



Manual de Condutas Médicas

Departamento de Pediatria

Faculdade de Medicina da Bahia

Universidade Federal da Bahia

Cristiana Nascimento de Carvalho

Vanda Ma. M. de Miranda

Ma.do Socorro H. Fontoura

Silvana F. Fonseca

Angelina X. Acosta





Manual de Condutas Médicas

Departamento de Pediatria

Faculdade de Medicina da Bahia

Universidade Federal da Bahia

Cristiana Nascimento de Carvalho

Vanda Ma. M. de Miranda

Ma.do Socorro H. Fontoura

Silvana F. Fonseca

Angelina X. Acosta



M294 Manual de Condutas Médicas do Departamento de Pediatria, Faculdade de Medicina da Bahia, Universidade Federal da Bahia / Cristiana Nascimento de Carvalho (editor e coordenador geral); Vanda Ma. M. de Miranda, Ma. do Socorro H. Fontoura, Silvana F. da Fonseca, Angelina X. Acosta (coordenadores e editores); Adriana Barreto Mello...[et al.] (colaboradores). – Salvador: Universidade Federal da Bahia 296 p.: il., fots, grafs.

Obra patrocinada pela Nestlé.

1.Criança. 2.Diagnóstico. 3.Tratamento de Emergência. 4.Antibióticos. 5.Recém-nascido. I.Nascimento-Carvalho, Cristiana. II.Miranda, Vanda Maria Mota de. III.Fontoura, Maria do Socorro Heitz. IV.Fonseca, Silvana Fahel. V.Acosta, Angelina Xavier. VI.Departamento de Pediatria. VII.Nestlé.

CDU 616-083.98 (035)

Índice

Departamento de Pediatria, Faculdade de Medicina da Bahia, Universidade Federal da Bahia	5
Título dos Autores	7
Prefácio	13
Palavra do Diretor – FAMEB, UFBA	14
Agradecimentos	16
Apresentação	17
Breve Histórico	18

Capítulos

MÓDULO VIDA

Abordagem da criança gravemente enferma	21
Anafilaxia	28
Cetoacidose diabética	34
Insuficiência supra-renal	43
Sepse	45
Urticárias	49

MÓDULO AR

Bronquiolite	57
Crise de asma	63
Infecções das vias aéreas superiores	72
Insuficiência respiratória	80
Obstrução respiratória alta	85
Pneumonias agudas	90

MÓDULO MAR

A criança com anemia	101
A criança que sangra	104
Intervalos de referência (normalidade) para testes laboratoriais em pediatria.....	114
Uso de de hemocomponentes	118
Valores de normalidade do laboratório	

MÓDULO LUA

Crise de hipóxia	125
Endocardite infecciosa	129
Febre reumática	133
Insuficiência cardíaca	138
Miocardites	142
Reconhecendo a criança cardiopata	146

MÓDULO ESTRELA

Hipertensão arterial	153
Infecção do trato urinário	161
Insuficiência renal aguda	165
Síndromes glomerulares	170

MÓDULO ÁGUA

Colestase neonatal	177
Diarréia aguda e desidratação	183
Dor abdominal	192
Hepatites agudas	197

MÓDULO FOGO

Abordagem da criança com febre	209
Artralgias na infância	213
Artrite séptica	219
Antibioticoterapia na artrite séptica	224
Celulites	226
Linfadenites bacterianas agudas	228
Meningites	230
Piodermites	237

MÓDULO TERRA

Distúrbios metabólicos no RN	241
Infecções congênitas e perinatais	247

MÓDULO SAL

Alimentação nos dois primeiros anos de vida	257
---	-----

MÓDULO UNIVERSO

A ética no atendimento de emergência	263
Antibioticoterapia empírica em infecção hospitalar	265
Maus tratos	271
Prevenção e controle de Infecção hospitalar em pediatria	275

ANEXOS

Calendário vacinal recomendado pelo Ministério da Saúde	281
Prevenção e controle de infecção hospitalar em pediatria	282
Curvas de Crescimento	283
Quadro com valores de pressão arterial para meninas	293
Quadro com valores de pressão arterial para meninos	294
Tabela com dose de antimicrobianos no período neonatal	295
Tabela com dose de antimicrobianos na faixa etária pediátrica além do período neonatal	296



Prof. Crésio Alves, Profa. Socorro Fontoura, Profa. Isabel Freitas, Profa. Vanda Miranda, Profa. Cristiana Nascimento de Carvalho, Profa. Suzy Cavalcante, Profa. Edna souza, Profa. Lícia Moreira, Prof. Hagamenon Silva, Profa. Silvana Fonseca, Profa. Angelina Costa, Prof. Edilson Martins, Profa. Déa Cardozo, Profa. Betânia Pereira Toralles, Prof. Luis Fernando Adan (Corpo Docente Permanente do Departamento de Pediatria, FAMEB, UFBA) em 30 de março de 2005, em frente à Faculdade de Medicina da Bahia (UFBA), Terreiro de Jesus, Salvador, Bahia.

Demais Professores do Departamento de Pediatria: Profa. Ângela Matos, Profa. Dulca Emília Moreira, Prof. Hugo Ribeiro, Profa. Luciana Silva, Profa. Luiza Moreira, Profa. Nayda Carneiro, Profa. Solange Rum de Pinho.

Título dos Autores

Adriana Barreto Mello

Médica Hematologista e Hemoterapeuta, Doutora em Medicina (UNIFESP)
Diretora Geral da Fundação Hemoba

Alice Okumura

Especialização em Nefrologia Pediátrica (Universidade de Kobe, Japão)
Nefrologista Pediátrica do Complexo CPPHO-HUPES

Ana Soares Rolim

Especialização em Reumatologia Pediátrica (UNIFESP)
Mestranda em Medicina (FAMEB-UFBA)
Preceptora da Residência Médica em Pediatria do Hospital da Criança (Obras Sociais Irmã Dulce)

Angelina Xavier Acosta

Graduação em Medicina (FAMEB-UFBA)
Residência em Genética Médica (FMUSP-Ribeirão Preto)
Doutorado em Ciência Médicas (FMUSP-Ribeirão Preto)
Especialista em Genética Clínica (Sociedade Brasileira de Genética Clínica)
Professora Adjunto do Departamento de Pediatria (FAMEB-UFBA)

Célia Maria Stolze Silvany

Pediatra e Coordenadora da Residência Médica e Internato em Pediatria das Obras Sociais Irmã Dulce
Diretora de Promoção Social da Sociedade Brasileira de Pediatria
Professora do Internato de Pediatria da Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública

Cláudio Brandão

Bioquímico Supervisor do Laboratório de Patologia Clínica do Hospital Aliança
Coordenador do Laboratório de Coagulação, Hematologia e Imuno-Hematologia da Hemoba
Mestrando em ImunoHemostasia (Imunologia-UFBA)
Professor de Hematologia (UNIME)

Crésio Alves

Doutorando em Medicina (FAMEB-UFBA)
Professor do Departamento de Pediatria (FAMEB-UFBA)
Chefe do Ambulatório de Endocrinologia Pediátrica do Complexo CPPHO-HUPES

Coordenador do Serviço de Endocrinologia Pediátrica do Hospital Roberto Santos
Endocrinologista Pediátrico do Hospital São Rafael
Instrutor do Curso de Suporte Avançado de Vida em Pediatria (PALS)

Cristiana Nascimento de Carvalho

Professora Adjunto e Chefe do Departamento de Pediatria (FAMEB-UFBA)
Membro do Corpo Docente Permanente da Pós-graduação (FAMEB-UFBA)
Mestre em Assistência Materno-Infantil e Doutor em Medicina (FAMEB-UFBA)
Residência em Pediatria e Especialização em Infectologia Pediátrica (UNIFESP)
Infectologista Pediátrica pela Sociedade Brasileira de Pediatria e Sociedade Brasileira de Infectologia
Membro do Conselho Científico do Departamento de Infectologia da Sociedade Brasileira de Pediatria

Daisy Lourenço

Professora Associada Livre Docente da Disciplina de Hematologia e Hemoterapia, Setor de Hemostasia e Trombose (UNIFESP)

Edna Lúcia Santos Souza

Professora Assistente do Departamento de Pediatria (FAMEB-UFBA)
Chefe do Setor de Pneumologia Pediátrica do Complexo CPPHO-HUPES (UFBA)
Pneumologista Pediátrica do Hospital São Rafael
Membro do Conselho Científico do Departamento de Pneumologia da Sociedade Brasileira de Pediatria

Eduardo Teixeira Rocha

Médico Ortopedista, Doutor em Medicina (FAMEB-UFBA)
Membro Titular da Sociedade Brasileira de Ortopedia e Traumatologia e Sociedade Brasileira de Ortopedia Pediátrica

Hagamenon Rodrigues Silva

Professor Adjunto do Departamento de Pediatria (FAMEB-UFBA)
Doutor em Medicina (FAMEB-UFBA)
Médico do Hospital Couto Maia

Hermila Tavares Vilas Guedes

Pediatra, Mestre e Doutoranda em Medicina (FAMEB-UFBA)
Especialização em Alergo-imunologia Clínica em Pediatria (Centre Hôpitalier Universitaire Aix-Marseille II, França)

Presidente do Departamento de Alergologia, Imunologia e Reumatologia da Sociedade Baiana de Pediatria
Responsável pelo Ambulatório de Alergologia e Imunologia Pediátrica do Complexo CPPHO-HUPES (UFBA)
Professora do Curso de Medicina da FTC
Instrutora do Curso de Suporte Avançado de Vida em Pediatria (PALS)
Editora da Revista Baiana de Pediatria

Isa Meneses Lyra

Doutoranda em Medicina (FAMEB-UFBA)
Mestre em Hematologia (UNIFESP)
Coordenadora do Ambulatório de Hematologia da Fundação do Hemoba
Hematologista Pediátrica do Complexo CPPHO-HUPES
Vice-presidente da Sociedade Baiana de Pediatria

Isabel Carmem Freitas Fonseca

Professora Assistente do Departamento de Pediatria (FAMEB-UFBA) e da Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública
Mestre em Medicina Interna (FAMEB-UFBA)
Coordenadora da Unidade de Internação Pediátrica do Hospital São Rafael

Isabel Cristina Britto Guimarães

Especialização em Cardiologia Pediátrica (INCOR-USP e Sociedade Brasileira de Cardiologia)
Mestre em Medicina Interna (FAMEB-UFBA)
Doutoranda em Medicina (FAMEB-UFBA)
Cardiologista Pediátrica do Hospital Santo Amaro e Instituto Procardíaco

José Abelardo Garcia de Meneses

Anestesiologista. Corregedor do CREMEB e Diretor do SINDIMED

José Magalhães Júnior

Cardiologista Pediátrico e Ecocardiografista do Hospital São Rafael e da Clínica Pediátrica do Itaigara

Lara de Araújo Torreão

Mestre em Pediatria (FMUSP-São Paulo)
Coordenadora da UTI Pediátrica do Hospital Aliança e do Hospital Ernesto Simões Filho
Médica Assistente da Enfermaria do CPPHO (UFBA)

Leda Solano de Freitas Souza

Mestrado e Doutorado em Medicina (FAMEB-UFBA)
Especialização em Pneumologia Pediátrica (University of London)
Coordenadora do Curso de Medicina da FTC

Lícia Maria Oliveira Moreira

Professora Titular de Neonatologia, Departamento de Pediatria (FAMEB-UFBA)

Licia Ligia Lima Moreira

Enfermeira da CCIH do Centro Pediátrico Professor Hosannah de Oliveira

Luis Cláudio Paranhos da Cruz

Especialização em Pneumologia Pediátrica no Complexo CPPHO-HUPES (UFBA)
Médico do Serviço de Ponto Atendimento em Pediatria do Hospital da Cidade

Luiza Amélia Cabus Moreira

Gastroenterologista infantil
Especialista em Nutrição Parenteral e Enteral (Sociedade Brasileira de Nutrição Parenteral e Enteral)
Professora Assistente do Departamento de Pediatria (FAMEB – UFBA)

Maria de Fátima Câmara Gesteira

Mestrado na UNIFESP
Fellow em Nefrologia Pediátrica (Children Hospital, University of Miami)
Coordenadora da Nefrologia Pediátrica, Programa NefroBahia, Hospital Roberto Santos

Maria do Socorro Heitz Fontoura

Professora Assistente do Departamento de Pediatria (FAMEB-UFBA) e da Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública
Membro do Setor de Pneumologia Pediátrica do Complexo CPPHO-HUPES (UFBA)

Maria Regina Corrêa

Cardiologista Pediátrica (Sociedade Brasileira de Pediatria)
Médica Cardiologista Pediátrica do Complexo CPPHO-HUPES (UFBA)

Nadya Maria Bustani Carneiro

Professora Assistente do Departamento de Pediatria (FAMEB-UFBA)

Nanci Silva

Especialista em Doenças Infecciosas pelo Hospital do Servidor Público Estadual-SP
Professora da Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública

Ney Cristian Amaral Boa Sorte

Pediatra (Sociedade Brasileira de Pediatria)
Mestre em Medicina (Epidemiologia Clínica) (FAMEB-UFBA)
Pediatra da Unidade Metabólica Fima Lifshitz, Complexo CPPHO-HUPES
Professor Assistente da Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública e da FTC

Priscila Pinheiro Ribeiro Lyra

Neonatologista. Mestre em Pediatria (FMUSP).
Professora convidada da disciplina de Neonatologia
(FAMEB-UFBA)

Renata Cristina Castro Cruz

Especialista em Terapia Intensiva Pediátrica (SBP)
Médica Assistente da Enfermaria do CPPHO (UFBA)

Rita Franca

Especialista em Gastroenterologia e Hepatologia
Pediátrica
Mestre em Assistência Materno-Infantil
Coordenadora de Ensino da Residência do Terceiro
Ano em Gastroenterologia e Hepatologia
Pediátricas, Complexo CPPHO-HUPES (UFBA)
Professora do Curso de Medicina da FTC

Roberta Mendes Lima Sobral

Pediatra e Nefrologista Pediátrica do Complexo
CPPHO-HUPES (UFBA)
Nefrologista Pediátrica do Programa Nefro-Bahia
(HGRS-SESAB)
Mestre em Medicina Interna (FAMEB-UFBA)

Silvana Fahel da Fonseca

Professora Adjunto do Departamento de Pediatria
(FAMEB-UFBA)
Pós-doutorado na Boston University e na Azienda
Ospedaliera di Ferrara

Hematologista Pediátrica (Sociedade Brasileira de
Pediatria)

Consultora do Setor de Hematologia dos
Laboratórios Qualitech e Dirceu Ferreira

Suzy Santana Cavalcante

Professora Adjunto do Departamento de Pediatria
(FAMEB-UFBA)

Tatiana Portocarrero

Especialista em Pediatria, atuação em Nefrologia
Pediátrica (SBP)
Coordenadora de Ensino em Nefrologia pediátrica
do Programa NefroBahia
Preceptora da Residência Médica em Pediatria do
Hospital São Rafael
Nefropediatra do Hospital São Rafael

Toshio Matsumoto

Médico Coordenador da UTI Pediátrica e UTI
neonatal do Hospital Municipal Infantil Menino
Jesus, São Paulo

Vanda Maria Mota de Miranda

Residência em Pediatria (UFBA)
Mestrado em Saúde Comunitária (UFBA)
Professora Assistente do Departamento de Pediatria
(FAMEB-UFBA)

Seção 1

Apresentação

Prefácio

Prezados Colegas

A honra do convite e a satisfação em escrever este prefácio se multiplicaram a medida em que conheci o conteúdo da obra e pude constatar a qualidade do trabalho realizado pelos colegas do Departamento de Pediatria da FAMEB e do Centro Pediátrico Prof. Hosannah de Oliveira.

A edição de um Manual de Condutas Médicas como este, direcionado a acadêmicos, pós-graduandos e pediatras, elaborado de forma tão cuidadosa, no meio do turbilhão do dia-a-dia profissional que tanto nos absorve, nos faz acreditar que é possível melhorar a qualidade do atendimento pediátrico em nosso país, e nos remete a um momento de reflexão em busca dos caminhos para a sua efetivação.

Atuar como pediatra significa manter-se em uma atividade interessante, em que se criam e renovam os conhecimentos a cada dia. Entretanto, fatores adversos como má condições de trabalho, remuneração incompatível e pressões de toda ordem, têm nos afastado paulatinamente daqueles ideais que projetamos e pelos quais lutamos em nossa trajetória profissional.

A resposta a esta situação vigente, neste país de dimensões continentais, está justamente em iniciativas setorializadas como esta, de um grupo de valorosos pediatras que fazem de sua indignação força motriz, neste caso, para contribuir com o aprimoramento profissional daqueles que se dedicam ou se preparam para o atendimento de crianças e adolescentes.

Este excelente trabalho trata, de forma abrangente, as principais patologias infantis, analisando todos os aspectos de interesse na área, bem como discorre sobre métodos diagnósticos e terapêuticos mais adequados à prática diária. Tudo isso em capítulos muito bem divididos, em que predomina o caráter multidisciplinar.

O leitor encontrará ainda outros dados de relevância na prática pediátrica, como os anexos que abordam a questão da imunização, gráficos de crescimento, tabelas com dose de antimicrobianos e quadros com valores de pressão arterial. O Manual também não deixa de ser um meticuloso projeto a nos orientar sobre temas como a ética no atendimento de emergência, infecção hospitalar e maus tratos.

Pude constatar que este Manual será de extrema validade não só para aqueles que se preparam para exercer a medicina voltada para a criança, mas também para todos aqueles que já exercem a pediatria e que encontrarão nesta obra orientações práticas para incrementar e melhorar o atendimento de seus pacientes.

A todos os professores do Departamento de Pediatria da FAMEB e do Centro Pediátrico Prof. Hosannah de Oliveira que contribuíram para que este projeto se tornasse realidade, nossos efusivos parabéns. Aos que buscarão nele informação, pesquisa e atualização, a certeza de que trata-se de excelente fonte de conhecimento.

Lincoln Marcelo Silveira Freire

Professor Adjunto, Doutor, do Departamento de Pediatria da Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais

Presidente da Fundação Sociedade Brasileira de Pediatria

Palavra do Diretor – FAMEB, UFBA

Na atualidade da Faculdade de Medicina da Bahia (FAMEB), faz parte do senso comum o excelente grau de diferenciação dos programas desenvolvidos (nas áreas de ensino, assistência, extensão e pesquisa) pelos docentes e médicos vinculados ao Departamento de Pediatria da FAMEB e/ou ao Centro Pediátrico Prof. Hosannah de Oliveira (CPPHO). Isso é traduzido pela boa satisfação da sua clientela do sistema docente-assistencial: pacientes e familiares, alunos e internos do Curso de Medicina e também dos médicos-residentes do programa de residência médica em Pediatria do Complexo Hospital Universitário Prof. Edgard Santos (C-HUPES).

Essa constatação é facilmente observada conversando com estudantes e médicos-residentes, apesar das constantes críticas sobre a inadequação do ambiente e das condições de trabalho decorrentes da estrutura física e da falta de insumos aos procedimentos diagnósticos e terapêuticos. Porém, mesmo com essa situação adversa e conseqüente à contínua crise das unidades universitárias de saúde - impostas pelo Governo Federal - o Grupo da Pediatria (FAMEB-C-HUPES/CPPHO) vem sabendo delimitar os problemas, buscar ou indicar as correções e encontrar estratégias para oferecer melhores serviços aos seus usuários.

É parte desse esforço do Grupo da Pediatria (FAMEB-C-HUPES/CPPHO), o **Manual de Condutas Médicas**. Cada capítulo foi escrito assinalando, com objetividade, as bases do problema de interesse para a saúde da criança, bem como os indicadores diagnósticos e às principais medidas terapêuticas, profiláticas e/ou de controle. Dessa forma, o **Manual de Condutas Médicas** cumpre o objetivo de oferecer ao consulente: informações para o melhor atendimento da criança e ao aconselhamento sobre o caso clínico; e questões de muito interesse da família com uma criança doente.

Além desse aspecto prático, fundamental, o **Manual de Condutas Médicas** tem outro fim, igualmente nobre e de impacto na assistência no médio e longo prazo: o de fundamentar as rotinas do serviço e assim permitir a consolidação das experiências na prática pediátrica. Desse modo, aumentam as chances de melhores perspectivas no aprimoramento da assistência, das condições de ensino e torna a pesquisa clínica mais rica de valores comparativos.

Merecem destaque os capítulos sobre “A ética no atendimento de emergência” e “Maus tratos”. O primeiro, tem relação com temática de grande valor para a Medicina e a Sociedade, porque sem a observação do código deontológico e dos valores bioéticos, a Medicina e os seus atores ficam menores e sem grandeza dentro da cultura da vida. Também, sem a valorização dos princípios éticos, a prática médica se torna mecanicista e desprovida de bens próprios aos caros preceitos humanísticos. Do contrário, a “coisificação” do binômio criança-família é incompatível com civilidade e muito menos com a boa prática médica.

Nesse contexto, o capítulo “Maus tratos” reforça a necessidade do médico, do estudante e todas as pessoas adultas e de boa vontade a reverem os seus conceitos sobre a amplitude desse gravíssimo problema e com o qual é inadmissível aceitar a indiferença, o “pouco caso” ou como sendo um problema de outrem. Isso é omissão, tão crime como são os “Maus tratos”. Afinal, dentre os muitos valores de uma sociedade ou país, dois bens são básicos e estão diretamente relacionados ao seu bom porvir, suas crianças e a sua cultura. Sem esses bens, a riqueza material não tem sentido ou fica sem destino. Daí porque, é fundamental que esse capítulo seja motivo de grande reflexão por parte de todos nós.

Por certo é necessária a reflexão sobre os conteúdos de temática mais clínica, mas esses são mutáveis e muito dependentes dos futuros avanços científico-tecnológicos e que por meio dos quais, e dos novos olhares, chegar-se-á ao maior aprimoramento em futuras edições do **Manual de Condutas Médicas**. Mas os valores da cultura da vida são imutáveis e merecem dia-a-dia maior destaque à bem da real compreensão da dimensão humana e da natureza. Conhecendo o Grupo de Pediatria (FAMEB-C-HUPES/CPPHO), é possível especular que

nesse processo de amadurecimento científico e intelectual chegará também o tempo que o **Manual** terá as características de um livro. Mas, enquanto esse tempo não chega, já adianto algumas sugestões de novos capítulos para a próxima versão do **Manual**: “Indicadores na criança de satisfação bio-psico-social”, “Formas de lazer e recreação em uma unidade de internação pediátrica”, “O atendimento e acompanhamento da criança em fase terminal, e da sua família” e “A morte de uma criança”.

Os meus votos de continuado sucesso do **Manual de Condutas Médicas** é acompanhado de outra sugestão, que a tiragem possa ser ampliada, pelas autoridades de saúde da Cidade do Salvador e do Estado da Bahia, para servir como instrumento adicional do Programa de Educação Permanente de Pediatras e das Equipes de Saúde da Família.

Cidade do Salvador da Bahia, aos dezoito dias de abril do ano 2005, no 197º ano da fundação da Faculdade de Medicina da Bahia.

José Tavares-Neto

Professor adjunto-doutor e Livre-Docente de Doenças Infecciosas e parasitárias

Diretor da Faculdade de Medicina da Bahia da UFBA

Agradecimentos

A realização de um trabalho desta ordem requer a congregação de esforços e o empenho de muitos. Sem dúvida foi o que não faltou. Cabe aqui apenas cumprir um procedimento rotineiro que em nada se igualará aos frutos que serão colhidos após o lançamento desta obra, tanto na assistência aos pacientes, quanto na orientação aos alunos.

A todos os professores que deram aula e ou escreveram capítulos;

À Profa. Déa Mascarenhas Cardozo, pelo incansável apoio em todas as etapas de realização deste trabalho;

À Sra. Edite Maria Almeida Requião e Silva, secretária do Departamento de Pediatria;

À Sra. Josenice Maria Pereira Gomes, secretária do Centro Pediátrico Professor Hosannah de Oliveira;

À arquiteta Márcia Magalhães Guimarães, do Núcleo Avançado de Ensino (NAVE) da FAMEB;

Ao Professor José Tavares-Neto, diretor da Faculdade de Medicina da Bahia (FAMEB);

À Sociedade Baiana de Pediatria pelo apoio na realização do Curso de Extensão;

À Nestlé Nutrição Infantil;

O reconhecimento de todos com admiração e gratidão

Apresentação

Vanda Maria Mota de Miranda
Maria do Socorro Heitz Fontoura
Silvana Fahel da Fonseca
Angelina Xavier Costa

No Pronto Atendimento (PA) recebemos crianças com as mais diversificadas patologias agudas e, muitas delas, graves, a exigir objetividade de conduta e grande margem de acerto. É este contexto que serve de campo de prática para os internos do Departamento de Pediatria da Faculdade de Medicina da Bahia, Universidade Federal da Bahia e outros futuros profissionais da área de saúde.

O conhecimento e a prática por si só não são suficientes para garantir a qualidade do ensino e do tratamento de crianças. Os casos que permanecem em observação por tempo prolongado e ou exigem internamento tornam-se alvo de abordagem por vários profissionais.

A padronização de condutas advindas de um consenso permite a socialização do conhecimento, infundindo segurança aos membros da equipe de assistência, na abordagem aos pacientes e no processo Ensino / Aprendizagem.

Na medicina não existem “livros de receitas” como na culinária e, mesmo estas dependem tanto dos cozinheiros, dos ingredientes e principalmente da paixão em executá-las; as diretrizes, possibilidades de condutas, funcionam como bússolas e manuais, que se curvam a ouvidos, olhos e mãos que examinam o seu paciente buscando o melhor e, com isto, sempre se mantém inconformados e inquietos.

A singularidade deste manual deve-se ao fato de terem sido envolvidos na discussão e elaboração os próprios profissionais que atuam no PA do Centro Pediátrico Professor Hosannah de Oliveira (CPPHO), desenvolvendo atividades assistenciais e didáticas.

A louvável iniciativa e o grande empenho na coordenação para elaboração e execução deste trabalho, por parte da atual Chefe do Departamento de Pediatria, Professora Cristiana Nascimento de Carvalho, aliados à colaboração dos demais profissionais participantes, vieram atender às expectativas de uma comunidade que há muito anseia pela melhoria na qualidade do ensino da Pediatria e na assistência às crianças atendidas no CPPHO.

Breve Histórico

Cristiana Nascimento de Carvalho

Foi em uma reunião com alguns colegas do Pronto Atendimento (PA) do Centro Pediátrico Professor Hosannah de Oliveira (CPPHO) que, em outubro de 2003, surgiu a idéia do Departamento de Pediatria promover um curso de extensão ao longo do ano de 2004, com os objetivos de oferecer atualização e promover a oportunidade de consensos serem estabelecidos para a prática da Pediatria naquele hospital. O CPPHO recebe hoje maciça maioria dos alunos deste Departamento; esta medida portanto estaria favorecendo o estabelecimento de linhas mestras no conteúdo programático de quais habilidades estariam sendo adquiridas durante as atividades práticas ali desempenhadas. Logo em seguida, o Departamento de Pediatria, por meio da sua plenária, aprovou a proposta e foi criada a Comissão de Coordenação, integrada por professores voluntários. Iniciou-se então um levantamento por meio de busca ativa de informações entre os professores do Departamento de Pediatria e os médicos do CPPHO sobre que assuntos deveriam compor a programação. Em reunião realizada no mês subsequente, o Departamento também aprovou a proposta de registrar as informações que seriam apresentadas nas aulas do curso de modo a gerar um Manual de Condutas Médicas do Departamento de Pediatria, facilmente acessível aos corpos docente e discente, de modo a socializar amplamente as informações ali registradas. Assim então nasceu este manual. Com o patrocínio da Nestlé para sua impressão e com a publicação da sua forma eletrônica na *home page* da Faculdade de Medicina da Bahia, espera-se que o objetivo de contribuir para o aprimoramento da assistência e do ensino da Pediatria possa ser alcançado.

Seção 2

Módulo Vida

Abordagem da criança gravemente enferma e ressuscitação cardiorrespiratória

Lara de A. Torreão

A parada cardiorrespiratória (PCR) é a cessação da atividade mecânica do coração, caracterizada pela ausência de resposta (inconsciência), ausência de respiração (apnéia) e ausência de circulação (pulso central não palpável). A ressuscitação cardiorrespiratória (RCP) é um conjunto de medidas que visa evitar a morte prematura em pacientes com função respiratória e/ou circulatória ausentes ou gravemente comprometidas. A RCP em pacientes pediátricos está indicada na parada cardiorrespiratória e na bradicardia com hipoperfusão ($FC < 60$ bpm com sinais de choque sem melhora com oxigenioterapia).

O maior sucesso desse procedimento ocorre em adultos com PCR primária, ou seja, de origem cardíaca (fibrilação ventricular ou taquicardia ventricular sem pulso). Na pediatria, geralmente, a PCR é resultado de uma progressiva deterioração das funções orgânicas com hipoxemia e acidose com o ritmo final em assistolia ou atividade elétrica sem pulso e habitualmente a eficácia da RCP é baixa.

Alguns estudos demonstram a sobrevida após RCP em crianças hospitalizadas. Em São Paulo, em 1998, Reis estudou em um hospital-escola terciário a sobrevida e o prognóstico pós RCP e encontrou uma taxa de sobrevida de 16,3% na alta e de 10% após seis meses. Nos Estados Unidos (EUA) a sobrevida encontrada foi semelhante à do Brasil. Slomin, em 1997, encontrou 13,7% na alta e Torres, em 1997, 10% de sobrevida em um ano. Os autores que verificaram melhores resultados referem-se à parada respiratória isolada. Nessa situação específica, a taxa varia de 44,4% a 67,5% de sobrevida na alta.

Desta forma, fica evidente a importância da intervenção precoce em pacientes pediátricos identificando sinais de disfunção respiratória e cardiovascular que possam evoluir para a insuficiência respiratória e/ou choque descompensado. Este capítulo tem como objetivo principal alertar os profissionais de saúde no reconhecimento da criança potencialmente grave.

De uma forma prática e didática, a semelhança do semáforo, temos os sinais: VERDE - criança saudável (Siga); AMARELO - criança com disfunção (Atenção); VERMELHO - criança com insuficiência orgânica (Cuidado - alto risco de PCR).

VERDE – CRIANÇA SAUDÁVEL

Na avaliação pediátrica, é imprescindível conhecer o exame físico de uma criança saudável. As funções fisiológicas dos sistemas cardíaco e respiratório variam em cada faixa etária. Portanto é importante identificar em cada idade qual a variação fisiológica normal esperada.

Na avaliação do sistema respiratório, destaca-se a importância da ventilação e oxigenação que dependem principalmente do volume minuto (VM). O VM é a quantidade de ar que entra e sai dos pulmões em um minuto. Tem-se que: $VM = FR$ (Frequência respiratória) $\times$ VC (volume corrente). O VC é pouco variável e limitado na criança menor devido, principalmente, ao tamanho da caixa torácica; assim, o VM depende muito da FR, portanto quanto menor a criança maior a FR esperada e menor a sua reserva fisiológica (Quadro 1). É esperada elevação na FR em qualquer situação que aumente a demanda metabólica como exercício, ansiedade, choro entre outros.

Quadro 1. Frequência respiratória média (ipm)

IDADE	FR Média (ipm)
RN	40 - 60
Lactente	25 - 35
Pré – Escolar	20 - 24
Escolar	18 - 24
Adolescente	14 - 20

RN: Recém-nascido Fonte: PALS, 2000

Ainda no exame físico do sistema respiratório, é importante, na inspeção do tórax, avaliar a sua conformação (diâmetro ântero-posterior), se há deformidades (ex.: peito escavado, escoliose), se tem esforço respiratório, como é a expansibilidade, além da palpação (assimetria de movimentos, frêmitos), percussão e ausculta (murmúrio vesicular bem distribuído reflete uma boa entrada de ar). Desta forma faz-se a avaliação da mecânica pulmonar e do volume corrente de uma forma indireta.

No sistema cardiovascular, o objetivo é avaliar o débito cardíaco (DC) que é responsável pela oferta de oxigênio e substratos metabólicos para órgãos e tecidos. Tem-se que: $DC = FC \text{ (Frequência cardíaca)} \times VS \text{ (Volume sistólico)}$. À semelhança do sistema respiratório, o DC em crianças pequenas depende principalmente da FC, uma vez que o tamanho do coração limita o volume sistólico. Portanto quanto menor a criança maior a FC esperada e menor a sua reserva fisiológica cardíaca (Quadro 2).

Tabela 2. Frequência cardíaca (bpm) em crianças saudáveis

IDADE	FC Acordado	FC Média	FC Dormindo
RN a 3 meses	85 -205	140	80 -160
3 meses a 2 anos	100 – 190	130	75 -160
2 a 10 anos	60 – 140	80	60 -90
> 10 anos	60 – 100	75	50 -90

RN: Recém-nascido / FC: Frequência cardíaca Fonte: PALS 2000

No exame físico direcionado para o sistema cardiovascular, o débito cardíaco é avaliado indiretamente pela medida da pressão arterial (PA) e alterações na perfusão tecidual. Tem-se que $PA = DC \times RVS$ (resistência vascular sistêmica); esta também varia de acordo com a faixa etária, com o sexo e estatura, entre outros fatores individuais, portanto na Tabela 3 veremos uma variação dos valores de PA sistólica e diastólica para algumas idades. Ressalte-se que nenhum dado de PA isolada tem significado sem outras alterações, ou seja, se a PA está abaixo dos valores preconizados é importante correlacionar se há repercussão hemodinâmica ou se naquele indivíduo é uma pressão adequada. Uma fórmula prática para determinar a PA sistólica (p50) é: $90 \text{ mmHg} + (2 \times \text{idade em anos})$.

Quadro 3. Pressão arterial (PA) normal em crianças saudáveis

IDADE	PA Sistólica (mmHg)	PA Diastólica (mmHg)
RN (12h, < 1000g)	39 -59	16 -36
RN (12h, 3 Kg)	50 -70	25 – 45
RN (96h)	60 – 90	20 -60
Lactente (6 meses)	87 -105	53 -66
Criança (2 anos)	95 -105	53 – 66
Escolar (7 anos)	97 -112	57 -71
Adolescente (15 anos)	112 – 128	66 -80

RN: Recém-nascido Fonte: PALS 2000

A perfusão tecidual adequada reflete um bom débito cardíaco. Esta pode ser avaliada pelo exame do pulso periférico e central (amplitude, ritmo), temperatura e enchimento capilar (à temperatura ambiente a criança deve ter pés e mãos secos, palmas rosadas até a falange distal, tempo de enchimento em torno de 2-3"). Para avaliação do tempo de enchimento capilar, eleva-se a extremidade ligeiramente acima do nível do coração para assegurar a avaliação do enchimento de capilares arteriolares e não venosos. A perfusão renal pode ser avaliada pelo débito urinário (em média 1-2ml/kg/h) e a cerebral pelo nível de consciência, atividade física e interação com os pais (a falta de reconhecimento ou contato visual com os pais pode ser um sinal precoce de hipoperfusão cerebral). Outra forma rápida e prática para avaliação neurológica é a descrição da resposta a voz e a dor, caracterizada pela descrição do **AVDN**: **A** – Alerta / **V** – Resposta a Voz / **D** – Resposta a Dor / **N** – Não responsiva.

AMARELO

CRIANÇA COM DISFUNÇÃO RESPIRATÓRIA E/OU CARDIOVASCULAR E POTENCIALMENTE GRAVE. ATENÇÃO!!

A criança saudável é facilmente identificada quando se sabe os parâmetros de normalidade para cada faixa etária. A criança muito grave também é identificada, pois as alterações fisiológicas são evidentes. O difícil é a identificação da criança potencialmente grave com disfunções orgânicas que está por ora compensada. Estas crianças merecem a nossa atenção para os sinais precoces de disfunção respiratória e cardiovascular que potencialmente podem evoluir para uma falência. Estes pacientes com sinais de alerta são crianças doentes e que habitualmente já estão internadas.

A criança com disfunção respiratória, também chamada de angústia respiratória, caracteriza-se por um aumento do trabalho respiratório com o objetivo de manter o volume minuto adequado, traduzindo-se por trocas gasosas nos valores normais. Os sinais precoces de descompensação são: a taquipnéia (FR > 60ipm para qualquer faixa etária) na ausência de febre, dor ou choro e a hiperpnéia (aumento na amplitude do movimento respiratório); a dispnéia já é um sinal de alerta mais importante.

No exame físico, deve-se verificar sinais de alerta como a presença de retrações, aleteo nasal, uso de musculatura acessória, estridor inspiratório (denota obstrução das vias aéreas superiores), presença de acrocianose e palidez. Este paciente também tem uma demanda metabólica aumentada e geralmente está taquicárdico, assim é importante estar atento para o grau de hidratação, uma vez que um maior trabalho respiratório aumentam as perdas insensíveis. A oferta de oxigênio (O_2) deve ser instituída mesmo com uma boa saturação para diminuir o gasto energético. Ressalte-se que crianças pequenas têm uma baixa reserva fisiológica e o uso precoce de O_2 pode melhorar a taquipnéia e conseqüentemente a taquicardia. No restante do exame do sistema respiratório é importante a identificação de patologias como derrame pleural e atelectasias que podem determinar uma intervenção imediata e melhorar o volume corrente. A gasometria arterial pode ser usada para avaliar o grau de compensação.

A disfunção cardiovascular é traduzida como choque compensado que é um estado clínico de baixa oferta de oxigênio e substratos metabólicos para uma determinada demanda metabólica (ex.: sepse) resultando em perfusão tissular e orgânica inadequada, porém com uma PA normal. Nesta fase há uma tentativa de compensação fisiológica com aumento da FC e o débito cardíaco pode estar normal, aumentado ou diminuído. Tipicamente o choque produz sinais de hipoperfusão orgânica e tissular como a oligúria (<1ml/kg/h) e a acidose láctica. O sinal precoce de hipovolemia absoluta ou relativa é a taquicardia; habitualmente FC > 180bpm (exceto RN > 200bpm) sem alterações como febre, choro ou dor é um sinal de alerta. É importante ressaltar que uma FC dentro da faixa normal para um estado metabólico aumentado (ex.: FC =100 bpm em lactente com febre ou dispnéia) pode indicar uma falência dos mecanismos compensatórios e é chamada de bradicardia relativa. Outras alterações devem ser pesquisadas como a qualidade do pulso (fino, rápido se vasoconstricção, amplo se vasodilatação), temperatura (gradiente térmico entre o corpo e as extremidades), o tempo de enchimento capilar pode estar lento (TEC > 3"– vasoconstricção periférica) ou muito rápido (vasodilatação, estados hiperdinâmicos e aparência das palmas e plantas avermelhadas) e o nível de consciência (irritabilidade excessiva ou hipoatividade com diminuição da resposta a Voz). O objetivo do tratamento se baseia na diminuição do gasto metabólico (manter normotermia, normoglicemia, oferta de O_2 se doença respiratória, etc) e manutenção da normovolemia. Nesta situação, a gasometria é bastante útil na avaliação do grau de acidose metabólica que reflete a perfusão tissular.

VERMELHO

CRIANÇA GRAVEMENTE ENFERMA: CUIDADO, ALTO RISCO PARA PCR!

O transporte de oxigênio (TO_2) aos tecidos é a função mais importante dos organismos aeróbios e depende do DC e do conteúdo arterial de Oxigênio (CaO_2). Este por sua vez depende da concentração de hemoglobina e da sua saturação de O_2 . Assim tem-se que: $TO_2 = DC \times CaO_2$. A inadequação do transporte de oxigênio, seja por insuficiência respiratória ou por choque descompensado, acarretará disfunção orgânica múltipla com maior morbi-mortalidade.

A criança com falência respiratória (insuficiência respiratória) já esgotou os mecanismos compensatórios e não consegue manter o volume minuto e as trocas gasosas adequadas. Ao exame, nota-se uma FR muito elevada e superficial com períodos de pausa ou bradipnéia e por vezes apnéia. Na inspeção, há uma

incoordenação dos movimentos respiratórios (balancim) ou *gasping*, ou seja, um ritmo respiratório irregular. O gemido pode estar presente (tentativa de aumentar a pressão intratorácica para um maior recrutamento alveolar). A tiragem de fúrcula também denota gravidade, principalmente quando acompanhada de estridor inspiratório. A expansibilidade é diminuída ou assimétrica com baixa entrada de ar (ausculta MV globalmente diminuído) reflete baixo volume corrente. A cianose central é um sinal tardio, porém nem sempre visível no paciente anêmico, uma vez que só está presente após a desoxigenação de 5g/dl de hemoglobina (Hb). (Ex. paciente com Hb = 8g/dl, apenas com a Saturação de O₂ = 40% a cianose será visível). O nível de consciência provavelmente estará bem alterado pois a hipercapnia deixa a criança mais sonolenta. O paciente com insuficiência respiratória aguda requer intervenção imediata de suporte ventilatório sob risco de evoluir para uma PCR.

Da mesma forma, a evolução do choque compensado para descompensado com hipotensão arterial representa a falência no sistema cardiovascular. Com a diminuição do transporte de O₂ e acidose persistente, a função miocárdica diminui e conseqüentemente o débito cardíaco, piorando a oferta de O₂ aos tecidos, se tornando um ciclo vicioso. A pressão arterial sistólica abaixo do percentil 5 é considerada hipotensão sistólica, ou seja, choque descompensado (Quadro 4).

Outros sinais de gravidade são: presença de bradicardia ou arritmias, sinais de perfusão tissular inadequada como anúria (débito urinário < 0,5ml/kg/h), pele fria, rendilhada, enchimento capilar lento, nível de consciência alterado sem resposta a Dor, torporoso. A intervenção terapêutica para reposição volêmica e melhora do débito cardíaco deverá ser instituída de preferência na unidade de Terapia Intensiva. Habitualmente uma condição de falência respiratória pode levar a falência cardiocirculatória e vice-versa.

Tabela 4. Hipotensão sistólica (PAS < p5) de acordo com a faixa etária.

IDADE	PAS no p(5) (mmHg)
RN termo	60
1 a 12 meses	70
1 a 10 anos	70 + (2 X idade)
> 10 anos	90

PAS: Pressão arterial sistólica / p(5): percentil 5 / RN: Recém nascido Fonte: Pals 2000

De uma forma esquemática a avaliação do sistema respiratório e cardiovascular deve seguir uma seqüência de uma forma sistemática e com reavaliação freqüente na criança potencialmente grave para identificação precoce de sinais de alerta (Quadro 5).

Quadro 5. Avaliação rápida sistemática dos sistemas respiratório e cardiovascular.

Sistema Respiratório (VM = FR X VC)	Sistema Cardiovascular (DC = FC X VS)
FR	FC
Mecânica respiratória Inspeção - Esforço Respiratório - Coloração e temperatura da pele - Expansibilidade do tórax Ausculta	Perfusão Tecidual - Pulso - Enchimento capilar e Temperatura - Diurese - Nível de consciência (AVDN*)
Nível de consciência (AVDN*) • A – Alerta • V – Resposta a Voz	Pressão arterial • D – Resposta a Dor • N – Não Responsivo

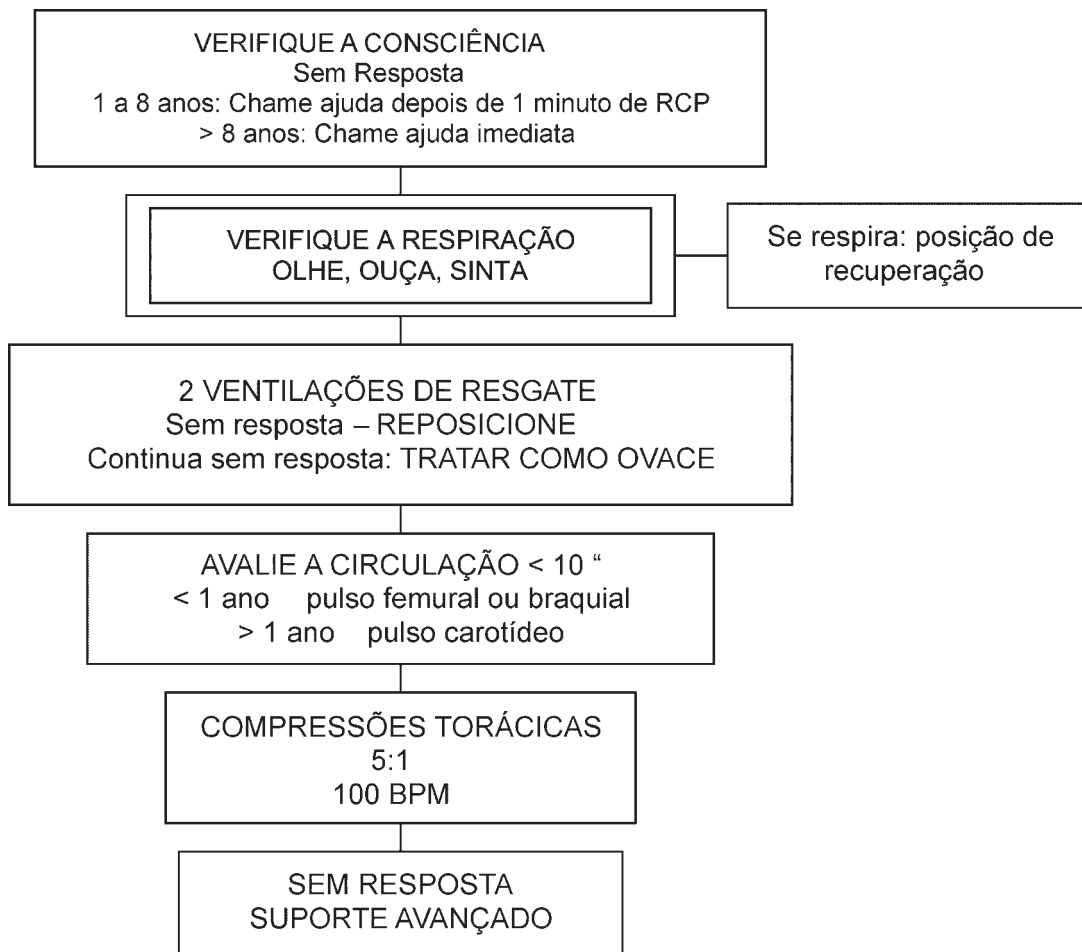
Baseado na rápida avaliação cardiorrespiratória, o estado fisiológico pode ser classificado como: estável, angústia respiratória, insuficiência respiratória, choque compensado, choque descompensado, insuficiência cardiopulmonar.

RESSUSCITAÇÃO CARDIOPULMONAR

A RCP segue as normas do *American Heart Association* no treinamento do suporte avançado de vida em pediatria (Diretrizes de 2000).

Frente a um paciente com PCR ou bradicardia com hipoperfusão (FC < 60bpm com sinais de choque sem melhora com oxigenioterapia) a conduta segue o algoritmo.

ALGORITMO DA RCP – SUPORTE BÁSICO DE VIDA



SUPORTE AVANÇADO DE VIDA

A – ABRIR VIAS AÉREAS

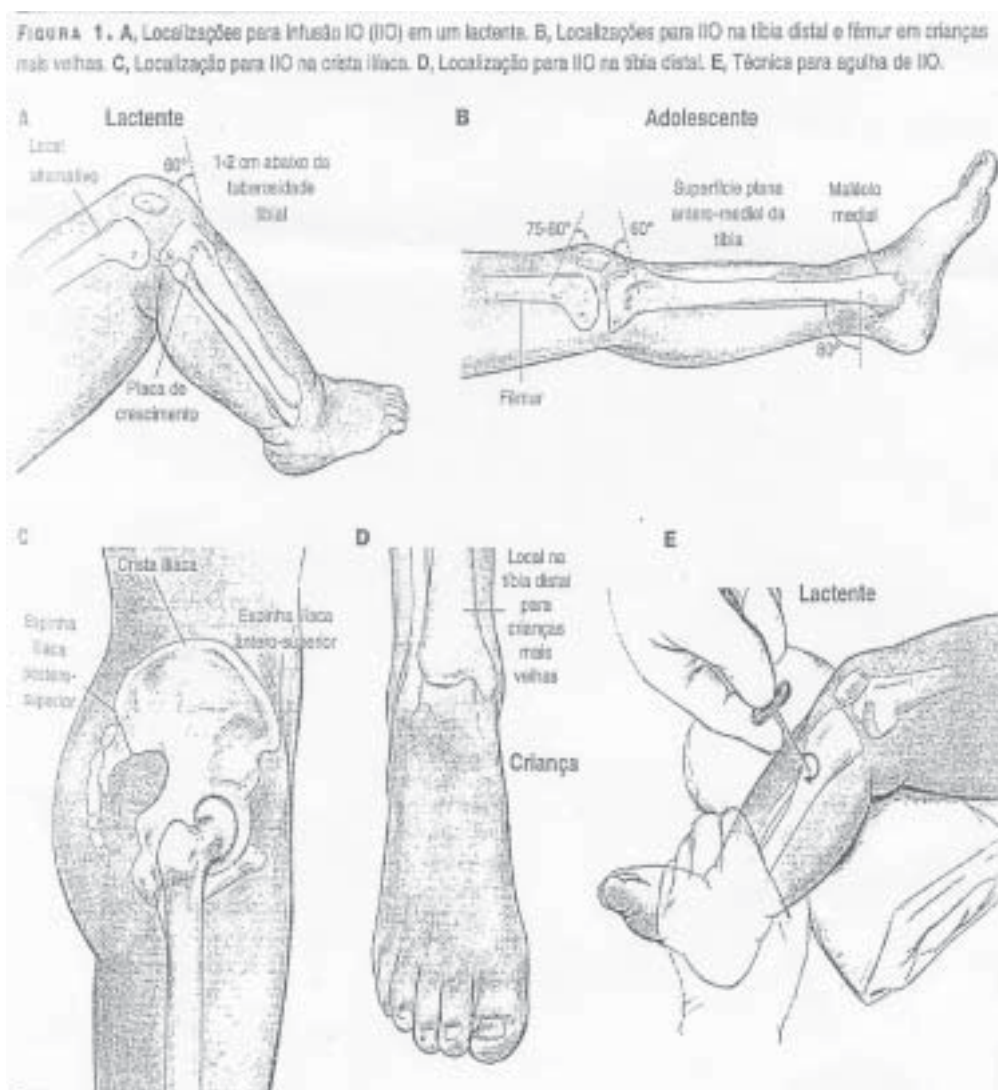
1. Posicionar e centralizar - extensão da cabeça e elevação do queixo (tração da mandíbula se trauma)
2. Aspirar secreções, vômitos, sangue ou corpo estranho
3. Colar cervical se trauma
4. Determinar se são pervias: pode-se usar Guedel

B – BOA RESPIRAÇÃO

1. Uso da bolsa-valva- máscara com reservatório (mantém $FiO_2 = 90-100\%$), a pressão deve ser suficiente para elevar o tórax (pode ser necessária a compressão da válvula de pop-off). A máscara deve compreender boca e nariz e estar bem selada a face.
2. Se não há expansibilidade – reposicione a cabeça
3. Intubação oro-traqueal após pré-oxigenação; Diâmetro do tubo = $(16 + \text{idade em anos}) / 4$
4. verificar o tubo traqueal: auscultar estômago, campos pulmonares direito e esquerdo (“Sinal da cruz”) ou usar o capnógrafo, se não exalar CO_2 , provavelmente está no estômago.
5. Fixar tubo (habitualmente o número no lábio superior corresponde a 3X o número do Tubo. Ex. TT nº 3, fixa no nº 9)
6. A máscara laríngea pode substituir a entubação oro-traqueal.
7. Rechecar posição da cabeça – durante as compressões há mudança da centralização e extensão.

C – CIRCULAÇÃO

1. Verificar pulsos centrais: crianças < de 1 ano – pulso braquial ou femoral; se > de 1 ano pulso carotídeo
2. SEM PULSO: Compressões torácicas 1/3 inferior do esterno (o ressuscitador deve adequar a sua mão ao tórax do paciente, habitualmente em RN e lactentes menores usa-se dois dedos polegares envolvendo o tórax; em crianças usa-se a região hipotênar e em adolescentes as duas mãos semelhante a RCP de adultos)
3. Compressões: ventilação 5:1 (1 mês a 8 anos) / 15:2 (> 8 anos) na frequência de 100 bpm
4. Verificar pulso a cada 1 minuto
5. ACESSO VENOSO – Priorizar acesso fora da área de RCP, de preferência grosso calibre como veia braquial, femural. (tempo - 90"). Se não encontrar, usar Intra-óssea (IO) em todas as idades (Figura1).
6. DROGAS da RCP: Adrenalina é a droga de escolha para aumento da RVS. Adrenalina 1:10.000 (dilução 1 ml em 9ml de AD) dose: 0,1ml/kg, EV, IO. OU 1:1000 (sem diluir) no Tubo traqueal. Repetir a cada 3 – 5 minutos. Não há benefício em aumentar a dose da adrenalina EV. Bicarbonato de sódio após 10 minutos de RCP na dose: 1mEq/kg (1ml/kg de NaHCO₃ a 8,4%). Glicose dose: 0,5 a 1g/kg (2 – 4 ml/kg de SG25%).
7. Uso do DEA – desfibrilador externo automático (200 J), se disponível, é recomendável em crianças > 8 anos ou > 25 kg; caso contrário, seguir algoritmo de desfibrilação para fibrilação ventricular (FV) ou Taquicardia ventricular sem pulso (TV): 3 choques (2, 4, 4J/kg): Adrenalina + RCP, choque (4J/kg), Antiarrítmico: Amiodarona 5mg/kg OU Lidocaína 1mg/kg: mantém a seqüência: Fármaco – RCP – Choque.



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Reis AG. Ressuscitação cardiopulmonar pediátrica. In: Marcondes E, Vaz FAC, Ramos JLA, Okay Y. *Pediatria Básica – Tomo II*, 9ª edição, São Paulo: SARVIER, 2003, p. 433-8.
2. Garcia PCR, Piva JP, Bruno F. Ressuscitação Cardiopulmonar. In: Piva JP, Garcia PCR. *Medicina Intensiva em Pediatria*, Rio de Janeiro: REVINTER, 2005, p. 43-64.
3. Reis AG et al. A Prospective Investigation Into the Epidemiology of In-Hospital Pediatric Cardiopulmonary Resuscitation Using the International Utstein Reporting Style. *Pediatrics* 2002; 109:200-9.
4. Slonim AD, Patel KM, Ruttiman EU, Pollack MM. Cardiopulmonary resuscitation in pediatric intensive care units. *Crit. Care Med* 1997; 25: 1951-5.
5. Pediatric Basic Life Support. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care: International Consensus on Science. *Circulation* 2000; 102: 1253-90.
6. Troster EJ, Faria LS. Insuficiência Respiratória Aguda. In: Marcondes E, Vaz FAC, Ramos JLA, Okay Y. *Pediatria Básica – Tomo II*, 9ª edição, São Paulo: SARVIER, 2003, p. 452-60.

Anafilaxia

Hermíla T. V. Guedes

As reações anafiláticas são manifestações clínicas que ocorrem como resultado de reações imunológicas mediadas por IgE (do tipo I de Gell e Coombs), com apresentação súbita e grave. As chamadas reações anafilatóides são causadas pelos “agentes anafilatóides”, que são substâncias capazes de produzir diretamente a degranulação de mastócitos, sem que haja a participação de IgE. Dados da *American Academy of Asthma, Allergy and Immunology (AAAA)*, em 2002, mostram que a incidência anual de reações anafiláticas, nos Estados Unidos da América, está em torno de 30 para 100.000 pessoas. O risco relativo de apresentação de quadros de anafilaxia é maior nos indivíduos portadores de asma, eczema, alergia alimentar, história de reações alérgicas a vários antibióticos, além de pacientes em uso de beta-bloqueadores.

FISIOPATOLOGIA

Para que um indivíduo apresente um quadro anafilático, é necessário que tenha havido, previamente, o processo de sensibilização do organismo, levando à produção de anticorpos específicos. Ocorrendo uma reexposição ao alérgeno (antígeno), uma reação antígeno–anticorpo é provocada, havendo degranulação de mastócitos, liberação de histamina, citocinas, bradicininas e leucotrienos, as quais orquestrarão a reação alérgica, que resultará nas manifestações clínicas.

As principais alterações provocadas pela reação anafilática, a nível tecidual são:

- Contração da musculatura lisa de brônquios, intestino, útero e vesícula.
- Dilatação vascular, causando extravasamento de líquido para os tecidos, levando à urticária e edema de mucosas e também de algumas vísceras.
- A quantidade de sangue circulante diminui, levando a taquicardia e, algumas vezes, à falência cardíaca.

É importante lembrar que o intervalo entre o primeiro contato com o alérgeno e a reexposição pode ser curto ou longo (4 a 5 horas). Em alguns casos, alérgenos medicamentosos, injetados por via parenteral, podem causar reação anafilática desde a primeira exposição. Nessa situação, o anticorpo vai sendo utilizado à medida que vai sendo produzido.

PRINCIPAIS AGENTES

- **Drogas:** penicilinas, cefalosporinas, sulfas, quimioterápicos, anti-inflamatórios não esteróides.
- **Alimentos:** frutos do mar, leite, ovos, leguminosas.
- **Substâncias inoculadas por insetos ou cobras.**
- **Infusões biológicas:** proteínas humanas, derivados sanguíneos.

FATORES QUE INFLUENCIAM NA GRAVIDADE DO QUADRO

- **Tempo decorrente desde a exposição** ao alérgeno: quanto menor o tempo decorrido entre a exposição ao alérgeno e o surgimento das manifestações clínicas, maior a probabilidade de ocorrer um quadro grave.

- **Sensibilidade individual**
- **Quantidade do alérgeno**
- **Velocidade de contato:** a velocidade depende da via de penetração do alérgeno no organismo: infusão venosa, inoculação parenteral, distribuição pela pele, absorção oral, inalação.

QUADRO CLÍNICO

Anafilaxia apresenta-se, nos serviços de emergência, geralmente, configurando-se como um ou mais dos seguintes quadros iniciais: urticária, edema de Quinke (angioedema) e/ou broncoespasmo. A partir dessas manifestações, o quadro pode evoluir, rapidamente, para o choque anafilático e suas conseqüências. As manifestações clínicas são semelhantes, seja uma anafilaxia verdadeira, seja um quadro anafilatóide.

Choque anafilático em instalação: inicialmente, o paciente descreve sensações de formigamento em região palmar, de aumento dos lábios, de “bolo na garganta”, de morte iminente (forte mal estar). Normalmente, é nesse momento que o indivíduo procura ajuda. Não ocorrendo intervenção, o quadro vai agravando-se e o paciente se torna pálido, cianótico, com sudorese profusa. A urticária pode surgir no decorrer do processo. A respiração passa a ser rápida e superficial; o pulso torna-se mais fino e até imperceptível. O paciente chega à hipotensão rapidamente. Há má perfusão central e periférica, causando depressão do sensorio e o choque propriamente dito.

A apresentação clínica da anafilaxia é variável e o tratamento deverá ser instituído de acordo com essa variação. A rapidez com que são iniciadas as medidas terapêuticas é fundamental, impedindo a progressão do quadro e evitando complicações. É também importante estar atento após o controle da situação, uma vez que o quadro pode ser bifásico. Além disso, os sintomas poderão recrudescer enquanto houver complexos antígeno/ anticorpo circulantes.

ATENDIMENTO INICIAL

- Avaliar o **estado geral** do paciente
- Iniciar o **ABC (Air - Breath - Circulation)**, avaliando respectivamente a condição de permeabilidade das vias aéreas, a efetividade da respiração, o pulso e a perfusão do paciente, procedendo às manobras de reanimação, que se façam necessárias.
- Iniciar o **controle de dados vitais e monitorização**
- Manter o paciente em **decúbito dorsal** para:
- Manter permeabilidade das vias aéreas
- Facilitar a circulação
- Facilitar procedimentos
- **Administrar ADRENALINA 1:1000** (1 ml = 1 mg) por via intramuscular (preferencial em crianças, porque a absorção é mais rápida) ou subcutânea.

Dose:

Crianças até 30kg: 0,015 mg/kg/dose (máx. 0,3ml)

Adolescentes e adultos: 0,2 a 0,5 ml/dose

No choque usar 0,1 ml/kg da sol. 1: 10.000 por via IV

(Sol. 1:10.000 = 1 ml de 1:1000 + 9 ml de água destilada)

Em casos graves, quando há parada cardíaca e não há acesso venoso, a adrenalina pode ser feita por via endotraqueal, na dose de 0,1 ml/kg, da apresentação 1:1000.

Em quadros ocasionados por injeção administrada por via intra-muscular (ou picada de insetos), metade da dose de adrenalina aquosa 1:1000 pode ser injetada no local, para inibir a absorção do agente alérgico.

Uso de corticosteróides na anafilaxia

No atendimento inicial, o valor do uso de corticosteróides é discutido, porém preconizado por diversos autores, os quais justificam o uso como forma de controle da reação inflamatória tardia. O consenso da AAAA propõe usar essas drogas, se a resposta ao tratamento inicial for insatisfatória ou, ainda, se o quadro inicial for grave.

Doses de corticosteróides:

- Metil-Prednisolona - ataque: 2mg/kg
- manutenção: 1 mg/kg/dose a cada 6 horas.
- Hidrocortisona - ataque: 10 mg/kg
- manutenção: 20 a 40 mg/kg/dia, divididos em até 6 doses.
- Prednisona - 1 mg/kg/dia em uma ou 2 doses.
- Prednisolona - 2 mg/kg/dia em 2 doses.
- Dexametasona - ataque: 0,25 a 0,5 mg/kg/dose
- manutenção 0,5 mg/kg/dia em 4 doses.

Uso de anti-histamínicos em anafilaxia

No tratamento inicial, é indicado apenas como coadjuvante, pois controla o prurido e ameniza os sintomas, ao recrudescerem. Alguns autores relatam a utilização da Difenidramina (EV), constatando efeito benéfico, além da ajuda, no controle da hipotensão. Não é aconselhável usar prometazina (Fenergan), pelo importante efeito sedativo que proporciona, dificultando a observação do paciente.

No tratamento posterior, podem ser usados Hidroxizine, Clemastina, Loratadina, Cetirizina, Dexclorfeniramina. Não devem ser utilizados os anti-histamínicos que contêm corantes em sua fórmula. É importante verificar os efeitos colaterais de cada uma dessas drogas.

Em casos refratários, pode ser útil o uso de Anti-histamínicos H₂, como a Cimetidine.

Anti-histamínicos utilizados preferencialmente nos quadros respiratórios:

- Loratadina < 30 kg – 2,5 ml –
> 30 kg – 5,0 ml
dose única diária – VO
- Cetirizina 2 a 12 anos – 2,5 a 5 mg a cada 12 horas – VO
> 12 anos – 10 mg – dose única diária – VO

Anti-histamínicos utilizados preferencialmente nos quadros cutâneos:

- Hidroxizine (sol. oral c/10 mg/5 ml – comp. 25 mg)
0,7 mg/kg/dia, divididos em 3 doses, VO.
> 12 anos = dose do adulto – 25 mg/dose 3 a 4 x/dia.
- Clemastina < 1 ano: 0,125 mg/dose 12-12h (indicação principal)
1 a 3 anos: 0,12 a 0,15 mg/dose 12-12h.
3 a 6 anos: 0,25 mg/dose 12-12h.
6 a 12 anos: 0,375 mg/dose 12-12h.
>12 anos: 0,75 a 1 mg/dose 12-12h.

Anti-histamínicos utilizados em qualquer manifestação clínica:

- Difenidramina (uso na fase inicial) (sol. oral – 2,5 mg/ml)
crianças: 1,0 a 2,0 mg/kg.
adolescentes e adultos: 25 a 50 mg.
- Dexclorfeniramina (sol. Oral - 0,4 mg/ml)
crianças: 2 a 6 anos: 1,25 ml a 2,50 ml, VO, 3 vezes ao dia
máximo = 3 mg/dia.
6 a 12 anos: 2,50 ml, VO, 3 vezes ao dia
máximo = 6 mg/dia.
adolescentes e adultos: 5 ml, VO, 3 a 4 vezes ao dia
máximo = 12 mg/dia, embora muitos pacientes fiquem bem
com 6mg/dia.

Cimetidina (sol injetável 150 mg/ml)
uso pediátrico: 300mg em infusão venosa lenta.

Quando o broncoespasmo se mantém intenso, mesmo após a administração da adrenalina, avaliar uso de:

Salbutamol inalatório:

até 12 anos de idade: 0,15 a 0,25 mg/kg (máx. 5 mg)
acima de 12 anos: 2,5 mg/dose
diluir em 2 ml de SF e repetir em nebuliz. sob máscara, a cada 6 horas.

Salbutamol intra-venoso:

se o quadro persiste, utilizar em infusão contínua
dose ataque: 10 mcg/kg em 10'
manutenção: 0,6 a 0,8 mcg/kg/min,
aumentar 0,2 a cada 15 min, até max. de 4 a 8 mcg/kg/min.

Aminofilina por via endovenosa.

5 a 7 mg/kg/dose – diluir em SG 5% - 20 ml – muito lento
velocidade de infusão: 0,6 a 0,8 mg/kg/hora.

Quadros Refratários podem necessitar a utilização de Glucagon por infusão venosa contínua (crianças = 1mg/hora; adultos: 1 a 5 mg/hora).

TEMPO DE OBSERVAÇÃO

Embora o risco de vida, nas reações mais brandas, seja mínimo, **todo paciente** que tenha apresentado um quadro anafilático deve permanecer sob observação **no hospital, por 4 a 12 horas**. Nos **casos graves**, deve ser hospitalizado **por um mínimo de 24 horas**. Indicar internação em **UTI** nos pacientes com **instabilidade respiratória e/ou circulatória**.

PROFILAXIA

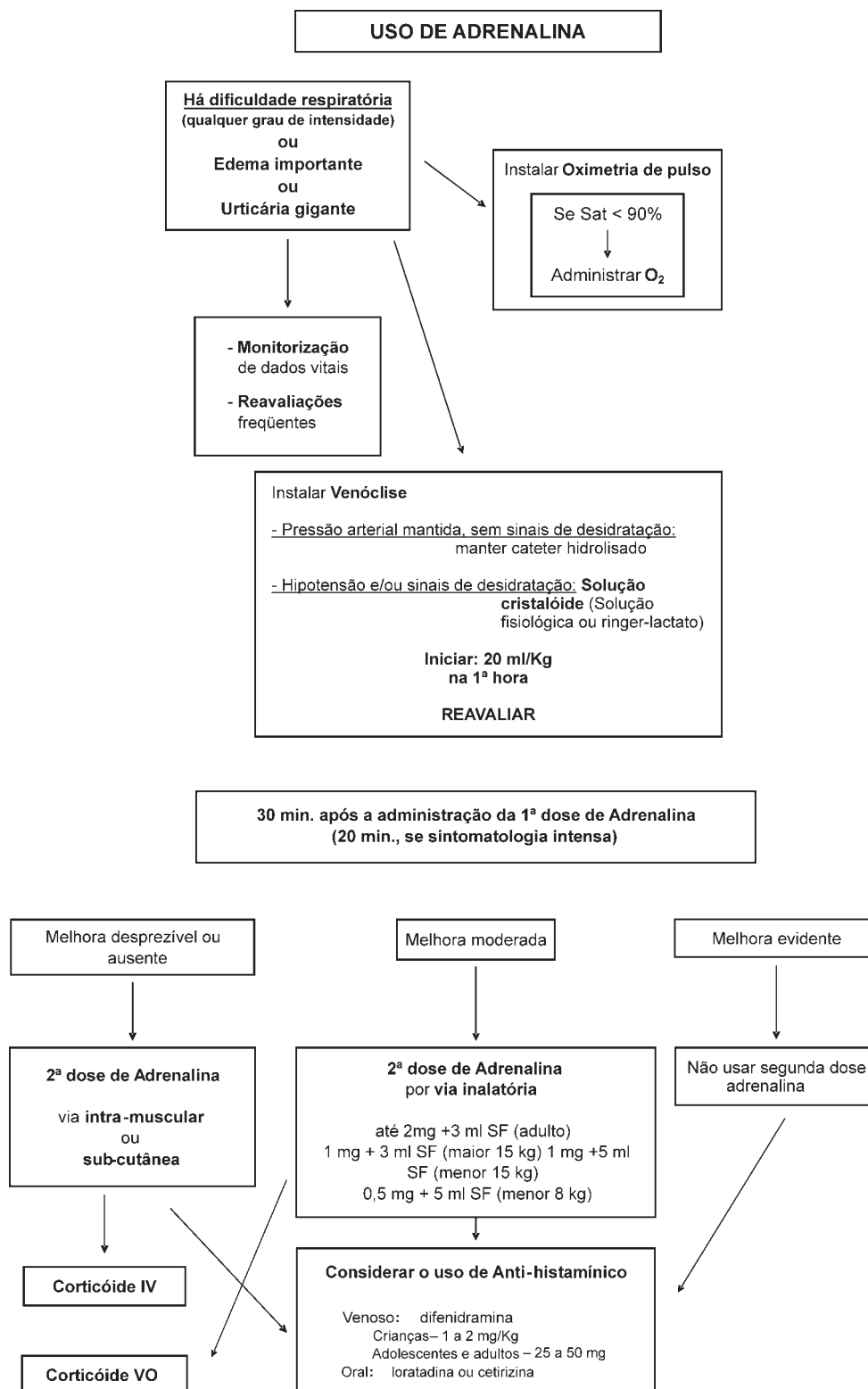
Indivíduos com história pregressa indicando um quadro de **anafilaxia grave**, ou de **reação alérgica rápida e intensa**, a **alérgenos não evitáveis** ou dificilmente evitáveis, ou ainda com relato de quadros alérgicos de **manifestações múltiplas e concomitantes**, devem ser orientados quanto a:

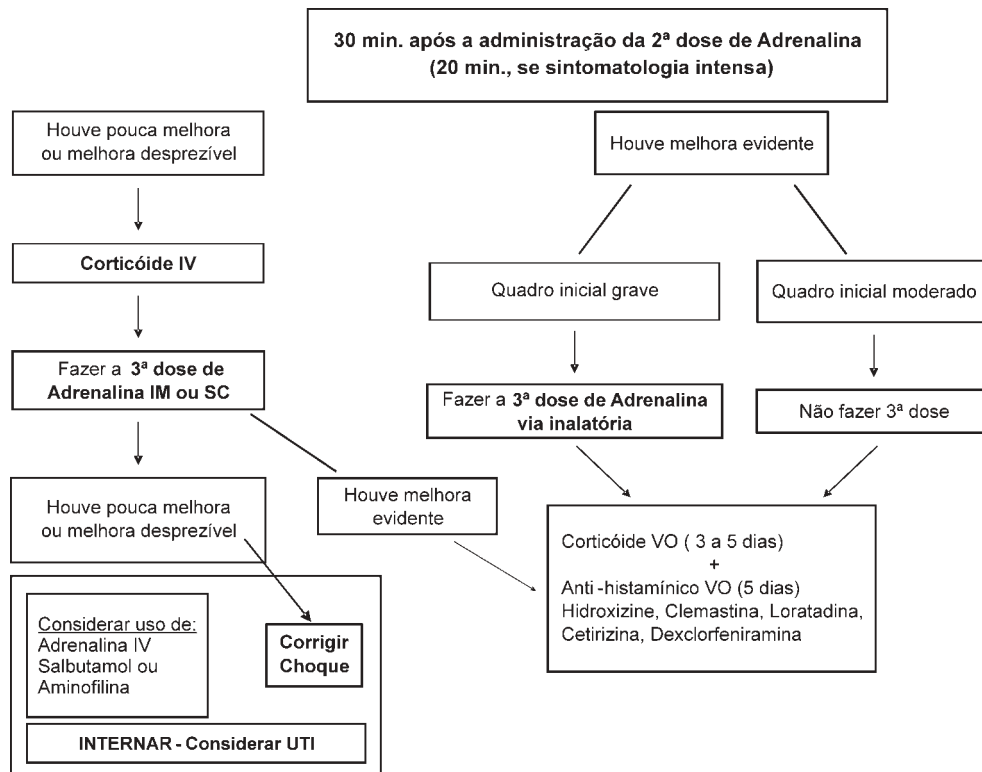
- sintomas iniciais de anafilaxia;
- possibilidade de auto-uso de Adrenalina.
- necessidade de portar informações sobre alergias (na carteira de documentos, braceletes ou correntes de pescoço),
- manter tais dados nas fichas escolares e prontuários médicos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. American Academy of Allergy, Asthma and Immunology; American College of Allergy, Asthma and Immunology. Joint Council of Allergy, Asthma and Immunology. J Allergy Clin Immunol 1998; 101(6 Pt 2): S465-528.
2. Galli S.J. Pathogenesis and management of anaphylaxis: Current status and future challenges. J Allergy Clin Immunol. 2005; 115: 571-4.
3. Guedes HTV. Anafilaxia. In: Silva LR; Garcia DEMC; Mendonça DR: Pronto Atendimento em Pediatria. MEDSI, 2000. p. 699-706.
4. Guedes HTV. Anafilaxia na Criança - Fisiopatologia, Diagnóstico e Tratamento. Pediatria Atual. 2003; 16; 7-10.

