICAS:

- FASE CATARRAL:

- **1-2 SEMANAS DE RESFRIADO PRÉVIO**

- FASE PAROXÍSTICA:

- **PAROXISMOS DE TOSSE (+ INSPIRAÇÃO PROFUNDA COM “GUINCHO”) sucedidos por EPISÓDIOS DE VÔMITO (“TOSSE EMETIZANTE”) + HEORRAGIAS CONJUNTIVAIAS E PETÉQUIAS NA FACE + NÃO HÁ TAQUIPNEIA** (embora as bancas costumem colocar) → **O PACIENTE ESTÁ BEM ENTRE OS ACESSOS DE TOSSE.**



É aqui que surgem os **ACESSOS DE TOSSE** (embora as bancas costumem utilizar a taquipneia também presente). Esse paciente está muito bem e do nada começa a tossir, tossir, tossir... Não pára, vai ficando pletórico, cianótico e de repente faz uma inspiração muito profunda. E essa inspiração muito profunda emite um **GUINCHO** (um som). Essa tosse intensa, inclusive, pode levar ao surgimento de petéquias na face, hemorragias conjuntivais... Esses acessos de tosse acontecem várias vezes por dia, mas vão se tornando cada vez menos frequentes – é o paciente entrando na fase de convalescência.

- FASE DE CONVALESCÊNCIA:

- Início do **DESAPARECIMENTO DOS PAROXISMOS**. Pode durar ≥ 2 semanas



SE < 3 MESES: o quadro é principalmente de tosse arrastada + **APNEIA** + cianose (pode haver convulsão). Infecção respiratória com apneia no primeiro trimestre de vida = tem que pensar em coqueluche!

DIAGNÓSTICO:

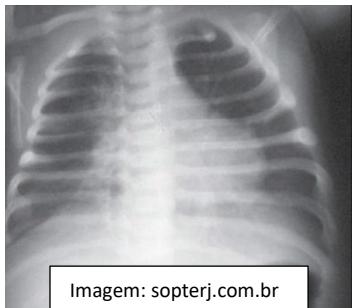


Imagen: soterj.com.br

- PESQUISA DA BORDETELLA EM NASOFARINGE.

- Em prova, costumam colocar **REAÇÃO LEUCEMOIDE** (leucocitose muito intensa) + **LINFOCITOSE + RX COM “CORAÇÃO FELPUDO”** (infiltrado peri-hilar)

Para confirmar o diagnóstico de coqueluche, podemos **coletar secreção nasofaringea** para tentar identificar o Bordatela pertussis na secreção ou, antes disso, podemos solicitar um **hemograma**, onde vamos encontrar **LEUCOCITOSE MUITO INTENSA** com **REAÇÃO LEUCEMÓIDE** e, apesar da doença ser bacteriana (gram-negativa), também encontramos **LINFOCITOSE!**

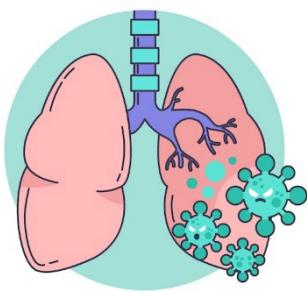
TRATAMENTO:

- MACROLÍDEO (AZITROMICINA/CLARITROMICINA)

O tratamento é feito preferencialmente com a azitromicina, com 1 dose por dia durante 5 dias. A claritromicina é uma droga de segunda escolha, usada por 7 a 10 dias.



3. Bronquiolite Viral Aguda



“1º episódio de sibilância associado a uma infecção viral em uma criança < 2 anos”

Trata-se de uma **PNEUMONIA VIRAL EM MENORES DE 2 ANOS!** Mas, por que quando temos uma infecção viral do trato respiratório de uma criança < 2 anos temos uma bronquiolite? Entenda: quando temos uma infecção bacteriana, a bactéria aspirada se aloja DIRETAMENTE no alvéolo – o restante do trato respiratório inferior não é atingido – o bronquíolo, por exemplo. Ou seja, é uma doença alveolar.

Na bronquiolite viral aguda, o vírus não chega ao nosso alvéolo “voando” (ele não é aspirado) – ele chega sendo transmitido de célula por célula – então, antes de chegar ao alvéolo, o vírus atinge o bronquíolo! Nos adultos, essa infecção no bronquíolo não gera repercussão, mas, na criança, a repercussão é grande. Tão grande que chega a ser mais importante que a inflamação alveolar – na criança, o bronquíolo é naturalmente pequeno – evolui com **DOENÇA OBSTRUTIVA DE PEQUENAS VIAS AÉREAS**, com dificuldade na inspiração e expiração.

ETIOLOGIA:

- **VÍRUS SINCICIAL RESPIRATÓRIO** (isolado ou coinfeção) em 50-75% dos casos
- **RINOVÍRUS E METAPNEUMOVÍRUS** humano em segundo plano



TRANSMISSÃO:

- **CONTATO DIRETO!**

QUADRO CLÍNICO:

- < 2 anos + **PRÓDROMOS CATARRAIS + FEBRE E TOSSE** (importante dado para diferenciar da pneumonia afebril do lactente) + **TAQUIPNEIA** (!)

- Perceba que até aqui está “igualzinho” à pneumonia bacteriana. Como diferenciar? Através dos **SIBILOS!** Os sibilos são marcadores de obstrução de pequenas vias de condução – é predominantemente expiratório (ao contrário do estridor).

- **SIBILOS** (!) (importante para diferenciar da pneumonia bacteriana) + **PROLONGAMENTO DO TEMPO EXPIRATÓRIO**

As bancas, para dificultar, não têm usado mais o termo “sibilos” em prova. Passaram a usar “estertores DIFUSOS”. Perceba que numa pneumonia bacteriana, os estertores são mais localizados, diferente da bronquiolite, que seriam “difusos”.



Obs: a partir do 2º episódio de sibilância, não chamamos mais de bronquiolite, mas de “lactente sibilante” (nesses casos, pode ser asma...)

DIAGNÓSTICO:

- **CLÍNICO!**

EXAMES COMPLEMENTARES:

- **Hemograma:** costuma ser **NORMAL** (ou **DISCRETA LINFOCITOSE**)
- **PESQUISA DE ANTÍGENOS VIRAIS NO ASPIRADO NASOFARÍNGEO** (pode ajudar na diferenciação com pneumonia bacteriana)
- **Radiografia de tórax:** sinais de **HIPERINSUFLAÇÃO** (retificação da cúpula diafragmática, aumento dos espaços intercostais, hipertransparência pulmonar); **ATELECTASIA**

Obs: a hiperinsuflação pulmonar pode gerar **FÍGADO E BAÇO PALPÁVEIS!**

TRATAMENTO:

- **SUPORTE! NÃO HÁ TRATAMENTO ESPECÍFICO** (quadro autolimitado de ± 2-3 semanas)

Quando internar (SBP)?

- MENORES DE 3 MESES

- NASCERAM COM IDADE GESTACIONAL < 32 SEMANAS

- DISPLASIA BRONCOPULMONAR/CARDIOPATIA CONGÊNITA

- SINAIS DE GRAVIDADE, FATORES DE RISCO PARA EVOLUÇÃO MAIS GRAVE (doença de base, prematuridade...)

Se internar...

- **OXIGENOTERAPIA**, se saturação < 90-92% (CNAF, máscara, etc)

- **AVALIAR ALIMENTAÇÃO VIA SONDA GÁSTRICA** (a taquipneia dificulta a alimentação VO)

- **HIDRATAÇÃO** (dar preferência a soluções **ISOTÔNICAS**)

- Considerar **NBZ COM SALINA HIPERTÔNICA** (encontra o período de internação hospitalar) somente se a criança estiver HOSPITALIZADA.



- **NÃO FAZER BETA-2-AGONISTA!**
- **NÃO FAZER NBZ COM ADRENALINA!**
- **NÃO USAR CORTICOIDE!** Não é benéfico...
- **NÃO SE RECOMENDA FISIOTERAPIA RESPIRATÓRIA** (adora cair em prova)!

PREVENÇÃO

PALIVIZUMABE: anticorpo monoclonal contra o VSR

- **5 DOSES** (1x/mês por 5 meses)
- Começar 1 mês antes do período de maior sazonalidade (varia de região para região)

Indicações:

MS

- < 1 ano: prematuro < 29 semanas
- < 2 anos com cardiopatia congênita (com repercussão hemodinâmica) ou doença pulmonar na prematuridade

SBP: mesmas indicações MS + Prematuro entre 29-32 semanas (com idade < 6 meses)

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

SIBILANTE TRANSITÓRIO PRECOCE

- "Criança que sibilou (episódios repetidos) nos **PRIMEIROS 2-3 ANOS DE VIDA** e depois parou de sibilhar." = provável BRONQUIOLITE.

SIBILANTE PERSISTENTE

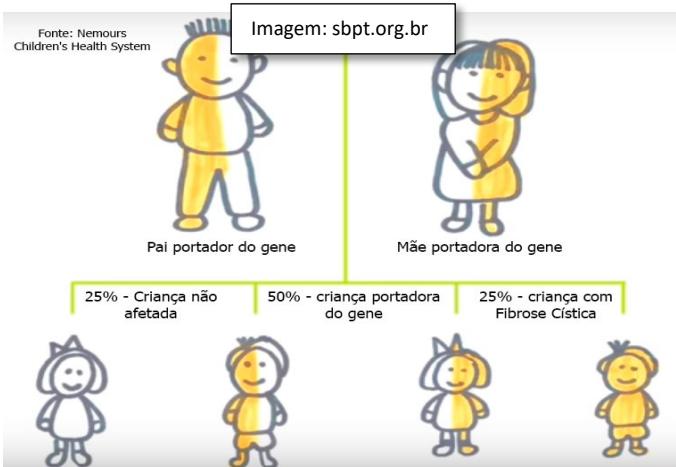
- "Criança que sibilou (episódios repetidos) nos **PRIMEIROS 2-3 ANOS E QUE CONTINUOU SIBILANDO.**" = provável ASMA.

SIBILANTE DE INÍCIO TARDIO

- "Criança que **SÓ COMEÇOU A SIBILAR COM 5-7 ANOS DE VIDA.**" = provável ASMA.

Obs: aos 2-3 anos de idade, como saber se é bronquiolite (sibilante transitório precoce) ou asma (sibilante persistente)? **Falam a favor de ASMA:** (1) episódios recorrentes; (2) história familiar positiva; (3) rinite alérgica e eczema atópico; (4) eosinofilia ($\geq 4\%$)

4. Fibrose Cística



CONCEITOS:

- **HERANÇA AUTOSSÔMICA RECESSIVA** (herdou a mutação dos 2 genitores | é comum o irmão também ter a doença) → **MUTAÇÃO F508DEL** é a mais frequente.

- **MAU FUNCIONAMENTO DA PROTEÍNA CFTR** (proteína reguladora do transporte iônico transmembranas). A alteração nessa proteína é o que justifica a gama de manifestações da doença.

FISIOPATOLOGIA:

- **ACÚMULO IC DE CLORO E SÓDIO > DESLOCAMENTO DE ÁGUA PARA O IC > RESSECAMENTO DAS SECREÇÕES E OBSTRUÇÃO GLANDULAR > INFLAMAÇÃO E FIBROSE COM PERDA DE FUNÇÃO**

Essa proteína COLOCA O CLORO PARA FORA DA CÉLULA! Se a proteína não funciona, temos o acúmulo intracelular de cloro! E como consequência desse acúmulo de cloro, também temos o acúmulo de sódio! Perceba: se o sódio está aumentado no intracelular, a água também se desloca junto!

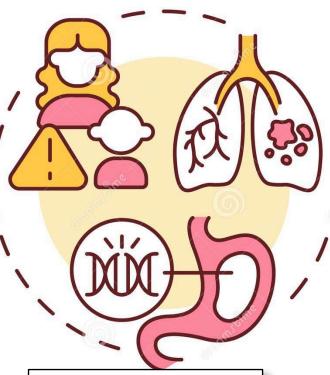
Essa proteína está presente na membrana de VÁRIAS células do nosso organismo (epitélio respiratório, glândulas...). A secreção fica ressecada! A água está toda no intracelular! Se tem essas células revestindo o epitélio glandular, as glândulas ficam obstruídas! Por quê? Porque tem muco impactando! Tem muco obstruindo a drenagem glandular! Isso acontece em vários órgãos! A consequência do quadro crônico é uma inflamação e fibrose com perda de função!

DIAGNÓSTICO:

Quadro clínico típico OU Irmão com FC OU IRT positivo	+	Teste do Suor positivo (2 amostras) OU 2 mutações do gene CFTR ou Alteração no transporte iônico no epitélio nasal
---	---	---

- TESTE DO PEZINHO: detecta a **TRIPSINA IMUNORREAUTIVA (IRT)**

- **SE ALTERADO/AUMENTADO:** REPETIR ATÉ 30 DIAS (se fizer depois disso, altas chances de resultado falso negativo)
- **SE CONFIRMAR NO SEGUNDO EXAME:** TESTE DO SUOR (perceba que a IRT não fecha diagnóstico! É triagem)
- **SE CRIANÇA JÁ TEM MAIS DE 30 DIAS DE VIDA E NÃO REPETIU O TESTE:** fazer diretamente o TESTE DO SUOR



ENTÃO...

- DIANTE DA SUSPEITA, SOLICITAR O TESTE DO SUOR

- **CLORETO < 29:** NÃO É FIBROSE CÍSTICA
- **CLORETO 30-59 (VALOR INTERMEDIÁRIO):** pode confirmar o diagnóstico com a **PESQUISA DE MUTAÇÕES**
- **CLORETO > 60:** FIBROSE CÍSTICA (tem que confirmar em 2 amostras)

O teste do suor é o primeiro que a gente pede! E preste atenção... Deve haver o aumento do cloro (≥ 60) em **2 AMOSTRAS!** Não basta 1 amostra alterada!

- SEMPRE PESQUISAR MUTAÇÕES (ESTUDO GENÉTICO) PARA AVALIAR O USO DE MODULADORES DA CFTR PARA CADA MUTAÇÃO ESPECÍFICA!

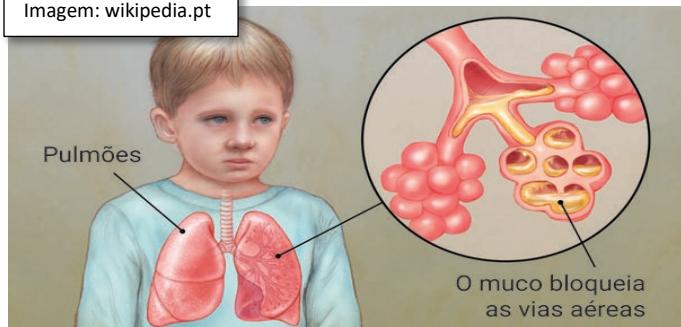
MAS O CLORO NÃO FICA DENTRO DA CÉLULA NA FIBROSE CÍSTICA? PORQUE ESTÁ AUMENTADO?

Pois é... Na glândula sudorípara, a função da CFTR não é colocar o cloro para fora! É colocar o cloro para dentro da célula! O mesmo vale para o sódio! Por isso, **NO TESTE DO SUOR HÁ AUMENTO DE CLORO E DE SÓDIO!** Por isso que se diz que a criança é "salgada".

QUADRO CLÍNICO:

“Tosse, infecções pulmonares de repetição, insuficiência pancreática exógena (desnutrição/diarréia)”

Imagen: wikipedia.pt



- **SISTEMA RESPIRATÓRIO: TOSSE PERSISTENTE, OBSTRUÇÃO E INFECÇÕES RECORRENTES, SINUSOPATIA, PÓLIPOS NASAIS** (mecanismo pouco compreendido)

- A criança com fibrose cística frequentemente é **colonizada** pelas bactérias **S. AUREUS, PSEUDOMONAS E B. CEPACIA**
- Muito frequentemente a paciente apresenta **EXACERBAÇÕES** com piora clínica!

- **INTESTINO:** **ÍLEO MECONIAL** com possibilidade de **OBSTRUÇÃO INTESTINAL AINDA NO PERÍODO NEONATAL!** Pode ser, inclusive, a manifestação inicial! As bancas costumam, inclusive, colocar no enunciado que “o irmão do paciente tem história de obstrução intestinal no período neonatal”. Outras possibilidades: **SÍNDROME DA OBSTRUÇÃO INTESTINAL DISTAL.**

- **PÂNCREAS:** obstrução e destruição de ácinos com **INSUFICIÊNCIA PANCREÁTICA EXÓCRINA (DESNUTRIÇÃO/ESTEATORREIA)** e **DIABETES**

- **FÍGADO:** **DOENÇA BILIAR/CIRROSE BILIAR FOCAL**

- **APARELHO REPRODUTOR:** **INFERTILIDADE** (principalmente no sexo masculino)

- **GLÂNDULAS SUDORÍPARAS:** **DESIDRATAÇÃO E HIPONATREMIA (+ ALCALOSE METABÓLICA HIPOCLORÊMICA)**

IMAGEM:

- Achado característico: **BRONQUIECTASIA**

Se tem criança com bronquiectasia, devemos pensar imediatamente em fibrose cística!

TRATAMENTO:

- **QUADRO PULMONAR:**

- **LIMPEZA DAS SECREÇÕES** (fisioterapia respiratória, inalação com soluções hipertônicas ou mucolíticas)
- **CONTROLE DA INFLAMAÇÃO** (existem vários protocolos, como azitromicina, uso intervalado de tobramicina inalatória, etc)
- **TRATAMENTO DE EXACERBAÇÕES** (com internação e ATB parenteral de acordo com as culturas coletadas via ambulatorial)

- **TERAPIA DE REPOSIÇÃO ENZIMÁTICA**

- **MODULADORES DA CFTR** é uma opção para determinadas mutações

- **OUTROS:** **SUPORTE NUTRICIONAL, REPOSIÇÃO DE VITAMINAS LIPOSSOLÚVEIS, PREVENÇÃO DE DISTÚRBIOS HIDROELETROLÍTICOS (REPOSIÇÃO DE SÓDIO, ETC)**



CONCEITOS:

- Mais comum em **CRIANÇAS < 4 ANOS**

- Representam aproximadamente 7% das causas de óbito pré-hospitalares ("antes de chegar no hospital") em crianças < 3 anos

- **Exemplos:** alimentos, objetos pequenos, balões (risco de aspiração fatal)

QUADRO CLÍNICO E AVALIAÇÃO:

- VARIA CONFORME O PONTO DE IMPACTAÇÃO!

- **SE OBSTRUÇÃO BRÔNQUICA:** mais comum a **DIREITA**

SEQUÊNCIA EVOLUTIVA:

- (1) **Episódio AGUDO: ENGASGO, TOSSE**

Depois que o objeto for aspirado e descer os pontos de irritação da traqueia, a criança pode ficar assintomática...



- (2) **Intervalo ASSINTOMÁTICO, SEM ALTERAÇÕES NO EXAME FÍSICO** (eventualmente sibilos ou **AUSCULTA ASSIMÉTRICA**)

- (3) **COMPLICAÇÕES: OBSTRUÇÃO COMPLETA E ATELECTASIA, INFECÇÕES, etc.**

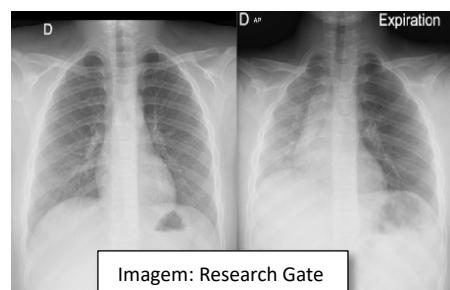


Imagen: Research Gate

O QUE FAZER INICIALMENTE?

- **RADIOGRAFIA NA INSPIRAÇÃO E EXPIRAÇÃO:** pode visualizar materiais radiopacos. Em objetos radiotransparentes, é imprescindível a realização na inspiração e expiração.

Por que inspiração e expiração? Perceba: o ar entra na inspiração, mas não sai pela expiração no lado acometido/obstruído! Gera-se uma assimetria na radiografia! Por isso é importante fazer na inspiração e na expiração!



TRATAMENTO AGUDO:

- **OBSTRUÇÃO NÃO GRAVE:** estimular tosse

- **OBSTRUÇÃO GRAVE ("NÃO CONSEGUE RESPIRAR"):** manobra de desobstrução

- **SE < 1 ANO: 5 GOLPES NO DORSO/5 COMPRESSÕES TORÁCICAS**
- **SE > 1 ANO: MANOBRA DE HEIMLICH**



Imagens: AHA

- **TRATAMENTO DEFINITIVO:** retirada por **BRONCOSCOPIA**.



I. Conceitos Iniciais

O QUE SÃO DOENÇAS EXANTEMÁTICAS?

- Doenças que cursam com **ERUPÇÃO CUTÂNEA** como principal manifestação.

As doenças exantemáticas nada mais são do que doenças que têm como manifestação clínica principal a presença de uma erupção cutânea! Existem várias etiologias possíveis... Pode ser de origem reumatológica, imunológica... Na maioria das vezes, entretanto, essa etiologia vai ser infecciosa! E todas essas doenças exantemáticas de origem infecciosa vão ter uma história natural!

HISTÓRIA NATURAL:

- **CONTÁGIO > INCUBAÇÃO > PRÓDROMOS > EXANTEMA > CONVALESCÊNCIA.**



Toda doença exantemática começa no momento do contágio! O contágio representa o momento em que aquele indivíduo suscetível (nunca teve a doença ou não foi vacinado) entra em contato com o agente infeccioso! Após o contágio, esse paciente já está infectado, mas ainda não apresenta as manifestações clínicas. Como chamamos isso? É o período de incubação! Acabando o período de incubação, surgem as primeiras manifestações clínicas, responsáveis por compor a fase prodromática. Os pródromos das doenças exantemáticas são aquelas manifestações, em geral, inespecíficas, mas que já permitem que a gente saiba que o nosso paciente está doente, apesar de sequer sabermos se estamos diante de uma doença exantemática... O paciente já é infectante nessa fase, já é portador do agente! Então, quando saber que estamos diante de uma doença exantemática? Quando chega a próxima fase clínica, a fase exantemática propriamente dita! Nessa fase, vai surgir a erupção cutânea! Em algumas doenças pode ainda ter uma terceira fase clínica, que chamamos de fase de convalescência, onde boa parte das manifestações clínicas já está desaparecendo (inclusive a erupção cutânea), mas o paciente ainda pode apresentar algum outro sinal, alguma outra característica clínica.

- PERÍODO DE INCUBAÇÃO: **1-3 SEMANAS PARA AS DOENÇAS VIRAIS**

Para cada doença exantemática, existe um determinado período de incubação, uma determinada duração para a fase prodromática, exantemática... Mas, entenda: não é para decorar período de incubação das doenças exantemáticas! Não é para decorar a duração exata de uma fase prodromática ou exantemática! Nem adiantaria, as literaturas divergem... De uma forma geral, as doenças exantemáticas de origem viral costumam ter período de incubação entre 1-3 semanas! A única doença exantemática de origem viral que pode ter um período de incubação um pouco mais prolongado é a mononucleose infecciosa (mais de 1 mês, 40 dias...).

ANTES DE PROSEGUIR...



EXANTEMA COM FEBRE...

Sempre pensar em **SARAMPO OU RUBÉOLA!**

2. Sarampo

AGENTE:

- **MORBILIVÍRUS** (da família **PARAMYXOVÍRUS**)

O vírus do sarampo é um vírus do gênero morbilivírus e da família dos paramyxovírus. Tem que saber isso? Tem... Estudamos sarampo no resumo de doenças exantemáticas, mas, na verdade, o grande problema do vírus do sarampo é a agressão que ele causa ao nosso epitélio respiratório! Os vírus da família paramyxovírus causam principalmente doenças do trato respiratório!



TRANSMISSIBILIDADE:

- Gotículas ou **AEROSSÓIS**

Pode haver infecção quando se entra em contato com o indivíduo que está eliminando o vírus nas suas secreções. A transmissibilidade do sarampo tem uma grande peculiaridade: pode ser transmitido por gotículas (curtas distâncias), mas também pode ser transmitido por aeroossóis (as partículas virais permanecem em suspensão no ar), não necessitando um contato direto, um contato próximo com o doente! O vírus do sarampo pode permanecer em suspensão no ar por várias horas! Entenda o seguinte: o indivíduo infectado está eliminando o vírus nas suas secreções antes da erupção cutânea e depois da erupção cutânea! Quando ele fala, quando ele tosse, quando ele espirra, ele elimina o vírus nas secreções respiratórias! A transmissibilidade é elevadíssima! Aproximadamente 90% dos indivíduos suscetíveis que tiverem contato com o vírus serão infectados! Então, para evitar sarampo não tem jeito, tem que estar imunizado!

- Ocorre TRANSMISSÃO 3-4 DIAS ANTES E 4-6 DIAS DEPOIS DO RASH

Como vimos, a transmissão ocorre antes mesmo do surgimento da erupção cutânea. Em geral, vemos que o indivíduo infectado elimina o vírus nas suas secreções de 3-4 dias antes até 4-6 dias após o início do rash. O período de maior risco de transmissão vai de 2 dias antes até 2 dias após o início do exantema! É nessa fase que o indivíduo elimina mais vírus em suas secreções!