5. Lieberman P, Kemp S.F, Oppenheimer J, ET al. The diagnosis and management of anaphylaxis: An updated practice parameter. J Allergy Clin Immunol. 2005; 115 (3 Pt 2): S483-523.
6. Simons FE, Gu X, Johnston LM, Simons KJ. Can epinephrine inhalations be substituted for epinephrine injection in children systemic anaphylaxis? Pediatrics. 2000; 106: 1040-4.
7. Sturat J. Treatment of acute anaphylaxis. Chart helps with calculation of dose for Children. BMJ.1995; 311: 1435-6.
8. The Allergy Report – Consenso da American Academy of Allergy Atshma and Immunology, acesso em 25 de janeiro de 2005. (<http://www.aaaai.org>).





Cetoacidose diabética

Crésio Alves

INTRODUÇÃO

A cetoacidose diabética é definida como uma disfunção metabólica grave causada pela deficiência relativa ou absoluta de insulina, associada ou não a uma maior atividade dos hormônios contra-reguladores (cortisol, catecolaminas, glucagon, hormônio do crescimento). A produção dos hormônios contra-reguladores é estimulada pelo estresse e redução da oferta de glicose para a célula.

A cetoacidose caracteriza-se clinicamente por desidratação, respiração acidótica e alteração do sensorio, e laboratorialmente por:

- hiperglicemia (glicemia > 250 mg/dl);
- acidose metabólica (pH < 7,3 ou bicarbonato sérico < 15 mEq/L);
- cetonemia (cetonas totais > 3 mmol/l) e cetonúria.

Alguns pacientes podem estar em cetoacidose e ter uma glicemia normal, caso tenham usado insulina pouco tempo antes de virem para a Unidade de Emergência. Outros podem ter glicemia > 250 mg/dl e não estarem em cetoacidose, caso não preencham os demais requisitos para o seu diagnóstico.

FATORES PRECIPITANTES

- Sub-insulinização por omissão, redução da dose, aumento da necessidade, ou má administração da insulina (mais comum em adolescentes);
- Processos infecciosos (mais comum em pré-púberes);
- Transgressão alimentar;
- Problemas psicológicos, econômicos e sociais;
- Vômitos repetidos;
- Estresse cirúrgico;
- Gravidez;
- Síndrome de Münchausen.

QUADRO CLÍNICO

O quadro clínico inicial é caracterizado por poliúria, polidipsia, polifagia, perda ponderal, astenia e desidratação leve. Com a maior elevação e maior duração da hiperglicemia, a polifagia é substituída por anorexia, surgem náuseas e vômitos, a desidratação se acentua, a respiração torna-se rápida e profunda (respiração de Kussmaul), aparece o hálito cetônico, o paciente torna-se irritado e pode ocorrer dor abdominal simulando o abdome agudo. O estágio mais grave é caracterizado por depressão do nível de consciência (confusão, torpor, coma), sinais de desidratação grave ou choque hipovolêmico, arritmia cardíaca e redução dos movimentos respiratórios quando o pH é < 7,3.

Em recém-nascidos e lactentes jovens, o quadro clínico não é tão claro, podendo ser confundido com broncoespasmo, pneumonia, infecção urinária, dor abdominal e distúrbios neurológicos.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

A cetoacidose diabética deve ser diferenciada de outras condições que a simulam em alguns dos seus aspectos clínicos ou laboratoriais (Quadro 1).

Quadro 1. Diagnósticos diferenciais da cetoacidose diabética

Manifestações clínicas/laboratoriais	Exemplos de distúrbios
Hiperglicemia e acidose metabólica	- Intoxicação por salicilato - Intoxicação por organofosforado - Infecção grave
Desidratação	- Gastroenterite - Desidratação hipernatrêmica - Choque hipovolêmico
Glicosúria e/ou cetonúria	- Tubulopatias - Uso de glicose hipertônica via parenteral
Taquipnéia	- Pneumonia - Broncoespasmo
Coma	- Qualquer etiologia de coma, inclusive o hipoglicêmico
Abdome agudo	- Qualquer etiologia de abdome agudo

Abordagem diagnóstica

A abordagem diagnóstica visa estabelecer rapidamente o diagnóstico, os fatores precipitantes, a gravidade, e a presença de complicações associadas para permitir a instituição rápida das medidas terapêuticas.

História clínica

- Idade;
- Determinar o peso anterior para avaliar o grau de desidratação;
- Detalhar o início, duração e progressão dos sintomas;
- Afastar em todos os pacientes a possibilidade de um dos seus diagnósticos diferenciais (Quadro 1).

No paciente COM diagnóstico prévio de Diabetes, perguntar:

- Data do diagnóstico;
- Provável motivo para a descompensação: transgressão alimentar, infecção, omissão da insulina, etc;
- Conduta tomada em casa ou em outro centro médico para tentar reverter a cetoacidose e a resposta clínica a essa conduta;
- Regime atual de insulinoterapia: nome da insulina (NPH, Regular, Humalog®, Novorapid®, Lantus®), doses de cada uma delas, locais de aplicação, conservação, conhecimento sobre o prazo de validade. É fundamental perguntar sempre sobre o último horário e dose de insulina administrada antes de vir para a Unidade de Emergência;
- Método de monitoração domiciliar da glicose (glicemia, glicosúria) e seus resultados mais recentes;
- Resultados de últimos exames laboratoriais: hemoglobina glicosilada, lipídeos, função renal e função tireoidiana;
- Presença de alguma outra co-morbidade: retinopatia, nefropatia, neuropatia, doença celíaca, tireoidopatia;
- Hospitalizações prévias devido ao diabetes: quantas vezes, por que razões, necessidade de UTI, data e motivo do último internamento;
- Nome do endocrinologista que o acompanha e quando foi realizada a última consulta.
- No paciente SEM diagnóstico prévio de Diabetes:
- Diferenciar se os sintomas apresentados são mesmo de diabetes ou se são resultado de algum dos seus diagnósticos diferenciais;

Exame físico

- Sinais vitais;
- Peso;
- Avaliar grau de desidratação, o que muitas vezes é difícil pelo fato da desidratação ser predominantemente intracelular. Verificar: umidade das mucosas, turgor, cor e temperatura da pele, frequência e amplitude dos pulsos periféricos e centrais, enchimento capilar, nível de consciência e pressão arterial (Quadro 2). Nos pacientes com desidratação grave ou choque, iniciar imediatamente reposição volêmica com SF 0,9% ou Ringer Lactato (ver Abordagem Terapêutica);
- Investigar presença de respiração de Kussmaul. Excluir pneumonia, broncoespasmo, outras causas de acidose e hiperventilação histerica;
- Verificar a existência de hálito cetônico;
- Examinar a possibilidade de processos infecciosos como fatores precipitantes da cetoacidose. Não esquecer de examinar a genitália para excluir vulvovaginites ou balanopostites;
- Avaliar nível de consciência e presença de alterações neurológicas;
- Verificar a habilidade de ingestão por via oral, necessidade de SNG, sonda vesical e oxigenioterapia;
- Pensar sempre em possíveis diagnósticos diferenciais. Por exemplo: intoxicação por organofosforado, abdome agudo, etc.

Quadro 2. Classificação clínica da desidratação.

Parâmetro	Desidratação leve	Desidratação moderada	Desidratação grave
Perda de peso	Lactente (5%) Criança maior (3%)	Lactente (10%) Criança maior (6%)	Lactente (15%) Criança maior (9%)
Turgor da pele	Normal	Diminuído	Muito diminuído
Mucosas	Secas	Muito secas	Muito secas
Olhos	Pouco fundos	Fundos	Muito fundos
Lágrimas	Presentes	Pouca quantidade	Ausentes
Fontanela	Normal	Pouco deprimida	Muito deprimida
Pulso	Normal	Fraco e rápido	Débil ou ausente
Estado geral	Normal	Irritabilidade	Letargia

* Déficit (ml) = [Grau de desidratação (%) x 10 x Peso (kg)].

Exemplo: Criança = 10 kg, desidratação de 15%. Déficit = 15% x 10 x 10 kg = 1.500 ml.

Exames complementares

Os exames complementares podem ser divididos em exames imediatos, exames iniciais e exames solicitados de acordo com a suspeita diagnóstica. Os Quadros 3, 4 e 5 mostram a investigação a ser solicitada na avaliação da cetoacidose.

Quadro 3. Exames complementares imediatos

Exames	Comentários
Glicemia capilar	Usar glicosímetro
Glicosúria e cetonúria	Usar fitas reagentes específicas
Gasometria arterial ou venosa	Acidose metabólica geralmente associada a alcalose respiratória compensadora. A gasometria venosa pode ser utilizada porque o que se deseja avaliar é a PaCO ₂ e o bicarbonato sérico, cujos resultados não variam significativamente se a amostra de sangue for venosa ou arterial.

Quadro 4. Exames complementares imediatos

Exames	Comentários
Glicemia plasmática	Em geral > 250 mg/dl
Hemograma	A presença de leucocitose sem desvio para a esquerda é freqüente na cetoacidose e não necessariamente indicativo de infecção
Uréia e creatinina	A presença de cetoácidos causa uma falsa elevação do nível sérico da creatinina, a qual isoladamente não tem valor diagnóstico para avaliar a função renal. A uréia tende a ser elevada devido à desidratação
Ácido láctico	Estará elevado devido à má perfusão periférica
Reserva alcalina	Na impossibilidade da gasometria, a diminuição do nível sérico da reserva alcalina indica acidose metabólica
Sódio	Ocorre uma pseudo-hiponatremia secundária à hiperglicemia. A pseudo-hiponatremia é corrigida adicionando-se 1,6 mEq/l ao valor do sódio relatado pelo laboratório para cada 100 mg/dl de glicose acima de 100 mg/dl
Potássio	Ocorre uma pseudo-hiperpotassemia, porque para cada redução de 0,1 no pH ocorre um aumento de 0,2-0,6 mEq/l no potássio sérico
Fósforo	Ocorre uma pseudo-hiperfosfatemia devido à saída de fósforo das células em consequência ao estado hipercatabólico
Cloro	Pode ocorrer hipercloremia iatrogênica com agravamento ou não melhora da acidose se houver excesso na reposição de SF 0,9%
Osmolaridade sérica	Estará elevada devido à hiperglicemia e elevação da uréia $\text{Osmo (mOsm/kg)} = [2 (\text{Na}^+) + \text{glicose} / 18 + \text{uréia} / 6]$ $\text{VN} = 280\text{-}290 \text{ mOsm/kg}$
Hiato aniônico	Estará elevado devido à presença de excesso de anions não mensuráveis no sangue (cetoácidos, ácido láctico) $\text{Hiato aniônico (mEq/l)} = [\text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)]$ $\text{VN} = 12 \pm 2$
Sumário de urina	Avalia glicosúria e cetonúria, além de poder sugerir infecção urinária.

Quadro 5. Exames complementares solicitados a depender da suspeita diagnóstica

Exames	Comentários
Hemocultura, urocultura	Processos infecciosos
Raio X de tórax	Pneumonia
RX e/ou USG de abdome	Diagnóstico diferencial de abdome agudo
ECG	Avaliar e monitorar arritmias secundárias a distúrbios eletrolíticos, principalmente do potássio
TAC de crânio	Paciente em coma ou com suspeita diagnóstica de edema cerebral
Salicilemia	Intoxicação por salicilatos
Atividade da colinesterase	Intoxicação por organofosforados
Nível sérico da teofilina	Intoxicação pela aminofilina

ABORDAGEM TERAPÊUTICA

A prioridade é o reconhecimento e tratamento precoce das alterações clínicas ameaçadoras à vida como, por exemplo: choque hipovolêmico, distúrbios eletrolíticos e ácido-básicos. Posteriormente, é que será iniciada a reposição de insulina e orientação alimentar. Com finalidade didática, a abordagem terapêutica será dividida em medidas gerais e medidas específicas.

Medidas gerais

- Assegurar o “ABC” (vias aéreas, ventilação, circulação);
- Obter um ou mais acessos venosos calibrosos;
- Solicitar os exames laboratoriais pertinentes;
- Instalar monitoração cardiorespiratória: estar atento para alterações eletrocardiográficas sugestivas de distúrbios eletrolíticos, principalmente do potássio;
- Recomendar dieta zero até que o paciente esteja consciente, sem náusea, vômito ou distensão abdominal. Reiniciar alimentação por via oral de modo progressivo, iniciando com líquidos até ter certeza de que o paciente tolera alimentos sólidos;
- Avaliar necessidade de:
 - SNG: diminuição do nível de consciência com risco de aspiração, vômitos incoercíveis, distensão abdominal e íleo paralítico;
 - Sonda vesical: a indicação é restrita apenas aos pacientes com depressão acentuada da consciência nos quais não se pode medir a diurese de modo não invasivo (pesagem de fraldas, preservativo sobre o pênis e conectado a uma bolsa coletora);
 - Oxigenoterapia: indicada para pacientes com baixa SatO_2 ou baixa PaO_2 .
- Identificar e tratar fatores precipitantes (vômito, infecção);
- Consulta com o serviço de Endocrinologia Pediátrica.

Medidas específicas

Hidratação

Existem várias maneiras de hidratar o paciente em cetoacidose diabética. Uma delas divide a hidratação venosa em duas fases (Quadro 6).

Quadro 6. Hidratação venosa na cetoacidose diabética

<i>Fases</i>	<i>Situação Clínica</i>	<i>Solução</i>
1ª Fase ou Fase de Expansão	Desidratação SEM choque	- SF 0,9% ou Ringer Lactato Administrar 10-20 ml/kg/EV, em 1-2 horas, repetindo 1-2 vezes, se necessário. Se o paciente estiver bem, esta fase não necessita ser administrada.
	Desidratação COM choque	- SF 0,9% ou Ringer Lactato Administrar 20 ml/kg/EV, em até 20 min., repetindo 1-5 vezes, se necessário.
2ª Fase ou Fase de Reposição	Glicemia capilar > 250 mg/dl	- SF 0,45% Repor em 24 horas o seguinte volume: “Manutenção diária + Déficit”
	Glicemia capilar < 250 mg/dl	- <i>Solução Padrão*</i> Repor em 24 h o seguinte volume “Manutenção diária + Déficit”

* *Solução Padrão* = [SG 5% (500 ml) + NaCl 20% (12 ml) + KCl 19,1% (6 ml)]

A seguir será descrita uma situação clínica de como hidratar uma criança em cetoacidose diabética, através do uso da metodologia acima descrita.

- Lactente de 10 kg, com desidratação grave, em choque, que recebeu na 1ª fase ou fase de expansão, um volume de 500 ml de SF 0,9%, EV. Houve melhora da perfusão e o paciente deverá prosseguir para a 2ª fase da hidratação ou fase de reposição.
- Volume da solução:
 $M = 1.000 \text{ ml} + D = 1.500 \text{ ml}$ (15% = desidratação grave em lactentes) = total de 2.500 ml. Como o paciente já recebeu 500 ml de líquidos na 1ª fase, este volume irá ser deduzido do seu déficit total ($1.500 - 500 = 1.000 \text{ ml}$). Assim, o volume de líquido a ser infundido nas próximas 24 horas será de $M = 1.000 \text{ ml} + D \text{ corrigido} = 1.000 \text{ ml}$, ou 2.000 ml/ 24 horas, ou 83 ml/hora, EV. Não ultrapassar 4 litros/m²/dia de líquidos nas primeiras 24 horas.
- Tipo da solução:
Enquanto a glicemia capilar permanecer > 250 mg/dl o volume acima (83 mL/hora) será repostado como SF 0,45%. Assim que a glicemia capilar for < 250 mg/dL, iniciar a solução padrão (SG 5% = 500 ml + NaCl 20% = 12 ml + KCl 19,1% = 6 ml). Não retornar ao uso de SF 0,45% puro se a glicemia subir para valores > 250 mg/dl.

Reposição de Insulina

A reposição de insulina só será iniciada após a 1ª fase de hidratação, uma vez que a glicemia da admissão pode ser reduzida, em muito, apenas com a expansão do volume vascular e aumento da filtração renal.

Infusão contínua endovenosa

- É o modo mais seguro e eficaz de se administrar insulina. Dar preferência à bomba de infusão. Nunca infundir insulina, EV, em *bolus*.
- A solução é preparada diluindo Insulina Regular, Humalog®, ou Novorapid® com SF 0,9% num volume que seja adequado para o peso do paciente. Crianças pequenas necessitam soluções mais concentradas para evitar sobrecarga de volume. Por exemplo: 50 unidades de insulina + 50 ml de SF 0,9% (1 ml = 1 unidade), ou 50 unidades de insulina + 250 ml de SF 0,9% (5 ml = 1 unidade).
- Passar pelo equipo do soro cerca de 20-40 ml da solução para impregnar o plástico com insulina e evitar diminuição da sua ação.
- Administrar a solução de insulina de acordo com a seguinte escala de glicemia capilar:
 - GC > 250 mg/dl = 0,1-0,2 unidades/kg/hora
 - GC 180-250 mg/dl = 0,05-0,1 unidades/kg/hora
 - GC 80-180 mg/dl = 0,025-0,05 unidades/kg/hora
 - GC < 80 mg/dl = suspender infusão de insulina
- Ajustar as doses medindo a glicemia capilar a cada 1-2 horas;
- Evitar quedas bruscas ou redução da glicemia > 50 mg/dl/hora, nas primeiras horas de terapia.
- Administrar 0,1 unidade/kg/dose, SC, de Insulina Regular, Humalog®, ou Novorapid® 30 minutos ANTES de suspender a infusão endovenosa contínua de insulina.

Administração por via IM ou SC

- Indicada para casos leves/moderados de cetoacidose ou na ausência de bomba de infusão. É tão eficaz quanto à administração de insulina por infusão endovenosa contínua.
- Usar Insulina Regular, Humalog®, ou Novorapid® ajustando as doses de acordo com a seguinte escala de glicemia capilar:
 - GC > 250 mg/dl = 0,1-0,2 unidades/kg/dose, IM;
 - GC 180-250 mg/dl = 0,05-0,1 unidades/kg/dose, IM;
 - GC < 180 mg/dL = não administrar insulina.
- Ajustar as doses de insulina medindo a GC a cada 2 horas.

- Não usar a via SC para pacientes muito desidratados devido a menor absorção da insulina na fase inicial, e posterior risco de hipoglicemia assim que o paciente se hidratar e absorver rapidamente para o espaço intravascular a insulina acumulada no tecido celular subcutâneo.

Correção dos distúrbios eletrolíticos

Potássio

- Iniciar a reposição após ter-se assegurado da presença de diurese e potássio sérico < 6 mEq/l.
- Não repor potássio em concentração > 60 mEq/l em veia periférica ou 80 mEq/l em veia central ou velocidade de infusão > 0,5 mEq/100 kcal/hora.
- A quantidade de potássio a ser administrada dependerá do seu nível sérico:
 - < 2,5 mEq/l = Repor 0,5 mEq/100 kcal/hora, EV, em 4 horas;
 - 2,5-3,5 mEq/l = Repor 30-40 mEq/litro, EV;
 - 3,5-5,0 mEq/l = Repor 20-30 mEq/litro, EV;
 - 5,0-6,0 mEq/l = Repor 10-20 mEq/litro, EV;
 - > 6 mEq/l = Não administrar potássio.

Fósforo

- A maioria dos endocrinologistas só repõe o fósforo na presença de hipofosfatemia moderada a grave, geralmente sob a forma de fosfato de potássio. A dose recomendada de fosfato é de 0,5-3 mmol/100 kcal/dia. Lembrar de descontar do cálculo de reposição do potássio a quantidade de potássio administrada junto com o fósforo.

Correção da acidose metabólica

- A acidose metabólica na cetoacidose diabética é do tipo *anion gap* elevado e de origem multifatorial sendo causada por: cetonemia, acúmulo de ácido lático (má perfusão periférica), excesso de ácidos orgânicos (proteólise) e hiperclorêmia (iatrogenicamente).
- As repercussões clínicas só acontecem quando o pH sérico é < 7,0 levando a hipercapnia, depressão miocárdica e arritmias cardíacas.
- O uso indiscriminado do bicarbonato deve ser evitado por causa dos efeitos colaterais indesejáveis como: hipernatremia, hiperosmolaridade, hipopotassemia, alcalose metabólica, acidose cerebral paroxística, anulação do efeito Böhr com redução da oxigenação tecidual e aumento da resistência a ação da insulina.
- A acidose metabólica da cetoacidose é corrigida pela hidratação (redução do ácido lático), reposição de insulina (redução dos corpos cetônicos) e metabolismo das cetonas para bicarbonato.
- A reposição de bicarbonato está indicada quando o pH < 7,0 ou bicarbonato < 5 mEq/l após a 1ª fase da hidratação venosa.
- O déficit de bicarbonato pode ser calculado pela fórmula:

$$\text{Bicarbonato (mEq/l)} = [(15 - \text{Bicarbonato sérico}) \times 0,3 \times \text{Peso (kg)}]$$
- A administração será via endovenosa em 2-4 horas, repondo inicialmente de 1/2 a 1/3 do déficit calculado. Se for usada a preparação de bicarbonato de sódio 8,4%, diluí-la com água destilada (1:1 = solução a 4,2%, 1:3 = solução a 2,1%) para reduzir a sua elevada osmolaridade.
- Solicitar gasometrias a cada 2 horas até o pH > 7,3.

Indicações de internamento em UTI

- Crianças menores de 7 anos;
- Distúrbio eletrolítico grave;
- Acidose metabólica severa (pH < 7,0-7,1);
- Insuficiência respiratória ou circulatória;
- Arritmias cardíacas;
- Alteração importante do nível de consciência;
- Ausência de condições estruturais na Enfermaria (casos leves);
- Inexistência de Unidade de Cuidados Semi-Intensivos (casos moderados).

Monitorização

Será clínica e laboratorial numa frequência de avaliações ditada pela gravidade do paciente. Todos os dados deverão ser registrados numa folha de fluxo que permita analisar rapidamente a evolução clínica.

Monitorização clínica

- Sinais vitais, nível de consciência, estado de hidratação, padrão respiratório, controle do balanço hídrico (líquidos totais administrados, diurese) e doses de insulina: 1/1 hora a 4/4 horas.

Monitorização laboratorial

- Glicemia capilar: 1/1 hora a 2/2 horas;
- Gasometria: 2/2 horas até pH > 7,3;
- Eletrólitos, glicemia, uréia, creatinina, sumário urina: 4/4 a 6/6 horas;
- A cetonúria não deve ser usada como parâmetro de melhora da cetoacidose porque os seus métodos de detecção medem o acetoacetato e não o beta-hidroxibutirato. Como na cetoacidose grave a concentração do beta-hidroxibutirato pode ser até 15 vezes maior do que a do acetoacetato, e à medida que o paciente melhore o beta-hidroxibutirato é convertida para acetoacetato, a utilização deste método de controle levará a uma avaliação incorreta da gravidade da cetoacidose;
- A glicosúria também não deve ser usada como método de controle da cetoacidose devido às diferenças individuais no limiar de excreção renal da glicose.

Complicações do tratamento

São incomuns. Porém, é necessário estar atento para efeitos colaterais adversos como:

- Hipoglicemia;
- Hipopotassemia;
- Hipocalcemia;
- Hiperclorémia e acidose hiperclorêmica;
- Insuficiência renal aguda do tipo pré-renal, secundária a oligúria;
- Arritmias cardíacas, secundárias a distúrbios eletrolíticos;
- Edema cerebral: é a complicação mais temida da cetoacidose. Ele surge 12-48 horas após a instituição da terapia. A criança que aparentemente está bem, subitamente apresenta deterioração neurológica com cefaléia, vômito, desorientação, tontura, bradicardia, convulsão, hipertensão arterial e hipertensão intracraniana que se não corrigida evolui para herniação cerebral e óbito. O tratamento deve ser iniciado imediatamente, antes mesmo de se obter TAC de crânio para confirmação diagnóstica. As medidas terapêuticas a serem tomadas no tratamento do edema cerebral são:
 - Manitol: 0,5-1 grama/Kg, EV, até de 4/4 horas, se necessário;
 - Cabeceira elevada em posição neutra;
 - Restrição hídrica para 2/3 das necessidades basais;
 - Se o paciente não melhorar, considerar entubação traqueal, hiperventilação e consulta a neurocirurgia.

Transição: terapia hospitalar para ambulatorial

Após a compensação da cetoacidose diabética, o paciente deverá iniciar a transição da terapia hospitalar para a terapia ambulatorial. A maioria dos endocrinologistas inicia a transição assim que o paciente estiver lúcido, orientado e com boa aceitação alimentar, ainda que exista a presença de distúrbios eletrolíticos e ácido-básicos, desde que eles sejam leves, assintomáticos e que possam ser corrigidos por via oral.

A seguir será descrito um exemplo de como fazer a transição da terapia hospitalar para a terapia ambulatorial:

- Paciente de 20 kg em tratamento para cetoacidose diabética usando hidratação venosa e infusão endovenosa contínua de insulina, que agora encontra-se lúcido, hidratado, sem sinais de acidose e com fome ou sede. Um exemplo “real” de prescrição seria:
 - 1) Repouso relativo;
 - 2) Dieta para diabéticos: 3 refeições e 3 lanches;

- 3) Insulina Humana NPH (0,5 unidade/kg/dia): 8 unidades, SC, ½ hora antes do café da manhã; e 2 unidades, SC, ½ hora antes do jantar;
- 4) Insulina Humana Regular, Humalog® ou Novorapid® : 2 unidades, SC, se glicemia capilar > 200 mg/dl;
- 5) Glicemia capilar antes do café da manhã, antes do almoço, antes do jantar e ao deitar;
- 6) Oferecer líquidos adocicados por via oral se glicemia capilar < 70 mg/dl;
- 7) Alternar locais de injeção;
- 8) Peso diário em jejum;
- 9) Educação intensiva sobre diabetes para o paciente e sua família.

Orientações para casa após a alta hospitalar

Ao ter alta para casa os pais e o paciente (se ele puder entender) deverão ser orientados em relação aos seguintes aspectos:

- Educar o paciente recém-diagnosticado e sua família sobre o diabetes: o que é, como se adquire e como trata-lo no dia a dia;
- Educar o paciente que já tem o diagnóstico de diabetes sobre os fatores precipitantes da cetoacidose, ilustrando especificamente o motivo que o fez descompensar nesta hospitalização;
- Instruir sobre a insulinoterapia a ser usada após a alta (ex: tipo de insulina, dose, local de aplicação, uso de seringa x caneta, armazenamento, etc);
- Orientar sobre a dieta (3 refeições e 3 lanches, evitar açúcares simples, frituras, etc);
- Ensinar como evitar, reconhecer sintomas e tratar episódios de hipoglicemia e de hiperglicemia;
- Recomendar monitoração domiciliar da glicemia (glicemia x glicosúria);
- Orientar sobre o que fazer quando estiver doente (febre, vômito, diarreia);
- Procurar a Unidade de Emergência caso ocorra hipoglicemia ou hiperglicemias persistentes que não melhorem com a terapia habitual;
- Encaminhar para o Endocrinologista.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Glaser N, Kuppermann N, Clifford KJY, Schwartz DL, Styne DM. Variation in the management of pediatric diabetic ketoacidosis by specialty training. Arch Pediatr Adolesc Med 1997; 151: 1125-32.
2. Silink M. Practical management of diabetic ketoacidosis in childhood and adolescence. Acta Paediatr 1998; 425: 674-7.
3. Kaufmann FR, Halvorson M. The treatment and prevention of diabetic ketoacidosis in children and adolescents with type 1 diabetes mellitus. Pediatr Ann 1999; 9: 576-82.
4. Brink SJ. Diabetic ketoacidosis. Acta Paediatr 1999 (Suppl); 88: 14-24.
5. Felner EI, White PC. Improving management of diabetic ketoacidosis in children. Pediatrics 2001; 108: 735-40.
6. Glaser N, Barnett P, McCaslin I et al. Risk factors for cerebral edema in children with diabetic ketoacidosis. N Engl J Med ; 2001; 344: 264-9.
7. Edge JA, Hawkins MM, Winter DL, Dunger DB. The risk and outcome of cerebral oedema developing during diabetic ketoacidosis. Arch Dis Child 2001; 85: 16-22.
8. Collet-Solberg PF. Cetoacidose diabética em crianças: revisão da fisiopatologia e tratamento com o uso do "método das duas soluções salinas". J Pediatr (Rio J) 2001; 77: 9-16.
9. Chambers TL, Inward CD. Fluid management in diabetic ketoacidosis. Arch Dis Child 2002; 86: 443-5.
10. Neu A, Willasch A, Ehehalt S, Hub R, Ranke MB. Ketoacidosis at onset of type 1 diabetes mellitus in children – frequency and clinical presentation. Pediatr Diabetes 2003; 4: 77-81.

Insuficiência supra-renal

Isabel Carmen Fonseca Freitas

INTRODUÇÃO

A insuficiência supra-renal é definida pela deficiência de glicocorticóides associada ou não a deficiência de mineralocorticóides. Pode ser classificada em primária (patologia da supra-renal), secundária (deficiência da corticotrofina hipofisária - ACTH) e terciária (deficiência do fator hipotalâmico liberador da corticotrofina - CRF).

ETIOLOGIA

Primária: hipoplasia adrenal, adrenoleucodistrofia, hiperplasia congênita de supra-renais, adrenalite auto-imune, neoplasias, infecções (tuberculose, micoses sistêmicas, sepsis, meningococemia), doenças granulomatosas.

Secundária: pan-hipopituitarismo (trauma, cirurgia, radioterapia, neoplasias).

Terciária: lesão hipotalâmica, suspensão do tratamento com glicocorticóides.

QUADRO CLÍNICO

Perda ponderal, hiperpigmentação de pele e mucosas, hipotensão arterial, desidratação grave, choque persistente, fraqueza, náuseas, vômitos, diarreia, dores musculares, câimbras.

DIAGNÓSTICO

1) Exames gerais:

- Hemograma: anemia normocítica, normocrômica.
- Glicemia: hipoglicemia.
- Ionograma: hiponatremia, hiperpotassemia, hipercalcemia.
- Gasometria arterial: acidose metabólica.
- Eletrocardiograma: onda P baixa, QT prolongado, QRS de baixa voltagem, onda T achatada ou invertida.

2) Exames específicos:

Cortisol sérico (8 horas ou em situação de stress agudo): nível < 5 mg/dl confirma o diagnóstico; nível entre 5-15 mg/dl sugere o diagnóstico e nível acima de 20 mg/dl afasta o diagnóstico de insuficiência supra-renal.

ACTH: nível sérico elevado sugere que o problema é primário. O nível sérico baixo pode ser encontrado na insuficiência supra-renal secundária ou terciária.

Nos pacientes que apresentam nível sérico de cortisol entre 5-15 mg/dl recomenda-se a realização de testes de estímulo, dentre os quais, o teste rápido com ACTH sintético, no qual é dosado o cortisol sérico com 0

e 60 minutos após a infusão de ACTH sintético (250mg/m²). Valores de cortisol sérico acima de 20 mg/dl afastam a insuficiência supra-renal primária, porém, não excluem a insuficiência supra-renal secundária recente.

3) Bio-Imagem

- Radiografia de tórax: redução da área cardíaca
- Tomografia de supra-renais: exame de imagem de escolha na avaliação das supra-renais
- RM de sela túrcica: exame de imagem de escolha na avaliação da região hipotálamo-hipofisária

TRATAMENTO

Visa repor as deficiências hormonais, restaurar o equilíbrio hidro-eletrolítico e evitar novas crises de insuficiência supra-renal. É importante identificar sempre o fator desencadeante, particularmente as infecções.

Reposição hidro-eletrolítica:

Em caso de choque: SF a 0,9%- 20 ml/kg em bolus

Em caso de desidratação grave: solução 1:1: 25 a 50 ml/kg em 1 a 2 horas

Manutenção: solução 1:4: até 10 kg: 100 ml/kg; 10-20 kg: 1000 ml + 20 ml/kg acima de 10 kg; >20 kg: 1500 ml + 50 ml/kg nas 24 horas.

Corticoterapia:

Hidrocortisona: (Solucortef 100 e 500 mg/ml, Flebocortide 100, 300 e 500 mg/ml, Hidrocortisona 100 e 500 mg/ml;): via venosa, 300 mg/m² de superfície corporal/dia ou 3 a 5 mg/kg/dose, em 3 a 4 tomadas diárias.

A manutenção é feita com o acetato de hidrocortisona: 15 a 20 mg/m²/dia, via oral, dividida em 3 tomadas diárias, sendo metade da dose dada na primeira tomada e a outra metade dividida nas doses seguintes.

A reposição de mineralocorticóide está indicada na hiperplasia congênita de supra-renais, forma perdedora de sal, ou nos casos de insuficiência supra-renal refratária. Recomenda-se o uso de 9 alfa-flúor-hidrocortisona (Florinefe-0,1 mg), nas doses de 0,1 a 0,2 mg/dia, via oral, em 1 ou 2 tomadas diárias .

Nos pacientes com choque séptico e insuficiência supra-renal recomenda-se usar 10 a 20 mg/kg de hidrocortisona nas 24 horas. Nos casos de meningococemia pode ser usada uma dose maior de 50 mg/kg/dia. Necessita-se de novos estudos para uma melhor definição da dose a ser usada em crianças.

Todos os pacientes que usam corticoterapia crônica necessitam usar um cartão de identificação e deverão ser orientados em relação à reposição de stress, devendo-se evitar a suspensão abrupta do fármaco.

Pequeno stress: febre, extração dentária, anestesia local: duplicar a dose do corticóide em uso.

Grande stress: infecção grave, anestesia geral, extração dentária múltipla: hidrocortisona: 300 mg/m²/dia, via venosa, dividida em 4 tomadas .

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Carcilio JA. Pediatric septic shock and multiple organ failure. Crit Care Clin 2003; 19: 413-40.
2. Casartelli CH, Garcia PCR, Piva JP, Branco RG. Insuficiência adrenal na criança com choque séptico. J Pediatr (Rio J) 2003; 79(supl 2): S 169-76.
3. Drucker D, Shanding M. Variable adrenocortical function in acute medical illness. Crit Care Med 1985; 13: 477-9.
4. Lamberts SW, Bruining HA, de Jonge FH. Corticosteroid therapy in severe illness. N Engl J Med 1997; 337: 1285-92.
5. Mendonça ER. Insuficiência Adrenal. In: Monte O, Longui CA, Calliari LEP(eds). Endocrinologia para o pediatra. 143-6, 1998.
6. Miller WL. Insuficiência supra-renal. In: Finberg L(ed). Manual da Clínica Pediátrica. 811-14, 2002.
7. Yildiz O, Doganay M, Aygen B, Gilven M. Physiological – dose steroid therapy in sepsis. Critical Care 2002; 6: 251-8.

Sepse

Cristiana Nascimento de Carvalho
e Renata Cristina Castro Cruz

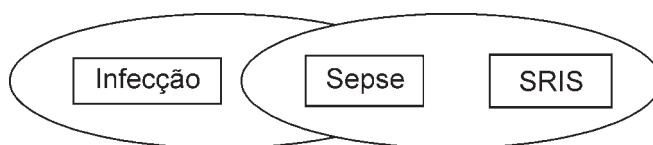
INTRODUÇÃO

Sepse e choque séptico estão entre as condições que mais freqüentemente ameaçam a vida de pacientes internados em hospitais pediátricos. Ambas são complicações graves que podem ocorrer no curso de infecções comunitárias ou hospitalares, requerendo um pronto reconhecimento com conseqüente instalação de medidas para estabelecimento do diagnóstico etiológico e início imediato de tratamento.

DEFINIÇÕES E DIAGNÓSTICO

Define-se sepse como uma resposta clínica sistêmica das células do hospedeiro a uma agressão microbiana; esta resposta pode apresentar intensidades distintas, assim como evoluir em fases, guardando assim íntima relação com os diferentes estágios em que a seps e atualmente é classificada. É importante comentar que a Síndrome da Resposta Inflamatória Sistêmica (SRIS) pode ocorrer em decorrência de fatores não infecciosos como trauma, queimaduras, agressão autoimune ou pancreatite; quando esta mesma síndrome ocorre em decorrência de estímulos infecciosos é que ocorre a seps e. Também é importante comentar que diante de um paciente com quadro de SRIS, basta a identificação de um possível foco infeccioso para se estabelecer o diagnóstico de seps e, não sendo assim necessário encontrar evidência de bacteremia (Figura 1). Todos os agentes infecciosos podem causar seps e, sejam vírus, bactérias, fungos ou parasitas, embora os quadros sépticos de origem bacteriana sejam os de maior importância.

Figura 1. A interrelação entre SRIS, infecção e seps e. (adaptado de Bone et al, 1992)



Para o diagnóstico de SRIS, é necessária a presença de pelo menos dois dos quatro itens abaixo listados, sendo que um deles deve ser anormalidade da temperatura ou da contagem leucocitária:

1. Temperatura axilar maior que 37,5°C ou menor que 35,5°C (axilar);
2. Taquicardia persistente, mesmo após a normalização da temperatura: freqüência cardíaca maior que 160 batimentos / minuto (bpm) em lactentes ou maior que 150 bpm em crianças;
3. Taquipnéia persistente, mesmo após a normalização da temperatura: freqüência respiratória maior que 60 incursões / minuto (ipm) em lactentes ou maior que 50 ipm em crianças;
4. Leucócitos totais em número maior que 15.000 células/mm³ ou menor que 4.000 células/mm³ ou mais que 10% de neutrófilos imaturos (bastões ou metamielócitos ou mielócitos).

É importante comentar que diversos autores recomendam a medida da temperatura central, seja retal, vesical, oral ou por catéter central, quando os parâmetros para febre passam a ser temperatura > 38°C e para hipotermia temperatura < 36°C.

Define-se sepse grave quando ocorre alteração da perfusão durante a sepse. Esta alteração precisa ser documentada por pelo menos um dos itens abaixo:

1. Oligúria definida como débito urinário $< 0,5\text{ml/kg/hora}$ durante pelo menos uma hora, medido por sondagem vesical;
2. Glasgow ≤ 11 ou alteração aguda do estado mental definida como redução de pelo menos 3 pontos no valor de base na escala de coma de Glasgow, na ausência de doença do Sistema Nervoso Central;
3. Acidose láctica definida como lactato arterial $> 1,6\text{mmol/l}$ ou lactato venoso $> 2,2\text{mmol/l}$ ou $< 20\text{mg/dl}$;
4. Hipoxemia definida como $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$ na ausência de patologias cardíacas ou pulmonares prévias;
5. Enchimento capilar > 3 segundos.

Define-se choque séptico como a sepse grave na presença de disfunção cáridovascular. Neste grupo de pacientes, estão os que necessitam de agentes inotrópicos ou vasopressores.

Define-se síndrome da disfunção de múltiplos órgãos e sistemas (SDMO) a presença de pelo menos duas funções orgânicas alteradas agudamente e simultaneamente de modo que a homeostase não pode ser mantida sem intervenção. São exemplos de tais funções alteradas:

1. Insuficiência renal aguda demonstrada por elevação da creatinina sérica, excluída causa pré-renal;
2. Alterações hepatobiliares como aumento das enzimas hepáticas;
3. Redução da escala de Glasgow modificada para pediatria;
4. Coagulação intravascular disseminada (CIVD) documentada pela presença de produtos da degradação da fibrina, trombocitopenia aguda, tempos de protrombina ou tromboplastina parcial prolongados; ou evidência clínica de sangramento;
5. Síndrome da angústia respiratória definida como hipoxemia inexplicada com infiltrado pulmonar bilateral consistente com edema pulmonar e $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$ na ausência de insuficiência cardíaca congestiva ou pneumonia bilateral.

Todas as alterações acima descritas, seja no critério para diagnóstico de SRIS, sepse grave ou SDMO, devem ser de caráter agudo e ocorrer na ausência de outra causa que justifique tal alteração.

Com base nos conceitos acima expostos, diante de um paciente com quadro séptico, deve-se proceder à realização dos seguintes exames: hemograma com plaquetas, Proteína C reativa, VHS, coagulograma, lactato sérico, glicemia, Na, K, Ca, P, Mg, uréia, creatinina, TGO, TGP, fosfatase alcalina, bilirrubinas, gasometria arterial, hemocultura e cultura de sítios comprometidos pelo processo infeccioso, a exemplo de cultura de líquido pleural em pacientes com pneumonia e derrame, cultura de secreção de abscesso, cultura de líquido peritoneal em casos de peritonite, cultura de líquido em casos de meningite, urocultura em casos de infecção do trato urinário, entre outras. Os métodos de imagem devem ser realizados conforme a suspeita clínica, quanto ao foco inicial ou às complicações, incluindo Rx de tórax PA e perfil, ultrassonografia, tomografia computadorizada, ressonância nuclear magnética, ecocardiograma, entre outros.

TRATAMENTO

Medidas de suporte

As medidas de suporte incluem o suporte respiratório, a reposição volêmica, o uso de drogas vasopressoras, inotrópicas e vasodilatadores, suporte metabólico e hormonal e medidas para a manutenção da homeostase de órgãos e sistemas cuja função esteja comprometida, como a diálise em casos de insuficiência renal ou o uso de fatores de coagulação em casos de CIVD, entre outros.

O suporte respiratório compreende a desobstrução das vias aéreas, a oferta de oxigênio e o uso de ventilação mecânica. Quando o paciente não consegue remover as secreções por si, a aspiração de secreções é necessária. O oxigênio umidecido pode ser oferecido por cateter nasal ou máscara, sempre que houver hipoxemia ($\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$ com $\text{FiO}_2 = 21\%$). É importante saber que os cateteres de O_2 oferecem FiO_2 máxima entre 24% e 35%, as máscaras de Venturi 60% e as máscaras abertas com reservatório podem oferecer FiO_2 próxima a 100%. A ventilação mecânica (IMV) deve ser instituída precocemente em pacientes com distúrbio de consciência, hipoxemia e alcalose respiratória; podem ser indicados da IMV: $\text{PaO}_2 < 50\text{mmHg}$ e/ou $\text{PaCO}_2 > 50\text{mmHg}$ com $\text{FiO}_2 = 50\%$.

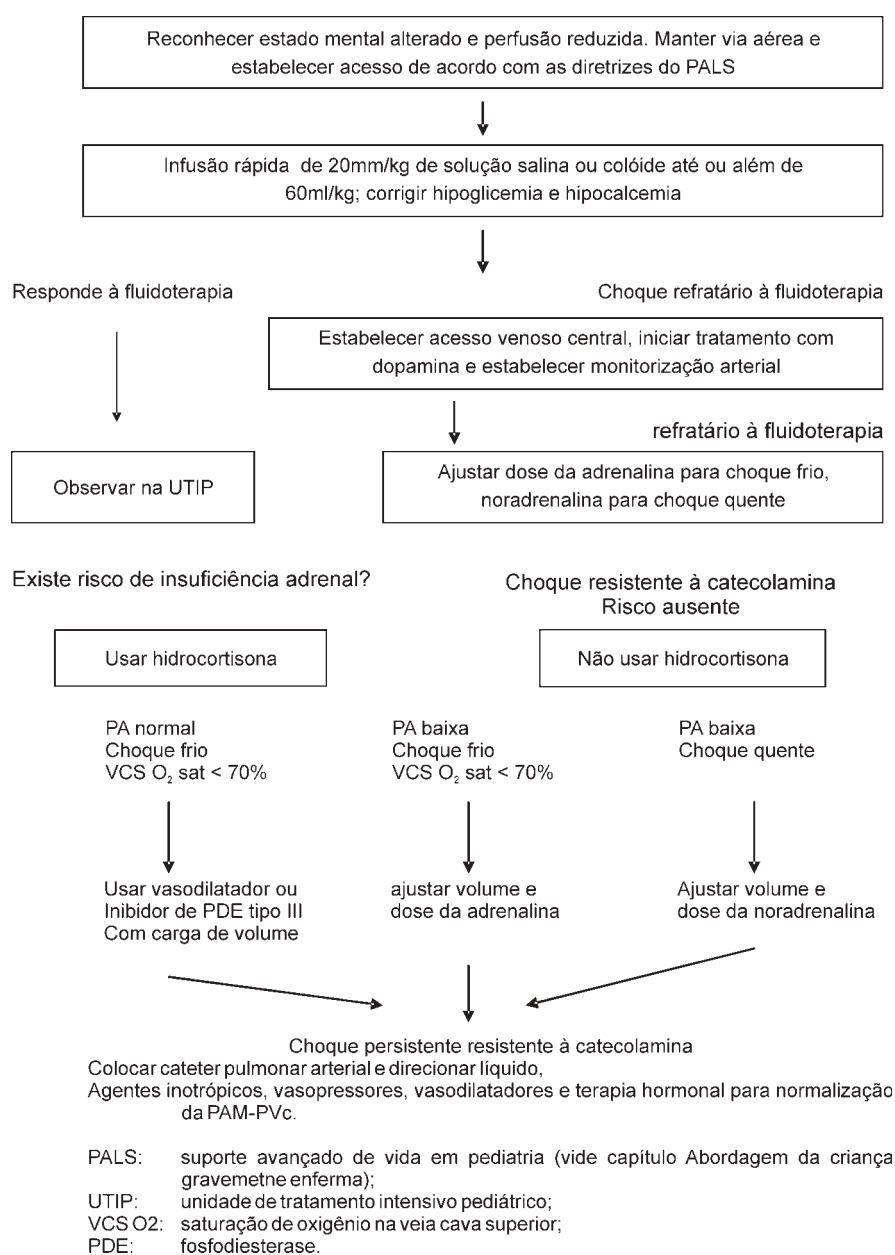
A expansão volumétrica deve ser estabelecida de forma precoce, rápida e eficaz (Figura 2), devendo ser monitorizados pulso, pressão arterial, tempo de enchimento capilar, nível de consciência e débito urinário. O

fluido expansor, a princípio, deve ser cristalóide (soro fisiológico) podendo ser colóide (dextran, gelatina, albumina 5%). Caso documente-se hipoproteinemia, deve-se utilizar albumina. A reposição com concentrado de hemácias deve acontecer para manter a concentração mínima de hemoglobina em 10g/dl, com saturação > 90%.

Agentes vasopressores estão indicados quando a infusão de líquidos não é suficiente para restabelecer a estabilidade hemodinâmica. A primeira droga é a dopamina (infusão inicial de 5 microg/kg/minuto aumentando-se para a dose de 10 a 15 microg/kg/minuto. Para suporte inotrópico, a dobutamina (5 a 10 microg/kg/minuto conforme a resposta do paciente) é a droga de primeira escolha. Alguns pacientes, especialmente os lactentes jovens, podem se beneficiar da norepinefrina ou epinefrina; se existe normotensão com baixo débito cardíaco e alta resistência vascular, apesar do uso de epinefrina e nitrovasodilatador, o uso de milrinona (se existe disfunção hepática) ou amrinona (se existe disfunção renal) deve ser considerado.

O suporte metabólico e hormonal é fundamental, consistindo na correção, por exemplo, de hipoglicemia e hipocalcemia, este último devendo ter como objetivo a normalização dos níveis de cálcio ionizado. A suspeita de insuficiência tireoidiana ou adrenal deve ser levantada diante de pacientes com choque resistente a catecolamina (ver capítulo sobre insuficiência supra-renal). Neste tipo de choque, ainda devem ser investigadas condições inicialmente não reconhecidas como derrame pericárdico, pneumotórax, hemorragia contínua e presença de tecido necrótico.

Figura 2. Algoritmo para manejo do paciente com choque séptico (adaptado de Carcillo JA et alii, 2002).



ANTIMICROBIANOTERAPIA

O uso de antimicrobianos deve ser iniciado tão logo se faça o diagnóstico de sepse e deve ser sempre que possível precedida pela coleta de culturas. É fundamental na escolha dos antimicrobianos o reconhecimento dos seguintes fatores: origem comunitária ou hospitalar da infecção, foco de origem identificado ou indefinido, doença de base e tratamentos previamente realizados, falência de algum órgão que comprometa a farmacocinética dos antimicrobianos a serem utilizados. Estes fatores devem ser utilizados nesta escolha e orientação específica pode ser obtida nos respectivos capítulos deste manual, para cada um dos possíveis focos de origem. Em se tratando de foco indefinido, recomenda-se inicialmente o uso do ceftriaxone, na dose de 100mg/kg/dia, de 12 em 12h, em virtude de, nestes casos, os agentes mais freqüentes serem o pneumococo, meningococo e *Haemophilus influenzae*. A duração mínima deve ser de 10 dias, podendo-se ampliar para 14 ou 21 dias, conforme a resposta terapêutica e a existência de complicações, ou para 28 dias, em situações específicas como abscessos profundos. O uso de imunoglobulina venosa (500mg/kg) pode ser benéfico em pacientes com deficiência de imunoglobulinas como os pacientes com peso de nascimento < 1500g, com AIDS ou deficiência primária do setor humoral.

ABORDAGEM CIRÚRGICA

A limpeza cirúrgica é item fundamental nas situações em que houver coleções purulentas ou presença de tecido necrótico ou corpo estranho, devendo ser realizada tão logo haja teto cirúrgico; este item deve ser sempre considerado nos casos com evolução insatisfatória, cuja condução clínica esteja adequada.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Carcillo JA, Fields AI, Membros do Comitê de Força-Tarefa. Parâmetros de prática clínica para suporte hemodinâmico a pacientes pediátricos e neonatais em choque séptico. J Pediatr (Rio J) 2002; 78: 449-66.
2. Carvalho PRA, Garcia PCR, Piva JP, Cunha J. Sepse / Síndrome da Resposta Inflamatória Sistêmica (SRIS). In: Piva JP, Carvalho PRA, Garcia PCR (eds). Terapia Intensiva em Pediatria. 4ª ed. Rio de Janeiro: Medsi, 1997; p. 321-46.
3. Despond O, Proulx F, Carcillo JA, Lacroix J. Pediatric sepsis and multiple organ dysfunction syndrome. Curr Opin Pediatr 2001; 13: 247-53.
4. Einloft PR, Garcia PC, Piva JP et al. A sixteen-year epidemiological profile of a pediatric intensive care unit, Brazil. Rev Saude Publica 2002; 36: 728-33.
5. Goldstein B, Giroir B, Randolph A et al. International pediatric sepsis consensus conference: definitions for sepsis and organ dysfunction in pediatrics. Pediatr Crit Care Med 2005; 6:
6. Ribeiro AM, Moreira JLB. Epidemiologia e etiologia da sepse na infância. J Pediatr (Rio J) 1999; 75: 39-44.
7. Sáez-Llorens X, McCracken GH Jr. Sepsis syndrome and septic shock in pediatrics: current concepts of terminology, pathophysiology, and management. J Pediatr 1993; 123: 497-508.
8. Sáez-Llorens X, Vargas S, Guerra F, Conrado L. Application of new sepsis definitions to evaluate outcome of pediatric patients with severe systemic infections. Pediatr Infect Dis J 1995; 14: 557-61.
9. Tantalean JA, Leon RJ, Santos AA, Sanchez E. Multiple organ dysfunction syndrome in children. Pediatr Crit Care Med 2003; 4: 181-5.
10. Von Rosenstiel N, von Rosenstiel I, Adam D. Management of sepsis and septic shock in infants and children. Paediatr Drugs 2001; 3: 9-27.

Urticárias

Hermíla T. V. Guedes

A palavra “urticária” nos reporta, imediatamente, a lesões de pele hiperemiadas e pruriginosas, com relevo e que tornam-se mais claras, quando alguma pressão é exercida sobre elas. Essas lesões de pele podem apresentar-se de formas diversas e sempre significam uma manifestação de doença, na grande maioria das vezes, de base imunológica, embora nem sempre essa doença seja alérgica, já que vários quadros infecciosos cursam com manifestação urticariforme. Embora esteja geralmente presente, o prurido não é indispensável para que seja firmado um diagnóstico de urticária.

Estima-se que 10% a 15% da população apresenta um quadro de urticária, pelo menos uma vez. Em aproximadamente 1/3 dos quadros agudos e 2/3 dos quadros crônicos, a conclusão diagnóstica indica urticária idiopática, ou seja, não se consegue encontrar o fator causal definitivo, em muitos pacientes. Cabe ao médico, então, buscar o controle do prurido e das lesões cutâneas.

FISIOPATOLOGIA DA URTICÁRIA ALÉRGICA

Fatores genéticos e ambientais influenciam no aparecimento da urticária alérgica, como ocorre com todos quadros alérgicos. Pacientes portadores de urticária alérgica ou idiopática relatam possuir familiares com história de alergia. Contudo, esses parentes nem sempre apresentam manifestação cutânea.

O mecanismo fisiopatológico da urticária alérgica é, basicamente, o mesmo dos quadros alérgicos em geral. A sensibilização do organismo ao alérgeno ocorre em um contato prévio ou mesmo concomitante à manifestação urticariforme. Essa sensibilização levará à produção de IgE específica (anticorpo) contra o alérgeno (antígeno) em foco. Quando acontece uma reexposição ao alérgeno, a reação antígeno-anticorpo é provocada e surge o quadro clínico. No caso das urticárias, a reação ocorre a nível da pele. Há produção de histamina e de outros mediadores da reação imunológica, levando a edema dérmico e vasodilatação, que resultarão em edema local e hiperemia, além de prurido, com características que podem ser um pouco diferentes, mais ou menos intensas.

Devemos lembrar, ainda, que fatores emocionais como a ansiedade possuem, também, papel importante na susceptibilidade e na manutenção dos quadros, especialmente de urticária crônica.

IDENTIFICANDO AS LESÕES BÁSICAS DA URTICÁRIA

A manifestação urticariforme pode assumir 4 tipos básicos:

- Eritema: são observadas manchas vermelhas, confluentes, causadas por vasodilatação, que desaparecem quando é feita uma pressão no local. Tal técnica é chamada de digitopressão, quando utiliza-se a polpa digital ou vitropressão, quando é usado um instrumento de vidro ou acrílico transparente, facilitando a visualização da lesão, enquanto a pressão é exercida. O eritema pode assumir tonalidades e padrões variados, como: eritema cianótico, rubro ou exantemático.
- Pápula: lesão sólida e circunscrita, menor que 1 cm de diâmetro; possui relevo em relação aos planos que a circundam e sua superfície é plana ou encurvada.
- Placa: geralmente chamamos “placa” à lesão maior que 1 cm, também em relevo, com superfície geralmente plana. Pode ser constituída por várias pápulas (placa papulosa). Este termo é, também, empregado para denominar a confluência de máculas (placa maculosa).

- Urtica: É uma lesão com relevo, consistente, circunscrita, pequena, de coloração vermelho-róseo ou branco-porcelana, efêmera, circundada por um halo eritematoso ou de coloração mais clara que a pele normal. Sua consistência é dita “edematosa”, porque a urtica é proveniente de edema dérmico, e não de infiltração celular.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico “urticária” é eminentemente clínico. Tendo o paciente apresentado as lesões características e referido prurido, o médico pode afirmar o diagnóstico de urticária. A partir de então, deve classificar o quadro quanto à duração e procurar possíveis fatores causais.

A identificação do fator etiológico da urticária alérgica, na maioria das vezes, não é realizada a nível de Pronto Atendimento. Pacientes com lesões urticariformes, atendidos nesses serviços ou nas Unidades de Emergências, podem necessitar, a depender da história e do exame físico, de leucograma, a fim de diferenciar a etiologia da manifestação, ou seja, avaliar se trata-se de quadro alérgico ou infeccioso, já que dessa diferenciação dependerá a condução posterior do caso.

Além do leucograma, exames como coagulograma, velocidade de hemossedimentação, teste rápido para identificação do estreptococo beta hemolítico do grupo A na orofaringe e/ou outros testes de realização rápida, podem ser necessários para identificar infecções que cursam com manifestação clínica semelhante.

Ocasionalmente podemos encontrar um quadro urticariforme crônico, associado a certas infecções de curso prolongado ou crônico que, comumente, não cursam com tal manifestação. Assim, um paciente com urticária crônica sem causa evidente, deve ser investigado para Sinusite, Bronquite Crônica, Infecções dentárias, Candidíase vaginal e Esquistossomose. Devemos, ainda, investigar a possibilidade de Escabiose e Infestação por pulgas.

CLASSIFICAÇÃO DAS URTICÁRIAS

As manifestações urticariformes podem ser classificadas a depender da duração e dos fatores causais, conforme podemos observar nos Quadros 1 e 2, respectivamente.

A chamada “**Urticária Física**” corresponde a 15% dos casos e engloba:

- Dermografismo: trata-se da reação a uma contato com alérgeno, resultando em uma lesão parecendo um arranhão firme sobre a pele; ocorre entre 1 a 3 minutos após o contato e dura 5 a 10 minutos. Não é considerado urticária verdadeira.
- Urticária colinérgica: provocada por exercícios e pelo próprio suor do indivíduo; afeta pessoas jovens. Suas manifestações intermitentes podem ocorrer por um período e não mais surgirem. As lesões medem 1 a 2 mm e possuem base eritematosa confluyente; acometem tronco e braços, principalmente, poupando regiões palmares, plantares e axilares.
- Urticária pelo frio: é incomum; ocorre durante e após exposição ao frio ou pelo re-aquecimento após esta exposição. O diagnóstico é feito pelo teste do cubo de gelo, que provoca a manifestação ao contato.

Urticárias Físicas Infrequentes

- Urticária solar: há prurido e eritema, seguidos de urticária.
- Urticária por pressão prolongada: causada por pressão contínua em um local fixo da pele; por exemplo: locais onde elásticos da roupa deixam marcas.
- Urticária aquagênica: causada pelo contato com a água.
- Urticária devido ao calor: ocorre pelo contato com ambiente ou água quentes.

As **Urticárias Imunológicas** incluem, além das urticárias alérgicas, aquelas que integram o quadro clínico de doenças auto-imunes, as urticárias secundárias a reações imunológicas próprias de algumas infecções (Hepatite crônica B e C; Estreptococias; Vírus Epstein Barr) e ainda outras doenças como Crioglobulinemias, Doença do soro, Distúrbios Neoplásicos e Reações a transfusões.

– A Urticária Alérgica (Atópica) é decorrente do contato com alérgenos alimentares, alérgenos de contato, drogas e substâncias inoculadas por insetos.

– Doenças auto-imunes que cursam com urticária: Lupus Eritematoso Sistêmico, Febre Reumática, Artrite Idiopática Juvenil, Vasculite necrotizante, Poliomiosite secundária a reações imunológicas próprias de infecções.

Quadro 1. Classificação da Uricária quanto ao tempo de evolução

Tipo	Características
Aguda	Persiste por menos de 6 semanas. Usualmente dura <u>2 a 3 dias</u> . Causas mais comuns: alimentos, drogas, infecções. Em 1/3 dos casos, não há causa identificável. Pode ser acompanhada de <u>angioedema</u> .
Crônica	persiste por <u>6 semanas ou mais</u> . Geralmente, <u>os pacientes não são atópicos</u> .

Quadro 2. Classificação da urticária quanto à etiologia

Tipo de urticária	Possível fator causal
Idiopática	desconhecido
Física	calor, frio, pressão
Imunológica urticária alérgica urticária secundária a doenças auto-imunes	alérgenos diversos (alimentos, drogas, substâncias diversas) auto-anticorpos
Secundária a Infecções e infestações	vírus, bactérias, helmintos

Quadro 3. Testes laboratoriais necessários diante da suspeita de um tipo específico de urticária

Suspeita Diagnóstica	Testes Laboratoriais
1. Urticária crônica Doença tireoidiana Lupus eritematoso sistêmico Infecções virais Infecções fúngicas Infecções bacterianas Infestações parasitárias Uso de Drogas (Penicilina)	Contagem de eosinófilos IgE total T3, T4, anticorpo tireoidiano Testes reumatológicos AgHBs Culturas Radiografias: tórax, seios da face, arcada dentária; uroanálise Parasitológico de fezes
2. Urticária tipo vasculite	Avaliação geral: hemograma; testes reumatológicos, avaliação do complemento, de imunocomplexos circulantes, histologia das lesões, etc.
3. Angioedema hereditário	avaliação do complemento, especificamente C ₄
4. Urticária por frio	Contagem de leucócitos Sorologia para sífilis Eletróforese sérica
5. Urticária por pressão	

CONDUTA TERAPÊUTICA NA URTICÁRIA

Manifestações urticariformes extensas geralmente apresentam-se como eritema ou placas grandes e confluentes, disseminadas ou em disseminação, devendo ser tratadas com a administração de Adrenalina por via sub-cutânea ou intra-muscular, principalmente se houver quadro sistêmico concomitante, devem ser conduzidas como quadro de anafilaxia (vide capítulo correspondente).

Nos quadros agudos menos intensos, sem sinais sistêmicos de anafilaxia, os anti-histamínicos, administrados por via oral, são as drogas de escolha.

O anti-histamínico preferencialmente usados para o tratamento da urticária é o Hidroxizine, considerado bloqueador clássico dos receptores H_1 da histamina. Embora anti-histamínicos não sedativos, como Fexofenadine, Loratadine e Cetirizine tenham ganho a preferência na prescrições, pelo menor potencial sedativo que possuem, outros anti-histamínicos, têm sido prescritos, como a Dexclorfeniramina, a Clorfeniramina e a Prometasina. A desloratadine tem sido indicada para tratamento das urticárias crônicas.

Além dos bloqueadores H_1 da histamina, há também os bloqueadores de receptores H_2 como a Cimetidina e a Ranitidina, os quais devem ser adicionados à prescrição, quando os bloqueadores H_1 não conseguirem controlar o quadro (ver doses adiante).

A aplicação de compressas locais frias ajuda a conter o prurido e diminuir o edema.

Outras medicações podem ser necessárias no tratamento da urticária. São elas:

Terbutalina (beta-adrenérgico), cujo uso por via oral pode ser útil na urticária crônica, quando associada ao anti-histamínico.

Corticosteróides sistêmicos ou locais, que são reservados para pacientes com sintomatologia refratária ao uso combinado de anti-histamínicos H_1 , H_2 e anti-leucotrienos. Quando utilizados, fazê-lo por até 5 dias.

Capsacin tópico que é um anestésico local e suprime as lesões da urticária secundária ao calor.

Ciproheptadina, a qual tem sido descrita como útil nos casos de urticária pelo frio. Outras medidas terapêuticas têm sido descritas: Cetotifeno; Ciclosporina, Fototerapia UVB, Anti-leucotrienos e plasmaferese. Embora o tratamento da urticária crônica dependa da etiologia suspeita, sempre será indicado fazer o tratamento anti-histamínico de base.

Dosagem de Anti-histamínicos

Hidroxizine (sol. oral c/10 mg/5 ml – comp. 25 mg)

0,7 mg/kg/dia, divididos em 3 doses, VO.

> 12 anos = dose do adulto – 25 mg/dose 3 a 4 x/dia.

Cetirizina 2 a 12 anos 2,5 a 5 mg a cada 12 horas – VO

> 12 anos – 10 mg – dose única diária – VO

* Indicada em casos de urticária crônica.

Loratadina < 30 kg – 2,5 ml –

> 30 kg – 5,0 ml

dose única diária – VO

Clemastina < 1 ano: 0,125 mg/dose 12-12h (indicação principal)

1 a 3 anos: 0,12 a 0,15 mg/dose 12-12h.

3 a 6 anos: 0,25 mg/dose 12-12h.

6 a 12 anos: 0,375 mg/dose 12-12h.

>12 anos: 0,75 a 1 mg/dose 12-12h.

Desloratadine 2 a 5 anos: 1,25 mg - dose única diária.

6 a 11 anos: 2,5 mg - dose única diária.

> 12 anos de idade e Adultos: 5 mg - dose única diária.

* O FDA - Food and Drug Administration dos Estados Unidos da América liberou a desloratadina para uso a partir dos 6 meses de idade. De 6 a 4 meses, a dose é de 1mg, também em dose única diária.

Dexclorfeniramina (sol. Oral - 0,4 mg/ml)

crianças: 2 a 6 anos: 1,25 ml a 2,50 ml, VO, 3 vezes ao dia
máximo = 3 mg/dia.

6 a 12 anos: 2,50 ml, VO, 3 vezes ao dia

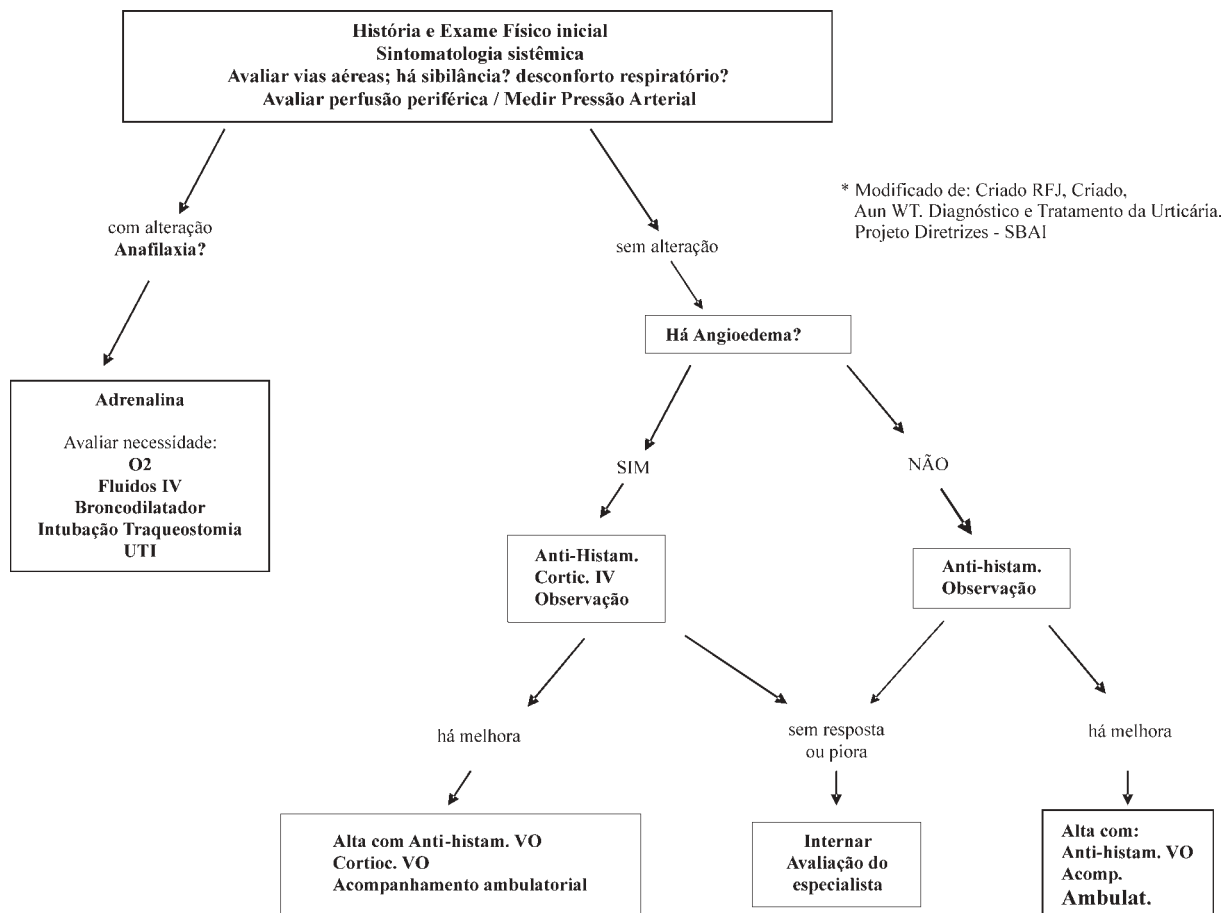
máximo = 6 mg/dia.

adolescentes e adultos: 5 ml, VO, 3 a 4 vezes ao dia

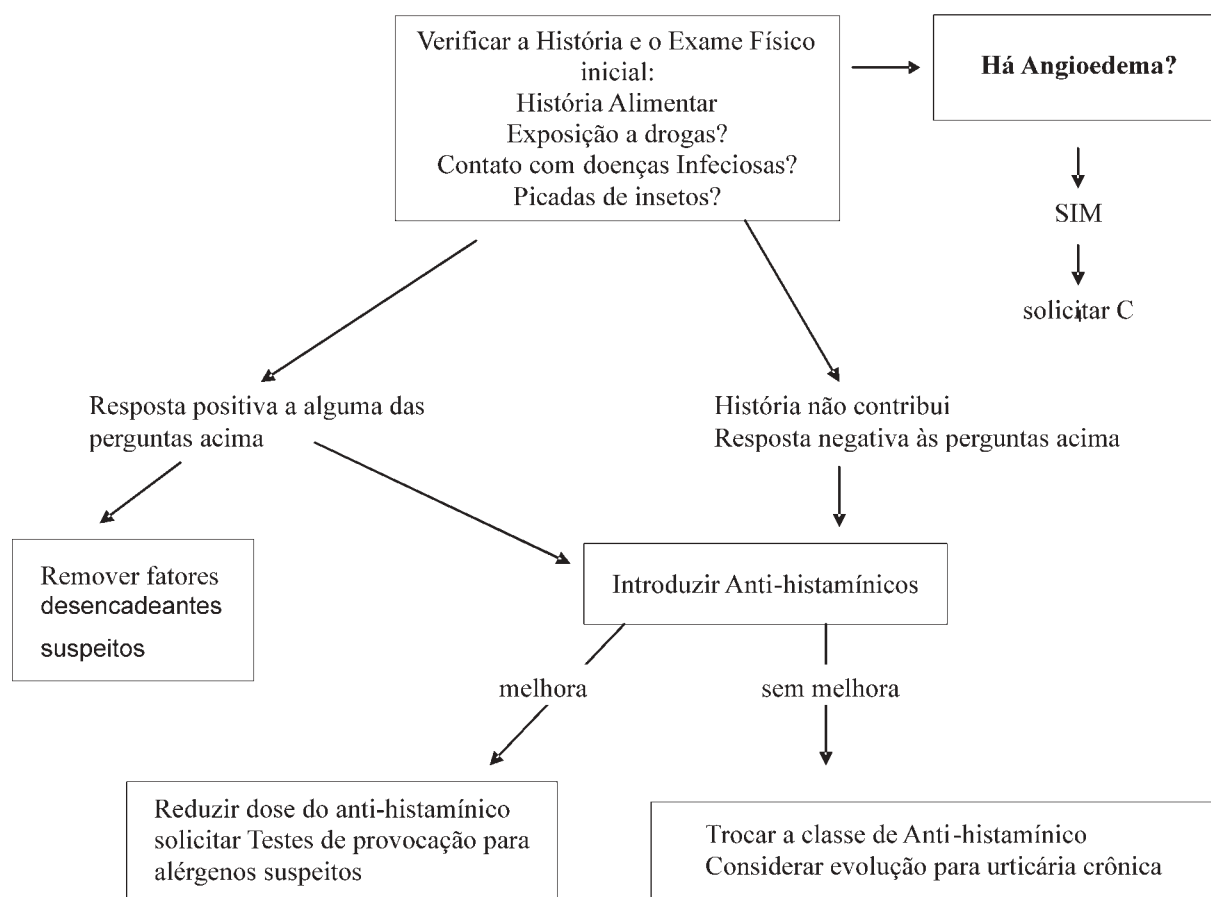
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Asero R, Lorini M, Tedeschi A. Chronic autoreactive urticaria at six years of age. J Investig Allergol Clin Immunol 2004; 14:343-5.
2. Bloom M, Staudinger H, Herron J. Safety of desloratadine syrup in children. Curr Med Res Opin 2004; 20: 1959-65.
3. Brunetti L, Francavilla R, Miniello VL et al. High prevalence of autoimmune urticaria in children with chronic urticaria. J Allergy Clin Immunol 2004; 114: 922-7.
4. Caproni M, Giomi B, Volpi W et al: Chronic idiopathic urticaria: infiltrating cells and related cytokines in autologous serum-induced wheals. Clin Immunol. 2005; 114: 284-92.
5. Criado RFJ, Aun WT. Diagnóstico e Tratamento da Urticária. Sociedade Brasileira de Imunopatologia e Alergia: Projeto Diretrizes. Julho 2001. Publicado em http://www.amb.org.br/projeto_diretrizes/100_diretrizes/URTICARI.PDF. Acessado em 20 de março de 2005.
6. Kim G: Primary (idiopathic) cold urticaria and cholinergic urticaria. Dermatol Online J 2004; 10: 13.
7. Pescollderung L. Role of leukotriene antagonists in non-asthmatic disorders. Minerva Pediatr 2004; 56: 151-5.
8. Tharp MD. Chronic urticaria: pathophysiology and treatment approaches. J Allergy Clin Immunol 1996; 98: S325-330.
9. The Allergy Report. American academy of Asthma Allergy and Clinical Immunology(AAAAI): Urticaria. Acessível em: http://www.aaaai.org/ar/spanish_vol3/027.htm. Acessado em 22 de março de 2005.
10. Wedi B, Raap U, Kapp AA. Chronic urticaria and infections. Review.Curr Opin Allergy Clin Immunol 2004; 4: 387-96.