- PERÍODO DE INCUBAÇÃO: 8-12 dias

Se formos infectados, em geral vamos ter um período de incubação de 8-12 dias. Por que isso é importante? Vamos exemplificar: se eu entrei em contato com um doente, tenho até 12 dias para manifestar alguma clínica. Caso não manifeste, é provável que não tenha sido infectado, já que o período de incubação já teria acabado e ainda assim nenhum sintoma surgiu.

FASE PRODRÔMICA:

- **TOSSE** (sintoma marcante, pode persistir por bastante tempo), **FEBRE** (vai aumentando e o seu máximo é alcançado com o início da erupção cutânea - começa a diminuir a partir daí), **CORIZA, CONJUNTIVITE (FOTOFOBIA)**.



E depois que acaba o período de incubação, surgem as primeiras manifestações clínicas, aquelas que compõem a fase prodromática! Antes do início da erupção cutânea! Saiba: não tem nenhuma doença exantemática que tenha os pródromos tão ricos quanto os do sarampo! Lembra que a família do vírus do sarampo é típica de doenças do trato respiratório? Pois é... Na fase prodromática do sarampo vai ter febre, tosse, coriza e conjuntivite! Preste atenção! Podemos ter conjuntivite em outras doenças exantemáticas, mas, no sarampo, essa conjuntivite é tão intensa, tão intensa, tão intensa, que a criança pode apresentar fotofobia!

Imagen: clinicagonçalves.com

- **MANCHAS DE KOPLIK**: pequenas máculas brancas com halo de hiperemia na face interna das bochechas. É patognomônico!



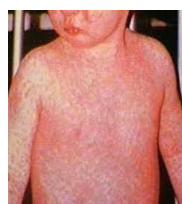
Ainda na fase prodromática, podemos identificar o surgimento de um exantema (mucosas) muito característico! Tão característico que é patognomônico! É o sinal de Koplik (ou manchas de Koplik), que consiste no surgimento de pequenas lesões branco-azuladas tipicamente circunscritas por um halo hiperemico! Surgem tipicamente no interior da mucosa bucal, na altura dos pré-molares, e eventualmente na conjuntiva ou na mucosa vaginal. Esse período prodromático dura poucos dias e logo depois nosso paciente entra na segunda fase da doença: a fase exantemática. Sempre que formos estudar a fase exantemática de cada doença, é importante conhecer o tipo de lesão envolvida, onde essa lesão surge e o que acontece quando essa lesão desaparece!

Imagen: MSD Manuals

FASE EXANTEMÁTICA:

- Pode surgir em um momento de **PIORA CLÍNICA**!

A erupção cutânea surge em um momento que está havendo uma piora clínica do paciente! A febre, tosse, coriza e conjuntivite se intensificam! É no dia da piora clínica desse paciente que vai surgir a erupção cutânea! Agora, a partir do momento que surge o exantema, essas manifestações vão melhorando! Os antigos diziam que na hora que o 'vermelhão' aparecesse no corpo, era porque a pessoa melhorava, como se a doença estivesse saindo do corpo. O paciente vai pouco a pouco melhorando.



- **TIPO: MORBILIFORME** (com área sã de permeio)

Como vai ser o exantema do paciente com sarampo? Vai ser um exantema maculopapular! Temos lesões maculares e papulares... Essas lesões do sarampo têm uma coloração bem evidente, bem eritematosa. São lesões que têm tendência a confluência! Mas, sempre entre essas lesões, vamos ter uma área de pele saudável de permeio! Esse aspecto confluinte com áreas de pele sã de permeio recebe o nome de exantema morbiliiforme!

Imagen: pediatriadescomplicada.com.br

- **PROGRESSÃO**: início no pescoço (principalmente nuca), face e **RETROAURICULAR** (principalmente). “**ACOMPANHAM AS LINHAS DE IMPLANTAÇÃO DO CABELO**”. A **PROGRESSÃO É CRANIOCAUDAL LENTA**. DURA 3-5 DIAS E AS LESÕES VÃO DESCENDO LENTAMENTE.



Essas erupções cutâneas vão começar tipicamente no pescoço, na frente e atrás da orelha! Principalmente atrás da orelha! É clássica a descrição de que as lesões surgem na região retroauricular! E preste atenção! Essas lesões também surgem acompanhando a linha de implantação do cabelo! Na nuca, atrás da orelha e na frente, na testa! Vão ter uma progressão craniocaudal... Começa na cabeça e vai descendo! É uma progressão lenta! Preste atenção que isso vai ser importante para fazer um contraponto com o que vamos encontrar na rubéola! No sarampo, a lesão surge, acompanhando a linha de implantação do cabelo e vai progredindo muito lentamente!

Imagen: slideserve.com | Thayana Louize Vicentini e Luciana Sugai

FASE DE CONVALESCÊNCIA:

- As principais manifestações já desapareceram!

- A TOSSE É A ÚLTIMA MANIFESTAÇÃO A DESAPARECER!

- DESCAMAÇÃO: FURFURÁCEA

Por fim, quando o exantema desaparece, entramos naquela terceira fase. O paciente vai evoluir com o surgimento de uma descamação furfurácea (que também, inclusive, pode aparecer ainda na fase de exantema)! Descamação furfurácea é uma descamação fina! Furfurácea quer dizer isso, que se 'esfarela'. É como se a pessoa tivesse pegado sol e a pele estivesse descamando... Aquelas lesões, que eram lesões eritematosas, vão se tornando mais escurecidas, e surge essa descamação fina, essa escamação furfurácea.

IMPORTANTE! A TOSSE, que começa já na fase prodromica, é a **MANIFESTAÇÃO MAIS LONGA QUE O PACIENTE COM SARMO VAI APRESENTAR!** Começa tipicamente na fase prodromica, acompanha toda a fase exantemática e é a última manifestação clínica que o nosso paciente vai deixar de apresentar!

COMPLICAÇÕES:



- OMA (complicação bacteriana mais comum)

Não se esqueça que o vírus do sarampo causa uma doença do trato respiratório... A complicação mais comum das infecções virais do trato respiratório é a OMA! São os mesmos agentes envolvidos. É a mais comum! Não é a que mais mata!

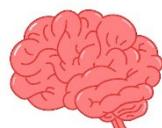
- PNEUMONIA (principal causa de morte)



- **CÉLULAS GIGANTES** (causada pelo próprio vírus) = não há período de melhora após o início da erupção cutânea
- **BACTERIANA**

Podemos ter duas formas de pneumonia nos casos de sarampo. Uma que é causada pelo próprio vírus do sarampo: chamamos de pneumonia de células gigantes; e também uma pneumonia bacteriana: a infecção viral predispõe o paciente a ter uma infecção bacteriana secundária (pneumocócica, por haemofílos...). Como diferenciar essas duas? Não é uma descrição muito fácil, mas na pneumonia por células gigantes não haverá um período de melhora! O paciente vai ter a fase prodromica, vai ter o surgimento da erupção cutânea e, logo depois, vai ter a pneumonia. Na pneumonia bacteriana, é possível que a criança tenha apresentado alguma melhora clínica e depois tenha volta do a piorar! Essa é a dica clínica para diferenciar! É a principal causa de morte, mesmo sendo menos letal que a encefalite, por ser bem mais comum.

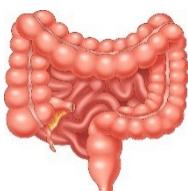
- ENCEFALITE (maior letalidade dentre as complicações, podendo levar ao óbito ou sequelas permanentes)



Também pode ter algumas complicações neurológicas! A primeira delas, pouco frequente, mas grave, é o quadro de encefalite. Prevalência de 0,1-0,3%. A letalidade se aproxima de 15%! 15 desses indivíduos morrem por causa da encefalite! Se não morrer, fica com sequela permanente! Curiosidade: a encefalite não é causada pelo próprio vírus do sarampo! O mecanismo parece ser um fenômeno imunomediado. Até podemos ter encefalite causada pelo próprio vírus se o indivíduo for imunodeprimido, mas, no imunocompetente, é por fenômeno imunomediado.

- PANENCEFALITE ESCLEROSANTE SUBAGUDA (condição neurodegenerativa fatal que pode ocorrer muitos anos após a infecção inicial)

Outra complicação neurológica, bastante grave, mas felizmente muito infrequente, é o quadro de panencefalite esclerosante subaguda. É uma doença neurodegenerativa que se estabelece vários anos depois da infecção inicial pelo vírus do sarampo! Em alguns indivíduos, lá na infecção inicial, o vírus consegue chegar no SNC e permanecer no interior dos neurônios por muito tempo. Vários anos depois, essa infecção pode sofrer uma reativação e levar ao surgimento dessa doença, também de altíssima letalidade.



- DIARREIA

Uma grande proporção de crianças menores de dois anos apresenta diarréia durante e/ou após a fase aguda da doença, agravando o estado geral, com risco de desidratação e aumento da desnutrição. Até um a dois meses depois da fase aguda da doença, podem ocorrer óbitos em crianças desnutridas.

AVALIAÇÃO LABORATORIAL:

- Coletar **SOROLOGIA** e **ISOLAMENTO VIRAL/PCR**

Atualmente é recomendado para todos os casos na maior parte do país (exceto em situações de surto).

TRATAMENTO:

- **VITAMINA A** (uma dose no diagnóstico e outra no segundo dia).

Atualmente se recomenda que todas as crianças com sarampo recebam vitamina A! A vitamina A vai acelerar a cicatrização mucosa e melhorar o prognóstico! Sabidamente, a hipovitaminose A é um grande fator de risco para uma forma mais grave da doença! Todas as crianças com sarampo devem receber vitamina A desde o momento do diagnóstico!

- **QUANTO INTERNAR: ISOLAMENTO AÉREO/AEROSOL**

Como é que vamos tratar o paciente que tem sarampo? Não tem tratamento específico! O tratamento é de suporte (repouso, hidratação, antitussígenos...)! Se tiver um paciente com um quadro mais grave, um paciente com um comprometimento respiratório mais grave, esse paciente vai ter que ser internado! E preste atenção! Pode ficar internada no meio da enfermaria? Não! Tem que ser mantido em isolamento aéreo! O que é isolamento aéreo? É quarto com porta fechada, com filtro, com pressão negativa... A doença se transmite por aerossol! Ele até pode estar junto de outros pacientes com sarampo, mas não no meio de pacientes suscetíveis, pois o risco de transmissão é muito alto!

- **NOTIFICAÇÃO COMPULSÓRIA E IMEDIATA!**

Por favor, não se esqueça! Principalmente em provas práticas!

PROFILAXIA:

- **PRÉ-CONTATO:** imunização (tríplice aos 12m e tetra aos 15m)

- **PÓS-CONTATO:**

- **VACINA ATÉ 3º DIA** (se maiores de 6 meses, sem contraindicações) ou

Os pacientes suscetíveis que entram em contato com o doente devem receber a vacinação de bloqueio em até 3 dias! Por que em até 3 dias? Porque esperamos criar uma resposta imune num tempo menor que o período de incubação do vírus selvagem! Queremos induzir a formação de anticorpos mais rapidamente que o período de incubação desse vírus! Então, tem que fazer em até 3 dias! Obviamente, se a pessoa já foi vacinada ou já teve a doença, não vai precisar dessa vacinação de bloqueio.

- **IG PADRÃO ATÉ 6º DIA** (se imunodeprimidos, grávidas e < 6 meses)

Lembre que a vacina para sarampo é de uma vacina de vírus vivo atenuado! Não pode fazer para qualquer um! O que pode fazer para esses indivíduos? A imunoglobulina padrão! Imunoglobulina padrão é a imunoglobulina de doador não-selecionado, é imunoglobulina que tem anticorpo para "um monte de coisa", inclusive para o sarampo. Pode ser feita até o 6º dia pós-exposição! Suas principais indicações são: grávidas suscetíveis, imunodeprimidos suscetíveis e crianças menores de 6 meses!

CUIDADO! Em casos de **SURTOS**, vacinar entre **6-12 meses** (vacinação de bloqueio, mas continuar com esquema vacinal normal)



Qual é o cuidado que temos que ter? **Em situações de surto, podemos antecipar a primeira dose da vacina contra o sarampo para os 6 meses!** Porém, quando vacinamos a criança entre 6 e 12 meses, **essa dose não é considerada válida para a rotina!** Preste atenção! Quando administramos uma dose antes do primeiro ano de vida, vamos continuar dando a dose aos 12 meses de tríplice e aos 15 meses de tetra! Qual é a lógica disso? Faz a vacina no primeiro ano de vida completo, porque antes desse período a criança ainda está cheia de anticorpos maternos. Se a mãe da criança teve sarampo ou foi imunizada, essa criança pode ter os anticorpos na sua circulação! Se der a vacina nesse período, o anticorpo inativa, neutraliza o vírus vacinal e a pessoa não responde à vacina! Então, quando fazemos uma vacina entre 6-12 meses, não sabemos se essa vacina foi capaz de gerar uma resposta imunológica que permita a imunidade – logo, continuamos fazendo a dose aos 12 e aos 15! E por que antecipa para os 6 meses? Porque tem criança que a partir dos 6 meses já não tem anticorpo materno e está suscetível. Boa parte dos casos de sarampo em surtos foram relatados em crianças menores de 1 ano. E por que não faz a vacina antes dos 6 meses? Porque não pode! Não pode fazer tríplice viral antes dos 6 meses! Há maior risco de efeitos adversos!

AGENTE:

- **RUBIVÍRUS** (família: TOGAVIRIDAE)

TRANSMISSIBILIDADE:

- **GOTÍCULAS**

- Eliminado nas secreções **5-7 DIAS ANTES E 5-7 DIAS DEPOIS DO RASH.**



A via de transmissão da rubéola vai ser principalmente através de gotículas! É uma transmissão respiratória e precisa ter o contato direto com o doente. A transmissibilidade é um pouco menor que a do sarampo. O vírus vai ser eliminado nas secreções do doente de 5-7 dias antes do exantema, até 5-7 dias depois dessa erupção cutânea.

- **PERÍODO DE INCUBAÇÃO:** 14-21 dias

É um pouco mais longo que o do sarampo, mas dentro daquela faixa padrão de 1-3 semanas que citamos!

FASE PRODRÔMICA:



- Sintomas catarrais leves, febre baixa, mialgia, hiperemia conjuntival, dor de garganta, anorexia + **LINFADENOPATIA RETROAURICULAR, OCCIPITAL E CERVICAL POSTERIOR**

Na fase prodromica, vamos ter algumas manifestações clínicas inespecíficas. Quem tem rubéola pode ter sintomas catarrais leves, uma febre baixa... Parece um sarampo, só que de forma muito mais suave, muito menos exuberante!

Imagen: MSD Manuals

- **MANCHAS DE FORCHHEIMER:** lesões róseas puntiformes no palato (bastante característico, mas não é patognomônico).



Também vamos ter o surgimento de um exantema! É um exantema inespecífico, que não é patognomônico! Lá no sarampo tinha o surgimento das manchas de Koplik, que são patognomônicas. Aqui, tem o surgimento de um exantema inespecífico, que são as manchas de Forchheimerr. São lesões petequiais (ou róseas) que podemos identificar no palato desses pacientes. São tipicamente descritas na rubéola, mas podem estar presentes em outras doenças exantemáticas! Existem bancas que colocam, por exemplo, uma varicela com mancha de Forchheimerr só para confundir! Fique atento!

Imagen: medsemiologia.blogspot.com

FASE EXANTEMÁTICA:



- **TIPO: RUBEOLIFORME/MACULOPAPULAR RÓSEO** ("lesões bem isoladas/destacadas")

O exantema rubeoliforme é aquele exantema que não vai ter tanta tendência à confluência! Conseguimos ver as lesões bem isoladas, bem destacadas!

- **PROGRESSÃO: INÍCIO NA FACE COM PROGRESSÃO CRANIOCAUDAL RÁPIDA**

Imagen: MedicinaNET

Esse exantema inicia tipicamente na face e tem uma progressão craniocaudal muito mais rápida! É diferente do sarampo! No sarampo, o exantema está no 1º dia na face, no 2º dia no tronco, 3º dia nos membros inferiores... Aqui é muito mais rápido!

FASE DE CONVALESCÊNCIA:

- **DESCAMAÇÃO: AUSENTE**

Quando esse exantema desaparece, tipicamente não vamos encontrar a presença de nenhuma descamação! As lesões maculopapulares vão desaparecer e não vai aparecer nenhuma descamação!

COMPLICAÇÕES:

- TROMBOCITOPENIA

Normalmente autolimitada, sem maiores complicações!

- ATROPIA/ARTRITE (principalmente no sexo feminino, benigna e autolimitada)

Uma complicaçāo tipicamente descrita nos casos de rubéola é o desenvolvimento de uma artropatia, que acomete principalmente o sexo feminino. É uma complicaçāo mais comum em adolescentes e mulheres jovens! Elas podem desenvolver desde uma artralgia, até o quadro de artrite, principalmente em mãos. É uma complicaçāo benigna, uma complicaçāo que não preocupa tanto... E por que, então, é tão importante vacinar todo mundo contra a rubéola? Por causa do desenvolvimento da síndrome da rubéola congênita!

- SÍNDROME DA RUBÉOLA CONGÊNITA (SURDEZ + CATARATA + PCA/ESTENOSE A. PULMONAR)

Quando a mulher é infectada pelo vírus da rubéola no início da gestação, principalmente nas primeiras 12 semanas, o vírus pode causar infecção no feto! É um quadro catastrófico!

- ENCEFALITE

Diferente da encefalite do sarampo, não costuma ser tão grave.

PREVENÇÃO

- IMUNIZAÇÃO

A vacina contra a rubéola faz parte da tríplice viral e da tetra viral. Coleguinha, se você não tem vacina contra a rubéola, tem que tomar! É inaceitável uma mulher em idade fértil não ter se vacinado!

- PÓS-CONTATO: VACINAÇÃO DE BLOQUEIO ATÉ 72H (não pode em grávidas e imunodeprimidos) → MENOS EFICAZ

Após o contato, também podemos fazer a vacinação de bloqueio para aqueles indivíduos susceptíveis, mas a eficácia é um pouco menor quando comparada aos casos de sarampo. O período de incubação é um pouco diferente, o tempo de contágio antes do surgimento do exantema é um pouco maior... É menos eficaz! O ideal é que todos sejam vacinados, sem falta, conforme as recomendações da PNI/SBP!

IMPORTANTE! Assim como o sarampo, a rubéola **TAMBÉM É UMA DOENÇA DE NOTIFICAÇÃO COMPULSÓRIA IMEDIATA!** PARA AS DUAS DOENÇAS, DIANTE DE UM CASO SUSPEITO, SOLICITAMOS EXAMES COMPLEMENTARES! Vamos solicitar SOROLOGIA (para tentar confirmar o caso), fazer a PESQUISA DE VÍRUS nas secreções do paciente... Em geral, na prova, isso não costuma ser cobrado. O que costuma cair não é a investigação de um caso suspeito, é o reconhecimento desse caso suspeito!

TRATAMENTO:

- SINTOMÁTICOS

Sem muito segredo... Não há tratamento específico!

IMPORTANTE! HISTÓRIA CLÁSSICA DE SARAMPO E RUBÉOLA INDEPENDEM DO HISTÓRICO VACINAL! Se tiver o quadro clássico e for vacinado, pode continuar a pensar nas doenças!

ANTES DE PROSEGUIR...



EXANTEMA APÓS FEBRE...

Sempre pensar em ERITEMA INFECCIOSO ou EXANTEMA SÚBITO

4. Eritema Infeccioso

AGENTE:

- PARVOVÍRUS B19 (eritrovírus com DNA hélice única)



- Tropismo por células de alta atividade mitótica
- Infecta precursores da linhagem eritroide

O que causa o eritema infeccioso? O agente etiológico do eritema infeccioso é o parvovírus B19, um vírus de DNA de hélice única! Por que isso é importante? Porque esse vírus só vai ser capaz de infectar e se replicar em um organismo colonizado por ele se ele conseguir infectar uma célula com alta atividade mitótica!

Agora, vamos juntar as duas informações: o parvovírus é um eritrovírus e só infecta células com alta atividade mitótica. O fato dele ser um eritrovírus nos diz que ele tem um tropismo pelas células da linhagem eritroide... Perceba: se ele vai infectar uma célula da linhagem eritroide com alta atividade mitótica, qual é a célula que ele vai infectar? Ele vai infectar os nossos precursores da eritropoiese! Ele vai lá na medula e faz isso! Ele não vai infectar a hemácia que está circulando... Vai infectar, lá na medula, principalmente o pró-normoblasto, destruindo-os! Isso vai ocorrer durante alguns dias e o sistema imunológico, se competente, vai conter a infecção e a eritropoiese é retomada normalmente.

TRANSMISSIBILIDADE:

- GOTÍCULAS (entretanto, NÃO HÁ TRANSMISSÃO NA FASE EXANTEMÁTICA)

O parvovírus B19 tem uma taxa de transmissibilidade que não é muito bem conhecida. Acredita-se que esteja entre 15 e 30%, mas qual o conceito mais importante? A erupção cutânea que caracteriza o eritema infeccioso é um processo imunomediado. No momento que damos o diagnóstico de eritema infeccioso, não existe mais parvovírus B19 no organismo do paciente! No momento que surge a erupção cutânea, ele não transmite mais o vírus! Essa transmissibilidade de 15-30% ocorre antes do surgimento do exantema!

- PERÍODO DE INCUBAÇÃO: +/- 15 dias

Entre o momento do contágio e o quadro exantemático que permite dizer que o diagnóstico é de eritema infeccioso, existe um período de incubação de 16-17 dias. Na verdade, vamos ver adiante, a infecção pelo parvovírus B19 pode levar a várias alterações clínicas... O eritema infeccioso é apenas uma delas!

PRÓDROMOS:

- INEXISTENTES OU INESPECÍFICOS

A fase prodrómica é inexistente ou, no máximo, inespecífica, com febre, cefaleia, coriza... Preste atenção: o paciente é infectado no D0 e em D7 pode ser que apresente esses sintomas inespecíficos, que alguns sequer dizem que são pródrromos... Depois disso, o vírus vai embora do organismo e o paciente passa por um período assintomático! Alguns dias depois, em D16 ou D17, surge o exantema! Então, na prática, é muito difícil correlacionar as manifestações prodrómicas com o exantema! É por isso que se diz que nem tem pródrromo... Quando surge o exantema do eritema infeccioso, o paciente nem se lembra que teve pródrromos 1 semana antes...

FASE EXANTEMÁTICA:

- Não há transmissão nessa fase! "ERITEMA NÃO-INFECTIOSO"

- TIPO: TRIFÁSICO = ESBOFETEADA → RETICULADO → RECIDIVA



Imagens: MSD Manuals

- **1ª FASE: ERITEMA FACIAL** (face esbofeteada)
- **2ª FASE: exantema RETICULADO EM TRONCO E EXTREMIDADES**, de **ASPECTO RENDILHADO** (que poupa palmas e plantas)
- **3ª FASE: RECIDIVA DO EXANTEMA**, tipicamente em **SUPERFÍCIES EXTENSORAS** (calor, atividade física, estresse)

- PROGRESSÃO: CRANIOCAUDAL

O diagnóstico é dado, de fato, pela fase exantemática, que tem uma evolução bastante peculiar! É uma evolução trifásica. Na primeira fase, se identifica um eritema facial, uma hiperemia na região malar, que recebe o nome de 'sinal de face esbofeteada', ou 'eritema em asa de borboleta'. Essa primeira fase vai ter duração de poucos dias e esse eritema pode desaparecer, ou ainda estar presente quando inicia a segunda fase.

Na segunda fase, o paciente vai uma progressão desse exantema. Vai apresentar o surgimento de lesões maculopapulares no tronco e nas extremidades! Essas lesões apresentam uma espécie de clareamento... Ficam mais claras/mais pálidas na sua região central! Esse clareamento faz com que o exantema adquira um aspecto rendilhado ou reticular (parece uma rede, uma renda). Isso vai ser muito mais intenso nas superfícies extensoras! Poupa as regiões palmar e plantar! É uma fase que também dura poucos dias! O exantema desaparece e se entra na terceira fase. Durante 1-3 semanas, pode haver a recidiva desse exantema sempre que houver exposição a algum fator desencadeante, algum fator que promova vasodilatação! São exemplos: luz solar, calor, exercícios, estresse...

FASE DE CONVALESCÊNCIA:

- DESCAMAÇÃO: AUSENTE; DISCRETA

Quando as lesões finalmente desaparecem, a descamação é ausente!

COMPLICAÇÕES DA INFECÇÃO POR PARVOVÍRUS B19:

O eritema infeccioso é uma doença benigna, mas a infecção pelo parvovírus B19 pode ter algumas complicações! Então, na verdade, não são complicações do eritema infeccioso! São outras manifestações clínicas da infecção pelo parvovírus B19! Certo?