Conduzindo a Urticária na Emergência*



Conduzindo a Urticária no Ambulatório*



* Modificado de : Criado RFJ, Criado, Aun WT. Diagnóstico e Tratamento da Urticária. Projeto Diretrizes - SBAI

Seção 3

Módulo Ar

Bronquiolite

Leda Solano de Freitas Souza

Bronquiolite é o comprometimento dos bronquíolos por processo inflamatório; pode afetar qualquer faixa etária assim como diversas podem ser as causas: infecciosas, farmacológicas, imunológicas, tóxicas. No lactente, em razão do pequeno calibre das vias aéreas e da grande participação das pequenas vias aéreas na resistência ao fluxo de ar, as bronquiolites têm maior tendência a se exteriorizarem clinicamente. A bronquiolite do lactente é geralmente de etiologia viral e de curso agudo e benigno, excepcionalmente evoluindo para doença crônica (bronquiolite obliterante). Nas outras faixas de idade, as bronquiolites virais costumam ser assintomáticas; as bronquiolites farmacológicas, ou no curso de doenças auto-imunes, ou transplantes de órgãos ou medula, são muito raras, mesmo no adulto, e se manifestam com quadro de bronquiolite obliterante ou de pneumonia organizada. O enfoque deste capítulo será a bronquiolite aguda viral do lactente.

ETIOLOGIA

O agente etiológico mais freqüente de bronquiolite no lactente é o vírus sincicial respiratório (VSR). Por causa disso, a bronquiolite viral é uma doença sazonal, seguindo a distribuição sazonal do VSR. Em países de clima frio, a estação do VSR é o inverno. No nordeste brasileiro, a estação do VSR é, portanto, da bronquiolite aguda viral é o outono (meses de março, abril e maio). Outros agentes, menos freqüentes, são o adenovírus (sorotipos 1, 3, 5, 7 e 21), o vírus parainfluenza (sorotipos 1 e 3), o vírus influenza A, o enterovírus, o citomegalovírus, e bactérias atípicas (*Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia trachomatis* e *Chlamydia pneumoniae*, *Ureaplasma urealyticum*).

Todos os agentes etiológicos citados são intracelulares e iniciam a infecção pelas vias aéreas superiores, e, se não forem restritos pelos mecanismos imunológicos do paciente, progridem em direção às vias aéreas inferiores, através de transmissão por contigüidade, de célula a célula, causando processo inflamatório em toda a via aérea condutora.

QUADRO CLÍNICO

A mais intensa e mais freqüente expressão clínica da bronquiolite viral ocorre na faixa etária entre 2 e 6 meses de idade, embora possa ser observada em crianças até os 2 anos de idade. Os grupos de maior morbidade e mortalidade são os de prematuros, crianças menores de 6 meses, crianças do sexo masculino, crianças nascidas com vias aéreas estreitas (desnutrição intra-uterina), portadores de cardiopatias congênitas, displasia broncopulmonar, deficiências imunológicas, fibrose cística, erros inatos do metabolismo ou doenças neuro-musculares, e crianças em uso de terapia imunossupressora.

A bronquiolite aguda viral é a principal causa de hospitalização de lactentes jovens e evolui em três fases:

A primeira fase corresponde a um quadro de resfriado: coriza serosa ou sero-mucosa (nas infecções por adenovírus pode não haver coriza), obstrução nasal, espirros, tosse, febre; geralmente se obtém história de contato com pessoas mais velhas (irmãos, pais etc.) com gripe ou resfriado comum.

A segunda fase costuma se iniciar cerca de dois dias após o começo da primeira; caracteriza-se por dificuldade respiratória progressiva (taquipnéia, tiragem costal baixa, expiração prolongada) e tosse. Na grande maioria dos casos, o desconforto respiratório é leve ou moderado; podem ocorrer episódios de apnéia, principalmente nos lactentes mais jovens e prematuros, precedendo a instalação da dispnéia. Pode haver febre

(baixa, moderada ou alta) e sintomas gerais, como anorexia, vômitos, diarreia, irritabilidade. Ao exame físico, o paciente apresenta sinais de insuficiência respiratória leve a grave (taquipnéia, tiragem, agitação ou, nos casos com hipoxemia mais grave, gemência, batimentos de asas do nariz, recusa total de líquidos, cianose, sonolência, hipotonia, convulsões e coma). A taquipnéia de 60/min indica que já há hipoxemia, e a partir desse valor, a taquipnéia correlaciona-se inversamente e linearmente com a pressão parcial de oxigênio no sangue. A ausculta respiratória pode ser normal em alguns casos, porém o sinal auscultatório clássico compreende crépitos generalizados, inspiratórios e expiratórios, inicialmente finos, tornando-se, depois, grosseiros. Pode haver sibilos expiratórios e prolongamento expiratório associado aos crépitos; alguns pacientes têm apenas sibilância inspiratória e expiratória, ou só expiratória e, algumas vezes, auscultam-se somente roncos inspiratórios e expiratórios. A segunda fase dura em geral 3 a 4 dias.

A terceira fase é de recuperação: durante os 5 dias seguintes, ocorre uma melhora clínica progressiva (estado geral, capacidade de se alimentar, atividade), à qual se segue a melhora radiológica, que se processa em mais 5 dias; por último, estabelece-se a normalidade hemogasométrica e da frequência respiratória.

Nos casos moderados a graves, o tempo total de doença é, em geral, de duas semanas, ou um pouco mais. Nos casos leves, a resolução pode ser mais rápida.

Os episódios agudos de bronquiolite, em geral, evoluem para a cura, sem seqüelas. Raros casos têm evolução desfavorável, progredindo para seqüelas bronquiolares, que constituem a bronquiolite obliterante ou bronquiolite constrictiva; ocorre obstrução de bronquíolos, por tecido fibroso e deposição de colágeno na mucosa, irresponsiva aos broncodilatadores. Em geral, são casos graves na fase aguda, causados, em sua maioria, por adenovírus. O diagnóstico de bronquiolite obliterante é suscitado quando os pacientes persistem com dispnéia, taquipnéia, tosse e sibilância, após mais de 6 semanas da fase aguda, mesmo usando broncodilatador e corticosteróide. Algumas crianças mostram graus variáveis de limitação ao esforço físico, podendo chegar à dependência de oxigênio. A doença geralmente segue um curso lento em direção à recuperação, ao longo de vários anos. Durante esse tempo, o paciente sofre agudizações durante episódios de infecções respiratórias virais. Alguns casos mantêm a insuficiência respiratória e desenvolvem cor pulmonale, com desfecho fatal.

Quarenta a 50% das crianças que tiveram bronquiolite aguda viral passam a ter episódios recidivantes de dispnéia e sibilância, no curso de outras infecções virais, ao longo de meses ou anos. Essa percentagem vai diminuindo, com a idade, chegando a cerca de 6%, no final dos primeiros dez anos de vida. Os lactentes que têm bronquiolite por VSR têm um risco 5 vezes maior de ter função pulmonar anormal na idade adulta que os lactentes que não desenvolvem bronquiolite, mas não têm maior risco de apresentar asma ou hiperreatividade de vias aéreas na idade adulta. Esse resultado reforça a suspeita de que a infecção por VSR apenas identifica (marca) as crianças que nascem com função pulmonar anormal, as quais persistirão com a função pulmonar alterada ao longo da vida.

QUADRO RADIOLÓGICO

O comprometimento radiológico traduz o quadro obstrutivo generalizado das vias aéreas inferiores, com aprisionamento de ar, colapso alveolar e envolvimento do interstício peri-brônquico e peri-bronquiolar. Os principais sinais radiológicos de bronquiolite são:

1. Sinais de hiperinsuflação pulmonar, que ocorrem na maioria dos casos:
 - Rebaixamento das cúpulas diafragmáticas além do 8º arco costal posterior, na incidência ântero-posterior.
 - Retificação ou mesmo inversão das cúpulas diafragmáticas (melhor observada na incidência em perfil).
 - Aumento do espaço aéreo retro-esternal na incidência em perfil.
 - Abaulamento dos espaços intercostais, na incidência ântero-posterior.
2. Sinais de inflamação da parede das vias aéreas (infiltrados intersticiais peri-brônquicos), observados em cerca de metade dos casos:
 - Aumento de volume e borramento dos hilos pulmonares.
 - Acentuação da trama bronco-vascular que se irradia dos hilos.
3. Sinais de colapso alveolar – atelectasias:
 - Condensações subsegmentares ou segmentares, que se confundem com áreas de pneumonia.
 - Condensações lobares, que se confundem com áreas de pneumonia, se diferenciando por sinais de retração do lobo afetado e desvio de cisuras.

Nas bronquiolites obliterantes, a radiografia simples mostra combinação de sinais de espessamento de paredes brônquicas, hiperinsuflação, bronquiectasias e atelectasias. A tomografia computadorizada de alta resolução tem alto grau de precisão diagnóstica e mostra bronquiectasias e o padrão em mosaico (que é a expressão radiológica do desequilíbrio ventilação/perfusão).

QUADRO LABORATORIAL

O leucograma pode estar normal, ou com leucocitose, ou leucopenia, e, na contagem diferencial, pode se observar neutrofilia ou linfocitose.

A hemogasometria pode ser normal, nos casos leves, ou mostrar hipoxemia, com normo ou hipocapnia. Nos casos graves, pode haver retenção de CO₂ (hipercapnia), em decorrência de hipoventilação alveolar generalizada. Em paralelo com esses quadros gasométricos, o quadro ácido-básico pode ser de alcalose respiratória, nas fases iniciais, e de acidose respiratória ou mista, nas fases avançadas.

Os exames virológicos em espécimes colhidos das vias aéreas superiores, através de aspiração com cateter, podem ser úteis na definição etiológica.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

A diferenciação entre bronquiolite, asma e sibilância precoce e transitória é difícil. Alguns dados de exame físico ou de anamnese podem contribuir para a formulação da suspeita diagnóstica. A predominância de sibilos à ausculta, ao invés dos clássicos crépitos, pode direcionar o diagnóstico preferencialmente para a asma ou a sibilância precoce. Os fatores associados à asma são os antecedentes familiares de asma ou alergias e a concomitância de outras doenças alérgicas no paciente, como rinite ou eczema. Os fatores associados à sibilância precoce e transitória são o fumo materno na gestação e a exposição pós-natal ao fumo e, se presentes, contribuem para o diagnóstico. As crianças desse grupo sibilam quando adquirem infecções virais, mesmo que essas infecções atinjam apenas os brônquios de médio ou grande calibre (bronquite viral) e não os bronquíolos. Outras condições clínicas podem ser confundidas com bronquiolite: doença pulmonar aspirativa, pneumonia bacteriana ou viral, insuficiência cardíaca, fibrose cística, sepse, laringotraqueomalácia, corpo estranho, pneumotórax, síndrome da discinesia ciliar.

TRATAMENTO

a) Casos leves (com frequência respiratória menor que 60/min, sem tiragem ou com tiragem discreta) devem ser tratados em casa. Os familiares devem receber informação sobre o estado da criança, a causa da doença e a tendência geral à evolução para a cura e devem ser orientados para perceberem sinais de agravamento que indiquem a necessidade de retornar ao médico. As medidas terapêuticas e cuidados necessários no domicílio são:

- a hidratação e manutenção da alimentação normal da criança, respeitando sua aceitação e oferecendo as refeições em pequenos volumes, repetidamente, a intervalos curtos;
- a manutenção do decúbito com cabeceira elevada, nos momentos em que a criança deitar;
- o uso de antitérmicos quando necessário;
- a manutenção da criança em conforto térmico;
- o uso de soro fisiológico nasal;
- o uso de broncodilatador por via oral ou inalatória (discutível: deve ser testado em sua eficácia e, se não produzir melhora, deve ser interrompido).

b) Casos moderados e graves (com frequência respiratória acima de 60/min e, tiragem moderada a intensa) devem ser tratados em regime de hospitalização. Devem ser internadas também as crianças do grupo de risco, em especial as muito prematuras, as menores de 3 meses, as cardiopatas, as pneumopatas e as imunodeficientes. A equipe de saúde tem que estar ciente de que o risco maior de transmissão da infecção é através das mãos dos cuidadores, e tomar providências para que haja **hábito rigoroso de lavagem de mãos**, ao cuidar de lactentes com bronquiolite em unidades de internamento pediátrico.

Os objetivos da hospitalização são proporcionar o suporte respiratório necessário e manter ou corrigir a homeostasia, até que o organismo vença a infecção e se recupere funcionalmente. As crianças devem ser manipuladas o mínimo possível (evitando sondas etc), a fim de não aumentar desnecessariamente o consumo de oxigênio por estresse, e devem ser monitorizadas, com relação à saturação de oxigênio, eletrólitos séricos, sódio urinário, uréia e creatinina.

Os principais aspectos do tratamento hospitalar são:

- **Suporte respiratório:** Todas as crianças internadas necessitam de oxigenoterapia, uma vez que o critério de hospitalização é a insuficiência respiratória. As crianças que conseguem manter uma ventilação alveolar adequada, geralmente requerem menos de 40% de fração inspirada de oxigênio. Necessidades maiores de oxigênio indicam concomitância de retenção de CO₂ (hipoventilação). O suporte ventilatório pode ser feito através da manutenção de pressão positiva em todo o ciclo respiratório, por meio de máscara facial ou cânulas nasais, com isso prevenindo o colapso de vias aéreas e revertendo atelectasias. Têm indicação para admissão em UTI: as crianças que, apesar de estarem recebendo oxigênio a 50%, mantêm PaO₂ abaixo de 60 mmHg, PaCO₂ acima de 50 mmHg e pH menor que 7,25 e aquelas que, mesmo em uso de oxigênio a 50%, fazem apnéias associadas à saturação de oxigênio abaixo de 90% ou têm episódios muito frequentes e rápidos de apnéia (especialmente se menores de 6 meses).

- **Suporte homeostático:** Atenção especial deve ser dada à hidratação e à alimentação. Pacientes com frequência respiratória abaixo de 80/min, em geral, não necessitarão de venoclise e poderão ser alimentados por via oral. Os que tiverem frequência respiratória acima de 80/min devem ser alimentados com muito cuidado, ou ficarem em dieta zero, com aporte venoso, particularmente os que têm nítido desconforto respiratório (caracterizado por gemidos, batimento de asas do nariz e grandes retrações). O volume infundido por via venosa deve ser suficiente para repor as perdas devidas à taquipnéia, à febre e ao metabolismo aumentado. A manutenção será feita com cerca de 70% do requerimento hídrico basal normal, devido à possibilidade de desenvolvimento da síndrome de secreção inapropriada de hormônio anti-diurético e considerando o risco de edema agudo pulmonar.

- **Uso de drogas:** Não se recomenda tratamento farmacológico na bronquiolite aguda viral. Não há tratamento específico que tenha grande eficácia, nem evidências de que o uso de drogas (à exceção do oxigênio, já referido acima) interfira significativamente no curso da doença.

Em algumas situações particulares, existem alguns recursos terapêuticos, como o surfactante e a ribavirina, que têm algum grau de eficácia documentado em pacientes internados em UTI, reduzindo o tempo de internação (especialmente o surfactante); em crianças com bronquiolite por adenovírus, o uso de corticosteróide na fase aguda pode evitar o desenvolvimento de bronquiolite obliterante.

Estudos randomizados e controlados, de pacientes com bronquiolite viral confirmada, não demonstram evidência de benefício com o uso de broncodilatadores (b² agonistas, brometo de ipratrópio e adrenalina em nebulização). Estudos não demonstraram benefício da corticoterapia, seja por via oral, venosa ou inalatória.

No entanto, na prática clínica, broncodilatadores, corticosteróides e mesmo antibióticos são amplamente usados, provavelmente pela semelhança da bronquiolite com a asma.

Algumas crianças com suspeita de bronquiolite realmente melhoram com o uso de broncodilatadores, particularmente as que apresentam sibilos. É possível que esses sejam casos de asma e não de bronquiolite. A conduta prática é a de se fazer um teste terapêutico com um b² agonista e continuar a administrar o broncodilatador só aos que apresentarem melhora (em esquema terapêutico semelhante ao da asma).

Alta: Desde que os pais sejam capazes de continuar os cuidados em casa, a alta deve ser dada quando a criança se tornar capaz de: sustentar saturação de oxigênio acima de 90%, sem agitação, enquanto respira ar atmosférico; se alimentar bem por via oral, e de manter hidratação adequada. Deve haver uma revisão médica uma semana depois.

c) Bronquiolite obliterante: O tratamento da criança com bronquiolite obliterante consiste na manutenção do estado nutricional, sessões repetidas de fisioterapia, tratamento agressivo com antibióticos, broncodilatadores e corticosteróide nas agudizações, e corticoterapia contínua ou em pulsoterapia (metilprednisolona, em dose de 30mg/kg/dia, por 3 dias a cada mês). A corticoterapia reduz a hiperreatividade e controla as exacerbações; no entanto, não há evidência de que interfira na evolução da doença.

PROFILAXIA

Ainda não existe vacina contra o VSR, apesar das pesquisas em andamento.

Para os grupos de risco de alta morbi-mortalidade, existem medidas profiláticas que podem ser adotadas, nos primeiros 6 meses de vida:

1. Palivizumab: é um anticorpo monoclonal, recombinante, contra a glicoproteína de superfície do VSR, que pode ser administrado mensalmente, como injeção intra-muscular, a grupo seletivo de crianças, nos períodos de maior risco de infecção. Recomenda-se o uso desse anticorpo em prematuros de 28 semanas gestacionais ou menos, no primeiro ano de vida, durante a sua primeira estação do VSR; nos 6 meses que antecedem a estação do VSR, devem fazer uso do anticorpo: os prematuros de 29 a 32 semanas de gestação que estejam nos primeiros 6 meses de vida; os prematuros de 33 a 35 semanas gestacionais que tenham 2 ou mais fatores de risco; as crianças de até 24 meses de idade portadoras de cardiopatia congênita com repercussão hemodinâmica e as crianças de até 24 meses de idade que tenham precisado de tratamento para cardiopatia ou pneumopatia crônica. Esse tratamento é capaz de reduzir a frequência de hospitalização e de admissão à UTI, nos grupos de risco, principalmente os prematuros e portadores de pneumopatias crônicas, mas sua utilização ampla é limitada pelo alto custo.
2. Imunoglobulina anti-VSR: é derivada do soro de pessoas adultas e deve ser usada mensalmente, em infusão venosa; tem resultados semelhantes ao palivizumab, é muito cara e tem o inconveniente da via venosa.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Chao LC, Lin YZ, Wu WF, Huang FY. Efficacy of nebulized budesonide in hospitalized infants and children younger than 24 months with bronchiolitis. *Acta Paediatr Taiwan*. 2003; 44: 332-5.
2. Csonka P, Kaila M, Laippala P, Iso-Justajärvi M, Vesikari T, Ashorn P. Oral prednisolone in the acute management of children age 6-35 months with viral respiratory infection-induced lower airway disease: a randomized, placebo-controlled trial. *J Pediatr* 2003; 143: 725-30.
3. Davison C, Ventre KM, Luchetti M, Randolph AG. Efficacy of interventions for bronchiolitis in critically ill infants: A systematic review and meta-analysis. *Pediatr Crit Care Med* 2004; 5: 482-9.
4. Fitzgerald DA, Kilham HA. Bronchiolitis: assessment and evidence-based management. *MJA* 2004; 180: 399-404.
5. Graham LM, Lesnick B. Appropriate use of Palivizumab (Sunagis). *Ped Pulmonol* 2004; Suppl 26:156-7.
6. Hodge D, Chetcuti PAJ. RSV: Management of the acute episode. *Paediatric Respiratory Reviews* 2000; 1: 215-20.
7. Jones MH, Pitrez PM, Stein RT. Post-infectious bronchiolitis obliterans. *Ped Pulmonol* 2004; Suppl 26: 63-5.
8. King VJ, Viswanathan M, Bordley WC et al. Pharmacologic treatment of bronchiolitis in infants and children: a systematic review. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2004; 158: 127-37.
9. Patel H, Platt R, Lozano J, Wang E. Glucocorticoids for acute viral bronchiolitis in infants and young children. *Cochrane Database Syst Rev* 2004; 3: CD004878.
10. Steiner RW. Treating acute bronchiolitis associated with RSV. *Am Fam Physician* 2004; 69: 325-30.

Fluxograma de atendimento à criança com bronquiolite

Diagnóstico de Bronquiolite Aguda Viral Avaliação da gravidade		
Leve	Moderada	Grave
Capaz de se alimentar normalmente Pouca ou nenhuma dificuldade respiratória Saturação de O₂ > 95%	Alimenta-se com dificuldade Dispnéia moderada (tiragem e aleteo nasal moderados) Saturação de O₂ < 95%, corrigindo-se com oxigenoterapia Pode ter episódios curtos de apnéia	Incapaz de se alimentar Dispnéia grave (tiragem e aleteo intensos, gemência) Saturação de O₂ < 91%, não se corrigindo com oxigenoterapia Aparência de fadiga. Pode ter episódios longos ou frequentes de apnéia
↓	↓	↓
Radiografia de tórax Teste com broncodilatador	Radiografia de tórax Teste com broncodilatador Exames virológicos Monitorização clínica e laboratorial	Radiografia de tórax Teste com broncodilatador Exames virológicos Monitorização clínica e laboratorial Monitorização cardíaca Hemogasometrias
Tratar em casa Orientar família Revisão em 2 ou 3 dias <i>Broncodilatador se tiver havido boa resposta</i>	Hospitalizar Oxigenoterapia para manter SO₂ > 93% Avaliar necessidade de líquidos e da via venosa <i>Broncodilatador se tiver havido boa resposta</i>	Hospitalizar Não usar a via oral. Líquidos por via venosa Avaliar necessidade de pressão positiva constante, de intubação e ventilação mecânica <i>Corticosteróide (?)</i> <i>Broncodilatador se tiver havido boa resposta</i>

Crise de Asma

Leda Solano de Freitas Souza

DEFINIÇÃO

Crise de asma (ou exacerbação, ou agudização da asma) é a expressão aguda da doença, interrompendo um período assintomático, ou apenas intensificando sintomas crônicos.

Crianças e adolescentes manifestam de forma variada a agudização da asma. Em sua forma mais típica, a crise inicia-se com tosse seca, e agrava-se, após algumas horas, com o aparecimento de dispnéia e sibilância. Em alguns casos, a crise pode se manifestar apenas por tosse, predominantemente noturna, ou induzida por exercícios físicos. É comum ocorrerem sinais de rinite, ou prurido no mento, olhos, garganta, pescoço ou tórax, e, menos freqüentemente, mudança do humor, ou alteração no apetite, precedendo, em horas ou dias, o início da crise. Em geral, as crises de asma respondem bem ao tratamento, mesmo quando o paciente está em estado grave no início do atendimento médico. Devido à habitual boa resposta ao tratamento, a mortalidade por asma é baixa.

EPIDEMIOLOGIA

As estatísticas mostram, no Brasil, em torno de 16.000.000 de pessoas com asma (cerca de 10% da população), com 350.000 internamentos/ano (2,3% do total), constituindo, a asma, a 3ª causa de internação entre crianças e adultos jovens, tendo causado 2.672 casos de óbito no ano de 1997 (0,8% do total de óbitos).

ETIOPATOGENIA

A palavra asma ou crise de asma não engloba uma doença única, com etiopatogenia bem definida, mas sim, um número razoável de diferentes distúrbios, com mecanismos patológicos diversos. Em cerca de 50% dos casos, em crianças e adolescentes, a asma está associada à alergia e, embora esta não seja o fator causal ou determinante da asma, certamente é um importante fator adjuvante, que contribui para o seu agravamento e persistência ao longo da vida.

É possível, porém, que o defeito básico causal da asma esteja localizado no epitélio das vias aéreas e independa do tipo de resposta imunológica (alérgica ou normal). O epitélio das vias aéreas do indivíduo asmático, ou que irá desenvolver asma, tem maior susceptibilidade a ser lesado por fatores ambientais como vírus, poluentes e radicais de oxigênio, que o da pessoa sem predisposição a asma; além disso, no indivíduo propenso a desenvolver asma, a proliferação epitelial é insuficiente para refazer o epitélio. A lesão epitelial torna-se, então, crônica. O epitélio, lesado persistentemente, produz fatores de crescimento iniciando o processo de remodelagem. Cada indivíduo, dependendo dos seus genes e do ambiente ao qual se expõe, pode ter um dos fenótipos:

- alergia, sem asma: quando há desvio da resposta imunológica no sentido do clone Th2, enquanto que o epitélio tem função normal;
- asma não alérgica ou intrínseca: quando o fator determinante da doença é o distúrbio epitelial e a resposta imunológica é normal;
- asma alérgica ou extrínseca: quando as duas alterações estão presentes.
- sem alergia e sem asma: quando nenhuma das alterações está presente.

As lesões epiteliais, causando exposição das terminações nervosas, e as alterações musculares e das demais estruturas, determinando espessamento da parede brônquica, produzem hiperreatividade das vias aéreas, ou seja, um estado em que as vias aéreas tornam-se instáveis e susceptíveis de responder, a estímulos diversos, com estreitamento exagerado de sua luz. As crises de asma representam o resultado da estimulação de brônquios hiperreativos, por fatores do ambiente ou do próprio paciente. Entre os fatores ambientais, podem ser citados: poeiras inertes variadas, poluentes, substâncias voláteis irritativas, ar com baixa umidade, ar frio. Entre os fatores do próprio paciente: emoções, refluxo ácido do estômago para o esôfago.

As crises de asma também podem ser consequência da exposição do paciente a alérgenos aéreos ou alimentares. Podem causar crise asmática: um evento único de exposição a alérgenos habitualmente inexistentes no ambiente do paciente (como um contato com um animal, ou a ingestão de um alimento ou medicamento ao qual o paciente seja alérgico – reação anafilática), ou exposições repetidas ou permanentes a alérgenos próprios do ambiente do paciente (como os ácaros da poeira doméstica). As exposições constantes causam elevação progressiva da hiperreatividade, devido à persistência do processo inflamatório alérgico em franca atividade, tornando os brônquios mais vulneráveis aos mais diversos estímulos ambientais.

Os vírus respiratórios são os mais freqüentes agentes precipitantes de crises asmáticas. Os estudos epidemiológicos mostram que 80%, ou mais, das crises em crianças, e de 45% a 80% das crises em adultos estão associadas a infecções virais e que o Rinovírus (causador de 60% das infecções respiratórias virais) pode ser responsável por 50% das crises de asma em uma comunidade. Os Enterovirus, e também o Vírus Sincicial Respiratório (VSR), são importantes deflagradores de crise de asma. A importância do VSR decresce com a idade, enquanto que a do Rinovírus aumenta.

O exercício físico pode ser asmogênico, particularmente em pacientes com asma mal controlada; para alguns pacientes, no entanto, o exercício é o único fator precipitante de crise asmática, constituindo o fenótipo da asma induzida pelo exercício.

FISIOPATOLOGIA

As alterações anátomo-patológicas agudas das vias aéreas inferiores, observadas na crise de asma, são: espasmo da musculatura lisa, edema e produção aumentada de muco. Conforme a duração da doença e os fatores genéticos presentes, podem ser encontradas alterações estruturais brônquicas crônicas, mais ou menos intensas (remodelagem), representadas por lesão epitelial, hipertrofia muscular e glandular, espessamento da membrana basal, proliferação vascular e aumento da quantidade de colágeno. Geralmente está presente um processo inflamatório da parede brônquica, de intensidade variável.

A consequência fisiológica do estreitamento da via aérea é o aumento da resistência ao fluxo de ar. A manutenção do fluxo aéreo nos brônquios estreitados depende de maior esforço expiratório, com recrutamento de músculos acessórios. A pressão intra-pleural expiratória (elevada pelo maior esforço muscular) pode chegar a causar compressão e colapso dos brônquios, e aprisionamento de ar; o pulmão em crise de asma torna-se hiperinsuflado, o que pode ser percebido pela inspeção do tórax, pela observação da postura do asmático - com os ombros elevados - pela percussão torácica e pelos exames radiológicos. A hiperinsuflação contribui para evitar o colapso das vias aéreas, facilitando a expiração; porém, por outro lado, a progressão do estado de hiperinsuflação pode acarretar dificuldade inspiratória, pois nos altos volumes pulmonares, é necessário desenvolver grande gradiente pressórico inspiratório para conseguir inflar os alvéolos, já quase cheios. A hiperinsuflação dos alvéolos prejudica, portanto, a renovação do ar alveolar, ou seja, reduz a ventilação alveolar. Não podendo aumentar o volume corrente, para compensar o estado de hipoventilação alveolar que se instala, o paciente desenvolve taquipnéia. Portanto, as alterações da mecânica respiratória na asma resultam em aumento do trabalho respiratório, tanto na expiração, como na inspiração, com aumento do consumo de oxigênio pelos músculos respiratórios. As alterações mecânicas são sentidas pelo paciente como dispnéia, sensação de opressão torácica e fôlego curto.

O comprometimento das vias aéreas durante a crise não é homogêneo, havendo áreas muito obstruídas (hiperinsufladas e mal ventiladas), áreas totalmente obstruídas (colapsadas e não ventiladas), e áreas menos obstruídas ou normais (bem ventiladas ou hiperventiladas). Nas áreas hipoventiladas e não ventiladas, as trocas gasosas ficam comprometidas: o sangue que deixa essas áreas apresenta-se com hipoxemia e hipercapnia. Através da taquipnéia e da hiperpnéia nas áreas mais poupadas, o organismo consegue compensar, durante algum tempo, a retenção de dióxido de carbono, mas não consegue corrigir totalmente a hipoxemia das áreas mal ventiladas.

Concluindo, as anormalidades nas trocas do oxigênio e do dióxido de carbono, na asma, decorrem da heterogeneidade da relação ventilação/perfusão, nas diversas regiões dos pulmões. Nas fases iniciais da crise

asmática, a hemogasometria pode ser normal, ou mostrar apenas hipoxemia e hipocapnia (alcalose respiratória). A hipoxemia, através de estímulo aos quimiorreceptores, produz aumento do esforço ventilatório e da frequência respiratória. Com o progredir da crise, a capacidade de compensação se perde, porque passa a não haver áreas com possibilidade de hiperventilação, ou porque o paciente entra em fadiga muscular. A partir desse momento, observam-se agravamento da hipoxemia e elevação progressiva do dióxido de carbono no sangue, desenvolvendo-se acidose respiratória. A hipóxia e o jejum, motivado pela crise grave e prolongada, causam acidose metabólica, que se associa à acidose respiratória. Quando ocorrem hipercapnia e acidose, considera-se o paciente em crise muito grave, designada estado de mal asmático, em risco de evolução fatal, caso não haja intervenção terapêutica vigorosa e imediata.

TRATAMENTO

O tratamento atual da crise asmática fundamenta-se no uso de drogas que promovam broncodilatação e que reduzam o processo inflamatório, e na manutenção da oxigenação e do equilíbrio ácido-básico e hidroeletrólítico. A família e o próprio paciente devem iniciar o tratamento da crise, porque o tempo de evolução da crise, quando se inicia o tratamento, é um fator prognóstico, e a morte por asma está, em geral, associada a retardo na introdução das medidas terapêuticas, particularmente da corticoterapia.

O atendimento na unidade de emergência intercala avaliações de gravidade da crise com medidas terapêuticas, ao longo de todo o período em que o paciente permanece no setor (Figura 1).

Na chegada do paciente, deve ser colhida uma história sumária, direcionada para frequência e gravidade de crises nos últimos meses, tipo de tratamento nas crises, tratamento intercrise, duração da doença e da crise, e medicamentos em uso.

Para avaliar a gravidade, utilizam-se parâmetros que refletem o grau de comprometimento da mecânica respiratória e o nível de oxigenação do sangue:

- a intensidade da dispnéia e da tiragem, o recrutamento de músculos acessórios da respiração, a ausculta, o pulso paradoxal refletem a mecânica respiratória.
- o nível de consciência, a coloração da pele (palidez, cianose) e a frequência respiratória relacionam-se com a oxigenação.

A intensidade da dispnéia é julgada a partir do fôlego do paciente, de sua capacidade de falar (número de palavras entre as inspirações) e do grau de tolerância à posição deitada. A tiragem permite avaliar a dificuldade de expansão pulmonar: na presença de complacência pulmonar baixa, a pressão pleural inspiratória muito negativa causa a retração da parede torácica. A contração do músculo esternocleidomastoideo permite perceber a participação de músculos acessórios da respiração, recrutados para promover pressões pleurais mais baixas na inspiração e pressões expiratórias mais altas. A ausculta do aparelho respiratório indica a distribuição da ventilação nos dois pulmões: através da observação da intensidade do som inspiratório, podem ser detectadas áreas hipoventiladas, em contraste com as áreas bem ventiladas; o quase silêncio à ausculta, sem sibilos e com murmúrio vesicular abafado, pode significar obstrução intensa de vias aéreas. O pulso paradoxal é a variação de amplitude de pulso e de tensão arterial sistólica entre a inspiração e a expiração; quanto maior for o comprometimento da mecânica respiratória, maior é essa variação. A medida do pulso paradoxal exige paciência e concentração; coloca-se o manguito no braço do paciente e, após a sua insuflação, realiza-se, cuidadosa e muito lentamente, a desinsuflação; os primeiros ruídos sistólicos correspondem à pressão expiratória (são audíveis durante a expiração e interrompem-se na inspiração); depois os ruídos sistólicos são escutados nas duas fases; o momento em que isso ocorre corresponde à pressão inspiratória; a diferença entre as duas medidas é o pulso paradoxal. Nas crises leves, o pulso paradoxal é menor que 10 mmHg, nas moderadas, varia de 10 a 25 mmHg e nas crises graves, o pulso paradoxal fica acima de 25 mmHg.

O estado da consciência é afetado pelo nível de oxigenação do sangue e também pelo nível de dióxido de carbono. A hipóxia produz inicialmente agitação e ansiedade; quando se torna mais acentuada, causa depressão sensorial e da consciência, sonolência, torpor e coma. O dióxido de carbono em níveis muito elevados causa também sonolência, torpor e coma. A hipóxia produz estimulação simpática, com taquicardia, aumento da tensão arterial e palidez cutânea e pode levar a cianose central (lábios, língua, região sublingual, peri-oral, leitos ungueais).

A oximetria transcutânea deve ser incorporada à avaliação da gravidade logo no início do atendimento e, se abaixo de 95%, deve ser monitorizada. Nas crises leves, a saturação de oxigênio está acima de 95%, nas crises moderadas, entre 91% e 95% e, nas crises graves, abaixo de 91%.

Se o paciente tiver o hábito de realizar medidas do pico de fluxo expiratório (PFE), esse parâmetro poderá também ser usado na avaliação da gravidade: considera-se que valores de PFE entre 70 e 90% do normal correspondem a crises leves, entre 50% e 70%, a crises moderadas e abaixo de 50% do normal, a crises graves. O Quadro 1 mostra um exemplo de instrumento de avaliação de gravidade da crise.

Repetidas avaliações da gravidade são necessárias para o acompanhamento do paciente no serviço de emergência e definição de decisões terapêuticas, passo a passo.

Após a primeira avaliação, inicia-se imediatamente o tratamento. Todas as ações direcionam-se a evitar o curso para a falência respiratória. Deve ser instituída oxigenoterapia a todo paciente em crise moderada ou grave, com frequência respiratória igual ou acima de 60/min e quando a saturação de oxigênio for menor que 95%.

1ª etapa do tratamento (Quadro 2):

Na chegada à emergência, deve ser administrado ao paciente, qualquer que seja o nível de gravidade de sua crise asmática, um b² agonista de curta ação (salbutamol ou fenoterol) por via inalatória, através de aerossol dosimetrado com espaçador, ou através de nebulizador de jato (em diluição em 5ml de soro fisiológico), mesmo que já tenha sido administrado em casa algum broncodilatador. Os pacientes com fluxo respiratório muito pequeno e dificuldade de inalar adequadamente a droga devem receber o broncodilatador por via subcutânea e, ao mesmo tempo, ou logo em seguida, por via inalatória (Quadro 2).

Quadro 1. Exemplo de tabela de pontos para a classificação da crise por grau de gravidade.

Parâmetros	Pontuação		
	0	1	2
Consciência	Normal	Ansiedade/depressão	Sonolência, torpor ou coma
Pele	Corada	Pálida	Cianótica
Dispnéia	Leve (fala normal, consegue deitar)	Moderada (fala interrompida, tem desconforto ao deitar)	Intensa (fala não mais que 2 palavras juntas, não consegue deitar)
Uso de músculos acessórios	Discreto	Moderado	Acentuado
Tiragem baixa	Leve ou ausente	Moderada	Intensa
Tempo expiratório	Discretamente prolongado	Moderadamente prolongado	Muito prolongado
Entrada de ar (intensidade do murmúrio vesicular)	Normal, simétrica	Diminuída ou assimétrica	Muito diminuída
Pulso paradoxal	< 10 mmHg	10 a 20 mmHg	> 20 mmHg
PFE	70% a 90% do previsto	50% a 70% do previsto	<50% do previsto
Saturação transcutânea de oxigênio	> 95%	91 a 95%	< 91%

0 a 5 pontos = crise leve; 6 a 12 pontos = crise moderada; 13 a 20 pontos = crise grave.

PFE = pico de fluxo expiratório.

Quadro 2. Drogas utilizadas na primeira etapa do tratamento da crise asmática (broncodilatadores).

Drogas	Vias de administração	Doses	Apresentações
Salbutamol	Inalatória	100µg / 3 Kg (com espaçador)	APD (1 disparo = 100µg)
		250µg / 3 Kg (nebulização)	Solução para nebulização (1 gota = 250µg)
	Oral	0,10 a 0,15mg/Kg	Xarope (5ml = 2mg) Comprimidos (2 e 4 mg)
Fenoterol	Inalatória	100µg / 3 Kg (com espaçador)	APD (1 disparo = 100 ou 200µg)
		250µg / 3 Kg (nebulização)	Solução para nebulização (1 gota = 250µg)
	Oral	0,05 a 0,06mg / Kg	Xarope (5ml = 2,5 mg) Comprimido (2,5mg)
Terbutalina	Inalatória	0,5 a 1,5mg	Turbuhaler - pó para inalação (0,5mg/dose)
	Oral	0,075mg / Kg	Xarope (5ml = 1,5mg) Comprimido (2,5mg)
	Subcutânea	0,01mg / Kg	Ampola a 0,05% (1ml = 0,5mg)
Adrenalina	Subcutânea	0,01mg / Kg	Ampola a 0,1% (1ml = 1mg)

APD = aerossol pressurizado e dosimetrado.

2ª etapa do tratamento (Quadro 3):

A segunda avaliação deve ser realizada 5 a 15 minutos após a primeira ou a segunda dose do broncodilatador:

a) Se tiver havido boa resposta, mantém-se o tratamento com o broncodilatador, administrando-se a segunda dose 20 minutos após a primeira, e uma terceira dose opcional 20 minutos após a segunda; em seguida, aumentam-se os intervalos entre as doses, conforme a evolução de cada caso (de hora em hora, de duas em duas horas, até de 6/6 horas). A alta pode ser dada assim que a crise se classifique como leve.

b) Se a resposta for considerada ruim, introduz-se o corticosteróide (prednisolona ou prednisona), por via oral. Apenas nos casos graves e muito graves, nos quais haja impedimento ao uso da via oral, como depressão do sensorio e da consciência, ou vômitos, usa-se a via venosa (metilprednisolona ou hidrocortisona). A via inalatória (utilizando-se a budesonida, ou a fluticasona) parece ser uma opção à via oral ou à via venosa, nas crises moderadas, mas não é recomendada nas crises graves, nas quais a via sistêmica produz melhores resultados (menor frequência de hospitalização e maior melhora na função pulmonar). Ainda não há estudos suficientes que definam dose e eficácia do corticóide inalatório, e que estabeleçam a equivalência de doses com a corticoterapia sistêmica. Em paralelo com a corticoterapia, mantém-se o uso do broncodilatador inalatório de 20/20 minutos (até três doses na primeira hora), com aumento progressivo dos intervalos entre doses, conforme a evolução (de hora em hora, depois de 2/2 horas, de 4/4 horas e, por fim de 6/6 horas). Nos casos muito graves, o broncodilatador pode ser mantido continuamente por nebulização, até observar-se início da melhora. Nos casos graves ou muito graves, pode ser acrescentado brometo de ipratrópio ao b² agonista, nessa fase do tratamento (Quadro 3). Essa associação está associada a um menor índice de internação.

3ª etapa do tratamento (Quadro 4):

Observa-se a resposta, 1 a 3 horas após a administração do corticosteróide.

a) Se o paciente estiver em crise moderada, mantém-se o tratamento, passando o corticóide para a via oral, se estiver em via venosa.

b) Se o paciente estiver em crise grave (inalterado ou piorando), deve-se estender a avaliação no sentido de verificar o seu estado ventilatório, hidro-eletrolítico e ácido-básico e investigar causas da ausência de resposta. As possíveis causas de falha terapêutica nessa fase do tratamento são:

- Complicações mecânicas, como grandes atelectasias, ou pneumotórax extenso;
- Acidose metabólica, respiratória ou mista;
- Desidratação;
- Pneumonia associada (incomum);
- Não é crise de asma: corpo estranho, tuberculose com gânglio volumoso comprimindo via aérea central, laringite, laringotraqueobronquite, bronquiolite e pneumonia são as condições clínicas mais frequentemente confundidas com crise de asma.

Para elucidar a situação clínica e fisiológica do paciente é necessário realizar exame radiológico do tórax, hemogasometria arterial, dosagens de eletrólitos e da glicemia e refazer a história do paciente, voltando a interrogar a família sobre itens indicativos de outros diagnósticos, como corpo estranho ou tuberculose.

As atelectasias são devidas a obstruções de brônquios de grande ou médio calibre por rolhas de muco espesso. A hidratação por via venosa e através da nebulização contribui para a fluidificação do muco. Medidas fisioterápicas e, por fim, broncoscopia para aspiração da rolha de muco podem ser necessárias. O pneumotórax resulta das grandes pressões respiratórias e, se hipertensivo (causando desvio do mediastino), deve ser drenado em selo d'água.

Quadro 3. Drogas utilizadas na segunda etapa do tratamento da crise asmática (broncodilatadores e corticosteróides).

Drogas	Vias de administração	Doses	Apresentações
β^2 agonistas	As mesmas da tabela 1	As mesmas da tabela 1	As mesmas da tabela 1
Brometo de Ipratrópio	Inalatória	20 μ g / 3 a 6kg # (com espaçador)	APD (1 disparo = 20 μ g)
		12 a 36 μ g / 3kg # (nebulização)	Solução a 0,025% (1 gota = 12 μ g)
Prednisolona	Oral	1mg /kg *	Solução oral (1ml = 1mg e 1ml = 3mg)
Prednisona	Oral	1mg/ kg *	Comprimidos (5 e 20mg)
Metilprednisolona	Endovenosa	2mg / kg **	Frasco-ampola (1ml = 40mg, 2ml = 125mg ou 8ml = 500mg)
Hidrocortisona	Endovenosa	5mg / kg ***	Frasco-ampola (2ml=100mg ou 4ml= 500mg)
Budesonida	Inalatória	800 μ g	APD com espaçador (1 disparo = 50 ou 200 μ g) Turbuhaler (pó) (100 ou 200 μ g/dose) Cápsula (pó) (100, 200 ou 400 μ g)
		800 μ g (nebulização)	Suspensão para nebulização (250 μ g / ml ou 500 μ g / ml) ##

APD = aerossol pressurizado e dosimetrado .

* Dose repetida a cada 12 horas (2mg/kg/dia).

** Dose de ataque (continuar, com 1mg/kg de 6/6 horas).

*** Dose de 2/2 a 6/6 horas.

Dose de 4/4 ou 6/6 horas

A solução para nebulização é feita com soro fisiológico; qualquer um dos β^2 agonistas e o brometo de ipratrópio podem ser administrados na mesma solução.

Os cuidados em relação ao equilíbrio hidro-eletrolítico e ácido-básico consistem em:

- Hidratação, com solução contendo glicose, sódio e potássio, em volume de cerca de 70% do requerimento basal hídrico, para evitar sobrecarga volêmica sobre a circulação pulmonar, a qual está recebendo maior quantidade de sangue, em razão das baixas pressões pleurais inspiratórias. É necessário também se atentar, principalmente nas crianças pequenas, para a possibilidade de ocorrência da síndrome de secreção inapropriada de hormônio anti-diurético, que acarreta hiponatremia por diluição.
- Correção parcial da acidose: a acidose diminui a ação dos β^2 agonistas e deve ser corrigida parcialmente, se o pH estiver abaixo de 7,2 ou o bicarbonato estiver abaixo de 10 mEq/l (Quadro 4).

Quadro 4. Drogas utilizadas na terceira etapa do tratamento da crise asmática.

Drogas	Vias de administração	Doses	Apresentações
β^2 agonistas	Inalatória	As mesmas da tabela 1	As mesmas da tabela 1
	Endovenosa (salbutamol) **	10 μ g/Kg, em 10 min (ataque); segue-se a infusão contínua com velocidade inicial de 0,2 μ g / kg / min *	Ampola a 0,05% (1ml = 0,5mg)
Aminofilina	Endovenosa **	4 a 7mg/Kg (ataque) # em seguida: infusão contínua ## ou esquema intermitente (menos recomendado): 5mg/kg de 6/6 horas #	Ampola (10ml = 240mg)
Brometo de ipatrópio	As mesmas do Quadro 2	As mesmas do Quadro 2	As mesmas do Quadro 2
Bicarbonato de sódio	Endovenoso	Bicarbonato necessário = $0,3 \times \text{peso} \times (15 - \text{bicarbonato dosado})$. Para a correção parcial da acidose, infunde-se, por via venosa, 1/3 da dose calculada, em diluição com soro glicosado (na proporção de 1:4 ou 1:5).	
Corticosteróides	Endovenosa	As mesmas do Quadro 2	As mesmas do Quadro 2

* A cada 15 minutos, aumentar a velocidade em 0,1mg/Kg/min (máximo:4mg/Kg/min), até que a PaCO_2 comece a diminuir. Não ultrapassar a dose máxima, e diminuir a velocidade se surgirem arritmias. Após o alcance da dose ideal (a dose em que a PaCO_2 começa a diminuir), mantê-la por 4 horas e depois reduzir a velocidade de infusão lentamente, no decurso de 36 horas, observando os níveis de PaCO_2 .

** Optar entre aminofilina ou salbutamol por via venosa.

Fazer metade da dose, se o paciente já vinha em uso de aminofilina ou teofilina por via oral. Todas as infusões da aminofilina em "bolus" devem ser diluídas em 20 ml de soro, e administradas por gotejamento (30 min);

A velocidade de infusão depende da idade do paciente: acima de 9 anos – 0,60mg/kg/min, de 1 a 9 anos – 0,8mg/kg/min, de 6 a 11 meses – 0,7mg/kg/min, de 2 a 6 meses – 0,4 mg/kg/min, recém-nascidos – 0,13mg/kg/hora.

A hemogasometria proporciona informação muito importante sobre o estado ventilatório do paciente. Se a PaCO_2 estiver normal, o tratamento que vinha sendo realizado na 3ª etapa é mantido. Se, no entanto, a PaCO_2 estiver acima de 45 mmHg (hipoventilação alveolar generalizada), o paciente deve ser cuidadosamente observado, com hemogasometrias a cada hora. Sendo constatada elevação progressiva da PaCO_2 , diagnostica-se falência ventilatória e deve ser acrescentado, ao tratamento já instituído, broncodilatador (salbutamol ou aminofilina) por via venosa, em infusão contínua (Quadro 4). Se a PaCO_2 não regredir e ultrapassar 75 mmHg, ou se a taxa de elevação da PaCO_2 for de 5 a 10 mmHg/hora, e não for mais possível aumentar a velocidade de infusão do broncodilatador, sob risco de arritmias cardíacas, haverá indicação para ventilação mecânica.

Critérios de alta e internação:

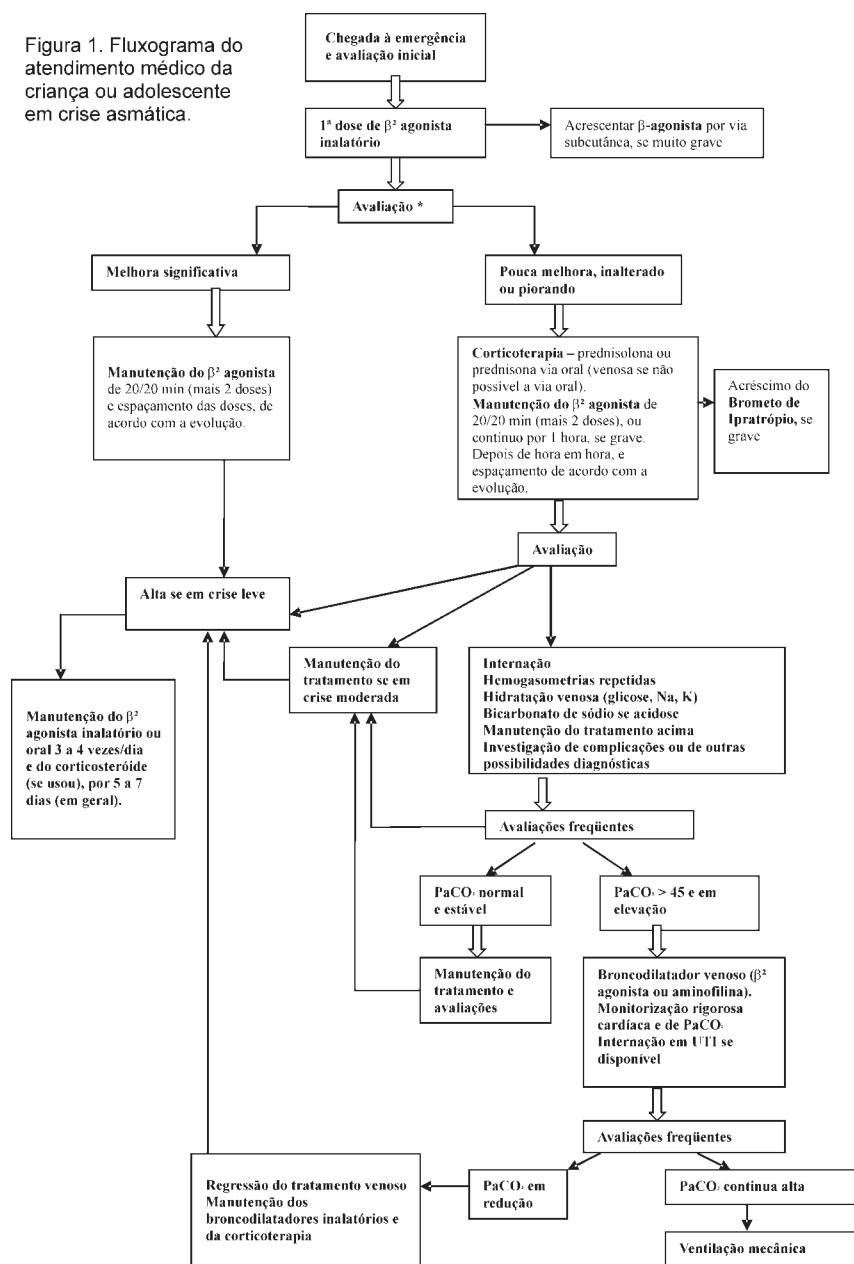
A internação deve ser considerada quando, apesar do uso do corticosteróide, o paciente não tem melhora significativa, quando há necessidade de venoclise, quando se detectam complicações (pneumotórax, atelectasia), ou quando a PaCO_2 começa a se elevar. Nessa última situação, é recomendável, mas não imprescindível, a internação em UTI.

Os pacientes devem ter alta do serviço de emergência quando se encontrarem em crise leve, com saturação transcutânea de O_2 acima de 91%, capazes de deitar horizontalmente sem dispnéia, e com PFE acima de 70% do normal.

Devem continuar o tratamento em casa, usando o broncodilatador por via inalatória ou oral e o corticosteróide, se tiver sido empregado na emergência. O corticosteróide pode ser usado por via oral (prednisona ou prednisolona, dose total diária de 2mg/kg, dividida em duas tomadas) ou por via inalatória (budesonida, fluticasona), ou pelas duas vias associadas. Os efeitos dos corticosteróides usados por via oral ou inalatória, após a alta, são iguais.

O acompanhamento da criança após a alta é importante, pois a frequência de más evoluções (persistência de sintomas, agravamento com necessidade de retorno à emergência ou hospitalização) é alta. Uma revisão com o pediatra geral, dentro da primeira semana após a alta é, portanto, necessária, como oportunidade de reavaliar a situação clínica e reajustar o tratamento, numa fase em que ainda há considerável instabilidade orgânica.

Figura 1. Fluxograma do atendimento médico da criança ou adolescente em crise asmática.



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Apter A J, Szeffler S J. Advances in adult and pediatric asthma. J Allergy Clin Immunol 2004; 113: 407-14.
2. Barnes PJ. From pathophysiological mechanism to pharmacological treatment of childhood asthma. Ped Pulmonol 1995; suppl11: 40-1.
3. Belessis Y, Dixon S, Thomsen A et al. Risk factors for an intensive care unit admission in children with asthma. Ped Pulmonology 2004; 37: 201-9.
4. Coates AL. Asthma – clinical and physiological assessment. Pediatric Respir Rev 2004; 5(suppl A): S89-S92.
5. III Consenso Brasileiro no Manejo da Asma. J Pneumologia 2002; 28 (supl 1): 4.
6. Sacco O, Silvestri M, Sabatini F, Sale R, Defilippi AC, Rossi GA. Epithelial cells and fibroblasts: structural repair and remodelling in the airways. Paediatric Respir Rev 2004; 5(suppl A): S35-S40.
7. Shegog R, Bartholomew LK, Czyzewski DI et al. Development of an expert system knowledge base: a novel approach to promote guideline congruent asthma care. J Asthma, 2004; 41: 385-402.
8. Souza LSF. Aerossolterapia na asma da criança. J Pediatr (Rio J) 1998; 74: 189-204.
9. Souza LSF, Ramos EAG, Carvalho FM et al. Viral respiratory infections in young children attending day care in urban Northeast Brazil. Ped Pulmonol 2003; 35: 184-91.
10. Vilarinho LCS, Mendes CMC, Souza LSF. Inalador dosimetrado com espaçador artesanal versus nebulizador no tratamento da crise de sibilância na criança. J Pediatr (Rio J) 2003; 79: 403-12.

Infecções das vias aéreas superiores

Maria do Socorro Heitz Fontoura

As infecções das vias aéreas superiores (IVAS) são patologias muito frequentes em pediatria. É a principal causa de consulta ambulatorial em todas as regiões do mundo, resultando em morbidade significativa. Nos primeiros cinco anos de vida, as crianças apresentam entre sete a dez episódios de infecções respiratórias agudas por ano, geralmente das vias aéreas superiores, com curso clínico leve e autolimitado. Na prática, são frequentes as dúvidas relacionadas à etiologia e evolução para complicações, resultando em uso excessivo de antibióticos, na maioria das vezes desnecessários, com risco potencial de fomentar resistência bacteriana. Alguns fatores promovem o aumento da frequência e risco das complicações das IVAS tais como: aglomeração domiciliar (casa com mais de 5 pessoas), desmame precoce, exposição à fumaça de cigarro, poluição ambiental, baixo nível sócioeconômico, ingresso precoce em creches e escolinhas.

Neste capítulo, iremos abordar as particularidades clínicas e epidemiológicas para diagnóstico e tratamento da rinoфарингite aguda, faringoamigdalite, sinusite e otite média aguda. Trata-se de um texto para consulta rápida, ideal para nosso ambiente de trabalho onde não dispomos de grandes recursos laboratoriais. Enfatizamos o bom uso da perspicácia clínica, para um diagnóstico bem feito, investigação mínima, classificação correta da gravidade e tempo de tratamento apropriado.

RINOFARINGITE AGUDA

INTRODUÇÃO

É a infecção respiratória mais comum na infância, acometendo o rinofaringe e formações linfóides anexas. A expressão clínica corresponde ao resfriado comum e a síndrome da gripe. São doenças autolimitadas e com boa evolução. As gripes são mais frequentes em crianças institucionalizadas ou que frequentam creches. Nessa situação, a febre e o comprometimento do estado geral é mais intenso, podendo acometer as vias aéreas inferiores e evoluir para complicações.

Os vírus mais envolvidos na rinoфарингite aguda (resfriado comum) são os rinovírus, coronavírus, vírus sincicial respiratório, coxsackie e adenovírus. Os vírus influenza A, B e C são causadores da síndrome da gripe. As crianças são os principais reservatórios dos vírus sendo frequente a disseminação em casa e em escolinhas.

A transmissão se dá por via aérea a partir de gotículas de tosse e espirros e por mãos contaminadas. É mais frequente nos meses de chuva ou frio quando é maior a permanência em ambientes fechados. O período de incubação varia de 1 a 7 dias com contagiosidade nos primeiros 5 dias de doença.

QUADRO CLÍNICO

As manifestações clínicas variam a depender da idade e do estado imunológico do hospedeiro. Os sintomas predominantes são rinorréia, obstrução nasal, espirros e tosse. A febre pode se apresentar com intensidade variável. Dor de garganta, irritabilidade, rouquidão, cefaléia, anorexia, vômitos e diarreia podem ocorrer e são mais intensos nas crianças menores. Os pequenos lactentes não sabem respirar pela boca e costumam apresentar desconforto respiratório importante, devido a obstrução nasal, acarretando, com frequência, perturbação do sono e amamentação.

Ao exame físico, podemos observar congestão de mucosa nasal, conjuntival, faríngea e membrana timpânica. A criança pode apresentar dor de ouvido por alteração da pressão no ouvido médio resultante da inflamação da

tuba auditiva. Esse sintoma, se não for persistente, deve se resolver ao mesmo tempo da resolução do quadro viral do rinofaringe.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é essencialmente clínico. O aspecto temporal é importante. Avaliar cuidadosamente, início, cronologia e duração dos sintomas. É comum as mães valorizarem apenas o dia em que a criança apresenta febre e piora clínica. A doença viral tem curso clínico em torno de uma a duas semanas. Sintomas persistentes ou recorrentes podem ser sugestivos de complicação bacteriana ou alergia. Avaliar história de contato domiciliar, institucional ou epidemia na comunidade. Lembrar que doenças como sarampo, coqueluche, roséola, mononucleose e outras podem iniciar como um quadro de resfriado comum.

TRATAMENTO

O tratamento consiste em diminuir o desconforto da criança decorrente da febre, rinorréia, obstrução nasal ou tosse persistente. Medidas gerais para desobstrução nasal, controle da febre, ingesta freqüente de líquidos, cuidados com alimentação e observação cuidadosa para detecção das complicações são recomendadas. A obstrução nasal deve ser diminuída como uso de solução salina morna. Nos casos persistentes, que perturbe o sono ou alimentação, pode ser utilizado vasoconstrictor tópico à base de oximetazolina ou fenilefrina, diluído ao meio em solução salina. É recomendado uso cuidadoso, por três a cinco dias, quando os sintomas são mais intensos.

A utilização de antitérmicos deve ser instituída quando a temperatura for maior que 37,5°C nos lactente e nas crianças com relato de convulsão febril. As crianças maiores suportam temperaturas mais elevadas, sendo o antitérmico recomendado com níveis em torno de 38°C. Ingestão de líquidos frios, roupas leves, banhos mornos são medidas simples que podem ser orientadas. Os antitérmicos recomendados são acetaminofen (10 a 15 mg/kg/dose) ou ibuprofeno (10 mg/kg/dose). A aspirina deve ser evitada pela associação com síndrome de Reye. A dipirona pode ser utilizada (10mg/kg/dose) quando for a única opção na unidade. O uso excessivo de antitérmicos, analgésicos e antiinflamatórios têm sido relacionado com supressão da resposta de anticorpos neutralizantes e aumento dos sintomas. Estão recomendados somente em função da intensidade da febre e malestar, quando necessários.

Medidas caseiras como mel com limão, chá de limão com gengibre e cravo, aumento da ingestão hídrica e desobstrução nasal costumam ser eficazes para a dor de garganta. Os antihistamínicos (dexclorfeniramina, loratadina, cetirizina) são recomendados nos portadores de rinite alérgica que pioram os sintomas no curso das viroses. Descongestionantes sistêmicos, devem ser evitados nos menores de 3 anos, quando são freqüentes os efeitos adversos resultantes da maior suscetibilidade aos efeitos anticolinérgicos dos antihistamínicos e ao efeito vasopressor das aminas simpatomiméticas.

COMPLICAÇÕES

As mais freqüentes são as otites, rinosinusites, bronquites, laringotraqueítes e pneumonias. As viroses respiratórias são também apontadas como desencadeantes da hiperreatividade de vias aéreas inferiores na criança, levando a quadros recorrentes de sibilância. Sugerem complicação bacteriana: persistência ou recorrência da febre após 72h, secreção nasal mucopurulenta por mais de 10 a 14 dias, prostração acentuada mesmo nos períodos afebris, dificuldade respiratória (taquipnéia, tiragem, gemência).

As principais medidas preventivas para o resfriado comum se referem aos cuidados na transmissão viral, como a lavagem das mãos e o uso de lenços descartáveis. A prevenção específica por meio de vacinas ainda não é possível devido a quantidades de vírus implicados. A vacina da gripe atualmente utilizada, composta de mistura de antígenos dos vírus influenza A e B, não tem indicação generalizada em crianças. Tem sido descrito seu caráter protetor no que se refere às complicações (otites e pneumonias). Seu uso está indicado nas crianças institucionalizadas, nas portadoras de cardiopatias, pneumopatias crônicas, diabetes, nefropatias e outras doenças imunossupressoras.

Cabe ressaltar a importância da orientação da família sobre o caráter da doença, seu curso natural e a potencialidade de evoluir para complicações, para que, a qualquer alteração na seqüência habitual, duração ou intensidade dos sintomas, retorne para reavaliação.

FARINGOAMIGDALITES AGUDAS

INTRODUÇÃO

Trata-se de patologia caracterizada por febre, dor e alteração inflamatória da orofaringe. Estudos epidemiológicos e microbiológicos demonstram que em torno de 85% são de etiologia viral, particularmente nos primeiros anos de vida. A faringoamigdalite bacteriana causada pelo *Streptococcus pyogenes* do Grupo A (SbA), tem importância clínica e epidemiológica, pela potencialidade de evoluir para complicações supurativas e imunológicas (doença reumática, GNDA). Outras bactérias podem ser isoladas da flora orofaríngea (*S. aureus*, *Haemophilus sp* e *Moraxella catarrhalis*), sendo consideradas patógenos eventuais ou comensais, dificultando, no entanto, a erradicação do *S. pyogenes* da faringe.

Os vírus coxsackie tipo A, herpes simples, adenovírus, coxsackie tipo B, echovírus, parainfluenzae e Epstein-Baar são os principais agentes causadores das faringoamigdalites agudas, ocorrendo em 80% a 85% dos casos. Agentes atípicos como o *Mycoplasma hominis* tipo 2, *Chlamydia pneumoniae*, *Archanobacterium haemoliticum*, *Corynebacterium diptherium*, *Francinella tularensis*, eventualmente, estão relacionados como patógenos em adolescentes e adultos jovens. Estreptococos hemolíticos, em particular os do Grupo A (SbA) são as bactérias mais freqüentes em nosso meio e sua prevalência está entre 20% a 30%. A importância de se estabelecer o diagnóstico etiológico está relacionada com a ocorrência de complicações.

QUADRO CLÍNICO

A faringoamigdalite viral se apresenta com sintomatologia mais leve, de início gradual, quase sempre acompanhada de cortejo sintomático sugestivo de envolvimento de outras mucosas como coriza, conjuntivite e rouquidão. O acometimento das amígdalas geralmente é simétrico, com inflamação leve a moderada. Pode haver exsudatos de intensidade variável, mas o aspecto não é purulento. Tendem a se apresentar em pontilhados brancos, pequenas vesículas ou úlceras no palato mole e nos pilares anteriores.

Quadro 1. Características clínicas de faringoamigdalites não estreptocócicas

Adenovírus	Febre, rinorréia, congestão nasal, tosse, exsudato tonsilar
Herpes simples (gengivostomatite)	Febre, dor de garganta, adenomegalia, úlceras brancas em palato com halo avermelhado
Coksackie B (herpangina)	Vesículas faríngeas ou úlceras com halo avermelhado, sem estomatite
Epstein-Baar (mononucleose)	Febre, exsudato tonsilar, linfadenopatia, esplenomegalia, alterações de provas hepáticas, linfócitos atípicos
Difteria	Febre, toxemia, placas branco acinzentadas na orofaringe, comprometimento laríngeo.

A faringoamigdalite aguda estreptocócica ocorre predominantemente na faixa etária entre 5 e 15 anos, tem início súbito, temperatura elevada (39°C a 40°C), com dor e ardor à deglutição, presença de adenomegalia sob o ângulo mandibular; petéquias no palato podem ser vistas nas primeiras 24 horas de doença. O aspecto local apresenta-se com moderada a intensa congestão faringoamigdaliana, com edema e lesões exsudativas. Outros sintomas inespecíficos podem estar associados como cefaléia, náuseas, vômitos e dor abdominal.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é baseado em dados clínicos, epidemiológicos e laboratoriais. O ideal é que seja identificado o agente etiológico, pois o quadro clínico não permite a diferenciação das faringites bacterianas e virais. A cultura de orofaringe é considerada o padrão ouro para o diagnóstico da faringoamigdalite estreptocócica, com sensibilidade em torno de 90% a 95%. A pesquisa de antígenos (teste rápido) é de fácil execução, tem especificidade em torno de 95% e sensibilidade de 80% a 90%; se este teste for positivo, o diagnóstico etiológico de SbA está confirmado mas, quando negativo, não exclui este agente causal.

TRATAMENTO

Deve-se tratar todos os indivíduos sintomáticos com cultura positiva ou com quadro clínico muito sugestivo de faringoamigdalite estreptocócica. Quando houver dúvidas, reavaliar o paciente após 48 h. A penicilina G benzatina, em dose única, continua sendo a melhor escolha para o tratamento da faringoamigdalite estreptocócica. A penicilina V, a amoxicilina e as cefalosporinas de 1ª geração são outras opções para o tratamento por via oral, sendo necessário um curso de 10 dias para garantir a erradicação do estreptococo. Para os alérgicos à penicilina, a droga de escolha é a eritromicina ou outro macrolídeo. A azitromicina deve ser evitada, diante da sua capacidade de promover resistência bacteriana. As tetraciclina e o sulfametoxazol-trimetoprim não são efetivos.

Não está indicado tratamento para o portador do *S. pyogenes*, exceto se existe risco de transmissão a outros indivíduos, particularmente em comunidades fechadas, ou se existe um caso de febre reumática na família.

Devem ser observados sinais indicativos de complicações agudas infecciosas ou imunológicas, como: aumento da dificuldade para engolir, voz abafada ou anasalada, falta de ar, erupções cutâneas, retorno da febre, dores articulares, urina de cor escura, oligúria ou edema.

A contagiosidade deixa de ocorrer após 24 h de tratamento com penicilina e 48 h de tratamento com eritromicina, devendo ser suspensa a frequência a creche ou escola, por esse período.

RINOSINUSITES AGUDAS

INTRODUÇÃO

Os processos inflamatórios que acometem as cavidades paranasais são freqüentes na criança. Podem ser de origem infecciosa (viral ou bacteriana) ou alérgica. Muito comum entre 2 e 5 anos, pela freqüência das infecções das vias aéreas superiores virais nessa faixa etária, que promovem edema e obstrução dos óstios de drenagem, facilitando a instalação de infecção bacteriana. É importante estabelecer critérios para distinguir o envolvimento dos seios da face no curso das rinosinusopatias agudas virais ou alérgicas, as quais, não têm indicação de tratamento antibacteriano, dos quadros complicados por infecção bacteriana. Entre os fatores predisponentes das rinosinusopatias na criança, destacam-se as IVAS e a rinite alérgica.

Quadro 2. Fatores predisponentes das sinusites bacteriana

- Infecções de vias aéreas superiores
- Rinite alérgica
- Hipertrofia de adenóides
- Freqüência a creches
- Poluição ambiental (fumaça de cigarro)
- Corpo estranho
- Natação
- Uso abusivo de descongestionantes
- Desvio do septo nasal
- Pólipos
- Discinesia ciliar
- Fibrose cística

Os agentes etiológicos das rinosinusites agudas são representados pelo *S. pneumoniae*, *M. catharralis*, *H. influenzae* (capsulado ou não) e vírus. Na microbiologia da sinusite crônica, além dos patógenos citados cima, são encontrados anaeróbios (bacteróides, fusobactérias), *S. aureus*, *S. pyogenes* e, mais raramente, gram-negativos e fungos. Embora os vírus possam ser implicados pelo início da sinusite, os sintomas estão invariavelmente relacionados à infecção bacteriana.

QUADRO CLÍNICO

A apresentação clínica mais comum é representada por um quadro de resfriado comum prolongado, com duração maior que duas semanas. A secreção nasal pode ser fina ou espessa, clara ou purulenta; a tosse seca ou úmida, piora à noite devido à drenagem de secreção pelo retro-faringe. A febre nem sempre está presente. Mal estar geral, anorexia e irritabilidade são comuns. Conjuntivite purulenta e edema periorbitário podem ser sinal de comprometimento etmoidal. Halitose é mais comum em pré-escolares. Em algumas situações, o quadro apresenta-se como um resfriado mais grave com febre alta, secreção nasal purulenta abundante e edema periorbitário. Ao exame físico, observa-se mucosa nasal hiperemiada e edemaciada, cornetos volumosos e drenagem de secreção purulenta em meato médio e pós nasal.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é baseado no quadro clínico e duração dos sintomas. O Rx simples dos seios da face tem sensibilidade e especificidade insatisfatórias. As crianças apresentam tamanho reduzido dos seios e apenas os maxilares e etmoidais estão presentes ao nascimento. Alterações radiológicas como espessamento ou opacificações de mucosa podem ser visíveis nas crises de rinite viral aguda ou alérgica ou na criança chorando, tornando difícil a interpretação do exame. A rinoscopia e punção aspirativa dos seios são indicadas quando houver suspeita de complicação suprativa, falha no tratamento convencional ou imunossupressão. A tomografia computadorizada é excelente para avaliar anormalidade anatômica no complexo ósteo-meatal, complicações suprativas e planejamento cirúrgico.

TRATAMENTO

A rinosinusite aguda na criança tem resolução espontânea em 40% a 50 % dos casos. Quando indicado, o antibiótico de escolha é a amoxicilina, eficaz contra a maioria das cepas de *S. pneumoniae* e *H. influenzae*. Nos pacientes alérgicos aos beta-lactâmicos, a claritromicina ou sulfametoxazol associado à eritromicina podem ser utilizados. Caso os sintomas persistam ou nos quadros recorrentes, considerar a possibilidade de patógeno produtor de beta-lactamase ou pneumococo com resistência absoluta. Efetua-se então um curso adicional com antibiótico resistente a betalactamase, (amoxicilina-clavulonato, cefuroxima) ou amoxicilina em dose dobrada. A duração do tratamento é de 10 a 14 dias ou durante 7 dias após resolução dos sintomas. Medidas de higiene e desobstrução nasal são fundamentais para permitir a drenagem das secreções e limpeza dos seios. O uso de solução salina e descongestionantes tópicos são habitualmente utilizados. Um curso curto de corticóide oral poderá ser indicado nos primeiros dias de tratamento, se os sintomas de obstrução nasal forem importantes. Os antihistamínicos não são recomendados por facilitarem espessamento das secreções. Terapia adjuvante com corticoesteróide nasal tópico é administrado para os pacientes com rinite alérgica.

OTITE MÉDIA AGUDA

INTRODUÇÃO

A OMA é infecção comum na faixa etária pediátrica. No primeiro ano de vida, quase metade dos lactentes tem mais que um episódio de OMA, secundário a complicação de uma IVAS. As otites são a principal causa de uso de antibióticos em crianças e têm sido apontadas como importante força seletiva para o desenvolvimento de cepas bacterianas resistentes. Caracteriza-se por dor e inflamação exsudativa aguda da mucosa do ouvido médio.

Os principais patógenos responsáveis pela OMA são: *S. pneumoniae* (35%), *Haemophilus influenzae* não tipável (20%) e a *Moraxella catarrhalis* (15%). Estudos nacionais apontam também a presença do *S. aureus* (22%). Os vírus (sincicial, adenovírus, influenza) são isolados no líquido do ouvido médio em 10-25% dos casos e têm importância na gênese de OMA, pois, mesmo quando não são os únicos agentes etiológicos, facilitam a aderência bacteriana e disfunção da tuba auditiva prejudicando o mecanismo natural de drenagem do ouvido

médio. Crianças predispostas a OMA são freqüentemente colonizadas pelo *S. pneumoniae* e *H. influenzae* no primeiro ano de vida. Vários fatores estão associados à maior ocorrência de otites em crianças sendo os mais importantes a freqüência das IVAS, disfunção da tuba auditiva, baixa idade, ingresso precoce em creches e escolinhas, fumo passivo e baixo índice de aleitamento materno.

QUADRO CLÍNICO

As manifestações clínicas mais freqüentes são febre, irritabilidade, choro e dificuldade para sugar no curso ou após um quadro de infecções das vias aéreas superiores. Vômitos, diarreia e meningismo podem ocorrer nos lactentes. O diagnóstico de OMA requer a presença de inflamação e presença de líquido (efusão) no ouvido médio. Na otoscopia abaulamento da membrana timpânica (MT), hiperemia e efusão. Otorréia purulenta ocorre se houver perfuração da MT. Dor intensa e bolhas na MT são sugestivos de miringite bolhosa de etiologia viral.

TRATAMENTO

Estudos controlados bem conduzidos têm demonstrado cura espontânea das otites nas crianças, especialmente nas maiores de 2 anos, não estando indicado o uso generalizado de antibiótico nessa faixa etária. Por outro lado, a antibioticoterapia diminui a duração dos sintomas e evita as complicações. Alguns critérios são sugeridos para nortear o uso apropriado dos antibióticos na OMA.

Quadro 3. Critérios clínicos para tratamento das Otites Médias Agudas

Condutas	Conduta Expectante*	Antimicrobiano
Idade	> 2anos	<2 anos
Intensidade dos Sintomas	leve	moderada a grave
Toxemia	ausente ou leve	moderada a grave
Temperatura	<39°C	>39°C
Antecedente de OMA	ausente	presente
Otoscopia	hiperemia e/ou nível hidroaéreo.	abaulamento e ou otorréia.
*Optando-se pela conduta expectante, é obrigatória a reavaliação após 48 h. Consenso Departamento Otorrinolaringologia, SBP, 2003.		

A amoxicilina é a droga de escolha para o tratamento da otite média aguda não complicada, na dose de 50 mg/kg/dia, em 2 a 3 doses, durante 10 a 14 dias. A amoxicilina em dose dobrada (90mg/kg/dia) e os antibióticos de mais amplo espectro (amoxicilina-clavulanato, cefuroxima, ceftriaxone) são indicados nos casos de falha terapêutica, na suspeita de pneumococo resistente ou patógeno produtor de beta-lactamase (Figura1).

A antibioticoterapia profilática deve ser utilizada em casos bem selecionados de otite média recorrente devido à emergência de bactérias resistentes. Alguns fatores são considerados predisponentes para recorrência das otites nas crianças: primeiro episódio antes dos 6 meses de idade; freqüência a creches e escolinhas; utilização de antibiótico no último mês; idade menor de 2 anos, história familiar de OMA.

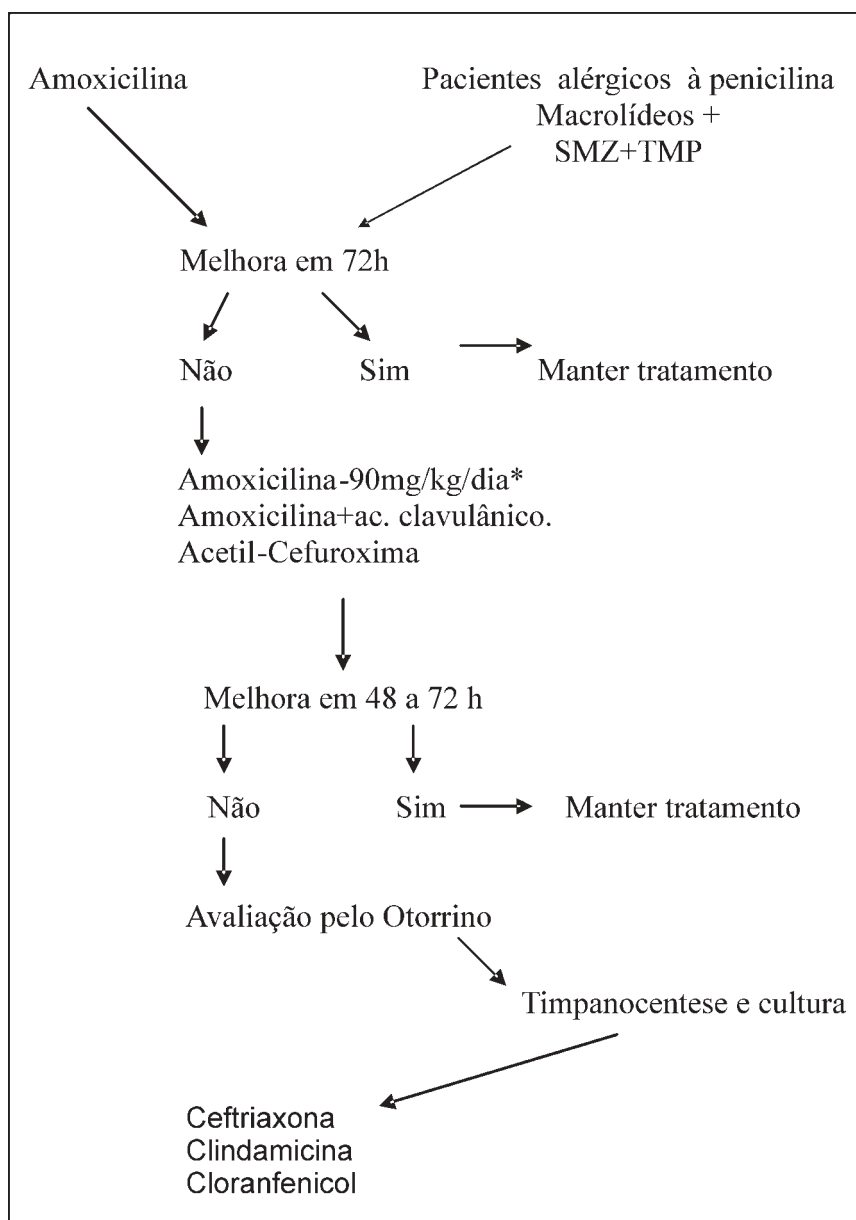
As principais medidas recomendadas para prevenção das otites são: estimular aleitamento materno; imunização (antipneumocócica heptavalente e influenza); retardar o ingresso em creches; evitar fumaça de cigarro.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bisno AL, Gerber MA, Gwaltney Jr JM, Kaplan EL, Schwartz RH. Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Group A Streptococcal Pharyngitis. Clin Infect Dis 2002; 35: 113-25.
2. Diaz HRH. Resfriado comum. In: Benguigui Y, Antunano FJL, Schmunis G, Yunes J. Infecções Respiratórias em Crianças. Washington DC: OPAS, 1998. p. 169-79.

3. Faden H. The microbiologic and immunologic basis for otitis media in children. Eur J Pediatr 2001; 160: 407-13.
4. Rosenstein N, Philips WR, Gerber MA. The common Cold-Principles Judicious use of Antimicrobial Agents. Pediatrics 1998; 101 suppl.;181-4.
5. O'Brein K, Dowell SF, Scharz B. Acute sinusitis-Principles of judicious use of antimicrobial agents. Pediatrics 1998; 101 suppl.; s174-7.
6. Rodriquez RS. Infecções Respiratorias Agudas das Vias Respiratórias Superiores. In: Benguigui Y, Antunano FJL, Schmunis G, Yunes J. Infecções Respiratórias em Crianças. Washington DC: OPAS,1998. p. 169-79.
7. Sih T. Acute otitis media in brazilian children: analisis of microbiology and antimicrobial suceptibility. Ann Otol Rhinol Laringol 2001; 110: 662-6.
8. Teele DW, Klein JO, Rosner B. Epidemiology of otitis media during the first seven years of life in children in greater Boston: a prospective, cohort study. J Infect Dis 1989; 160:83-94.
9. Sociedade Brasileira de Pediatria, Documento científico. Recomendações para o uso adequado de antibiótico nas infecções otorrinolaringológicas da criança. Setembro 2003.

Figura 1. Tratamento da OMA, sem uso prévio de antibióticos



Quadro 4. Memento terapêutico: infecções das vias aéreas superiores

Antitérmicos	
Acetaminofen	10 a 15 mg/kg/dose a cada 4 ou 6h
Ibuprofeno	10 a 15 mg/kg/dose a cada 4 ou 6h
Dipirona	10 mg/kg/dose a cada 4 ou 6 h
Antibióticos	
Amoxicilina	50 a 90 mg/kg/dia a cada 8 ou 12h
Amoxicilina+clavulanato	50 a 90 mg/kg/dia de amoxicilina
Cefalexina	50 a 100 mg/kg/dia a cada 6 h
Cefuroxima	30 mg /kg/dia a cada 12 h
Ceftriaxona	50 a 80 mg/kg/dia a cada 12 ou 24h
Cefadroxila.	30 mg/kg/dia a cada 12 h
Claritromicina	15 mg/kg/dia a cada 12 h
Eritromicina	30 a 50 mg/kg/dia a cada 6 ou 8 h
Cloranfenicol	50 a 100mg /kg/dia a cada 6 ou 8 h
Clindamicina	10 a 30 mg/kg/dia a cada 8 h
Pen.G.Procaína	50.000u/kg/dia a cada 4 ou 6 h
Pen.G potássica	<25kg -600.000 unidades/dose única >25kg -1200.000 unidades/dose única
Pen.G benzatina	
Penicilina V	25.000 a 50.000 unidades/ kg/dia

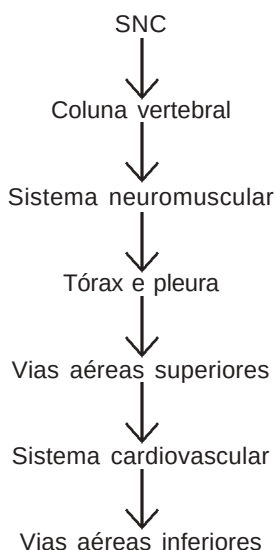
Insuficiência Respiratória

Toshio Matsumoto

Insuficiência respiratória consiste na incapacidade do sistema respiratório em satisfazer as demandas metabólicas do organismo, devendo ser prontamente reconhecida e tratada por representar grande ameaça à vida do paciente. É uma das principais causas de admissão de crianças em unidades de terapia intensiva. Aproximadamente dois terços dos casos de insuficiência respiratória ocorrem no primeiro ano de vida, e destes, metade ocorrem no período neonatal. A incidência relativamente alta no período neonatal pode ser atribuída à imaturidade estrutural e funcional do sistema respiratório, associada a predisposições anatômicas que geralmente melhoram com a idade.

Inúmeras são as causas de insuficiência respiratória; estas podem estar relacionadas a qualquer distúrbio no elo do sistema respiratório (Figura 1), desde o sistema nervoso central até as vias aéreas inferiores. Qualquer doença que afete um ou mais desses elos pode resultar em insuficiência respiratória.

Figura 1. O sistema respiratório depende da integridade dos seus elos componentes



Para melhor compreensão da insuficiência respiratória, é necessário também conhecer algumas particularidades das trocas gasosas no pulmão.

RESPIRAÇÃO

Respiração é um processo biológico de troca de oxigênio e gás carbônico através de membranas permeáveis. Ela depende de uma complexa interação dos sistemas cardiovascular e pulmonar, que mantém a estabilidade interna, através de sistemas fisiológicos coordenados por respostas de retroalimentação. É a homeostasia respiratória. Na insuficiência respiratória, essa homeostasia pode estar comprometida.

1. Alteração dos gases sanguíneos arteriais
2. Aumento do trabalho dos sistemas cardiovascular e pulmonar para manter o balanço homeostático
3. Várias combinações entre os dois itens acima

HIPÓXIA TISSULAR

Hipóxia pode ser definida como uma tensão de oxigênio abaixo do nível necessário para suprir as demandas metabólicas. A hipóxia pode ser decorrente de vários tipos de situações patológicas:

Tipos de hipóxia

1. Hipóxia hipoxêmica. Devido a redução da pressão parcial de oxigênio no sangue arterial. Por ex: pneumonia, síndrome do desconforto respiratório agudo.
2. Hipóxia anêmica. A taxa de hemoglobina está num nível que compromete o transporte de oxigênio para os tecidos. Por ex: anemia grave.
3. Hipóxia circulatória. A perfusão tissular está comprometida não levando o oxigênio até a célula. Por ex: choque.
4. Hipóxia histotóxica. A célula não consegue metabolizar o oxigênio disponibilizado. Por ex: intoxicação por cianeto.

As trocas gasosas (eliminação de gás carbônico e captação de oxigênio) são realizadas na unidade alvéolo-capilar pulmonar, sendo dependentes da relação ventilação alveolar e perfusão capilar pulmonar. A troca se realiza através do gradiente pressórico dos gases, assim o ar renovado do alvéolo tem maior concentração de oxigênio e menor concentração de CO₂ que o sangue capilar venoso o que permite a oxigenação e ventilação do sangue. A composição do gás alveolar depende de vários fatores:

1. FiO₂
2. Pressão barométrica
3. Pressão do vapor d'água
4. Ventilação total / QR (quociente respiratório)
5. Fluxo sanguíneo pulmonar
6. Pressão parcial de oxigênio e gás carbônico no sangue venoso misto

O cálculo teórico da concentração de oxigênio no gás alveolar pode ser obtido pela seguinte equação:

Equação do ar alveolar

$$(PB - PH_2O) \times FiO_2 - PaCO_2/r$$

Sendo que:

PB (pressão barométrica)	A pressão atmosférica implica na real pressão exercida para o gradiente alvéolo-capilar. Isso justifica o desconforto respiratório sofrido em altas altitudes.
PH ₂ O (pressão de vapor d'água)	O ar quando passa pelas vias aéreas sofre o acréscimo de vapor d'água o que reduz a pressão barométrica alveolar.
FiO ₂ (fração inspirada de O ₂)	Quanto maior a fração inspirada maior o gradiente entre o alvéolo e o capilar.
PaCO ₂ (pressão parcial de CO ₂)	A pressão parcial de CO ₂ depende do equilíbrio entre o quanto de CO ₂ é acrescido no alvéolo e o quanto é eliminado pela ventilação.
r (quociente respiratório)	Razão de troca entre a produção de gás carbônico e o consumo de oxigênio.

Com o valor da pressão parcial de oxigênio alveolar é possível calcular a D(A-a)O₂ (diferença alvéolo-arterial de oxigênio), ou seja, a diferença de concentração de oxigênio entre o alvéolo e o capilar pulmonar (medido pela PaO₂). O valor normal é < 5%. Quando a diferença aumenta implica na existência de algum prejuízo no mecanismo de troca gasosa.

Uma outra medida de avaliação das trocas gasosas é a relação PaO₂ / FiO₂, que indiretamente indica a eficiência da troca gasosa pulmonar. É utilizada na diferenciação entre a lesão pulmonar aguda e a síndrome do desconforto respiratório agudo.

- Lesão pulmonar aguda (LPA): PaO₂ / FiO₂ < 300
- Síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA): PaO₂ / FiO₂ < 200

Transporte de oxigênio (DO₂)

O oxigênio oferecido aos tecidos depende do oxigênio captado no alvéolo ser transportado até a célula. O transporte envolve a quantidade de oxigênio no sangue arterial e do débito cardíaco.

$DO_2 = \text{Conteúdo arterial de oxigênio} \times \text{débito cardíaco}$

$CaO_2: \text{oxihemoglobina (Hb} \times \text{saturação} \times 1.34) + O_2 \text{ dissolvido (PaO}_2 \times 0.0031)$

Débito cardíaco: volume sistólico $\times$ frequência cardíaca

A maior quantidade de oxigênio no sangue está ligada a hemoglobina.

Mecanismos de prejuízo das trocas gasosas

Em toda insuficiência respiratória existe um ou mais mecanismos de prejuízo das trocas gasosas envolvido. Esses mecanismos, utilizando a unidade alvéolo-capilar como local da troca gasosa, podem ser divididos didaticamente em:

1. Distúrbio de difusão
2. Hipoventilação
3. Espaço morto
4. Shunt
5. Desequilíbrio ventilação/perfusão

1. Distúrbio de difusão

O distúrbio na difusão dos gases entre o alvéolo e o capilar pode ocorrer quando essa interface oferece dificuldade na passagem dos gases, em geral por processos pulmonares que levam ao aumento na distância alvéolo-capilar (espessamento). No entanto, esses espessamentos também comprometem a complacência pulmonar e isso pode provocar a insuficiência respiratória antes mesmo do comprometimento da difusão. Os distúrbios de difusão são pouco citados hoje como mecanismo primário de insuficiência respiratória.

2. Hipoventilação

A hipoventilação resulta de um volume minuto (volume corrente $\times$ frequência respiratória) insuficiente para suprir a demanda metabólica, resultando em hipoxemia e hipercapnia. A troca gasosa nessa situação não está prejudicada, mas sim a renovação do gás alveolar pela ventilação minuto. Essa condição é provocada por mecanismos extra pulmonares como nos casos de depressão respiratória por drogas e traumatismos. Nos casos em que não é possível recuperar o esforço respiratório do paciente, é necessário o auxílio da ventilação pulmonar mecânica, mesmo com a função de troca gasosa preservada.

3. Espaço Morto

A nossa respiração é realizada por um sistema em fundo cego, isto é, o ar deve entrar e sair pela mesma via. Quando inspiramos, parte do volume de ar que entra nos pulmões numa respiração não participa das trocas gasosas, é o chamado espaço morto. Habitualmente até um terço do volume corrente é espaço morto. Existe o espaço morto anatômico que se refere a toda a via respiratória que não participa das trocas gasosas, e o espaço morto fisiológico que constitui toda a via aérea que está recebendo a ventilação, mas não realiza troca gasosa. Em condições normais, os dois espaços são equivalentes. Em condições patológicas, a ventilação alveolar pode não ser acompanhada de perfusão, o que resulta numa ventilação desperdiçada e maior trabalho respiratório.

4. Shunt

É a situação oposta ao espaço morto, existe perfusão, mas não existe ventilação. A relação ventilação/perfusão é zero. O sangue passa por essa área sem sofrer nenhuma troca gasosa, e volta para o coração como se não tivesse passado pelo pulmão (shunt). Uma área atelectasiada que recebe perfusão é um exemplo de shunt.

5. Desequilíbrio ventilação/perfusão

É o mecanismo mais freqüentemente presente nas insuficiências respiratórias. A relação entre a ventilação alveolar e a perfusão é insuficiente para manter uma troca gasosa adequada. Existe um predomínio da

perusão em relação a ventilação. Nos processos pulmonares como na síndrome do desconforto respiratório agudo, existe uma distribuição heterogênea de lesões, com áreas mal ventiladas, mal perfundidas, hiperinsufladas e atelectasias, resultando numa grande variação da relação ventilação/perfusão. Se a perfusão pulmonar for razoavelmente mantida, haverá o predomínio de áreas com desequilíbrio ventilação/perfusão.

Peculiaridades da criança

A criança, desde o nascimento, sofre alterações estruturais e funcionais no sistema respiratório que representam desvantagens significativas em relação ao sistema respiratório do adulto. A ventilação colateral é inexistente ao nascimento e surge com o crescimento pulmonar; auxilia na distribuição dos gases e reduz a resistência de vias aéreas. A criança tem menor número de alvéolos e apresenta menor calibre das vias aéreas, o que aumenta a resistência. A respiração nasal é mandatória até 4 – 6 meses de idade (apresenta relativa micrognatia e macroglossia, o que impede a livre respiração oral). A epiglote é mais longa e rígida, 45° com a base da língua, mais alta e estreitando a retrofaringe. A caixa torácica é circular, o que impede grande aumento do volume ântero-posterior do tórax. As costelas são mais complacentes e horizontalizadas e se fixam num esterno mais mole (base instável para as costelas), podendo sofrer deformidades durante a respiração (retrações). O diafragma tem inserção horizontal e a musculatura diafragmática tem o predomínio de fibras tipo II (rápidas, mas pouco resistentes à fadiga).

TRATAMENTO

O tratamento da insuficiência respiratória visa garantir inicialmente uma oxigenação e ventilação mínimas necessárias para a manutenção da homeostase do paciente. O tratamento pode ser dividido em:

ABC – Garantir vias aéreas e avaliar perfusão de órgãos vitais

A avaliação inicial é o ABC (Vias aéreas/Respiração/Circulação) do suporte vital básico. Deve ser garantida a permeabilidade de vias aéreas, promover a melhor respiração do paciente e garantir a perfusão de órgãos vitais.

Oxigenioterapia (cateter nasal/máscara/ intubação)

Oferecer sempre uma suplementação de oxigênio. Inicialmente o oxigênio pode ser fornecido através de nebulização, máscara ou cateter nasal. Nas condições em que o paciente não consegue manter uma adequada ventilação e/ou oxigenação, pode ser necessária a utilização de ventilação pulmonar mecânica.

Monitorização cardiorrespiratória

O paciente com insuficiência respiratória deve ser monitorizado continuamente, pois o seu estado pode deteriorar a qualquer momento. A monitorização pode antecipar os procedimentos necessários ao paciente. Uma monitorização mínima é realizada através da oximetria de pulso e monitorização da frequência cardíaca.

Avaliação clínica e laboratorial da gravidade da insuficiência respiratória

A avaliação clínica é fundamental no tratamento, pois aponta a gravidade da insuficiência respiratória. Deve ser avaliado o grau de desconforto e trabalho respiratório, a cor e a perfusão sanguínea periférica, o estado de consciência, a frequência cardíaca. A gasometria arterial é um exame auxiliar, mas deve ser sempre interpretada à luz dos dados clínicos.

Conforto térmico

Mantenha o paciente em ambiente que ofereça conforto térmico. Nos casos menos graves mantenha, se possível, o paciente com algum familiar.

Investigar e tratar a causa básica

Apesar de ser muitas vezes a primeira preocupação do atendimento, nunca deve ser realizada negligenciando os itens acima. A investigação diagnóstica inicial envolve anamnese e exame físico minuciosos, exames radiográficos e laboratoriais.

Sinais de alerta

No primeiro atendimento de uma criança, são sinais de alerta toda criança que apresentar algum dos sinais apresentados abaixo:

- Frequência respiratória > 60 resp/min
- Frequência cardíaca
 - < 5 anos: < 80 ou > 180 b/min
 - > 5 anos: < 60 ou > 160 b/min
- Aumento do trabalho respiratório
- Cianose ou queda da saturação de oxigênio
- Alteração do nível de consciência
- Convulsões
- Febre com petéquias
- Traumatismos
- Queimaduras > 10% da superfície corpórea

A insuficiência respiratória está direta ou indiretamente envolvida em muitos desses sinais. A insuficiência respiratória continua sendo um desafio para o pediatra. Identificar a insuficiência respiratória envolve conhecimento e perspicácia. O reconhecimento precoce dessa condição clínica pode ser a diferença entre a sobrevivência ou a morte do paciente.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ellovitch MEF. Insuficiência respiratória aguda. In: Matsumoto T, Carvalho WB, Hirschheimer MB. Terapia Intensiva Pediátrica, 2ª ed. Editora Atheneu. 1997.
2. Balk R, Bone RC. Acute respiratory failure classification. Med Clin North Am 1983; 3: 579.
3. D'Alonzo GE, Dantzker DR. Respiratory failure. Abnormal gas exchange and oxygen delivery mechanisms. Med Clin North Am 1983; 3: 587.
4. Newth CJL. Recognition and management of respiratory failure. Ped Clin North Am 1979; 26: 617.
5. Downes JJ, Fulgencio T, Raphaely RC. Acute respiratory failure in infants and children. Ped Clin North Am 1972; 19: 423.
6. Shapiro BA, Peruzzi WT. Physiology of Respiration. in Clinical Application of Blood Gases. 5th ed, Mosby, 1994.
7. Bateman NT, Leach RM. Acute oxygen therapy. BMJ 1998; 317: 798.
8. Priestley MA, Helfaer MA. Approaches in the management of acute respiratory failure in children. Curr Opin Pediatr 2004; 16: 293.
9. Bernard GR, Artigas A, Brighan KL et al. Report of the American-European consensus conference on ARDS: definitions, mechanisms, relevant outcomes and clinical trial coordination. The Consensus Committee. Int Care Med 1994; 20: 225.
10. Artigas A, Bernard GR, Carlet J et al: The American-European consensus conference on ARDS, part 2. Am J Respir Crit Care Med 1998; 157: 1332.

Obstrução Respiratória Alta

Edna Lúcia Santos de Souza
Luís Cláudio Paranhos da Cruz

INTRODUÇÃO

Diversas patologias podem levar à obstrução de vias aéreas superiores (VAS), manifestando-se por tosse ladrante, rouquidão, estridor inspiratório e grau variável de desconforto respiratório na criança. Existem características anatômicas e funcionais das VAS dos lactentes e crianças pequenas que contribuem para a maior frequência e maior potencial de gravidade dos processos obstrutivos: epiglote curta, estreita, alongada e menos rígida; laringe em posição mais cefálica, angulação aguda entre a glote e epiglote, menor diâmetro da traquéia; tamanho proporcionalmente maior da cabeça, comparado ao adulto; maior resistência das vias aéreas; tecido submucoso supraglótico mais frouxo e baixa rigidez da cartilagem supraglótica.

O termo “síndrome do crupe” é utilizado para designar várias doenças que causam obstrução laríngea decorrente de edema subglótico. As principais causas de crupe são: laringotraqueobronquite viral aguda, laringite espasmódica, laringotraqueíte bacteriana e epigloteite. Outras condições que fazem diagnóstico diferencial com a síndrome do crupe podem ser visualizados no Quadro 1.

ETIOLOGIA

Diversos são os agentes etiológicos do crupe. A laringotraqueobronquite viral é causada principalmente pelos vírus parainfluenza tipos 1, 2 e 3, que são responsáveis por cerca de 75% dos casos. Os vírus influenza A e B, adenovírus, vírus sincicial respiratório, rinovírus e enterovírus também levam a quadros de laringotraqueobronquites; mais raramente, o *Mycoplasma pneumoniae* pode ser o agente etiológico.

O *Haemophilus influenzae* tipo b é agente etiológico da epigloteite, cuja ocorrência foi reduzida após a instituição rotineira da vacinação contra esse germe.

O vírus herpes simplex tipo I tem sido reconhecido como causa de laringite ulcerativa de evolução prolongada, além de epigloteite e doença traqueal ou brônquica.

A traqueíte bacteriana pode ser causada por: *S. aureus*, *H. influenzae*, *Streptococcus* alfa hemolítico, *Streptococcus* do grupo A e *S. pneumoniae*. Mais recentemente, a *Moraxella Catarrhalis* tem sido descrita como agente etiológico desta afecção.

ASPECTOS CLÍNICOS

LARINGOTRAQUEOBRONQUITE VIRAL

As Laringotraqueobronquite viral (LTBVA) é a causa mais comum de infecção e obstrução das VAS; ocorre na faixa etária de 6 meses a 6 anos, com pico de incidência aos 2 anos de idade; acomete em cerca de 3% das crianças menores de 6 anos, predominando no sexo masculino. Cerca de 1-10% dos pacientes necessitam de internamento, dos quais 0,5% a 1,5% requerem intubação. O quadro é, geralmente, precedido de nasofaringite viral com coriza, febre baixa e tosse leve. Após 12 a 72 horas do início dos sintomas, há evolução para tosse rouca, irritativa e ladrante, rouquidão, estridor inspiratório e dispnéia de intensidade variável. Na maioria dos

pacientes, o quadro é leve, com resolução em 3 a 4 dias. Alguns pacientes apresentam doença de evolução mais prolongada e maior gravidade, com piora do desconforto respiratória, traduzida por retrações supra-esternais, supraclaviculares e intercostais. Pode sobrevir fadiga respiratória, com redução do estridor e surgimento de cianose. Caso o processo inflamatório se estenda aos brônquios, pode ocorrer sibilância.

Quadro 1. Principais causas de obstrução respiratória alta que podem apresentar-se como síndrome do crupe

Laringotraqueobronquite aguda
Laringite espasmódica
Aspiração de corpo estranho
Laringotraqueíte bacteriana
Abscesso peritonsilar
Abscesso retrofaríngeo
Uvulite
Inflamação laringea causada por queimadura
Neoplasia / hemangioma
Laringite diftérica
Laringite causada por vírus herpes simplex tipo I
Laringite cáustica
Paralisia de cordas vocais
Malformações congênitas:
• Laringomalácia
• Traqueomalácia
• Broncomalácia
• Estenose subglótica

Laringite espasmódica

Esta condição ainda não tem causa definida. Ocorre com maior frequência na faixa etária de 3 meses a 3 anos. Tem sido associada a fatores psicológicos, história familiar de atopia e doença de refluxo gastroesofágico. Geralmente tem início súbito, sem febre ou pródromos de rinofaringite viral, embora possa haver relato de contato prévio com vírus. Os sintomas ocorrem predominantemente à noite: rouquidão, tosse ladrante, estridor inspiratório e desconforto respiratório que pode levar a ansiedade e sensação de medo. A dispnéia pode piorar com a excitação, mas raramente ocorrem episódios de cianose. Pode haver recorrência dos sintomas no mesmo dia ou em noites consecutivas.

Epiglotite

É rara em nosso meio. Tem pico de incidência dos 2-6 anos. Apresenta-se com início súbito de disfagia e febre alta, seguida de aspecto toxêmico, sialorréia, ausência de tosse, com dispnéia e estridor intensos. A criança tende a permanecer sentada, com hiperextensão cervical e protusão da mandíbula para manter a via aérea aberta. Em presença de hipoxemia, pode haver alteração do nível de consciência.

Diagnóstico

O diagnóstico da obstrução respiratória alta é feito, na grande maioria das vezes, com base na história e exame físico. Nos casos moderados a graves, e também naqueles de evolução atípica, alguns exames complementares podem ser realizados:

- **Hemograma:** pode ocorrer leucopenia com linfocitose nos casos de laringotraqueobronquite viral, ou leucocitose com neutrofilia na epiglotite e na traqueíte bacteriana;
- **Hemogasometria arterial:** realizar, de acordo com as condições clínicas do paciente, mas não deve ser analisada de forma isolada, já que a hipoxemia e a hipercapnia são sinais tardios de gravidade nessas situações;

- **Hemoculturas e cultura de secreção traqueal:** devem ser realizadas na suspeita de traqueíte bacteriana ou nos casos de epiglote;
- **Pesquisa de antígenos virais:** não disponível rotineiramente na maioria dos serviços.
- **Bacterioscopia e cultura de secreção nasofaríngea:** devem ser realizadas na suspeita de difteria.

Radiologia

O exame radiológico tem pouco valor no diagnóstico da obstrução respiratória alta. Entretanto, a radiografia antero-posterior do pescoço pode revelar afunilamento da traquéia, principalmente na coluna aérea ao nível da região subglótica nas laringites viral e espasmódica (sinal de torre de igreja). A radiografia cervical de perfil pode mostrar aumento da epiglote, na epiglote (sinal do polegar). Na aspiração de corpo estranho radiopaco, a radiografia pode ser útil.

Endoscopia Respiratória

A endoscopia das VAS está indicada em episódios: prolongados ou não-responsivos ao tratamento habitual; recorrentes graves; com história de intubação prévia (para afastar estenose subglótica) e na suspeita de aspiração de corpo estranho. Pode ser útil na identificação do herpes simplex tipo I, na laringite ulcerativa e no diagnóstico diferencial da doença do refluxo gastro-esofágico.

TRATAMENTO

Na abordagem terapêutica, dois pontos são fundamentais: diagnóstico precoce da obstrução das VAS e caracterização da gravidade do quadro. O reconhecimento da síndrome crúpe e o seu tratamento imediato podem contribuir para reduzir os riscos de hospitalizações, complicações e óbitos. Diversos escores clínicos têm sido propostos afim de determinar a gravidade do crúpe. Estes escores devem ser usados com parcimônia, pois nem sempre ajudam a estabelecer a gravidade. Cada caso deve ser avaliado de forma individualizada e cuidadosa. O escore de Westley (Quadro 2) é o mais frequentemente utilizado.

No tratamento da LTBVA, crianças menos jovens, com tosse ladrante, porém sem sinais de obstrução de VAS (sem estridor, taquipnéia ou retrações), podem ser tratadas em domicílio, com a orientação de retorno ao médico se aparecerem sinais de sofrimento respiratório. Estudos recentes mostram benefício do uso da dexametasona, mesmo nos casos leves, assim a prescrição desta droga para casa abrevia a duração dos sintomas. Existem poucos trabalhos que buscam comprovar a eficácia da umidificação do ar inspirado no tratamento das laringites. Alguns serviços usam tendas com umidificador ou O₂ umidificado sob nebulização. Em casos leves, no domicílio, pode-se recomendar aos pais a abrirem a água quente do banheiro e permanecerem com a criança por 10 a 20 minutos. O uso de recipientes com água quente no dormitório para umidificar o ar deve ser evitado, pelo risco de acidentes por escaldadura.

CONDOTA NA OBSTRUÇÃO RESPIRATÓRIA ALTA

Em pacientes com quadro clínico mais grave, que necessitam de atendimento em Serviço de Urgência, deve-se adotar as seguintes condutas:

1. Exame físico rápido e preciso (avaliar presença de retrações, batimento de asa do nariz, cianose, nível de consciência, toxemia). Se possível, instalar oxímetro de pulso. Usar escore clínico.
2. Dieta zero.
3. Assegurar vias aéreas pervias, adotando posição confortável ao paciente, muitas vezes no colo da mãe, com leve extensão de região cervical (posição de cheirar). Manter ambiente o mais calmo possível.
4. Oferecer O₂ úmido com 8l/min sob nebulização.
5. Aplicar dexametasona (0,15 a 0,6mg/kg/dose) ou nebulização com budesonida (0,25 a 1mg, diluídos em 3 ml de sol. fisiológica a 0,9%) se Sat O₂ <95%.
6. Caso o paciente apresente piora ou não responda à nebulização com O₂ úmido, iniciar nebulização com adrenalina 1:1000 (1 a 3 ml diluídos em 5 ml de solução fisiológica a 0,9%).

Quadro 2. Escore de Westley: O valor 0 representa ausência de sinais e a maior pontuação obtida (17) indica disfunção grave.

Nível de consciência	
• Normal ou dormindo	0
• Desorientado	5
Cianose	
• Nenhuma	0
• Com agitação	4
• Em repouso	5
Estridor	
• Nenhum	0
• Com agitação	1
• Em repouso	2
Entrada de ar	
• Normal	0
• Diminuída	1
• Muito diminuída	2
Retrações	
• Nenhuma	0
• Leve	1
• Moderada	2
• Grave	3

O paciente deve ser reavaliado a cada 30 minutos e mantido sob observação por 3 a 4h. Após este período, se há melhora do desconforto respiratório, regressão do estridor e redução dos valores de escore clínico (< 3), o paciente poderá receber alta hospitalar, mantendo-se uso de nebulização úmida em ambiente domiciliar. Recomenda-se o uso de dexametasona (0,15mg/kg/dia) por curto período de tempo (mínimo de 1 e máximo de 3 dias). Diversos estudos mostraram eficácia semelhante entre a dexametasona oral ou parenteral e a budesonida por via inalatória.

Pacientes que apresentam persistência do quadro, com baixa resposta terapêutica, com o escore clínico superior a 3, deve-se considerar internamento, mantendo-se nebulizações com adrenalina de 1 em 1 h, quantas vezes se fizer necessário. Normalmente, utiliza-se a adrenalina levógira, com resultados semelhantes aos obtidos com adrenalina racêmica. Como o efeito da adrenalina tem duração estimada de 2 h, com risco de “efeito rebote” após este período, o paciente deverá permanecer em observação durante 3 a 4 horas. O paciente só deverá receber alta quando apresentar-se eupnéico, com nível de consciência preservado e após receber uma dose de dexametasona (oral, IM ou EV). Embora os efeitos colaterais sejam raros, a adrenalina deve ser evitada em pacientes com tetralogia de Fallot e estenose subaórtica hipertrófica idiopática, indicando-se aí o heliox. Se houver sinais de fadiga respiratória, cianose, gemência e agitação, a intubação oro-traqueal faz-se necessária, em Unidade de Terapia Intensiva.

As laringites espasmódicas têm, quase sempre, evolução autolimitada. O tratamento consiste em umidificação das vias aéreas por inalação com soro fisiológico ou vapor d’ água do chuveiro. Os pacientes que não apresentam boa resposta às medidas conservadoras devem ser tratados conforme proposto para as LTBVA.

Na epigloteite, cujo agente etiológico principal é o *H. influenzae* tipo b, os antibióticos atualmente propostos são as cefalosporinas de 2ª ou 3ª gerações, tais como: cefuroxime (150mg/kg/dia) ou ceftriaxone (100mg/kg/dia, de 12/12h). Na traqueíte bacteriana, indica-se a associação de oxacilina (200mg/kg/dia) com ceftriaxone (100mg/kg/dia).

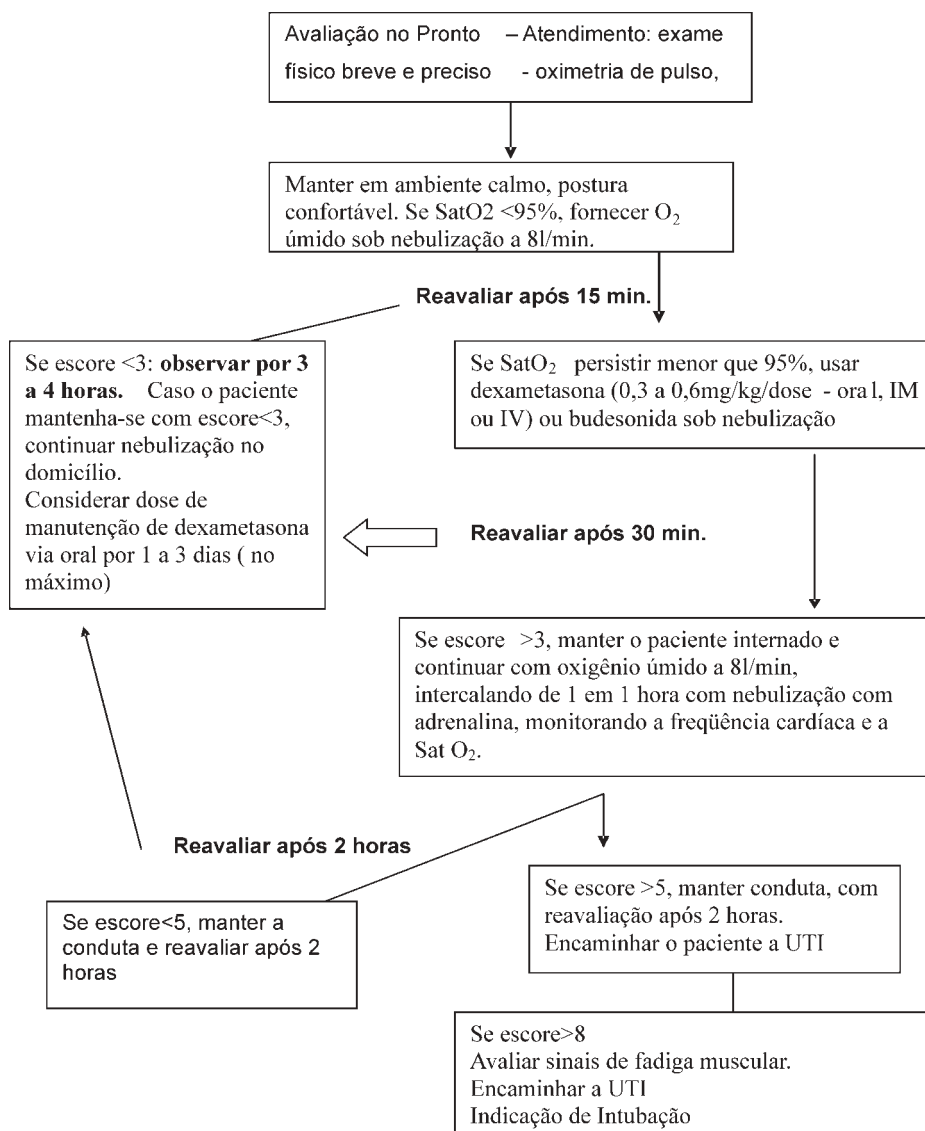
Na suspeita de aspiração de corpo estranho, a conduta varia de acordo com o grau de obstrução. Se o paciente não apresenta obstrução completa da via aérea e/ou tem tosse, preconiza-se o estímulo à tosse e transferência para um serviço que disponha de endoscopia respiratória. Caso o paciente apresente obstrução completa da via aérea, deve-se tentar as manobras apropriadas à faixa etária e o nível de consciência da criança.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Amantéa SL, Silva APS. Epigloteite e laringotraqueobronquite. J Ped (Rio J) 1999; 5: 177-84.

2. Bjorson CL et al. A randomized trial of single dose of oral dexamethasone for mild croup. N Engl J Med 2004; 351: 1306-13.
3. Brown JC. The management of croup. Brit Med Bull 2002; 61: 189-202.
4. Carvalho WB. Fluxograma para o Tratamento de laringotraqueobronquite (crupe). Rev Paul Ped 1997; 15: 221.
5. Donaldson D et al. Intramuscular versus Oral dexamethasone for the treatment of moderate-to-severe croupe: a randomized, double-blind trial. Acad Emerg. Med 2003; 10: 16-21.
6. Farmer TL, Wohl DL. Diagnosis of recurrent intermittent airway obstruction ("recurrent croup") in children. Ann Otol Laryngol 2001; 110: 600-05.
7. Hampers L C, Faries S G. Pratices Variation in the Emergency Management of Croup. Pediatrics 2002; 109: 505-08.
8. Oresntein D M, Acute Inflammatory Upper Airway Obstruction IN:Behrman RE, Kliegman R, Jenson HB. Nelson Textbook of Pediatrics. 16th ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company 2000; p.1274-78.
9. Stroud RH, Friedman NR. A update on Inflammatory Disorders of the Pediatric Airway: Epiglottitis, Croup e Tracheitis. Am J Otolaryngol 2001; 22: 268-75.
10. WeberJE et al. A randomized comparison of helium- oxygen mixture (Heliox) and racemic epinephrine for the treatment of moderate to severe croup.Pediatrics 2001. 107(6):e96.

Fluxograma para avaliação e tratamento do crupe*



Pneumonias Agudas

Edna Lúcia Santos de Souza

INTRODUÇÃO

As infecções respiratórias agudas (IRA) representam uma das principais causas de morbi-mortalidade na infância, principalmente em países em desenvolvimento.

As IRA são um dos principais problemas de saúde pública em pediatria, constituindo-se na principal causa de adoecimento em menores de 5 anos, tanto em países desenvolvidos, quanto nos países em desenvolvimento. Representam cerca de 30 a 60% de todo o atendimento ambulatorial pediátrico, e entre 10 a 35% das hospitalizações na infância. As IRA são a principal causa de utilização dos serviços de saúde em todos os países, gerando custos com atenção médica, medicamentos etc.

Conquanto o número de episódios de IRA na infância seja semelhante para crianças dos países desenvolvidos ou em desenvolvimento, as infecções das vias aéreas inferiores (IVA) são mais frequentes e mais graves nos países em desenvolvimento, particularmente as pneumonias que podem ser responsáveis por 70 a 90% dos óbitos por IRA na infância. A maior frequência de formas graves e a maior mortalidade por IRA, particularmente por pneumonia, nos países pobres, está relacionada com fatores sócio-econômicos e culturais: maior dificuldade de acesso aos serviços de saúde, baixa cobertura vacinal, baixo peso ao nascer, desmame precoce, desnutrição, baixo nível de instrução materna, prematuridade, tabagismo passivo, poluição ambiental, más condições de moradia e colonização precoce da orofaringe por bactérias patogênicas

No Brasil, as doenças respiratórias representam cerca de 41 a 48% de todo o atendimento em Pronto Socorro Pediátrico e as pneumonias correspondem de 8 a 12% do total das IRA. A letalidade por pneumonias varia de menos 2% nos países desenvolvidos a 20% nos países em desenvolvimento. No Brasil, a taxa de letalidade varia de 6 a 15%, a depender dos recursos assistenciais disponíveis e do tipo de população assistida.

A partir de 1979, o reconhecimento do papel das IRA na morbi-mortalidade na infância levou ao desenvolvimento de programas para o controle das IRA nos países da América Latina. Em 1997, a Organização Pan-Americana de Saúde propôs a inclusão das normas para manejo das IRA na Estratégia de Atenção Integral às Doenças Prevalentes na Infância (AIDPI). De acordo com a estratégia, a criança com tosse ou dificuldade para respirar deve ter a contagem da frequência respiratória; se ocorre taquipnéia (FR $\geq$ 60 ipm para < 2 meses, FR $\geq$ 50 ipm para crianças entre 2-11 meses e FR $\geq$ 40 ipm para crianças entre 1-4 anos), o caso é classificado como pneumonia e deve receber antibioticoterapia. A experiência de diversos trabalhos, realizados em vários países, permite concluir que a detecção precoce dos casos, o tratamento com antibióticos, a educação das famílias, especialmente das mães, para manejo das IRA e outras medidas de acompanhamento podem reduzir em até 50% a mortalidade por estas doenças e racionalizar o tratamento.

ETIOLOGIA

Diversos são os agentes da pneumonia aguda, desde microorganismos (vírus, bactérias, fungos, protozoários, larvas, helmintos, etc.) até agentes químicos e físicos. Acredita-se que os vírus e as bactérias sejam os agentes etiológicos em mais de 80% das pneumonias.

Existem muitas dificuldades para determinação etiológica das pneumonias, pois o curso clínico costuma ser muito semelhante para os diversos agentes e as técnicas diagnósticas são, em geral, de baixa sensibilidade ou custo elevado e de difícil acesso à maioria dos serviços. A depender do número de testes diagnósticos utilizados, o diagnóstico etiológico das pneumonias pode ser esclarecido em cerca de 24 a 85% dos casos.

Vários estudos apontam os vírus como os principais agentes de pneumonia em menores de 5 anos, em países desenvolvidos. Quanto mais jovem a criança, excluindo-se os primeiros 2 meses de vida, maior a chance

de ocorrência de doença de etiologia viral. Em nosso meio, devido a escassez de trabalhos com utilização dos diversos métodos diagnósticos, desconhe-se a frequência de pneumonia por estes agentes. Entre os vírus, o VSR é o mais frequentemente encontrado, seguido dos vírus influenza, parainfluenza, adenovírus, rinovírus. Menos frequentemente, outros vírus podem ser causa de pneumonia: varicela-zoster, coronavírus, enterovírus, CMV, Epstein-Barr, herpes simples, vírus da caxumba, sarampo e hantavírus.

Os agentes bacterianos são responsáveis pela maior gravidade e mortalidade por pneumonia na infância. Em países em desenvolvimento, os principais agentes bacterianos de pneumonia são: *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* e *Staphylococcus aureus*. A *Chlamydia trachomatis* é um importante agente em menores de 4 meses; em nosso meio faltam dados sobre sua frequência, mas estimamos que seja elevada. *Mycoplasma pneumoniae* e *Chlamydia pneumoniae* são agentes frequentemente encontrados nas crianças maiores de 4-5 anos, embora também sejam causa de pneumonia na criança pequena. Alguns germes, que inicialmente eram considerados não patogênicos para o trato respiratório, com *Haemophilus influenzae* não tipável e *Moraxella catarrhalis* têm sido implicados como agentes etiológicos de pneumonia.

O Quadro 1 relaciona os principais agentes etiológicos com as faixas etárias.

Quadro 1. Principais agentes etiológicos de pneumonia comunitária, de acordo com a faixa etária

Até 2 meses	Estreptococo do grupo B, Enterobactérias, <i>Listeria monocytogenes</i> , <i>Chlamydia trachomatis</i> , <i>Staphylococcus aureus</i> , vírus
2-6 meses	<i>Chlamydia trachomatis</i> , vírus, germes da pneumonia afebril, <i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Staphylococcus aureus</i>
6 meses a 5 anos	Vírus, <i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Haemophilus influenzae</i> , <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Mycoplasma pneumoniae</i>
> 5 anos	<i>Mycoplasma pneumoniae</i> , <i>Chlamydia pneumoniae</i> , <i>Streptococcus pneumoniae</i>

QUADRO CLÍNICO

O quadro clínico pode variar a depender da idade da criança, do estado nutricional, da presença de doença de base e do agente etiológico, podendo ser mais grave nas crianças mais jovens, desnutridas ou que apresentem comorbidades.

Os principais sinais e sintomas encontrados na criança com pneumonia são: febre, tosse, taquipnéia e dispnéia, de intensidade variável. Poderá haver ou não alteração da ausculta respiratória (redução ou abolição do murmúrio vesicular, ocorrência de sopro tubário, presença de crépitos e ou sibilos), poderá ocorrer redução do frêmito tóraco-vocal. Nas crianças pequenas, dificilmente encontraremos alterações localizadas da ausculta respiratória.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico etiológico das pneumonias é muito difícil de ser estabelecido, como já comentado. Estudos conduzidos pela OMS em diversos países apontaram a **taquipnéia** como o sinal mais sensível e específico para o diagnóstico de pneumonia na criança, assim a frequência respiratória deverá sempre ser pesquisada em criança com infecção respiratória.

A abordagem diagnóstica pode ser realizada em três níveis:

Atenção primária: Utiliza-se apenas os sinais clínicos preditivos de pneumonia. Tem grande utilidade em locais onde não se dispõe de exames complementares. De acordo com a Estratégia AIDPI, as crianças com tosse ou dificuldade para respirar devem ter contagem da frequência respiratória. Esta abordagem é preconizada apenas para as crianças menores de 5 anos, aquelas maiores devem ter uma atenção individualizada. É fundamental que a contagem seja feita durante um minuto, com a criança tranqüila, preferencialmente antes de tocá-la, quando isto não for possível, pode-se fazer duas contagens sucessivas de 30 segundos. As crianças com taquipnéia são classificadas com tendo pneumonia. Os seguintes pontos de corte para taquipnéia são utilizados:

- < 2 meses: FR $\geq$ 60 irpm
- 2-11 meses: FR $\geq$ 50 irpm
- 1-4 anos: FR $\geq$ 40 irpm

O passo seguinte é definir a gravidade. Se a criança apresenta tiragem subcostal, é classificada como pneumonia grave e aquelas que apresentam sinais de gravidade (**recusa de líquidos, convulsões, sonolência excessiva, estridor em repouso, desnutrição grave, batimentos de asa do nariz e cianose**) são classificadas como pneumonia muito grave. Para os menores de 2 meses, são considerados com sinais de doença muito grave: **recusa alimentar, convulsões, sonolência excessiva, estridor em repouso, febre ou hipotermia, além da tiragem subcostal grave**. A depender da classificação, a criança receberá tratamento ambulatorial ou hospitalar (figuras 1 e 2). Outras condições como bronquiolite ou asma podem ser diagnosticadas como pneumonia, assim se o paciente apresenta sibilância ou história prévia de crises de sibilância, deve-se, inicialmente, utilizar broncodilatadores e reavaliar a criança antes de classificá-la.

Atenção Secundária: Este nível de atenção é realizado em serviços de maior complexidade. Busca-se definir os agentes etiológicos envolvidos e direcionar o tratamento, quando possível. Os seguintes exames podem ser realizados como auxiliares ao diagnóstico das pneumonias:

Marcadores da Inflamação

- A) Leucograma— tem se mostrado falho na diferenciação entre infecções virais e bacterianas, embora as pneumonias bacterianas mais frequentemente cursem com leucocitose, neutrofilia e ocorrência de formas jovens.
- B) Proteína C reativa- também tem se mostrado pouco útil para diferenciar infecção viral de bacteriana.
- C) Pró-calcitonina- é um marcador de inflamação, de uso recente. Níveis superiores a 0,75-2,0ng/ml correlacionam-se com pneumonias bacterianas.

Radiologia

A radiografia deve ser realizada, quando disponível, nas incidências PA e perfil, desde que, algumas imagens são melhor visualizadas nesta última incidência. É fundamental que o exame seja de boa qualidade. Existem dificuldades na interpretação dos achados radiológicos. Radiografias mal posicionadas, sem um bom grau de penetração e de inspiração podem levar a erros diagnósticos. A radiografia deve, preferencialmente, ser realizada com a criança sentada ou em pé, pois exames em crianças deitadas podem não detectar derrames pleurais, abscessos ou pneumotórax. De modo geral, os achados de consolidação alveolar, pneumatoceles, derrames pleurais e abscessos sugerem etiologia bacteriana, enquanto imagens intersticiais estão mais frequentemente associadas a vírus e *Mycoplasma* ou *Chlamydia*. Porém, é importante que se tenha cautela nesta interpretação, desde que o achado radiológico não define o agente da pneumonia e infecções bacterianas podem estar associadas a envolvimento intersticial.

Métodos Microbiológicos

- A) Hemocultura- é um método muito útil, embora com baixa positividade, que pode variar de 1-3% nos casos ambulatoriais até 35% nos casos hospitalizados. É muito importante que a coleta seja realizada de forma adequada, preferencialmente antes da introdução da antibioticoterapia.
- B) Líquido pleural- a positividade do líquido pleural pode alcançar até 70%, antes do início da antibioticoterapia. Além do estudo microbiológico, em geral, toda criança com derrame pleural deverá fazer o estudo bioquímico do líquido para decisão terapêutica.
- C) Cultura do escarro- tem pouca utilidade prática, por não diferenciar infecção de colonização. Pode ser utilizada com grande correlação clínica nos pacientes com fibrose cística.

Métodos Imunológicos

- A) Sorologias- Os métodos sorológicos são muito úteis para o diagnóstico das infecções por *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia trachomatis* e *Chlamydia pneumoniae*. Nestas infecções, a elevação da IgM é suficiente para o diagnóstico de infecção recente. Alguns vírus como VSR, adenovírus, parainfluenza e influenza também podem ser diagnosticados pelo encontro de um aumento de 4 vezes nos níveis de Imunoglobulina G, com intervalo de cerca de duas semanas. Existem estudos utilizando a resposta sorológica aos antígenos pneumolisina e polissacarídeos C do pneumococo para diagnóstico de infecção pneumocócica, mas os resultados ainda não são conclusivos.
- B) Detecção de Antígenos- a identificação de antígenos virais em secreção nasofaríngea tem se mostrado muito útil ao diagnóstico das infecções causadas por esses agentes. Antígenos bacterianos do *S. pneumoniae*, *H. influenzae* e *S. aureus* podem ser detectados no líquido, sangue, urina e líquido pleural. O valor destes exames no diagnóstico de infecções bacterianas permanece controverso.

- C) Detecção de DNA- existem métodos para detecção de DNA de alguns patógenos como *M. pneumoniae*, *C. pneumoniae*, *C. trachomatis*, *L. pneumophila*, *S. aureus*, vírus respiratórios, *B. pertussis*, *M. tuberculosis* e mais recentemente o *S. pneumoniae*. São métodos caros, utilizados mais a nível de pesquisa.

Atenção Terciária: Pacientes com comorbidades como SIDA, imunodeficiências primárias, imunodeprimidos, pneumonias nosocomiais graves e aqueles com quadro grave que não estejam respondendo ao tratamento antimicrobiano têm indicação para realização de exames mais invasivos, que apresentam maior possibilidade de diagnóstico etiológico. Os mais utilizados são a broncoscopia com lavado bronco-alveolar e biópsia pulmonar a céu aberto. Estes procedimentos têm altas sensibilidade e especificidade, mas só estão disponíveis em centros mais especializados.

TRATAMENTO

Apesar da pneumonia ser uma doença potencialmente grave, a maioria dos casos pode ser manejada ambulatorialmente, evitando-se internações desnecessárias. O tratamento deverá ser hospitalar nas seguintes situações:

- **Menores de 2 meses**
- **Presença de tiragem subcostal**
- **Ocorrência de convulsões**
- **Sonolência excessiva**
- **Estridor em repouso**
- **Desnutrição grave**
- **Ausência de ingestão de líquidos**
- **Sinais de hipoxemia**
- **Presença de comorbidades (anemia, cardiopatias, pneumopatias)**
- **Complicações radiológicas (derrame pleural, pneumatocele, abscesso pulmonar)**
- **Problema social**
- **Falha terapêutica ambulatorial**

Como, na grande maioria das vezes, o diagnóstico etiológico não é estabelecido, o tratamento da pneumonia é empírico. Dessa forma, é importante que haja uma normatização da conduta terapêutica, com base nos dados clínicos, epidemiológicos e, se disponíveis, laboratoriais e radiológicos.

As crianças maiores de 2 meses que apresentam pneumonia **sem** tiragem subcostal ou sinais de gravidade devem ser tratadas ambulatorialmente. As drogas de escolha são: amoxicilina e penicilina procaina, considerando-se que o *S. pneumoniae* e o *H. influenzae* devem ser os agentes etiológicos mais prováveis. É fundamental que essas crianças sejam reavaliadas após 48 horas para avaliar a resposta à antibioticoterapia. Também nesta faixa etária, é importante considerar a *C. trachomatis* nas crianças menores de 6 meses, que apresentam quadro insidioso, podendo-se utilizar os macrolídeos nestes pacientes. Se a evolução é insidiosa, principalmente para maiores de 5 anos, pode-se considerar o *M. pneumoniae* ou *C. pneumoniae*. Em nosso meio, devemos sempre estar atentos à infecção pelo *M. tuberculosis*, particularmente em doença de evolução arrastada.

Crianças entre 2 meses e 5 anos, que apresentam **tiragem**, mas sem sinais de gravidade devam ser hospitalizadas e receber penicilina cristalina ou ampicilina. Na presença de sinais de gravidade, o esquema antibiótico deverá incluir cloranfenicol ou ceftriaxone associado a oxacilina. A escolha por esta associação decorre de que, devido a gravidade do quadro, é importante que o esquema possa tratar os possíveis agentes etiológicos: *Staphylococcus aureus* e *H. influenzae* produtor de betalactamase, *S. pneumoniae* e os *H. influenzae* não produtores de betalactamases, evitando-se perda de tempo e maior risco de mortalidade.

As crianças menores de 2 meses devem receber tratamento hospitalar. O esquema antibiótico deve incluir associação de penicilina ou ampicilina com aminoglicosídeo (amicacina, gentamicina ou tobramicina). Nos menores de 2 meses, após uma semana de vida, o esquema antibiótico pode incluir cefalosporina de 3ª geração associada a ampicilina, se há possibilidade de envolvimento do SNC, a oxacilina deverá ser associada se há evidências de infecção estafilocócica. Também nesta faixa etária, é importante considerar-se a *C. trachomatis*, principalmente, nos pacientes com doença insidiosa, afebris, com tosse coqueluchoíde e história de parto vaginal. Nesta situação, a eritromicina deverá ser a droga de escolha.

Além do uso adequado dos antimicrobianos, algumas recomendações são importantes: manter alimentação da criança, particularmente o aleitamento materno, aumentar a oferta hídrica e manter narinas desobstruídas. Além disso, a criança hospitalizada, pode necessitar de uso de broncodilatadores, hidratação venosa, correção de distúrbios hidroeletrólitos, oxigenioterapia, entre outros cuidados. O algoritmo para abordagem da criança com pneumonia pode ser melhor visualizado na Figura 3. Os Quadros 2 e 3 trazem a posologia dos principais antimicrobianos utilizados no tratamento das pneumonias em crianças.

Resistência ao Pneumococo:

Vários estudos, realizados em diversos países, têm revelado o aumento crescente de pneumococos resistentes à penicilina. O mecanismo de resistência decorre da alteração da proteína de ligação a penicilina. De acordo com concentração inibitória mínima (MIC) esta resistência pode ser classificada em intermediária ou absoluta. No Brasil, a taxa de resistência intermediária está por volta de 17,5%, enquanto a alta resistência situa-se em 2,2%. É importante salientar que doses habituais de penicilina tratam de forma adequada as infecções pneumocócicas que não envolvem o sistema nervoso central, portanto, em pacientes com suspeita de pneumonia pneumocócicas, as penicilinas deverão ser a escolha inicial.

Quadro 2. Posologia dos Principais Antibióticos utilizados para o tratamento das pneumonias na criança, fora do período neonatal

Antibiótico	Dose diária	via	Intervalo entre as doses (em horas)
Amoxicilina	50mg/kg	oral	12/12
Amoxicilina-clavulanato	45mg/kg	oral	12/12
Ampicilina	150mg/kg	IV	6/6
Cloranfenicol	50mg/kg	Oral ou IV	6/6
Cefuroxima- Axetil	30mg/kg	oral	12/12
Ceftriaxone	75mg/kg	IM ou IV	24
Eritromicina	40-50mg/kg	Oral	6/6
Penicilina Cristalina	200 00UI/kg	IV	6/6
Penicilina Procaína ^a	50 00UI/kg	IM	12/12
Oxacilina	200mg/kg	IV	6/6

^aO Ministério da Saúde recomenda o uso de 400.000UI a cada 24h para menores de 20 Kg e 400000U a cada 12h para as crianças com peso superior a 20kg.

Quadro 3. Posologia dos Principais Antibióticos utilizados para o tratamento das pneumonias na criança em Recém- Nascidos^a (Doses em mg/kg/dose ou UI/dose)

Antibiótico	RN de 0-4 semanas	RN < 1 semana		RN > 1 semana	
	Peso de Nascimento <1200g	Peso de Nascimento ≤1200-2000g	Peso de Nascimento >2000g	Peso de Nascimento ≤1200-2000g	Peso de Nascimento >2000g
Amicacina	7,5mg de 18/18 ou 24/24h	7,5mg de 12/12h	7,5- 10mg de 12/12h	7,5- 10mg de 8 ou 12/12h	10mg de 8/8h
Ampicilina	25-50mg de 12/12h	25-50mg de 12/12h	25-50mg de 8/8h	25-50mg de 8/8h	25-50mg de 6/6h
Gentamicina	2,5mg de 18/18 ou 24/24h	2,5mg de 12/12h	2,5mg de 12/12h	2,5mg de 8/8 ou 12/12h	2,5mg de 8/8h

Antibiótico	RN de 0-4 semanas	RN < 1 semana		RN > 1 semana	
Cefotaxima	50mg de 12/12h	50mg de 12/12h	50mg 8-ou12/12h	50mg de 8/8h	50mg de 6/6 ou 8/8h
Ceftriaxone ^b	50mg de 24/24h	50mg de 24/24h	50mg de 24/24h	50mg de 24/24h	50 a 75mg de 24/24h
Eritromicina	10mg de 12/12h	10mg de 12/12h	10mg de 12/12h	10mg de 8/8h	10mg de 6/6 ou - 8/8h
Penicilina Cristalina	25.000 50.000 UI de 12/12h	25.000 50.000 UI de 12/12h	25.000 50.000 UI de 8/8h	25.000 50.000 UI de 8/8h	25.000 50.000 UI de 6/6h
Oxacilina	25mg de 12/12h	25-50mg de 12/12h	25-50mg de 8/8h	25-50mg de 8/8h	25-50mg de 6/6h

^atodas as drogas, com exceção da eritromicina, que é de uso oral, podem ser usadas pelas vias intravenosa ou intramuscular.

^bEm crianças menores de 28 dias deve ser evitada, devido ao maior risco de hiperbilirrubinemia.

Figura 1- abordagem da criança > 2 meses com tosse ou dificuldade para respirar

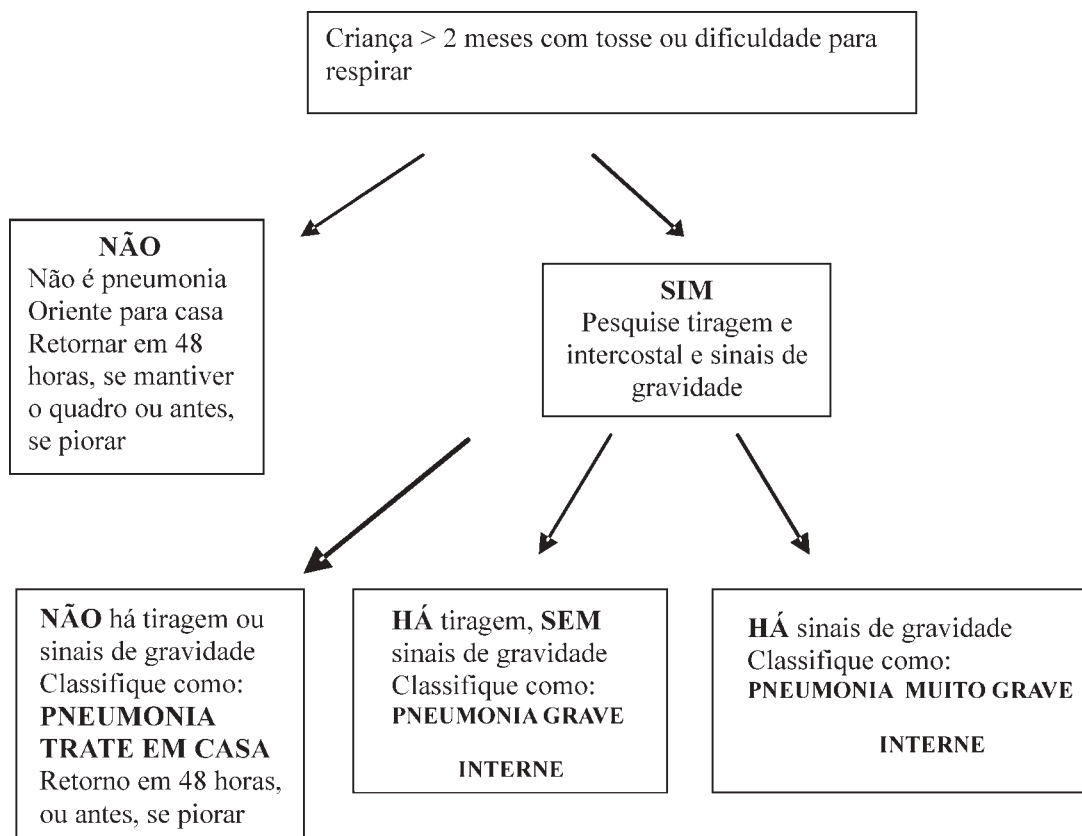


Figura 2- abordagem da criança < 2 meses com tosse ou dificuldade para respirar

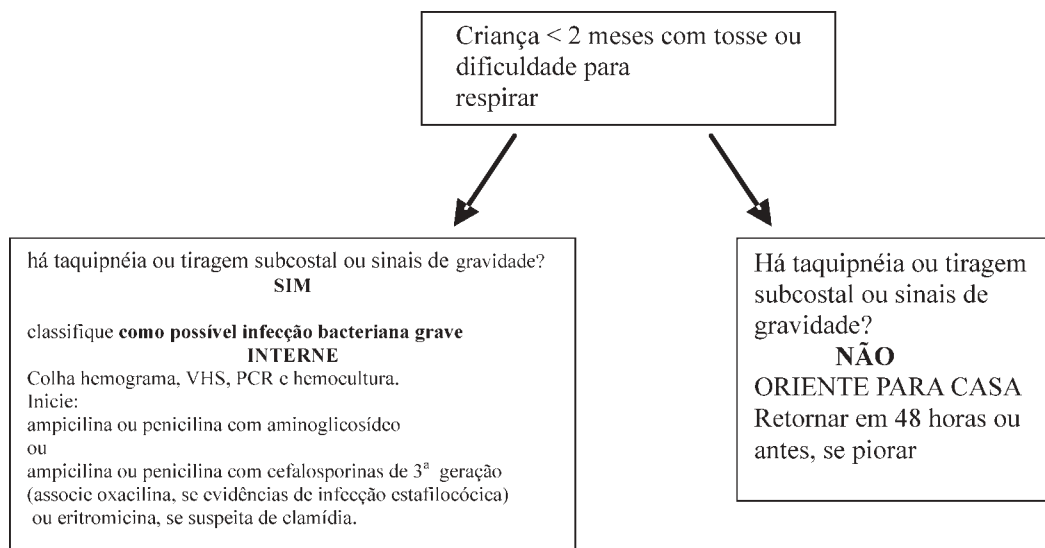
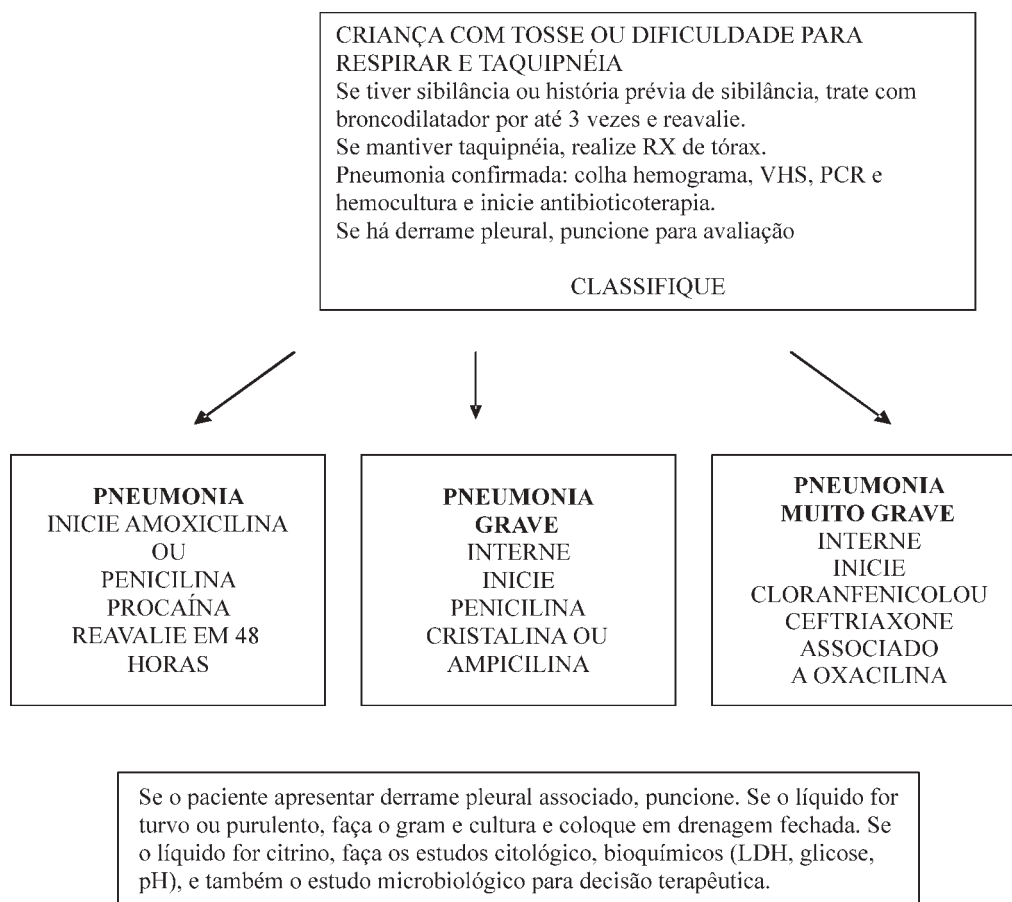


Figura 3-Abordagem da criança > 2 meses com pneumonia



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. AMARAL JJF, PAIXÃO AC. AIDPI para o Curso Médico. Organização Mundial de Saúde, Organização Pan-americana de Saúde, Ministério da Saúde do Brasil, 2002. 117p.
2. BENGUIGUI Y, ANTUÑANO FJL, SCHMUNIS G, YUNES J. Controle das Infecções Respiratórias Agudas em Crianças. Washington, Organização Pan-americana de Saúde, 1998. 496p.
3. BRASIL. Ministério da Saúde. Coordenação Materno-Infantil. *Tratamento das Pneumonias em Hospitais de pequeno e médio portes*. Brasília, 1996. 44p.
4. MCRACKEN GH. Etiology and treatment of pneumonia. *Pediatric Infect Dis J*; 19(4): 373-7, 2000.
5. McINTOSH K. Community- Acquired Pneumonia in children. *New England Journal Medicine*, 340: 429-37, feb. 2002.
6. MICHELOW IC et al. Epidemiology and Clinical Characteristics of Community- Acquired Pneumonia in Hospitalized Children. *Pediatrics* 2004; 113(4): 701-07.
7. NASCIMENTO-CARVALHO CM, SOUZA-MARQUES HH. Recomendação da Sociedade Brasileira de Pediatria para antibioticoterapia em crianças e adolescentes com pneumonia comunitária. *Rev Panam Salud Publica*;15(6)380-7, 2004.
8. PAIVA MAS, REIS FJC, FISHER GB, ROZOV T. Pneumonias na criança. *J Pneumol*; 24(8): 101-8, 1998.
9. PICKERING LK. ed. 2000: Report of the Committee on Infectious Diseases.25th ed. Elk Grove Village, IL: American Academy Pediatrics; 2000.
10. SOUZA- MARQUES HH, SAKANE PT, ROSSI JR A, BALDACCI ER. Antibióticos de uso em Pediatria. In: Marcondes E, Vaz FAC, Okay Y. *Pediatria Básica*, 9. ed., São Paulo: Sarvier, 2003. p.51-61.

Seção 4

Módulo Mar

A criança com anemia

Silvana Fahel da Fonseca
e Isa Lyra

INTRODUÇÃO

Define-se anemia como a redução da massa eritrocitária total do organismo, concentração de hemoglobina (Hb) e hematócrito (Ht), abaixo do limite inferior de normalidade para a idade, sexo e localização geográfica. A anemia representa um “marcador de doença”, não uma entidade patológica propriamente dita. Neste enfoque, a determinação exata da causa da anemia é fundamental para estabelecer o fator patogênico da mesma e permitir que se institua o tratamento adequado. Além da história clínica e do exame físico do paciente, é o hemograma completo que mais acrescenta no raciocínio do diagnóstico diferencial das anemias. Saber extrair todas as informações pertinentes deste exame, tão simples, é fundamental para os médicos de todas as especialidades.