CRISE APLÁSICA

- Ocorre se **DOENÇA HEMOLÍTICA PRÉVIA**, como anemia falciforme.
- **ACENTUAÇÃO DA ANEMIA**
- Marcada por **RETICULOCITOPENIA**!
- Nessa fase, a criança **AINDA É CONTAGIOSA** (transmite o vírus)



Já sabemos que o parvovírus B19 vai infectar o pró-normoblasto e isso vai causar uma interrupção temporária da eritropoiese, certo? Se eu for um indivíduo saudável, sem nenhuma doença hematológica, não tem problema nenhum ficar poucos dias sem eritropoiese, pois rápido ela se reestabelece. Agora... Se é um paciente que tem alguma doença hemolítica crônica, a vida média da hemácia já é menor... Essa interrupção da eritropoiese, mesmo que temporária, já vai causar uma grande diminuição na hemoglobina! Vai ter uma “crise” aplásica! Para de produzir eritrócitos! Ocorre uma grave diminuição da hemoglobina! É uma das crises anêmicas da anemia falciforme. Sua grande marca é a intensa diminuição da hemoglobina acompanhada de reticulocitopenia! A hemoglobina cai, mas os reticulócitos também caem! Esses pacientes devem ser internados e com frequência vão ter que receber suporte, hemotransfusão... E aí vem o grande detalhe: a crise aplásica acontece ainda no período de viremia! É diferente do eritema infeccioso, diferente da artropatia... A pessoa que desenvolve a crise aplásica ainda tem parvovírus B19 no organismo, ainda é uma pessoa infectante! Não podemos deixar essa pessoa internada com uma outra criança com anemia falciforme que não tenha a crise!

INFECÇÃO FETAL/HIDROPSIA FETAL NÃO IMUNE



- Caracterizada por **ANEMIA, INSUFICIÊNCIA CARDÍACA E HIDROPSIA FETAL NÃO IMUNE, NEUROPATHIA**

Outra complicaçāo possível é o desenvolvimento de uma hidropsia fetal não-imune, caso ocorra a infecção do feto. Quando a mulher, durante a gestação, é infectada pelo parvovírus B19, existe a possibilidade desse vírus passar pela placenta e infectar a criança. Quando essa infecção do feto ocorre durante o 2º trimestre de gestação, existe um grande risco do desenvolvimento de hidropsia fetal não imune. O feto, então, também tem uma interrupção da sua eritropoiese, o que também leva à anemia durante a vida intra-uterina. É durante o 2º trimestre da gestação que ocorre o maior aumento da massa eritrocitária – por isso é o período de maior risco para o desenvolvimento da anemia. Além da anemia, o parvovírus B19 também é capaz de causar uma lesão direta no miocárdio fetal. Então, se tem anemia, se tem lesão no músculo cardíaco... Isso pode desenvolver uma insuficiência cardíaca durante a vida intrauterina! Essa IC vai levar ao desenvolvimento de uma hidropsia fetal! É um evento não imune, não há destruição de hemárias (como ocorre na eritroblastose fetal). É uma hidropsia fetal não imune! Pode ser tratado com transfusão intrauterina, mas, em geral, os quadros não costumam ser graves. Ainda que ocorra a infecção fetal, não são todos os fetos que desenvolvem isso.

ARTROPATHIA



- Mais acometidas: mãos, punhos, tornozelos e joelhos
- Evento imunomediado
- **AUTOLIMITADO**, dura poucas semanas

Quem desenvolve infecção por esse vírus, também pode ter artralgia, artrite... Essa artropatia também é um fenômeno imunomediado! É igual ao eritema infeccioso: não há mais o vírus no organismo quando se desenvolve a artropatia. É um evento autolimitado que pode ser tratado apenas com sintomáticos.

SD. PAPULAR-PURPÚRICA EM “LUVAS E MEIAS”

- **FEBRE, PRURIDO E ERITEMA COM EDEMA EM MÃOS E PÉS + PETÉQUIAS DE DISTRIBUIÇÃO ACRAL E LESÕES ORAIS**

É uma manifestação rara! É a síndrome papular-purpúrica em luvas e meias. É uma doença que apresenta um edema e um eritema doloroso e pruriginoso na região que seria coberta pelas luvas e pelas meias: mãos e pés. Outros agentes etiológicos também estão relacionados ao seu surgimento, mas o parvovírus B19 parece ser o principal desses agentes.



5. Exantema Súbito

Mesma coisa que roséola!

AGENTE:

- HERPES VÍRUS HUMANO DO TIPO 6 (ou 7)

É uma das doenças exantemáticas mais comuns, mais frequentes na prática pediátrica e, justamente por isso, uma das que mais vai aparecer na prova de pediatria. O agente etiológico é o herpes vírus humano tipo 6! Em um percentual menor de casos, pode haver infecção pelo tipo 7.

- Típico em LACTENTES (!)



Imagen: enfermagemndi.ufsc.br

Isso é MUITO importante na hora da prova! O exantema súbito é uma doença característica de lactentes! É a doença exantemática mais característica dos lactentes! Tipicamente, lactentes a partir do segundo semestre de vida: entre 6 meses e 2 anos de idade!



Entenda: a causa nós sabemos, que é o herpes vírus humano do tipo 6. Aliás, 95% das crianças vão ser infectadas por esse vírus até os 2-3 anos de idade. Nos primeiros anos de vida, quase todos nós fomos infectados pelo herpes vírus humano tipo 6! Essa família de vírus é capaz de estabelecer uma infecção latente no nosso organismo! Causa uma infecção latente e uma infecção persistente nas glândulas salivares! Então, de tempos em tempos, eliminamos esse herpes tipo 6 na saliva! É por isso que até os 2-3 anos de idade, as crianças já foram infectadas, afinal de contas, diante de uma criança, se tem o costume de chegar perto, beijar, falar muito próximo... E por que só acontece a partir do segundo semestre de vida? Porque antes disso, a criança ainda tem muito anticorpo materno! **PORÉM, CUIDADO! NEM TODA CRIANÇA QUE É INFECTADA PELO HERPES VÍRUS TIPO 6 DESENVOLVE O EXANTEMA SÚBITO!** Tem criança que é infectada, mas desenvolve apenas uma doença febril inespecífica, por exemplo, e nunca vamos saber que ela realmente foi infectada por esse vírus.

TRANSMISSIBILIDADE:

- SALIVA DE PORTADORES CRÔNICOS ASSINTOMÁTICOS

- PERÍODO DE INCUBAÇÃO:

é difícil estabelecer período específico

É muito difícil saber qual é a transmissibilidade exata do herpes vírus 6. No caso do sarampo é fácil, certo? Aqui, nem conseguimos saber exatamente qual foi o momento do contágio, de quem foi o contágio... É muito difícil estimar!

FASE PRODRÔMICA:

- FEBRE ALTA QUE SOME “EM CRISE”. DESAPARECE COM O INÍCIO DA ERUPÇÃO CUTÂNEA! Pode haver de forma associada manifestações completamente inespecíficas.

Na fase prodrômica, não tem nenhuma manifestação muito característica. Pode até ter algumas manifestações catarrais discretas (coriza discreta, conjuntivite discreta), mas nada de muito importante. Nessa fase, o que vamos ter de mais importante é a presença de uma febre alta que em geral vai ter duração de 3 dias e que tipicamente desaparece em crise! Como assim desaparece em crise? Desaparece de forma abrupta! Ela não vai regredindo aos poucos! São 1, 2, 3 dias direto de febre de 39°C e, de repente, ‘boom’, a febre desaparece. Isso é o que temos de mais característico na fase prodrômica!

FASE EXANTEMÁTICA:

- TIPO: **MACULOPAPULAR** (pode ser rubeoliforme, morbiliforme...)

- PROGRESSÃO: INÍCIO EM TRONCO (!) e **PROGRESSÃO CENTRÍFUGA**



Imagen: medicina.ufmg.br

Esse exantema vai começar caracteristicamente no tronco! Fique atento! Até agora, só vimos doenças em que o exantema iniciava na região cranial! No exantema súbito, o mais típico é o início no tronco! É um exantema que começa no tronco e progride para as extremidades (face, região proximal dos membros...). O diagnóstico vai ser baseado na história clínica, baseada na maneira como a fase prodrômica e a fase exantemática se relacionam! Essa história da febre alta que desapareceu e foi sucedida pelo aparecimento de erupção cutânea! Lá no sarampo, quando o exantema surgiu, a paciente ainda estava com febre... Na rubéola, se tiver febre no pródromo, essa febre vai continuar no primeiro/segundo dia do exantema! Aqui, não! A febre desaparece e logo depois surge o exantema! Mas, cuidado! Às vezes, a febre pode desaparecer mais lentamente e ainda coincidir com o surgimento da erupção. Mesmo assim, de qualquer forma, ainda temos a idade como grande pista diagnóstica.

FASE DE CONVALESCÊNCIA:

- DESCAMAÇÃO: **AUSENTE**. Quando a erupção desaparece, tipicamente não há descamação!

COMPLICAÇÃO:

- CONVULSÃO/CRISE FEBRIL

É uma doença comum, uma doença relativamente benigna, mas a grande complicação que pode haver é a convulsão febril. Em até 15% dos casos podemos ter esse achado! Ocorre lá na fase prodromica, quando a criança está com febre alta.

PRINCIPAL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL NÃO INFECIOSO:

FARMACODERMIA! Aqui o exantema, entretanto, costuma ser pruriginoso e também há eosinofilia!

ANTES DE PROSEGUIR...



EXANTEMA VESICULAR

Sempre pensar em **VARICELA** ou **DOENÇA MÃO-PÉ-BOCA**

6. Varicela

AGENTE:

- VÍRUS VARICELA ZOSTER (família HERPESVIRIDAE)



- **INFECÇÃO PRIMÁRIA:** varicela
- **REATIVAÇÃO:** herpes-zoster

Vamos resgatar o conceito: uma pessoa infectada por esse vírus gera como consequência o quadro de varicela. O vírus varicela zoster, após levar ao desenvolvimento da varicela, vai estabelecer uma infecção latente nos gânglios sensoriais que pode levar, vários anos depois, ao surgimento de herpes zoster, certo? Então, infecção primária = varicela e reativação da infecção latente = herpes zoster.

TRANSMISSÃO:

- AEROSOL/CONTATO DIRETO

- A transmissão já ocorre **2 DIAS ANTES DA ERUPÇÃO CUTÂNEA ATÉ O SURGIMENTO DE LESÕES CROSTOSAS**.

- PERÍODO DE INCUBAÇÃO: 10-21 dias

É uma transmissibilidade bastante alta! 80-90% dos susceptíveis que tiverem contato com um doente com varicela serão infectados! A transmissão ocorre quando esse doente elimina o vírus nas suas secreções ou quando o próprio vírus presente nas lesões sofre aerossolização, fazendo com que o suscetível entre em contato. Entenda: a varicela também é transmitida por meio de aerossol! Pode ser transmitida pelo contato próximo, mas também por aerossol! Isso mesmo! O vírus da varicela zoster pode 'percorrer longas distâncias'. E guarde esse conceito: 2 dias antes da erupção a criança já transmite o vírus! Essa mesma criança só vai poder voltar para a escola quando todas as lesões virarem crosta!

FASE PRODRÔMICA:

- INESPECÍFICOS, FEBRE

Pode haver manifestações inespecíficas! Na criança, não costuma haver nada, não é comum aparecer manifestações prodromicas! As primeiras manifestações costumam ser as da fase exantemática! Mas, no adolescente, no adulto, pode até ter o relato de febre, cefaleia, dor abdominal... Tudo muito inespecífico!

FASE EXANTEMÁTICA:

- SEQUÊNCIA: MÁCULA > PÁPULA > VESÍCULA > PÚSTULA > CROSTA

- TIPO: **VESICULAR + PLEOMORFISMO REGIONAL + PRURIGINOSO**
+ ACOMETE MUCOSAS.



- PROGRESSÃO: começa em **COURO CABELOUDO/FACE/TRONCO**. Progressão **CENTRÍFUGA + DISTRIBUIÇÃO CENTRÍPETA**

POLIMORFISMO REGIONAL



Ainda durante a fase exantemática, o paciente pode ter febre, queda do estado geral... Se ainda não tinha na fase prodromática, vai ter nesse momento! Já nessa segunda fase, o exantema vesicular pruriginoso characteristicamente vai começar no couro cabeludo, na face e no tronco! Começa no centro e progride para as extremidades! Tem uma progressão centrífuga! Começa na cabeça e tronco e vai para as extremidades! Quando olhamos um paciente com varicela, percebemos muito mais lesão no tronco do que nas extremidades! A progressão é centrífuga, mas a distribuição é centrípeta! Ou seja, temos mais lesão localizada no centro do corpo!

Imagen: passaquatro.mg.gov.br

Em geral, na prova, ninguém vai dizer que existe um exantema vesicular, senão fica fácil demais... Então, podemos afirmar que existem lesões em vários estágios de evolução! Enquanto não houver o estabelecimento da infecção latente, enquanto o sistema imunológico não conseguir 'dar conta' daquela primeira infecção, durante alguns dias vai ficar havendo o surgimento de novas lesões! Cada lesão que surge passa por vários estágios evolutivos: mácula > pápula > vesícula de conteúdo cristalino > pústula. No centro da lesão, identificamos a formação de uma crosta! Então, enquanto o paciente tiver o vírus circulando, vamos ter o surgimento de novas lesões e, cada nova lesão que surge passa por todos esses estágios! É o polimorfismo ou pleomorfismo regional!

FASE DE CONVALESCÊNCIA:

- DESCAMAÇÃO: AUSENTE

- QUANDO AS LESÕES CHEGAM NA FASE CROSTOSA, A CRIANÇA DEIXA DE SER TRANSMISSORA!

- Varicela, por si só, **NÃO DEIXA CICATRIZ**! Deixa apenas se houver infecção secundária!



Imagen: Getty Images



Se reativação... HERPES-ZOOSTER

CONCEITOS:

- Lesões **VESICULARES** agrupadas em 1 ou 2 **DERMÁTOMOS** adjacentes
- Região torácica é a mais acometida
- **NEURALGIA PÓS-HERPÉTICA** é comum em idosos

TRATAMENTO:

- **ACICLOVIR** 800mg/dose, 5x/dia, 5-7 dias
- Aciclovir IV 10mg/kg/dose, 3x/dia se imunossuprimido
- Corticoide para idosos

COMPLICAÇÕES:

INFECÇÃO BACTERIANA SECUNDÁRIA (5%)

- **GBS E S. AUREUS:** mais comuns
- **FEBRE PROLONGADA**
- **HIPEREMIA INTESA AO REDOR DA LESÃO/CICATRIZ**



Imagen: mdsaudé.com

A complicação mais comum da varicela só pode ser a infecção bacteriana secundária! Em geral é causada pelo estreptococos do grupo A ou pelo *S. aureus*. Algumas dessas infecções são mais brandas, mas outras podem ser graves, como fascite necrosante! Como saber que houve uma infecção bacteriana secundária? (1) podemos ter uma febre mais prolongada (geralmente o paciente com varicela não tem febre e, quando tem, não costuma passar de 3 dias); (2) hiperemia muito intensa ao redor de uma lesão; (3) desenvolvimento de cicatriz no local das lesões (quando se tem apenas varicela, não se evolui com a formação de cicatrizes permanentes. Pode até haver uma descoloração temporária da pele, mas não cicatriz permanente. Só serve para diagnóstico retrospectivo). Se identificarmos uma infecção bacteriana secundária, vamos prescrever um antimicrobiano que cubra o estrepto e o estafílo aureus.

VARICELA PROGRESSIVA

- Mais comum em **IMUNODEPRIMIDOS**
- Evolui com **DOENÇA VISCERAL/COAGULOPATIA**
- **ALTA LETALIDADE** ("sepse da varicela")

É uma complicação grave que acomete principalmente crianças imunossuprimidas. A criança vai apresentar o surgimento prolongado de novas lesões! São lesões novas que vão surgindo por mais de 1 semana (tempo em que geralmente elas vão surgindo normalmente na evolução da doença)! São lesões que vão adquirindo um aspecto hemorrágico! Essas crianças tem grave comprometimento visceral (hepático, pulmonar...) e coagulopatia (por isso o aspecto hemorrágico das lesões). A letalidade é muito alta!



Imagens: sanarmed.com

SÍNDROME DA VARICELA CONGÊNITA

- < 20 semanas, em geral < 13)
- **LESÕES CICATRICIAIS**
- **HIPOPLASIA DOS MEMBROS.**

Sempre que a gestante for infectada pelo vírus varicela zoster durante a gestação, em qualquer momento, existe a possibilidade desse vírus passar pela placenta e infectar o feto. Quando essa infecção acontecer nas primeiras 20 semanas, pode levar ao desenvolvimento de malformações graves, que compõem a síndrome da varicela congênita. Se a infecção for na 30ª semana de gestação, a princípio, não temos varicela congênita! As principais características da varicela congênita vão ser alterações nos membros (hipoplasia e deformidade), além da presença de lesões cicatriciais. Entra, então, no diagnóstico diferencial de rubéola congênita, toxoplasmose congênita, mas o que é característico é hipoplasia dos membros e lesões cicatriciais!

ATAXIA CEREBELAR AGUDA

- **ALTERAÇÃO NA FALA**
- **ALTERAÇÃO NA MARCHA** ("cambaleante")
- **NISTAGMO.**
- Complicação **MAIS FREQUENTE**



A complicação neurológica mais comum é o quadro de ataxia cerebelar aguda, uma cerebelite aguda! Pode ser complicação de várias infecções virais! Uma delas é a varicela! O paciente vai ter alterações da marcha ('cambaleante'), da fala e nistagmo. Isso, em geral, acontece na fase exantemática (às vezes acontece depois). O prognóstico é bom.

ENCEFALITE

- Complicação **MAIS GRAVE**

Também é uma possibilidade! Aqui o prognóstico é pior quando comparado a ataxia cerebelar aguda!

TRATAMENTO:

Até aqui vimos várias doenças virais e em nenhuma delas falamos de tratamento específico! No máximo a vitamina A no sarampo, mas, fora isso, nada específico... Aqui, nos casos de varicela, podemos fazer a prescrição de um anti-viral! O classicamente utilizado é o aciclovir. Existem outros, mas o que mais aparece em prova é o aciclovir mesmo. A prescrição pode ser por via oral ou intravenosa. Preste atenção aqui, porque isso cai muito em prova!



- ACICLOVIR VO (20mg/kg/dose, 4x/dia, 5 dias):

- **MAIOR DE 12 ANOS** (não gestante)
- **2º CASO** no domicílio
- Doença **CUTÂNEA** ou **PULMONAR** crônica
- Uso de **CORTICOIDE** em dose não imunossupressora
- Uso crônico de **AAS** (risco de síndrome de Reye*)

(* **SÍNDROME DE REYE** = **DEGENERACAO HEPATICA + ENCEFALOPATIA**. Em casos de infecções pelo vírus **VARICELA** ou **INFLUENZA**, há risco da síndrome de REYE nos casos do uso de **AAS**

Todo paciente com varicela recebe aciclovir? Não! Existem indicações específicas! Vamos começar: maiores de 12 anos, visto que os pacientes mais velhos têm maior risco de complicações... Também podemos fazer quando o paciente for o 2º caso em um mesmo domicílio! Esse segundo caso geralmente é um pouco mais complicado, com maior número de lesões... Também consideramos caso haja alguma doença pulmonar ou cutânea crônica! A varicela já é uma doença que faz infecção bacteriana secundária na pele, pode causar pneumonia... Se o paciente já tiver uma doença, temos que abreviar a duração da varicela. Também prescrevemos para os usuários de corticoide em dose não imunossupressora, corticoide inalatório e uso crônico de AAS. Não decore! Pense nas complicações! Para evitá-las, temos que encurtar a ação do vírus!

- ACICLOVIR IV (500mg/m²/dose, 3x/dia, **7-10 dias**):

- IMUNODEPRIMIDO
- RN
- Doença GRAVE ou PROGRESSIVA

Repare que as indicações para o uso de aciclovir IV são indicações inequívocas! Ninguém discute que esses pacientes devem ser tratados por essa via! São os pacientes imunodeprimidos, seja por doença, seja por tratamento (corticoide em dose imunossupressora). Também fazemos para recém-nascidos com varicela (varicela! Não é varicela congênita) e para os quadros de varicela progressiva que, em geral, vão ser os pacientes imunodeprimidos.

PROFILAXIA:

PRÉ-EXPOSIÇÃO:

- IMUNIZAÇÃO

- 15 meses pela tetraviral e 4 anos pela monovalente.
- Para fins de bloqueio pode ser feita a partir dos 9 meses.

PÓS-EXPOSIÇÃO:

- VACINA DE BLOQUEIO ATÉ O 5º DIA (ideal até 3º) para crianças > 9 MESES e SEM CONTRAINDICAÇÕES ou

Podemos fazer a vacinação de bloqueio, seguindo a mesma lógica do sarampo! Pode ser feita até o 5º dia após a exposição, preferencialmente até o 3º dia! O MS não oferece essa vacinação de bloqueio de forma indiscriminada: só fornecem em casos de surto em ambiente hospitalar! Por exemplo: teve um caso em uma determinada enfermaria – todos os susceptíveis dessa enfermaria têm direito! A vacina para fins de controle de surto pode ser feita a partir dos 9 meses de idade. Lembre: é uma vacina de vírus vivo! Não pode fazer para imunodeprimidos, grávidas...

- IMUNOGLOBULINA ESPECÍFICA (IGHAVZ) ATÉ O 4º DIA, se

- IMUNODEPRIMIDO
- GRÁVIDA
- RN PREMATURO
 - ❖ se < 28 semanas: **SEMPRE** recebe a imunoglobulina
 - ❖ se ≥ 28 semanas: só recebe **SE A MÃE NÃO TEVE VARICELA**
- RN DE MÃE COM VARICELA DE 5 DIAS ANTES ATÉ 2 DIAS APÓS O PARTO.
- CRIANÇA < 9 MESES HOSPITALIZADA



Também podemos fazer a imunoglobulina específica! Perceba a diferença: lá no sarampo, se fazia a imunoglobulina “padrão”! Aqui, se faz a “específica”! É imunoglobulina de um doador selecionado que contém grandes quantidades de anticorpos contra a varicela! Pode ser feita até 4 dias após a exposição. Vai receber essa imunoglobulina específica aquele indivíduo suscetível que é considerado de alto risco para as formas graves: são os imunodeprimidos, independente do ambiente de contato (hospital, domicílio...), grávidas, RN prematuros* (primeiros 28 dias de vida e que nasceu com menos de 37 semanas) e RN de mulher que teve varicela de 5 dias antes do parto até 2 dias após o parto. Por que não 6 dias? Porque já haveria tempo de haver a passagem de anticorpos para a criança! E por que 2 dias depois do parto? Lembra que já temos viremia 2 dias depois do quadro clínico? Então, quando essa criança estava na barriga da mãe, pode ser que já estivesse havendo viremia!

ATENÇÃO! O MS SÓ FORNECE A VACINA PARA CONTROLE DE SURTO EM AMBIENTE HOSPITALAR/CRECHES/ESCOLAS (fora dele, só dá pra fazer em clínica particular).

7. Doença Mão-Pé-Boca

AGENTE:

- **VÍRUS COXSACKIE A16** (família dos enterovírus)

FASE EXANTEMÁTICA:

- Lesões **VESICULARES** e **ULCERADAS** na **CAVIDADE ORAL**

- Exantema maculopapular/vesicular em **MÃOS, PÉS** e **NÁDEGAS**

- **Em nádegas:** mais comum em crianças menores e lesões com alterações de cor e pápulas. Não costuma haver vesícula.

- **ONICOMADESE:** descolamento do leito ungueal (pode ser uma complicação tardia)



Imagens: Dra Keilla Freitas

O grande diagnóstico diferencial de varicela que volta e meia aparece em prova é uma doença exantemática que também leva à um exantema vesicular: é a síndrome mão-pé-boca, doença relacionada à infecção por um vírus da família dos enterovírus. Lembra dos enterovírus, da família que causava herpangina? Um dos membros dessa família é o vírus Coxsackie A16, que causa essa síndrome. Possui outras causas, mas o Coxsackie A16 é a mais comum.

Aqui vamos ter lesões vesiculares na boca, mãos, pés, e também nas nádegas! Nas nádegas, só tem lesão papular, não tem vesicular. É um exantema, na verdade, maculovesicular, que entra como diagnóstico diferencial de varicela porque tem vesículas, mas que tem a topografia das lesões diferente. É um quadro benigno, autolimitado e que não demanda nenhuma intervenção específica!

E na herpangina também não tinha lesão vesicular ulcerada na cavidade oral? Tinha! A herpangina também tem Coxsackie A, também faz lesão na cavidade oral, mas também tem febre alta e não tem essas lesões típicas! Quando se tem lesão “nesses locais todos”, é síndrome mão-pé-boca!

UM PARÊNTESE...

ENTEROVIROSES NÃO-PÓLIO

AGENTE:

- **ENTEROVÍRUS**

Os enterovírus, juntamente com os rinovírus e paraechovírus humanos, são um gênero de picornavírus (vírus pico ou pequeno, de RNA). Todos os enterovírus são antigenicamente heterogêneos e têm ampla distribuição geográfica. Enterovírus incluem

- Vírus Coxsackie A1 a A21, A24 e B1 a 6
- Vírus ECHO (vírus órfãos entéricos citopáticos humanos) 1 a 7, 9, 11 a 21, 24 a 27 e 29 a 33
- Enterovírus 68 a 71, 73 a 91 e 100 a 101
- Poliovírus tipos 1 a 3

Os enterovírus são disseminados nas secreções orais, fezes e, algumas vezes, estão presentes no sangue e no líquido cefalorraquidiano de pacientes infectados. A infecção geralmente é transmitida por contato direto com secreções orais ou fezes, mas pode ser transmitida por fontes ambientais contaminadas (p. ex., água).