IDENTIFICANDO, CLASSIFICANDO, DIAGNOSTICANDO E TRATANDO A ANEMIA

Após a realização de anamnese e exame físico detalhados, devemos tentar responder as seguintes perguntas:

- O paciente está anêmico?
- A história e o exame físico sugerem que a anemia é aguda ou crônica?
- A história e o exame físico sugerem que a anemia é por diminuição de produção ou aumento de destruição dos glóbulos vermelhos?
- **Se for hemolítica, que grupo de doenças devo pesquisar** (Hemoglobinopatia? Defeito de membrana da hemácia? Eritroenzimopatia? Auto-imune? etc) **e que exames devem ser feitos para caracterizar alguma destas doenças?**
- Se for não hemolítica que grupo de doenças (deficiência de ferro? aplasia de medula?) devo pesquisar e que exames devem ser feitos para caracterizar alguma destas doenças?
- Quanto a síndrome anêmica repercute no estado geral e hemodinâmico do paciente? Há risco de descompensação cardíaca? Há necessidade de conduta de emergência?

A avaliação diagnóstica inicial do paciente com anemia inclui história e exame físico detalhados e um mínimo de exames laboratoriais.

O exame físico cuidadoso, rastreando possíveis sinais de descompensação cardíaca, é o melhor definidor da necessidade de conduta de emergência (ex: transfusão de concentrado de glóbulos vermelhos). Preocupe-se com a realização de uma boa ausculta cardíaca, pesquisa de hepatomegalia, edemas, etc, muito mais que com o grau de palidez cutâneo mucoso.

O primeiro exame a ser solicitado é o hemograma, pois ele confirma a presença ou não da anemia, e deve ser sempre acompanhado da contagem de reticulócitos. Toda vez que nos deparamos com um paciente apresentando uma síndrome anêmica devemos inicialmente classificá-la em hipo ou hiperregenerativa, isto é, devemos definir a causa da anemia como secundária a diminuição de produção ou ao aumento de destruição de glóbulos vermelhos.

Na interpretação do hemograma, atenção especial deve ser dada ao número de eritrócitos, valores de hemoglobina, hematócrito, assim como aos índices hematimétricos (VCM, HCM, CHCM) uma vez que com eles poderemos classificar a anemia em normocítica, microcítica ou macrocítica, hipocrômica ou normocrômica, e

assim vislumbrar as possibilidades diagnósticas. A identificação de um estado de anemia requer o conhecimento dos valores hematológicos de normalidade obtidos em estudos populacionais. Com base nos valores de referência para a criança, podemos confirmar a presença de anemia e classificá-la. Devemos lembrar que na criança os valores destes índices variam nas diversas faixas etárias (vide capítulo específico).

As principais causas de anemia hipocrômica microcítica são a deficiência de ferro, talassemias, anemia de doenças crônicas, anemia sideroblástica, intoxicação por chumbo, e alguns tipos de hemoglobinopatias (ex: hemoglobina Lepore, uma tendência também existe na HbC).

As anemias normocrômicas normocíticas podem ser secundárias às doenças crônicas, anemia falciforme, eritroenzimopatias, anemia hemolítica autoimune, perdas sanguíneas agudas.

Observamos a presença de macrocitose nas anemias megaloblásticas e nas aplasias de medula óssea.

O exame hematoscópico detalhado da lâmina de sangue periférico é tão, se não mais, importante que o resultado automatizado do hemograma para o diagnóstico das anemias. Leia com atenção estes dados: valorize as alterações morfológicas. A avaliação da forma das hemácias é, freqüentemente, o principal auxílio no diagnóstico diferencial das anemias hemolíticas. Desta forma, a fragmentação de hemácias é sugestiva das anemias hemolíticas microangiopáticas; a presença de drepanócitos sugere o diagnóstico de uma síndrome falciforme; a presença de microesferócitos sugere a esferocitose hereditária e as anemias auto-imunes; hemácias em alvo podem sugerir o diagnóstico das síndromes talassêmicas e hemoglobinopatia C; a presença de pontilhado basófilo pode ocorrer no traço beta talassêmico; presença de acantócitos ocorre nos quadros de hemólise intravascular, etc.

O RDW, índice que avalia o grau de anisocitose entre as hemácias, tem sido referido como de grande importância na diferenciação entre os quadros de anemia hipocrômica microcítica secundários à deficiência de ferro (RDW alto) e traço beta talassêmico (RDW normal ou levemente aumentado).

Após classificarmos a anemia de acordo com os aspectos fisiológicos e morfológicos, poderemos, na maioria das vezes, com apenas um novo exame complementar, estabelecer a causa da anemia.

Assim sugerimos:

- **Anemias microcíticas com reticulocitopenia:**
 - Diagnóstico diferencial: anemia ferropriva; talassemia minor; anemia de doença crônica; anemia sideroblástica*.
 - Avaliação laboratorial: ferro, capacidade de ligação do ferro e ferritina; hematoscopia; eletroforese de Hb; *aspirado de medula c/ coloração para ferro.
- **Anemias macrocíticas com reticulocitopenia:**
 - Diagnóstico diferencial: anemias megaloblásticas; mielodisplasia; hepatopatias; hipotireoidismo; hipoplasias e aplasias medulares.
 - Avaliação laboratorial: dosagem de Vitamina B12 e ácido fólico; hematoscopia; avaliação tireoidiana e hepática; aspirado e biópsia de medula óssea.
- **Anemias normocíticas com reticulocitopenia:**
 - Diagnóstico diferencial: falha medular primária (aplasia; Síndrome de Blackfan Diamond); aplasia medular adquirida; mielofibrose; anemia de doença crônica; uremia; infecção pelo HIV;
 - Avaliação laboratorial: ferro, capacidade de ligação do ferro e ferritina; hematoscopia; uréia, creatinina; dosagem de eritropoetina; aspirado e biópsia de medula óssea.
- **Anemias c/ reticulocitose:**
 - Diagnóstico diferencial: sangramento agudo; seqüestro esplênico; anemia hemolítica imune; hemólise mecânica; anemia hemolítica hereditária (hemoglobinopatias, eritroenzimopatias; defeitos de membrana; hemólise associada a infecção (ex: malária);
 - Avaliação laboratorial: hematoscopia; teste de Coombs direto e indireto; eletroforese de Hb; pesquisa de Hb instáveis; curva de fragilidade osmótica; dosagem enzimática (ex: G6PD).

O tratamento da anemia pode ser dividido em duas etapas:

Tratamento sintomático: baseado na necessidade de melhorar a oxigenação dos tecidos (veja capítulo sobre transfusão de hemoderivados). Não existem regras matemáticas! Pese os riscos e benefícios. A prescrição de hemotransfusão deve ser guiada pelo bom senso. Devem ser avaliadas as repercussões da anemia no

organismo. Utilize sempre concentrado de glóbulos vermelhos! Não prescreva sangue total! Não corrija a hemoglobina rapidamente para o valor esperado para a idade. Avalie de forma individual o caso, principalmente nas anemias crônicas.

Tratamento específico: dependente da causa da anemia (ex: anemia ferropriva – correção da causa da deficiência de ferro; reposição de ferro; anemia falciforme – protocolos específicos de tratamento, etc).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Rodak BF. Diagnostic Hematology. 1st ed. W.B.S. Company Ed, 1995, 720 pp.
2. Hoffman R et al. Hematology: Basic Principles and Practice. 2nd Churchill Livingstone, 1995, 2369 pp.
3. Zago MA, Falcão RP, Pasquini R. Hematologia Fundamentos e Prática. 1a. Ed, Atheneu, 2001, 1081 pp.
4. Nathan DG, Oski FA. Hematology of Infancy and Childhood. 4th ed. W.B. S. Company Ed. 1993, 977 pp.

A criança que sangra

Dayse Maria Lourenço

INTRODUÇÃO

A abordagem da criança com sangramento envolve o diagnóstico de alterações dos diferentes mecanismos da hemostasia, sempre procurando diferenciar estes mecanismos de causas locais que provoquem a manifestação hemorrágica.

A história clínica é de capital importância, pois os testes rotineiros de laboratório podem não ser suficientes para detectar pacientes com tendência moderada a sangramento e a substituição da história clínica por testes de laboratório não é adequada pois expõe o paciente a riscos desnecessários.

É na anamnese que se identifica o paciente com real tendência a sangramento e que vai merecer investigação para elucidação diagnóstica.

A definição do diagnóstico depende da análise conjunta dos dados obtidos através da anamnese detalhada, exame físico completo e provas laboratoriais adequadas.

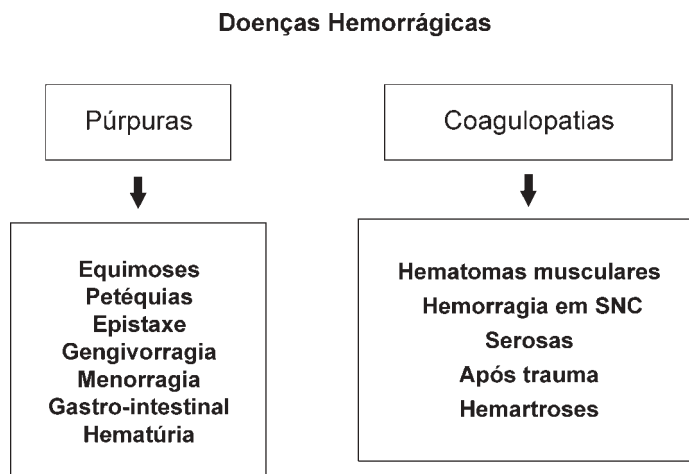
ASPECTOS CLÍNICOS

O sistema da hemostasia é desafiado em diferentes momentos da vida desde o nascimento: pequenos traumas, atividade física normal da criança, prática de esportes, queda de dentes de leite, cirurgia, menstruação, etc. A indagação sistemática sobre intervenções cirúrgicas, traumas, extrações dentárias permite a avaliação da competência do sistema da hemostasia.

A história clínica deve incluir questões sobre as circunstâncias em que ocorreram as manifestações hemorrágicas, tais como: idade ao aparecimento, frequência com que elas se repetem, se espontâneas ou se ocorreram após traumas ou intervenções cirúrgicas.

O volume de sangramento e a duração, assim como a necessidade de medidas especiais para cessá-lo, são indícios da presença de defeito da hemostasia.

Figura 1. Classificação das doenças hemorrágicas de acordo com sua manifestação clínica.



A equimose é manifestação comum a diversos distúrbios da hemostasia, mas aparece também em doenças não relacionadas à coagulação, como a púrpura psicogênica, podendo ocorrer de forma espontânea ou somente aos traumas. A presença de equimoses é muito frequente na doença de von Willebrand, onde ela pode ser a única manifestação, e o sinal de alarme para a possibilidade de sangramento durante um ato cirúrgico. A ocorrência de epistaxe é comum na infância, e nem sempre está relacionada a um defeito da hemostasia, a não ser que esteja associada a outras manifestações hemorrágicas. Ela é mais frequente nas púrpuras plaquetárias, seja por plaquetopenia ou por deficiência da função plaquetária, e na doença de von Willebrand.

O sangramento menstrual é um bom parâmetro para avaliar a competência do sistema hemostático, pois adolescentes portadoras de doenças congênitas têm sangramento abundante desde a menarca, e nem sempre valorizam este fato. A duração, a quantidade, a presença de coágulos e a necessidade de usar pensos maiores que os convencionais ajudam a estimar o grau de sangramento, além da presença de anemia ferropriva.

A presença de sangramento desde a infância sugere moléstia congênita. Nas hemofilias, observa-se, habitualmente, hemartrose que se manifesta clinicamente por dor e edema da articulação afetada. Este diagnóstico deve sempre ser aventado em meninos, tendo-se cuidado especial na coleta de sangue, evitando-se colher sangue arterial ou de veia jugular, por exemplo, pelo risco de formação de hematomas. O sangramento pelo coto do cordão umbilical, por exemplo, costuma ocorrer na deficiência de fator XIII, na afibrinogenemia e na deficiência de fator VII.

A presença de doenças como hepatopatias, insuficiência renal, leucemias, síndromes mieloproliferativas, neoplasias e colagenoses deve ser pesquisada e seus efeitos sobre a hemostasia devem ser cuidadosamente avaliados.

A exposição a drogas pode causar distúrbios hemorrágicos, especialmente aspirina e anti-inflamatórios não hormonais, e muitas vezes o paciente não refere o uso destas drogas.

A aspirina causa importante alteração da hemostasia, causando perda irreversível da função plaquetária, o que persiste por até 7 a 10 dias; este período deve ser o intervalo ideal entre a suspensão desta droga e a intervenção cirúrgica.

Os antecedentes familiares são importantes e a indagação deve ser sistemática, sobre o número de irmãos, filhos, tios e primos, para que se possa aquilatar o valor de uma história negativa em paciente de família numerosa ou de poucos membros.

Após a anamnese cuidadosa, segue-se o exame físico minucioso, com especial atenção à presença de anemia, adenomegalias, hepatomegalia e esplenomegalia, que poderiam revelar doença hepática, e a presença de lesões hemorrágicas como equimoses ou petéquias. De posse de uma boa anamnese e exame físico adequado, o médico é geralmente capaz de decidir se o paciente tem ou não tendência à hemorragia.

Os exames laboratoriais serão então indicados de acordo com esta avaliação, no sentido de confirmar a suspeita clínica e identificar a deficiência para que ela possa ser adequadamente corrigida.

Figura 2. Dados importantes da anamnese do paciente com doença da coagulação.

Anamnese em doenças hemorrágicas

História de sangramento:

Localização	Espontâneo
Cirurgias prévias	Traumas - Esportes
Extração dentária	História menstrual

Outras doenças associadas:

Insuficiência renal - Diálise
Doenças hepáticas - Hepatite - Icterícia - Cirrose
Neoplasias - Tipo - Extensão - QT - RT
Medicações em uso

História Familiar:

Tipo de sangramento e circunstâncias

Alterações laboratoriais prévias

Doação de sangue - Exames de rotina - Cirurgia anterior

Diagnóstico

A investigação laboratorial da criança que sangra deve incluir os testes básicos que avaliam a hemostasia primária e a formação da fibrina.

A avaliação da hemostasia primária é feita através de: contagem de plaquetas, tempo de sangramento (TS), prova do laço e avaliação da função plaquetária.

A formação de fibrina é avaliada através dos testes de coagulação: Tempo de Protrombina (TP), Tempo de Tromboplastina Parcial Ativado (TTPA), Tempo de Trombina (TT), dosagem de fibrinogênio e de fatores isolados. O estudo inicial da coagulação inclui o TP e o TTPA, para avaliação global das vias extrínseca e intrínseca da coagulação respectivamente. A dosagem específica dos fatores vai identificar com precisão o fator deficiente, o que é importante para a reposição em caso de sangramento, ou de programação cirúrgica.

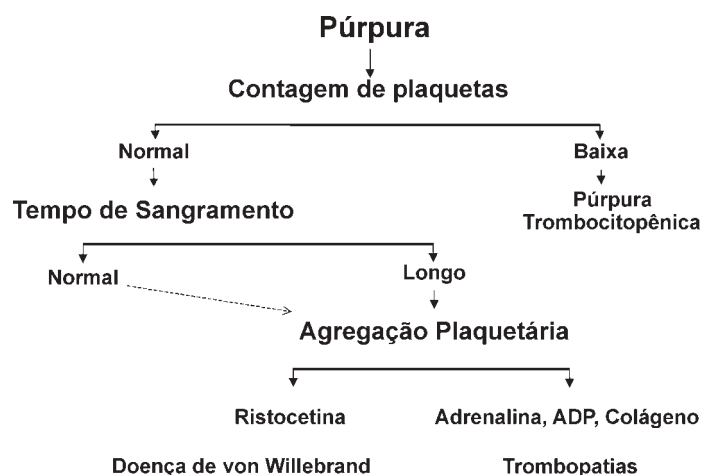
A **contagem de plaquetas** pode ser feita em contadores automáticos de células com grande precisão, desde que os aparelhos estejam bem calibrados.

A redução da contagem de plaquetas pode ser causada por falta de produção ou por encurtamento da vida média das plaquetas. É achado relativamente freqüente em crianças no período neonatal, e pode ser determinado por diversas causas. Quando ocorre em recém-nascido em estado grave, a doença de base deve ser a responsável, tais como: sepse bacteriana, coagulação intravascular disseminada, enterocolite necrotizante, trombose de grandes vasos, aspiração de líquido amniótico ou mecônio, insuficiência respiratória, etc. A trombocitopenia do recém-nascido em bom estado geral faz pensar em mecanismo imunológico, mediada por auto-anticorpos maternos como nos RN de mãe com púrpura trombocitopênica autoimune, ou por alo-anticorpos, no caso de mães sensibilizadas a antígenos plaquetários, o que deve ser identificado precocemente, pelo elevado risco de hemorragia grave, ao contrário da púrpura auto-imune.

A Síndrome Hemolítico-Urêmica e a Púrpura Trombocitopênica Trombótica são doenças caracterizadas pela oclusão difusa de arteríolas e capilares da micro-circulação levando a isquemia dos tecidos. A oclusão é causada por micro-trombos compostos basicamente de plaquetas, formados após agregação plaquetária intra-vascular, o que leva à hemólise com produção de grande quantidade de hemácias fragmentadas, os esquizócitos, trombocitopenia acentuada e sintomas decorrentes da isquemia de órgãos, como o rim e especialmente o cérebro. Na infância, é mais freqüente a Síndrome Hemolítico-Urêmica, com predominância do quadro renal, caracteristicamente evoluindo com insuficiência renal aguda. Ela ocorre principalmente em crianças menores que 3 anos, em ambos os sexos, e tem relação com infecções, especialmente por *E. coli* e *Shigella*, produtoras de toxinas, as quais se ligam nas células endoteliais do rim, às vezes apresentando caráter epidêmico.

O **tempo de sangramento (TS)** é a medida da função plaquetária *in vivo*. O TS de Duke é realizado no lóbulo da orelha, preferencialmente, e o TS de Ivy é realizado no antebraço, com o manguito de esfigmomanômetro insuflado a 40 mm de mercúrio, e através de corte padronizado com lâmina especial. O TS de Ivy é mais sensível e capaz de detectar alterações que não sejam capazes de prolongar o tempo de Duke.

Figura 3. Conduta diagnóstica em casos de púrpura



A **prova do laço** avalia tanto a função das plaquetas como aquela dos vasos. Ela pode ser positiva mesmo na ausência de alteração da hemostasia, em decorrência de fragilidade vascular, observada por exemplo, nas doenças exantemáticas, em reações alérgicas, ou em crianças e idosos.

O estudo da **agregação plaquetária** é útil na avaliação da função das plaquetas, através da exploração de diferentes vias de ativação plaquetária *in vitro*. A avaliação da agregação plaquetária caracteriza a natureza do defeito plaquetário. A trombopatia adquirida mais freqüente é a que decorre do uso de agentes anti-plaquetários, como a aspirina.

A doença de von Willebrand decorre de síntese deficiente do fator de von Willebrand, que é importante para a interação entre a plaqueta e as estruturas subendoteliais. O TS de Duke pode ser normal, tornando necessário a realização do TS de Ivy, que é mais sensível. A agregação plaquetária mostra redução da agregação com ristocetina e agregação normal com adrenalina, ADP e colágeno. O teste mais importante para o diagnóstico é a dosagem do fator de von Willebrand, que deve ser feita por método imunológico (ELISA) e por método funcional ou medida do cofator da ristocetina. Como o fator de von Willebrand circula no plasma ligado ao fator VIII da coagulação, reduções importantes do seu nível plasmático causam encurtamento significativo da vida média do fator VIII, que pode estar muito baixo, causando inclusive prolongamento do TTPA.

O **TTPA** explora a via intrínseca (fatores VIII, IX, XI e XII) e a via comum (fatores X, V, II e fibrinogênio). O prolongamento isolado do TTPA faz pensar nas deficiências congênitas dos fatores VIII ou IX, as hemofilias A e B e mais raramente ocorrem deficiências congênitas dos demais fatores da via intrínseca como o fator XI e XII, sendo que apenas a deficiência de fator XI pode causar síndrome hemorrágica. Ele é bastante sensível à presença de heparina, sendo o teste de escolha para a sua monitorização, e pode significar contaminação da amostra pela heparina eventualmente usada para manutenção de catéteres. Diante de um prolongamento do TTPA, deve-se sempre pesquisar a presença de anticoagulante circulante, através da mistura com plasma normal. A detecção de anticoagulante circulante obedece ao princípio de que o prolongamento do tempo de coagulação causado pela presença do inibidor não é corrigido pela adição de plasma normal. Existem alguns inibidores, como é o caso do inibidor do fator VIII, que ocorre em hemofílicos ou como um auto-anticorpo, que têm uma ação lenta e progressiva. Nestes casos, pode ocorrer a correção imediata do TTPA a despeito da presença do inibidor. Na infância não é raro o aparecimento de anticorpos anti-fosfolípide, que prolongam o TTPA e que são, na maioria das vezes, transitórios, associados a processos infecciosos virais ou vacinações, não causando sangramento. Recomenda-se a repetição do teste com pelo menos 6 semanas de intervalo, se possível.

O **TP** depende dos fatores envolvidos na via extrínseca (fator VII) e na via comum (fatores X, V, II e fibrinogênio), sendo independente da via intrínseca (fatores XII, XI, IX e VIII). O TP pode ser expressado através da relação do tempo obtido com o plasma do doente e o tempo de um pool de plasmas de indivíduos normais, expressado como RNI ou razão normalizada internacional, artifício que corrige discrepâncias entre diferentes reagentes. Não se recomenda mais a expressão do TP em atividade de protrombina ou AP em porcentagem. O TP varia de forma proporcional à queda dos fatores dependentes da vitamina K, sendo o teste usado no controle da anticoagulação oral. A investigação de um prolongamento isolado do TP deve fazer pensar em deficiência de vitamina K, dietética ou decorrente de má absorção (colestase), ou na deficiência de fator VII, que é bastante rara.

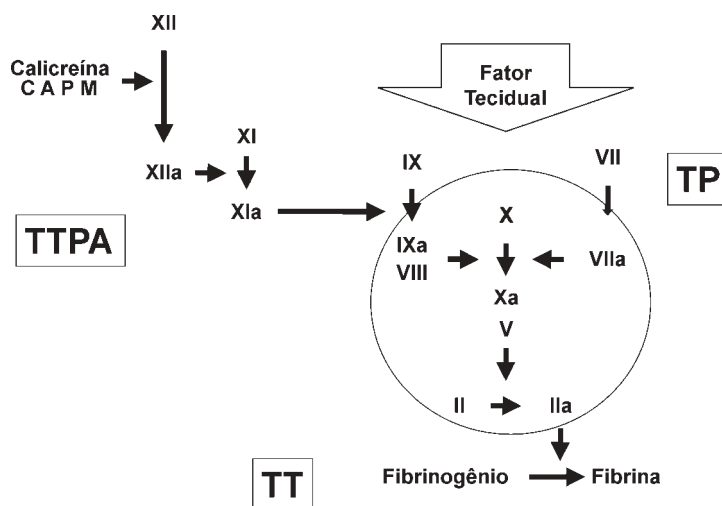


Figura 4. Apresentação das vias intrínseca, extrínseca e comum da coagulação do sangue, e os testes laboratoriais úteis em sua avaliação.

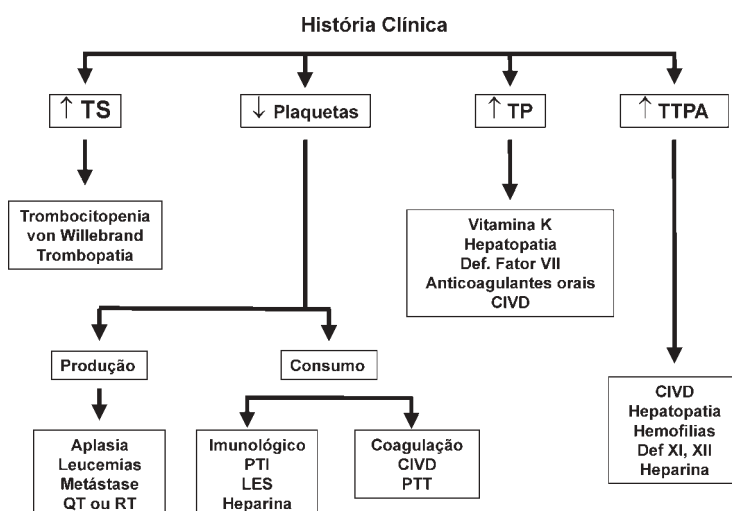
O **TT** é influenciado pela concentração de fibrinogênio e pela presença de inibidores da fibrino-formação, tais como a heparina e os produtos de degradação da fibrina e fibrinogênio. O fibrinogênio será reduzido nas deficiências congênitas, que são raras, e nas coagulopatias de consumo. Lembrar que é uma proteína de fase aguda, estando bastante elevado em inflamações ou infecções.

A **dosagem de fatores da coagulação** pode ser feita individualmente, utilizando-se um plasma deficiente apenas no fator que se quer determinar.

A **atividade fibrinolítica plasmática global** pode ser medida por meio do tempo de lise do coágulo de sangue total ou da fração euglobulina. Durante a degradação da fibrina e do fibrinogênio pela plasmina, formam-se moléculas com novos determinantes antigênicos, os produtos de degradação da fibrina (PDF), que podem ser detectados por anticorpos monoclonais, dos quais o D-Dímero é o mais utilizado clinicamente.

Os **testes de coagulação pré-operatórios** são, na verdade, pouco capazes de prever com precisão o risco de hemorragia intra-operatória. Estudos retrospectivos demonstram uma pequena correlação entre eles, e, por isso, a realização de exames pré-operatórios não é garantia de segurança quanto ao risco de sangramento durante cirurgia. A realização dos testes pré-operatórios destina-se então a detectar uma anomalia do sistema da coagulação e sua correção adequada. As **doenças congênitas da coagulação** habitualmente são, e idealmente devem ser, diagnosticadas na infância. O diagnóstico precoce permite o pronto tratamento das hemorragias, evitando sequelas graves, especialmente do sistema músculo-esquelético, e orientando a correção do defeito em casos de procedimentos cirúrgicos, por exemplo. O diagnóstico pode ser suscitado por causa do prolongamento de um teste da coagulação, ou pela presença de sangramento.

Figura 5. Principais diagnósticos associados às alterações dos testes de coagulação.



A deficiência congênita de fatores caracteriza-se pela história familiar, embora em número relevante das vezes, a doença decorra de mutações novas, ausentes nas gerações anteriores. Deve-se ter em mente que deficiências podem ser mais leves, e não causarem sangramento espontâneo, de modo que passam despercebidas e sem diagnóstico. Este poderá ser feito através de coagulograma de rotina, no pré-operatório, por exemplo, ou, infelizmente, apenas por ocasião de sangramento operatório não esperado.

As **hemofilias graves** por deficiência dos fatores VIII (hemofilia A) ou IX (hemofilia B) são, na maioria das vezes, diagnosticadas em função do aparecimento de hemorragia após trauma, ou espontânea, como a hemartrose. O mesmo ocorre com outras deficiências congênitas graves de outros fatores de coagulação, muito mais raras. As hemofilias A e B, por serem ligadas ao cromossomo X, ocorrem em meninos, e o sangramento torna-se aparente após meses de vida, quando já há maior atividade da criança e exposição a trauma. Pode ocorrer hematúria, epistaxe, melena, hematomas musculares ou retro-peritoneais e intra-articulares, as hemartroses, que constituem uma das manifestações mais características das formas graves da doença e afetam principalmente as articulações do joelho, tornozelo, cotovelo e coxo-femoral.

A deficiência de fator XI é geralmente leve e, neste caso, não requer tratamento pré-operatório, sendo necessária a administração de plasma fresco congelado apenas em deficiências graves. Ela é mais freqüente em pacientes de ascendência judaica. A reposição pode ser feita com concentrado de fator XI ou plasma fresco congelado.

A deficiência de fator XII, pré-caliceína e de cininogênio de alto peso molecular não são associadas a quadro hemorrágico e não apresentam risco de sangramento cirúrgico, não necessitando portanto de reposição pré-operatória.

A deficiência dos demais fatores da coagulação, fatores X, V, II, VII e fibrinogênio são mais raras e só causam sangramento espontâneo em indivíduos homozigóticos. Para a reposição dos fatores dependentes da vitamina K, isto é, o X, II, VII e IX, pode ser usado o complexo protrombínico. Entretanto, os hemofílicos B, deficientes em fator IX, são tratados com concentrado de Fator IX. Para o tratamento de deficiência de fator V deve-se usar o plasma fresco congelado.

As principais **coagulopatias adquiridas** na infância estão associadas a doenças de base, como a insuficiência hepática, a uremia ou a coagulopatia de consumo decorrente, na maioria das vezes, de processos infecciosos.

A **vitamina K** origina-se da dieta e sua absorção depende da presença de sais biliares, pois é vitamina lipossolúvel e é ainda produzida pela flora bacteriana intestinal. A modificação da flora intestinal ou sua destruição, com esterilização decorrente do uso de antibióticos, podem levar a quadro hemorrágico em crianças, especialmente àquelas alimentadas com leite materno, que contém menor concentração de vitamina K. Há pouca capacidade de armazenamento, de modo que a deficiência dietética pode levar à deficiência desta vitamina e a alterações da coagulação. A reposição pode ser feita por via oral, quando não há colestase, ou por via parenteral, se há colestase, e a dose de 10 mg é suficiente para correção da deficiência na maioria dos pacientes. O recém nascido, especialmente o prematuro ou pequeno para a idade gestacional, apresenta deficiência de vitamina K e da síntese dos fatores dela dependentes. A administração rotineira de vitamina K na sala de parto corrige esta deficiência, prevenindo a chamada doença hemorrágica do recém-nascido, que se manifesta no segundo ou terceiro dia de vida, com sangramento em aparelho digestivo ou coto umbilical. Além da importância da vitamina K, reconhece-se ainda a incapacidade do fígado na síntese protéica, o que tem maior importância nos prematuros. Crianças nascidas de mães em uso de drogas anticoagulantes orais, que são antagonistas da vitamina K, ou em uso de drogas anti-convulsivantes, tendem a ter deficiência de vitamina K. Em crianças maiores, a deficiência dietética de vitamina K também é um achado freqüente embora não cause sangramento, por ser leve, mas causa prolongamento dos tempos de coagulação, o que pode ser um problema em avaliações pré-operatórias, por exemplo.

O **fígado** é importante sítio de síntese de fatores da coagulação, assim como das proteínas que regulam a coagulação e que participam da fibrinólise; assim sendo, a doença hepática causa coagulopatia por diferentes mecanismos. O defeito de síntese leva à redução de quase todos os fatores da coagulação, enquanto a colestase leva à redução de absorção de vitamina K. A hipertensão portal, por sua vez, causa ativação localizada da coagulação no território porta, levando à coagulopatia de consumo, que contribui para a redução ainda mais significativa de fatores e inibidores da coagulação, além de consumir também as plaquetas. O aumento do baço também contribui para a trombocitopenia, por hiperesplenismo. A alteração laboratorial mais freqüente é o prolongamento do tempo da protrombina (TP), que é o teste mais sensível à diminuição dos fatores dependentes de vitamina K. O tempo da tromboplastina parcial ativada (TTPA) está prolongado nos casos mais graves de insuficiência hepática. O fator V é um ótimo marcador de síntese hepática, pois não depende da vitamina K para ser sintetizado. O fibrinogênio é reduzido mais tardiamente, podendo estar diminuído nos casos de CIVD crônica.

A **coagulação intravascular disseminada** (CIVD) decorre de ativação patológica da coagulação, com formação intravascular de fibrina e produção aumentada de fatores de coagulação ativados, os quais são consumidos. A consequência clínica destes eventos é a obstrução da microcirculação pela fibrina, com falência de múltiplos órgãos, e a hemorragia, que decorre da redução dos fatores da coagulação e ativação *in vivo* das plaquetas. A CIVD é sempre o ponto final de um processo desencadeado por uma doença de base, que pode ser de várias origens. Entre as várias causas desencadeantes estão: as infecções (são as causas mais freqüentes), as lesões teciduais causadas por traumas ou queimaduras, neoplasias, causas imunológicas como as reações transfusionais ou rejeições de enxertos. Malformações vasculares também podem causar CIVD, geralmente com marcada trombocitopenia. O primeiro passo no diagnóstico da coagulação intravascular disseminada é a identificação do mecanismo desencadeante, que deve ser imediatamente combatido. O quadro clínico depende do grau de ativação da coagulação, do consumo de fatores e da fibrinólise, variando de trombose, exteriorizada sob a forma de insuficiência de múltiplos órgãos, ao sangramento. Os testes que mais comumente se alteram em pacientes com CIVD são: contagem de plaquetas, TP, TTPA, TT e dosagem de fibrinogênio e de produtos de degradação de fibrina, especialmente o D-Dímero. O TTPA nem sempre se mostra prolongado, porque ele é sensível ao aumento do fator VIII e do fibrinogênio, que acompanha processos agudos de um modo geral. A queda progressiva do fibrinogênio tem mais valor para o diagnóstico do que seu valor absoluto. O nível da antitrombina reduz-se muito na CIVD por causa do consumo induzido pela formação de trombina. É importante observar cuidadosamente o esfregaço de sangue periférico em busca de hemácias fragmentadas ou esquizócitos.

PLANO TERAPÊUTICO

O planejamento terapêutico da criança que sangra depende do quadro clínico e do diagnóstico, além da urgência da situação e as circunstâncias tais como a eventual necessidade de intervenção cirúrgica. A gravidade do sangramento também deve orientar a terapêutica. Medidas como evitar a exposição a situações de risco nas

crianças portadoras de coagulopatias congênitas, ou a administração de drogas anti-fibrinolíticas em casos de sangramento de pequena monta, podem substituir a terapêutica de reposição em muitas ocasiões. Entretanto, como para qualquer defeito da hemostasia, é importante que o diagnóstico seja feito com antecedência, de modo que se possa planejar a conduta em situações de risco ou na emergência.

O tratamento da criança com trombocitopenia deve ser orientado pelo diagnóstico. O tratamento da **púrpura trombocitopênica autoimune** (PTI) inclui o uso de corticóides, imunoglobulina intravenosa em alta dose e esplenectomia. Os casos refratários recebem tratamentos alternativos, cuja eficácia é quase sempre precária, e que incluem: agentes imunossupressores, como azatioprina, ciclofosfamida e alcalóides da vinca; ou outros medicamentos como danazol, interferon, dapsona e, mais recentemente, o rituximab. O objetivo do tratamento é a resolução do quadro hemorrágico e a elevação da contagem de plaquetas, não necessariamente para níveis normais. Atualmente prefere-se a administração de imunoglobulina em altas doses por via intravenosa que, apesar de não induzir remissão da doença, pode elevar a contagem de plaquetas minimizando o risco de sangramento, sem os efeitos colaterais da corticoterapia. A transfusão de plaquetas é ineficaz e traz o risco de transmissão de doenças associadas à transfusão, o que consiste em contra-indicação relativa. Pacientes com sangramento grave, geralmente em sistema nervoso central, devem ser tratados agressivamente, com imunoglobulina intravenosa em alta dose, corticóide e transfusão de plaquetas pois, nesta situação, a administração de imunoglobulina permite que a transfusão de plaquetas seja mais eficaz.

A **Síndrome Hemolítico-Urêmica** não é recorrente e, com o tratamento de suporte e a diálise, a maioria dos pacientes se recupera completamente.

Crianças com **trombopatias congênitas** devem ser tratadas com concentrado de plaquetas, mas apenas se houver sangramento importante.

A maioria dos pacientes com **doença de von Willebrand** é pouco sintomática e só vai precisar de tratamento por ocasião de procedimentos cirúrgicos ou após trauma importante. O DDAVP (1-deamino-8-D-arginina vasopressina) é um análogo sintético da vasopressina, ou hormônio anti-diurético, que é capaz de fazer liberar o fator de von Willebrand armazenado na célula endotelial, o que pode ser suficiente para elevar sua concentração a níveis hemostáticos, estando reservada ao tratamento de sangramento de menor gravidade. O DDAVP deve ser administrado de preferência por via intravenosa, quando sua eficácia é maior, na dose de 0,3 a 0,4 microgramas/kg. Crianças muito pequenas ou idosos podem apresentar hiponatremia, com convulsão, pelo efeito antidiurético da droga, o que é habitualmente controlado pela simples restrição hídrica.

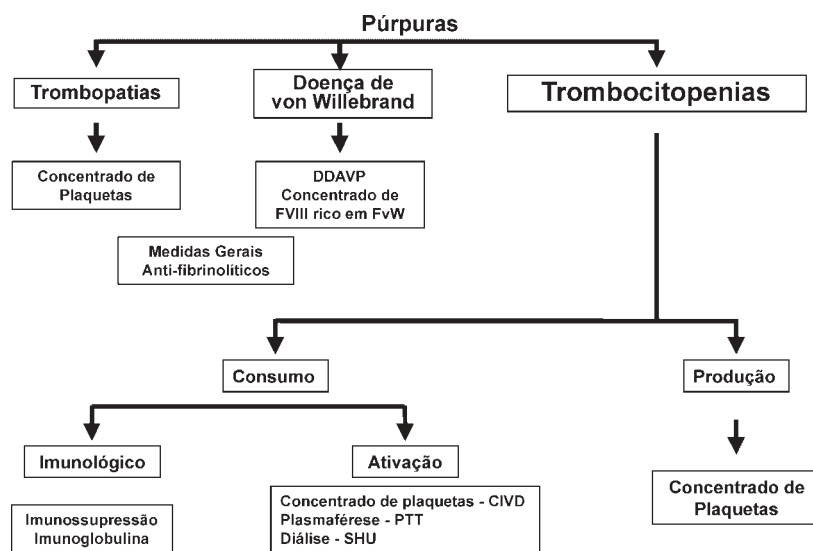


Figura 6. Esquema geral de tratamento das púrpuras

Os pacientes portadores de doenças congênitas da coagulação são pacientes crônicos, geralmente acompanhados em centros especializados, multidisciplinares, onde recebem não só o tratamento de reposição no momento da hemorragia, mas também uma abordagem global, visando o tratamento e a prevenção das complicações.

É importante a identificação precisa do fator deficiente para que o tratamento de reposição seja adequado. São preferidos os concentrados de fatores produzidos industrialmente, pois, além de serem apresentados em

pequeno volume, são seguros do ponto de vista de transmissão de doenças virais, por receberem tratamento para eliminação destes agentes. O tratamento dos hemofílicos deve ser realizado em centros especializados, onde se garante a qualquer tempo a disponibilidade de produtos industrializados e seguros, além do atendimento multidisciplinar. Em linhas gerais, a reposição dos fatores da coagulação depende do tipo e da gravidade da manifestação hemorrágica, e o intervalo de uso depende da vida média do fator em questão.

Existem fórmulas para cálculo da quantidade de fator a ser reposta, em hemofílicos A e B; esta quantidade depende da elevação desejada no nível do fator, considerando-se a medida da concentração plasmática do fator do paciente, que, nos casos graves, é geralmente menor do que 1%.

Assim para a reposição do fator VIII:

Dose (Unidades Internacionais) = Peso (Kg) / 2 x (FVIII desejado – FVIII medido)

Para a reposição do fator IX:

Dose (Unidades Internacionais) = Peso (Kg) x (FIX desejado – FIX medido)

A elevação desejada varia de 20% a 30% do fator, em casos de hematomas musculares e hemartroses de menor gravidade, sendo de 40 a 50% em ferimentos corto-contusos e de 80 a 100% em sangramentos graves como trauma craniano, hemorragia digestiva e hematoma retro-peritoneal.

O concentrado de fator VIII é utilizado no tratamento dos hemofílicos A e o concentrado de fator IX é usado no tratamento do hemofílico B. A concentração varia com o fabricante e deve ser observado com cuidado. Os concentrados de fator VIII de alta pureza (obtidos com anticorpos monoclonais) e os obtidos por técnicas de DNA recombinante possuem quantidades ínfimas de fator de von Willebrand e não se prestam ao tratamento da deficiência deste último fator. Entretanto, modificações no processo de purificação permitiram a obtenção de alguns produtos ricos em fator de von Willebrand, inclusive contendo os multímeros de maior peso molecular, importante para assegurar sua função hemostática. A dose para reposição do fator de von Willebrand varia de 40 a 80 unidades de fator de von Willebrand, a cada 12 ou 24 horas e a duração do tratamento depende do tipo de sangramento ou de intervenção cirúrgica, levando-se em consideração que o risco de sangramento persiste por vários dias.

O complexo protrombínico contém os fatores dependentes de vitamina K, ou seja II, VII, IX e X, e é útil na reposição destes fatores. A dose varia de 20 a 50 unidades / Kg de peso e depende das causas e circunstâncias do sangramento, assim como o intervalo de administração a ser adotado. O complexo protrombínico ativado deve ser usado nos pacientes hemofílicos com inibidor em altos títulos, na dose de 50 a 100 unidades / kg de peso. São disponíveis, embora nem sempre no mercado nacional, os concentrados de fator XIII (Bio Products Laboratory - Reino Unido e Aventis-Behring - Alemanha), VII (Immuno - Áustria, Bio Products Laboratory - Reino Unido e LFB - França), XI (Bio Products Laboratory - Reino Unido) e fibrinogênio (LFB – França, Grren Cross – Japão) e devem ser administrados nas doses recomendadas pelos fabricantes e respeitando-se os critérios gerais de indicação de reposição de fatores.

O concentrado de fator VII ativado é usado no tratamento de hemofílicos com inibidor e em muitas outras coagulopatias, inclusive em sangramento pós-operatório, ainda que seu uso clínico nestas circunstâncias ainda deva ser melhor definido. A dose preconizada é de 90 microgramas / kg de peso e o intervalo de administração deve ser de 2 horas, pois sua meia vida no plasma é curta.

O Plasma Fresco Congelado contém todos os fatores da coagulação preservados, mas é necessária a infusão de grande volume para que se atinja concentração adequada dos fatores. Ademais, trata-se de produto sem tratamento para inativação viral, trazendo, portanto, risco potencial de contaminação. Ele estará indicado apenas nas situações em que não se dispuser de concentrados específicos de fator deficiente em determinado indivíduo, como é o caso dos fatores V e XI. A dose é de 10 a 20 ml / Kg / dia, o que depende da capacidade de tolerar infusão de líquidos.

O crioprecipitado é obtido do plasma de um único doador e não recebe tratamento para inativação viral. Ele é rico em fibrinogênio, fator VIII e fator XIII. O crioprecipitado é eficiente no tratamento da doença de von Willebrand, mas seu uso não é mais justificado, e fica reservado para o controle de hemorragia grave quando a disponibilidade do concentrado for impossível. A dose recomendada é de 1 a 2 unidades para cada 10 Kg de peso, mas tanto a dose como o intervalo de administração vai depender da situação clínica e da dosagem do fibrinogênio. Para a reposição do fator XIII, o intervalo de administração pode ser longo, pois a vida média do fator é de cerca de 6 a 10 dias.

Drogas antifibrinolíticas são geralmente recomendadas como tratamento coadjuvante para sangramento de mucosas tais como mucosa oral, epistaxe e menorragia. Os mais usados são o ácido épsilon aminocaprílico (100 a 200 mg / kg / dia divididos em 4 doses) e o ácido tranexâmico (25 a 30 mg / kg / dia divididos em 2 a 3 doses).

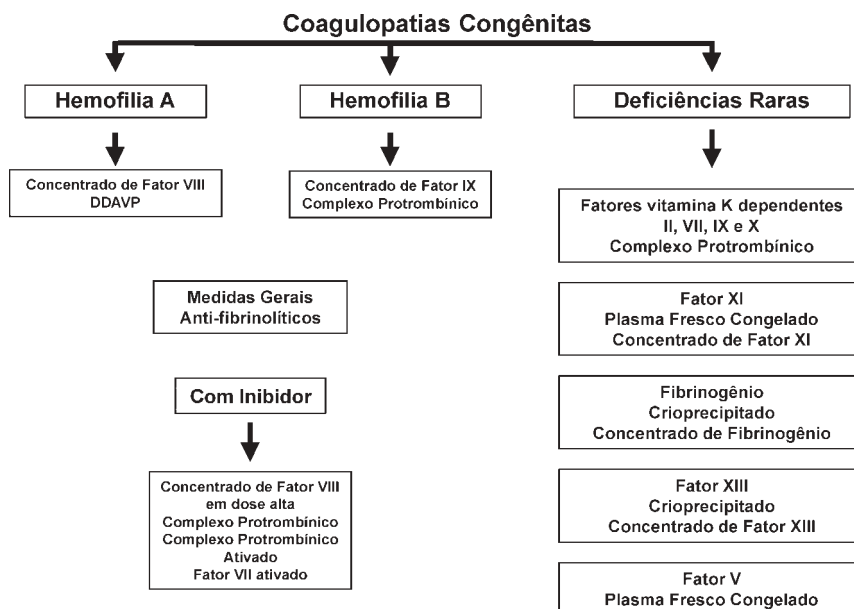


Figura 7. Esquema geral de tratamento das coagulopatias congênicas

O tratamento da coagulopatia decorrente da insuficiência hepática visa corrigir cada deficiência em particular. A administração de vitamina K via parenteral (10 mg) corrige sua deficiência devido à colestase e deve ser mantida a cada 5 a 7 dias. Nos defeitos de síntese com quadro de sangramento, ou na necessidade de procedimentos invasivos, preconiza-se a reposição com plasma fresco congelado (PFC) na dose de 10 a 20ml / kg de peso, com o cuidado de repor um volume que o paciente seja capaz de suportar. O controle da reposição baseia-se nos exames laboratoriais já citados. A administração de complexo protrombínico pode ser feito de forma cautelosa em pacientes com doença hepática, pelo risco de descompensar a coagulação intravascular, assegurando-se que se mantenham níveis adequados de antitrombina.

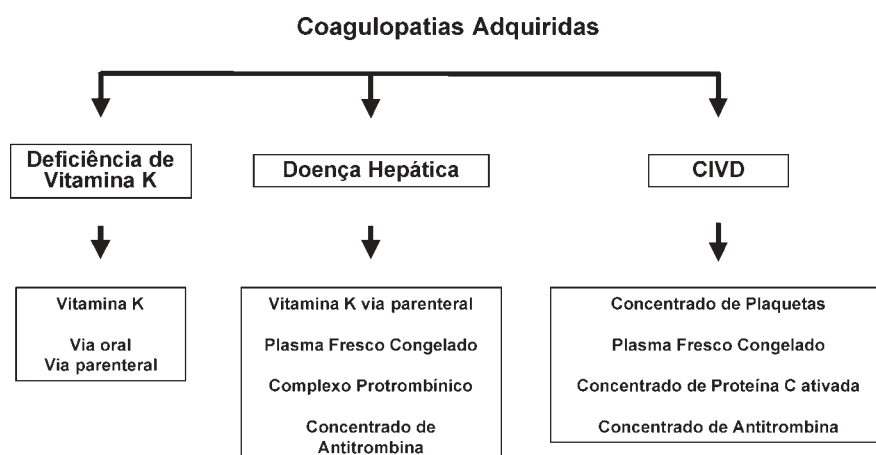


Figura 8. Esquema geral de tratamento das principais coagulopatias adquiridas.

O primeiro passo no manejo da CIVD disseminada é eliminar a doença de base, que se realizado com sucesso, termina a ativação da coagulação e o processo é revertido. Na presença de sangramento, é mandatória a terapêutica de reposição, guiada pelos testes laboratoriais. Transfundir concentrado de plaquetas para correção de trombocitopenia, geralmente abaixo de 30.000 plaquetas / mm³. A transfusão de plasma fresco congelado, que contém todos os fatores de coagulação viáveis, deve ser usado em pacientes com prolongamento do TP ou TTPA. A administração de crio precipitado é raramente necessária, pois a ocorrência de hipofibrinogenemia importante (abaixo de 1,0 g/l) é infreqüente, fora das causas obstétricas de CIVD. A transfusão de hemácias depende do grau de anemia decorrente do sangramento. O uso de heparina é controverso e provavelmente só será útil em casos específicos, onde os fenômenos trombóticos sejam evidentes.

Atualmente são disponíveis concentrados de anti-trombina e de proteína C que, administrados em doses adequadas, são capazes de elevar estes inibidores que são habitualmente depletados na CIVD, além de limitarem a ativação da cascata de reações inflamatórias associadas à CIVD. O uso de agentes anti-fibrinolíticos deve ser evitado, já que a fibrinólise é responsável pela remoção da fibrina que se deposita na microcirculação.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. British Committee for Standards in Haematology, Blood Transfusion Task Force. Guidelines for the use of fresh-frozen plasma, cryoprecipitate and cryosupernatant. *Br J Haematol* 2004; 126: 11-28.
2. Burk CD, Miller L, Handler SD, Cohen AR. Preoperative history and coagulation screening in children undergoing tonsillectomy. *Pediatrics* 1992; 89: 691-5.
3. Eckman MH, Erban JK, Singh SK, Kao GS. Screening for the risk for bleeding of thrombosis. *Ann Intern Med* 2003; 138: 15-24.
4. George JN, Shattil SJ. The clinical importance of acquired abnormalities of platelet function. *N. Engl J Med* 1991; 324: 27-39.
5. Levi M. Current understanding of disseminated intravascular coagulation. *Br J Haematol* 2004; 124: 567-76.
6. Lourenço DM. Avaliação laboratorial da coagulação sanguínea e fibrinólise. *Série de Monografias da Escola Brasileira de Hematologia*. 1997; 4: 1-12.
7. Lourenço DM. Coagulação intravascular disseminada: atualização. *Série de Monografias da Escola Brasileira de Hematologia*. 1997; 4: 105-12.
8. Parker RI. Etiology and treatment of acquired coagulopathies in the critically ill adult and child. *Crit Care Clin* 1997; 3: 591-609.
9. Rosthøj S, Hedlund-Treutiger I, Rajantie J, Zeller B, Jonsson OG, Elinder G, Wesenberg F, Henter JI, NOPHO ITP Working Group. Duration and morbidity of newly diagnosed idiopathic thrombocytopenic purpura in children: A prospective Nordic study of an unselected cohort. *J Pediatr* 2003; 143: 302-7.
10. Sadler JE, Mannucci PM, Berntorp E, Bochkov N, Boulyjenkov V, Ginsburg D, Meyer D, Peake I, Rodeghiero F, Srivasta A. Impact, diagnosis and treatment of von Willebrand disease. *Thromb Haemost* 2000; 84: 160-74.

Cláudio Brandão

Intervalos de referência para crianças

[illegible]

2) VHS

Intervalos de referência para crianças

0-20 mm/1ª hora (até os 16 anos de idade).

3) TP

Intervalos de referência para crianças

ATIVIDADE : 70 – 130 % (qualquer idade)

RNI: < 1.30

4) TTPA

Intervalos de referência para crianças

Acima de 6 meses de idade: relação menor ou igual a 1,26

(relação = tempo da amostra do paciente/tempo do "pool" de plasmas normais)

Em crianças menores de 6 meses de vida, o TTPA pode estar prolongado (relação > 1,25).

5) Glicemia

Intervalos de referência para crianças

0 a 6 meses: 55 a 115 mg/dL

7 a 11 meses: 57 a 117 mg/dL

1 a 6 anos: 74 a 127 mg/dL

7 a 16 anos: 70 a 106 mg/dL

6) TGO e TGP

Intervalos de referência para crianças

Os intervalos de normalidade variam conforme o método laboratorial empregado, a unidade e a temperatura de reação do teste. Em geral, os intervalos de normalidade para crianças de até 12 anos de idade podem ser 10 a 20% mais elevados que os valores admitidos para a população de adultos. Valores discretamente elevados devem ser acompanhados com uma segunda dosagem posterior.

7) pH, CO₂ e PCO₂ sanguíneos

Intervalos de referência para crianças

As alterações nos intervalos de normalidade, em função da idade, não são suficientemente sensíveis para indicar uma conduta em função dos seus valores. Em geral, deve-se atentar para o estado clínico do paciente e correlacionar os níveis dos analitos medidos com a expectativa clínica. Seus níveis podem variar em intervalos muito curtos de tempo.

8) LDH

Intervalos de referência para crianças

Os intervalos de normalidade variam conforme o método laboratorial empregado, a unidade e a temperatura de reação do teste. Valores esperados:

1 a 30 dias: até 3 vezes o valor de referência adotado para a população de adultos.

1 a 12 meses: até 3 vezes o valor de referência adotado para a população de adultos.

1 a 9 anos: até 1,5 vezes o valor de referência adotado para a população de adultos.

10 a 16 anos: o mesmo valor de referência adotado para a população de adultos.

9) Uréia

Intervalos de referência para crianças

Os intervalos de normalidade variam conforme o método laboratorial empregado, a unidade e a temperatura de reação do teste. Valores esperados:

até 10 anos: até 1,3 vezes o valor de referência adotado para a população de adultos.

10 a 16 anos: o mesmo valor de referência adotado para a população de adultos.

10) Creatinina

Intervalos de referência para crianças

Os intervalos de normalidade variam conforme o método laboratorial empregado, a unidade e a temperatura de reação do teste. Há divergências na literatura quanto à variação dos níveis de creatinina em função da idade.

É prudente considerar, para crianças, os mesmos valores de referência adotado para a população de adultos.

11) Lactato

Intervalos de referência para crianças

Os intervalos de normalidade variam conforme o método laboratorial empregado, a unidade e a temperatura de reação do teste. Há divergências na literatura quanto à variação dos níveis de lactato em função da idade.

É prudente considerar, para crianças, os mesmos valores de referência adotado para a população de adultos.

12) Sódio

Intervalos de referência para crianças

0 a 7 dias: 126 a 146 mmol/L ou mEq/L
acima de 7 dias: 130 a 150 mmol/L ou mEq/L

13) Potássio

Intervalos de referência para crianças

0 a 1 mês: 2,5 a 5,4 mmol/L ou mEq/L
1 a 6 meses: 2,7 a 5,2 mmol/L ou mEq/L
acima de 6 meses: 3,5 a 5,0 mmol/L ou mEq/L

14) Bilirrubinas

Intervalos de referência para crianças

Bilirrubinas Totais:

0 a 1 dia: até 5,7 mg/dL
1 a 2 dias: até 8,2 mg/dL
3 a 5 dias: até 12,0 mg/dL
acima de 15 dias: até 1,4 mg/dL

Bilirrubinas Conjugada:

0 a 1 dia: até 0,6 mg/dL
acima de 1 dia: até 0,1 mg/dL

Bilirrubinas não Conjugada:

0 a 1 dia: até 5,7 mg/dL
1 a 2 dias: até 8,2 mg/dL
3 a 5 dias: até 12,0 mg/dL
acima de 15 dias: até 1,4 mg/dL

15) Teste rápido para estreptococo

Intervalos de referência para crianças

Resultado negativo.

16) Cultura de orofaringe e nasofaringe

Intervalos de referência para crianças

Microbiota oral normal.

17) Cultura de secreção ocular

Intervalos de referência para crianças

Negativa com 48 horas de incubação.

18) Urocultura

Intervalos de referência para crianças

Negativa com 48 horas de incubação.

19) Coprocultura

Intervalos de referência para crianças

Não há crescimento de microorganismos patogênicos.

20) Hemocultura

Intervalos de referência para crianças

Negativa com 5 dias de incubação.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Mayo Medical laboratórios(EUA)
2. Laboratório Fleury (SP)
3. American Association for Clinical Chemistry. – AGE AND SEX-SPECIFIC PEDIATRIC REFERENCE INTERVALS FOR BIOCHEMISTRY ANALYTES AS MEASURED WITH THE EKTACHEM- 700 ANALYSER. August 1988.
4. Ortho-Clinical Diagnostics – a Johnson&Johnson company – INTERVALOS DE REFERÊNCIA PEDIÁTRICA DE IDADE E SEXO PARA ANALITOS E BIOQUÍMICA DOSADOS PELO ANALISADOR VITROS 750.
5. Steven JS, Brugnara C, Gunter KC, Hicks JM. Pediatric Reference Ranges. 2nd ed. AACC. 1997.
6. Oplustil CP, Zoccoli CM, Tobouti NR, Sinto SI. Procedimento Básico em Microbiologia Clínica. São Paulo: Editora SARVIER. 2000.

Uso de hemocomponentes em pediatria

Adriana Barretto de Mello

A transfusão de sangue, como todo arsenal terapêutico, quando bem indicada, traz grandes benefícios ao receptor; entretanto, a análise de risco/benefício deve sempre ser considerada, pois como em todas as outras terapias, a transfusão pode levar a complicações agudas (reação transfusional febril não hemolítica, reação hemolítica, reação alérgica) e complicações crônicas (infecções virais, hemossiderose, formação de alo-anticorpo).

Ao realizarmos transfusões pediátricas, precisamos levar em conta alguns critérios como: tamanho da criança e volume sanguíneo correspondente, estresse do frio e por isso o sangue utilizado na ex-sanguíneo transfusão deve estar na mesma temperatura da sala e ser transfundido em pequenos volumes, estado imunológico comprometido que pode nos orientar a indicar a transfusão de hemocomponente irradiado, problemas metabólicos como acidose e hipocalcemia que podem ocorrer após transfusão de grande volume de sangue ou plasma. Além destas alterações, temos a hipercalemia e a redução do 2,3-difosfoglicerato, observada em situações como choque séptico e insuficiência respiratória, o que aumenta a afinidade da hemoglobina pelo oxigênio.

TRANSFUSÃO DE COMPONENTES ERITROCITÁRIOS

Está indicada para tratamento de anemia em pacientes que necessitam aumentar a capacidade de carrear oxigênio. A transfusão precisa ser baseada em nível de hemoglobina e hematócrito, sintomas de anemia e fatores de risco (Quadro 1).

Considerações especiais:

- Grupo sanguíneo ABO** – o sangue dos neonatos contém imunoglobulinas maternas em seu soro, algumas das quais podem ser dirigidas contra antígenos A, B ou ambos, dependendo do grupo sanguíneo da mãe. Neste grupo de pacientes, as hemácias transfundidas podem ser compatíveis com o grupo sanguíneo materno.
- Investigação de anticorpos** – em neonatos, os anticorpos são os que estão presentes no sangue da mãe; portanto, podemos utilizar o sangue materno para investigação de anticorpos.
- Soluções preservantes** – existem alguns estudos mostrando que a concentração de adenina e manitol podem causar nefrotoxicidade em animais de laboratório, quando usado em altas concentrações; por isso, tem sido recomendado, principalmente para prematuros, o uso de concentrado de hemácias ou sangue total contendo CPD, CPDA-1 ou C2PD.

Quadro 1. Guia para transfusão em pacientes com menos de 4 meses de idade e acima dos 4 meses de idade:

Transfusão em pacientes com menos de 4 meses de idade	
1. Hemoglobina <7g/dL com contagem de reticulócitos baixa e sintomas de Anemia	
2. Hemoglobina <10g/dL em criança:	▪ Necessitando de reposição de oxigênio ▪ Apnéia ou bradicardia ▪ Taquicardia ou taquipnéia ▪ Baixo peso
3. Hemoglobina < 15g/dL em criança	▪ Com doença cardíaca congênita cianótica

Transfusão em pacientes com mais de 4 meses de idade
1. Perda intra-operatória $\geq 15\%$ do peso total
2. Hemoglobina $< 7\text{g/dL}$ ▪ Período pré-operatório com sintomas de anemia ▪ Em quimioterapia ou radioterapia ▪ Anemia sintomática adquirida ou anemia congênita crônica ▪ Cirurgia de emergência com expectativa de perda sanguínea em paciente com anemia significativa no pré-operatório
3. Hemoglobina $< 10\text{g/dL}$ em criança com: ▪ Doença pulmonar grave ▪ Usando oxigenação extracorpórea
4. Programa de transfusão crônica para doenças com deficiência de produção de hemácias (B-talassemia maior, síndrome de Diamond-Blackfan).

4. Idade das hemácias – durante a estocagem há aumento do nível de potássio e consumo de 2,3-DPG, por isso recomenda-se o uso de hemácias com até 7 dias de coleta para neonatos.

5. Leucorredução – está indicada, principalmente para reduzir a transmissão de citomegalovírus, reduzir a alo-imunização para antígenos de histocompatibilidade (HLA) e reduzir as reações transfusionais febris.

6. Irradiação – está indicada na prevenção de doença do enxerto *versus* hospedeiro.

7. Lavagem – está indicada quando a criança for receber uma infusão rápida de grande volume de sangue que tenha mais de 14 dias de coleta; pacientes com reação alérgica a proteína do plasma; pacientes com deficiência de IgA.

Sangue total

De modo geral, esta transfusão não oferece benefícios clínicos significantes em relação aos outros componentes do sangue. Como todo o sangue é fracionado, sempre que solicitado ele é reconstituído.

Um dos cálculos utilizados é:

Plasma fresco congelado (PFC) a ser adicionado = $(0,46)$ (peso do concentrado de hemácias).

Exemplo: Peso em gramas do concentrado de hemácias = 250g

PFC a ser adicionado = $(0,46) \times (250) = 115\text{g}$

TRANSFUSÃO DE PLAQUETAS

Alguns fatores podem reduzir a meia vida plaquetária, entre eles podemos citar: esplenomegalia, infecção, drogas, coagulação intravascular disseminada (CIVD), presença de auto ou alo-anticorpos plaquetários. As indicações para transfusão de plaquetas estão descritas no Quadro 2.

Quadro 2. Indicações para transfusão de plaquetas.

Transfusão de Plaquetas	
1.	Contagem de plaquetas < 30.000 em neonato com problema na produção plaquetária.
2.	Contagem de plaquetas < 50.000 em prematuro estável se: ▪ Presença de sangramento ativo ▪ Procedimento invasivo
3.	Contagem de plaquetas < 100.000 em prematuro instável se: ▪ Presença de sangramento ativo ▪ Procedimento invasivo em paciente com CIVD

A transfusão de plaquetas está geralmente contra-indicada em casos de púrpura trombocitopênica imunológica (PTI), púrpura trombocitopênica trombótica, síndrome hemolítica urêmica, hiperesplenismo, salvo em casos de sangramento ou no hiperesplenismo se o paciente for ser submetido à cirurgia.

O volume a ser transfundido, depende do peso da criança, sendo:

Peso < 10 Kg – será transfundida com 5 a 10 ml/kg

Peso > 10Kg – será transfundida com 01 unidade/ 10 Kg de peso

A resposta esperada após a transfusão de plaquetas é que haja um incremento plaquetário em torno de 50.000 plaquetas/mm³.

TRANSFUSÃO DE PLASMA FRESCO CONGELADO (PFC)

As indicações para o uso de PFC são:

- Púrpura trombocitopênica trombótica
- Síndrome hemolítica urêmica
- Sangramento por deficiência de fatores dependentes da vitamina K (II, VII, IX e X)
- TP ou TTPA alargado em pré-operatório ou sangramento ativo

O PFC não deve ser utilizado nas seguintes situações: como expansor de volume, como fonte protéica, ou para melhorar cicatrização cirúrgica.

A transfusão deve ser ABO compatível com o receptor. A dose de administração é de 10 a 15 ml/Kg e a resposta desejada é a elevação de 15 a 20% dos níveis de fator.

TRANSFUSÃO DE CRIOPRECIPITADO

O crioprecipitado é um componente rico em fator VIII, fibrinogênio, fator XIII e fator de Von Willebrand.

Indicações: apesar de ser rico em fator VIII, este não é o tratamento ideal para pacientes hemofílicos; as indicações para o seu uso estão relatadas no Quadro 3.

Dose e administração: o cálculo a ser utilizado é de 1 a 2 unidades/ 10 Kg de peso.

Quadro 3. Indicações para o uso de crioprecipitado

Crioprecipitado
1. Hipofibrinogenemia ou disfibrinogenemia com sangramento ativo ou profilaticamente em caso de procedimentos invasivos
2. Deficiência de fator XIII
3. Doença de Von Willebrand, quando o DDAVP está contra-indicado ou não Disponível

O Quadro 4 resume o volume de hemocomponente a ser transfundido e a resposta esperada.

Quadro 4. Volume de hemocomponentes a ser transfundido em crianças

Hemocomponente	Volume	Resposta esperada
Concentrado de hemácias	10 a 15 ml/Kg	Elevação de 2 a 3 g/dL de Hb
Plaquetas	5 a 10 ml/Kg (Peso <10Kg) 1 unidade/10Kg de peso	Elevação de 50.000 plaquetas/ mm ³
PFC	10 a 15 ml/Kg	Elevação da atividade em 15% a 20%
Crioprecipitado	1 a 2 und/10Kg	Elevação de fibrinogênio de 60 a 100mg/dl

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Blajchman MA. Immunomodulation and blood transfusion. *Am J Ther* 2002; 9:389-95.
2. Brasil, Ministério da Saúde. *RDC nº129: Diretrizes para a transfusão de plaquetas*. Brasília: Agência Nacional de Vigilância Sanitária, 2004.
3. Brecher ME (ed). *Technical Manual*. 14th ed. Bethesda: American Association of Blood Bank, 2003; 517-34.
4. Dzik S. Prestorage leukocyte reduction of cellular blood components. *Transfusion Sci* 1994; 15:131-9.
5. Fetus and Newborn Committee CPS. Guidelines for transfusion of erythrocytes to neonates and premature infants. *Can Med Assoc J* 1992; 147: 1781-92.
6. Luban NL, Strauss RG, Hume HA. Commentary on the safety of red cells preserved in extended-storage media for neonatal transfusions. *Transfusion* 1991; 31: 229-35.
7. Roseff SD (ed). *Pediatric Transfusion: A physician's Handbook*. 1st Ed. Bethesda: American association of Blood Banks, 2003.
8. Voak D, Cann R, Finney RD et al. Guidelines for administration of blood products: Transfusion of infants and neonates. British Committee for Standards in Haematology Blood Transfusion Task Force. *Transfus Med* 1994; 4: 63-9.
9. Walker, RH. Mathematical Calculations in Transfusion Medicine. *Clinics in Laboratory Medicine: Blood Bank*. Saunders Ed, 1996; 16: 895-906.

Seção 5

Módulo Lua

Crise de Hipóxia

Maria Regina da Rocha Corrêa

INTRODUÇÃO

Crise de hipóxia é também chamada de crise de cianose e traduz uma redução crítica do fluxo sanguíneo pulmonar; é situação de emergência clínica, que surge na evolução de algumas cardiopatias congênitas cianogênicas.

A cianose pressupõe a existência de dois defeitos cardíacos associados: a obstrução mecânica ou dinâmica ao fluxo pulmonar, como estenose pulmonar valvar ou infundibular e a mistura das circulações sistêmica e pulmonar. Esta mistura pode ocorrer em três níveis: atrial (CIA), ventricular (comunicação interventricular, câmara comum de mistura [Ventrículo único, atresia tricúspide]) e arterial (PCA). A limitação ao fluxo pulmonar estreita a quantidade de oxigênio a ser extraído nos pulmões, resultando na hipóxia. Na Tetralogia de Fallot, patologia mais freqüentemente associada à crise de hipóxia, a cianose aparece a partir do terceiro mês. Outras situações podem levar ao desenvolvimento de crises de hipóxia como a atresia tricúspide, atresia pulmonar, transposição das grandes artérias e drenagem anômala de veias pulmonares com obstrução.

A cianose central importante, evidenciada na língua, na boca, nas mucosas, no leito capilar periférico e que não responde à prova de hiperoxia, tem diagnóstico diferencial com:

- persistência da circulação fetal, como na grave asfixia ou anóxia perinatal;
- doenças pulmonares, com destaque para taquipnéia transitória do neonato, aspiração de mecônio, doença da membrana hialina;
- distúrbios metabólicos como hipoglicemia e hipocalcemia;
- doenças neurológicas como síndromes convulsivas e hemorragia intracraniana;
- doenças infecciosas, principalmente sepse neonatal e meningite;
- choque de qualquer etiologia.

A ocorrência de cianose grave, sem qualquer sinal de desconforto respiratório, favorece o diagnóstico de cardiopatia congênita cianótica. Os graus mais discretos de cianose habitualmente desafiam o reconhecimento, cujas anormalidades na radiografia de tórax, eletrocardiograma ou queixas clínicas nos levarão à suspeição e confirmação do defeito anatômico através do Ecocardiograma com Doppler e, se necessário, do cateterismo cardíaco.

QUADRO CLÍNICO E FATORES PRECIPITANTES

Em ordem crescente encontramos: taquidispnéia, intensificação da cianose, acoramento (em crianças maiores), agitação intensa, sudorese, sonolência, letargia, convulsões, obnubilação, coma e morte. A queixa poderá ser confundida com cólicas abdominais ou até crises convulsivas, podendo variar de 15 a 60 minutos, sendo típica a ocorrência matutina, associada aos esforços do desjejum, do choro, do defecar. A redução do fluxo através da via de saída do ventrículo direito é traduzida clinicamente pela atenuação ou até abolição do sopro sistólico ejetivo auscultado em condições basais.

Entre os fatores que favorecem a crise de hipóxia devemos lembrar as situações que iniciam ou perpetuam o ciclo fisiopatológico como o espasmo do infundíbulo, o aumento do consumo de oxigênio por esforço físico, febre, choro, desidratação e uso de drogas como digital e vasodilatadores sistêmicos, além do fechamento do canal arterial. Também a anemia, com hematócrito abaixo de 55%, pode precipitar a crise.

TRATAMENTO

As crises hipoxêmicas devem ser reconhecidas e tratadas com urgência, devido às conseqüências graves, embora raras, como edema, trombose e até infarto cerebral, gerando déficits motores, sensoriais e intelectuais. No miocárdio, as alterações enzimáticas e estruturais geradas pela hipóxia afetam propriedades de contratilidade e distensibilidade da fibra muscular, ocasionando arritmias, taquicardia, bradicardia e até parada cardíaca. Nos vasos, propicia à dilatação vascular, com conseqüente diminuição da resistência periférica. Para o lado dos tecidos orgânicos, com pO_2 inferior a 30 mmHg, há maior produção de substâncias ácidas aparecendo a acidose metabólica.

Medidas gerais

1. colocar a criança em posição genupeitoral ou fetal, (decúbito dorsal ou lateral, com os membros inferiores fletidos sobre o abdome). O represamento do sangue venoso dos membros inferiores diminui o retorno venoso para o coração direito e há aumento da resistência vascular sistêmica pela compressão das artérias femurais, com conseqüente diminuição do desvio direito-esquerdo.

2. providenciar temperatura adequada e instalação de linha venosa para hidratação, correção da glicemia (a hipoglicemia decorrente de uma maior utilização de glicose piora a contratilidade cardíaca) com soro glicosado ou glicose hipertônica e, eventual correção da anemia.

3. usar Oxigênio através de cateter nasal (1 a 3 l/min) ou máscara a 50-70%, lembrando que esse procedimento é contestado, já que não há distúrbio pulmonar como causa da cianose e sim diminuição da circulação pulmonar e que o uso de oxigênio pode precipitar o fechamento de um canal arterial agravando o quadro em anatomia desfavorável.

Medidas específicas

• Sedação: morfina ou meperidina

Estas substâncias têm ação relaxadora atuando diretamente sobre a musculatura infundibular, além dos efeitos sedativos sobre o centro respiratório e na própria agitação motora. A dose de morfina é de 0,2 mg/kg/ dose, SC ou IM, a cada 15 min, até quatro vezes, no máximo de uma ampola por dia, com a criança sob assistência ventilatória e monitorizada. Na prática dissolver 1 ml de morfina em 9 ml de água destilada e injetar 1 ml para cada 5 kg de peso corporal. A meperidina deve ser usada na dose de 6 mg/kg/dia, EV ou IM, máximo de uma ampola.

• Correção da acidose

Usa-se bicarbonato de sódio a 10% EV diretamente ou em gotejamento lento nos volumes maiores que 5 ml. Inicia-se com 2 mEq/kg empiricamente. Posteriormente segue-se a fórmula: $NaHCO_3/mEq = BE \times P \times 0,3$, sendo P = peso em kg e BE = excesso de base.

Devemos lembrar: Bicarbonato de sódio: 10% = 1ml = 1,2 mEq

8,4% = 1ml = 1 mEq

• Uso de agentes bloqueadores adrenérgicos

Os bloqueadores adrenérgicos relaxam a hipertrofia da via de saída do ventrículo direito e favorecem a maior passagem de sangue para a artéria pulmonar. O mais empregado é o Propanolol de 0,1 a 0,2 mg/kg/ dose única EV, devendo ser controlada a pressão arterial e o débito cardíaco clinicamente, com manutenção de 1 a 4 mg/kg/dia.