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS DIVERSAS:

- **MENINGITE/MENINGOENCEFALITE**

- **MIOCARDITE** → Coxsackie B

- **SÍNDROME MÃO-PÉ-BOCA** → Coxsackie A 16 → **BRANDA, COM FEBRE BAIXA OU SEM FEBRE, COM DURAÇÃO DE ~ 1 SEMANA.**

- **HERPANGINA** → Coxsackie A → **FEBRE ALTA, ODINOFAGIA, LESÕES VESICULARES E ULCERADAS PRINCIPALMENTE NA FARINGE POSTERIOR** (não disseminta por toda a cavidade oral como na doença mão-pé-boca).



EXANTEMA COM ALTERAÇÕES NA CAVIDADE ORAL

Sempre pensar em **ESCARLATINA, MONONUCLEOSE ou DOENÇA DE KAWASAKI**

8. Escarlatina

AGENTE:

- **ESTREPTOCOCOS BETA HEMOLÍTICO DO GRUPO A (PYOGENES):** exotoxina pirogênica (ou toxina eritrogênica)



É uma doença exantemática de infecção bacteriana! Está relacionada com a infecção pelo estreptococos do grupo A (pyogenes). É aquele mesmo estreptococos que causa faringite estreptocócica, que está relacionado com a febre reumática, GNPE... É a mesma bactéria! Mas, não é qualquer estreptococos do grupo A que vai poder causar escarlatina... Essa doença está relacionada ao estreptococos que secreta a toxina exotoxina pirogênica ou eritrogênica!

- **QUEM TEM UM EPISÓDIO DE ESCARLATINA PODE TER OUTRO**, pois existem **3 TIPOS DE EXOTOCINAS DIFERENTES!**

Quem tem sarampo, vai ter sarampo uma vez na vida. Quem tem rubéola, vai ter rubéola uma vez na vida. Quem tem escarlatina, pode ter escarlatina mais de uma vez! Sabe por quê? Porque existe mais de um tipo de toxina capaz de levar à escarlatina! Na verdade, existem 3 exotoxinas: A, B e C!

TRANSMISSIBILIDADE:

- GOTÍCULAS

- A transmissão ocorre **ATÉ 24H APÓS O INÍCIO DO TRATAMENTO** (semelhante a faringite estreptocócica)

A transmissibilidade vai ser difícil de ser determinada. Acredita-se que seja uma transmissibilidade relativamente alta, pois é comum que se identifique pequenos surtos... Não é raro que em uma mesma escola, caso apareça alguma criança com escarlatina, outras apareçam também pouco tempo depois. A transmissão do estreptococo, em geral, vai ocorrer quando ocorre o contato mais íntimo, direto, mais prolongado, entre o paciente suscetível e o doente.

- **PERÍODO DE INCUBAÇÃO: 2- 5 DIAS** (um pouco mais curto, pois é infecção bacteriana)

O período de incubação aqui é mais curto... Vai de 2-5 dias! O que dura de 1-3 semanas é o de doenças vírais, não confunda!

FASE PRODRÔMICA:



- Doença estreptocócica: febre, **FARINGITE**

Vamos ao que importa de verdade na prova. Fim do período de incubação e começo o pródromo! Vamos ter manifestações inespecíficas que remetem a uma infecção estreptocócica! Em geral, vai haver uma faringite estreptocócica! Então, o paciente vai ter febre (em geral alta), pode ter vômitos e dor abdominal... Não esqueça que faringite estreptocócica pode entrar como diagnóstico diferencial de abdome agudo por causa dessa dor com vômitos! Certo? Então, até aqui, podemos pensar estar diante apenas de uma faringite estreptocócica... O paciente ainda não tem erupção cutânea!

- Enantema: **LÍNGUA EM FRAMBOESA/MORANGO**

Ainda na fase prodrômica, podemos encontrar um enantema, que é bastante peculiar, mas não é patognomônico da doença: é a língua em morango (ou em framboesa). Essa língua em morango vai passar por duas fases distintas: (1) língua em morango branco, com papilas hipertróficas, hiperemidas, mas recobertas por uma saburra (secreção) brancacenta; e (2) língua em morango vermelho, quando essa secreção brancacenta desaparece e tornam-se visíveis somente as papilas hiperemidas e hipertróficas. Essa fase prodrômica vai durar poucos dias, e logo se vai observar o surgimento das erupções cutâneas.

Imagens: mdsaudé.com

FASE EXANTEMÁTICA:

- **TIPO: MICROPAPULAR + ASPECTO DE LIXA** com **INÍCIO NO PESCOÇO**

- **PROGRESSÃO: CRANIOCRAUDAL RÁPIDA e CENTRÍFUGA**

É um exantema caracteristicamente micropapular! Perceba: quando se olha para o paciente com escarlatina, a impressão que se tem é que ele tem apenas uma hiperemia cutânea difusa. Olhamos para o paciente e vemos que ele está todo ‘avermelhado’, parece que pegou sol, ficou vermelho... Quando nos aproximamos, podemos perceber que, na verdade, o que ele apresenta são milhares e milhares de micropápulas eritematosas, que fazem com a pele dele dê esse aspecto hiperemizado. Essa paciente vai ter tipicamente uma pele que vai ter um aspecto áspero! Quando se passa a mão, parece uma lixa! Tem gente que descreve essa pele como se fosse a pele do “pescoço do ganso”.

- **SINAIS CLÁSSICOS:**

- **SINAL DE PASTIA** (PPP = ‘pastia piora na prega’)
- **SINAL DE FILATOV** (palidez peribucal)



Imagens: mdsaud.com

Nessa fase, a primeira coisa que nos ajuda a dizer que é escarlatina é o aspecto micropapular com a pele áspera! Mas, tem outra coisa que também ajuda bastante, que são achados característicos. São sinais clássicos da doença! O primeiro deles é o sinal de Pastia, caracterizado por uma acentuação do exantema em superfícies flexurais, em áreas de dobra, em pregas! Se pegar a pele do paciente e fizer uma dobra, esse exantema vai dar uma ‘clareada’! É um exantema que vai clarear à digitopressão! No sinal de Pastia, temos a acentuação do exantema em áreas de dobras! É um exantema que não sofre esse clareamento à digitopressão! São lesões fixas, permanentes! Outro sinal clássico é o sinal de Filatov, caracterizado por uma palidez peribucal. O rosto da criança pode ficar vermelho, mas tipicamente, ao redor da boca, fica mais claro. E, cuidado: lá no eritema infeccioso, quando temos aquela hiperemia da região malar, às vezes também há uma descrição de palidez ao redor da boca, mas isso é bem mais característico da escarlatina!

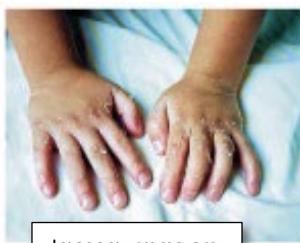


Imagen: rmmg.org

FASE DE CONVALESCÊNCIA:

- **DESCAMAÇÃO: LAMELAR OU LAMINAR**

Tem uma outra coisa que também ajuda bastante a pensar em escarlatina, que é a descamação laminar ou lamelar que surge quando some a erupção cutânea! Fique atento, pois até agora só duas doenças apareceram com descamação: sarampo e escarlatina. Aqui, no corpo, o paciente pode ter uma descamação parecida com a do sarampo, mais fina, mais furfurácea... Mas, nas extremidades, essa descamação é laminar ou lamelar!

TRATAMENTO:

- **PENICILINA BENZATINA DU OU AMOXICILINA 10 DIAS** (mesmo da faringite estreptocócica)

Vamos tratar do mesmo jeito que a gente trata faringite estreptocócica! Pode fazer a penicilina benzatina em dose única ou amoxicilina VO por 10 dias para aquelas crianças que não querem fazer IM.

COMPLICAÇÕES:

NÃO SUPURATIVAS:

- **GNPE E FEBRE REUMÁTICA**

Não tem mistério, são as mesmas complicações da infecção estreptocócica!

SUPURATIVAS:

Mesmo esquema! São as mesmas complicações da faringite estreptocócica! Vamos relembrar os principais pontos!

- **ABSCESO PERIAMIGDALIANO**

- Adultos jovens
- Trismo

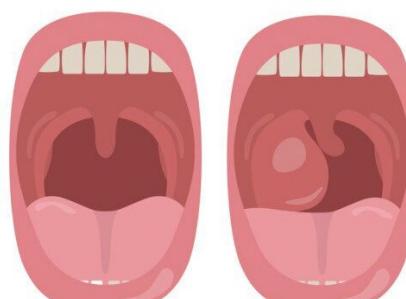


Imagen: mylovew.com.br

- **ABSCESO RETROFARÍNGEO**

- Crianças < 5 anos
- Dor a mobilização do pescoço

q. Doença de Kawasaki

A doença de Kawasaki vai ter seu diagnóstico estabelecido com a presença de alguns critérios clínicos!

DIAGNÓSTICO:

Imagen: Jonathan D.K. Trager, M.D, N Engl J Med 1995



- FEBRE POR 5 DIAS + 4 alterações:

O primeiro critério, que é critério obrigatório, é o relato de febre alta há pelo menos 5 dias. Além dessa febre, precisamos ter 4 alterações de 5 possíveis. Segue abaixo:

(1) CONJUNTIVITE NÃO EXSUDATIVA

Existe hiperemia conjuntival, mas não tem exsudato! É diferente de uma conjuntivite bacteriana!

(2) ALTERAÇÃO EM LÁBIOS E CAVIDADE ORAL (LÁBIOS FISSURADOS, LÍNGUA EM MORANGO, HIPEREMIA DIFUSA OROFARINGE). FARINGITE EXSUDATIVA NÃO ENTRA!

Também pode ter alterações na cavidade oral! São várias... Eritema e fissura nos lábios, a própria língua em morango... Podemos ter também apenas uma hiperemia difusa da cavidade oral, mas não temos faringite exsudativa!

(3) ADENOMEGLIA CERVICAL (geralmente gânglio único com 1,5cm ou mais)

Podemos ter alterações no pescoço! Podemos ter um gânglio medindo mais de 1,5cm de diâmetro. Dentro dos critérios, é o menos comumente encontrado.

(4) EXANTEMA POLIMORFO (vesicular não entra!). Tipicamente mais exuberante próximo a região inguinal.

O quarto critério possível é o exantema! É um exantema polimorfo! Quem tem doença de Kawasaki, pode ter vários tipos de exantema diferentes! Pode ser maculopapular, escarlatiniforme, eritemamultiforme... O único tipo de exantema que não temos é o vesico-bolhoso! Detalhe interessante: tipicamente é mais intenso na região inguinal.

(5) ALTERAÇÃO NAS EXTREMIDADES (edema e eritema das mãos e dos pés; descamação, geralmente peri-ungueal)

A última alteração descrita são as alterações nas extremidades. Nas alterações da fase aguda da doença, fase em que tipicamente a criança se encontra com febre, vai ter edema e eritema de mãos e pés; na fase subaguda, pode ter descamação nessas extremidades! Perceba aqui a descamação! Mais um ponto importante semelhante com escarlatina! É muita coisa parecida: febre, língua em morango, exantema, descamação... Em breve vamos ver como diferenciar melhor!

COMPLICAÇÃO:

- ANEURISMA CORONARIANO.



- Sempre realizar ECOCARDIOGRAMA!

E por que é tão importante fazer o diagnóstico da doença de Kawasaki? Existe uma complicaçāo potencialmente grave: a formação dos aneurismas coronarianos! É uma vasculite que tem predileção pelas artérias da coronária! Se não tratada, em até 20-25% das vezes evolui com essa complicaçāo!

AVALIAÇÃO COMPLEMENTAR:

Na investigação da criança com doença de Kawasaki, em geral, a gente vamos solicitar uma série de exames, mas vamos ver os principais. De qualquer forma, o diagnóstico da forma clássica é clínico! Não é laboratorial! Se o diagnóstico for dado de forma incompleta, caso os 5 quesitos não estejam presentes, podemos se basear em alguns critérios laboratoriais para fechar esse diagnóstico, apesar de não ser o típico.

- **↑VHS/PCR.** Por se tratar de uma doença inflamatória, estão elevados. São importantes para o seguimento terapêutico do paciente, já que se encontram elevadas na fase aguda da doença e depois vão diminuindo seus níveis.

- **TROMBOCITOSE.** Tipicamente a partir da segunda semana de doença (às vezes até > 1.000.000 de plaquetas).

- **ECOCARDIOGRAMA.** É o exame mais importante. Fazemos um na fase aguda, outro algumas semanas depois e outro várias semanas depois – o aneurisma pode não estar presente no início! É por isso que tem que acompanhar!

TRATAMENTO:

É um tratamento que visa principalmente ↓ incidência de aneurisma coronariano!

- IMUNOGLOBULINA IV em altas doses nos PRIMEIROS 10 DIAS

O tratamento agudo consiste na infusão de imunoglobulina venosa e na administração de AAS em altas doses (doses anti-inflamatórias). A imunoglobulina é feita em doses altíssimas! Para que essa imunoglobulina seja eficaz na diminuição da incidência de aneurisma coronariano, é fundamental que ela seja feita da forma mais precoce possível!

- AAS em dose ANTI-INFLAMATÓRIA na fase AGUDA

- AAS em dose ANTI-AGREGANTE na fase SUBAGUDA

Na fase aguda também se vai fazer o AAS em doses anti-inflamatórias! Depois que a criança estiver afebril, já na fase subaguda, vamos manter o AAS ainda por algumas semanas, mas em doses mais baixas, doses anti-plaquetárias. Também mantemos o AAS caso haja a formação de aneurisma! Se não houver essa evolução, pode suspender depois que PCR/VSH normalizarem, depois que não houver mais nenhum indício de atividade inflamatória.

DIFERENCIANDO ESCARLATINA E KAWASAKI...

- CONJUNTIVITE: deve ser Kawasaki
- ANTES DOS 5 ANOS: deve ser Kawasaki
- FEBRE PROLONGADA: deve ser Kawasaki
- FARINGITE EXSUDATIVA: deve ser escarlatina



KAWASAKI	ESCARLATINA
Menor de 5 anos	Maior de 5 anos
Febre prolongada	Febre curta
Com conjuntivite	Sem conjuntivite
Sem faringite exsudativa	Com faringite exsudativa

10. Mononucleose

AGENTE:

- VÍRUS EPSTEIN-BAAR (família dos herpesvírus). FAIXA ETÁRIA TÍPICA: 15-24 anos

TRANSMISSÃO:

- GOTÍCULAS

- Contato com saliva infectada (**“DOENÇA DO BEIJO”**). O infectado transmite de forma aguda e de forma intermitente

- PERÍODO DE INCUBAÇÃO: 30-50 DIAS

CLÍNICA:

- Febre (aguda ou prolongada), fadiga, **FARINGITE** +

- **ADENOPATIA GENERALIZADA** +

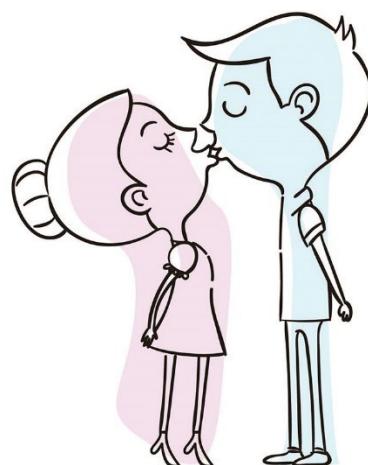
- **ESPLENOMEGALIA** +

- **EDEMA PALPEBRAL: SINAL DE HOAGLAND**

- **EXANTEMA APÓS AMOXICILINA**

COMPLICAÇÕES:

- Risco de **RUPTURA ESPLÉNICA** (orientar evitar atividades físicas de impacto)



AVALIAÇÃO LABORATORIAL:

- LINFOCITOSE COM ATIPIA

- ANTICORPOS HETERÓFILOS (> 4 ANOS)

- ANTICORPOS ESPECÍFICOS

TRATAMENTO:

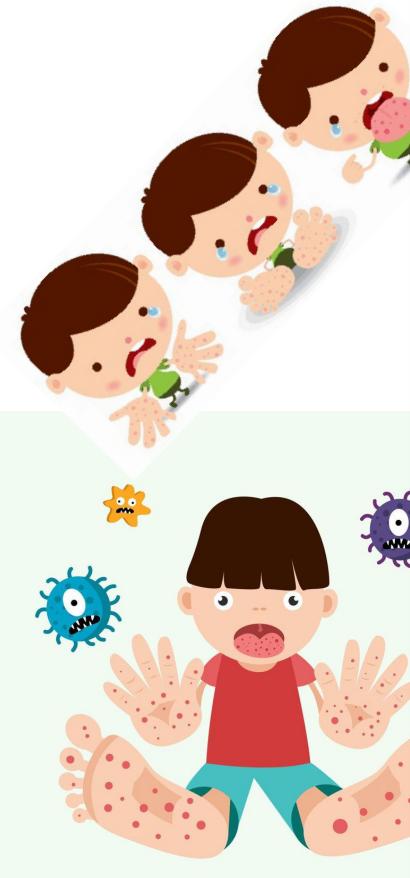
- SUPORTE!



Imagen: MSD Manuals



Imagen: bmj.com | Minerva



RESUMÃO DOENÇAS EXANTEMÁTICAS				
	PRÓDROMOS	EXANTEMA	DESCAMAÇÃO	COMPLICAÇÕES
SARAMPO	Tosse Conjuntivite S. Koplik	Morbiliforme Craniocaudal Linhas de cabelo	Furfurácea	OMA Pneumonia Encefalite
RUBÉOLA	Linfadenopatia M. Forchheimer	Rubeoliforme Craniocaudal	Não há!	Artropatia Sd. Rub. Congênita
ERITEMA INFECCIOSO	Inespecíficos	Face esbofeteada Rendilhado Poupa palma/planta Recidiva	Não há!	Artropatia Crise aplásica Hidropsia fetal
EXANTEMA SÚBITO	Febre alta Some em crise!	Maculopapular Após febre Início em tronco Típico: lactentes	Não há!	Convulsão febril
ESCARLATINA	Faringite estreptocócica Língua em framboesa	Micropapular Craniocaudal Pastia/Filatov	Laminar Extremidades	Abscesso periamigdaliano GNPE F. Reumática

@casalmedresumos



I. Conceitos Iniciais

ALERGOLOGIA

CONCEITOS INICIAIS:

- ESTADO AUMENTADO DE REATIVIDADE → “REAÇÃO AO QUE NÃO DEVIA”

- Produção de ANTICORPOS IGE (resposta TH2)

ELEMENTOS DA RESPOSTA TH2:

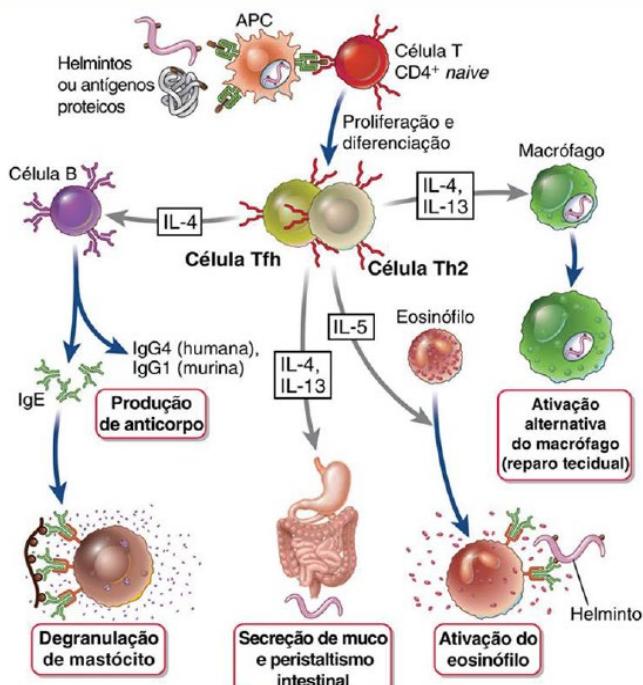
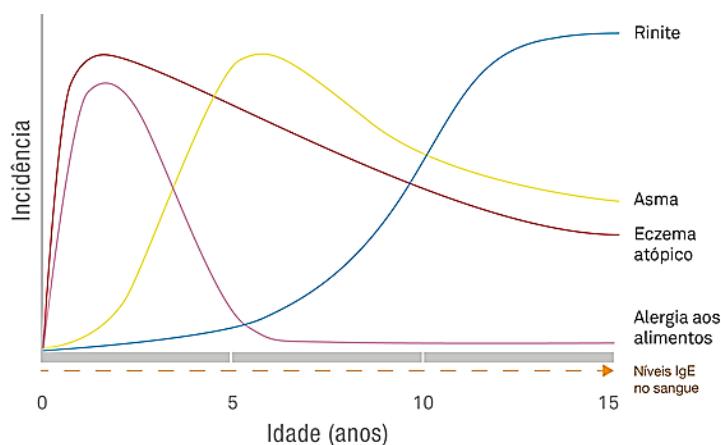


Imagen: Abbas, Lichtman, Pillai, 2019

“FÁCIES ALÉRGICA”



MARCHA ATÓPICA



O eczema é, na maioria dos casos, a primeira manifestação da disposição atópica

Imagen: shortest.link/34ni

A marcha atópica nada mais é do que a história natural das doenças alérgicas. Um indivíduo atópico pode desenvolver uma série de doenças alérgicas ao longo da vida e, muitas vezes, elas seguem uma sequência cronológica. Isso acontece pelo compartilhamento de aspectos genéticos e fisiopatológicos das diversas doenças atópicas. Assim, podemos dizer que:

1) DERMATITE ATÓPICA + ALERGIA ALIMENTAR:

geralmente, entre 6 a 12 meses de vida, a criança desenvolve uma DA que geralmente vem acompanhada de alergias alimentares (ex: a leite de vaca, ovo ou amendoim).

2) ASMA:

paralelo à DA, a criança exposta a aeroalérgenos (ex: ácaros, epitélios de animais) e a infecções das vias aéreas pode desenvolver um quadro de asma, que pode ou não permanecer até a vida adulta.

3) RINITE ALÉRGICA:

da faixa etária escolar até a vida adulta, o indivíduo pode continuar desenvolvendo reações de hipersensibilidade a tais alérgenos, evoluindo para a rinite alérgica.

2. Dermatite Atópica

CONCEITOS INICIAIS:

- DOENÇA INFLAMATÓRIA CRÔNICA

A dermatite atópica (DA) é uma doença de natureza inflamatória, crônica e multifatorial que se apresenta na **FORMA DE LESÕES ECZEMATOSAS E PRURIGINOSAS**. É uma condição que surge em indivíduos predispostos a desenvolver reações de hipersensibilidade imediata, ou seja, indivíduos atópicos.

MANIFESTAÇÕES:

- **ECZEMA ATÓPICO:** eritema mal definido, edema e vesículas, placa eritematosa descamativa

- **XERODERMIA** (“pele ressecada”)

- **PRURIDO** (manifestação cardinal)

- **LIQUENIFICAÇÃO** (“pele com ressecamento crônico”)



FASE INFANTIL (0 A 2 ANOS): lesões caracterizadas por prurido intenso, eritema, pápulas, vesículas, escamas e crostas, sendo localizadas predominantemente em face. Com o crescimento da criança e o início do ato de engatinhar, podem surgir lesões nas superfícies extensoras dos membros e no tronco. Nessa fase, infecção secundária (principalmente por *Staphylococcus aureus*) é comum, formando exsudatos e crostas melicéricas.

FASE PRÉ-PUBERAL (2 A 16 ANOS): lesões localizadas predominantemente nas regiões flexurais de joelhos, cotovelos, pescoço, pulsos e tornozelos. Nessa fase começa a ocorrer a cronificação da lesão, dando origem a liquenificações pruriginosas (espessamento, escurecimento e acentuação dos sulcos da pele). Vale ressaltar que mais da metade dos portadores de DA, nesse período, apresentam melhora importante do quadro.