Medidas especiais

• **Prostaglandinas:** são usadas para manutenção da permeabilidade do canal arterial, sendo indicadas no período neonatal. Elas têm ação relaxante sobre a musculatura ductal, mantendo o conduto aberto e pérvio, melhorando e preservando o fluxo pulmonar. A Prostaglandina E1 é empregada por via venosa na dose de 0,1 micrograma/kg/min (1ampola = 500 microgramas, em 250 ml de soro fisiológico ou glicosado numa velocidade de 3 microgotas/kg/min).

• **Atrioseptostomia com balão de Rashkind:** consiste na criação de uma comunicação interatrial com cateter-balão, durante cateterismo cardíaco; visa aumentar a mistura entre as duas circulações para maior

aporte de sangue aos pulmões ou diminuição da hipertensão venocapilar pulmonar através da descompressão das cavidades esquerdas, como acontece na transposição das grandes artérias com pequenas comunicações intercavitárias. A melhora da hipoxemia é rapidamente alcançada após a realização dessa técnica.

- **Cirurgia cardíaca:** a cirurgia cardíaca tem indicação ao ser estabilizado o quadro hemodinâmico e metabólico, sendo realizada no intuito de aumentar o fluxo pulmonar. As intervenções paliativas são executadas em crianças muito pequenas e ou de baixo peso, com quadros clínicos complicados, como infecções repetidas, concomitância de outros defeitos congênitos, alterações neurológicas e anatomia cardíaca do defeito considerada desfavorável à correção total. Como exemplo temos a cirurgia de Blalock Taussig (BT) através da ligação término lateral entre a artéria subclávia e a pulmonar ou modificada, com a interposição de tubo de Gore-Tex entre a artéria subclávia e a artéria pulmonar ou ainda a cirurgia de Glenn, também chamada cavobidirecional ou anastomose término-lateral da veia cava superior com a porção superior do tronco pulmonar. A anastomose de BT pode ser realizada em portadores de qualquer cardiopatia cianótica, ao passo que a de Glenn é a melhor opção em crianças maiores e quando se pretende evitar excesso de carga volumétrica no ventrículo esquerdo, como acontece no ventrículo único e na atresia tricúspide.

A indicação de correção total para os casos em que a evolução clínica é mais lenta e benigna individualiza-se para cada tipo de cardiopatia.

TRATAMENTO PROFILÁTICO

Podemos prevenir o aparecimento das crises hipoxêmicas naqueles pacientes em situações desfavoráveis à cirurgia com:

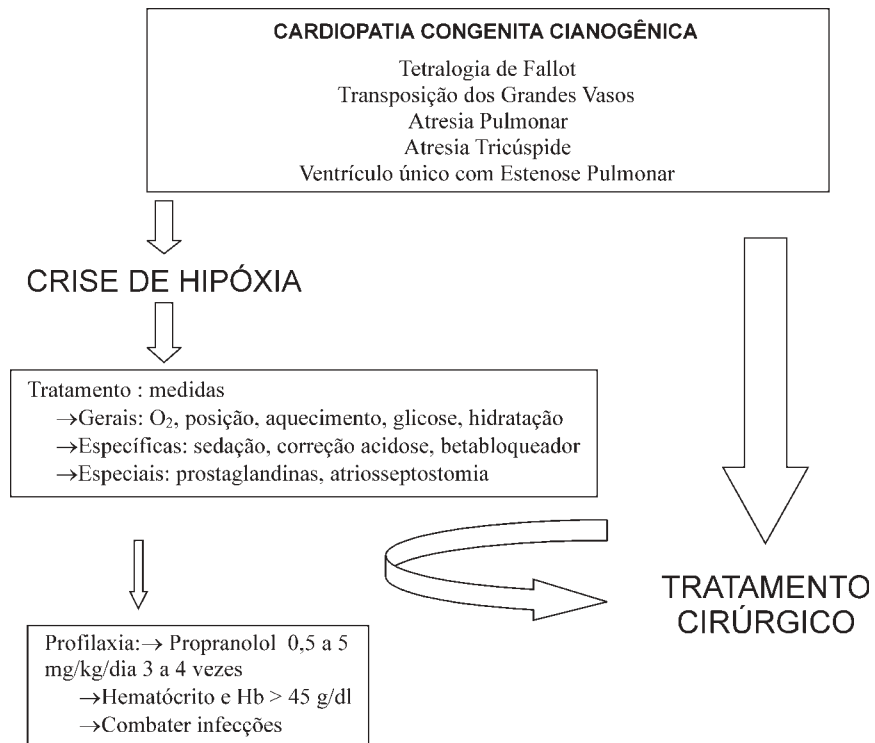
- 1- Uso de substâncias capazes de diminuir a resistência pulmonar, relaxando o infundíbulo do ventrículo direito. Essas drogas são os beta-bloqueadores, empregados de modo continuado por via oral na dosagem de 0,5 a 5 mg/kg/dia em 3 a 4 tomadas diárias. Observar os efeitos indesejáveis como broncoespasmo, bradicardia, depressão da contratilidade cardíaca, bloqueio átrio-ventricular e distúrbios do sono.

- 2- Manutenção de taxas de hemoglobina acima de 15g/100 ml e do hematócrito acima de 45g/1000 ml adequadas para a criança.

- 3- Combate às infecções.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Barbero-Maciél M, Olwashi ER. Critical aortic stenosis in the neonate. Clinical assessment and surgical outcome in 18 patient. Arq Bras Cardiol 1999; 73: 349-58.
2. Bembom MCL B, Guerra ALP, Bembom JC. Crises hipoxêmicas. Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo 1993; 1: 93 -97.
3. Bustamente LNP. Cardiopatia Congênita cianótica obstrutiva: quando indicar tratamento cirúrgico. Instituto do Coração (InCor) - HC-FMUSP - São Paulo, Ano VI número 4- julho/agosto 2002.
4. Emmanouilides GC, Allen HD, Thomas AR, Gutgesell HP (eds). Heart Disease in Infants, Children, and Adolescents Including the Fetus and Young Adult. 5th ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1995.
5. Hoke TR, Donohue PK, Michell RD, Pathak A, Rowe PC, Byrne BJ. Oxygen saturation as a screening test for critical congenital heart disease: a preliminary study. Pediatr Cardiol 2002; 23: 403-9.
6. Silva C, Gomes LFG. Reconhecimento Clínico das Cardiopatias Congênitas. Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo 2002; 12: 717-23.



Endocardite infecciosa

José Magalhães Filho

A Endocardite Infecciosa (EI) apresenta morbidade e mortalidade significativas na faixa etária pediátrica. Embora seja relativamente rara, sua incidência parece estar aumentando nos últimos anos devido ao desenvolvimento das unidades de terapia intensiva, relacionada à utilização de cateteres e a maior sobrevida das crianças com cardiopatia congênita. É importante também a associação com a Cardiopatia Reumática nos países em desenvolvimento. Atualmente a utilização de critérios diagnósticos para EI e o desenvolvimento de técnicas não invasivas, principalmente a ecocardiografia, têm facilitado o acompanhamento dessas crianças.

DEFINIÇÃO

A EI é definida como doença decorrente da infecção do endotélio das válvulas cardíacas, das câmaras cardíacas ou das grandes artérias.

EPIDEMIOLOGIA

EI ocorre menos frequentemente na faixa etária pediátrica que em adultos. Dados americanos mostram uma incidência de 1 em 1280 internamentos por ano. Nos Estados Unidos, antes da década de 1970, 30% a 50 % dessas crianças eram portadoras de Cardiopatia Reumática, mas atualmente há uma maior correlação com Cardiopatias Congênitas. No Brasil, ainda observamos uma importante correspondência com a Cardiopatia Reumática, devido a sua alta prevalência.

ETIOLOGIA

Há um predomínio dos estreptococos e estafilococos como agentes etiológicos, porém alguns estudos sobre EI, especificamente em crianças, não mostram uma diferença tão alargada a favor dos estreptococos como observada nos adultos (Tabela 1). Casos mais raros são provocados por fungos.

PATOGÊNESE

Observa-se que o defeito cardíaco gerando um gradiente e um jato de pressão pode levar à lesão endotelial, seguida de depósito de plaquetas e fibrinas e formação de trombo. Havendo uma bacteremia, esse trombo poderá ser infectado e colonizado por bactérias, o que chamamos de **vegetação**. É importante salientarmos que a presença de bacteremia, defeito cardíaco e trombo, nem sempre geram EI. A sua ocorrência vai também depender da resposta imunológica do hospedeiro, infectividade da bactéria e do tipo de defeito cardíaco. Existem defeitos de alto risco para EI. (Tabela 2).

QUADRO CLÍNICO

O início dos sintomas pode ser abrupto ou insidioso. Chamamos atenção para a febre, que ocorre na grande maioria dos casos e direciona para a suspeita inicial. Observam-se também sintomas gerais, como perda de peso, falta de apetite e mal-estar e às vezes embolias periféricas provocadas por êmbolos sépticos. Sopro cardíaco e sinais de ICC são de grande importância quando associados à febre. As manifestações extracardíacas tais como hemorragias, manchas de Roth, Lesões de Janeway, nódulos de Osler e esplenomegalia são incomuns em crianças.

Tabela 1. Etiologia da endocardite infecciosa

Microorganismo	Johnson n-149	Martin n-76	Stockheim n-111
<i>Streptococcus viridans</i>	43%	38%	32%
<i>Staphylococcus aureus</i>	33%	32%	27%
<i>S. coagulase</i> negativo	2%	4%	12%
<i>S. pneumoniae</i>	3%	4%	7%
HACEK	n/a	5%	4%
<i>Enterococcus species</i>	n/a	7%	4%
Cultura negativa	6%	7%	5%

Tabela 2. Endocardite infecciosa: risco conforme a lesão

Alto risco	Médio risco
Cardiopatas congênitas cianogênicas	Prolapso da válvula mitral
Valvopatia reumática	Valvopatia tricúspide
Valvopatias aórticas	Estenose mitral
PCA e CIV	Cardiomiopatia hipertrófica
Coarctação de aorta	Valvopatia pulmonar
Próteses valvares	

DIAGNÓSTICO

Visando uma melhor sensibilidade no diagnóstico clínico da EI, foram criados, em 1994, os critérios de Duke, que são muito úteis no diagnóstico da Endocardite, tanto em adultos como em crianças. De acordo com esses critérios, na dependência dos achados, o diagnóstico pode ser **DEFINITIVO** (através de critérios anatomopatológicos ou clínicos), **POSSÍVEL** ou **IMPROVÁVEL**. (Tabelas 3, 4 e 5). Para o diagnóstico, além do quadro clínico, as hemoculturas são da maior importância, seguidas do ecocardiograma com pesquisa de vegetações. As hemoculturas devem ser colhidas em toda criança com febre de origem inexplicável e sopro patológico, história de cardiopatia ou endocardite prévia. Devem ser colhidas 03 amostras, de 1 a 3 ml em crianças pequenas e de 5 a 7 ml em crianças maiores. Se após 48h não houver crescimento bacteriano, devemos colher mais 02 amostras. O ecocardiograma apresenta sensibilidade elevada para EI em crianças, necessitando sempre ser correlacionado com o quadro clínico, pois a ausência de vegetações não afasta o diagnóstico de endocardite. Vale frisar a possibilidade de EI com hemoculturas persistentemente negativas, onde observamos critérios clínicos e ecocardiográficos, sendo esses casos uma minoria e geralmente relacionados a uso prévio de antibióticos. Achados laboratoriais como leucocitose com desvio para esquerda, elevação de VHS e mucoproteína elevada são frequentemente observados na EI, sendo, no entanto, inespecíficos. Dando um exemplo prático uma criança que apresenta os dois critérios maiores (hemoculturas positivas e vegetação ao ecocardiograma) ou um dos critérios maiores e três menores consideramos como tendo um diagnóstico clínico **DEFINITIVO**. A ausência desses critérios maiores torna o diagnóstico **POSSÍVEL** ou até mesmo **IMPROVÁVEL** a depender dos critérios menores que estiverem presentes (vide tabela 4) .

Tabela 3. Critérios de Duke : DIAGNÓSTICO DEFINITIVO

Critérios anatomopatológicos	Critérios clínicos
Microorganismo ou alteração patológica demonstrada por cultura ou Gram de uma vegetação, êmbolo ou abscesso intracardíaco.	Dois critérios maiores ou um critério maior e três menores, ou cinco menores.

Tabela 4. Critérios de Duke:

DIAGNÓSTICO POSSÍVEL:	DIAGNÓSTICO IMPROVÁVEL:
Achados sugestivos de EI sem preencher os critérios maiores	Diagnóstico firme de outra patologia
	Melhora das manifestações da EI com menos de 4 dias
	Nenhuma evidência anatomopatológica por cirurgia ou autópsia após 4 semanas de antibióticos

Tabela 5. Critérios de Duke

CRITÉRIOS MAIORES :	CRITÉRIOS MENORES :
Hemoculturas positivas (02 ou mais amostras)	Patologia cardíaca predisponente
Evidência de envolvimento endocárdico (vegetações, abscessos ou deiscência de prótese)	Febre maior que 38° C
	Fenômenos vasculares ou imunológicos
	Alterações ecocardiográficas ou microbiológicas sem preencher critérios maiores

TRATAMENTO

Como o início do tratamento não pode ser retardado, esquema antibiótico empírico deve ser iniciado logo após colher as hemoculturas, visando os germes mais frequentes – estreptococos e estafilococos - devendo o esquema ser reavaliado após resultado das hemoculturas e o perfil de sensibilidade. As opções são mostradas na Tabela 6, conforme o agente etiológico. Devemos salientar a possibilidade de endocardite fúngica, sobretudo em pacientes imunocomprometidos e em uso prolongado de cateteres. Nesse caso, o tratamento é iniciado com Anfotericina e deve ser avaliada a indicação cirúrgica.

PROFILAXIA

A profilaxia para EI deve ser feita em toda criança de moderado a alto risco (Tabela 2) , dependendo da manipulação a ser realizada, dentária, urinária ou intestinal (Tabela 7).

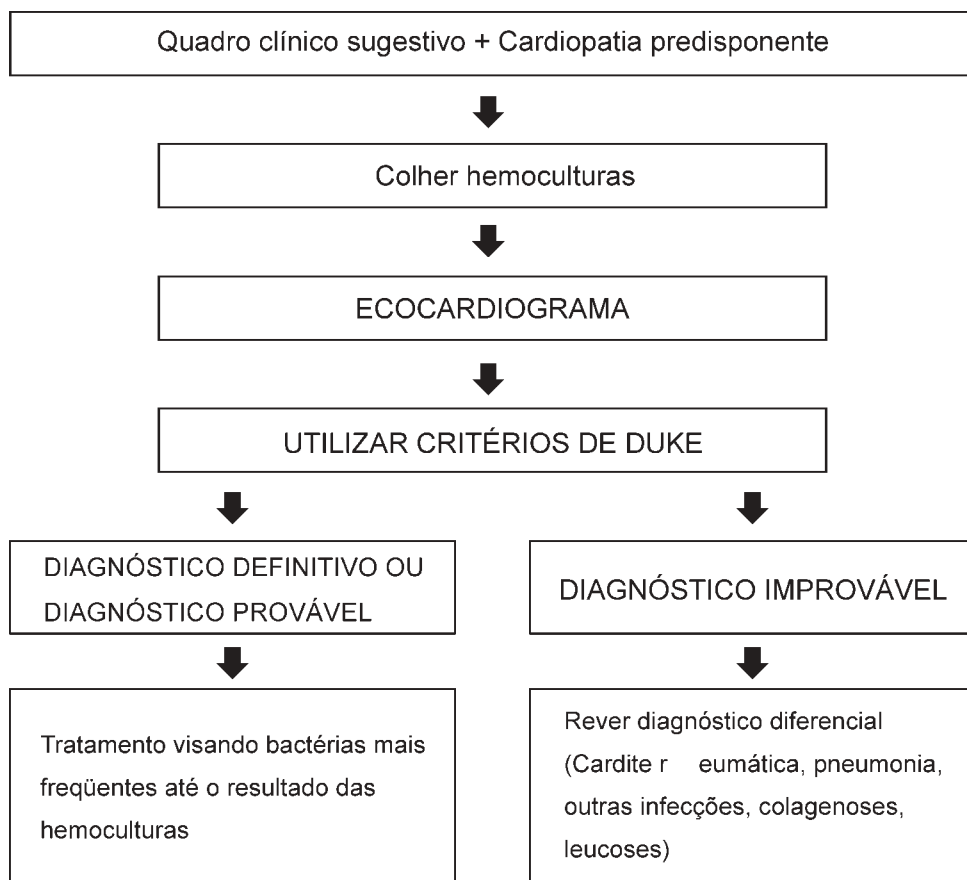
Tabela 6. Tratamento da endocardite infecciosa

Agente	Medicação		Duração
Streptococcus viridans	Penicilina cristalina 200.000 U/kg/dia ou Ceftriaxone 100 mg/kg/dia + Gentamicina 3-7,5mg/kg/dia	Alérgicos Vancomicina 40 mg/kg/dia	4 a 6 semanas
Streptococcus bovis			
Enterococcus			
Staphylococcus	Meticilina Sensível – Oxacilina 200 mg/kg/dia + Gentamicina	Alérgicos Cefazolina 100 mg/kg/dia + Gentamicina ou Vancomicina	
	Meticilina Resistente - Vancomicina		

Tabela 7. Profilaxia na EI

Procedimento	Medicamento	Nos alérgicos
Dentário, respiratório, esofágico	Amoxicilina 50 mg/kg 1 hora antes	Clindamicina 20 mg/kg ou Azitromicina 15 mg/kg ou Claritromicina 15 mg/kg 1 hora antes
Genitourinario ou Intestinal	Amoxicilina ou Ampicilina 50 mg/kg IV + Gentamicina 1,5 mg/kg 1 hora antes. Repetir Ampicilina 6 h depois	Vancomicina 20 mg/kg + Gentamicina IV Obs: A Gentamicina pode ser dispensada no risco moderado

Algoritmo para orientação da condução de para casos suspeitos de Endocardite Infecciosa



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Del Pont JM, De Cicco LT, Vartalitis C et al. Infective endocarditis in children: clinical analyses and evaluation of two diagnostic criteria. *Pediatr Infect Dis J* 1995; 14: 1079-86.
2. Durack DT, Lukes AS, Bright DK. New criteria for diagnosis of infective endocarditis: utilization of specific echocardiographic findings. *Am J Med* 1994; 96: 200-9.
3. Guidelines of Infective Endocarditis – The European Society of Cardiology *Eur Heart J* 2004; 00: 1-37.
Ferrieri P. **Unique features of infective endocarditis in childhood** *Pediatrics* 2002; 109: 931-43.

Febre Reumática

Maria Regina da Rocha Corrêa

INTRODUÇÃO

A Febre Reumática (FR) é uma doença inflamatória, não supurativa, de base imunológica, que ocorre após faringoamigdalites (FA) causadas pelo estreptococo beta-hemolítico do grupo A. Na fase aguda, as articulações, o coração, o sistema nervoso central e os tecidos cutâneo e subcutâneo podem ser afetados; cerca de 1/3 dos casos evolui para lesões cardíacas crônicas; atinge indivíduos geneticamente predispostos, preferencialmente crianças entre cinco e quinze anos. A semelhança química entre o patógeno e a estrutura tecidual do indivíduo produz auto-anticorpos contra a sinóvia, cartilagem, miocárdio, válvulas cardíacas e neurônios do núcleo caudado e subtalâmico.

ETIOPATOGENIA

A classificação dos estreptococos é feita pela tipagem do carboidrato da camada média e central, e vai de A a O. A evidência de FA estreptocócica não significa FR, pois dependerá do tipo e virulência da cepa e da suscetibilidade do indivíduo. Ao atacar as células do trato respiratório, enzimas que permitem a invasão são produzidas. Após incubação de 2 a 4 dias, desenvolve-se resposta inflamatória aguda com FA, com duração de 3 a 5 dias (Tabela 1). O estreptococo elabora toxinas citolíticas - estreptolisina S e O, esta última desencadeadora de anticorpos.

Tabela 1. Características clínicas das faringoamigdalites

Características clínicas	<i>Faringoamigdalite estreptocócica</i>	Faringoamigdalite não-estreptocócica
Idade	5 - 15 anos	Todas as idades
Início	Súbito	Gradual
Sintomas	Dor moderada	Dor à deglutição
Febre	Acima 38°	Não tão alta
Inspeção da Faringe	Hiperemia da faringe com edema e exsudato e m pontos ou hipertrofia de amígdalas com exsudato ou hiperemia, edema e hemorragias puntiformes do palato mole.	Rubor da faringe, com ou sem secreção esbranquiçada.
Outros sinais	Linfonodos cervicais enfiados Quadro clínico de febre exantemática	Tosse irritativa, rouquidão coriza, conjuntivite

FORMAS CLÍNICAS

- Articular: acometimento benigno poliarticular migratório, não cumulativo e assimétrico e de modo atípico, cumulativo e/ ou monoarticular, atingindo joelhos, tornozelos, cotovelos e punhos, durante 1 a 5 dias, em cada articulação, e duração média de 1 a 3 semanas.

- **Cardíaca:** produz pancardite (endocardite, miocardite e pericardite). A endocardite manifesta-se por insuficiência valvar. A valva mitral é a mais afetada, seguindo-se a aórtica. A tricúspide é acometida em 10% dos pacientes e quase sempre associada à lesão mitral e aórtica. A valva pulmonar é raramente afetada. A cardite pode ocorrer de forma leve, moderada ou grave. O derrame pericárdico e a pericardite, se presentes, raramente afetam a função cardíaca.
- **Dermatológica:** nódulos subcutâneos aparecem nas superfícies extensoras dos joelhos, tornozelos, punhos, região occipital, couro cabeludo e processos espinhosos. São firmes e indolores, chegando até 2 cm sem sinais inflamatórios. O eritema marginatum é migratório em forma de mácula ou pápula avermelhada, de tamanho variável, não pruriginoso, no tronco, e daí para extremidades proximais dos membros e face.
- **Neurológica:** A coréia de Sydenham caracteriza-se por labilidade emocional, ansiedade, desatenção e irritabilidade, distúrbio na fala, na deglutição, na escrita, bem como careteamento e presença de movimentos coreicos.

DIAGNÓSTICO

A – Critérios de Jones: o diagnóstico da FR baseia-se em critérios clínicos (febre, poliartrite ou artralgia, taquicardia, sinais de insuficiência cardíaca, como dispnéia, tosse, ortopnéia, taquipnéia, hepatomegalia, ritmo de galope, edema periférico, sopro sistólico na área mitral, e o sopro diastólico apical - Carey-Coombs, movimentos coreicos, nódulos subcutâneos, eritema marginado, epistaxe, palidez, náuseas e vômitos), associados a exames laboratoriais que demonstram a infecção estreptocócica prévia e a presença de atividade inflamatória. A presença de duas manifestações maiores ou de uma maior e duas menores indica alta probabilidade de FR aguda, se houver evidência de estreptococcia. (Quadro 1)

Quadro 1. Critérios de Jones

Manifestações Maiores	Manifestações Menores
• Cardite • Poliartrite • Eritema Marginado • Coréia • Nódulos Subcutâneos	Febre, artralgia, antecedentes de FR, VHS alterada, Proteína C reativa +, prova de estreptococcia recente (níveis elevados de ASLO), alterações do ECG (PR prolongado)

B – Evidências de infecção estreptocócica prévia

1. Cultura de orofaringe positiva para estreptococos do grupo A.
2. Aumento de títulos de anticorpos produzidos contra antígenos da membrana do estreptococos beta-hemolítico do Grupo A (Tabela 2).

Tabela 2. Evolução da ASLO na Febre Reumática Aguda.

Período	Evolução
INÍCIO	7 a 12 dias após infecção
PICO	4 a 6 semanas
DECLÍNIO	2 a 12 semanas até normalizar ou estabilizar

3. Provas inflamatórias alteradas (Tabela 3)

Estreptococos do grupo A podem ser isolados nas vias respiratórias de portadores sãos, assintomáticos ou com outra infecção de vias aéreas, e títulos elevados de ASLO podem estar presentes em crianças saudáveis. Um achado isolado de títulos elevados de ASLO em indivíduos saudáveis não tem significado e não autoriza o diagnóstico de FR. Todo indivíduo sintomático com culturas de orofaringe positivas para estreptococo do grupo A deve ser tratado com antibiótico.

Tabela 3. Características das provas inflamatórias e utilidade na evolução da Febre Reumática

<u>Exame</u>	Valor normal	Utilidade clínica para Febre Reumática		
		Diagnóstico do surto inicial	Medida de atividade	Justificativa
<u>ASLO</u>	< 5 anos < 250 U Todd >5 a adolescente < 333 adulto < 500 U Todd	Útil como critério complementar	Inútil	Não guarda correlação com grau ou permanência da doença
VHS	< 20 mm/1 ^a . h	Inespecífico	Inútil	Altera com AINH; persiste elevado após o fim do surto
PCR	< 6 mg/dl	Inespecífico	Inútil	Normalização precoce mesmo durante a evolução da doença
<u>Mucoproteína</u>	Tirosina 4% Carboidrato 14,5%	Inespecífico	Útil	Acompanha atividade; injeções de penicilina interferem com resultado
A2 globulina	< 0,90 g/dl	Inespecífico	Muito útil	Melhor exame para acompanhar a resolução da doença

C – Métodos diagnósticos:

1. Radiografia de tórax: aumento cavitário nas formas de cardite moderada e grave.
2. ECG: sinais sugestivos de sobrecargas atrial e ventricular, intervalo PR longo (bloqueio atrioventricular de primeiro grau) secundário ao envolvimento inflamatório ou vasculite do nodo AV, alterações na onda T e segmento ST elevado secundário a pericardite.
3. Ecocardiograma: é exame de fundamental importância para o manuseio clínico e análise das valvopatias, demonstrando alterações anatômicas e funcionais, avaliando a contratilidade cardíaca e a presença de derrame pericárdico.

TRATAMENTO

1) Erradicação do foco estreptocócico: independente da forma clínica da FR, a erradicação do foco estreptocócico deve ser sempre realizada com Penicilina Benzatina: crianças < 25 kg: 600.000 U I, dose única; crianças > 25 kg : 1.200.000 UI IM, dose única. A segunda escolha é a Fenoxi-M-Penicilina 25.000 a 500.000 UI/kg/dia 8/8 h ou 6/6 h por 10 dias. No paciente alérgico: Eritromicina 40 mg/kg/dia em 4 doses, 10 dias (dose máxima 1g/dia), ou Cefalosporina.

2) Manifestações articulares:

- Erradicação do foco.
- Repouso enquanto houver sintoma e dificuldade para deambular, mínimo de um mês.
- Antiinflamatório não hormonal. A droga de escolha é o Ácido Acetil-Salicílico na dose de 100 mg/kg/dia em 4 a 6 tomadas por 2 semanas, seguido de 50 mg/kg/dia por mais 4 semanas.

3) Cardite:

- Erradicação do foco.
- Repouso no leito, mínimo de um mês.
- Uso de antiinflamatório hormonal: a Prednisona é a escolha. Inicia-se com 1 a 2 mg/kg/dia via oral, máximo 60 a 80 mg, matinal ou fracionada em 2/3 pela manhã e 1/3 à tarde. Deve ser mantida por duas semanas e com a regressão dos sintomas, inicia-se a redução, que não deve ser superior a 20% da dose inicial por semana. Quando a administração estiver em 10 mg/dia, AAS deve ser introduzido e mantido por até um mês após a retirada do corticóide.
- Nas cardites reumáticas agudas graves que não respondem ao esquema convencional podemos introduzir a Pulsoterapia venosa com Metilprednisolona 20 mg/kg/dia em 200 ml de soro glicosado a 5%, por três dias, com intervalos de 4 dias. Medidas referentes ao tratamento da Insuficiência cardíaca devem ser cogitadas com a introdução do Digital (Digoxina), diurético (Furosemida) e também inibidor da ECA, como Captopril.

4) Coréia:

- Erradicação do foco.
- Repouso no leito em lugar silencioso.
- Drogas utilizadas: Haloperidol, Ac. Valproico, Fenobarbital, Clorpromazina (Tabela 4).

Tabela 4. Tratamento medicamentoso da Coréia de Sydenham

Critério de escolha	Medicamento	<i>Administração</i>	Duração
1ª escolha (início de ação mais rápido)	Haloperidol	Início 1mg/dia, aumentando +0,5 mg a cada 3 dias Retirada - 0,5 a 1mg /semana	Até a remissão Após 3 semanas assintomáticas
2ª escolha (mesma eficácia)	Ac. Valproico Clorpromazina Fenobarbital	20 a 40 mg/kg/dia 6/6 h ou 8/8 h. (máx 60mg/Kg/dia) 1 - 3 mg/kg/dia VO 6/6h ou 8/8h 5 - 7 mg/kg/dia VO 6/6h ou 8/8h	Semelhante

PROFILAXIA

Profilaxia primária: é o tratamento e erradicação do estreptococo em pacientes suscetíveis. Como é difícil identificar tais indivíduos sem doença prévia, a profilaxia consiste no tratamento das infecções da orofaringe. Observar texto sobre o tratamento e erradicação da FR.

Profilaxia secundária: os indivíduos que já tiveram FR devem ser considerados como suscetíveis a sua recorrência e candidatos à prevenção secundária. É recomendada a Penicilina Benzatina IM a cada 21 dias e, em alérgicos, Sulfadiazina em dose única diária ou de Eritromicina, 2 vezes ao dia, via oral (Tabela 5). Os critérios de suspensão da profilaxia secundária são ainda controversos. Nos pacientes sem acometimento cardíaco, recomenda-se a manutenção até os 18 anos de idade, ou até por período mínimo de cinco anos após o último surto reumático; nos cardiopatas, a profilaxia é mantida indefinidamente.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Argüelles E, Fiszman P, Fakoury L. Febre Reumática e Doenças Valvulares do Coração. 2ª Edição, Revinter, Rio de Janeiro, 1989.
2. Moss & Adams. Heart Disease in Infants, Children, and Adolescents. 5th ed, Williams & Wilkins, Maryland, USA, 1995.
3. Braunwald E, Zipes DP, Libby P. Heart Disease – A Textbook of Cardiovascular Medicine. 6th ed, Harcourt International Edition, Pennsylvania, USA, 2001.
4. Eisenberg MJ. A Cardiopatia Reumática nos Países em Desenvolvimento: sua Prevalência, Prevenção e Controle. Separata editada European Society of Cardiology, transcrita do inglês, Copyright 1993.
5. Herdy GVH. Desafio da Profilaxia Secundária na Febre Reumática. Arq Bras Cardiol Editorial 1996; 67: . (páginas????)
6. Oliveira JJ, Silva SRAS, Vijle JD. Doença Reumática. Arq Bras Cardiol 1997; 69: 69-77.
7. Chamie F. O Papel do Pediatra na Prevenção da Febre Reumática. Informativo Da Sociedade Brasileira de Pediatria, março-abril, 1997.
8. Grupo executivo de controle e prevenção da febre reumática: Prevenção da Febre Reumática – Normatização. Sociedade Brasileira de Pediatria, novembro, 1999.
9. Machado CSM, Ortiz K, Martins ALB, Martins RS, Machado NC. O Perfil da Antiestreptolisina O no Diagnóstico da Febre Reumática Aguda. J Pediatr (Rio J) 2001; 77: 105-111.

Tabela 5. Profilaxia secundária da Febre Reumática

Critério de escolha	Medicamento	Administração	Duração
<i>1ª escolha</i>	Penicilina benzatina	< 25 kg – 600.000 UI, IM > 25 kg – 1.200.000 UI, IM	21/21 dias
<i>2ª escolha</i>	Fenoximetilpenicilina (PenVe oral)	250 mg, 2Xdia, VO	Uso contínuo
<i>Alérgicos à penicilina</i>	Sulfadiazina	< 25 Kg – 500 mg/dia, VO > 25 Kg – 1 g/dia, VO	Uso contínuo

Insuficiência cardíaca

Isabel Cristina Britto Guimarães

INTRODUÇÃO

A insuficiência cardíaca (IC) constitui uma síndrome clínica causada por uma anormalidade cardíaca, sendo reconhecida pelo seu padrão característico de respostas hemodinâmica, renal e neuro-humoral. A IC pode ocorrer de modo agudo ou insidioso, e do ponto de vista fisiopatológico representa uma condição que surge como consequência de uma sobrecarga de trabalho imposta ao músculo cardíaco (sobrecarga de pressão e volume), alterações primárias do miocárdio (doenças inflamatórias), distúrbios metabólicos ou uma combinação destes elementos, tudo isto resultando numa disfunção sistólica e/ou diastólica do coração. As seqüelas destes fatores podem se manifestar clinicamente através de sinais de congestão pulmonar e venosa sistêmica, perfusão sistêmica diminuída e o desencadeamento de mecanismos de adaptação como : aumento da atividade adrenérgica, retenção de líquidos e desenvolvimento de dilatação e hipertrofia ventricular.

A IC na infância constitui uma emergência, diferindo da encontrada no adulto, quando consideramos a etiologia, modo de apresentação, quadro clínico e tratamento, sendo necessário o conhecimento adequado de suas características clínicas e fisiopatológicas, bem como do tratamento, para o correto manuseio dessa síndrome.

ETIOLOGIA

A etiologia da IC é determinada por uma variedade de doenças que desencadeiam diferentes mecanismos fisiológicos, tais como:

- Sobrecarga de volume (ventricular direita e/ou esquerda): ocorre nos grandes desvios da esquerda para direita (CIV ampla, PCA, defeito do septo AV, dupla via de saída do VD), nas insuficiências valvares, anemia e hipervolemia sanguínea.
- Sobrecarga de pressão (ventricular direita e/ou esquerda): na obstrução de via de saída dos ventrículos (estenose aórtica crítica, coarctação de aorta no neonato, estenose pulmonar valvar grave), hipertensão arterial e hiper-resistência vascular pulmonar.
- Obstrução ao retorno venoso pulmonar: drenagem anômala total de veias pulmonares, estenose mitral congênita ou adquirida, *cor triatriatum* e síndrome de hipoplasia de coração esquerdo.
- Distúrbios primários do músculo cardíaco caracterizados por acometimento do miocárdio por tecido anormal, processos inflamatórios, perfusão coronária anômala, distúrbios metabólicos, endócrinos, hipóxia e acidose.
- Alterações da frequência cardíaca: taqui ou bradiarritmias.

Na criança, o quadro de insuficiência cardíaca está intimamente relacionado à etiologia que a produz. Quanto mais precoce a manifestação, em geral mais grave a doença. Com o advento da ecocardiografia fetal, já é possível a detecção e tratamento intra-útero de determinadas patologias que desencadeiam IC no feto como as alterações do ritmo cardíaco (bradi e taquiarritmias fetais). Porém, é no primeiro ano de vida e, principalmente nos primeiros seis meses, que as malformações congênitas mais graves tendem a descompensar. Na criança maior e no adolescente, a prevalência de IC é menor, relacionando-se mais às cardiopatias adquiridas e às complicações pós-operatórias da correção dos defeitos cardíacos.

QUADRO CLÍNICO

O quadro clínico da IC fundamenta-se na presença de sinais e sintomas que decorrem da disfunção sistólica e/ou diastólica do miocárdio e consequentemente da redução do débito cardíaco, congestão venocapilar pulmonar e sistêmica.

Sinais e sintomas decorrentes do baixo débito cardíaco e função miocárdica alterada

Estão incluídos: cardiomegalia, taquicardia, ritmo de galope, pulso periférico diminuído, sudorese, irritabilidade, extremidades frias, palidez, fraqueza, cianose e oligúria.

Cardiomegalia: indica que o coração está submetido a um estresse agudo ou crônico, suficiente para ocasionar uma dilatação das cavidades. Contudo, existem algumas situações onde a área cardíaca pode apresentar-se normal ou pouco aumentada como: drenagem anômala total de veias pulmonares forma obstrutiva, estenose de veias pulmonares, *cor triatriatum*, estenose mitral e algumas formas de miocardite e pericardite agudas.

Taquicardia (mecanismo agudo de adaptação cardiocirculatória):

- FC acima de 160 bpm em neonatos.
- FC acima de 120 bpm em lactentes.
- FC acima de 100 bpm em crianças maiores.

Sinais e sintomas decorrentes da congestão venocapilar pulmonar

Taquipnéia, respiração sibilante, estertores subcrepitantes, cianose, deformidade torácica (mais comum em crianças maiores) e infecções pulmonares de repetição.

Dispnéia progressiva aos esforços, ortopnéia e a dispnéia paroxística noturna podem ser vistas em crianças maiores quando há acentuada hipertensão venocapilar pulmonar.

Sinais e sintomas decorrentes da congestão venocapilar sistêmica

Hepatomegalia, estase de jugular, edema periférico e efusões serosas (derrame pericárdico, derrame pleural e ascite).

A hepatomegalia constitui importante sinal de congestão venosa sistêmica para o diagnóstico de IC, sendo significativa quando se estende abaixo de 3cm do rebordo costal, devendo-se não esquecer que na infância é comum em distúrbios respiratórios, discrasias sanguíneas e infecções congênitas. Os outros sinais e sintomas podem ser vistos com maior frequência em crianças maiores e adolescentes.

Diagnóstico clínico no neonato

Para o diagnóstico de ICC no neonato é preciso que estejam presentes os quatro sinais que a caracterizam: cardiomegalia, taquicardia, taquipnéia e hepatomegalia. O conjunto desses sinais é tão importante que, na ausência de um deles, devemos questionar tal diagnóstico.

- **Pesquisar sempre processo que tenha levado à descompensação: anemia, infecção e distúrbios metabólicos.**

Exames complementares

- Radiografia do tórax: aumento da área cardíaca e sinais de congestão venocapilar pulmonar.
- Eletrocardiograma: é de pouca ajuda no diagnóstico da IC, a não ser nos casos onde o quadro é secundário a uma arritmia.
- Ecocardiograma: é fundamental para confirmação do diagnóstico, possibilitando uma avaliação estrutural do coração (cardiopatias congênitas, miocardiopatias, valvulopatias) e avaliação funcional (dimensão das cavidades ventriculares, função sistólica e diastólica ventricular).
- Hemograma, VHS, eletrólitos, glicemia, sumário de urina e gasimetria arterial deverão ser solicitados no intuito de afastar uma causa de origem sistêmica que tenha desencadeado a descompensação.

TRATAMENTO

O objetivo do tratamento da IC é promover o alívio dos sinais e sintomas da congestão venosa sistêmica e pulmonar, melhorar o desempenho do miocárdio, melhorar a perfusão periférica, aumentar o suprimento tecidual de oxigênio e reduzir o seu consumo.

Medidas gerais

- Repouso e sedação: redução dos gastos energéticos e do consumo de oxigênio.
- Decúbito elevado 20 a 30°: redução da congestão pulmonar, melhora da dinâmica respiratória.
- Controle da temperatura corporal: evitar hipo e hipertermia.
- Oxigenioterapia: aumento do suprimento tecidual. A oferta pode ser através de cateter nasal, máscaras, tendas ou em casos com insuficiência respiratória o uso de ventilação mecânica.
- Controle da oferta hidrossalina: controle da oferta hídrica através de restrição de 25% a 50% das necessidades diárias de cada paciente (segundo idade e peso) e do sódio, nos casos de IC mais grave.
- Nutrição: leva a quadro hipercatabolizante, sendo necessário aporte calórico acima de 100 a 120cal/kg/dia. A alimentação por sondas gástricas ou entéricas com fórmulas enriquecidas podem ser utilizadas em crianças com quadro de desnutrição evidente, podendo também necessitar do uso da nutrição parenteral.
- Correção dos distúrbios ácido-básico e eletrolítico, anemia e processos infecciosos associados.

Agentes Inotrópicos

Suporte Inotrópico: nos casos agudos e mais graves, deve-se priorizar o suporte inotrópico endovenoso (Dobutamina, Dopamina) isoladas ou em associação e quando o resultado não é satisfatório introduzir milrinone. Nos casos mais brandos pode-se optar pela digoxina oral:

Digoxina (Via Oral):

Prematuros - 5mg/kg/dia

Neonatos- 8 a 10mg/kg/dia

Crianças < 2 anos – 10 a 12mg/kg/dia

Crianças > 2 anos - 8 a 10mg/kg/dia

(divididos em 2 doses)

Adolescentes (10 a 19 anos)

Até 25kg = 0,125mg/dia

> 25kg = 0,25mg/dia

Apresentação – Elixir pediátrico: 50mg/ml, solução oral: 500mg/ml, comprimido: 0,25mg

Lanatosídeo C (EV): 10mg/kg/dia divididos em 2 doses. Ampola: 400mg/ml

Diurético: é fundamental no controle da IC. Utilizamos preferencialmente diurético de alça (furosemide) EV ou VO. A espironolactona, diurético poupador de potássio, deve ser utilizada nos casos de IC prolongada ou no intuito de potencializar a ação diurética. Os tiazídicos (hidroclorotiazida e clortalidona) atuam a nível do túbulo distal inibindo a reabsorção de sódio.

Vasodilatadores: tem como objetivo reduzir a pré e/ou pós-carga, melhorando o trabalho cardíaco. Os mais utilizados são os inibidores da enzima conversora da angiotensina (Captopril e Enalapril), são freqüentemente bem tolerados, principais efeitos colaterais: hipotensão arterial relacionada a dose inicial, tosse seca e hipercalcemia nos indivíduos em uso de suplementação de potássio ou diuréticos poupadores de potássio. Nos casos de baixo débito cardíaco com resistência periférica aumentada optamos pelo uso do nitroprussiato de sódio EV.

Betabloqueadores: estudos tem demonstrado que a ativação do sistema nervoso simpático nos pacientes com IC crônica leva a uma exposição prolongada a norepinefrina e com isso uma série de reações adversas levam a uma piora do quadro hemodinâmico. A partir deste conhecimento, vários estudos em adultos vem demonstrando que o uso de beta-bloqueadores são efetivos no tratamento da IC, mediando os efeitos tóxicos das catecolaminas no miocárdio, com melhora progressiva dos sintomas, da função ventricular, da morbidade e redução da mortalidade. Há 04 anos, vários estudos vem confirmando sua eficácia também na população pediátrica. O carvedilol foi o que mostrou melhores resultados, pois além das propriedades beta bloqueadoras, é um alfa bloqueador com importante ação vasodilatadora. Entre os efeitos colaterais mais comuns: hipotensão

postural, bradicardia, tontura e cefaléia. As crianças em uso devem ser orientadas a usar protetor solar devido ao aumento da fotosensibilidade e os pais devem ser orientados a não suspender a droga abruptamente. O carvedilol deve ser adicionado à terapêutica clássica (digital+diurético+vasodilatador).

Suporte inotrópico	Beta-bloqueadores	Redução pós-carga	Diurese
Dobutamina EV 5 a 20 µg/Kg/min	Carvedilol VO Dose inicial:0,05-0,2mg/kg/dia (12/12h). Titular a dose 1 a 2 sem até dose máxima 0,2 – 1mg/kg/dia (12/12h). Maximo 2mg/kg/dia.	Milrinone EV 0,5-0,75µg/kg/min	Furosemida 0,5 – 4 mg/kg/dia EV, VO, IM
Dopamina EV 5 –10 µg/kg/min		Nitroprussiato EV 0,5 – 3 µg/kg/min	
Milrinone EV 0,5 – 0,75µg/kg/min		Captopril VO 0,15 – 0,5 mg/kg/dose 8/8 horas	Hidroclorotiazida VO <6meses:2-3mg/kg/dia >6meses:0,5-4mg/kg/dia 12/12h
Noradrenalina EV 0,05 – 0,1 µg/kg/min		Enalapril VO 0,1 – 0,5 mg/kg/dia 12/12 horas	Espironolactona VO 1 –3,5 mg/kg/dia 6/6 – 12/12 h

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Artman M, Graham TP. Congestive Heart Failure in infancy: recognition and management. Am Heart J 1982; 103: 1040-54.
2. Artman M, Parish MD, Graham TP. Congestive heart failure in childhood and adolescence: recognition and management. Am Heart J 1983; 105: 471-80.
3. Buck LM. Use of Carvedilol in children with cardiac failure. Pediatric Pharmacotherapy 2005; 11: 2.
4. Chang A, ATZ AM, Wernovsky G et al. Milrinone: Systemic and pulmonary hemodynamic effects in neonates after cardiac surgery. Pediatric Critical Care 1995; 23: 1907-14.
5. Kaplan S. New drug Approaches to the treatment of heart failure in infants and children. Drugs 1990; 39: 388-93.
6. Moss AJ, Adams FH. Heart Disease in Children and Adolescents, 5th edition, Williams&Wilkins, 1995; pp1746-71.
7. O’Laughlin MP, Fisher DJ. Mechanism of congestive cardiac failure. In: Garson Jr., MacNamara DG. The Science and Practice of Pediatric Cardiology. Cap12. London, Ed. Lea & Febiger 1990; pp.244-9.

Miocardites

Isabel Cristina B. Guimarães

INTRODUÇÃO

Miocardite é um processo inflamatório do miocárdio que compromete parênquima e interstício de forma aguda ou crônica, sendo a causa mais freqüente de cardiomiopatia dilatada na infância. Pode ser ocasionada por agentes infecciosos (vírus, bactérias, protozoários, metazoários), agentes químicos, físicos, farmacológicos (adriamicina), por mecanismos auto-imunes (cardite reumática) ou por processos mistos (miocardite ativa), onde existe uma infecção viral inicial seguido de uma agressão imunológica ao miócito.

A miocardite viral, dentre todos os tipos de miocardite, é a mais prevalente na população pediátrica. Qualquer vírus pode causar miocardite, mas os que comumente a causam são os cardiotrópicos, que pertencem ao grupo dos enterovírus (Coxsackie, ECHO, Poliovírus). Estima-se que cerca de 50% das miocardites virais no ser humano sejam decorrentes de infecção pelo vírus Coxsackie B.

Classicamente as crianças que evoluem com quadro de miocardite viral podem apresentar quadro infeccioso agudo duas a três semanas antes da eclosão da miocardite ou já apresentar o quadro durante a infecção aguda. A magnitude e intensidade da agressão viral podem levar o paciente à morte por falência miocárdica aguda. Os casos brandos podem apresentar cura espontânea ou, ainda, uma percentagem desconhecida pode evoluir para cardiomiopatia dilatada, num período não superior a 14 dias. Sendo assim, pacientes em condições imunológicas específicas evoluíram para miocardite ativa, onde o vírus não seria mais o agente agressor, mas sim as células mononucleares, dentre elas os linfócitos CD8+ e as células NK (natural killer), levando a lise celular (Figura 1).

ASPECTOS CLÍNICOS

Miocardite aguda

Expressa-se clinicamente por quadro de insuficiência cardíaca aguda, às vezes associada a febre e, eventualmente, a baixo débito cardíaco. A criança apresenta-se taquidispnéica, taquicárdica, com sudorese, palidez cutânea e pulso radial filiforme, sem abaulamento precordial. A 1ª bulha estará hipofonética em foco mitral com a presença de 3ª bulha, caracterizando o ritmo de galope. As arritmias, como extra-sístoles, podem ser detectadas. Estertores crepitantes podem estar presentes nas bases pulmonares. Estase de jugular, hepatomegalia e edema de membros inferiores podem ocorrer em menor ou maior grau.

Miocardite de evolução prolongada

A criança é pouco sintomática, com quadro infeccioso que pode deflagrar os sintomas de ICC. Muitas vezes, o diagnóstico só é suspeitado após a realização da radiografia do tórax que evidencia cardiomegalia numa criança sem suspeita de cardiopatia. O abaulamento precordial correlaciona-se com o tempo e intensidade do processo. *Ictus cordis* desviado para esquerda e para baixo, 1ª bulha hipofonética em foco mitral, 2ª bulha hiperfonética em foco pulmonar (hipertensão pulmonar) e 3ª bulha podem estar presentes. Sopro sistólico em foco mitral (insuficiência) pode ser auscultado em grande parte dos pacientes. Estase de jugular e hepatomegalia podem ocorrer.

DIAGNÓSTICO

Exames laboratoriais

- Hemograma, VHS, mucoproteínas, PCR, ASLO e eletroforese de proteínas deverão ser solicitados para afastar cardite reumática.

- CKmb, Troponina I são enzimas cardíacas que encontram-se elevadas na fase aguda da miocardite.
- Reações de Sabin-Feldman, Mantoux, Machado-Guerreiro e sorologias para Lues, HIV devem ser solicitadas apenas quando for necessário afastar processos específicos.
- Casos agudos com suspeita de etiologia viral, se possível:
 - Isolamento do vírus no sangue, fezes, orofaringe ou líquido pericárdico (derrame);
 - Comprovação indireta – títulos crescentes de anticorpos neutralizantes ou IgM específica antivírus.
- Radiografia do tórax - área cardíaca aumentada principalmente às custas do VE e aumento da trama vascular pulmonar.
- Eletrocardiograma: Quadro agudo – taquicardia sinusal, arritmias (extra-sístoles supra e/ou ventriculares), complexos QRS de baixa voltagem e alterações difusas da repolarização ventricular. Quadro de evolução prolongada – sobrecarga ventricular e biventricular, assim como sobrecarga atrial esquerda.
- **EcoDopplercardiograma - Demonstra dilatação das câmaras ventriculares (predominantemente esquerdas), com hipocinesia difusa (disfunção sistólica). Insuficiência mitral por dilatação do anel mitral pode ser detectado ao color Doppler. Avalia a presença de trombos intracavitários e afasta outras patologias cardíacas que possam mimetizar quadro semelhante.**

TRATAMENTO

Medidas gerais

Repouso no leito.

Restrição hídrica a depender do quadro de ICC presente.

Dieta hipossódica para 02 gramas de sal/dia, hipercalórica e hiperproteica.

Correção da anemia, da hipoproteinemia e distúrbios eletrolíticos presentes.

O2 sob cateter nasal nos casos de ICC grave.

Encaminhar para UTI os casos com instabilidade hemodinâmica, como por arritmias complexas (taquicardia supraventricular, ventricular, BAVT), congestão pulmonar importante ou quadro de baixo débito cardíaco.

Tratamento medicamentoso

Na suspeita de miocardite viral, um aspecto importante do tratamento, é o seu reconhecimento precoce e abordagem adequada antes do paciente evoluir com quadro de deterioração clínica. O tratamento medicamentoso tem como objetivo melhorar o trabalho cardíaco, com a instituição de agentes inotrópicos, redução da pós-carga e aumento da diurese.

A Imunossupressão, na fase aguda da miocardite viral, com uso de imunoglobulina EV é ainda item controverso. Contudo, baseado nos resultados positivos dos pacientes com miocardite associada à doença de Kawasaki e tratados com imunoglobulina, alguns autores como Drucker et al. 1994 têm preconizado a sua utilização na dose de 2g/kg/EV em 24 horas.

Suporte inotrópico- nos casos agudos e mais graves deve-se priorizar o suporte inotrópico endovenoso – Dobutamina, Dopamina, isoladas ou em associação e quando o resultado não for satisfatório, introduzir milrinone. Nos casos mais brandos pode-se optar pela digoxina oral, chamando a atenção que nos quadros de miocardite existe uma maior sensibilidade do miocárdio ao digital, devendo a dose ser reduzida para um terço ou um quarto da dose habitual que é de 10mg/kg/dia (dividido em 02 doses).

Diurético – é fundamental no controle da ICC. Utilizamos preferencialmente diurético de alça (furosemide) EV ou VO. A espironolactona deve ser utilizada nos casos de ICC prolongada ou no intuito de potencializar a ação diurética.

Vasodilatadores- tem como objetivo reduzir a pré e/ou pós-carga, melhorando o trabalho cardíaco. Os mais utilizados são os inibidores da enzima conversora da angiotensina (Captopril e o Enalapril). Nos casos de baixo débito cardíaco com resistência periférica aumentada optamos pelo uso do nitroprussiato de sódio EV (Tabela 1).

Tratamento das complicações

As complicações são mais freqüentes quanto maior for o comprometimento miocárdico como:

- Arritmias: taquicardia ventricular não sustentada: Lidocaína EV, em bolus, 0,5 a 1 mg/kg, depois 0,5 a 1 mg/kg/h em infusão contínua. Amiodarona - 5 a 10 mg/kg/dia; taquicardia supraventricular: Adenosina EV, 50 mg/kg/dose, podendo ser repetida 3 a 4 vezes. Amiodarona – 05mg/kg diluída em 50ml de SG5%, EV por 20min e depois manter 10mg/kg para correr em 24 horas EV e depois manter VO.

Cardioversão elétrica: reservada para os casos de taquiarritmia mal tolerada hemodinamicamente (1 a 2j/kg) – Taquicardia supraventricular; (3 a 5j/kg) - Taquicardia ventricular.

BAVT- implante de marcapasso provisório torna-se necessário.

Tabela 1. Tratamento medicamentoso da miocardiopatia

Imunossupressão	Suporte inotrópico	Redução pós-carga	Diurese
Imunoglobulina EV 02 g/kg/min 24horas	Dobutamina EV 5 a 20 µg/Kg/min	Milrinone EV 0,5-0,75µg/kg/min	Furosemida 0,5 – 4 mg/kg/dia EV, VO, IM
	Dopamina EV 5 –10 µg/kg/min	Nitroprussiato EV 0,5 – 3 µg/kg/min	
	Milrinone EV 0,5 – 0,75µg/kg/min	Captopril VO 0,15 – 0,5 mg/kg/dose 8/8 horas	
	Noradrenalina EV 0,05 – 0,1 µg/kg/min	Enalapril VO 0,1 – 0,5 mg/kg/dia 12/12 horas	Espironolactona 1 –3,5 mg/kg/dia 6/6 – 12/12 h

MEDICAÇÃO IMUNOSSUPRESSORA NA MIOCARDITE ATIVA

Quando Indicar?

Apesar da terapia imunossupressora na miocardite ativa não ser um consenso, o grupo da Cardiologia Pediátrica do INCOR- USP, Camargo PR et al. 1999, tem uma grande experiência nesta área e os resultados apresentados pelo grupo são animadores e nos estimula a preconizar esta conduta em casos específicos. Após o primeiro mês da doença, caso não haja regressão da ICC ou os exames complementares não demonstrem melhora da função sistólica ventricular (fração de encurtamento - D% ao Ecocardiograma £ 20%), deve-se submeter o paciente a exame mais sofisticado (cintilografia do miocárdio com gálio-67 e ventriculografia radioisotópica - gated), com o objetivo de detectar a existência e intensidade do processo inflamatório miocárdico. Se a cintilografia com gálio-67 for positiva e a fração de ejeção ao Gated £ 35%, está indicada a imunossupressão associada à medicação convencional (Tabela 2 e 3). O tempo de imunossupressão pode variar de 6 a 12 meses (média 08meses), com controle clínico e ECG mensais, controle ecocardiográfico, Rx tórax e laboratorial a cada 02 meses e cintilografia com gálio 67 e gated a cada 04 meses.

Tabela 2. Imunossupressão – Esquema 1

Período	Prednisona	Azatioprina
Primeira semana	2,5mg/kg/dia	2,5mg/kg/dia
2ª a 4ª semana	2,0mg/kg/dia	2,0mg/kg/dia
5ª a 8ª semana	1,5mg/kg/dia	1,5mg/kg/dia
Até final tratamento	1,0mg/kg/dia	1,0mg/kg/dia

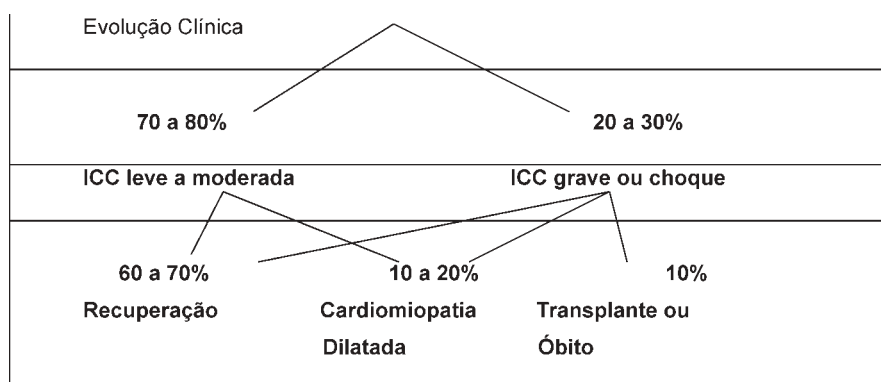
Tabela 3. Imunossupressão - Esquema 2

Período	<u>Prednisona</u>	Ciclosporina
1ª semana	1,5mg/kg/dia	15mg/kg/dia
2ª a 8ª semana	1,0mg/kg/dia	10mg/kg/dia
Até final tratamento	0,5mg/kg/dia	5mg/kg/dia

Limitações para administração da terapêutica Imunossupressora:

1. Possibilidade de miocardite em fase aguda (< 30 dias), miopericardite;
2. Miocardite ativa com disfunção sistólica do VE de grau leve;
3. HIV positivo, Doença de Chagas, tuberculose, toxoplasmose;
4. Disfunção hepática, renal, hematológica (leucemia);
5. Trombos intracavitários;
6. Arterites.

Figura 1. Evolução clínica das miocardites



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Camargo PR, Snitcowsky R, Costa R et al. Miocardiopatia dilatada na criança. Sistemática de investigação diagnóstica. *Ars Curandi Cardiol* 1988; 10: 41-50.
2. Camargo PR, Snitcowsky R, Costa R et al. Correlation between gallium-67 imaging and endomyocardial biopsy. *Int J Cardiol* 1990; 28: 293-8.
3. Camargo PR, Snitcowsky R, Costa R et al. Immunosuppressive therapy in children with dilated cardiomyopathy and severe ventricular dysfunction-The value of gallium-67. *Eur Heart* 1993; 14: 458.
4. Camargo PR, Snitcowsky R, Costa R et al. Favorable effects of immunosuppressive therapy in children with dilated cardiomyopathy and active myocarditis. *Pediatr Cardiol* 1995; 16: 61-8.
5. Drucker NA, Colan SD, Lewis AB. g -Globulin treatment of acute myocarditis in the pediatric population. *Circulation* 1994; 89: 252-7.
6. Wheeler DS, Kooy NW. A formidable challenge: The diagnosis and treatment of viral myocarditis in children. *Critical Care Clinics* 2003; 19; 3: 1-16.

Reconhecendo a criança cardiopata

Ney Boa Sorte

Na anamnese, questões relacionadas à dificuldade de amamentar nos recém natos (RN) e lactentes, sudorese fria durante realização de atividades que exigem maior esforço, presença de cianose durante as mamadas ou choro mais vigoroso podem ser relevantes no diagnóstico de patologias cardíacas.

Os antecedentes devem ser avaliados, sendo indicados alguns grupos de risco pela literatura. Cinco principais grupos de risco são reconhecidos para cardiopatia congênita (CC): grupo I - filhos de mães com CC; grupo II - filhos de mães com diabetes mellitus; grupo III – recém natos (RN) com peso <1500g; grupo IV - RN portadores de malformações extracardíacas e grupo V - RN com sinais sugestivos de comprometimento cardíaco, caracterizado por sopro, cianose central e/ou arritmia cardíaca.

No exame físico, respiração rápida e laboriosa, caracterizando taquipnéia e/ou dispnéia podem ser os primeiros sinais de insuficiência cardíaca ou de maior trabalho cardíaco por alguma alteração anatômica ou funcional. A presença de sopros a ausculta ou cianose em extremidades alerta o pediatra para a possibilidade de uma alteração cardiovascular. A palpação de pulsos centrais e periféricos, rotineiramente, também pode ser a chave para o início do diagnóstico de uma cardiopatia.

O exame físico deve seguir um roteiro mínimo para evitar que sinais importantes escapem a percepção do examinador. Assim sugerimos o seguinte protocolo:

- 1) **Aspecto geral do paciente**, observando a presença de cianose, baqueteamento digital, fácies característico de alguma patologia associada a maior incidência de cardiopatias como, por exemplo, a síndrome de Down;
- 2) **Avaliação de dados vitais**, inclusive os pulsos periféricos (radiais e pediais) e centrais (femorais e carotídeos) e a perfusão periférica, importante marcador clínico do débito cardíaco adequado;
- 3) **Aferição da pressão arterial** que deve ser medida preferencialmente com a criança calma e tranqüila, em ambiente agradável, após 5 a 10 minutos de repouso, na posição sentada e com o braço direito estendido na altura do coração. Colocar o manguito firmemente cerca de 2 a 3 cm acima da fossa antecubital, centralizando a bolsa de borracha sobre a artéria braquial. A largura da bolsa de borracha do manguito deve corresponder a 40% da circunferência do braço, e seu comprimento envolver 80% a 100% do braço. Este é um dos principais fatores de erro na medida de pressão arterial na infância, pois existem apenas três tamanhos de manguitos para criança e um para adolescente. Se nenhum manguito tem o tamanho adequado, deve-se selecionar o maior, pois o manguito maior usualmente não mascara uma hipertensão verdadeira, mas um pequeno pede levar a leituras ainda mais elevadas. O estetoscópio é colocado, então, sobre a artéria braquial, insufla-se o manguito até 30 mmHg acima do desaparecimento do pulso radial e se esvazia mais lentamente, 2-3 mmHg/segundo. Na ausculta dos ruídos de Korotkoff, padronizou-se o primeiro som (aparecimento do som) como pressão sistólica e o quinto (desaparecimento dos sons) para a pressão diastólica.
- 4) **Avaliação do ganho pondo-estatural** já que a maioria dos cardiopatas tem o peso ao nascer dentro da normalidade, mas não conseguem manter um bom ritmo de crescimento pela maior demanda energética ou por intercorrências freqüentes como infecções respiratórias baixas;
- 5) **Avaliação do padrão respiratório** na busca de taquipnéia e/ou dispnéia de causa não relacionada às vias aéreas;
- 6) **Inspeção do tórax** na busca de deformidades da parede torácica, abaulamentos, depressões e ictus cordis visível;
- 7) **Palpação do tórax** para a determinação do ictus (localização e intensidade), verificação da presença de frêmitos, atrito pericárdico;
- 8) **Ausculta cardíaca** que deverá ser realizada em ambiente calmo e de preferência com a criança tranqüila. Primeiro se deve identificar a primeira (fechamento mitral e tricúspide) e a segunda (fechamento aórtico e pulmonar) bulhas cardíacas. Observar se há hipo/hiperfonese das mesmas e se ocorre desdobramento da segunda bulha e a intensidade dos componentes aórtico e pulmonar. A localização

de bulhas extras (terceira – gerando o ritmo de galope - e quarta bulhas), ruídos extras como estalidos de abertura e de sopros se fazem após a identificação da sístole e da diástole, permitindo a caracterização dos sopros em sistólicos, diastólicos e contínuos. Além disso, ainda é possível caracterizar os sopros qualitativamente em rudes, suaves e aspirativo.

- 9) **Avaliação dos outros órgãos e sistemas** em busca de outros sinais que possam resultar de patologias cardíacas como por exemplo hepatomegalia, edema em extremidades, estase de jugulares, entre outros.

A CRIANÇA COM SOPRO

O sopro cardíaco pode advir de três mecanismos básicos: alteração na velocidade do fluxo sanguíneo (hipertireoidismo), redução no diâmetro dos vasos/valvas (estenose valvulares, oclusões vasculares, aneurisma de aorta) e alteração na viscosidade do sangue (anemia).

A criança com sopro deve ter o mesmo bem caracterizado quanto a duração, qualidade, localização e outros sinais associados. Afastar fatores como presença de febre, choro, ansiedade, traumas e anemia. A principal função do pediatra é situar a possibilidade do sopro em um dos dois grupos principais: funcional (inocentes) ou patológicos. Essa diferenciação pode ser feita baseada em alguns achados clínicos que podem sugerir uma ou outra situação diagnóstica (Tabela 1).

Tabela 1. Diferenciação entre sopros funcionais e patológicos

SOPROS FUNCIONAIS (INOCENTES)	SOPROS PATOLÓGICOS
Geralmente mesossistólicos	Geralmente holossistólicos
Ausência de outros achados no exame físico (frêmito, cianose, etc)	Outros sinais clínicos associados
“Tom musical”	Mais intenso
Suave	Rudes
Instabilidade com a respiração	Tendem a ser “fixos”, não modificam com a respiração, reposicionamento do paciente
Modificação com o esforço (“mutantes”)	Características peculiares de acordo com a patologia (sopro em maquinaria na PCA)
Aparece geralmente após o primeiro ano	Mais comuns em menores de 1 ano

A CRIANÇA COM CIANOSE

A cianose nem sempre decorre de patologias cardíacas, sendo esta a primeira ação do médico diante de uma criança com cianose. As principais causas a serem afastadas nos RN e lactentes jovens são: instabilidade vasomotora, obstrução de vias aéreas superiores, afecções pulmonares, patologias do SNC (no caso de tocotraumatismos em RN), transtornos metabólicos e algumas hemopatias. Dentre as causas cardíacas destaca-se, nos RN, a transposição dos grandes vasos (TGV), a síndrome de hipoplasia do ventrículo esquerdo (VE) e a drenagem anômala total de veias pulmonares (DATVP).

Algumas características na avaliação da evolução clínica da cianose podem sugerir comprometimento cardíaco: cianose persistente e progressiva, piora com o esforço (amamentação, choro), taquipnéia, ausência de resposta a oxigenoterapia e dificuldade de ganho de peso. A presença de sopros característicos auxilia no diagnóstico diferencial como na persistência do canal arterial (sopro contínuo que encobre a segunda bulha localizada na região infraclavicular), na comunicação interventricular (sopro em rebordo costal baixo, variável de acordo com o diâmetro do defeito) e na estenose pulmonar (sopro sistólico ejetivo no 2º EIE com desdobramento de B2). As principais cardiopatias cianóticas (Hipoplasia de VE e TGV) não apresentam sopros à ausculta.

A principal diferenciação diagnóstica da cardiopatia cianogênica ocorre entre a TGV e a tetralogia de Fallot (Tabela 2).

Tabela 2. Critérios clínicos na diferenciação da cardiopatia cianogênica

T4 Fallot	TGA
Cianose tardia	Cianose precoce
Cianose relacionada aos esforços, progressiva	Cianose ao nascer
Resulta em crises de hipoxemia	Peso ao nascer normal ou aumentado
Resposta ao oxigênio	Ausência de resposta ao oxigênio
Sopro desaparece durante as crises hipoxêmicas	Ausência de sopro

AVALIAÇÃO COMPLEMENTAR

A suspeita da existência de uma cardiopatia deve ser seguida do diagnóstico anatômico o mais breve possível, visto que a intervenção precoce pode evitar complicações e/ou piora do prognóstico cirúrgico posterior. O cardiologista pediátrico deve ser consultado para melhor indicação diagnóstica e terapêutica. A **avaliação laboratorial** deve sempre incluir uma hemogasometria arterial para a avaliação da presença de acidose metabólica, hipercapnia e hipoxemia que indicam maior gravidade e necessidade de compensação hemodinâmica. O hemograma (avaliação dos níveis de Ht/Hb e processos infecciosos), os eletrólitos (sódio e potássio, no mínimo), funções hepática e renal (repercussão do baixo débito a nível desses órgãos), coagulograma e lactato (avaliação da perfusão tecidual) devem ser solicitados.

No Raio X de tórax deve-se avaliar dois aspectos: a circulação pulmonar e a área cardíaca. Pode-se avaliar a circulação pulmonar como sendo diminuída (hilos pouco marcados e trama vascular não visualizada até a periferia), como ocorre na estenose ou atresia pulmonar, ou aumentada, como na TGV. A área cardíaca deve ser avaliada comparativamente, com especial atenção ao timo e as projeções dos ventrículos no diafragma.

No eletrocardiograma (ECG) deve-se verificar a habitual presença de um padrão de hipertrofia ventricular direita (onda T negativa em V1 e V2). Desvio do eixo para a esquerda com predominância do VE (aumento de voltagem dos QRS, desvio do eixo elétrico para a esquerda, voltagem aumentada em D2, D3 e aVF) sugerem atresia tricúlide ou ventrículo único. Sobrecargas atriais irão repercutir na onda P, sendo comum o aumento da amplitude e apiculação da onda P e o alargamento do intervalo PR na hipertrofia atrial direita, e ondas P alargadas e bimodais na hipertrofia atrial esquerda.

O ecocardiograma constitui o principal exame diagnóstico para as cardiopatias congênitas. Deve ser feito por profissional com experiência em cardiopatias pediátricas. Permite avaliar alterações nos vasos, válvulas, defeitos septais e nas câmaras, e as conexões entre estes componentes. Além disso, permite a estimativa da função do músculo cardíaco e os gradientes de pressão existentes.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. McDaniel NL. Ventricular and Atrial Septal Defects. *Ped Rev* 2001; 22:1234-45.
2. Perloff JK. Sopros normais e inocentes. In: Perloff JK. O reconhecimento clínico das cardiopatias congênitas. 3ª edição. São Paulo: Livraria Editora Santos, 1990:9-19.
3. Sadeck LSR, Azevedo R, Barbato AJG et al. Indicações clínico-epidemiológicas para investigação ecocardiográfica no período neonatal: Valor dos grupos de risco. *Arq Bras Cardiol* 1997; 69:301-7.
4. Salgado CM, Carvalhais JTA. Hipertensão arterial na infância. *J Pediatr* 2003; 79 (Sup1):S115-S24.
5. Snitcowsky R. Os problemas cardiológicos. In: Murahovschi J. *Pediatria: Diagnóstico + Tratamento*. 5ª edição. São Paulo: Sarvier, 1994. p.256-266.

ALGORITMO DE AVALIAÇÃO DA CRIANÇA COM SUSPEITA DE CARDIOPATIA

ANAMNESE

Sintomas Sugestivos?
 Descansa as mamadas?
 Sudorese fria durante esforços?
 Cianose?
 Antecedentes Sugestivos?
 Mãe com cardiopatia congênita?
 Mãe diabética?
 Peso ao nascer < 1500 gramas?
 Malformações extra-cardíacas?
 História de sopro?

EXAME FÍSICO

1. Aspecto Geral
- Cianose**
2. Dados Vitais
3. Pressão arterial
4. Antropometria
5. Padrão Respiratório
6. Exame do tórax
 - Inspeção
 - Palpação do ictus
7. Ausculta cardíaca
- Sopros**
8. Avaliação de extremidades
 - Pulsos periféricos
 - Enchimento capilar
9. Exame de outros aparelhos
 - Jugulares
 - Creptações pulmonares simétricas
 - Hepatomegalia
 - Extremidades

Avaliação Laboratorial:
 Hemogasometria arterial*
 Hemograma (Ht/Hb)*
 Eletrólitos (Na/K)*
 Perfil hepático
 Função Renal*
 Coagulograma
 Lactato

Avaliação de Imagem:
 Raio X de tórax*
 ECG ou Monitor Cardíaco*
 Ecocardiograma

*Avaliação mínima desejável

Ver Algoritmo
Crise Aguda de Hipóxia

Crise de
HIPOXEMIA

Avalie

T4 Fallot

Cianose Tardia
 Aos esforços
 Progressiva
 Crises de Hipoxemia
 Sopro desaparece nas crises

TGA

Cianose Precoce
 Peso ao nascer normal ou aumentado
 Sem sopro
 Não responde ao O₂

Avalie

Sopro Funcional

“Musical”
 “Suave”
 “Mutante”
 “Exame normal”

Sopro Anormal

“Holossistólicos”
 “Outros Achados”
 “Físicos”
 “Peculiares”

Com sinais de Infecção?

Sim

Ver Algoritmo
Endocardite Infecciosa

Avalie

Tem comprometimento cardíaco?

1. Sinais de ICC?
2. Comprometimento

Ver Algoritmos
Insuficiência Cardíaca / Endocardite Infecciosa / Febre Reumática

Circulação Pulmonar

Reduzida (EP/AP)
 Aumentada (TGV)
Área cardíaca Aumentada

Ver Algoritmo
Miocardites

Seção 6

Módulo Estrela

Hipertensão arterial

Fátima Gesteira

A prevalência de Hipertensão arterial (HA) em crianças varia de 1% a 13%. No Brasil, diferentes estudos mostram uma prevalência de 5,5% a 7,2%. O maior número de diagnóstico de HA vem sendo obtido pela incorporação da aferição da pressão arterial (PA) no exame semiológico de rotina, proporcionando a detecção precoce da HA em crianças assintomáticas. O propósito deste capítulo é orientar a melhor condução diagnóstica e terapêutica para uma criança com elevação da pressão arterial. A criança é considerada normotensa quando os valores da PA estão abaixo do percentil noventa, sempre em relação ao sexo, idade, e altura. Esta aferição deve ser realizada em ambiente o mais tranquilo e silencioso possível. Hipertensão na criança é definida pela elevação da pressão arterial sistólica (PAS) ou diastólica (PAD), maior ou igual que o percentil 95, para sexo, idade, e altura, após três aferições, em ocasiões diferentes. Pré-hipertensão é definida como a elevação da PAD e PAS, entre os percentis ≥ 90 e 95. No adolescente, HA é definida quando a PA $\geq 120/80$ mmHg.

O observador deve estar sempre atento para a possibilidade de um diagnóstico incorreto como na síndrome do “casaco branco”, condição em que hipertensão é diagnosticada exclusivamente na presença do médico ou no consultório médico, sendo as aferições fora do consultório sempre com valores normais.