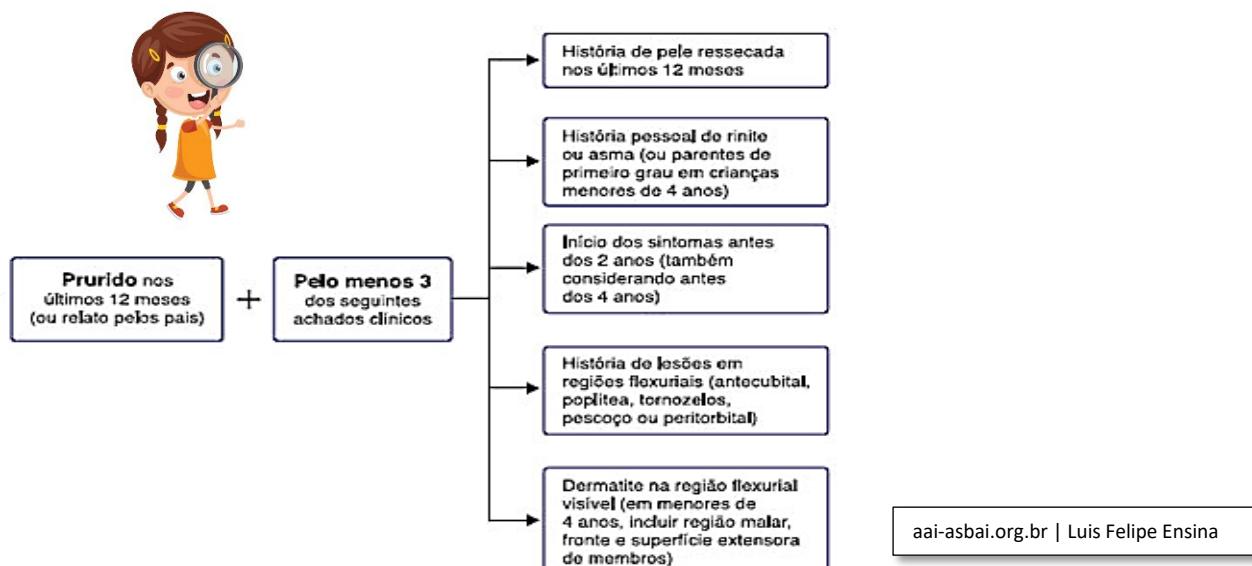
FASE ADULTA: em adultos, a DA se manifesta de modo semelhante à fase pré-puberal, embora suas lesões tenham localização mais precisa (regiões flexurais) e maior liquenificação. Os pacientes que chegam a essa fase geralmente são aqueles que tiveram formas graves de DA na infância, associada a alterações psicológicas importantes.



Imagens: UpToDate, 2022

Pode haver, ainda: **DUPLA PREGA INFRA-ORBITAL DE DENNIE-MORGAN**; **ESCURECIMENTO PERIORBITAL**; **SINAL DE HERTOGHE** (afinamento da porção lateral das sobrancelhas); **PTIRÍASE ALBA** (manchas hipocrônicas em face e membros); **CERATOSE PILAR**; **PALIDEZ CENTROFACIAL**, ETC.

DIAGNÓSTICO:



DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

Para estabelecer o diagnóstico de DA, devemos excluir os diagnósticos diferenciais mais frequentes: **DERMATITE SEBORREICA (DS)**, **ECZEMA NUMULAR (EN)** E **DERMATITE DE CONTATO ALÉRGICA (DCA)**.

- **DS** = pouco pruriginosa e acomete locais como região inguinal, axilas, pescoço e couro cabeludo.
- **EN** = lesões em formato de moeda (1 a 5 cm de diâmetro)
- **DCA** = lesões de pele semelhantes, mas a inflamação decorre de um contato direto com determinadas substâncias (ex: bijuterias, sabonetes e detergentes).

TRATAMENTO:

(1) ELIMINAÇÃO DE FATORES EXACERBANTES (ex: banhos excessivos, ambientes de baixa umidade, estresse emocional, exposição a solventes e detergentes, poeira doméstica, restrições dietéticas a alimentos com sensibilidade comprovada).

(2) HIDRATAÇÃO: aplicação de hidratante 2 vezes por dia, imediatamente após o banho, para evitar maior ressecamento e prurido. Preferir cremes ou pomadas com baixo teor de água.

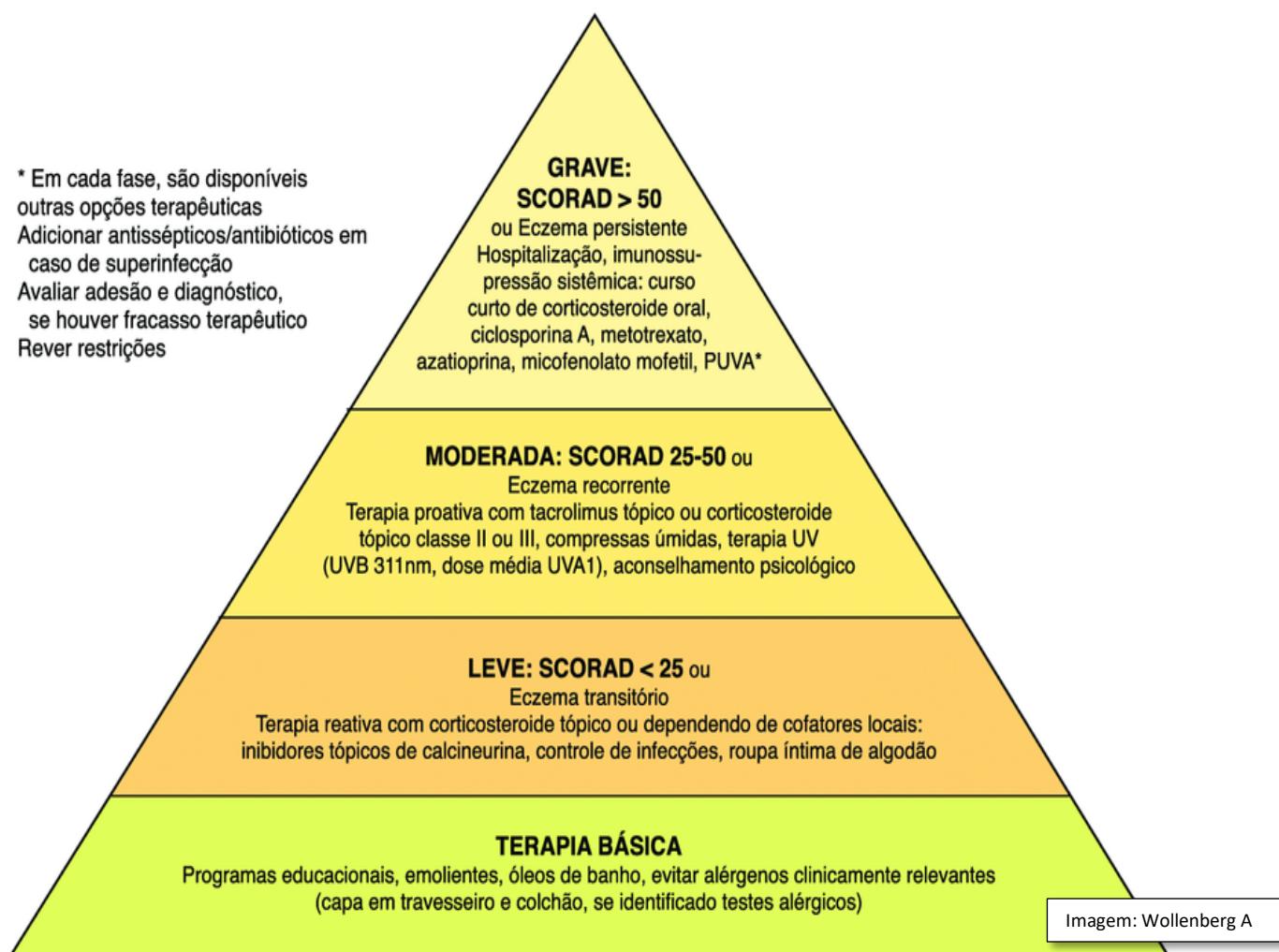
(3) CORTICOSTEROIDES TÓPICOS: ex: betametasona, triamcinolona, desonida) → uso 1 vez ao dia, evitando uso excessivo.

(4) IMUNOMODULADORES/INIBIDORES DE CALCINEURINA (ex: pimecrolimus, tacrolimus) → são agentes imunomoduladores não esteroides, ou seja, não causam atrofia da pele ou outros efeitos adversos dos corticosteroídes.

(5) CONTROLE DO PRURIDO: anti-histamínicos > corticoides orais > ciclosporina

(6) FOTOTERAPIA: utilizada somente para casos graves em adultos. O procedimento não é indicado para crianças e bebês devido a seus potenciais efeitos adversos.

(7) ANTIBIOTICOTERAPIA: se infecção secundária (mupirocina pomada ou cefalexina VO).



3. Urticária/Angioedema

CONCEITOS INICIAIS:

- **URTICA:** lesão que cursa com **EDEMA CENTRAL, CIRCUNDADA POR ERITEMA; PRURIDO E SENSAÇÃO DE QUEIMAÇÃO; REAÇÃO FUGAZ**

- **AGUDA:** duração < 6 semanas
- **CRÔNICA:** duração > 6 semanas (ocorre na maioria dos dias)

- **ANGIOEDEMA:** edema súbito da derme e mucosas; dor e prurido local; dura cerca de 72h

FISIOPATOLOGIA:

- ESTIMULAÇÃO DE MASTÓCITOS; LIGAÇÃO DO ANTÍGENO À IGE; LIBERAÇÃO DE HISTAMINA

DIAGNÓSTICO:

- **CLÍNICO!**

Fluxograma: aai-asbai.org.br



aai-asbai.org.br | Luis Felipe Ensina

TRATAMENTO:

- **ORIENTAÇÃO:** identificar e remover a causa, reduzir estresse e aquecimento do corpo, evitar AINEs, dieta de exclusão do alimento causador, repelentes para insetos, controle de agentes físicos (ex.: frio).

- **MEDICAÇÃO: ANTI-HISTAMÍNICO 2ª GERAÇÃO**

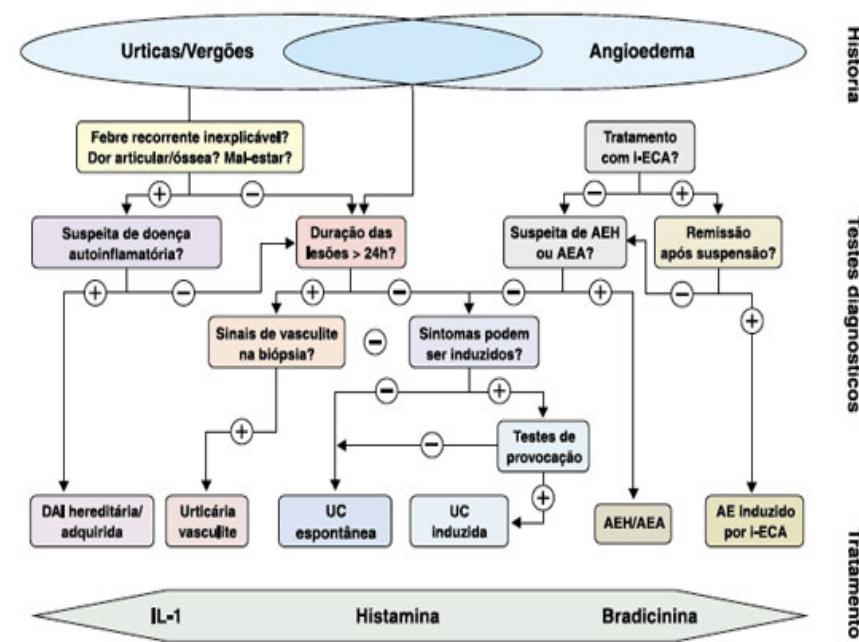
(primeira linha) > **OMALIZUMABE** > **CICLOSPORINA**. **CORTICOIDE SISTÊMICO** deve ser considerado nos casos graves/agudos, apenas, por um curto período de tempo.

ANGIOEDEMA HEREDITÁRIO:

- Doença autossômica dominante; mutação no gene C1NH: produção e atividade do inibidor de proteína C1 plasmática.

- **CLÍNICA:** episódios de **ANGIOEDEMA AGUDO, SEM URTICÁRIA OU PRURIDO** (!!), pode simular abdome agudo, duração 1-2 dias, não resolve com tratamento usual;

- **TRATAMENTO: ENZIMA PURIFICADA (C1 ESTERASE);** 2ª linha: **ICATIBANTO** (antagonista do receptor de bradicinina) ou **PFC**



i-ECA = inibidores da enzima conversora da angiotensina, AEH = angioedema hereditário, AEA = angioedema adquirido, DAI = doença autoinflamatória, UC = urticária crônica, AE = angioedema.

aai-asbai.org.br | Zuberbier

4. Anafilaxia

CONCEITOS INICIAIS:

A anafilaxia é uma **REAÇÃO MULTISSISTÊMICA ALÉRGICA AGUDA POTENCIALMENTE FATAL** que ocorre em pessoas com **SENSIBILIZAÇÃO PRÉVIA**. Origina-se devido à **LIBERAÇÃO SÚBITA DE MEDIADORES** no organismo, gerando **REAÇÕES GRAVES** na **PELE** (urticária, angioedema), no **SISTEMA RESPIRATÓRIO** (broncoespasmo, edema laríngeo), no **SISTEMA CARDIOVASCULAR** (hipotensão, arritmias) e no **SISTEMA GASTROINTESTINAL** (vômitos, diarreia).

MECANISMOS:

- IMUNOLÓGICOS: IGE MEDIADOS

A patogênese principal da anafilaxia consiste na ativação de mastócitos e basófilos por meio da interação do antígeno com o IgE. Dessa forma, ocorre liberação de histamina e outros mediadores que causam contração difusa do músculo liso (o que resulta em broncoconstrição, vômitos ou diarreia) e vasodilatação com extravasamento de plasma (o que gera o angioedema e a hipotensão).

- NÃO IMUNOLÓGICOS

São clinicamente indiferenciables da anafilaxia, mas não contêm IgE e não exigem sensibilização prévia. Elas ocorrem via estimulação direta dos mastócitos ou via complexos imunes que ativam o complemento. Os gatilhos mais comuns são: meios de contraste radiopacos iodados, AAS e outros AINES, opioides, anticorpos monoclonais, exercício, exposição ao frio, etc.

ALÉRGENOS:

- PRINCIPAIS: ALIMENTOS

- EM MENORES DE 2 ANOS: **LEITE DE VACA E OVO**
- EM MAIORES DE 2 ANOS: **OLEAGINOSAS** (castanha, amendoim, avelã, etc)
- EM MAIORES DE 10 ANOS: **MEDICAMENTOS E VENENOS DE INSETO**

- EM AMBIENTE HOSPITALAR: **LÁTEX E MEDICAMENTOS**



DIAGNÓSTICO:

CRITÉRIO 1: INÍCIO AGUDO (MINUTOS/HORAS) de envolvimento **CUTÂNEO/MUCOSO** + PELO MENOS 1 dos seguintes:

- COMPROMETIMENTO **RESPIRATÓRIO**
- HIPOTENSÃO** ou **DISFUNÇÃO DE ÓRGÃO-ALVO**
- QUADRO **INTESTINAL GRAVE** (\uparrow vômitos, dor abdominal intensa)

CRITÉRIO 2: HIPOTENSÃO ou **BRONCOESPASMO** ou **ENVOLVIMENTO LARÍNGEO** APÓS ALÉRGENO CONHECIDO/ALTAMENTE PROVÁVEL

Esse segundo critério é importante para os casos que não envolvem manifestações cutaneomucosas!

ENTÃO, PARA FIXAR...

Anafilaxia é muito provável se pelo menos um dos critérios abaixo estiver presente:



Em CRIANÇAS, uma **PAS BAIXA** é definida como:
< 70: entre 1 mês e 1 ano
< 70 + (2x idade): entre 1-10 anos
< 90: a partir de 11 anos

1 - Início agudo, com envolvimento cutâneo e/ou mucoso, e pelo menos um dos seguintes achados:

- Comprometimento respiratório (e.g.: dispneia, broncoespasmo, estridor, hipóxia);
- Comprometimento cardíocirculatório (e.g.: hipotensão, colapso);

2 - Dois ou mais dos seguintes achados após exposição (de minutos a horas) a alérgenos prováveis:

- Aparecimento de sintomas cutâneo-mucosos, e.g. urticária, eritema e/ou prurido generalizados, angioedema;
- Surgimento de sintomas cardiovasculares;
- Sinais de envolvimento do sistema respiratório;
- Aparecimento de sintomas gastrointestinais persistentes como cólicas, vômitos e diarreia.

3 - Hipotensão após exposição (de minutos a horas) a um alérgeno ao qual sabidamente o paciente em questão apresenta hiperreatividade, entendendo-se aqui por hipotensão a queda da pressão sistólica a um nível 30% abaixo de sua linha basal, ou < 90 mmHg para adultos.

AVALIAÇÃO LABORATORIAL:

- **DOSAGEM SÉRICA DE TRIPTASE** (é um dos mediadores inflamatórios liberados, que começa a aumentar entre 15 minutos e 3h após o início do quadro). Não é indispensável, mas pode corroborar o diagnóstico em casos duvidosos. **NÍVEIS AUMENTADOS AUMENTAM A SUSPEITA, MAS VALORES NORMAIS NÃO EXCLUEM O DIAGNÓSTICO.**

TRATAMENTO:

- ABC

- **ADRENALINA IM** (VASTOLATERAL DA COXA): **0,01MG/KG** (até **0,3MG** em crianças e **0,5MG** em adultos). Diluição **1:1.000**.

- **SE REFRATARIEDADE, REPETIR A CADA 5 MINUTOS, até 3 TENTATIVAS**

- **POSICIONAR O PACIENTE: DECÚBITO COM ELEVAÇÃO DE MEMBROS**

- **RESSUCITAÇÃO VOLÊMICA, SE HIPOTENSÃO**

- **BRONCODILATADORES, SE BRONCOESPASMO**

- **ANTI-HISTAMÍNICOS, COMO MEDIDA ADJUVANTE**

- **CORTICOIDE, COMO MEDIDA ADJUVANTE**. Algumas literaturas recomendam para evitar o quadro bifásico.

- **GLUCAGON IV**: considerar em **CASOS REFRATÁRIOS EM QUE O PACIENTE É USUÁRIO DE BETABLOQUEADOR**

- **ADRENALINA IV: SE NÃO HOUVER MELHORA COM TODOS OS CITADOS ACIMA EM DOSES OTIMIZADAS**

São indispensáveis três aspectos no tratamento emergencial da anafilaxia: administração rápida de adrenalina (epinefrina), colocar paciente em decúbito dorsal com membros inferiores elevados e a manutenção adequada da volemia e introdução de oxigênio em alto fluxo com máscara com reservatório.

Em etapas posteriores, na segunda linha do tratamento, devem-se utilizar anti-histamínicos (anti-H1) pela via oral ou endovenosa, além dos corticoides, como medida adjuvante, após ou concomitante a adrenalina, considerando caso a caso.

Também podem ser administradores durante a fase inicial, como tratamento de broncoespasmos isolados ou que não tiveram melhora com a adrenalina inicial, os broncodilatadores (β -2 agonistas: salbutamol, fenoterol ou terbutalina) de curta ação, por via inalatória. As dosagens são as habituais.

Em pacientes que não obtiveram melhoras ou que usam β -bloqueadores, pode ser necessário usar outros vasopressores (noradrenalina, vasopressina), se possível, em uma unidade de terapia intensiva.

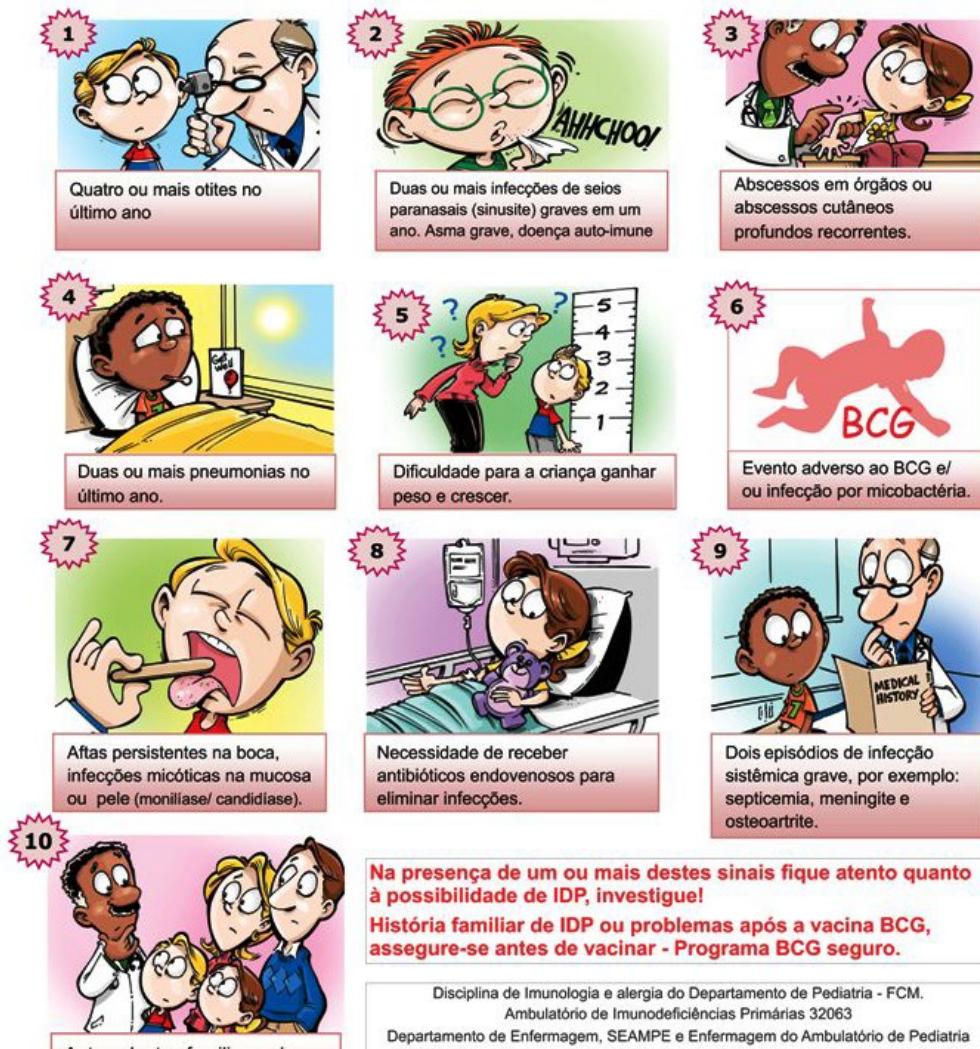
- **MANTER OBSERVAÇÃO POR 4-24 HORAS APÓS MEDIDAS** (tempo varia de acordo com a literatura)

O desenvolvimento de anafilaxia bifásica (agravamento dos sintomas de 1-8 horas após o início) não é possível ser determinado. Assim é recomendado que os pacientes que receberam adrenalina fiquem de observação de 4-24 horas no local que foram atendidos. Os pacientes que tiveram boa resposta ao tratamento devem ser orientados que poderão ter novamente os sintomas em até 24 horas.



Imagen: sbp.com.br

I. Definições



SINAIS DE ALERTA:

1. 4 OU MAIS NOVAS OTITES NO PERÍODO DE 1 ANO
2. 2 OU MAIS SINUSITES GRAVES NO PERÍODO DE 1 ANO
3. USO DE ANTIBIÓTICOS POR 2 MESES OU MAIS COM POUCO EFEITO
4. 2 OU MAIS PNEUMONIAS NO PERÍODO DE 1 ANO
5. DIFICULDADE PARA GANHAR PESO OU CRESCER NORMALMENTE
6. ABSCESSOS DE REPETIÇÃO OU ECTIMA
7. ESTOMATITES DE REPETIÇÃO OU CANDIDÍASE ORAL OU CUTÂNEA POR MAIS DE 2 MESES
8. NECESSIDADE DE ATB IV PARA COMBATER INFECÇÕES
9. 2 OU MAIS EPISÓDIOS DE INFECÇÃO SISTÊMICA INCLUINDO SEPSE
10. HISTÓRIA FAMILIAR DE IMUNODEFICIÊNCIA
11. INFECÇÕES INTESTINAIS DE REPETIÇÃO/DIARREIA CRÔNICA
12. ASMA GRAVE, DOENÇA DO COLÁGENO OU DOENÇA AUTOIMUNE
13. EFEITO ADVERSO AO BCG E/OU INFECÇÃO POR MICOBACTÉRIAS
14. FENÓTIPO CLÍNICO SUGESTIVO DE SÍNDROME ASSOCIADA A IMUNODEFICIÊNCIA

Na presença de um ou mais destes sinais fique atento quanto à possibilidade de IDP, investigue!

História familiar de IDP ou problemas após a vacina BCG, assegure-se antes de vacinar - Programa BCG seguro.

Disciplina de Imunologia e alergia do Departamento de Pediatria - FCM.
Ambulatório de Imunodeficiências Primárias 32063
Departamento de Enfermagem, SEAMPE e Enfermagem do Ambulatório de Pediatria
Hospital de Clínicas - UNICAMP
Referência: Adaptado texto e figuras da Fundação Jeffrey Modell - <http://www.info4pi.org>

CLASSIFICAÇÃO:

- ✓ HUMORAIS (+ comuns)
- ✓ CELULARES/COMBINADAS
- ✓ FAGOCITOSE
- ✓ COMPLEMENTO

Imagem: fcm.unicamp.br

Os erros inatos de imunidade (EII) compõem um conjunto de mais de 340 defeitos genéticos associados à imunodeficiência e à desregulação do sistema imunológico que podem provocar diferentes tipos de infecções. Até recentemente eram denominados de "imunodeficiências primárias" (IDP). Os principais sintomas da imunodeficiência são as infecções de repetição, infecções por agentes oportunistas e infecções de difícil tratamento. O diagnóstico dos erros inatos de imunidade é baseado na história clínica e no exame físico do paciente, seguido de uma série de exames de sangue simples, tais como hemograma, dosagem de imunoglobulinas, IgG para avaliar resposta vacinal (sarampo, rubéola, pneumococo, etc), perfil de linfócitos e dosagem de autoanticorpos; outros testes mais específicos para estudo genético podem ser feitos, como TREC E KREC (detectam imunodeficiência combinada grave e outras síndromes), medição de interleucinas, exoma (exame que sequencia os genes do genoma humano), painéis genéticos, etc. O tratamento varia de acordo com a doença provocada pelo erro inato de imunidade, mas, na maioria dos casos, é possível controlar as infecções com reposição de imunoglobulina, uso de antibióticos (em alguns casos de uso contínuo), imunobiológicos e terapias gênicas.

Este grupo de doenças pode acometer tanto a imunidade adaptativa, que corresponde à resposta imunológica humoral e celular, como a imunidade inata, que são mecanismos inespecíficos mediados por barreiras epiteliais, proteínas do sistema complemento, distúrbios de células T e células B, entre outros. Vamos entender!

2. Humorais

- Formas **MAIS COMUNS** de IDP

- Manifestações somente **APÓS PRIMEIROS MESES DE VIDA**. Nos primeiros meses ainda há a presença de anticorpos maternos.

- Infecções **RESPIRATÓRIAS** (bactérias encapsuladas), **GASTROINTESTINAIS** (tipicamente Giardia), **MENINGOENCEFALITE POR ENTEROVÍRUS**

- **PRINCIPAL REPRESENTANTE:** deficiência seletiva de IgA

DEFICIÊNCIA DE IgA

- ✓ IDP MAIS COMUM
- ✓ Diagnóstico **A PARTIR DOS 4 ANOS**
- ✓ Diminuição APENAS DE IgA
- ✓ Infecções **RESPIRATÓRIAS, TGI, GIARDÍASE**
- ✓ Relação com **QUADROS AUTOIMUNES** (ex: celíaca)
- ✓ Manejo: tratamento dos quadros infecciosos

AGAMAGLOBULINEMIA LIGADA AO X (BRUTON)

- ✓ Condição do **SEXO MASCULINO**
- ✓ Ausência/diminuição de **LINFÓCITOS B CIRCULANTES**
- ✓ Diminuição de **TODAS AS CLASSES DE IMUNOGLOBULINAS**
- ✓ **HIPOPLASIA DE TECIDOS LINFOIDES** (não tem linfonodo, diminuição de tonsila...)
- ✓ Abordagem: tratamento das infecções + **REPOSIÇÃO DE IMUNOGLOBULINAS**

IMUNODEFICIÊNCIA COMUM VARIÁVEL

- ✓ Tipicamente diagnosticados **A PARTIR DOS 20-30 ANOS**
- ✓ Níveis baixos de IgG (obrigatório) + IGM e/ou IgA
- ✓ Infecções **RESPIRATÓRIAS**
- ✓ **TECIDOS LINFOIDES PRESENTES**
- ✓ Presença de linfócitos B circulantes (mas que não se maturam em plasmócitos)
- ✓ Abordagem: tratamento das infecções + **REPOSIÇÃO DE IMUNOGLOBULINAS**

3. Celulares/Combinadas

As imunodeficiências celulares geralmente são combinadas

IMUNODEFICIÊNCIA COMBINADA GRAVE (SCID)

- ✓ Quadros **INFECCIOSOS GRAVES**: bacterianos, **FÚNGICOS E VIRais**
- ✓ **DESDE AS PRIMEIRAS SEMANAS DE VIDA**
- ✓ Se não diagnosticadas, geralmente vão a óbito no 1º ano de vida
- ✓ Agentes **OPORTUNISTAS** (Pneumocystis)
- ✓ **CANDIDÍASE CRÔNICA**
- ✓ **EVENTO ADVERSOS ÀS VACINAS VIVAS**
- ✓ **DIARREIA E DÉFICIT DE CRESCIMENTO**
- ✓ **AUSÊNCIA DE TIMO**
- ✓ **LINFOPENIA** (!). Não tem linfócitos T...
- ✓ **HIPOGAMAGLOBULINEMIA**



SÍNDROME DE WISKOTT-ALDRICH

- ✓ Defeito em um gene localizado no braço curto do cromossomo X
- ✓ **INFECÇÕES RECORRENTES, ECZEMA E MICROTROMBOCITOPENIA**
- ✓ IGA E IGE AUMENTADAS; IGG NORMAL OU BAIXA; IGM REDUZIDA



Imagen: frontiersin.org | Michael H. Alberto

SÍNDROME DE CHEDIAK-HIGASHI

- ✓ Distúrbio autossômico recessivo, envolvendo o gene CHS1/LYST, localizado no braço longo do cromossomo 1
- ✓ **ALBINISMO OCULOCUTÂNEO, INFECÇÕES CUTÂNEAS E DE VAS; NISTAGMO, ATAXIA; SÍNDROME DE ATIVAÇÃO HEMOFAGOCÍTICA**
- ✓ Degranulação de neutrófilos (**GRANULÓCITOS COM GRÂNULOS GIGANTES**)

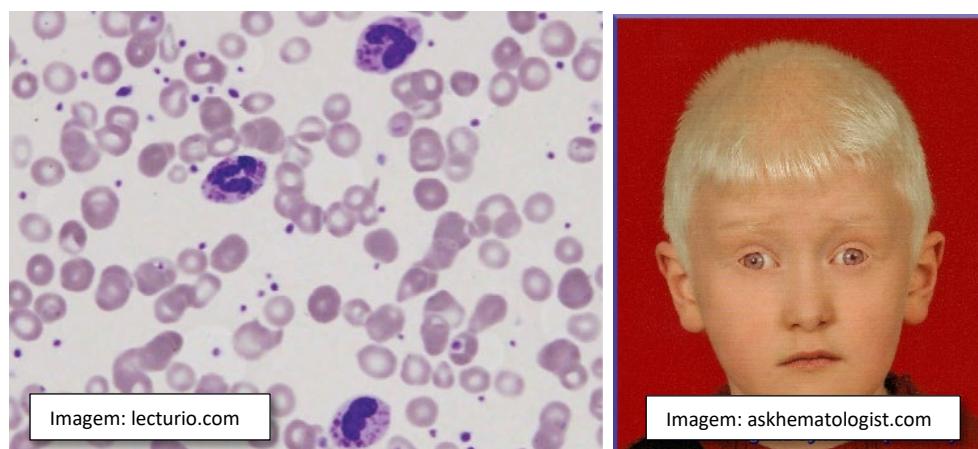


Imagen: lecturio.com

Imagen: askhematologist.com

SÍNDROME DE DIGEORGE

- ✓ Deleção do braço longo do cromossomo 22
- ✓ Alterações **CARDÍACAS E PARATIREOIDES**
- ✓ **HIPOPLASIA DE TIMO** → disfunção de células T e B
- ✓ **"CATCH": C**ARDIOPATIA, **A**NOMALIAS FACIAIS, **T**IMO HIPOPLÁSICO, **C**ÉU DA BOCA ABERTO (CLEFT LIP), **H**IPOCALCEMIA



Imagen: arribasalud.com

4. Fagocitose

- Comprometimento da imunidade **INATA** e da função **FAGOCITÁRIA**
- Pode ser qualitativo ou quantitativo
- As manifestações ocorrem **DESDE AS PRIMEIRAS SEMANAS DE VIDA**
- Infecções bacterianas (principalmente **ESTAFILOCÓCICAS** → **ABSCESO**) e fúngicas (**CÂNDIDA, ASPERGIOSE**)
- Há **ATRASO NA QUEDA DO COTO UMBILICAL > 30 DIAS (!)**

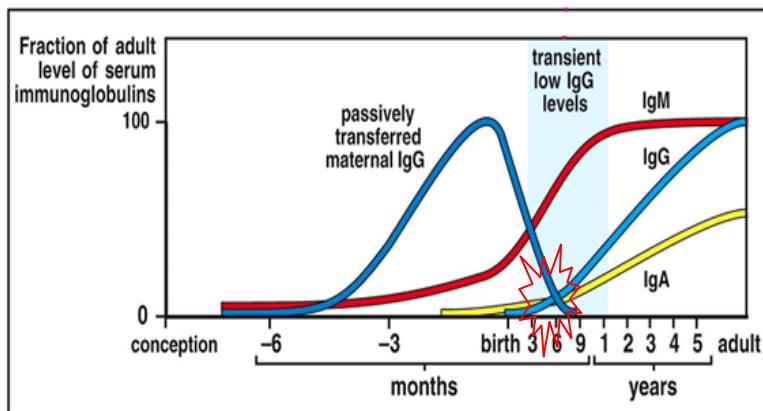
DOENÇA GRANULOMATOSA CRÔNICA

- ✓ Defeito na função oxidativa do fagócito
- ✓ Diagnóstico através dos testes **NBT** e **DHR**

4. Complemento

- Mais cai em prova: **DEFEITO NOS COMPONENTES TERMINAIS (C5-C9)**
 - ✓ Infecções por **NEISSERIA**
 - ✓ Infecção **MENINGOCÓCICA DE RECORRÊNCIA** = **PENSAR EM DEFICIÊNCIA DE COMPLEMENTO!**

ATENÇÃO = **HIPOGAMAGLOBULINEMIA FISIOLÓGICA DA INFÂNCIA**



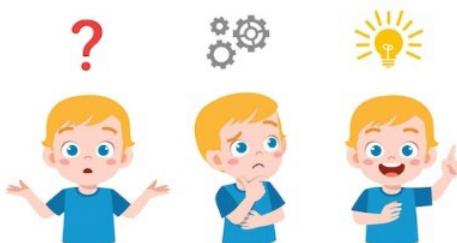
Período em que os anticorpos maternos caem (ponto mais baixo) e os da criança ainda estão subindo! É normal!

Caso o quadro se prolongue por mais tempo e posteriormente os anticorpos atinjam níveis normais, passamos a chamar de hipogamaglobulinemia **TRANSITÓRIA** (diagnóstico retrospectivo).

RESUMÃO

DEFICIÊNCIA CELULAR:

- COMEÇA CEDO, CANDIDÍASE
- DIARREIA CRÔNICA
- REAÇÃO À BCG
- GERMES OPORTUNISTAS



DEFICIÊNCIA HUMORAL:

- COMEÇA APÓS 6M
- INFECÇÕES RESPIRATÓRIAS (PNEUMONIA, OMA, SINUSITE)
- DOENÇAS LINFOPROLIFERATIVAS E AUTOIMUNES

DEFICIÊNCIA DE FAGÓCITOS:

- PRECOCE
- ATRASO NA QUEDA DO COTO UMBILICAL, NA ERUPÇÃO DE DENTES E DE CICATRIZAÇÃO

DEFICIÊNCIA DE COMPLEMENTO:

- DOENÇAS GRAVES POR MENINGOCOCO OU E. COLI
- RECORRÊNCIA



I Conceitos Iniciais

PICOS DE INCIDÊNCIA:

- São muito **FREQUENTES** na faixa pediátrica (1-3% das meninas e 1% dos meninos). Existem **3 PICOS DE INCIDÊNCIA**:

- **1º pico - PRIMEIRO ANO DE VIDA** (principalmente primeiros meses): mais comum no **SEXO MASCULINO**, por conta de **ANOMALIAS CONGÊNITAS** (condições que prejudiquem o esvaziamento vesical), que são mais comuns nos meninos. É a única fase da vida em que as infecções do trato urinário predominam nos meninos! A proporção é de 5:1. Depois do primeiro ano de vida, é muito mais comum em meninas (10:1).
- **2º pico - NÃO HÁ UM MOMENTO EXATO:** mais comum no **SEXO FEMININO**. Está relacionado ao **CONTROLE ESFINCTERIANO** (em geral, ao final do 2º ano de vida). A sequência natural é a seguinte > tem o controle do esfíncter, mas fica horas sem urinar > estase urinária na bexiga > proliferação bacteriana. **O CONTROLE VOLUNTÁRIO DA MICÇÃO GERALMENTE OCORRE POR VOLTA DOS 2 ANOS DE IDADE.**
- **3º pico - GERALMENTE ADOLESCÊNCIA:** mais comum no **SEXO FEMININO**. Está relacionado à **ATIVIDADE SEXUAL**. Adolescente com ITU muito provavelmente já teve início de sua atividade sexual.

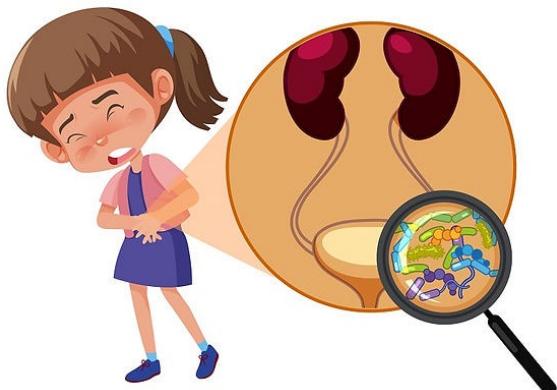
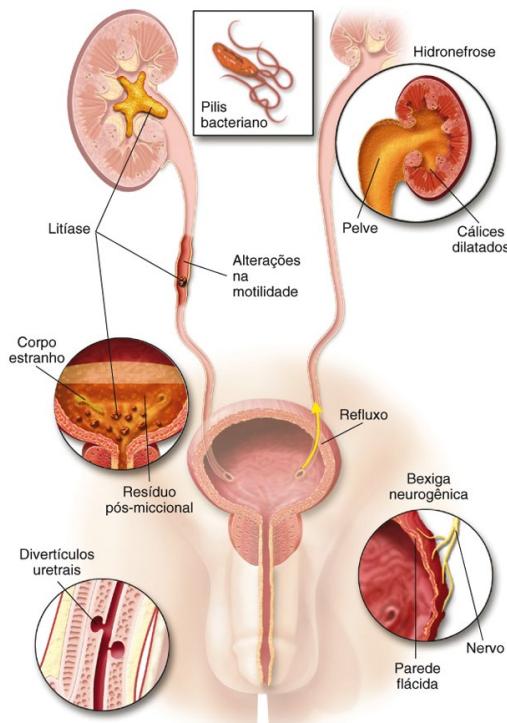


Imagen: urologistapediatrico.com

- São muito **RECORRENTES...** Devemos reconhecer e tratar os fatores de risco que ocasionaram o episódio para evitar a recorrência, pois casos não tratados geram **CONSEQUÊNCIAS...** Pode haver sepse de foco urinário (via pielonefrite), cicatrizes em parênquima renal (longo prazo), com risco de HAS ou DRC no futuro. Temos que tratar os fatores de risco que levaram à infecção para evitar isso! Não basta fazer diagnóstico e tratamento, tem que reconhecer quais foram os fatores de risco. E quais vão ser esses fatores de risco?

EPIDEMIOLOGIA:

- **3-8%** das **MENINAS** apresentam **30%** de recorrência
- **1-2%** dos **MENINOS** apresentam **20%** de recorrência



2 Fatores de Risco

Qualquer situação clínica que interfira no meu esvaziamento vesical. Como assim?

As infecções do trato urinário, como regra geral, são infecções **ASCENDENTES**. Bactérias em períneo e prepúcio podem ascender pela uretra e se proliferar na bexiga (cistite). Eventualmente, ainda ascendem pelo ureter, chegando ao parênquima renal e causando pielonefrite.

O 1/3 distal da uretra é colonizado por bactérias potencialmente patogênicas... A qualquer momento podem chegar ao interior da bexiga. E quando a bactéria chega à bexiga... A urina é um meio de cultura! É um prato cheio para proliferação. Mas, como urinamos, eliminamos essa bactéria. O nosso esvaziamento vesical regular é o nosso grande mecanismo de defesa contra a proliferação bacteriana.

- **SEXO FEMININO.** A uretra é mais curta...

- **AUSÊNCIA DE CIRCUNCISÃO.** O prepúcio pode estar colonizado por bactérias...

OBSTRUÇÃO URINÁRIA (VUP, BEXIGA NEUROGÊNICA). Seja por alteração estrutural, seja por alteração funcional (ex: bexiga neurogênica). Existem várias alterações estruturais, mas a mais importante em prova é a VUP.

- VUP (VÁLVULA DE URETRA POSTERIOR): globo vesical palpável + jato fraco. Malformação congênita exclusiva do sexo masculino, onde há um folheto membranoso no interior da uretra, obstruindo o fluxo. A urina fica retida na bexiga... Podemos pensar nisso desde o acompanhamento pré-natal, que pode ser identificado na USG obstétrica com HIDRONEFROSE + BEXIGA DILATADA. Caso não suspeite no pré-natal, identificamos através de um GLOBO VESICAL PALPÁVEL (BEXIGOMA) após o nascimento, associado a um JATO URINÁRIO FRACO. Vamos entender melhor adiante.

- DISFUNÇÃO MICCIONAL, CONSTIPAÇÃO, TREINAMENTO DE TOALETE (!). Há algum problema na fisiologia da micção (existem várias formas), como esvaziamento vesical incompleto + resíduo pós-miccional. Geralmente, o quadro de constipação intestinal coexiste com as disfunções miccionais. Tem que tratar a constipação, senão em pouco tempo essa criança pode apresentar novo episódio de ITU.

- REFLUXO VESICOURETERAL (RVU): fator de risco especial para PIELONEFRITE. Vamos entender melhor adiante.

3. Etiologia

GRAM NEGATIVOS:

- **E. COLI** (masculino e principalmente feminino) em 80-90% dos casos (!)

- **KLEBSIELLA**

- **PROTEUS**: relação com alcalinização da urina e cálculos de estruvita

- **PSEUDOMONAS**: relação com manipulação de trato urinário/uso prévio de ATB

GRAM POSITIVOS:

- **S. SAPROPHYTICUS**: mais comum em mulheres jovens sexualmente ativas.

- **ENTEROCOCO**: relação com manipulação do trato urinário, coloniza prepúcio

VÍRUS:

ADENOVÍRUS: relação com cistite hemorrágica



EM MENINOS... E.COLI > PROTEUS

EM MENINAS... E.COLI > KLEBSIELLA

4. Quadro Clínico

FORMAS CLÍNICAS:

- **CISTITE**

- **PIELONEFRITE** (se tem febre é pielonefrite)

- **BACTERIÚRIA ASSINTOMÁTICA**

QUADRO CLÍNICO:

- **MANIFESTAÇÕES INESPECÍFICAS:** **BAIXA GANHO PONDERAL, IRRITABILIDADE, LETARGIA, RECUSA ALIMENTAR...**

É difícil diferenciar uma cistite e pielonefrite nesta faixa etária!

- **MANIFESTAÇÕES ESPECÍFICAS:** em pacientes mais velhos, há **DISÚRIA, URGÊNCIA, POLACIÚRIA, INCONTINÊNCIA, URINA TURVA E FÉTIDA**

As manifestações clínicas ficam mais específicas na criança maior (escolar) e adolescente. São elas: DOR ABDOMINAL SUPRAPÚBICA (cistite) ou LOMBAR (pielonefrite), DISÚRIA, URGÊNCIA, POLACIÚRIA, INCONTINÊNCIA (fica atento), URINA TURVA E FÉTIDA, **E CUIDADO!** Uma criança que atingiu a continência e depois de certo tempo volta a ficar incontinente, temos que pensar em uma causa patológica! Pode ser causa psicológica, pode ser metabólica (diabetes), pode ser ITU... Tem que investigar!

E, cuidado de novo: a **febre pode ser a única manifestação, principalmente em < 2 anos!**

Atenção para a FSSL (febre sem sinais de localização)!

Pensar em PIELONEFRITE: DOR LOMBAR e FEBRE!

É LABORATORIAL!

(1) EAS/URINA TIPO 1/SUMÁRIO DE URINA

É o primeiro exame que se costuma realizar na investigação dessas crianças. Quando realizamos o EAS, fazemos duas avaliações – uma bioquímica e uma do sedimento urinário. Os dados que podem nos sugerir o diagnóstico são os seguintes:

ALTA SENSIBILIDADE:

- **ESTERASE LEUCOCITÁRIA REAGENTE** (enzima que surge quando há piúria)

- **LEUCOCITÚRIA/PIÚRIA** (≥ 5 por campo ou “ > 10.000 leucócitos/ml”)

ALTA ESPECIFICIDADE:

- **NITRITO POSITIVO** (representam a conversão de nitrato pelas bactérias gram-negativas/avaliado na fita reagente/baixa sensibilidade/alta especificidade)

(2) URINOCULTURA

- É **OBRIGATÓRIA** para a confirmação do diagnóstico!

O EAS não apenas levanta suspeita! É obrigatória a urinocultura positiva!

COMO INTERPRETAR?

- JATO MÉDIO

- ≥ 100.000 UFC/ml

Diffícil fazer na prática em pediatria, pois o paciente deve ter controle esfíncteriano... Não é qualquer crescimento bacteriano que valorizamos! Tem que estar ≥ 100.000 visto que o 1/3 distal da uretra também é colonizado! Só tome cuidado com o seguinte: alguns autores dizem que se a contagem for ≥ 10.000 e a criança estiver francamente sintomática, o diagnóstico também é válido.



- SACO COLETOR

- Se negativa, com certeza não tem ITU (alto valor preditivo negativo);
- Se ≥ 100.000 ou 10^5 + EAS alterado + sintomas = pode utilizar como diagnóstico, segundo o Nelson

Pouco invasivo, mas risco alto de contaminação (bactérias de prepúcio, períneo...). É por isso que sua negatividade exclui o diagnóstico. Somente alguns autores consideram que em caso de positividade (≥ 100.000) podemos dar o diagnóstico, mas isso deve ser acompanhado de um quadro clínico compatível e um EAS alterado. A AAP diz que podemos colher o EAS no saco coletor, mas caso este esteja alterado, como não posso fazer cultura, indico a realização de outro exame, como cateterismo ou punção suprapúbica para isso.

- PUNÇÃO SUPRAPÚBICA

- Qualquer crescimento bacteriano; ≥ 50.000 segundo Nelson

Vai direto na bexiga... Se tem bactéria, é de lá. Só tome cuidado se vier gram-positivos (deve ser de pele...). E cuidado de novo... O **Nelson** e a **AAP** utilizam como ponto de corte o crescimento ≥ 50.000 também para a punção suprapúbica. Ou seja, é ≥ 50.000 para o cateterismo e para a PSP.

CUIDADO! Não é toda criança com urinocultura positiva que vai ter seu diagnóstico de ITU! Pode ser **BACTERIÚRIA ASSINTOMÁTICA**. Não há sintomas e nem alterações no EAS! Ocorre principalmente no sexo feminino (é raro no sexo masculino)... Essas crianças **NÃO DEVEM SER TRATADAS!** O quadro se resolve espontaneamente em semanas. Tratamos somente as gestantes.

- CATETERISMO

- ≥ 50.000 : não há ponto de corte universalmente aceito

Não é qualquer valor, não... Pode pegar as bactérias do 1/3 distal da uretra durante a passagem do cateter. Existem literaturas que aceitam menos (1.000-50.000), mas o Nelson e a AAP aceitam ≥ 50.000 .

6. Tratamento

CISTITE:

- Tempo: **3-5 DIAS**

- Ambulatorial: **NITROFURANTOÍNA, AMOXICILINA, CEEALEXINA**

PIELONEFRITE:

- Tempo: **7-14 DIAS**

- NÃO AGUARDAR RESULTADO DA URINOCULTURA PARA INICIAR O TRATAMENTO

- É possível iniciar o tratamento de forma hospitalar e terminar de forma ambulatorial

- INTERNAÇÃO, SE:

- **MENOR DE 3 MESES**
- **SINAIS DE SEPSE**
- **NÃO INGERE LÍQUIDOS**
- **DESIDRATAÇÃO, VÔMITOS, PROSTRAÇÃO**



PERCEBA QUE NÃO SE INTERNA
TODOS OS CASOS DE
PIELONEFRITE!

TEM QUE PREENCHER UM DOS
CRITÉRIOS AO LADO!

SE HOSPITALAR...

- CEFALOSPORINA DE 3^a GERAÇÃO (CEFTRIAXONE), AMPICILINA + AMINOGLICOSÍDEO

- Obs: enterococo é resistente ao ceftriaxone → preferir ampicilina + aminoglicosídeo

SE AMBULATORIAL...

- AMOX-CLAV, CEEALEXINA, SMZ-TMP

- Não fazer nitrofurantoína! Não é suficiente...

7. Quimioterapia

PARA QUE SERVE?

- Para **EVITAR RECORRÊNCIAS!**

QUANDO ESTÁ INDICADA?

- RVU GRAUS III, IV E V

- DURANTE A INVESTIGAÇÃO DE POSSÍVEIS MALFORMAÇÕES URINÁRIAS OU ATÉ REALIZAÇÃO PARA CORREÇÃO CIRÚRGICA

- ITU DE REPETIÇÃO (não há um número exato)

- UROPATIA OBSTRUTIVA (estenose de JUP, VUP não corrigida)

- BEXIGA NEUROGÊNICA

COMO FAZER?