Medida da pressão arterial na criança

- Crianças acima de 3 anos que procuram assistência médica.
- Menores de 3 anos com história de prematuridade, baixo peso, ou outras complicações neonatais com tratamento em unidade de terapia intensiva neonatal, doença cardíaca, cefaléia, alterações visuais, doença renal, hematuria, proteinúria, infecção do trato urinário, mal formação renal ou do aparelho genito-urinário (ex: válvula de uretra posterior, cisto renal), alteração da função renal e uso de drogas que sabidamente elevam a pressão arterial.
- Ambiente calmo.
- Criança em repouso por 3-5 min.
- Criança em posição sentada com o braço totalmente exposto e apoiado num suporte com altura nivelada com a linha do coração.
- Manguitos que atendam os pré-requisitos abaixo ou um manguito com a largura maior, que deixe livre a fossa antecubital. A parte inflável tem que circundar toda a circunferência do braço (80-100%).
- Altura do tensiômetro, maior que 40% da distância entre o acrômio e olecrômio, sem interferir com a colocação do estetoscópio na fossa antecubital ou interferir com a axila.
- Elevação da pressão arterial tem que ser confirmada em visitas subseqüentes antes de caracterizar a criança como hipertensa. Exceto nos casos de crianças cursando com sintomas como cefaléia, alterações visuais, doença renal ou hipertensão grave (percentil ≥ 99).
- Em caso de dúvida manter a criança em observação, com medição da PA a cada quatro horas.

Método - melhor método é o auscultatório

- Dar preferência ao braço direito (mais utilizado nos estudos e evita a falsa baixa leitura nos casos de coarctação da aorta).
- Na presença de HA, a avaliação tem que incluir a medida da pressão em ambos os braços e uma das pernas. Normalmente a pressão arterial é 10 a 20 mmHg mais elevada nas pernas em relação aos braços.
- Insuflar a pêra até 20 mmHg após o desaparecimento do pulso braquial, seguidamente liberar o manguito com uma velocidade de 2-3 mmHg, observando o som de Korotokoff sobre a artéria braquial, próximo à fossa cubital.

Tabelas de pressão arterial

Tabelas baseadas no sexo, idade e altura correspondem a uma classificação mais precisa da PA de acordo com o tamanho corporal.

Aspectos clínicos e avaliação laboratorial

Na criança que apresenta HA ao exame físico, é fundamental uma atenção maior aos sinais e sintomas descritos abaixo, sempre correlacionando-os com as causas mais freqüentes de HA para determinado grupo etário:

RN e Lactente: A história pré, peri e pós natal, como sofrimento fetal, anóxia neonatal, cateterismo umbilical, idade gestacional e peso ao nascimento, presença de retardo do crescimento, irritabilidade, cianose, insuficiência cardíaca, dificuldade respiratória e convulsão.

Examinar com atenção os pulsos periféricos, presença de massas abdominais, genitália, sopros abdominais, má formação de pés e mãos, dedos supranumerários.

Causas de hipertensão em RN e lactentes: Embolia da arterial renal após cateterização da artéria umbilical, coarctação da aorta, doença renal congênita (rins policísticos, rins multicísticos displásicos), estenose da artéria renal, displasia broncopulmonar, ductus arterioso patente, hemorragia intraventricular, prematuridade, hiperplasia de supra renal.

Investigação laboratorial no RN e lactente: Sumário de urina, uréia, creatinina, eletrólitos, renina, aldosterona, plasma e urina para esteróides e catecolaminas (urina de 24 horas), dosagem de 17 hidroxilase, 11 hidroxilase, fatores da coagulação (V, VII, XII) na presença de trombose de veia ou artéria renal.

Criança de 3 a 10 anos: A investigação tem sempre que englobar um interrogatório detalhado, para que possa afastar doenças secundárias. A HA começa a aparecer neste grupo etário, devendo-se estar atento à presença de obesidade e apnéia do sono. O interrogatório direcionado para doença renal (hematúria macroscópica, edema), cardíaca (dor torácica, dispnéia), outras (dor articular, lesões de pele, uso de suplementos e drogas para melhorar a capacidade física em academias de ginásticas).

Causas mais comuns: Doença renal (esclerose segmentar focal, glomerulonefrite difusa aguda, síndrome hemolítico urêmica, nefropatia por IgA, nefropatia por HIV), lupus, vasculites (Granulomatose de Wagner, Henoch-Schöenlein, Poliarterite Nodosa) e outras menos comuns como, nefrite intersticial, uropatia obstrutiva, nefropatia na anemia falciforme, síndrome de Alport, coarctação da aorta, doença renovascular, hipercalcemia, neurofibromatose, feocromocitoma, excesso de mineralocorticoide, hiperaldosteronismo primário, deficiência de 11 β 17 α hidroxilase, síndrome de Liddle, hipertireoidismo.

A doença renovascular ocorre quando uma lesão na vasculatura renal impede o fluxo sanguíneo para os rins, e pode acometer um ou os dois rins, assim como segmentos internos dos rins. Prevalência na pediatria 5-25%, mais freqüentes em crianças menores, sendo a displasia fibromuscular (hiperplasia da média e íntima) a alteração histopatológica mais encontrada, correspondendo a 70-75% dos casos. Condições associadas com estenose da artéria renal: vasculites (Takayasu, Kawasaki), trombose da artéria renal, trauma com ruptura da artéria renal, fístula arteriovenosa.

Criança maiores de 10 anos: Hipertensão essencial, doença renal, iatrogenia (esteróides anabolizantes). Hipertensão essencial ocorre em crianças e adolescentes, sendo que tanto a pré hipertensão como a HA, constituem um problema sério de saúde por causa da associação desta patologia com obesidade e síndrome de resistência à insulina. HA está presente em 30% das crianças obesas, principalmente nos casos associados à história familiar positiva para HA, doença cardiovascular, hiperlipidemia e obesidade.

A investigação diagnóstica nas crianças acima de 3 anos pode ser feita em etapas, sendo a fase 1 da investigação necessária para todas as crianças portadoras de HA (Tabela 1).

Dados importantes para avaliar presença de HA acelerada: Sintomas visuais, paralisia facial, convulsões, retinopatia hipertensiva, encefalopatia hipertensiva, hipertrofia ventricular esquerda, PA > percentil 99 sem lesão de órgão alvo.

O Quadro 1 correlaciona alguns achados do exame físico com doenças associadas a HA.

Quadro 1. Achados de exame físico associados com algumas patologias

	Achados	Possível etiologia
Sinais Vitais	Taquicardia	Hipertireoidismo, feocromocitoma, neuroblastoma e HE.
	PA na perna < braço (20mmHg), e ou ausência de pulsos femorais	Coarctação da aorta

	Achados	Possível etiologia
Olhos	Alterações da retina	Hipertensão grave, renovascular, tumor
Nariz e orofaringe	Obstrução nasal, hipertrofia de adenóide e tonsilas	Obesidade, HE, apnéia do sono.
Peso e tamanho	Retardo do crescimento Obesidade Obesidade central	Doença crônica HE
Cabeça e pescoço	Lua cheia Face de gnom Pescoço curto e grosso	Síndrome de Cushing Síndrome de Williams Síndrome de Turner
Pele	Manchas café-com-leite Palidez, enchimento capilar lento, episódios de vasodilatação periférica Hirsutismo, estrias, acne Adenoma sebáceo Rash malar	Neurofibromatose Feocromocitoma Síndrome de Cushing Esclerose Tuberosa Lupus
Tórax	Mamilos muito afastados Sopro cardíaco Ruído pericárdico	Síndrome de Turner Coarctação da aorta Lupus, collagenose, uremia
Abdome	Massa renal Sopro abdominal	Tumor, obstrução, doença cística Estenose da artéria renal
Genitália	Ambígua / virilização	Hiperplasia congênita da supra-renal
Extremidades	Edema articular Fraqueza muscular	Lupus e doença do colágeno Hiperaldosteronismo, Síndrome de Liddle

Tabela 1. Investigação diagnóstica para crianças e adolescentes com HA

Fase 1

Hemograma completo
Uroanálise, urocultura
Uréia, creatinina, eletrólitos
Ácido úrico
Glicemia de jejum
Perfil lipídico
Ultrassom renal
Ecocardiograma

Fase 2

Uretrocistografia miccional
Ultra som dos rins e vias urinárias com doppler
Cintilografia renal (com e sem captopril) – DMSA ou

DTPA, MAG 3

Dosagem de renina com e sem diurético de alça

Aldosterona sérica

Catecolaminas séricas e urinárias (24 horas)

Esteróides séricos e urinários

Fase 3

Arteriografia renal e dosagem de renina em veia renal

Cintilografia com meta-iodo-benzil-guanidine (MIBG)

Catecolaminas em veia cava

Biópsia renal

Tomografias 3-Dimensional- cistos renais, avaliar suprarenais

Angio-ressonância - doença renovascular

Dosagem de renina, amostra da veia renal

TRATAMENTO

O objetivo do tratamento da HA é orientado inicialmente para mudanças de hábitos de vida, sem introdução de medicações, tendo como objetivo maior a redução da pressão arterial para abaixo do percentil 90, no intuito de prevenir complicações tardias. Na criança, o metabolismo das drogas é diferente do adulto, e a carência de estudos, ausência de informação sobre doses e formulação apropriada para idade tornam a abordagem terapêutica nesta faixa etária um desafio para o médico. Algumas informações já bem estabelecidas como a bio transformação do Enalapril - Enalaprilate (hidrólise em metabólito mais ativo), metabolismo hepático da nifedipina pelo sistema microsomal P450 (CYP3A4), ajudam no manuseio destas medicações em um universo amplo e pouco esclarecido.

Medidas iniciais

Redução do peso, exercícios físicos regulares, mudanças dos hábitos alimentares, suporte familiar.

Ingestão diária de sódio de 1,2g/dia para idade de 4 a 8 anos e 1,5g/dia para crianças maiores.

Exercício físico diário por 60 minutos, diminuir para 2 horas os programas sedentários, como assistir televisão.

Tratamento farmacológico

As indicações para iniciar tratamento farmacológico são: HA sintomática, HA secundária, presença de envolvimento de órgãos alvos, crianças portadoras de diabetes e HA persistente, resistente a terapêutica não farmacológica. Deve-se iniciar com uma única droga. Drogas mais utilizadas em crianças são os inibidores da ECA, bloqueadores dos receptores da angiotensina, â bloqueadores, bloqueadores dos canais de cálcio e diuréticos (Figura 1).

Os quadros 2, 3 e 4 sumarizam as drogas mais utilizadas em crianças e seus efeitos adversos.

ABORDAGEM DA EMERGÊNCIA HIPERTENSIVA

A urgência hipertensiva é caracterizada pela elevação das pressões sistólica e diastólica que levam a lesões em órgãos, acompanhado de sintomas visuais, cefaléia, náuseas e vômitos. A presença de infarto cerebral, edema pulmonar, encefalopatia hipertensiva e hemorragia cerebral representam emergência hipertensiva, com necessidade imediata de transferência para uma unidade de terapia intensiva.

Uma avaliação direcionada deve ser feita

Ingestão de drogas ou medicações, doença cardiovascular, renal, endócrina ou SNC. Afastar hipertensão secundária a hipertensão intracraniana antes de usar medicação antihipertensiva.

Exame físico

Medir PA nos quatros membros, fundoscopia para avaliar papiledema, hemorragia, exsudatos, acuidade visual, exame da tireóide, procurar evidência de falência cardíaca (taquicardia, ritmo de galope, hepatomegalia e edema), procurar massa e sopro no abdome, evidência de virilização ou alterações cushingóides.

Diagnostico laboratorial

Sumário de urina, uréia, creatinina, eletrólitos, raio-x de tórax, ECG, exame toxicológico, renina, função tireoidiana e adrenal, catecolaminas urinárias, doppler, ultrassonografia dos rins e tomografia do crânio se indicado.

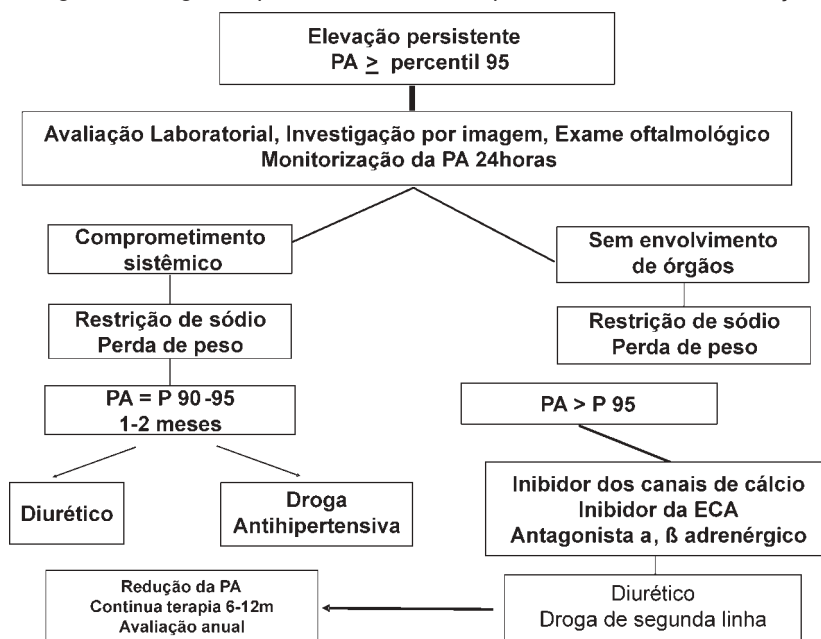
Tratamento

Acesso venoso, se possível monitorização da pressão arterial média (PAM), consultar cardiologista, nefrologista e neurologista. Diminuir PA gradualmente para preservar a auto regulação cerebral e fluxo sanguíneo cerebral. A PAM deve ser diminuída 5% da diminuição total planejada em 6 horas e o restante em 24 a 36 horas, a depender da gravidade da hipertensão. Nos casos de urgência, diminuir a PAM em 20% no período de 1 hora e retornar ao percentil $\geq 90 \leq 95$ em 24 a 48 horas. Os Quadros 5 e 6 mostram as drogas mais utilizadas nestas ocasiões, podendo-se utilizar inicialmente uma medicação oral como a nifedipina, enquanto se efetiva as outras etapas para o atendimento da criança, como a instituição da medicação por via venosa ou transferência para uma unidade de terapia intensiva.

Quadro 2. Terapêutica anti-hipertensiva no período neonatal.

Droga	Dose	Via de administração	Intervalo
Nifedipina	0,25-0,5mg/kg/dose	oral	4-6h
Hidralazina	0,5-5,0mg/kg/dia	oral	6-12h
Amilodipina	0,1/kg/dose Max: 0,6mg/kg/dia	oral	12-12h
Captopril	0,05-0,5mg/kg/dia	oral	6-8 h
Propanolol	0,5-2mg/kg/dia	oral	6-12h
Labetalol	4 mg/kg/dia	oral	12-12h

Figura 1. Diagrama para tratamento de hipertensão arterial na criança



Quadro 3. Drogas de uso venoso e intra-muscular no período neonatal

Nitroprussiato 0,5-8,0 µg/kg/min EV Infusão contínua	Hidralazina 0,1-0,5mg/kg/dose EV- IM 4-6 horas	Labetalol 0,25 mg/kg/dose 0,4mg/kg/hora infusão contínua FC mínima de 120 bpm	Nircadipina Fenoldepan
--	---	---	---

Quadro 4. Drogas antihipertensivas usadas **via oral** em crianças de 1-18 anos

Classe	Droga	Dose	Intervalo	Efeitos Adversos
Inibidor da ECA	Captopril	Inicial:0,3-0,5mg/kg/dose Max: 6mg/kg/dia	8/8 horas (h)	Dosar potássio e creatinina Evitar uso em caso de alteração da função renal Evitar uso durante a gravidez Usar anticoncepcional em adolescentes em uso
	Enalapril	Inicial:0,08mg/kg/dia, até 5mg/dia Max: 0,6mg/dia, até 40mg/dia	8/8 h 12/12 h	
	Lisinopril	0,07mg/kg/dia, até 5 mg/dia Max: 0,6mg/kg/dia, até 40mg/dia	24/24 h	
Bloqueador do Receptor Angiotensina	Losartan	Inicial: 0,7mg/kg/dia, até 50mg/dia Max: 1,4mg/kg/dia, até100mg/dia	12/12 h 24/24 h	
Bloqueador α e β	Labetalol	Inicial: 1-3 mg/kg/dia Max: 10-12 mg/kg/dia, até 1200mg/dia.	12/12 h	Asma e insuficiência cardíaca descontrolada
Bloqueador B	Atenolol	Inicial: 0,5-1mg/kg/dia Max: 2 mg/kg/dia, até 100mg/dia	12/12 h	Monitorizar freq. cardíaca Não usar em pacientes com diabetes dependentes de insulina
	Metoprolol	Inicial: 1-2 mg/kg/dia Max: 6mg/kg/dia, até 200mg/dia	12/12 h	Drogas não seletivas (propanolol) são contraindicadas em asma e falência cardíaca.
	Propanolol	Inicial: 1-2 mg/kg/dia Max: 4mg/kg/dia, até 640 mg/dia	12/12 h 8/8 h	
Bloqueador dos Canais de Cálcio	Amilodipino	Inicial: 0,1mg/kg/dose Max: 0,6 mg/kg/dia, até 20 mg/dia	12/12h	Taquicardia, náuseas, vômito, cefaléia, tonturas Nifedipina: metabolismo hepático pelo sistema microssomal P450 (CYP3A4)
	Nifedipina Retard	0,5 -1mg/kg/dia Max: 3 mg/kg/dia	12/12 h	
	Nifedipina	0,25-0,5mg/kg/dose Max: 3mg/kg/dia ou 10mg/dose	4/4 h 6/6 h	
Diurético	HCTZ	Inicial: 1mg/kg/dia Max: 3mg/kg/dia, até 50 mg/dia	24/24 h	Todos os pacientes em uso de diurético tem que monitorizar os eletrólitos após a primeira semana, posteriormente cada 1-2 meses. Diurético poupador de potássio (espironolactona, amiloride), podem levar a hiperpotassemia, principalmente Quando usado com inibidor da ECA ou BRA
	Furosemida	Inicial: 0,5-2 mg/kg/dose Max: 6mg/kg/dia	12/12 h 8/8 h 6/6 h	
	Espironolactona	Inicial: 1mg/kg/dia Max: 3,3mg/kg/dia, até 100mg/dia	12/12 h	
	Amilorida	Inicial: 0,4-0,625 mg/kg/dia Max: 02 mg/dia	24/24 h	
Agonista periférico α	Prazozin	Inicial: 0,05-0,1 mg/kg/dia Max: 0,5mg/kg/dia	8/8 h	Hipotensão e síncope, principalmente após 1ª dose

Quadro 5. Abordagem terapêutica na urgência hipertensiva

Nifedipina 0,25 -0,5 kg/dose, 4/4 ou 6/6 horas, Max: 3mg/kg/24 h, até 10mg/dose Ou		
Isardipina 0,05mg/kg/dose, 6/6hrs Max: 0,6mg/kg/dia, até 20 mg/dia	Minoxidil 0,1-0,2 mg/kg/dose, 12/12 hrs Max: 5 mg/dia	
Após diminuir PA para o percentil 90, iniciar terapêutica, com as medicações abaixo		
Inibidor dos canais de cálcio: Adalat retard Amlodipina	Inibidor da ECA e bloqueador do receptor: Captopril Enalapril Losartan	β adrenergico: Propanolol Labetalol

Quadro 6. Medicações mais usadas em emergência hipertensiva

Emergências hipertensivas				
Encefalopatia	HÁ aguda e grave	Trauma e hemorragia craniana	Produção de catecolaminas	Cirurgia
Labetalol ou Nitroprussiato 0,3-8,0 µg/kg/min infusão contínua ou Diazóxido 1-3mg, EV Repetir 10-15min Max: 10mg/kg/dia Ou Nicardipina 1-3 µg/kg/min ou Fenoldepan 0,2-0,8 µg/kg/min	Labetalol 0,2-1mg/kg/dose Cada 10 min Max: 20mg/dose Infusão: 0,4-1mg/kg/h Max:3mg/kg/h Ou Nitroprussiato Ou Enalaprilate 0,05-0,1mg/kg/dose Max: 1,25 mg/dose 8/8 h Fenoldepan	Labetalol Nitroprussiato Não Usar Diazóxido Hidralazina Nicardipina	Fentolamina 0,1mg/kg, EV Max: 5mg	Hidralazina 0,2-0,6 mg/kg/dose ou Labetalol ou Nitroprussiato ou Nicardipina

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Veronica L. Gunn and Chistian Nechyba. Chapter 1, pg 12-14. The Harriet Lane Handbook, 16th ed, 2003.
2. The Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents. NHBPEP. Pediatrics 2004; 114: 555-74.
3. Gomez-Martin O, Prineas RJ, Rastam L. Cuff bladder width and blood pressure measurement in children and adolescents. J Hypert 1992; 10: 1235-41.
4. Butani L, Morgestern BZ. Are pitfalls of oxillometric blood pressure measurements preventable in children? Pediatr Nephrol 2003;18: 313-18.
5. National High Blood Pressure Education Program Working Group on Hypertension Control in Children and Adolescents. Update on the Task Force. Pediatrics 1996; 98: 649-58.
6. Hanevold C, Waller J, Daniels S, Portman R, Sorof J. The effects of obesity, gender, and ethnic group on left ventricular hypertrophy and geometry in hypertensive children: a collaborative study of the international Pediatric Hypertension Association. Pediatrics 2004; 113: 328-33.

7. Trachtman H, Frank R, Mahan JD. Clinical trial of extended-release felodipine in pediatric essential; hypertension. *Pediatr Nephrol* 2003; 18: 548-53.
8. Sorof JM, Corgo P, Graepel J. Beta-blocker / thiazide combination for treatment of hypertensive children: a randomized double blind, placebo-controlled trial. *Pediatr Nephrol* 2002; 17: 345-50.
9. Garcia FD, Terra AF, Queiroz AM et al. Evaluation of risk factors associated with increased blood pressure in children. *J Pediatr* 2003; 80: 39-43.
10. Salgado CM, Carvalhaes JT. Arterial hypertension in childhood. *J Pediatr* 2003; 79Suppl 1:115-24.

Infecção do Trato Urinário (ITU)

Alice Okumura

DEFINIÇÃO

ITU: Crescimento de bactéria no trato urinário causando sintomatologia.

Bacteriúria assintomática: colonização bacteriana do trato urinário baixo.

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS AGUDAS

Lactentes e crianças pequenas:

Febre: pode ser a única manifestação; a presença de ITU é mais freqüente naqueles com $T > 39^{\circ}\text{C}$

Crianças maiores:

Febre; sintomas urinários: disúria, urgência, polaciúria, incontinência, hematúria;
dor abdominal, dor à palpação em região supra-púbica, dor em ângulo costo-vertebral.

História clínica

Caracterizar a duração e intensidade da febre, a existência de sintomas urinários (incontinência, jato urinário inadequado, urgência, freqüência, manobras para urinar), vômitos, doença recente, uso de antibióticos; pesquisar a ocorrência de obstipação crônica;

Pesquisar a ocorrência de ITU prévia, refluxo vésico-ureteral (RVU), doença febril prévia não diagnosticada e história familiar de ITU, RVU e outras anormalidades do trato urinário.

Exame físico

Documentar pressão arterial (PA), temperatura, sensibilidade em região supra-púbica e ângulo costo-vertebral, pesquisar possibilidade de outros sítios como causa da febre (orofaringe, ouvido, pulmões, etc). Examinar região lombo-sacra, genitália externa a procura de sinais de vulvovaginite, corpo estranho, doença sexualmente transmissível e má formações.

DIAGNÓSTICO

Como os sinais e sintomas de ITU não são específicos, é necessária confirmação laboratorial, ou seja, o crescimento bacteriano na urina (Quadro I).

Quadro 1. Métodos de coleta e probabilidade de ITU.

Método de Coleta	Nº de colônias	Probabilidade de Infecção(%)
Punção supra púbica	Gram neg: qualquer número Gram positivo: > 1000	$>99\%$
Cateterismo trans-uretral	$>10^5$ 10^4 - 10^5 10^3 - 10^4 $<10^3$	$\sim 95\%$ Infecção provável Suspeito? repetir Infecção improvável

Método de Coleta	Nº de colônias	Probabilidade de Infecção(%)
Jato médio	Menino: >10 ⁴ Menina: 3 amostras >10 ⁵ 2 amostras >10 ⁵ 1 amostras >10 ⁵ 5 x 10 ⁴ -5 x 10 ⁵	Infecção provável 95% 90% 80% Se sintomático: suspeito, repetir Se assintomático: infecção improvável
	10 ⁴ -5 x 10 ⁴	Infecção improvável

Crianças maiores – com controle esfinteriano:

Urina de jato médio: semear imediatamente ou manter refrigerado

Se sumário de urina sugestivo de ITU:

- iniciar antibioticoterapia;
- retornar com 48 horas: se Urocultura negativa, suspender antibiótico;
- se decidir deixar antibioticoterapia (infecção de sítio não identificado?), deixar documentado no prontuário e informar aos pais que não foi feito diagnóstico de ITU.

Se sumário de urina normal:

- retornar com 24 horas para resultado parcial de Urocultura (na grande maioria dos casos em que a urocultura é positiva, já há crescimento bacteriano com 24 horas);
- se urocultura positiva: colher nova amostra e iniciar antibioticoterapia;
- se urocultura negativa e persistir com febre prosseguir na investigação.

Crianças menores e lactentes – sem controle esfinteriano:

Se uma criança de 2 meses a 2 anos com febre inexplicada está doente o suficiente que necessita de antibioticoterapia imediata, uma amostra de urina deve ser obtida por Punção Supra Púlica (PSP) ou Cateterismo vesical (CV); o diagnóstico de ITU não pode ser estabelecido por cultura de urina realizada em saco coletor.

Se uma criança de 2 meses a 2 anos com febre inexplicada não está tão doente que necessite terapia antimicrobiana imediata:

Opção 1: Urocultura por PSP ou CV, seguimento ambulatorial aguardando resultado da cultura.

Opção 2: Obter urina pelo método mais conveniente e realizar uroanálise:

- Se o exame sugere ITU, realizar urocultura com urina obtida por PSP ou CV e iniciar antibioticoterapia.
- Se o exame de urina não sugere ITU, seguimento ambulatorial sem antibiótico, reconhecendo que o exame de urina normal não afasta ITU.

Recém nascidos e lactentes < 02 meses:

Investigar sepse: urocultura, hemocultura e estudo do líquido.

Tratamento de ITU presumida:

Depende de vários fatores:

Idade

grau de toxemia

presença de vômitos

duração da febre antes do diagnóstico

padrão de resistência bacteriana da comunidade

Estudos demonstram que quanto mais precoce o tratamento, menor o risco de cicatriz renal.

Hospitalização: os pacientes que não estão toxemiados, aceitando dieta e medicação oral, havendo certeza do seguimento, podem ser tratados ambulatorialmente, recebendo medicação oral. Em estudo randomizado com 306 crianças de 1 a 24 meses, a taxa de resolução da sintomatologia, reinfeção e cicatriz renal não diferiu entre crianças que receberam medicação oral e venosa. A hospitalização está indicada nas situações opostas das descritas anteriormente.

Escolha do antibiótico: o ideal é se guiar pelo padrão de resistência bacteriana local. Se o GRAM é disponível, pode orientar o antibiótico inicial.

Na maioria dos estudos de resistência bacteriana, mais de 50% das *Escherichia coli* são resistentes à ampicilina ou amoxicilina. No ambulatório de nefrologia pediátrica do HUPES, a resistência à ampicilina, amoxicilina e SMZ+TMP é > 80%.

Escolha do antibiótico empiricamente:

- Cefalosporinas de 1ª e 2ª geração: apesar de haver taxas significativas de resistência de *E. coli* em determinados locais.
- Amoxicilina + Clavulanato.
- Cefalosporina de 3ª geração e Gentamicina.
- Quinolonas: não são 1ª escolha, porém podem ser utilizadas mesmo em crianças com bactérias multiresistentes.
- Nitrofurantoina: muitos autores não recomendam nos casos de pielonefrite por ser um quimioterápico, porém outros o utilizam por apresentar altas concentrações no trato urinário.

Duração do tratamento: 7 – 14 dias

Antibióticos e quimioterápicos para tratamento:

- Nitrofurantoína -7mg/kg/dia
- Cefalexina - 100mg/kg/dia
- Sulfa-trimetoprim - 40mg/kg/dia
- Ác. Nalidíxico - 50 ~ 75mg/kg/dia
- Aminoglicosídeos
- Amoxicilina+Ác.clavulânico 50mg/kg/dia
- Cefalosporinas de 2a e 3a geração
- Cefpodoxime – 10mg/kg/dia
- Cefprozil – 30mg/kg/dia

Manter o paciente em quimioprofilaxia até concluir investigação de imagem do trato urinário.

Antibióticos e quimioterápicos para profilaxia:

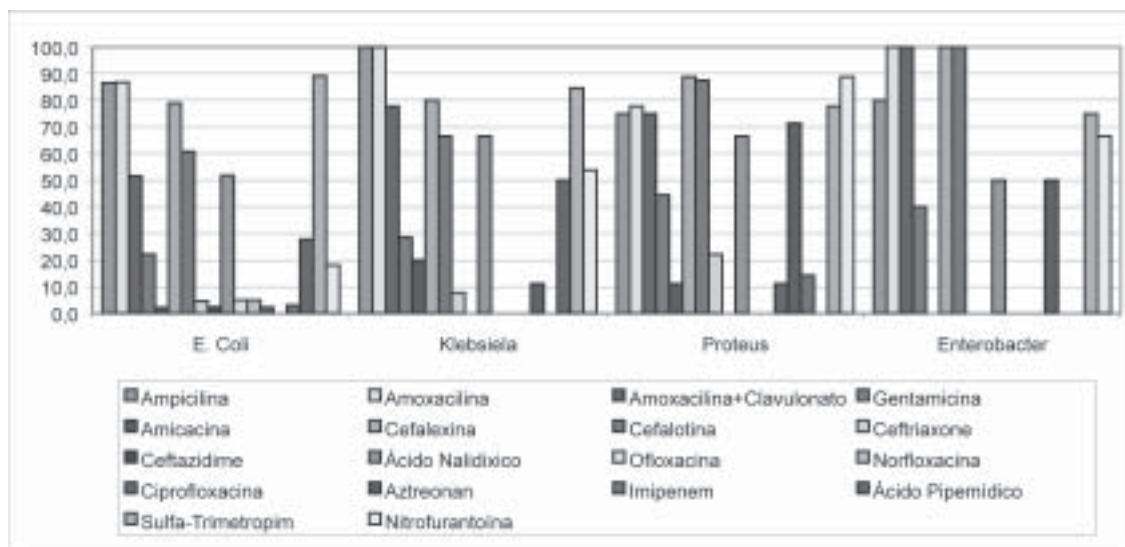
- Nitrofurantoína -2mg/kg/dia
- Cefalexina – 20-40mg/kg/dia (em RN)
- Sulfa-trimetoprim – 10-20mg/kg/dia
- Amoxicilina - 20mg/kg/dia (em RN)

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **American Academy of Pediatrics**, Committee on Quality Improvement and Subcommittee on Urinary Tract Infection. **Practice Parameter: The diagnosis, treatment, and evaluation of the initial urinary tract infection in febrile infants and young children.** Pediatrics, **1999; 103: 843 - 52.**
2. Hanson S; Jodal U, Chapter 53: urinary Tract Infection. In: Avner ED, Harmon WE, Niaudet P. Pediatric Nephrology. 5th ed, Lippincott Williams & Wilkins, 2004.
3. Hoberman A; Chao HP; Keller DM; Hickey R; Davis HW; Ellis D. Prevalence of urinary tract infection in febrile infants. J Pediatr 1993 Jul;123(1):17-23.

4. Hoberman A, Wald ER, Penchansky L, Reynolds EA, Young S. Enhanced urinalysis as a screening test for urinary tract infection. *Pediatrics* 1993; 91: 1196-9.
5. Hoberman A, Wald ER, Hickey RW et al. Oral versus initial intravenous therapy for urinary tract infections in young febrile children. *Pediatrics* 1999;104(1 Pt 1): 79-86.
6. Ladhani S, Gransden W. Increasing antibiotic resistance among urinary tract isolates. *Arch Dis Child* 2003; 88: 444-5.
7. Shaw KN, Gorelick M, McGowan KL, Yakscoe NM, Schwartz JS. Prevalence of urinary tract infection in febrile young children in the emergency department. *Pediatrics* 1998; 102: e16.

Figura 1. Padrão de resistência bacteriana das ITU do Ambulatório de Nefrologia Pediátrica do HUPES – UFBA, no período 1991-2000, no total de 94 amostras.



Insuficiência renal aguda

Tatiana Portocarrero

CONCEITO

Existem muitas formas de conceituar Insuficiência Renal Aguda (IRA) na criança, pois não existe um valor-padrão de função renal para defini-la. Considera-se que sempre que a criança apresenta uma diurese inadequada para garantir os manejos hídrico, nutricional e metabólico, associado a um aumento da creatinina em 50% do basal, estamos diante de uma provável IRA.

ETIOLOGIA

Temos que reconhecer quais as crianças que têm maior risco de desenvolver IRA, visto que cerca de 50% dos casos são iatrogênicos e, portanto, passíveis de serem evitados. São exemplos de causas de IRA em Pediatria:

A) PRÉ-RENAL:

- Diarréia, vômitos e desidratação;
- Hemorragias;
- Diabetes insipidus;
- Perdas para 3º Espaço;
- ICC; tamponamento cardíaco;
- Síndrome hepato-renal

B) INTRÍNSECA = NECROSE TUBULAR AGUDA:

- Todas as causas pré-renais;
- Mio ou Hemoglobinúria;
- Drogas nefrotóxicas;
- Lise tumoral;
- Hipóxia/isquemia

C) PÓS-RENAL:

- Uropatias obstrutivas
- Massas abdominais obstruindo trato urinário

FISIOPATOLOGIA

Os principais mecanismos implicados no surgimento da IRA são separados de modo didático em dois grandes grupos:

Isquemia

- Hipovolemia
- Diminuição do débito cardíaco

- Obstrução vascular renal (tromboembolismo)
- Obstrução glomerular (glomerulonefrite, vasculite, CIVD, síndrome hemolítico-urêmica)
- Aumento da viscosidade sanguínea (policitemia)
- Vasoconstrição renal (uso de alfa-agonistas, anti-inflamatórios não hormonais, anfotericina B), ciclosporina, contrastes
- Vasodilatação sistêmica (choque anafilático, antihipertensivos, anestésicos)

Nefrotoxicidade

- Anfotericina B, ciclosporina, contrastes, anti inflamatórios não hormonais (INH), vasodilatadores, diuréticos, inibidores da ECA
- NTA: aminoglicosídeos, cisplatina, aciclovir
- Nefrite túbulo-intersticial: rifampicina, AINH, antibióticos beta-lactâmicos, analgésicos
- Uropatia obstrutiva: sulfadiazina

Contudo, a maioria das IRAs são multifatoriais e esses mecanismos se imbricam na sua patogênese. Merece especial atenção o uso de Aminoglicosídeos em crianças de risco; quando necessário utilizá-los, administrar a dose inicial, e repeti-la de acordo com o nível sérico da droga. O Pediatra também deve selecionar a droga que apresentar menor potencial nefrotóxico (em ordem crescente: Amicacina, Tobramicina, Gentamicina, e Neomicina).

DIAGNÓSTICO

Avaliação Clínica:

Identificar fatores de risco e eliminá-los

Monitorizar: diurese, PVC, PA, balanço hídrico, peso

Lembrar que acidose metabólica é sinal precoce de IRA em Pediatria

Afastar IRA pós-renal: Cateterismo vesical e ultrassonografia para avaliar diurese e sinais de obstrução do trato urinário

Avaliação da Função Renal

Uma vez identificados fatores de risco, realizada a avaliação clínica do paciente, devemos confirmar a suspeita diagnóstica de IRA através da medida da função renal e da análise dos índices diagnósticos:

Tabela 1. Evolução da creatinina sérica e do clearance de creatinina em recém nascidos, lactentes, crianças e adolescentes:

IDADE	CREATININA	CLEARANCE CREATININA
	(mg/dl)	(ml/min/1,73m ²)
RN Pré-Termo	0,70±0,30	28,7±13,8
RN Termo	0,40±0,10	65,8±24,8
1 a 2 m	0,40±0,02	64,2±5,80
3 a 4 m	0,36±0,02	85,8±4,80
6 a 8 m	0,37±0,03	87,7±11,9
9 a 12m	0,40±0,04	86,9±8,10
2 a 6 anos	0,47±0,02	130,0±4,90
7 a 10 anos	0,55±0,02	135,0±4,30
11 a 13 anos	0,63±0,03	136,0±6,30

(IRA na UTI Pediátrica. Sanfelice NF. 1998)

Índices Diagnósticos na IRA

Estes índices, facilmente encontrados em livros textos, são uma forma didática de auxiliar o diagnóstico diferencial entre IRA pré-renal e intrínseca (necrose tubular aguda) (Tabela 2).

Do ponto de vista prático, esses parâmetros podem ser modificados pelo uso de medicamentos como os diuréticos, frequentemente utilizados no tratamento da IRA.

Tabela 2. Índices diagnósticos na IRA

	IRA PRÉ-RENAL		IRA INTRÍNSECA	
	RN	Criança	RN	Criança
Na U (mEq/l)	<30	<20	>60	>60
Osm U (mOsm/l)	>350	>500	<300	<300
FENa* (%)	<2,5	<1	>3	>2
IIR**	<3	<3	>3	>3

$$*FENa = Na\ U/P \times 100 ; **IIR = Na\ U \times Cr\ P / Cr\ U \times Na\ P$$

Em 1987, Schwartz e cols. descreveram uma fórmula prática para cálculo do clearance de creatinina em crianças, já que a coleta de urina de 24 horas nem sempre é facilmente realizada nessa faixa etária, e, além disso, no caso de IRA, são necessárias repetidas medidas do clearance. A fórmula utiliza uma constante K, que é função da creatinina urinária e varia com a idade (Tabela 3). Assim sendo:

$$\text{Clearance de Creatinina (ml/min)} = K \times \text{estatura (cm)} / \text{Creatinina sérica (mg/dl)}$$

Tabela 3. Valores de K por idade e sexo para cálculo da creatinina urinária

IDADE	VALOR DE K
Baixo peso < 1 ano	0,33
Termo < 1 ano	0,45
2 a 12 anos	0,55
13 a 21 anos (feminino)	0,55
13 a 21 anos (masculino)	0,7

TRATAMENTO

1. Manejo nutricional

- Deve ter início precoce, preferencialmente pelo trato gastrointestinal;
- Seguir as necessidades nutricionais diárias recomendadas, aumentando de acordo com a doença de base;
- A restrição de sódio deve ser feita na maioria dos casos, mas devemos lembrar que crianças em fase de recuperação da IRA com poliúria podem se prejudicar com essa restrição;
- O potássio deverá ser restrito em crianças anúricas e/ou com hiperpotassemia;
- A taxa calórica não deve ser reduzida por necessidade de restrição hídrica, devendo nesse caso ser iniciado tratamento dialítico precoce, para garantir a nutrição adequada.

2. Tratamento da hiperpotassemia

- ECG de rotina e monitorização cardíaca;
- Restrição na dieta;
- Suspender medicações que aumentam K sérico: IECA; heparina; clavulanato; penicilina cristalina; AINH; diurético poupador de K;
- Dependendo do quadro clínico/ alterações no ECG:
- Furosemida (vide orientações a seguir);
- Resinas de troca: Poliestirenosulfonato de Cálcio 0,5 a 1 g/kg, VO ou VR; repetir 3 a 4 vezes ao dia; diluir em 3 a 4ml/ grama da resina usada;
- Bicarbonato de Sódio; 1 a 2 mEq/kg, EV, em 5 a 10 min
- Gluconato de Cálcio 10%: 0,5 a 1 ml/kg/dose, EV, em 15 min;
- Insulina 0,1 UI/kg + Glicose 0,5 g/kg , EV, em 30 min;
- Beta agonista em nebulização ou EV;
- Diálise

3. Manejo hídrico

Quando estamos diante de uma criança com IRA e oligúria é fundamental definir a volemia da mesma. Assim sendo, no caso de criança oligo-anúrica e hipovolêmica, o manejo hídrico inicial visa restabelecer a volemia. Uma vez que a criança esteja normo ou hipervolêmica e ainda assim sem diurese adequada, iremos tentar transformar a IRA oligo-anúrica em não-oligúrica.

4. Diurético de alça

A furosemida tem sido o diurético de escolha em nosso meio na tentativa de restabelecer a diurese. A literatura tem apontado vantagens do seu uso como infusão contínua em relação ao uso intermitente: melhor controle da diurese; menor necessidade de expansão volêmica; maior diurese/mg da droga utilizada. O uso intermitente estaria reservado para pacientes mais estáveis, onde poucas doses restabelecem a diurese normal e como dose de ataque antes do início do uso da infusão contínua.

DOSE: 1 a 2 mg/kg ; infusão contínua: 0,1 a 0,7 mg/kg/h, EV.

5. Manitol

Esta droga tem uso controverso, especialmente na faixa etária pediátrica, pelo fato de causar rápida expansão volêmica e aumento da osmolaridade. Alguns estudos mostram vantagens no uso deste em IRA por heme ou mioglobinúria.

6. Dopamina

O uso de dopamina em pacientes com IRA não tem demonstrado significativa melhora na mortalidade, na evolução da doença, bem como na redução do uso de terapia de substituição renal. Além disso, em crianças, o metabolismo da droga é variável, o que torna difícil precisar qual a real dose que está sendo utilizada.

7. Tratamento da hipertensão

Vide rotina específica.

8. Diálise

- Indicações
- IRA oligúrica
- Hipervolemia
- Hiperpotassemia
- Acidose Metabólica
- Uremia sintomática
- Elevação progressiva da uréia sem previsão de melhora
- Possibilitar aporte hídrico e nutricional adequados

A – Diálise peritoneal

Vantagens: instabilidade hemodinâmica rara; menor custo; acesso fácil; dispensa anticoagulação

Desvantagens: menor depuração de uréia e menor ultrafiltração que métodos contínuos; menor clearance de mediadores inflamatórios (?)

Contra-indicações: peritonite fecal ou fúngica; fístula pleuro-peritoneal; cirurgias abdominais recentes; derivação ventrículo-peritoneal; íleo adinâmico; celulite de parede abdominal; massas abdominais volumosas / fibrose / aderências

B – Terapias contínuas de substituição renal

Essas modalidades terapêuticas estão cada vez mais sendo indicadas para o tratamento da IRA nos centros que dispõem de recursos técnicos e humanos capacitados. Muitas vezes o seu uso é dificultado pelo maior custo em relação à diálise peritoneal. Além disso, estas técnicas requerem acesso vascular adequado, anticoagulação e, especialmente em crianças pequenas, um "priming" de sangue para iniciar o procedimento. Contudo, em algumas situações que requerem correção rápida (hiperamoniemia, hiperfosfatemia, hiperpotassemia, insuficiência cardíaca congestiva ou edema pulmonar, por exemplo) a hemodiálise por vezes associada à hemofiltração poderá ser mais apropriada.

CONCLUSÕES

Hidratação com SF ou Ringer lactato é a terapia inicial para manter volemia;

Vasopressores e inotrópicos: para otimizar DC e perfusão renal nos pacientes instáveis;

Na IRA oligúrica, diuréticos de alça intermitente ou contínuo devem ser tentados para restabelecer diurese;

Dopamina – reservada para quem necessite suporte inotrópico;

As terapias de substituição renal têm indicações bem estabelecidas e, em Pediatria, devem ser indicadas precocemente para garantir o aporte hídrico e nutricional adequado em crianças oligo-anúricas.

Necessitamos mais estudos em crianças para o uso de diferentes opções terapêuticas: fenoldopan, peptídeo atrial natriurético, acetilcisteína, dentre outras.

Futuro: drogas que atuam a nível celular melhorando a função renal.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Andreoli S. Acute renal failure. Curr Opin Pediatr 2002; 14:183-8.
2. Drukker A, Guignard JP. Renal aspects of the term and preterm infant: a selective update. Curr Opin Pediatr 2002; 14:175-82.
3. Gouyon J, Guignard J. Management of acute renal failure in newborns. Pediatr Nephrol 2000; 14: 1037-44.
4. Greenberg A. Primer on kidney diseases. Acute renal failure. 2001; section 5: 239-82.
5. Gunn V, Nechyba C. The Harriet Lane Handbook. 16th ed. 2002.
6. Kellum J, Janine M, Decker RN. Use of Dopamine in acute renal failure: A meta-analysis. Crit Care Med. 2001; 29: 1526-31.
7. Klinge J. Intermittent administration of furosemide or continuous infusion in critically ill infants and children: does it make a difference? Inten Care Med. 2001; 27: 623-4.
8. Maxvold N, Bunchman T. Renal failure and renal replacement therapy. Crit Care Clin. 2003; 19: 563-75.
9. Sanfelice N. Insuficiência renal aguda na UTI pediátrica. Clínicas Brasileiras de Medicina Intensiva. 1998; 6: 171-86.
10. Williams D, Sreedhar S et al. Acute kidney failure: a pediatric experience over 20 years. Arch Pediatr Adolesc Med 2002; 156: 893-900.

Síndromes glomerulares

Síndrome nefrítica – Síndrome nefrótica

Roberta Mendes Lima Sobral

SÍNDROME NEFRÍTICA – GLOMERULONEFRITE AGUDA PÓS-ESTREPTOCÓCICA

Definição

Conjunto de sinais e sintomas devido a processo inflamatório agudo que atinge os glomérulos, de origem presumivelmente imunológica.

Etiologia

Glomerulonefrites secundárias:

Glomerulonefrite aguda pós-infecciosa (GNA pós-estreptocócica)

Púrpura de Henoch-Shöenlein

Lúpus Eritematoso Sistêmico

Glomerulonefrites primárias:

Nefropatia por IgA

Glomerulonefrite membrano-proliferativa

Epidemiologia

Idade: 5 - 15 anos

Sexo: 2 masculino: 1 feminino

Risco de desenvolver GNA após infecção pelo *Streptococcus pyogenes*:

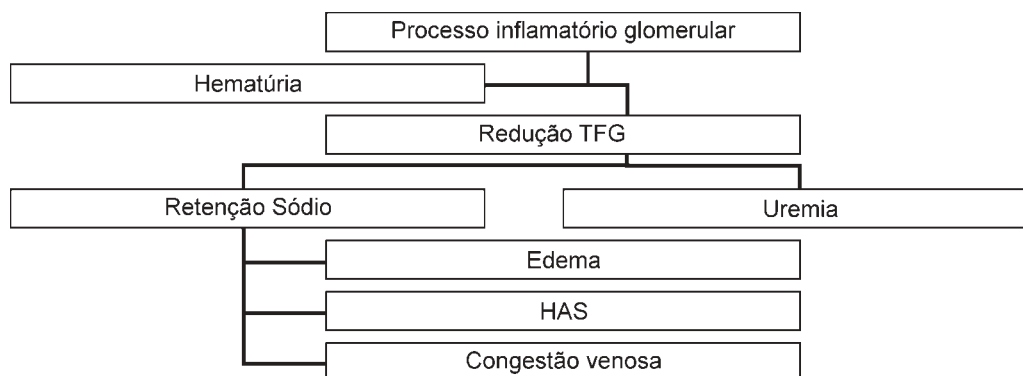
Amigdalite: 5%

Piodermite: 25%

Histopatologia

Glomerulonefrite proliferativa difusa: proliferação de células endocapilares e mesangiais podendo haver proliferação de células epiteliais, com formação de crescentes.

Fisiopatologia



Quadro clínico

Edema é observado em mais de 95% das crianças, sendo geralmente o sinal que leva a família a procurar atendimento médico.

Hipertensão arterial > 90%, e encefalopatia hipertensiva em 10%.

Hematúria na quase totalidade dos casos, confirmando o envolvimento glomerular. Macroscópica em cerca de 50%.

Oligúria: 40%.

Insuficiência renal em cerca de 50%, sendo grave em menos de 10%.

Congestão circulatória e ICC em alguns casos.

Antecedente estreptocócico relatado em cerca de 80% dos casos

Diagnóstico laboratorial

Exame de urina:

Hematúria (dismórfica)

Proteinúria leve

Leucocitúria

Cilindros hemáticos

Uréia e creatinina (podem estar normais).

C3 baixo (< 100 mg/dl).

ASLO ou anti-DNAse elevados.

Diagnóstico

Quadro clínico típico, com a seguinte evolução: ao final da 4ª semana, ausência de hematúria macroscópica, hipertensão arterial, insuficiência renal ou proteinúria; ao final da 8ª semana, complemento sérico normal.

Ausência de doenças sistêmicas.

Evidência de infecção estreptocócica prévia: Gram e cultura de material de orofaringe ou lesão cutânea no curso da infecção, ASLO, Anti-DNAse B.

Tratamento

Dieta hipossódica. Se houver insuficiência renal (IRA), restringir proteínas e K

Restrição hídrica não é necessária, exceto nos casos associados à Insuficiência renal aguda

Diuréticos

Furosemda: 1-2 mg/kg/dose de 6/6, 8/8 ou 12/12 h, a depender da necessidade.

Anti-hipertensivos

Captopril: 0,5-3 mg/kg/dia

Nifedipina: 0,5-1 mg/kg/dia

Penicilina benzatina

SÍNDROME NEFRÓTICA

Definição

Conjunto de sinais e sintomas secundários a aumento da permeabilidade renal à filtração de proteínas

Histopatologia

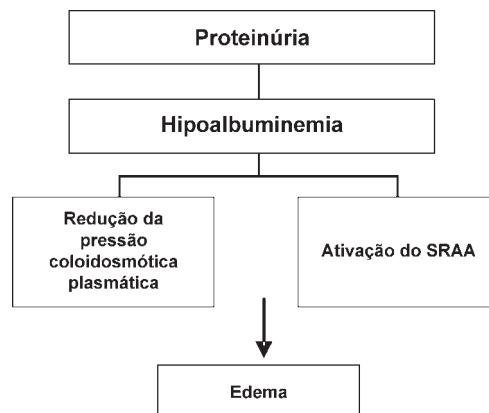
Lesão mínima: cerca de 75-80% dos casos em crianças, cursando com síndrome nefrótica pura

Glomerulosclerose segmentar e focal: cerca de 15%, geralmente associado a componente nefrítico

GN proliferativa mesangial

GN membrano proliferativa
GN membranosa
Esclerose mesangial difusa

Fisiopatologia



Quadro clínico

Edema – anasarca
Oligúria
História de recidivas (se não for o primeiro curso)

Diagnóstico laboratorial

Exame de urina:
Proteinúria > ++
Cilindros hialinos
Proteinúria de 24 h
> 50 mg/kg/dia ou 40 mg/m²/h
Relação proteína/creatinina urinária > 3,5 (em uma amostra isolada de urina)
Albumina < 2,5 g%
Uréia e creatinina podem estar normais, ou elevados se IRA pré-renal devido a hipovolemia
Hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia

Tratamento

Dieta hipossódica e hipolipídica. Não é necessária restrição hídrica.

Diuréticos

Furosemida: administrar com cautela se hipoalbuminemia grave. Nestes casos, aplicar associado à reposição de albumina.

Albumina

0,5 – 1 g/kg/dia EV, durante 3-5 dias.

Indicação: hipoalbuminemia < 1,0 g%, e/ou sintomas de hipovolemia.

Corticosteróides

Prednisona: 2 mg/kg/dia durante 6 a 8 semanas redução gradual posterior

Citostáticos e imunossupressores se corticorresistentes ou corticodependentes:

Ciclofosfamida

Ciclosporina

Parâmetros	Síndrome Nefrítica	Síndrome Nefrótica
Quadro clínico	Edema Hipertensão Hematúria	Edema Hipoalbuminemia Proteinúria
Exame urina	Hematúria Cilindros hemáticos	Proteinúria Cilindros hialinos
Complemento sérico	Baixo	Normal
Antecedente estreptocócico	Sim	Não
Fisiopatologia	Hipervolemia	Hipovolemia
Recidivas	Não	Sim
Tratamento	Dieta hipossódica Diurético	Dieta hipossódica Corticosteróides

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Toporovski J. Glomerulonefrite difusa aguda pós-estreptocócica. In: Toporovski J *et al.* *Nefrologia Pediátrica*. São Paulo: Sarvier (ed). 1991.
2. Melo VR *et al.* Síndrome Nefrótica por lesões mínimas. In: Toporovski J *et al.* *Nefrologia Pediátrica*. São Paulo: Sarvier (ed). 1991
3. Vernier R. Primary (idiopathic) nephrotic syndrome. In: Holliday MA, Barrat TM, Vernier RL (eds.). *Pediatric Nephrology*. 2nd ed, Baltimore: Williams & Wilkins, 1988, 445-56.
4. Schnaper HW, Robson A M. Nephrotic syndrome: Minimal change disease, focal glomerulosclerosis and related disorders. In: Schrier RW, Gottschalk CW (eds.). *Disease of the kidney*. 5th ed., Boston: Little Brown and Co, 1993, v. 2, 1731-84.
5. Glasscock RJ, Cohen AH, Addler SG. Primary glomerular diseases. In: Brenner BM, Hector Jr FC (eds.). *The Kidney*. 5th ed., Philadelphia: WB Saunders, 1995, v. 2, 1182-497.
6. Churg J, Habib R, White RHR. Pathology of the nephrotic syndrome: A report for the International Study of Kidney Disease in Children. *Lancet* 1970; 1: 1299-1302.
7. International Study of Kidney Disease in Children: Nephrotic syndrome in children: Prediction of histopathology from clinical and laboratorial characteristics at time of diagnosis. *Kidney Int* 1978; 13: 159-65.

Seção 7

Módulo Água

Colestase neonatal

Rita Franca

INTRODUÇÃO

A icterícia neonatal é uma manifestação clínica comum na maioria dos recém-nascidos, tendo geralmente uma evolução favorável. Em alguns casos, no entanto, pode ser o sinal que traduz uma condição patológica que necessita ser investigada e tratada precocemente.

A hiperbilirrubinemia traduz-se clinicamente pela coloração amarela da esclera, pele e outros tecidos, causada pelo acúmulo de bilirrubina, caracterizando a icterícia. Esta pode ser devido ao acúmulo de bilirrubina conjugada ou não conjugada. Na icterícia com predomínio da fração indireta ou não conjugada da bilirrubina, não se observa bile na urina, geralmente é de causa hematológica e pode ser fisiológica no recém-nascido. Quando ocorre o predomínio da fração direta ou conjugada da bilirrubina, observa-se bile na urina ou colúria, fezes hipocólicas ou acólicas e, a partir dos quatro a cinco meses de vida, pode surgir o prurido; sempre é patológica.

METABOLISMO DA BILIRRUBINA

A bilirrubina é o produto final do catabolismo do “heme”, proveniente em 75% da degradação das hemácias circulantes e os outros 25% produzidos pelo heme presente no fígado (em enzimas como citocromo, catalase e heme livre) e na mioglobina muscular, e por eritropoiese inefetiva na medula óssea. A fração heme é degradada pela heme oxigenase, resultando na liberação de ferro e na formação de monóxido de carbono e biliverdina. Posteriormente, a biliverdina é reduzida à bilirrubina pela biliverdina redutase. Uma vez liberada do sistema retículo endotelial, a bilirrubina liga-se à albumina plasmática, sendo transportada até o fígado. No fígado, a bilirrubina liga-se às ligandinas (proteína y sendo transportada até o retículo endoplasmático liso para ser então conjugada. A bilirrubina não conjugada (indireta) é convertida em bilirrubina conjugada (direta), hidrossolúvel pela ação da enzima uridil-difosfatidil-glicoronil-transferase (UDPG-T). A conversão da bilirrubina indireta (BI) em bilirrubina direta (BD) precisa ocorrer para que a bilirrubina possa ser excretada na bile ou filtrada pelos rins. A BD não é reabsorvida pelo intestino, a não ser quando é convertida em BI pela enzima beta glicuronidase. A BI reabsorvida é levada novamente até o fígado através da circulação êntero-hepática. As bactérias intestinais convertem a BD em estercobilinogênio que dá cor às fezes.

ETIOLOGIA

A icterícia é a principal manifestação da colestase. Entretanto, vale ressaltar que no período pós-natal imediato ela é, com maior frequência, secundária a um atraso relacionado ao desenvolvimento na maturação da bilirrubina – uridina difosfato glicuronil transferase (UDPG-T) hepática, enzima responsável pela conjugação da bilirrubina, condição que é chamada de “icterícia fisiológica”. A hiperbilirrubinemia indireta destes lactentes melhora em torno do final da primeira semana de vida, quando esta enzima torna-se plenamente funcional. Uma segunda causa freqüente da icterícia neonatal, por hiperbilirrubinemia indireta, é a icterícia relacionada ao leite materno. Em geral, nesta situação, a icterícia inicia-se na segunda semana de vida e pode persistir além da décima semana, nos lactentes em aleitamento materno exclusivo. Existem outras causas menos comuns de hiperbilirrubinemia indireta, porém não serão tratadas neste capítulo.

De modo diferente da hiperbilirrubinemia indireta, que pode ser fisiológica, a elevação da bilirrubina direta correlaciona-se sempre com estados patológicos, traduzindo a presença de comprometimento do fluxo biliar por doença hepatocelular ou biliar. Esta situação vem a caracterizar a colestase, a qual manifesta-se clinicamente não apenas por icterícia, que é a tradução clínica dos altos níveis séricos de bilirrubina conjugada, mas também pelo prurido e por xantomas, os dois últimos pelo acúmulo na circulação e em sistemas extra-hepáticos, de substâncias incolores normalmente excretadas na bile, como os ácidos biliares e o colesterol.

Esta situação requer exploração clínica e laboratorial urgente, e a terapia deve ser iniciada o mais rápido possível, para minimizar as consequências da patologia em questão e da própria colestase. O diagnóstico diferencial da colestase é bem extenso, pois a colestase pode ser a forma de apresentação inicial de um grupo heterogêneo de distúrbios como apresentado na Tabela 1.

CONSEQUÊNCIAS DA COLESTASE

Na colestase, ocorre a retenção de ácidos biliares, regurgitação de bile para o sangue e redução da excreção de bile para o intestino. Os sais biliares hidrofóbicos retidos são incorporados nas membranas celulares, alterando sua fluidez, bem como sua função, e resultando em agravamento da doença hepática e determinando alterações sistêmicas secundárias.

O prurido e a icterícia são as consequências mais evidentes, mas outras alterações ocorrem, tais como anemia hemolítica, broncoespasmo e hemorragias. Como os lipídeos e as vitaminas lipossolúveis dependem da presença de ácidos biliares na luz intestinal para sua absorção, a má absorção de triglicerídeos de cadeia larga e a deficiência de vitaminas A, D, E e K são comuns. O déficit de crescimento pândero-estatural, comum nestes pacientes, é resultado não apenas da má absorção, mas também da anorexia, da má utilização de nutrientes e de distúrbios hormonais. A anorexia nestes pacientes pode ocorrer como consequência de infecções recorrentes (principalmente colangite), deficiência de zinco, ou por saciedade precoce e/ou refluxo gastroesofágico, secundário ao aumento do volume abdominal, em virtude de hepatoesplenomegalia ou ascite.

Tabela 1. Doenças associadas à colestase no neonato

Colestase associada à infecção – Infecção bacteriana – Sepses bacteriana – Infecção do trato urinário por <i>E. coli</i> – Sífilis – Toxoplasmose – Tuberculose – Listeriose (<i>Listeria monocytogenes</i>) – Infecção viral congênita – Citomegalovírus – Herpes vírus (HSV e HHV-6) – Coxsackie vírus – ECHO vírus – Vírus da rubéola – Vírus da hepatite B (talvez hepatite C e outros vírus hepatotrópicos) – HIV – Parvovírus B19 – Rotavírus (?) Doenças metabólicas ou endócrinas – Deficiência de alfa-1-antitripsina	Hepatopatias mitocondriais e defeitos da oxidação de ácidos graxos Relacionada a tóxicos ou drogas – Colestase associada à nutrição parenteral – Sepses com endotoxemia (infecção do trato urinário, gastroenterite) – Drogas Genética ou cromossômica – Trissomia E – Síndrome de Down – Síndrome de Donahue (leprechaunismo) Anatômica – Doença policística infantil/fibrose hepática congênita – Doença de Caroli (dilatação cística dos ductos) Miscelânea – Choque ou hipoperfusão – Histiocitose X – Obstrução intestinal – Lúpus eritematoso neonatal – Artrogripose, doença pigmentar colestática,
--	---

– Fibrose cística – Linfoistocitose eritrofagocítica familiar – Hipopituitarismo idiopático – Hipotireoidismo Distúrbios da síntese e do metabolismo dos ácidos biliares – Deficiências enzimáticas primárias (3α-hidroxiesteróide 5-C27 esteróide desidrogenase / isomerase, 4-3-oxosteróide 5α-redutase) – Deficiências secundárias (distúrbios peroxissomais: Síndrome de Zellweger) Distúrbios da síntese e do metabolismo dos carboidratos – Galactosemia – Frutosemia – Glicogenose tipo IV Distúrbios da síntese e do metabolismo dos aminoácidos – Tirosinemia – Hipertioninemia Distúrbios do metabolismo lipídico – Doença de Wolman – Doença do armazenamento de éster de colesterol – Doença de Nieman Pick (tipo C) – Doença de Gaucher Defeitos do ciclo da uréia (deficiência de arginase)	síndrome de disfunção renal – Deficiência da adenosina desaminase Desordens extra-hepáticas – Atresia biliar – Cisto do colédoco – Perfuração espontânea do ducto biliar – Obstrução associada a colelitíase, tampão de muco ou bile ou massa/neoplasia – Doença alitiásica da vesícula biliar – Colangite esclerosante neonatal – Estenose do ducto biliar – Defeito da junção ductal colédoco-pancreático Desordens intra-hepáticas – Persistente – Hepatite neonatal “idiopática” – Com rarefação dos ductos biliares intra-hepáticos – Síndrome de Alagile – Ductopenia não-sindrômica – Colestase intra-hepática (familiar progressiva PFIC) – Recorrente – Colestase familiar benigna recorrente – Colestase hereditária com linfedema (Agenaes) Distúrbios do metabolismo de metais – Sobrecarga de cobre infantil – Sobrecarga de cobre/zinco infantil – hemocromatose
---	--

Fonte: Adriane Celli e Themis da Silveira, 2004.

DIAGNÓSTICO

A história clínica e o exame físico fornecem os elementos iniciais indispensáveis para a elaboração diagnóstica. Nesta etapa, além dos testes clássicos de “função hepática”, estão incluídas as investigações de doença infecciosa materno-fetal e doenças genético-metabólicas e os procedimentos especiais. A orientação para solicitação dos exames será baseada na história clínica do binômio mãe-criança e pelos achados do exame físico como apresentado na Tabela 2. Para o diagnóstico etiológico de uma criança com colestase são necessários os dados clínicos completos, exames laboratoriais e o estudo histopatológico do fígado.

TRATAMENTO

O reconhecimento e a correção precoce de doenças tratáveis são o objetivo inicial do manejo de pacientes colestáticos. Nos pacientes com Atresia de Vias Biliares Extra-Hepática ou cisto de colédoco, a correção cirúrgica imediata é imprescindível. Outras causas tratáveis incluem sepse e hepatites infecciosas, distúrbios endócrinos, hepatotoxicidade por drogas e hepatotoxicidade secundária às doenças metabólicas, como galactosemia, frutosemia e tirosinemia, cujo tratamento apropriado inclui: antibióticos e anti-virais, reposição hormonal, retirada da droga e restrição da galactose, frutose e o uso de [2-(2-nitro-4 trifluorometil benzoil)-1,3-

cicloexanediona] ou NTBC. A instituição terapêutica em tempo hábil previne lesão hepática adicional. Contudo, não existe tratamento específico para um grande número de casos e a terapêutica visa otimizar o estado nutricional e o crescimento e minimizar o desconforto causado pelo prurido.

Tratamento de suporte

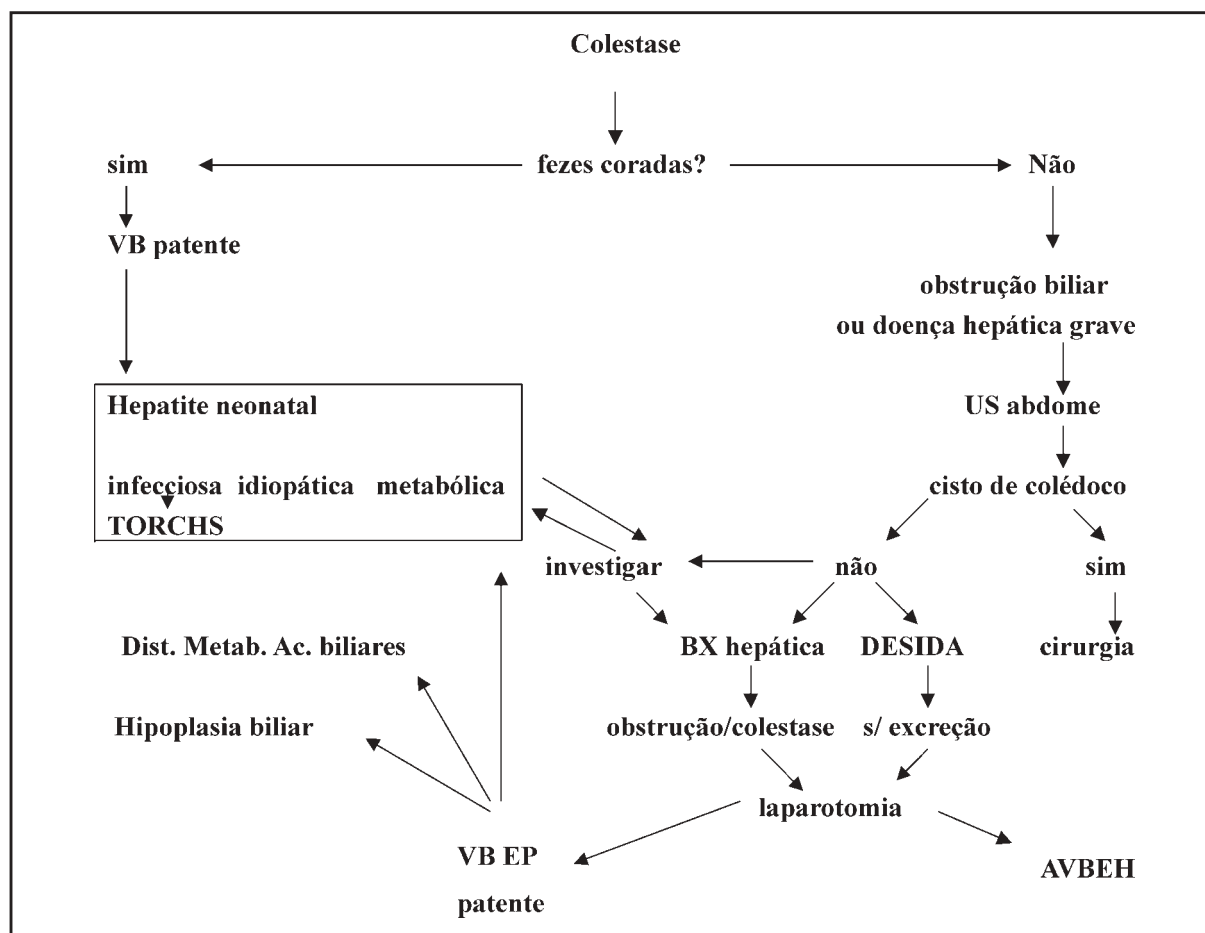
1. Dieta normoprotéica e hipercalórica – 125% do aporte calórico da RDA para o peso ideal (medida no percentil 50 do peso para a altura) e 2-3gr/kg de proteína.
2. Fórmulas com Hidrolizado protéico quando possível ou fórmulas desnatadas complementadas com triglicerídeos de cadeia média.
3. Suplementação vitamínica
 - Vitaminas lipossolúveis
 - vitamina A 300.000 UI IM a cada 3 meses
 - vitamina K 2-5mg IM a cada 30 dias
 - vitamina E na formulação hidrossolúvel 15-25UI/kg/dia; na ausência de forma hidrossolúvel, pode-se usar o alfatocoferol 25-200UI/kg/dia.
 - Vitamina D 25-OH-D na dose de 3-5mg/kg/dia ou 0,05-0,2mg/kg/dia de 1,25-OH-D, exposição solar e ingestão adequada de cálcio e fósforo.
 - Vitaminas hidrossolúveis
 - 2 vezes a dose habitual
 - Reposição de oligoelementos na dose habitual
4. Prurido: Ácido ursodeoxicólico; rifampicina; colestiramina.

Tabela 2. Manifestações clínicas extra-hepáticas para o diagnóstico da colestase

Sistema envolvido	Doença
Olhos	Galactosemia
Catarata	Infecções congênicas
Coriorretinite	Síndrome de Alagille
Embriotoxon posterior	Infecções congênicas
Depósitos da córnea	Doença de Niemann-Pick
Alteração na mácula	Telangiectasia hereditária
Telangiectasia	Doença de Sandoff
Mancha vermelha na mácula	
Fácies	Sífilis congênita
Nariz “em sela”	Trissomias
Fenótipo característico	Síndrome de Alagille
Queixo afilado, fronte fugidia, hipertelorismo, olhos afundados	
Cabeça	Infecções congênicas
Microcefalia	Toxoplasmose, sífilis
Hidrocefalia	
Pele/subcutâneo/anexos	Hemangiomatose
Hemangioma	Colestase de Aagaard
Linfedema	Telangiectasia hereditária
Telangiectasia	Histiocitose
Dermatites resistentes	Porfirias
Lesões fotossensíveis	Síndrome de Menkes
Cabelos retorcidos	Colestase familiar progressiva

Prurido intenso	Histiocitose
Esqueleto	Síndrome de Alagille
Lesões líticas	Sífilis
Vértebras “em borboleta”	Cistinose, tirosinemia
Osteocondrite, periostite	
Raquitismo renal	Hipopituitarismo
Genitália	
Anormalidades/hipodesenvolvimento	Doença de Zelwegger
Sistema nervoso	
Anormalidades/hipodesenvolvimento	Atresia biliar
Cardiovascular	Síndrome de Alagille
Dextrocardia	
Estenose pulmonar periférica	Infecções intra-uterinas
Pulmonar	Doença de Niemann-Pick
Pneumonite	Fibrose cística
Infiltração pulmonar	Tuberculose
Pneumopatia crônica	
Adenomegalia hilar	Histiocitose, Mononucleose
Gânglios linfáticos	
Adenomegalia	Doença de Caroli
Renal: Cistos	Fibrose cística
Gastrointestinal: Íleo-meconial	Erros inatos do metabolismo
Vômitos pós-alimentares	Atresia biliar
Diarréia crônica	Perfuração congênita ductal biliar
Má rotação intestinal	Atresia biliar
Ascite biliosa	
Síndrome poliesplênica	

Figura 1. Algoritmo para conduta na colestase neonatal



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bezerra JA. Colestase Neonatal. In: Ferreira CT, Carvalho E & Silva L. (ed). Gastroenterologia e Hepatologia em Pediatria: Diagnóstico e Tratamento, 1a. ed, Rio de Janeiro: MEDSI, 2003. p.581-97
2. Celli A & Silveira TR. Colestase na Infância Precoce. In: Silva L. (ed). Urgências Clínicas e Cirúrgicas em Gastroenterologia e Hepatologia Pediátricas. 1a. ed, Rio de Janeiro: MEDSI, vol 2, 2004. p.653-62.
3. Filho N A. Hiperbilirrubinemia do Recém-Nascido. In: Filho N A & Corrêa M D. (ed). Manual de Perinatologia. 1a. ed, Rio de Janeiro: MEDSI, vol 2, 1990. p. 695-732p.
4. Lyra PPR. Icterícia Neonatal. In: Silva L. (ed). Urgências Clínicas e Cirúrgicas em Gastroenterologia e Hepatologia Pediátricas. 1a. ed., Rio de Janeiro: MEDSI, vol 2, 2004. p.641-51p.

Diarréia aguda e desidratação

Suzy Santana Cavalcante

A diarréia aguda traduz disfunção intestinal que se caracteriza pela frequência de dejeções superior à habitual, com duração de até quinze dias e fezes de consistência amolecida. Trata-se de processo auto-limitado, durante o qual ocorrem alterações no transporte de água e eletrólitos no trato digestivo, determinando, como consequência, distúrbios nos mecanismos digestivo, absorptivo e secretório do intestino. A diarréia aguda infecciosa permanece como uma das maiores causas de morbidade e mortalidade de crianças menores de 5 anos, ocorrendo, principalmente, em regiões com precárias condições sanitárias.