- SMZ-TMP ou NITROFURANTOÍNA 1X/DIA em 1/2 OU 1/3 DA DOSE HABITUAL.

- Cefalexina é uma alternativa para crianças < 2 meses

E APÓS O TRATAMENTO? BUSCAR OS FATORES DE RISCO PARA EVITAR RECORRÊNCIAS! Pesquisar RVU, constipação... Para isso, realizamos **EXAMES DE IMAGEM!** As possibilidades são:

EXAMES DE IMAGEM:

(1) USG DE RIM E VIAS URINÁRIAS

- **IDENTIFICA MALFORMAÇÕES GROSSEIRAS** → PELA SBP, ESTÁ INDICADA PARA TODOS COM ITU FEBRIL

Geralmente é o exame inicial... Nos permite identificar malformações grosseiras do aparelho urinário e repercussões de um refluxo mais grave.

(2) URETROCISTOGRAFIA MICCIONAL

- **CONFIRMA O DIAGNÓSTICO E AVALIA GRAVIDADE** → PELA SBP E PELO NELSON, INDICADA NOS CASOS DE USG ALTERADO OU RECIDIVA

O único exame que vai me dar certeza da presença do refluxo é a uretrocistografia miccional. Quando se faz esse exame, se confirma a presença do refluxo e ainda se faz a avaliação da gravidade desse refluxo. Mas não é sempre que ele vai ser feito...

(3) CINTILOGRAFIA RENAL COM DMSA

- PADRÃO-OURO NA **FASE AGUDA DE PIELONEFRITE E CICATRIZ RENAL NA FASE CRÔNICA** (APÓS 4-6 MESES DO EPISÓDIO AGUDO)

É um exame de medicina nuclear que é menos feito na prática... Possui duas finalidades: (1) quando na fase aguda da doença, é o padrão-ouro para o diagnóstico de pielonefrite; (2) se várias semanas após o episódio agudo, é possível identificar a substituição de parênquima por tecido fibroso, ou seja, cicatriz renal.

QUANDO INVESTIGAR? QUANDO DECIDIR POR QUAL EXAME?

NELSON (REFERÊNCIA DA UNIFESP)

→ **MENOR DE 2 ANOS | APÓS 1º EPISÓDIO DE PIELONEFRITE:**

- Fazer **USG**
- **SE ALTERAÇÃO PRESENTE NO USG: UCM** (avaliar DMSA)

→ **MENOR DE 2 ANOS | APÓS 2º EPISÓDIO DE PIELONEFRITE:**

- **UCM** sempre

SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA

→ < 2 anos com ITU confirmada:

- **USG + UCM (SE REFLUXO: DMSA)**

→ > 2 anos:

- Só **USG (SE ALTERADO: UCM ou DMSA)**

REFLUXO VESICOURETERAL (RVU)

CONCEITOS:

- REFLUXO RETRÓGRADO DE URINA DA BEXIGA PARA URETER E SISTEMA PIELOCALICIAL

- A implantação do ureter na bexiga se faz de forma **OBLÍQUA**!

Imagen: deflux.com

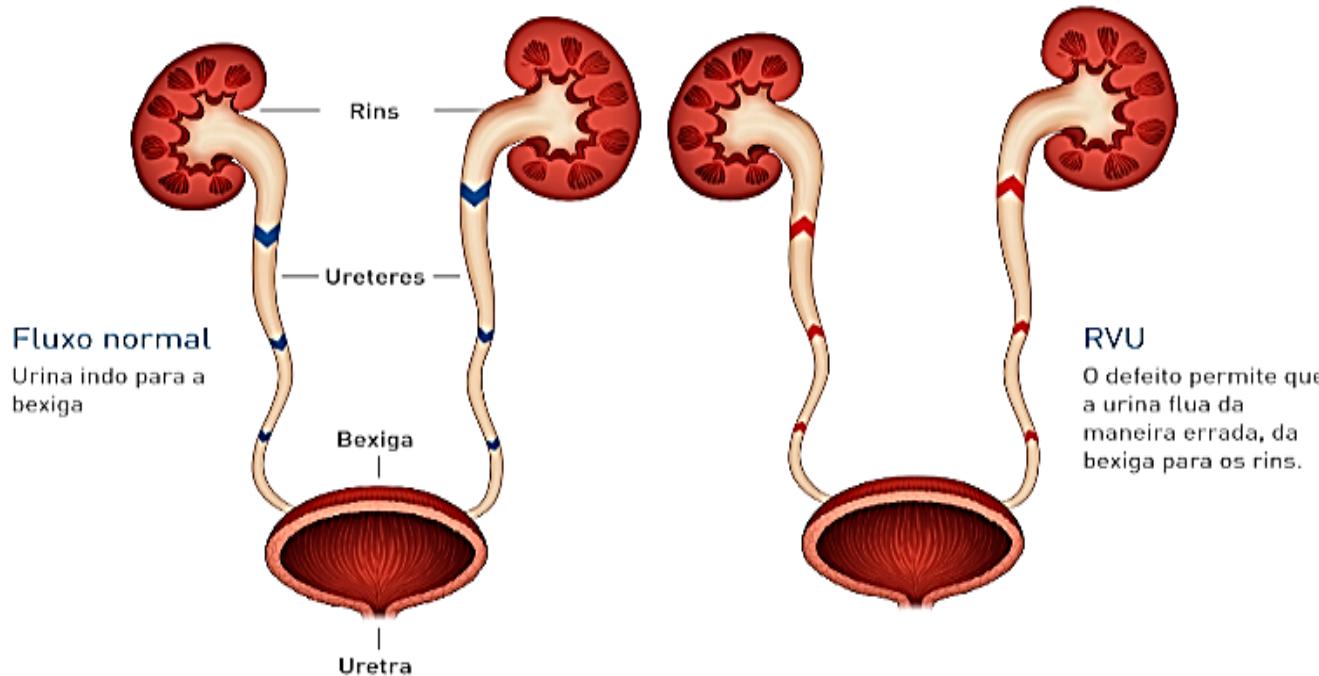
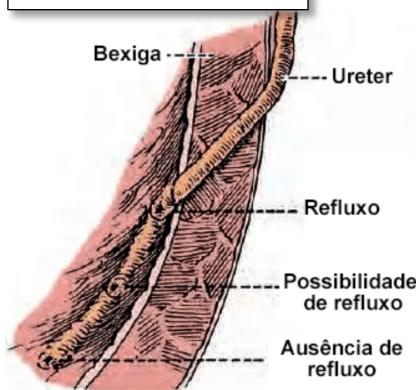


Imagen: urologia-jau.com.br



Sempre que pegamos uma criança com pielonefrite, devemos pensar na possibilidade de RVU.

Nesta foto, percebemos a implantação do ureter na nossa bexiga. Percebem o seguinte: quando urinamos, ocorre a contração da bexiga. Se reparar na foto, o ureter entra na bexiga em uma região (chamada trígono vesical) onde não há nenhuma válvula – o ponto de escoamento é completamente aberto.

Então, deveríamos nos perguntar: quando contraímos a bexiga, se não existe nenhuma válvula que controla o escoamento da urina do ureter para a bexiga, seria esperado que parte da urina do interior da bexiga ascendesse um pouco pelo ureter, não? É mecanismo de pressão... Isso não ocorre? NÃO! Repare na forma como o ureter se implanta na bexiga, é de forma **OBLÍQUA**! Isso permite que a contração da bexiga “esmigalhe” o ureter (que passa por dentro do detrusor), não permitindo o refluxo. No RVU, não é bem assim...

Existem 2 mecanismos básicos:

Imagen: pediagenesis.com + uropediatriasp.com.br

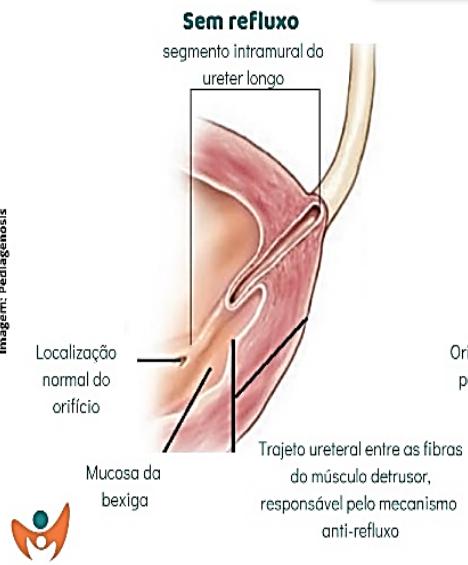
MECANISMOS:

- RVU PRIMÁRIO (CONGÊNITO/IDIOPÁTICO):

- A implantação do ureter na bexiga (JUV) se faz de forma **PERPENDICULAR**
- Acomete 1% da população pediátrica
- Aproximadamente 30% das crianças com ITU têm RVU
- A maioria é assintomática

No RVU primário há uma alteração primária na JUV (no ângulo de implantação do ureter na bexiga – entra de forma perpendicular – fica mais fácil vencer a resistência e gerar refluxo). A forma CONGÊNITA OU IDIOPÁTICA são as formas mais comuns! Há uma alteração no ângulo de implantação do ureter na bexiga. Em vez de ser oblíquo, é perpendicular!

Imagen: pediagenesis



- RVU SECUNDÁRIO:

- Obstrução/inflamação/alteração funcional que aumenta a pressão vesical e gera o refluxo (ex: **VUP**)

NO RVU secundário há alguma obstrução/inflamação, como VUP. Há obstrução distal à JUV > ↑ pressão vesical a tal ponto que vence o “esmigalhamento” do ureter, fazendo haver o refluxo.

CLASSIFICAÇÃO:

- É feita através da **URETROCISTOGRAFIA MICCIONAL**

Imagen: pediagenesis.com + uropediatriasp.com.br

GRAU I: refluxo para um ureter não dilatado
GRAU II: refluxo para o sistema coletor sem dilatação
GRAU III: refluxo para um ureter dilatado e/ou apagamento dos fôrncices calicinais
GRAU IV: refluxo para um ureter grosseiramente dilatado
GRAU V: refluxo maciço, com dilatação e tortuosidade significativas do ureter, com perda da impressão papilar

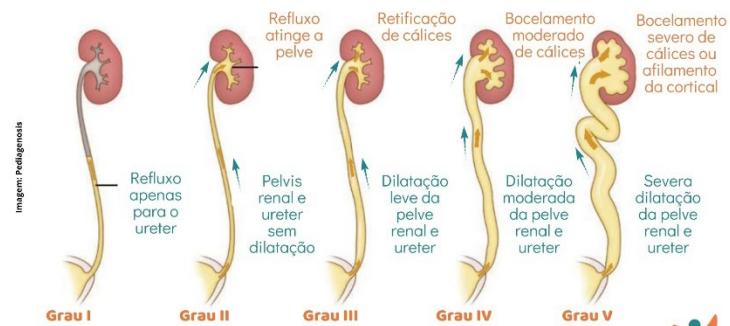


Imagen: urologia-jau.com.br

Repare que **nos graus I e II NÃO HÁ DILATAÇÃO DO URETER** e, portanto, possuem menor risco de cicatrizes renais e evolução para cistite ou pielonefrite. Além disso, **NÃO PRECISAM DE PROFILAXIA!**

TRATAMENTO:

RVU PRIMÁRIO

- Apresenta **ELEVADA TAXA DE RESOLUÇÃO ESPONTÂNEA!**

Geralmente, se resolve espontaneamente até os 5 anos de vida! Para saber se essa resolução espontânea ocorrerá, deveremos fazer a **URETROCISTOGRAFIA MICCIONAL**. Se não houver refluxo, o contraste fica restrito à bexiga; se houver, vai refluxar para o ureter. Nele, conseguimos quantificar a gravidade do refluxo: quanto menor o grau, maior a probabilidade de resolução espontânea.

- **GRAUS I E II: ACOMPANHAMENTO**

- **GRAUS III-V: PROFILAXIA ANTIMICROBIANA**

- **SEMPRE PONDERAR** possível **INTERVENÇÃO CIRÚRGICA/ENDOSCÓPICA PARA OS CASOS GRAVES** (avaliação individualizada)

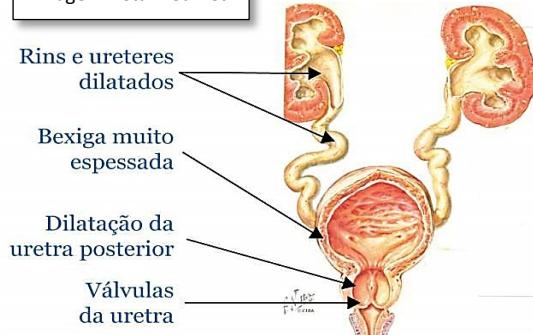
- **ABORDAGEM DOS FATORES DE RISCO:** constipação, disfunção vesical, etc

RVU SECUNDÁRIO

- **TRATAR A CAUSA!**

VÁLVULA DE URETRA POSTERIOR (VUP)

Imagen: fetalmed.net



CONCEITOS:

- **MALFORMAÇÃO CONGÊNITA EXCLUSIVA DO SEXO MASCULINO**
- **MEMBRANA DISTAL À URETRA PROSTÁTICA** → folheto membranoso no interior da uretra gerando obstrução do fluxo

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS:

- **BEXIGA PALPÁVEL, JATO URINÁRIO FRACO, GOTEJAMENTO, HIDRONEFROSE, ITU DE REPETIÇÃO...**

É uma malformação congênita exclusiva do sexo masculino, onde há um folheto membranoso no interior da uretra, obstruindo o fluxo. A urina fica retida na bexiga... Podemos pensar nisso desde o acompanhamento pré-natal, que pode ser identificado na USG obstétrica com HIDRONEFROSE + BEXIGA DILATADA. Caso não suspeite no pré-natal, identificamos através de um GLOBO VESICAL PALPÁVEL (BEXIGOMA) após o nascimento, associado a um JATO URINÁRIO FRACO!

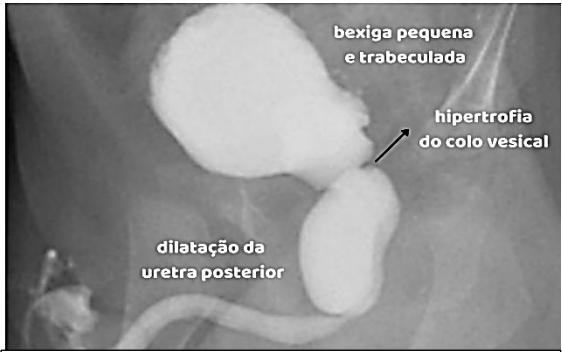


Imagen: uropediatriasp.com.br | Dra. Marilyse Fernandes

DIAGNÓSTICO:

- **USG no pré-natal:** HIDRONEFROSE BILATERAL + BEXIGA DILATADA
- **Depois do nascimento:** BEXIGOMA + JATO URINÁRIO FRACO + ITU
- **USG ou UCM (!)**

NA UCM...

Repare que a bexiga está toda trabeculada (o que indica esforço miccional) e que a uretra prostrática está dilatada! A seta aponta uma falha de enchimento, que é justamente o local da obstrução! Na clínica, sempre desconfie que houver jato urinário fraco!

CONDUTA:

- **IMEDIATA NO PERÍODO NEONATAL:** CATETERISMO VESICAL para esvaziar a bexiga.
- **DEFINITIVA:** ELETROFULGURAÇÃO ENDOSCÓPICA DA VÁLVULA é o tratamento de eleição e pode ser realizada já a partir da 2ª semana de vida

ENURESE



DEFINIÇÃO:

- INCONTINÊNCIA URINÁRIA DURANTE O SONO EM > 5 ANOS

DIAGNÓSTICO:

- Episódios por PELO MENOS 3 MESES, 2X/SEMANA OU 1X/MÊS

CLASSIFICAÇÃO:

Imagen: draluisiodeoliveira.com.br

PRIMÁRIA

- Nunca teve controle miccional. Condição multifatorial.

SECUNDÁRIA

- Já teve controle miccional por pelo menos 6 meses e passou a ter enurese após. Exemplos: diabetes, trauma psicológico, etc.

MONOSSINTOMÁTICA

- Apenas enurese

NÃO MONOSSINTOMÁTICA

- Enurese + outros sintomas (incontinência diurna, bexiga hiperativa, etc)

TRATAMENTO:

PRIMÁRIA E MONOSSINTOMÁTICA

- Garantir que é **TEMPORÁRIO**
- **UROTERAPIA:** esvaziamento regular periódico, urinar antes de dormir, evitar cafeína antes do sono, psicologia positiva
- Alarmes noturnos para despertar e urinar
- **DESMOPRESSINA**, se poliúria

I. Conceitos Iniciais

Definição: TEMPERATURA AXILAR $> 37,2\text{--}37,3^{\circ}\text{C}$ (ou $> 37,8^{\circ}\text{C}$). Não há consenso na literatura em relação ao valor, mas geralmente a banca da prova não vai colocar valores limítrofes!



FEBRE SEM FOCO

Atenção aqui! Dentro desse termo, podemos encontrar 2 situações distintas: febre sem sinais localizatórios (FSSL) e febre de origem indeterminada (FOI). Não é a mesma coisa, mas o que muda é basicamente o critério temporal.

FEBRE DE ORIGEM INDETERMINADA (FOI)

- Febre com **DURAÇÃO > 3 SEMANAS**, em que já foi realizado investigação ambulatorial; ou > 1 semana em que já foi realizada investigação hospitalar. Não é o foco da discussão!

FEBRE SEM SINAIS LOCALIZATÓRIOS (FSSL)

- Febre com **ATÉ 7 DIAS** sem causa evidente apesar de anamnese e exame físico.

CAUSAS:

(1) DOENÇA INFECCIOSA AUTOLIMITADA

(2) FASE PRODRÔMICA DE UMA DOENÇA BENIGNA (exemplo: exantema súbito)

(3) INFECÇÃO BACTERIANA GRAVE

- **BACTEREMIA OCULTA** → refere-se à presença de bactéria em hemocultura, em uma criança febril, sem infecção localizada e com pouco ou nenhum achado clínico, sem histórico, exame físico e exames laboratoriais sugestivos de infecção bacteriana. Embora a maioria dos episódios de BO tenha resolução espontânea, às vezes podem ocorrer complicações sérias, como pneumonia, meningite, artrite séptica, osteomielite, sepse e morte.
- **ITU**
- **PNEUMONIA OCULTA**
- Outras: **ARTRITE SÉPTICA, MENINGITE**, etc.

É toda infecção bacteriana que acarreta risco de morbidade ou mortalidade, caso ocorra atraso em seu diagnóstico. O conceito de doença bacteriana grave inclui: infecção urinária, pneumonia, bacteremia oculta, meningite bacteriana, artrite séptica, osteomielite, celulite e sepse.

Um paciente adulto com FSSL não gera "tanta" preocupação. Na criança, entretanto, não é bem assim... **QUANTO MENOR A IDADE, PIOR O PROGNÓSTICO RELACIONADO A FSSL.**

CONDUTA:

(1) COMPROMETIMENTO DO ESTADO GERAL/TOXEMIA:

- Internação hospitalar + exames + culturas + ATB empírico



CRITÉRIOS DE ROCHESTER

Critérios de baixo risco para infecção bacteriana grave

Critérios clínicos:

- Previamente saudável.
- Nascido a termo e sem complicações durante hospitalização no berçário.
- Sem aparência tóxica e sem evidência de infecção bacteriana ao exame físico.
- Sem doença crônica.

Critérios laboratoriais:

- Contagem de leucócitos entre 5.000 e $15.000/\text{mm}^3$.
- Contagem absoluta de neutrófilos jovens $< 1.500/\text{mm}^3$.
- Microscopia sedimento urinário com contagem ≤ 10 leucócitos/campo.
- Microscopia de fezes com contagem ≤ 5 leucócitos/campo nas crianças com diarreia.

Departamento de Pediatria USP

MENOR DE 1 MÊS: INTERNAÇÃO + EXAMES + CULTURAS

(sangue, urina, líquor) + **ATB EMPÍRICO**

1-3 MESES: PESQUISA DE VÍRUS RESPIRATÓRIO (PVR) +

HEMOGRAMA + URINA EAS (alguns autores recomendam apenas o exame de urina). Além desses exames, conduta adicional pode ser feita a depender do risco de evoluir para infecção bacteriana grave (através da classificação de Rochester). Segue ao lado:

❖ **Baixo risco: ACOMPANHAMENTO**

❖ **Alto risco: INTERNAÇÃO + EXAMES + CULTURAS + ATB EMPÍRICO**

RECÉM NASCIDOS (<28 dias de vida)	
Exames indicados	Hemograma completo (HM), hemocultura, raio X de tórax, urina I e urocultura (por sondagem ou saco coleto, proscrita punção supra-pública) e líquor (LCR).
Patógenos comuns	Comum: Streptococcus do grupo B, E. coli. Menos comum: Listeria monocytogenes, Enterococcus, S. aureus, outros organismos Gram negativos, HSV.
Tratamento empírico	Ampicilina e Cefotaximina ou Gentamicina. Adicione aciclovir quando indicado.

LACTENTES JOVENS (29 a 90 dias de vida)	
Exames indicados	Hemograma completo, urina I e urocultura e coprocultura de fezes (se diarreia). Para lactentes de alto risco, solicitar também: Hemocultura, Raio-x de tórax e LCR se leucócitos <5.000 ou > 15.000 /mm ³ .
Patógenos comuns	Comum: Streptococcus do grupo B, E. coli, S. pneumoniae, H. influenzae, N. meningitidis, S. aureus. Menos comum: Enterococcus, Listeria monocytogenes, Pseudomonas sp., outros organismos Gram negativos.
Tratamento empírico	Ceftriaxona. Adicionar ampicilina, quando a cobertura para infecção por Enterococcus ou Listeria monocytogenes é indicada. Adicionar gentamicina, quando a cobertura mais ampla para patógenos Gram negativos é indicada. Adicionar aciclovir quando indicado. Amoxicilina VO.

Departamento de Pediatria USP

RN COM FEBRE = TOLERÂNCIA ZERO! INTERNAR E COMEÇAR ATB EMPÍRICO!

3-36 MESES:

Aqui a conduta é um pouco diferente, porque se essa criança foi vacinada, o risco de bacteremia oculta por pneumococo e hemófilos é menor!

- **VACINADA: PVR + CONSIDERAR EAS/UROCULTURA** (de acordo com alguns atores como ausência de circuncisão, sexo feminino)
- **NÃO VACINADA: A CONDUTA VAI DEPENDER DA TEMPERATURA**
 - ❖ **TAX < 39°C:** reavaliação + considerar EAS/urocultura
 - ❖ **TAX > 39°C:** depende do exame de urina EAS
 - ✓ **EAS ALTERADO:** tratar ITU
 - ✓ **EAS NORMAL:** prosseguir investigação com hemograma
 - **SE LEUCÓCITOS ENTRE 10.000-20.000:** acompanhar
 - **SE LEUCÓCITOS > 10.000-20.000:** prossegue com investigação (RX, hemocultura) e trata de acordo com a suspeita.

CRIANÇAS (3 a 36 meses de idade)	
Exames indicados	Crianças Toxemiadas: Solicitar hemograma/hemocultura, urina I/urocultura, raio x de tórax se houver alterações respiratórias ou leucócitos > 20.000/mm ³ , LCR (se hemograma alterado).
Patógenos comuns	E. coli e Staphylococcus aureus, N. meningitidis, streptococcus do grupo A e espécies de Salmonella.
Tratamento empírico	Acetil-cefuroxina ou Amoxicilina com clavulanato via oral, se ITU. Parental: Ceftriaxone.

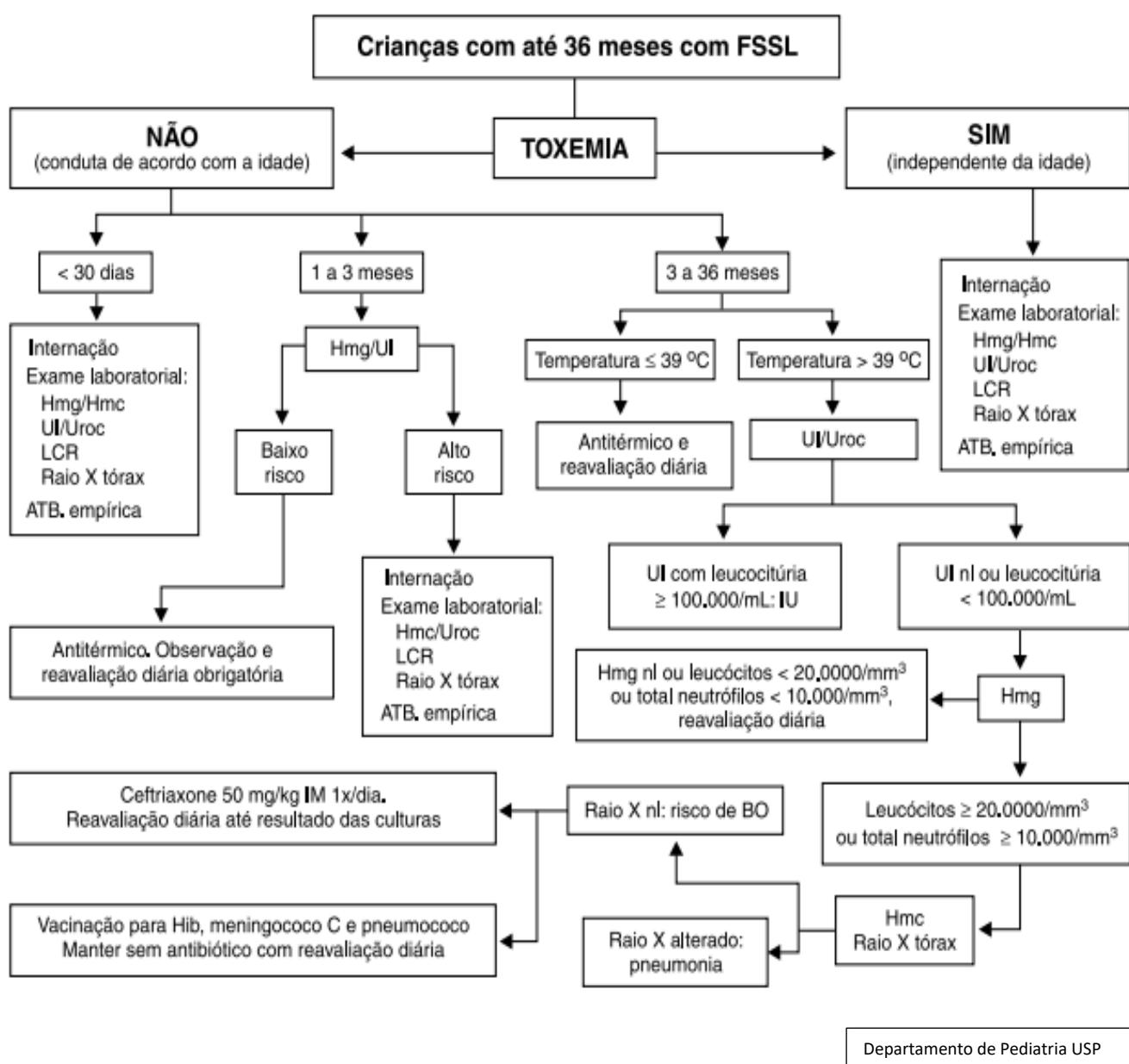
Departamento de Pediatria USP

2. Aspectos Práticos no Manejo da Febre

- NEM SEMPRE O TRATAMENTO É NECESSÁRIO! Instituir o tratamento somente se toxemia, queda do estado geral, presença de doença de base que possa descompensar, etc.

- **NÃO** há indicação de **ASSOCIAZAR** ou **INTERCALAR** antipiréticos!

- **NÃO** usar MÉTODOS FÍSICOS (compressa gelada, banho gelado, etc)





I. Injúrias Não Intencionais (Acidentes)

CONCEITOS INICIAIS:

- PRINCIPAIS CAUSAS DE ACIDENTE COM INTERNAÇÃO NA POPULAÇÃO PEDIÁTRICA: **QUEDAS E QUEIMADURAS**

- PRINCIPAIS CAUSAS DE ACIDENTE COM MORTE:

- **MENORES DE 1 ANO: ASFIXIA**
- **A PARTIR DE 1 ANO: ACIDENTES DE TRÂNSITO E AFOGAMENTO**

TRANSPORTE SEGURO

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13+



Do nascimento até que a criança tenha ultrapassado o limite máximo de peso ou altura permitido pelo fabricante do assento. Usar pelo menos até dois anos, preferentemente até os três anos; mas não há limite superior de idade. O assento deve ser instalado de costas para o painel do veículo, preferentemente no meio do banco de trás, preso pelo cinto de segurança ou, se disponíveis, sistemas de ancoragem para assento infantil Isofix, i-Size ou LATCH, em conformidade com ECE R14, ECE R44 (norma europeia) ou FMVSS 225 (EUA).

Criança com peso ou estatura acima do limite máximo permitido para o assento tipo bebê-conforto deve usar a cadeirinha dotada de cintos de segurança próprios, pelo maior tempo possível, até atingir o limite máximo de peso ou altura permitido pelo fabricante. Vários modelos acomodam crianças pesando até 22 kg, isto é, ao longo de toda a idade escolar. O menor limite máximo de peso nas cadeirinhas de segurança disponíveis é 18 kg, que as crianças podem atingir entre 3 e 7 anos.

Criança com peso ou estatura acima do limite máximo permitido para a cadeirinha de segurança deve usar um assento de elevação (booster), até que o cinto de segurança do veículo adapte-se com perfeição (a porção subabdominal passando pela pelve, a porção do ombro passando pelo meio do ombro e do tórax e os pés encostando no assoalho), tipicamente quando atingir a estatura de 1,45 m (o que pode ocorrer entre 9 e 13 anos). Se o carro somente tiver cintos subabdominais no banco traseiro, não deve ser usado um assento de elevação.

O cinto de segurança só pode ser usado se as costas tocarem no encosto do assento, com os joelhos dobrados confortavelmente e os pés encostando firmemente no chão; o cinto de segurança passando pelo meio do ombro e do tórax e pela pelve. A estatura mínima para usar o cinto de segurança do carro, independentemente da idade da criança, é 1,35 m, segundo o padrão europeu, e 1,45m, segundo o padrão estadunidense. Todas as crianças devem viajar no banco traseiro até os 13 anos de idade.

Imagen: Sociedade Brasileira de Pediatria

IDADE	ASSENTO DE SEGURANÇA
PELO MENOS ATÉ 2 ANOS	<p>Assenti infantil tipo BEBÊ-CONFORTO no banco traseiro de COSTAS PARA O PAINEL do carro e PRESO AO CINTO DE SEGURANÇA.</p> <p>CONTRAN: até 1 ano</p> 
APÓS 2 ANOS E ATÉ 18-22KG	<p>Assento infantil tipo CADEIRINHA no banco traseiro de FRENTE PARA O PAINEL do carro e PRESO AO BANCO DO CARRO.</p> <p>CONTRAN: 1-4 anos ou até 18-22kg</p> 
ATÉ 1,45M	<p>Assento infantil tipo ELEVAÇÃO ("BOOSTER") DE FRENTE PARA O PAINEL do carro, PRESO AO CINTO DE SEGURANÇA.</p> <p>CONTRAN: 4-7,5 anos ou até (menor que) 1,45m</p> 
> 1,45M E ATÉ 13 ANOS	<p>BANCO TRASEIRO com CINTO DE SEGURANÇA.</p> <p>CONTRAN: ≥ 7,5 anos ou ≥ 1,45m</p>
> 1,45M E > 13 ANOS	<p>BANCO DA FRENTE com CINTO DE SEGURANÇA</p> <p>CONTRAN: ≥ 7,5 anos e ≥ 1,45m já pode ir no banco da frente (SBP critica)</p>

2 Injúrias Intencionais (Maus-Tratos)

Existem 4 tipos de maus tratos: **ABUSO FÍSICO**, **ABUSO PSICOLÓGICO**, **ABUSO SEXUAL** e **NEGILICÊNCIA**

(1) ABUSO FÍSICO

- A **PELE** é o **LOCAL MAIS ACOMETIDO** (equimoses, hematomas, escoriações, lacerações, etc).
- As lesões **ACIDENTAIS** ocorrem em **PROEMINÊNCIAS ÓSSEAS (JOELHOS, CANELAS, COTOVELOS, QUEIXO e TESTA)**.
- **QUEIMADURAS** são sugestivas de violência quando se localizam em **NÁDEGAS, DORSO, PALMAS, PLANTAS, INTERDÍGITOS e REGIÃO INGUINAL**. A apresentação em **LUVA/MEIA** sugere imersão de mãos e pés em água quente. A forma **NUMULAR** sugere queimadura por **CIGARRO**.
- Os **OSSOS** são o segundo tipo de lesão mais encontrada. **FRATURAS SUGESTIVAS DE ABUSO FÍSICO** são: **MÚLTIPLAS, BILATERAIS**, em **DIFERENTES ESTÁGIOS DE EVOLUÇÃO, FÊMUR EM ESPIRAL** ou em **CRIANÇAS MENORES DE 3 ANOS, REGIÃO METAFISE-EPIFISÁRIA DE OSSOS LONGOS, COSTELAS POSTERIORES, ESCÁPULAS, ESTERNO e PROCESSOS ESPINHOSOS; MANDÍBULA** e as que **OCORREM REPETIDAMENTE NO MESMO LUGAR**.



Imagen: brasil.babycenter.com

- TCE É A PRINCIPAL CAUSA DE MORTALIDADE DAS VÍTIMAS. Aqui, está incluída a **SÍNDROME DO BEBÊ SACUDIDO**, provocada por sacudidas vigorosas e, bebês ATÉ 2 ANOS e caracterizada por **HEMORRAGIAS RETINIANAS (50-80%), SUBDURAL, SUBARACNOIDEA, EDEMA CEREBRAL DIFUSO** e, geralmente, **AUSÊNCIA DE OUTROS SINAIS DE LESÃO**.
- Outra síndrome descrita é a **"SÍNDROME DA ORELHA DE LATA"**, composta por **EQUIMOSE UNILATERAL DA ORELHA, EDEMA CEREBRAL IPSILATERAL**, com obliteração das cisternas basilares e **RETINOPATIA HEMORRÁGICA**, decorrentes de uma significativa **ACELERAÇÃO ROTATIVA DA CABEÇA**.
- No abdome, os órgãos mais acometidos são duodeno e jejuno.

- **SÍNDROME DE MUNCHHAUSEN POR PROCURAÇÃO: UM DOS PAIS (GERALMENTE A MÃE) SIMULA OU CAUSA A DOENÇA NO PRÓPRIO FILHO**, seja através da fabricação de uma história falsa ou da exposição da criança à fatores nocivos (toxinas, medicamentos, agentes infecciosos) ou da alteração de exames laboratoriais. São sinais de alerta para essa situação: **DOENÇA PERSISTENTE OU RECIDIVANTE INEXPLICÁVEL**, sinais e sintomas que não ocorrem quando a mãe está ausente, pais com história de Munchhausen, mãe ou responsáveis com conhecimento médico ou paramédico.

(2) ABUSO SEXUAL

- A maioria das vítimas não apresenta sinais clínicos evidentes. Pode haver **QUEIXAS VAGAS** como dor abdominal, encoprese, constipação, enurese, disúria, distúrbios do sono, fala, comportamento... A **VAGINA** é o local mais frequentemente lesado.

(3) ABUSO EMOCIONAL/PSICOLÓGICO

- **SÃO SINAIS DE ABUSO EMOCIONAL OU PSICOLÓGICO: APATIA, AGRESSIVIDADE, ISOLAMENTO, MEDO OU ANSIEDADE, BAIXA AUTOESTIMA, DIFICULDADES DE FALA E GAGUEIRA, ANOREXIA** (principalmente em menores de 1 ano), **ENURESE, ENCOPESE, AUTODESTRUTIVIDADE, USO DE DROGAS**.

- **SÃO EXEMPLOS DE ABUSO EMOCIONAL OU PSICOLÓGICO: TESTEMUNHO DE VIOLENCIA** (filho que vê o pai bater na mãe), **SÍNDROME DA ALIENAÇÃO PARENTAL** (pai separado que fala mal da mãe para o filho), **ASSÉDIO MORAL OU VIOLENCIA MORAL QUE OCORRE NO TRABALHO** (geralmente adolescente humilhado pelo chefe no trabalho), **BULLYNG OU CYBERBULLYNG**.

(4) NEGLIGÊNCIA

- Ocorre quando os **PAIS OU RESPONSÁVEIS FALHAM EM TERMOS DE PROVER SUPORTE BÁSICO**, como alimentação, vestimentas, cuidados com a saúde, ou quando falham em supervisionar ou monitorar de forma adequada um comportamento que pode prejudicá-la. Exemplo: criança desnutrida por oferta insuficiente e intencional de nutrientes, atraso no cartão vacinal, absenteísmo escolar, abandono de tratamento de doença crônica.

POR TANTO... QUANDO SUSPEITAR DE MAUS-TRATOS?



- **LESÕES MÚLTIPLOS EM VÁRIOS ESTÁGIOS EVOLUTIVOS**
- **LESÕES INCOMPATÍVEIS COM A HISTÓRIA**
- **LESÕES INCOMPATÍVEIS COM ESTÁGIO DE DESENVOLVIMENTO**
- **LESÕES SUSPEITAS** (forma de objeto, locais pouco usuais...)

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- **É SEMPRE IMPORTANTE PEDIR:** hemograma completo, coagulograma, função hepática, CPG, amilase, EAS e análises toxicológicas; radiografias ósseas de corpo inteiro são especialmente úteis em crianças pequenas abaixo dos 2 anos; USG transfontanelar e TC são solicitados de acordo com a necessidade.

- **SE LESÃO ANTERIOPosterior NA VULVA:** queda a cavaleiro; **SE ERITEMA VULVAR:** dermatite amoniacal/parasitoses; **SE FISSURAS ANAIS:** constipação; **SE CORRIMENTO SEROSSANGUINOLENTO:** prolapsos uretrais.

CONDUTA

- Acolhimento da vítima (atendimento empático e seguro) + **INTERNAÇÃO** + **NOTIFICAR AO CONSELHO TUTELAR** (basta uma "simples suspeita" e pode ser feita por qualquer profissional de saúde; não notificar é considerado crime) + **NOTIFICAR PARA VARA DA INFÂNCIA E JUVENTUDE OU DEFENSORIA OU MINISTÉRIO PÚBLICO SE NÃO HOUVER CONSELHO TUTELAR** + aconselhar alguém a realizar denúncia criminal do agressor.

- **O CONSELHO TUTELAR DECIDE O MOMENTO DA ALTA!**

- **SE MENOR DE 2 ANOS: INVENTÁRIO ESQUELÉTICO** (radiografia de ossos longos, arcos costais...). Dados adicionais, como consolidações de fraturas pregressas, podem corroborar com a suspeita.

SUSPEITA = NOTIFICAÇÃO!

NÃO ESQUEÇA, PORQUE CAI MUITO EM PROVA!



Imagen: areaoftalmologica.com

SÍNDROME DO BEBÊ SACUDIDO = movimentos de aceleração-desaceleração súbitas e intensas, gerando TCE. A queixa pode envolver alteração do nível de consciência, convulsão... A ectoscopia é normal! A conduta é realizar neuroimagem e exame de fundo de olho. Hemorragia craniana e **HEMORRAGIA RETINIANA** (dado clássico de prova). Ocorre tipicamente em < 2 anos.

3. Morte Súbita do Lactente

DEFINIÇÃO:

- MORTE SÚBITA DE LACTENTE < 1 ANO QUE PERMANECE INEXPLICADA APÓS INVESTIGAÇÃO DETALHADA (incluindo autópsia).



CONCEITOS IMPORTANTES DE PROVA

- A maioria dos óbitos ocorre no primeiro semestre de vida

- O ALEITAMENTO MATERNO É FATOR PROTETOR

USAR CHUPETA É FATOR PROTETOR

Imagen: pediatriavirtual.com

FATORES DE RISCO:

- IDADE (2-4 MESES)
- SEXO MASCULINO
- NÃO USAR CHUPETA
- PREMATURIDADE
- BAIXO PESO AO NASCER
- DORMIR EM PRONA OU DECÚBITO LATERAL
- EXPOSIÇÃO AO TABACO
- DORMIR EM SUPERFÍCIES MACIAS
- DORMIR NA CAMA COM OS PAIS



Imagen: pediatriavirtual.com

RECOMENDAÇÕES:

- SONO EM DECÚBITO DORSAL ("BARRIGA PARA CIMA")
- DORMIR EM SUPERFÍCIE FIRME
- EVITAR O COMPARTILHAMENTO DE CAMA
- ESTÍMULO AO ALEITAMENTO MATERNO (FATOR PROTETOR)
- MANTER OBJETOS (TRAVESSEIROS E ANIMAIS DE PELÚCIA) DISTANTES DA CRIANÇA
- MANTER IMUNIZAÇÕES ATUALIZADAS
- OFERECER CHUPETA APENAS DURANTE O SONO
- EVITAR EXPOSIÇÃO AO TABAGISMO (PRÉ E PÓS-NATAL)
- EVITAR SUPERAQUECIMENTO



Imagen: @mamaecompleta.oficial



I Conceitos Iniciais

ETIOLOGIA DA PCR NA INFÂNCIA:

- PRINCIPAL: **HIPÓXIA/ASFIXIA**

- RITMO MAIS COMUM: **ASSISTOLIA**

DIFERENÇAS NO ATENDIMENTO...

A maneira de atender é dividida da seguinte forma:



(1) MENORES DE 1 ANO (EXCETO RN)

(2) 1 ANO ATÉ PUBERDADE (TELARCA NA MENINA E PELOS AXILARES EM MENINOS)

Não há como baixar as calças de uma criança no meio de uma parada cardíaca para ver testículos... Os pelos axilares são o parâmetro! É o foco do resumo!

(3) A PARTIR DA PUBERDADE

É igual ao adulto!

SUPORTE DE VIDA BÁSICO (PBLS)

Pode ser realizada por profissionais de saúde e por leigos

(1) AVALIAR A SEGURANÇA DA CENA

(2) AVALIAR RESPONSIVIDADE

- **SE IRRESPONSIVO:**
 - ✓ **1 SOCORRISTA:** gritar por ajuda ou usar o celular (se apropriado)
 - ✓ **2 SOCORRISTAS:** 1 vai buscar ajuda



(3) AVALIAR RESPIRAÇÃO E PULSO

A recomendação é que ambas devem ser realizadas simultaneamente

- **SE PULSO E RESPIRAÇÃO AUSENTES: INICIAR RCP**
- **SE PULSO PRESENTE E RESPIRAÇÃO AUSENTE: 20-30 VENTILAÇÕES POR MINUTO E CHEGAR PULSO A CADA 2 MINUTOS**
- ✓ **SE SEM PULSO OU FC < 60: INICIAR RCP**

E AGORA?

- Iniciar RCP (C-A-B) e manter por 2 minutos!

- **DEPOIS CHAMAR AJUDA E PEDIR O DEA!**

Em crianças menores de 1 ano, a preferência é pelo desfibrilador manual, mas o DEA pode ser usado em QUALQUER idade! O DEA não diz qual é o ritmo específico... Só diz se o ritmo é chocável ou não chocável.



Atenção!

Se colapso súbito TESTEMUNHADO: PRIMEIRO CHAMAR AJUDA!

É provável que a causa não seja hipóxia e asfixia! O provável é que tenha ocorrido uma fibrilação, TV... Uma parada de causa CARDÍACA e de ritmo chocável!

SE RITMO CHOCÁVEL...

- CHOQUE > 2 MINUTOS DE CRP > CHECAR O RITMO

SE RITMO NÃO CHOCÁVEL...

- 2 MINUTOS DE RCP > CHECAR O RITMO

Tem que ficar checando o ritmo porque pode ser que no meio da RCP o ritmo se torne chocável!

PARTICULARIDADES

→ PULSO:

- MAIORES DE 1 ANO: CAROTÍDEO OU FEMORAL

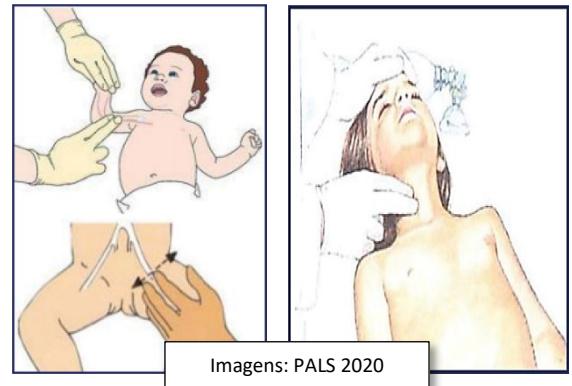
- MENORES DE 1 ANO: BRAQUIAL

- PODE SER VERIFICADO POR ATÉ 10 SEGUNDOS!

→ COMPRESSÕES:

- MAIORES DE 1 ANO: 5CM COM 1 OU 2 MÃOS (dependendo da sua força...)

- MENORES DE 1 ANO: 4CM COM 2 DEDOS OU 2 POLEGARES (2 socorristas/PST)



A técnica dos 2 polegares é melhor, mas é necessário que haja 2 socorristas! Além disso, só pode ser feita por profissionais de saúde treinados (PST)! Leigo não pode fazer!



- 100-120 COMPRESSÕES

- DEIXAR O TÓRAX VOLTAR À SUPERFÍCIE

→ COMPRESSÃO X VENTILAÇÃO:

- 1 SOCORRISTA: 30:2

- 2 SOCORRISTAS: 15:2 (PST)

A relação de 15:2 também só pode ser feita por profissionais de saúde treinados!

→ VENTILAÇÃO:

- MAIORES DE 1 ANO: BOCA A BOCA

- MENORES DE 1 ANO: BOCA A BOCA-NARIZ

Se for menor de 1 ano, tem que abocanhar a boca e o nariz! E não esqueça: não é obrigatório fazer boca-boca, apesar de ser muito difícil haver essa rejeição em crianças.

POR QUANTO TEMPO FAZER ESSE FLUXOGRAMA DO BLS?

- NÃO HÁ TEMPO ESPECÍFICO! Vai fazendo até o paciente 'voltar' ou até chegar o suporte de vida avançado!

SUPORTE DE VIDA AVANÇADO (PALS)

NOS CASOS DE PARADA CARDÍACA...

- INICIAR RCP (C-A-B) > CHECAR RITMO

Lembre que aqui o atendimento é dentro do ambiente hospitalar! Um fica na compressão, outro na ventilação, outro para pegar acesso venoso, outro para monitorar... E lembra: o ambu deve sempre estar conectado a uma fonte de oxigênio!

SE RITMO NÃO CHOCÁVEL (ASSISTOLIA/AESP)

- MANTER RCP 2 MINUTOS

- ACESSO VENOSO (SE NÃO CONSEGUIR: INTRA-ÓSSEO)

- ADMINISTRAÇÃO DE ADRENALINA O MAIS RÁPIDO POSSÍVEL (A CADA 3-5 MINUTOS)

- SE ESTIVER SENDO VENTILADO POR MÁSCARA: CONSIDERAR IOT/ML (20-30 VENTILAÇÕES/MINUTO)

Se intubar, não precisa mais coordenar ventilação com compressão! “É cada um por si!”

- A CADA 2 MINUTOS CHECA O RITMO!

- SE PERMANECER NÃO CHOCÁVEL: CONTINUA RCP POR 2 MINUTOS E TRATA AS CAUSAS REVERSÍVEIS! Na criança ainda tem um 6º H que é a HIPOGLICEMIA!

- CHECA O RITMO NOVAMENTE!

- SE PERMANECER NÃO CHOCÁVEL: RECOMEÇA O CICLO

SE RITMO CHOCÁVEL (FV/TV SEM PULSO)

- CHOQUE (2J/KG)

- INICIAR RCP POR 2 MINUTOS IMEDIATAMENTE APÓS O CHOQUE

- ACESSO VENOSO (SE NÃO CONSEGUIR: INTRA-ÓSSEO)

- CHECAR O RITMO

- SE CHOCÁVEL: 2º CHOQUE (4J/KG) > RCP 2 MINUTOS + ADRENALINA + CONSIDERAR IOT

Essa adrenalina também pode ser feita a cada 3-5 minutos A amiodarona pode ser repetida até 2x.

- DEPOIS DE 2 MINUTOS, CHECA NOVAMENTE O RITMO

- SE CHOCÁVEL: 3º CHOQUE (A PARTIR DAQUI, PODE CHEGAR ATÉ CARGA MÁXIMA DE 10J/KG) > RCP 2 MINUTOS + AMIODARONA (ATÉ 2X) OU LIDOCAÍNA

ATÉ QUANDO MANTER ESSE FLUXOGRAMA?

- Até a **CRIANÇA VOLTAR** ou até houver **ESGOTAMENTO DA EQUIPE**

- SEM CUFF (> 2 ANOS): **(IDADE/4) + 4**
- COM CUFF (> 2 ANOS): **(IDADE/4) + 3.5/4** (INDICAR O USO!)
- SE < 1 ANO: **3.5**
- SE 1-2 ANOS: **4**

OBSTRUÇÃO DE VIAS AÉREAS POR CORPO ESTRANHO

- SE ESTIVER TOSSINDO: **ESTIMULA TOSSE ATÉ SAIR**

- Se GRAVE (NÃO CONSEGUE RESPIRAR/FALAR/TOSSIR):

- **MAIOR DE 1 ANO: HEIMLICH**

Fica atrás da vítima, coloca uma mão na região epigástrica, realizando compressões para dentro e para cima.

- **MENOR DE 1 ANO: 5 GOLPES NO DORSO ALTERNADOS COM 5 COMPRESSÕES TORÁCICAS**

Não se faz Heimlich por causa do risco de lesão hepática. Você coloca o seu braço ancorado na sua perna, traciona a mandíbula com os dedos e dá os 5 golpes. Se o corpo estranho sair, acabou. Se não sair, vira ela e aplica as 5 compressões no esterno. Fica fazendo isso até o corpo estranho sair.