ETIOLOGIA

Infecções:

- Vírus: rotavírus, adenovírus, astrovírus, calicivírus, vírus Norwalk e torovírus
- Bactérias: *Shigella*, *Salmonella*, *E. coli* (enterotoxigênica, enteropatogênica, enteroinvasiva, enterohemorrágica, enteroaderente e enteroagregativa), *Campylobacter* sp., *Yersinia*, *Staphylococcus aureus*, *Vibrio cholerae* e outras
- Parasitas: *Entamoeba histolytica*, *Giardia lamblia*, *Ascaris lumbricoides*, *Strongyloides stercoralis*, *Cryptosporidium*, Microsporídios e outros

Alterações dietéticas:

- Intolerância aos carboidratos: lactose, sacarose, maltose, glicose e galactose
- Intolerância às proteínas: leite e soja
- Intolerância ao glúten: doença celíaca
- Dietas hiperosmolares

Causas anatômicas e mecânicas:

- Intestino curto
- Retocolite ulcerativa
- Doença de Whipple
- Enterocolite necrotizante

Anormalidades bioquímicas:

- Abetalipoproteinemia
- Retenção de quilomícrons
- Cloridorréia congênita
- Acrodermatite enteropática
- Esclerodermia
- *Diabetes mellitus*

Alterações imunológicas:

- Hipogamaglobulinemias

- Deficiência de IgA
- AIDS

Pancreatopatias e hepatopatias:

- Cirrose hepática
- Atresia de vias biliares
- Pancreatite crônica
- Fibrose cística

Endocrinopatias:

- Hipertireoidismo
- Hiperplasia adrenal congênita
- Doença de Addison
- Hipoparatiroidismo

Neoplasias:

- Carcinóide
- Ganglioneuroma
- Neuroblastoma
- Zollinger-Ellison
- Polipose
- Linfoma
- Mastocitose
- Adenocarcinoma

Agentes tóxicos:

- Minerais: arsênio, chumbo
- Fosfatos orgânicos
- Sulfato ferroso
- Laxantes
- Antibióticos

Miscelânea:

- Causas psicogênicas
- Cólon irritável
- Desnutrição energético-protéica

CLASSIFICAÇÃO

A categorização dos quadros diarreicos agudos é de grande auxílio para o diagnóstico e estabelecimento do tratamento apropriado.

Quanto ao agente etiológico:

- diarreia infecciosa: vírus, bactérias, parasitos;
- não infecciosa: drogas, alimentos.

Quanto ao sítio onde se desenvolvem as alterações fisiopatológicas:

- diarreia alta: acomete intestino delgado, promovendo pequeno número de dejeções, mas de grande volume;
- diarreia baixa: envolve intestino grosso, com grande número de dejeções pouco volumosas, tenesmo e presença de sangue, muco ou pus nas fezes.

Quanto aos mecanismos fisiopatológicos:

- diarreia osmolar: excesso de osmolaridade na luz intestinal, promovendo passagem de água e eletrólitos para o lúmen; pode ser causada pela superalimentação por carboidratos, ingestão de solutos não-absorvíveis ou deficiências enzimáticas (dissacaridases). O paciente apresenta distensão abdominal, desconforto, cólicas, fezes amolecidas, explosivas, fétidas e ácidas, com presença de substâncias reductoras, sem febre;
- secreção ativa: substâncias ativam o mecanismo secretor a nível das criptas das vilosidades; caracteriza-se pela apresentação de fezes líquidas, que levam facilmente à desidratação (ex: cólera);
- secreção passiva: as alterações na mucosa são resultantes da invasão do epitélio por patógenos, o que leva à maior passagem de água e eletrólitos para a luz intestinal e desenvolvimento de processo inflamatório da submucosa. O paciente apresenta diarreia com sangue e muco (ex: shigellose);
- diarreia por alteração da absorção iônica: inibição da absorção do íon envolvido, havendo simultaneamente a não absorção de água (ex: cloridorréia congênita);
- por alteração da permeabilidade: ocorre na doença celíaca, nas doenças intestinais inflamatórias, enterites alérgicas, linfangiectasias, obstrução intestinal e aumento de ácidos biliares;
- motora: alterações da motilidade intestinal influenciam o grau de absorção e induzem aumento da secreção reflexa (ex: síndrome do cólon irritável).

Quanto à apresentação clínica:

- diarreia inflamatória: sanguinolenta, disenterica (Shigella, Salmonella);
- não-inflamatória: aquosa (cólera, Rotavírus).

Abordagem da criança com diarreia aguda

1. **Anamnese:** obter informações sobre a data de início da diarreia, idade da criança, duração do aleitamento materno, aspectos relacionados com o desmame, o uso de mamadeira ou chupeta, peso ao nascer e condições de vida da família, nível educacional dos pais e a orientação terapêutica prévia neste episódio de diarreia. A caracterização das fezes contribui para o diagnóstico: número, cor, aspecto, volume, frequência, presença de sangue, muco, parasitas, gordura e alimentos mal digeridos; questionar sobre sintomas associados como tenesmo e dor abdominal. Além disso, deve ser pesquisada história de uso recente de drogas, viagens, cirurgias prévias, assaduras perianais, atopia, toxemia e doenças respiratórias. A história dos antecedentes deve abranger o período neonatal – peso ao nascer, ocorrência de icterícia neonatal, idade gestacional, intercorrências; os antecedentes alimentares – período de aleitamento materno, ocasião do desmame, idade de introdução do leite de vaca na dieta, idade de introdução do glúten na dieta; o desenvolvimento neuropsicomotor – idade em que sustentou a cabeça, sentou, engatinhou, andou; imunológicos – vacinas já realizadas; médicos – outros episódios de diarreia e suas características, internamentos; familiares – identificar outros casos de diarreia na família e existência de doenças de transmissão hereditária; e os hábitos de vida – especificar as condições de saneamento básico, hábitos de higiene, qualidade da água consumida e número de residentes da habitação por cômodo.
2. **Exame físico:** deve ser completo, permitindo a identificação de sinais de toxemia ou manifestações concomitantes em outros órgãos e sistemas, bem como o estabelecimento do estado de hidratação (Quadro 1) e de nutrição da criança.
3. **Tratamento:** o tratamento da diarreia aguda fundamenta-se em sete princípios básicos (Quadro 2) e nas recomendações que estabelecem a *World Health Organization/WHO*, o *Centers for Disease Control/CDC* e a *American Academy of Pediatrics/AAP* para o tratamento dos diferentes graus de desidratação (Quadro 3).

Para **pacientes sem desidratação ou com desidratação mínima**, o tratamento tem o objetivo de proporcionar adequada ingestão de líquidos e dar continuidade à alimentação apropriada para a idade da criança. O uso

da solução de reidratação oral (SRO) deve ser encorajado. A princípio, para cada grama de fezes diarreicas eliminadas deve ser oferecido 1 ml de fluido. Se não for possível mensurar a perda, um volume adicional de 10 ml/kg de peso para cada dejeção diarreica e 2 ml/kg de peso para cada episódio de vômito deve ser providenciado. Como alternativa, pode-se oferecer para cada dejeção diarreica ou episódio de vômito, a seguinte quantidade de SRO:

Para crianças com peso < 10 kg = 60-120 ml

Para crianças com peso > 10 kg = 120-240 ml

Pacientes com desidratação leve a moderada devem obter reposição rápida (50-100 ml/kg de peso em 3 a 4 horas), por via oral, de sua perda estimada. A SRO pode ser oferecida em pequenos volumes (5 ml), inicialmente, e quantidades maiores em seguida; usar sonda nasogástrica (SNG) para oferta contínua em caso de vômitos. Reavaliações frequentes para observar o grau de hidratação e identificar pacientes que não melhoraram com a terapia de reidratação oral (TRO) devem ser instituídas.

Desidratação grave deve ser considerada emergência médica, requerendo reidratação parenteral imediata (20 ml/kg a cada 20 minutos), monitorização regular de dados vitais e dosagem sérica de eletrólitos, bicarbonato, uréia, creatinina e glicemia. Múltiplas administrações de fluidos podem se tornar necessárias de acordo com a gravidade da desidratação. Crianças desnutridas devem receber quantidades menores de líquidos (10 ml/kg a cada 20 minutos) devido à sua menor capacidade para aumentar o débito cardíaco e devido à maior dificuldade de se diferenciar desidratação de sepse nestes pacientes. Ausência de resposta sugere choque séptico ou distúrbios metabólicos, cardíacos e neurológicos. Restabelecimento da oferta de SRO deve ser estimulada o mais cedo possível.

FASES DA TERAPIA DE REIDRATAÇÃO PARENTERAL

Fase de expansão

Solução fisiológica a 0,9% ou Ringer lactato 20 ml/kg de peso IV deve ser repetida a intervalos de 20 minutos, até melhora da perfusão, pulso e nível de consciência. Tão logo o nível de consciência do paciente gravemente desidratado é restabelecido, torna-se possível, na maioria dos casos, a mudança da via de oferta de líquidos de venosa para oral. O cateter venoso deve ser mantido no local para reutilização, se necessário, e a etapa de expansão prossegue, preferencialmente, com a oferta de SRO em volume correspondente a 100 ml/kg de peso em até 4 horas. Para os pacientes que ainda não podem ter a via oral restabelecida, a terapia de reidratação parenteral é mantida em menor velocidade na segunda hora de tratamento: 30 ml/kg/hora.

Pacientes com desidratação hipernatrêmica (sódio sérico > 145 mEq/l) também se beneficiam da TRO; devem ser conduzidos de acordo com condutas apropriadas para o distúrbio hidroeletrólítico.

Para as crianças que não se apresentam em choque, solução glicofisiológica na proporção 1:1 pode ser utilizada como opção nesta etapa da terapia de reidratação parenteral. Pacientes com predisposição à hipoglicemia se beneficiam desta escolha.

Fase de manutenção

A reintrodução precoce da SRO, além de segura, provavelmente, encoraja o restabelecimento da alimentação e promove correção da acidose mais rapidamente do que a oferta venosa de fluidos. Pacientes que necessitem permanecer em venoclise, receberão solução de soro glicosado a 5% 4:1 soro fisiológico a 0,9%, com acréscimo de potássio, considerando suas necessidades hídricas e de eletrólitos basais (Quadros 4 e 5).

Fase de reposição

Acréscimos de líquidos relacionados às perdas continuadas devem ser considerados na etapa de manutenção da hidratação com o objetivo de repor as perdas anormais da criança (Quadro 6). Solução fisiológica a 0,9% poderá ser utilizada.

Situações especiais

Pacientes com diarreia e desidratação podem apresentar condições clínicas que requerem atenção especial:

Choque: tratamento habitual do paciente com desidratação grave; considerar a possibilidade de choque séptico para os pacientes que não respondem à reposição de volume.

Hipoglicemia: ocorre, principalmente, nos pacientes que cursam com inapetência, vômitos e naqueles submetidos a jejum no curso da patologia diarreica. Pacientes desnutridos estão mais propensos a hipoglicemia. Requer tratamento específico imediato, já na primeira etapa de reidratação do paciente: infusão rápida de 2,5 ml/kg de uma solução de glicose a 10% ou 1,0 ml/kg de glicose a 25%.

Distúrbios hidroeletrólíticos: podem ocorrer superhidratação, hipernatremia, hiponatremia, hipopotassemia, hiperpotassemia, acidose, síndrome pós-acidótica e hipocalcemia. Estes distúrbios devem ser considerados e corrigidos de modo individualizado.

Desnutrição grave: freqüentemente, a desidratação do desnutrido é do tipo hipotônica; suas necessidades de potássio são maiores (5 mEq/100cal), enquanto as necessidades de sódio (1,5 a 2,0 mEq/100cal) e água (80% da criança normal) são menores do que as de crianças eutróficas. A reidratação parenteral requer menor velocidade de infusão (10 ml/kg de peso a cada 20 minutos) e a solução de manutenção deve representar 80% do volume do paciente eutrófico para 24 horas. A dose de potássio empregada nesta fase é de 4 a 6 mEq/100cal/dia; em geral, nestes pacientes, também se emprega sulfato de magnésio a 10% na dose de 1,0 ml/100cal/dia. A reposição de cálcio, preferencialmente, deve utilizar a via oral (18 mg de cálcio elementar/kg de peso/dia); reservar a prescrição de cálcio parenteral aos pacientes com hipocalcemia sintomática (gluconato de cálcio a 10% 1 a 2 ml/100 calorias/dia).

Outras complicações como insuficiência renal aguda, trombose renal, convulsões, esclerodema, sepse e síndrome hemolítico-urêmica devem ter condução específica.

Alimentação: o aleitamento materno deve ser mantido mesmo na fase de reidratação; crianças que recebem fórmulas lácteas devem retomar sua ingesta assim que seja restabelecida a hidratação; SNG pode ser utilizada para a oferta de leite materno ou fórmulas para crianças muito fracas; fórmulas diluídas não são recomendadas; fórmulas sem lactose podem ser utilizadas para pacientes com sintomatologia clínica substancial de malabsorção; a dieta habitual deve ser mantida para as crianças maiores; ingestão de frutas frescas, vegetais, carne magra e iogurte é recomendável; bebidas e sucos com altas concentrações de carboidratos devem ser evitados.

4. Agentes antimicrobianos:

- **Diarréia com sangue (disenteria):** a definição de disenteria não inclui a ocorrência de sangue oculto; os princípios para o tratamento da desidratação na disenteria são os mesmos observados para o paciente com diarréia aquosa; crianças com disenteria apresentam maior risco para o desenvolvimento de complicações como sepse e outras doenças sistêmicas; coprocultura está indicada, sendo de auxílio nas decisões terapêuticas; na maioria dos casos, antibioticoterapia empírica não deve ser administrada enquanto se aguarda o resultado da coprocultura, já que o tratamento com antibióticos pode não ser necessário mesmo diante de resultado positivo; situações especiais quando o uso de antibioticoterapia empírica é admitido estão representadas pela diarréia do viajante, diarréia de pacientes imunodeprimidos, gravemente desnutridos ou portadores de outras desordens sistêmicas debilitantes e bebês prematuros; opção terapêutica: sulfametoxazol/trimetoprim 40mg/kg/dia em 2 doses diárias por 5 dias. Como segunda opção, pode ser utilizado o ácido nalidíxico, na dose de 40 a 50mg/kg/dia, a cada 6 horas, por 5 dias.
- **Cólera:** Para maiores de 8 anos, tetraciclina 500 mg de 6 em 6 horas por 3 dias; para menores de 8 anos, recomenda-se sulfametoxazol (50 mg/kg/dia) + trimetoprim (10 mg/kg/dia) de 12/12 horas, por 3 dias.
- **Giardíase:** o tratamento deve ser reservado aos casos em que trofozoítos são detectados no exame das fezes; metronidazol na dose de 15 mg/kg/dia, em 2 tomadas, por 5 dias. Alternativas: tinidazol 30mg/kg em dose única; secnidazol 30 mg/kg por 5 dias.
- **Amebíase:** o tratamento deve ser reservado aos casos em que trofozoítos são detectados no exame das fezes; metronidazol 35 mg/kg/dia, 3 vezes/dia por 5 dias. Alternativa: secnidazol 30 mg/kg por 5 dias (máximo 2 g/dia).
- **Colite pseudomembranosa:** diarréia grave causada pelo *Clostridium difficile*: vancomicina na dose de 10mg/kg/dia, a cada 6 horas, por via oral, durante 10 dias, ou o metronidazol, por via oral, na dose de 20 a 40mg/kg/dia, divididos a cada 6 horas, por 10 a 14 dias, com dose máxima de 1,0g/dia, ou por via intravenosa, na dose de 7,5mg/kg/dose, a cada 6 horas, por este mesmo período.

5. Terapias não antimicrobianas:

- **Antidiarréicos não específicos:** adsorbentes (caolina-pectina), agentes antimotilidade (loperamide), drogas anti-secretoras e carreadores de toxinas (colestiramina) são medicamentos de eficácia discutí-

vel e cujo uso está associado a complicações, não havendo, portanto, indicação no tratamento da diarreia aguda associado a complica (colestiramina) drogas anti-secretoras e dores de outras desordens sistêmicas diversas de desidratação.

- **Antieméticos:** com a hidratação oral, os vômitos habitualmente tendem a ceder, fazendo com que as drogas antieméticas sejam empregadas apenas excepcionalmente.
- **Racecadotril:** inibidor da enzima encefalinase, com ação anti-diarreica e anti-secretora, que apresenta resultados promissores no tratamento da diarreia aquosa de adultos e crianças, não induzindo crescimento bacteriano ou lentificação do trânsito intestinal. Considerando que a diarreia aguda é doença comum e que acomete, principalmente, populações em situação sócio-econômica precária, a relação de custo-efetividade ainda não respalda seu uso entre as medidas padronizadas para o atendimento do paciente com diarreia.

Exames complementares

Com a finalidade de beneficiar um número maior de crianças e a menores custos, as condutas terapêuticas iniciais, que objetivam a manutenção da hidratação e do estado nutricional, não devem ser fundamentadas em resultados obtidos por avaliações laboratoriais. A realização de exames complementares compreende avaliação individual de casos e pode fornecer as seguintes contribuições:

- Exame macroscópico das fezes: presença de sangue, muco, pus, alimentos mal digeridos, parasitas, além da observação do aspecto e consistência.
- Hemograma: leucocitose e desvio para esquerda em pacientes portadores de gastroenterites infecciosas.
- Dosagem sérica de eletrólitos; avaliação da função renal.
- Exame parasitológico de fezes, com lâmina direta para giárdia e ameba.
- Coprocultura.
- Pesquisa de vírus nas fezes: técnica de Elisaimunoensaio ou Látex para identificação do rotavírus e adenovírus.
- pH fecal e substâncias redutoras: fezes ácidas e substâncias redutoras estão presentes em pacientes com intolerância aos carboidratos.
- Sumário de urina e urocultura: diagnóstico diferencial com infecção do trato urinário.

CONCLUSÃO

A diarreia aguda infecciosa é condição frequente na faixa etária pediátrica e presente, predominantemente, nas regiões onde a qualidade da água, higiene e destino dos dejetos são precários. A implantação de medidas de prevenção, a administração de soluções de reidratação oral e o uso criterioso de agentes antimicrobianos podem, efetivamente, modificar o impacto social desta patologia infecciosa. O conhecimento sobre os diversos fatores etiológicos da doença diarreica, bem como a capacitação de profissionais para o atendimento de suas complicações é de fundamental importância para a redução da morbidade e mortalidade infantil por diarreia e desidratação.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. American Academy of Pediatrics. Drugs for parasitic infections. In: Pickering LK (ed.), Red Book, 2003: Report of the Committee on Infectious Diseases, 26th ed., Elk Grove, IL: American Academy of Pediatrics, 2003. p. 74-40.
2. American Heart Association. Pediatric Advanced Life Support/PALS – American Heart Association. American Academy of Pediatrics, 2003.
3. BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. Doenças Infecciosas e Parasitárias: Guia de Bolso/Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica, Brasília, 236p., 2004.

4. CDC Recommendations and Reports. Managing Acute Gastroenteritis Among Children. MMWR, CDC, 52/RR-16, 2003.
5. Division of Diarrhoeal and Acute Respiratory Disease Control. The Treatment of Diarrhoea. A manual for physicians and other senior health workers. WHO/CDR/95.3, 1995.
6. Guerrant RL, Van Gilder T, Steiner TS et al. Practice Guidelines for the Management of Infectious Diarrhea. Clin Infect Dis 2001; 32: 331-51.
7. Nager AL, Wang VJ. Comparison of nasogastric and intravenous methods of rehydration in pediatric patients with acute dehydration. Pediatrics 2002; 109: 566-72.
8. Organização Mundial de Saúde. The management of blood diarrhoea in young children. Programme for the Control of Diarrhoeal Diseases, WHO, 1994.
9. Salazar-Lindo E, Santisteban-Ponce J, Chea-Woo E, Gutierrez M. Racecadotril in the treatment of acute watery diarrhea in children. New Engl J Med 2004; 343: 463-7.
10. Sandhu BK. Practical guidelines for the management of gastroenteritis in children. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2001; 33 (Suppl 2): S36-9.

Quadro 1. Classificação da desidratação de acordo com sinais e sintomas associados

OBSERVE			
<i>Nível de consciência</i>	Bem; alerta	Normal; irritado; intranquilo	Apático; letárgico; inconsciente
Olhos	Normais	Fundos	Muito fundos
Lágrimas	Presentes	Reduzidas	Ausentes
Boca e língua	Úmidas	Secas	Muito secas
Sede	Bebe normalmente; pode recusar líquidos	Sedento, bebe com avidez	Bebe pouco ou não é capaz de beber
Respiração	Normal	Normal; rápida	Profunda
EXPLORE			
Prega cutânea	Desaparece rapidamente	Desaparece em tempo < 2 segundos	Desaparece em tempo > 2 segundos
Pulso	Normal	Normal a débil	Muito débil ou impalpável
Frequência cardíaca	Normal	Normal a aumentada	Taquicardia; bradicardia nos casos mais graves
Extremidades	Aquecidas	Frias	Frias; cianóticas; pele mosqueada (<i>livedo reticularis</i>)
Enchimento capilar	Normal (até 3 seg.)	Prolongado (de 3 a 5 segundos)	Muito Prolongado (> de 5 segundos)
Débito urinário	Normal ou diminuído	Diminuído	Mínimo
CONCLUA			
	<u>Desidratação mínima ou ausente</u> (perda de peso < 3%)	<u>Desidratação leve a moderada</u> (perda de peso: 3 a 9%)	<u>Desidratação grave</u> (perda de peso > 9%)

Fonte: Adaptado do CDC. Recommendations and Reports. Managing Acute Gastroenteritis Among Children. MMWR, CDC, 52/RR – 16, 2003.

Quadro 2. Princípios do tratamento das crianças com diarreia e desidratação

1. Soluções de Reidratação Oral (SRO) devem ser utilizadas para a reidratação.
2. A reidratação oral deve ser efetivada rapidamente (em 3 a 4 horas).
3. A criança deve ser realimentada, tão logo corrigida a desidratação, com dieta apropriada para a idade e isenta de restrições.
4. Para as crianças em aleitamento exclusivo, manter a oferta de leite materno durante a reidratação.
5. Para as crianças que recebem fórmulas lácteas, não é recomendada diluição do leite e não é necessário o uso de fórmulas especiais.
6. Volume adicional de SRO deve ser administrado para compensar a perda de líquidos, enquanto perdurar a diarreia.
7. Nenhum exame laboratorial ou medicação desnecessários devem ser realizados ou administrados.

Fonte: Adaptado de Sandhu BK. *Practical guidelines for the management of gastroenteritis in children.* J Pediatr Gastroenterol Nutr 2002; 33 (Supl 2): S36-9.

Quadro 3. Tratamento dos diferentes graus de desidratação

Grau de Desidratação	Terapia de Reidratação	Reposição de perdas	Nutrição
Desidratação mínima ou ausente	Não se aplica	Oferecer SRO a cada episódio de fezes diarreicas ou vômitos: Peso < 10 kg: 60-120 ml Peso > 10 kg: 120-240 ml	Continuar aleitamento materno ou reiniciar dieta habitual apropriada para a idade após a hidratação inicial, observando adequada ingesta calórica.*
Desidratação leve a moderada	SRO: 50 a 100 ml/kg de peso em 3 a 4 horas.	Idem	Idem
Desidratação grave	Soro fisiológico a 0,9% ou Ringer lactato 20 ml/kg de peso IV a cada 20 minutos até melhora da perfusão e nível de consciência. Então, oferecer nas próximas 4 horas 100 ml/kg de peso de SRO; na impossibilidade de restituição da via oral, reduzir velocidade de infusão IV a partir da segunda hora de tratamento (30ml/kg/hora). Solução glicofisiológica 1:1 pode ser opção na ausência de choque.	Idem; se incapaz de ingerir, administrar a SRO via SNG ou prosseguir reposição parenteral utilizando solução fisiológica a 0,9%.	Idem

*Diets muito restritivas devem ser evitadas durante episódios diarreicos agudos. Lactentes em aleitamento materno devem continuar sendo amamentados mesmo durante o período de reidratação inicial. Crianças muito fracas para se alimentarem devem receber leite materno ou fórmula láctea por sonda nasointestinal. Fórmulas contendo lactose, geralmente, são bem toleradas. Se má absorção de lactose se torna clinicamente evidente, fórmulas livres de lactose podem ser utilizadas. Carboidratos complexos, frutas frescas, carne magra, iogurte e vegetais são todos recomendados. Bebidas com alta concentração de carboidratos simples devem ser evitadas.

Fonte: Adaptado de CDC. *Recommendations and Reports. Managing Acute Gastroenteritis Among Children.* MMWR, CDC, 52/RR-16, 2003.

Quadro 4. Necessidades hídricas e calóricas das crianças > de 1 mês de idade

Peso	Necessidade calórica diária
Até 10 kg	100 cal/kg
De 11 a 20 kg	1.000 cal + 50 cal para cada kg acima de 10
Acima de 20 kg	1.500 cal + 20 cal para cada kg acima de 20
*oferta hídrica = 100 ml/100 calorias metabolizadas por dia.	

Quadro 5. Necessidades basais de eletrólitos

Eletrólitos	Necessidade basal de eletrólitos
Sódio:	2 a 4 mEq/100 cal/dia
Potássio:	2 a 3 mEq/100 cal/dia
Cloro:	3 a 5 mEq/100 cal/dia
Cálcio:	100 a 200 mg/100 cal/dia (0,5 a 1,0 mEq/100 cal/dia)
Magnésio:	0,5 a 1,0 mEq/100 cal/dia
Fosfato:	3 a 10 mg/100 cal/dia

Quadro 6. Acréscimos à taxa hídrica diária de crianças

Perda	Volume a ser acrescido
Febre	7 ml/100 calorias para cada grau acima de 37.5°C
Sudorese moderada	20 ml/100 calorias
Sudorese intensa	40 ml/100 calorias
Hiperpnéia	15 a 45 ml/100 calorias
Vômitos	20 a 40 ml/100 calorias
Diarreia leve	20 a 40 ml/100 calorias
Diarreia moderada	40 a 60 ml/100 calorias
Diarreia grave	60 a 100 ml/100 calorias

Dor abdominal aguda

Nadya Bustani Carneiro
e Suzy S. Cavalcante

INTRODUÇÃO

A dor abdominal aguda é uma das causas mais frequentes de atendimento em Serviços de Emergência Pediátrica. Embora nem sempre seja possível um diagnóstico exato logo no primeiro momento, deve-se investir, prontamente, na identificação das causas cirúrgicas. Frequentemente, a dor abdominal aguda representa diagnóstico difícil e complexo. Muitas vezes, a queixa de dor é vaga e inespecífica, podendo ainda ser originária de sítios extra-abdominais, o que torna o esclarecimento diagnóstico um desafio. A maioria dos casos de dor abdominal aguda na infância, entretanto, é consequência de condições benignas e auto-limitadas.

DIAGNÓSTICO

A importância de cada etapa da investigação deve ser ressaltada: história clínica, exame físico, avaliações laboratoriais, radiológicas e endoscópicas seletivas permitirão o diagnóstico positivo de uma desordem orgânica ou funcional, em cada tipo de apresentação clínica. A caracterização da dor abdominal, considerando-se aspectos como intensidade, localização e frequência, é de fundamental importância para a definição diagnóstica na faixa etária pediátrica. Dor persistente e localizada, por exemplo, sugere causa cirúrgica.

A especificidade de algumas condições para o acometimento de determinado sexo ou idade na infância tornam estes dados também muito úteis na elaboração do raciocínio diagnóstico. Além disso, os sinais e sintomas associados e a situação que envolve o aparecimento da queixa auxiliam o médico na avaliação da criança com dor abdominal, principalmente das crianças menores, já que lhes falta expressão verbal adequada.

Outras informações que permitirão ao médico uma condição mais favorável para o diagnóstico podem compreender a presença ou ausência de febre, vômitos, diarreia, sinais respiratórios ou sintomas urinários, presença de alguma doença subjacente já previamente identificada, história de trauma ou cirurgia abdominal recente e a relação da dor com os movimentos respiratórios ou com o ato de defecar e urinar. É importante questionar se a dor interrompe o sono da criança, o que acontece quase exclusivamente nos pacientes que apresentam causa orgânica específica. A intensidade da dor não é útil para distinguir as causas funcionais das orgânicas.

Nem sempre a dor é sentida exatamente sobre o órgão afetado. A dor da apendicite em fase inicial, por exemplo, é usualmente referida em região periumbilical ou epigástrica, enquanto a dor decorrente da obstrução do cólon transverso é sentida na região supra-púbica mediana. A mudança de localização da dor abdominal é, igualmente, significativa. Uma dor localizada em fossa ilíaca direita, que se apresenta algumas horas após o início de dor epigástrica ou periumbilical aguda é, frequentemente, devida a apendicite, embora, raramente, esta mesma sequência possa ser vista em úlcera duodenal ou casos de pancreatite aguda. Irradiação da dor também é útil para o diagnóstico. A dor que se irradia para o dorso sugere pancreatite ou patologia da vesícula biliar, enquanto a irradiação para flanco é mais comum nos quadros de urolitíase ou infecção do trato urinário.

A piora dos sintomas relacionada com os horários das refeições pode ser uma característica dos quadros de pancreatite, colelitíase, doença inflamatória intestinal e dor abdominal recorrente funcional. A ingestão de alimentos gordurosos aumenta o desconforto nos 2 primeiros casos. Alimentos condimentados exacerbam a dor na úlcera péptica e a ingestão de leite e derivados pode desenvolver dor em pacientes com deficiência de lactose ou intolerância à proteína do leite de vaca.

No exame físico, a postura da criança com quadro de dor abdominal deve ser observada. Flexão do tronco sobre o abdome, deambulação claudicante e existência de dificuldade para extensão de membros inferiores

podem estar presentes em pacientes com peritonite ou psoíte. A inspeção do abdome deve ser cuidadosa. O examinador deve observar o paciente em decúbito dorsal e, quando possível, também de pé, procurando evidências de líquido livre na cavidade (ascite); o líquido tende a acumular nas partes mais baixas, mudando a forma do abdome de acordo com a posição que o paciente adote. Assimetria pode ser observada quando da presença de tumorações ou cistos intra-abdominais, visceromegalias acentuadas, hérnias e eventrações, tumores da parede abdominal e distensão de segmentos do trato digestivo.

A pele pode apresentar cicatrizes cirúrgicas, alertando o médico para a possibilidade de complicações tardias dos procedimentos invasivos: aderências ou bridas. Circulação colateral pode estar presente; a dor tipo “porta” se caracteriza pela distribuição de vasos em sentido ascendente ou descendente a partir da cicatriz umbilical e surge acompanhando a Síndrome de Hipertensão Portal.

A ausculta do abdome, principalmente se houver suspeita de oclusão intestinal, deve ser meticulosa e demorada, procurando-se a presença de sons anormais. A aceleração dos ruídos hidro-aéreos costuma ser percebida nas gastroenterites com diarreia ou na obstrução mecânica do delgado. Ao contrário, nota-se ausência de ruídos quando há inibição da motilidade intestinal por inflamação, gangrena ou íleo.

Na palpação superficial é possível avaliar a espessura, tensão e sensibilidade da parede abdominal, além da presença de hérnias e diástase dos retos, abaulamentos da parede e presença de líquido ascítico. Pode ocorrer resistência, voluntária ou involuntária, à palpação. A resistência involuntária indica irritação peritonal e persiste após manobras de relaxamento. A palpação superficial também contribui para a pesquisa de ascite através do sinal da onda líquida ou sinal do piparote.

A palpação profunda deve ser feita de forma atenciosa, pois permite determinar sede, forma, consistência, sensibilidade, pulsatilidade e motilidade de tumorações e órgãos. Plenitude ou dor à palpação de FID associam-se à doença inflamatória intestinal ou apendicite. O sinal de Blumberg positivo ou descompressão dolorosa é indicativo de irritação peritoneal. O sinal de Murphy corresponde à sensação dolorosa na palpação da vesícula biliar inflamada durante a inspiração profunda; localiza-se na linha hemiclavicular direita, logo abaixo do gradil costal.

O toque retal é de grande importância no exame da criança com dor abdominal e está indicado para avaliação da tensão do esfíncter anorretal (relaxamento e estenose), do preenchimento da ampola retal, hemorroidas internas, abscessos anorretais, pólipos, tumores retais, fístulas, gânglios retroperitoneais e exame do útero e anexos em adolescentes virgens. O paciente do sexo masculino deve ser cuidadosamente examinado quanto à existência de edema testicular. A transiluminação testicular pode ser útil no diagnóstico diferencial da hidrocele, hemorragia, orquite e tumor; a luz atravessa facilmente o testículo quando seu conteúdo predominante é líquido.

O som predominante à percussão do abdome é o timpânico, próprio das vísceras ocas. O som maciço será encontrado, normalmente, na percussão sobre as vísceras sólidas, vísceras ocas repletas de líquidos ou fezes e na contratura acentuada da parede. Os rins não são delimitáveis pela percussão dígito-digital; no entanto, a pesquisa de dor através de punho-percussão das lojas renais (sinal de Giordano) é de grande valia para o diagnóstico dos processos inflamatórios agudos renais e perirrenais.

Um exame cuidadoso dos campos pulmonares deve ser realizado, pois a dor abdominal referida é encontrada na asma e na pneumonia, com relativa frequência.

História clínica detalhada e exame físico cuidadoso podem orientar a solicitação de exames para esclarecimento diagnóstico em cada caso. Deve-se fazer uma avaliação crítica minuciosa para evitar excessos na solicitação de exames, sobrecarregando as famílias e elevando os custos da investigação diagnóstica. Sintomas de alarme devem auxiliar a identificação de crianças com doença orgânica subjacente e podem estreitar o foco para a avaliação diagnóstica. Habitualmente, são realizados exames laboratoriais como: hemograma, velocidade de hemossedimentação, proteínas totais e frações, transaminases, amilase, lipase, parasitológico de fezes, coprocultura, sumário de urina e urocultura.

A radiografia simples de abdome pode auxiliar na confirmação da presença de quadro obstrutivo ou presença de massa. Em casos de obstrução mecânica, as radiografias seriadas revelam distensão progressiva de alças com desaparecimento de gás no intestino distal; em crianças com íleo paralítico, múltiplas imagens de nível líquido no abdome podem ser identificadas. Ultra-sonografia de alta resolução é um excelente teste para a detecção de apendicite aguda não perfurada: pode revelar a presença de uma estrutura tubular rígida, aperistáltica e não compressível localizada na topografia apropriada. Estes achados devem ser avaliados em conjunto com a apresentação clínica do paciente. Um apêndice normal geralmente não é visualizado à ultra-sonografia. A tomografia computadorizada é de grande auxílio no trauma abdominal, na investigação de massas abdominais e em situações clínicas de difícil diagnóstico. Nestes casos, a ressonância magnética também deve ser lembrada.

Endoscopia digestiva alta pode ser de auxílio no diagnóstico da doença péptica e deve ser solicitada, especialmente, para pacientes cujo quadro clínico se acompanha de sangramento digestivo alto. A laparotomia exploradora tem sua indicação na investigação de crianças com dor abdominal de início agudo e com evidências de envolvimento peritoneal, esclarecendo e finalizando o ciclo da dor na maioria dos casos. Aderências, má-rotação, apendicites e outros processos podem ser detectados com este recurso.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O diagnóstico diferencial da dor abdominal é bastante extenso e requer amplo conhecimento das patologias clínicas e cirúrgicas, de origem abdominal, extra-abdominal ou sistêmica. A idade é, particularmente, útil desde que a incidência de certas patologias é limitada a determinadas faixas etárias. Compreende 4 categorias principais:

1. Dor abdominal associada a trauma

Mais de 90% dos traumatismos abdominais na infância resultam de atropelamentos, acidentes automobilísticos ou quedas. A menor resistência da parede abdominal da criança em relação à do adulto confere menor proteção às vísceras do abdome superior, em especial estômago, fígado e baço. De forma cautelosa, o médico deve palpar o abdome em busca de hipersensibilidade, dor significativa e defesa muscular involuntária. Sinais de choque ou hipotensão devem significar trauma intra-abdominal grave, com indicação de cirurgia de emergência como parte da ressuscitação. Os exames de imagem, especialmente a tomografia computadorizada, têm sido adotados quase que universalmente na avaliação do trauma abdominal na criança. A ultra-sonografia tem sido freqüentemente utilizada no atendimento de emergência, em busca de líquido livre na cavidade peritoneal que indique possível ruptura de víscera maciça.

As lesões gástricas na criança ocorrem, principalmente, por traumas contusos nos atropelamentos ou quedas de bicicleta. O diagnóstico é feito pela história de trauma em criança que apresenta sinais peritoneais e sangue no retorno da sonda nasogástrica. Pode haver pneumoperitônio no estudo radiológico simples de abdome. Na criança, a lesão do duodeno ocorre por trauma contuso, comumente associado ao espancamento. Em nosso meio, merece destaque a “Síndrome do Tanque” caracterizada pelo trauma abdominal conseqüente à queda do tanque de lavar roupas sobre o abdome no momento em que a criança nele se pendura. Nos traumas de duodeno pode ocorrer hematoma, por lesão de vasos da submucosa, obstrução duodenal, distensão gástrica, vômitos biliosos, queda no hematócrito e massa palpável no epigástrico.

A lesão do reto ocorre mais freqüentemente por traumatismos penetrantes, na criança vítima de abuso, por atentado violento ao pudor e, eventualmente, por quedas a cavaleiro com penetrações. A lesão do cólon por trauma penetrante resulta em peritonite grave com material fecal livre na cavidade peritoneal e dor abdominal. Um quadro de sepse grave pode ocorrer se não houver tratamento cirúrgico precoce. Assim, na laparotomia, o cuidado mais imediato é a limpeza peritoneal e a prevenção da peritonite fecal.

Os traumas contusos e as fraturas de costelas inferiores esquerdas associam-se aos ferimentos do baço, que cursam, principalmente, com quadros de hemorragia intra-abdominal e dor à palpação do hipocôndrio esquerdo. Como os traumas esplênicos, os traumas de fígado podem ser desde pequenas rupturas e hematomas supcapsulares, até grandes lacerações do parênquima que comprometem vasos do pedículo hepático. O diagnóstico é estabelecido a partir de história clínica de trauma, contusão na base do tórax e abdome inferior e pela queixa de dor, achados físicos de reação peritoneal e choque hemorrágico com hemoperitônio.

2. Dor abdominal associada à obstrução, massa ou peritonite

Obstrução

A obstrução intestinal é uma causa freqüente de cirurgia abdominal de urgência na criança. As síndromes obstrutivas podem ser secundárias a alterações funcionais (íleo paralítico) ou mecânicas. As causas de obstrução funcional, caracterizadas pelo íleo paralítico ou adinâmico, seguem-se a quadros de infecções intraperitoneais ou perfurações, além de traumas abdominais ou manipulações cirúrgicas. Os distúrbios hidroeletrólíticos, particularmente aqueles associados com a depleção de potássio, também podem ser responsáveis por diminuição da motilidade intestinal, podendo levar ao íleo adinâmico. Além disso, quadros de sepse, pneumonias, pielonefrites e doenças inflamatórias pélvicas estão freqüentemente implicadas nesta situação clínica.

As síndromes obstrutivas mecânicas são representadas no período neonatal pelo megacólon congênito, má formação anorretal, atresia ou estenose intestinal, diafragma intraluminal, pâncreas anular, má rotação,

duplicidade intestinal e estenose hipertrófica de piloro. Em crianças maiores de 26 dias, as causas mais freqüentes de síndrome obstrutiva são representadas por bridas, invaginação ou má rotação intestinal, diafragma fenestrado, tumores, oclusão por áscaris e hérnia inguinal estrangulada.

A obstrução intestinal se caracteriza por história de dor visceral, vômitos biliosos e constipação. A dor abdominal está presente no início e, freqüentemente, apresenta-se em surtos e espasmos. Se a obstrução é alta, vômitos estão presentes desde o início do quadro. O abdome, neste caso, não se torna distendido e os sons permanecem normais. Na obstrução baixa, os vômitos, inicialmente, podem estar ausentes, mas as náuseas são constantes. Com a evolução do quadro, podem ocorrer vômitos biliosos ou fecalóides. Nos casos sem grande distensão abdominal, é possível identificar massas que auxiliam no reconhecimento de certas formas de obstrução, como intussuscepção intestinal, estenose hipertrófica do piloro, obstrução por áscaris e megacólon. Os ruídos hidroaéreos estão aumentados em freqüência e intensidade nas fases iniciais do processo e nas fases mais tardias costumam estar ausentes.

A avaliação radiológica através de raios X simples de abdome é importante e pode evidenciar sinais que indicam obstrução intestinal, como dilatação e edema de alças, presença de níveis líquidos e pneumoperitônio em casos de perfuração. O emprego da ultra-sonografia na avaliação do abdome agudo tem sido cada vez mais difundido. Este exame pode mostrar massas como a oliva pilórica nos casos de estenose hipertrófica de piloro, imagens em “chouriço” na intussuscepção intestinal aguda e aumento do volume do apêndice nos casos suspeitos de apendicite aguda.

O paciente com abdome agudo obstrutivo deve ser constantemente observado, procedendo-se sempre a estabilização hemodinâmica, tratamento das alterações hidroeletrolíticas e metabólicas, suporte nutricional adequado, antibioticoterapia e medidas de descompressão do aparelho digestivo (uso de sonda nasogástrica) antes da correção cirúrgica. Uma vez confirmado o diagnóstico de obstrução mecânica e definida a necessidade de tratamento cirúrgico, não se deve buscar conhecer a natureza da obstrução no pré-operatório, pois os exames necessários podem retardar o tratamento. O diagnóstico final é feito no ato cirúrgico.

Crianças com choro persistente e vômitos biliosos devem ser consideradas como prováveis portadoras de obstrução intestinal. Volvo em intestino delgado, estenoses e duplicações devem ter diagnósticos lembrados quando o recém-nascido apresenta estes sintomas já entre os primeiros dias de vida. Estenose hipertrófica de piloro, úlcera antral e alvo gástrico também são causas de dor abdominal e vômitos. O alvo de sigmóide pode manifestar-se através da dor abdominal aguda acompanhada de constipação intestinal.

Peritonites

As causas mais comuns de peritonite são apendicite aguda ou crônica, úlcera péptica perfurada, colecistite, pancreatite aguda, enterocolite necrotizante, tífite, doença inflamatória intestinal, volvos, intussuscepção intestinal, ruptura de um divertículo de Meckel, hérnia estrangulada, abscessos intra-abdominais e perfuração traumática. No período neonatal, a peritonite ocorre mais freqüentemente como uma complicação de enterocolite necrotizante. Em meninas, no período pós-puberal, bactérias do trato genital podem ter acesso à cavidade peritoneal através dos tubos, causando peritonite secundária.

A presença de corpos estranhos, como cateter de derivação ventrículo-peritoneal ou cateter de diálise, pode também predispor a peritonite. As características de peritonite incluem parede abdominal rígida, defesa de parede, hiperestesia cutânea, dor à descompressão, ausência de sons intestinais, sinal positivo do psoas ou obturador e sensibilidade à palpação da parede lateral anterior ou direita ao toque retal.

Dor à descompressão e hiperestesia cutânea indicam inflamação peritoneal parietal. Silêncio na ausculta do abdome é patognomônico de paralisia do íleo. O diagnóstico de peritonite é eminentemente clínico, podendo ser respaldado pelo hemograma, VHS, raio X simples de abdome em ortostase e ultra-sonografia abdominal. Habitualmente, o leucograma evidencia leucocitose superior a $20.000/\text{mm}^3$ e a velocidade de hemossedimentação pode se apresentar discretamente elevada. O estudo do líquido intra-peritoneal obtido por paracentese pode ser de grande valor no estabelecimento do diagnóstico etiológico. Na peritonite bacteriana, o fluido da paracentese costuma exibir mais de 250 células/ mm^3 , sendo a contagem de polimorfonucleares superior a 50%. O pH, freqüentemente, é inferior a 7,35 e os níveis de lactato estão caracteristicamente elevados. O diagnóstico etiológico pode ser feito pela coloração do Gram e pela cultura do líquido. Os principais agentes bacterianos envolvidos são *E. coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Bacteroides sp.* e *Enterococcus sp.*, especialmente, nos casos de perfuração do trato gastrointestinal baixo, além de *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis* e *Candida albicans*, habitualmente, isoladas após contaminação de shunts.

Massas

Obstrução primária por tumor ou metástase é rara. Na criança com cirurgia prévia ou em tratamento, é necessária a realização do diagnóstico diferencial com algumas situações clínicas como: íleo adinâmico cau-

sado pelo uso de Vincristina, bridas e intussuscepção intestinal. Massas abdominais podem ser palpadas ou detectadas através de exames de imagem. Massas malignas podem apresentar-se como dor abdominal aguda, seguida de complicações como as hemorragias internas ou rupturas. O toque retal é extremamente importante para detectar massas do intestino grosso ou fezes endurecidas, quando massas abdominais baixas estão associadas a constipação intestinal crônica. Uma massa de localização pré-sacral pode estreitar a luz do reto e ser a causa de constipação adquirida.

3. Dor abdominal associada a infecção, inflamação ou alteração bioquímica intra-abdominal

Este grupo está representado por patologias como gastroenterites virais, linfadenites mesentéricas, enterocolites bacterianas, infecção do trato urinário, constipação, superalimentação, doença inflamatória pélvica, torção de testículo, pancreatites, colecistites, dismenorréia, cólica menstrual, hepatites, doença inflamatória intestinal, litíase renal, úlcera péptica, púrpura de Henoch Schönlein, síndrome hemolítico-urêmica e cólica do lactente.

4. Dor associada a doenças extra-abdominais ou sistêmicas

Dentre as doenças extra-abdominais ou sistêmicas que cursam com dor abdominal aguda, as mais frequentes são: pneumonia, pielonefrite, urolitíase, crise falcêmica, cetoacidose diabética, porfirias e vasculites. Pacientes com Lúpus Eritematoso Sistêmico podem apresentar dor abdominal associada a gastroenterite lúpica secundária à vasculite.

Dor abdominal recorrente

Considera-se que o paciente é portador de dor abdominal recorrente quando apresenta pelo menos 3 episódios de dor abdominal durante um período mínimo de 3 meses, com intensidade suficiente para interferir em suas atividades normais, tendo sido excluídos diagnósticos específicos. Habitualmente, mantém-se assintomático no período entre as crises.

Ressalta-se que estes pacientes requerem observação contínua devido à possibilidade de evolução do quadro clínico, com surgimento de novos sinais e sintomas que permitam o diagnóstico de patologia antes não identificada, a exemplo do que ocorre, frequentemente, com os pacientes portadores de doença inflamatória. Além disso, deve-se sempre considerar a necessidade de suporte psicológico, como indicado a todo paciente portador de doença crônica. Diversos estudos na literatura mundial relacionam a dor abdominal recorrente de causa orgânica não definida a distúrbios psicológicos que envolvem a criança e a família.

Geralmente, esses pacientes apresentam episódios recorrentes de dor, de localização periumbilical ou epigástrica, não relacionada com a ingestão de alimentos, interrompendo as atividades normais. A investigação laboratorial não identifica anormalidades. Anti-espasmódicos e sedativos costumam ser usados durante as crises, mas o médico cauteloso deve estar atento para o fato de que pacientes portadores desta síndrome podem estar sujeitos, como as demais crianças, a dores abdominais agudas de causa orgânica.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Campo JV, Bridge J, Ehmann M et al. Recurrent abdominal pain, anxiety, and depression in primary care. *Pediatrics* 2004; 113: 817-24.
2. Duarte MA, Mota JAC. Dor abdominal recorrente. *J Ped (Rio J)* 2000; 76: 5165-72.
3. Härmom M, Scharitzer M, Puig. Acute abdomen in child. *Radiology* 2002; 42: 162-70.
4. Kohli R, Li BU. Differential diagnosis of recurrent abdominal pain: new considerations. *Pediatr Ann* 2004; 33: 113-22.
5. Lee CK, Ahn MS, Lee EY et al. Acute abdominal pain in systemic lupus erythematosus: focus on lupus enteritis (gastrointestinal vasculitis). *Ann Rheum Dis* 2002; 61: 547-50.
6. Leung AK, Sigalek DL. Acute abdominal pain in children. *Am Fam Physician* 2003; 67: 2321-6.
7. Lunardi CA, Azevedo LA, Azevedo LC. Dor abdominal crônica recorrente no ambulatório de gastropediatria. *J Pediatr (Rio J)* 1997; 73: 180-8.
8. Marincek B. Nontraumatic abdominal emergencies: acute abdominal pain: diagnostic strategies. *Eur Radiol* 2002; 12: 2136-50.
9. Rudolph CD, Miranda A. Treatment options for functional abdominal pain. *Pediatr Ann* 2004; 33: 105-12.
10. Vayner N, Coret A, Polliack G, Weiss B, Hertz M. Mesenteric lymphadenopathy in children examined by US for chronic and/or recurrent abdominal pain. *Pediatr Radiol* 2003; 33: 864-7.

Hepatites agudas

Rita Franca

As hepatites traduzem um processo inflamatório difuso do fígado que pode ser determinado por várias causas. Dentre as etiologias das hepatites existem os vírus hepatotrópicos bem definidos como A, B, C, D, E e recentemente foi identificada uma nova família de vírus, o vírus G com aparente hepatotropismo. Existem, ainda, as hepatites que podem ocorrer por vírus não hepatotrópicos (cachumba, mononucleose, varicela, rubéola, sarampo e outros), além das hepatites causadas por drogas, doenças metabólicas (doença de Wilson, deficiência de alfa 1 anti-tripsina) e fenômenos auto-imunes.

HEPATITES VIRAIS

As infecções virais são as causas mais frequentes de doença hepática no mundo. A hepatite viral é uma infecção sistêmica em que as manifestações predominantes são decorrentes da lesão e disfunção hepática. O termo hepatite viral, geralmente, refere-se à lesão hepática causada pelos vírus hepatotrópicos atualmente conhecidos (A, B, C, D, E), que são responsáveis por mais de 90% dos casos de hepatite aguda.

Hepatite A

A arquitetura básica do vírus A da hepatite (VHA) consiste em uma partícula sem envelope, que contém um genoma RNA. A prevalência da hepatite pelo vírus A é elevada em países com baixas condições de saneamento, e o Brasil é considerado um país de alta endemicidade para o vírus A, pois dados epidemiológicos mostram que aproximadamente 90% da população adulta tem anticorpo anti-VHA total e que a maioria das crianças que vivem em precárias condições de vida já é imune ao vírus A aos 10 anos de idade.

Sua transmissão é fecal-oral, sendo a água e os alimentos contaminados por fezes com vírus A os grandes veículos de propagação da doença. A transmissão parenteral é extremamente rara, porém pode seguir-se a uma transfusão de sangue de um doador que esteja na fase de incubação da doença. Após a inoculação oral com o VHA, este pode ser eliminado através das fezes ou passar para a corrente sanguínea, produzindo uma viremia transitória, modo pelo qual o vírus chega ao fígado, onde ocorre a sua replicação. O VHA penetra nos hepatócitos formando vesículas; uma vez dentro dos hepatócitos, o RNA viral se replica e são formadas novas partículas virais. Estas partículas podem infectar os hepatócitos adjacentes ou serem liberadas nos canalículos biliares, para serem posteriormente excretadas até o intestino e serem eliminadas com as fezes.

O período de incubação do VHA varia de 15 a 45 dias. A eliminação do vírus nas fezes precede às manifestações clínicas da doença, caracterizando o período de infectividade. Após o início da doença, em torno do décimo dia, há diminuição progressiva da excreção viral no conteúdo fecal até que, em torno do décimo dia, a maioria dos indivíduos não elimina mais o vírus. Contudo, há estudos que sugerem que os recém-nascidos propagam o vírus por um período mais longo de tempo, devido à imunidade ainda não bem desenvolvida. A faixa etária dos cinco aos quatorze anos constitui o grupo mais afetado e os adultos costumam ser infectados, por transmissão, através do contato com as crianças.

Da mesma forma que ocorre em outras infecções virais, os sintomas iniciais da hepatite A não são específicos, ainda que, em linhas gerais, possam ser representados por cansaço, debilidade muscular, sintomas gastrointestinais, como a falta de apetite, a diarreia ou o vômito e, também, aparecem sintomas sistêmicos como cefaléia, calafrios e febre alta. Alguns pacientes desenvolvem sintomas respiratórios, exantemas e dores articulares. A hiperestesia no quadrante superior direito se dá em 40-70% dos pacientes, com hepatomegalia em 14% deles. O aparecimento de urina escura, devido à presença de ésteres de bilirrubina, precede o início de fase icterica e torna reconhecível a doença. A icterícia é acompanhada de fezes claras. A letargia e o cansaço podem persistir durante semanas e meses. Ocorre prurido, anorexia, náuseas, vômitos, todos em percentuais variáveis e, com frequência, o fígado torna-se palpável e muito sensível.

A infecção geralmente é auto-limitada, e a duração dos sintomas geralmente varia de duas semanas a dois meses, embora mais de 15% dos adultos apresentem sintomas por um período superior a quatro meses. A infecção crônica não ocorre. Existem algumas diferenças importantes entre o quadro clínico observado em adultos e o observado em crianças. Os adultos são mais propensos a sofrer sintomas típicos como fadiga, mialgias e dores articulares. No entanto, nas crianças, abaixo de dois anos, a infecção pelo VHA não apresenta sinais e sintomas característicos e é assintomática em até 70% dos indivíduos menores de 6 anos. Existem ainda as manifestações clínicas atípicas da hepatite A que têm sido descritas. A primeira é a forma colestática da hepatite, em que o período de icterícia dura mais de 12 semanas e é acompanhado de prurido importante. A colestase, em geral, resolve-se espontaneamente. O segundo tipo é a forma bifásica ou recorrente, que ocorre em 8% a 10% dos pacientes, depois de um curso normal, com diminuição ou até resolução dos sintomas e das alterações bioquímicas e, entre a 2ª e 18ª semana, ocorre uma ou duas reagudizações, com recorrência da icterícia e elevação importante das aminotransferases, persistência do IgM anti-VHA e recorrência também da excreção fecal do vírus. Qualquer uma das duas formas citadas anteriormente pode ser associada a manifestações extra-hepáticas, usualmente mediadas por imunocomplexos. A insuficiência hepática aguda é definida pelo aparecimento de encefalopatia associada à coagulopatia e representa a complicação mais grave da hepatite pelo VHA. A insuficiência ocorre dentro das primeiras 8 semanas da doença, nas quais foram descritos casos de crises convulsivas e estados comatosos. Por último, existe a sugestão de que a hepatite por VHA possa servir, em indivíduos suscetíveis, como um "gatilho" para hepatite auto-imune. Segundo alguns autores, pessoas que apresentam um defeito nos linfócitos T supressores poderiam desenvolver hepatite crônica auto-imune, quando entrassem em contato com o vírus da HVA.

O tratamento da hepatite por VHA é apenas sintomático, quando se recomenda hidratação e repouso de acordo com a disposição do paciente.

Para a profilaxia da hepatite A são fundamentais as medidas que possibilitem, nas áreas endêmicas, melhorias das condições sanitárias e higiene pessoal. Dispõe-se também de imunoglobulina e de vacina.

Tabela 1. Recomendações para profilaxia pós-exposição contra VHA

Tempo de exposição	Idade	Recomendação
≤ 2 semanas		
sem exposição futura	Todas	Ig (0,02ml/kg)
com exposição futura	³ 1 ano	Ig (0,02ml/kg) e vacina
> 2 semanas		
sem exposição futura	Todas	-
com exposição futura	³ 1 ano	vacina

Ig = imunoglobulina

Tabela 2. Doses recomendadas da vacina contra hepatite A da Smithkline Beecham (Havrix):

Idade (anos)	Dose (U.EL)	Volume (ml)	N de doses	Intervalo (meses)
1-18	720	0,5	2	0-6 a 12
>18	1440	1,0	2	0-6 a 12

*zero (0) representa o início da vacinação U.EL-Unidades Elisa Freire H. 1997

Hepatite B

A hepatite causada pelo vírus B (VHB) é uma das infecções virais mais frequentes no mundo. O VHB pertence ao grupo de vírus animais conhecido como *Hepadnaviridae*.

Tabela 3. Doses recomendadas da vacina contra hepatite A da Merck Sharp & Dohme (Vacta):

Idade (anos)	Dose (U)	Volume (ml)	Nº de doses	Intervalo (meses)
2-17	25	0,5	2	* 0-6 a 12
>17	50	1,0	2	0-6 a 12

*zero (0) representa o início da vacinação Freire H. 1997

O vírus B apresenta-se como uma partícula esférica de 42nm de diâmetro, constituída por uma camada superficial composta por uma trama de, pelo menos, três tipos de polipeptídeos. Esta camada representa o antígeno de superfície do vírus B ou AgHBs. Ela envolve o componente central, denominado “core”, cuja estrutura é a seguinte: internamente há o genoma, isto é, a matriz genética do vírus, formado por DNA de cadeia dupla, com disposição circular, que encerra o código de seis genes. O genoma é circundado pelo núcleo capsídeo, uma trama de polipeptídeos idênticos, denominados P21. Desta estrutura central do VHB faz parte, ainda, a enzima DNA-polimerase.

O VHB inicia a replicação hepática na semana que antecede a manifestação clínica. Nesta fase, o AgHBs, ou seja, o antígeno de superfície do vírus da hepatite B, pode ser determinado sem que o indivíduo tenha sintomas ou evidências de necrose hepatocelular. Ao iniciar a sintomatologia e a elevação de aminotransferases, aparecem o anticorpo anti-HBc da classe IgM com o anticorpo anti-HBc da classe IgG. O anti-HBc IgM, juntamente com o AgHBs, constituem a chave do diagnóstico da infecção aguda, uma vez que a fração IgG deste anticorpo serve apenas como memória imunológica. Na fase inicial da doença, os marcadores de replicação (AgHBe e o VHB-DNA) são encontrados em títulos altos. À medida que a infecção se instala, a resposta imunológica do hospedeiro modula a infecção e diminui, progressivamente, a replicação viral. Os indivíduos que apresentam respostas imunológicas satisfatórias conseguem debelar a replicação viral, geralmente, até o terceiro mês da doença, fazendo o AgHBe desaparecer, dando lugar ao aparecimento do anti-HBe, anticorpo que demonstra a parada da replicação do vírus B. A ausência da soroconversão AgHBe/anti-HBe até o terceiro mês da doença aguda é sinal de mau prognóstico, pois indica falha do sistema imunológico e tendência para cronificação do processo.

Além da replicação peculiar, o VHB possui a propriedade de integrar seu genoma ao genoma do hospedeiro, momento em que pode agir como um vírus oncogênico. Este genoma é constituído por quatro genes: S, C, P e X. Esses genes regulam a sequência de produção de proteínas virais no ciclo replicativo do vírus. O gen S e sua fração pré-S induzem a produção das proteínas da camada externa, camada esta que não é infecciosa. Essas proteínas constituem o antígeno de superfície da hepatite B (AgHBs), que é o envelope viral. O Anti-HBs é dirigido contra esse determinante, promovendo proteção contra todos os sorotipos. O gen C é responsável pelas proteínas do núcleo capsídeo relacionadas com infecciosidade, representado pelo antígeno do “core” da hepatite B (AgHBe). Junto com o gen pré-C, o gen C codifica uma proteína precursora do antígeno “e” (AgHBe). O AgHBe é encontrado no tecido hepático e excepcionalmente no soro. O AgHBe, que é um antígeno solúvel, apresenta-se no soro de pacientes com replicação do vírus B. O gen P está relacionado à atividade da HBV-DNA polimerase, importante enzima, a transcriptase reversa, de difícil determinação, localizada no “core” viral, relacionada ao processo de replicação viral e que confirma a infecção pelo VHB na fase aguda. O DNA do vírus B, também, localiza-se no “core”, mas pode ser encontrado no hepatócito ou no sangue circulante. Em resposta à produção dessas proteínas virais (AgHBs, AgHBe, AgHBe), o organismo produz anticorpos (anti-HBs, anti-HBc, anti-HBe). A interpretação do significado clínico destes marcadores virais permite estabelecer o diagnóstico: se há replicação viral e se há evolução para a cura ou se há para a cronicidade (Tabela 4).

A infecção crônica pelo vírus B pode ser dividida em três fases:

1. Fase de imunotolerância, na qual o sistema imunológico aceita a replicação viral mesmo em altos títulos, sem que haja lesão hepatocelular;
2. Fase na qual as células CD4, por um motivo desconhecido, reagem contra os antígenos e estimulam a lise das células que expressam estes antígenos. Ocorre, então, um período de luta do sistema imunológico, gerando inflamação hepática, necrose hepatocelular, com maior ou menor agressividade da doença. No momento em que o sistema imunológico for eficiente, há a soroconversão AgHBe/anti-HBe cessando a replicação viral, caindo os títulos de VHB-DNA progressivamente até o seu desaparecimento, quando determinado pela técnica do Dot-Blot.
3. Na fase 3 de integração, o indivíduo permanece portador do AgHBs, pois o vírus já estará integrado ao genoma do hospedeiro. Neste momento, finaliza a agressão hepatocelular inflamatória, tornando o paciente de risco para desenvolvimento de carcinoma hepatocelular.

Um aspecto atual das infecções pelo VHB é a emergência de cepas mutantes virais que alteram a história natural da doença. Tais cepas mutantes emergem a partir da atividade do sistema imunológico do hospedeiro contra o vírus. O exemplo clássico são as cepas mutantes pré-core, que escapam da sensibilização das células CD4/CD8, determinando a falta de produção do AgHBe, mesmo na presença de replicação viral ativa. Outra cepa mutante chamada Pré-S, a qual escapa dos anticorpos neutralizantes anti-HBs, causa infecções nas quais o AgHBs é indetectável, mas são encontrados AgHBe e VHB-DNA. As cepas mutantes colaboram para o vírus escapar do sistema imunológico, confundindo a resposta imunológica do hospedeiro. O aparecimento das mutações representa uma consequência dos avanços terapêuticos e imunoprolifáticos que estão sendo obtidos, o que permite pressupor que outras cepas mutantes surgirão. O significado clínico dos mutantes do VHB na infância ainda não está bem estabelecido.

A prevalência da hepatite B varia de maneira ampla, dependendo da área geográfica. Em termos globais, acredita-se que mais de um bilhão de pessoas tenham sido infectadas pelo vírus B, mais de 350 milhões sejam portadoras crônicas, mais de 50 milhões de novas infecções ocorram a cada ano e mais de 2 milhões morram anualmente devido à hepatite B. Os principais modos de transmissão do VHB são o contato com o portador, transmissão sexual e vertical. O VHB também é transmitido por exposição percutânea ou da mucosa ao sangue, inclusive, secreções que contenham sangue ou outros líquidos corporais infectados, ou pela administração de produtos sanguíneos de pessoas com infecções crônicas ou agudas pelo VHB. A transmissão vertical do VHB pode ocorrer por via transplacentária (durante a gravidez ou ao nascimento por ruptura placentária), por transmissão natal (deglutição do AgHBs no líquido amniótico através da secreção vaginal ou sangue materno) e por transmissão pós-natal (contato com secreções corpóreas contaminadas do portador). A infecção intra-uterina pelo VHB ocorre raramente (5% a 10% dos casos). A maioria dos recém-nascidos que se infecta durante o primeiro ano de vida é AgHBs negativo ao nascimento. Se no período perinatal a mãe for AgHBs positivo, mas AgHBe negativo ou anti-HBe positivo, o recém-nascido tem somente 10 a 30% de chance de se infectar. Entretanto, se a mãe for AgHBs positivo e AgHBe positivo cerca de 80 a 90% dos recém-nascidos se infectam. O VHB é encontrado também nos exsudatos de feridas, sêmem, secreções cervicais e saliva. Embora a saliva possa conter pequenas quantidades do vírus, não é um veículo efetivo de transmissão. O contato percutâneo com objetos inanimados contaminados pode transmitir infecção como resultado da sobrevida prolongada do VHB (um mês ou mais no estado seco). Os dados experimentais indicam que o VHB não é transmitido pela via fecal-oral ou pela água. O período de incubação varia de 15 dias a 6 meses, provavelmente, dependendo da quantidade de vírus no inóculo.

A hepatite aguda pelo VHB ocorre em todas as faixas etárias, sendo mais freqüente em adultos. De maneira semelhante às outras doenças virais hepatotrópicas, as infecções causadas pelo VHB são anictéricas na sua maioria. Apenas 30% dos indivíduos fazem a forma icterica da doença. O quadro clínico em geral é auto-limitado, com doença icterica leve que geralmente dura menos de 4 meses; a icterícia raramente excede 4 semanas. Ocasionalmente pode ocorrer um curso clínico benigno prolongado, caracterizado por níveis séricos de transaminases elevadas por mais de 100 dias. As recaídas são raras. A forma colestática com icterícia importante prolongada não é comum. Podem ocorrer, também, quadros sugerindo doença do complexo imune, que se apresentam com um período prodômico através de uma síndrome semelhante à doença do soro, cerca de uma semana antes do início da icterícia, podendo estar associada com a forma icterica ou anictérica da hepatite. Esta síndrome também tem sido descrita como hepatite B crônica. A febre é comum. As lesões de pele são urticariformes e raramente em crianças pode-se observar uma acrodermatite papular. A artropatia é simétrica, não migratória e afeta pequenas articulações. O fator reumatóide é negativo no soro.

O curso fulminante da hepatite B nas primeiras quatro semanas está relacionado a uma resposta imune aumentada com o desaparecimento mais rápido do vírus. Nesta condição, o AgHBs pode estar em baixos títulos e não ser detectado. O diagnóstico só pode ser feito pelo achado no soro do Anti-HBc IgM.

O VHB pode permanecer no organismo humano por períodos superiores a 6 meses, prolongando-se durante anos, caracterizando o estado de portador. Tem sido descrito que a probabilidade da infecção se tornar crônica é inversamente proporcional à idade de aquisição do vírus. Cerca de 10% dos indivíduos adultos e 90% dos recém-nascidos que adquirem a hepatite aguda B tornam-se portadores crônicos, podendo evoluir para cirrose hepática e hepatocarcinoma.

As manifestações extra-hepáticas freqüentemente estão associadas a imunocomplexos circulantes contendo AgHBs. A poliarterite envolve artérias de pequeno e médio calibre e aparece, precocemente, no curso da doença. Complexos imunes, contendo o AgHBs, são encontrados nas lesões vasculares e seus níveis sanguíneos correlacionam-se com a atividade da doença. A poliarterite é uma complicação rara da hepatite B.

A glomerulonefrite tem sido associada ao VHB, principalmente, em crianças. A doença hepática é leve. Os pacientes geralmente são AgHBe positivos e os complexos imunes antígeno-anticorpo de AgHBs e anti-HBs, AgHBc e anti-HBc ou AgHBe e anti-HBe são encontrados nas membranas dos glomérulos e papilas. A remissão pode preceder a soroconversão do antígeno HBe para anti-HBe. Em crianças, a glomerulonefrite, usualmente, resolve-se espontaneamente em 6 meses a 2 anos. Em adultos, a doença é leve, mas progressiva em um terço dos pacientes.

Outras condições, que também têm sido relacionadas com a presença de complexos imunes, contendo o AgHBs são: polimialgia reumática, síndrome de Guillain-Barré e a miocardite.

Não há terapia específica para a infecção aguda por VHB; deve-se fazer apenas o tratamento sintomático e hidratação. A terapia com Interferon-alfa recombinante tem sido usada com alguns resultados no tratamento de hepatite crônica por VHB.

As medidas atuais de controle para evitar a infecção por VHB envolvem a prevenção da transmissão de pessoa a pessoa por sangue ou produtos sanguíneos, inclusive, exposição percutânea e/ou permucosa, além da interrupção da transmissão mãe-lactente por imunoprofilaxia, bem como a imunização universal de lactentes e o uso da imunoglobulina nos indivíduos expostos ou de alto risco.

Tabela 4. Significado dos marcadores sorológicos das hepatites virais

Hepatite A	
Anti-VHA IgM	Hepatite aguda A
Anti-VHA IgG	Imunidade à hepatite A por infecção passada, imunização ativa ou passiva
Hepatite B	
AgHBs	Infecção pelo vírus B, aguda ou crônica ou estado de portador
Anti-HBc IgM	Altos títulos (>600) hepatite aguda Baixos títulos infecção crônica
Anti-HBc IgG	Exposição passada ao vírus B (com AgHBs negativo) Infecção crônica (com HbsAg positivo)
Anti-HBs	Imunidade à hepatite B, pós-infecção ou imunização ativa ou passiva
AgHBe	Estado altamente infectante em infecção aguda ou crônica
Anti-HBe	Estado menos infectante no paciente HBsAg+, exceto no mutante “e minus”
DNA polimerase	Indicador mais sensível e específico de infecção viral persistente
PCR	Técnica mais sensível detectando 10 genomas/ml
Hepatite C	
Anti-HCV	Contato com o vírus C
PCR	Genoma do vírus, infecção ativa
Hepatite D	
Anti-VHD IgM	Infecção aguda ou crônica
Anti-VHD IgG	Infecção crônica (altos títulos e IgM+) Infecção passada (baixos títulos com IgM-)
Hepatite E	
Anti-VHE IgM	Infecção atual
Anti-VHE IgG	Infecção passada
PCR	Genoma do vírus
Hepatite G	
Anti-VHG	Contato com o vírus G
PCR	Genoma do vírus

Tabela 5. Imunoprofilaxia pós-exposição a indivíduos infectados pelo VHB

Tipo de exposição	Profilaxia
Perinatal	HBIG* + vacina
Sexual - Infecção aguda	HBIG* + vacina
Sexual - Portador crônico	vacina
Contato domiciliar com portador crônico	vacina

Contato domiciliar com caso agudo, com exposição sangüínea (uso da mesma escova de dentes ou barbeador)	HBIG* + vacina
Crianças < 1 ano com contato domiciliar ou na creche com caso de infecção aguda	HBIG* + vacina
Exposição acidental percutânea ou permucosa	HBIG* + vacina

*Gamaglobulina hiperimune contra o vírus da hepatite B. Fonte: Red Book, 1994 in Rodrigues D et al, 1996

Hepatite C

O vírus C (VHC) é o agente predominante das hepatites, no passado, chamadas Não A Não B. É a principal causa das hepatites pós-transfusionais e das hepatites esporádicas (fonte de infecção desconhecida). Ele, também, tem sido identificado em grande proporção nos pacientes portadores de hepatite crônica, cirrose e hepatocarcinoma. Este vírus se constitui numa partícula pequena com envelope lipídico, que contém RNA em seu genoma, que é constituído por uma simples cadeia de leitura com duas regiões não-codificantes. Já foram identificados diversos genótipos do VHC, com vários subgrupos. Os genótipos estão relacionados a diferenças geográficas, evolução clínica, prognóstico e resposta terapêutica ao Interferon nas infecções crônicas. Além de diferentes genótipos, o VHC tem grande capacidade mutante e existem poucas evidências de que a infecção pelo VHC confere imunidade à reinfecção por cepa homóloga. Assim, é possível existirem infecções recorrentes pelo VHC, além de não existir vacina contra este vírus.

O VHC possui um genoma RNA de hélice positiva. Existem três regiões responsáveis pela síntese de proteínas estruturais do vírus, ou seja: "core", envelope 1 e envelope 2. Outras cinco regiões são responsáveis pela síntese de proteínas não estruturais: helicases, replicases e polimerases virais implicadas na replicação do vírus. Estas regiões são denominadas NS1, NS2, NS3, NS4 e NS5, sendo esta última dividida em NS5A e NS5B, contendo aí, provavelmente, uma região implicada na resposta ao tratamento com Alfa-Interferon. O VHC deve ser considerado agente causal de epidemia mundial. Calcula-se que mais de 300 milhões de indivíduos estejam infectados nos diversos continentes. A prevalência do VHC é variável nas populações. A prevalência de anticorpos anti-HCV é estimada entre 0,5% e 1,5% em doadores voluntários de sangue, e se considera que esta prevalência esteja subestimada nos países latino-americanos. No Brasil, os dados epidemiológicos são escassos e concentram-se mais em candidatos a doadores de sangue. Silva e cols.(1995) demonstraram que em Salvador a prevalência do anticorpo anti-HCV em indivíduos assintomáticos da zona urbana está em torno de 1,25%.

Tabela 6. Doses recomendadas das vacinas contra VHB, de acordo com o tipo de vacina e grupo de indivíduos.

Grupo de Indivíduos	Recombivax HB*		Engerix B*	
	Dose (µg)	(ml)	Dose (µg)	(ml)
RN de mães negativas para o AgHBs e crianças menores de 11anos	2,5	0,5**	10,0	0,5
RN de mães positivas para o AgHBs	5,0	0,5	10,0	0,5
Indivíduos de 11 a 19 anos de idade	5,0	0,5	20,0	1,0
Adultos com 20 anos ou mais	10,0	1,0	20,0	1,0
Pacientes imunodeficientes ou submetidos à hemodiálise	4,0	1,0***	40,0	2,0

Fonte: Krugman; Stevens - Vacines, 1994 Apud Rodrigues D, 1996

* Ambas as vacinas são administradas em três doses, no esquema 0 - 1 e 6 meses.

A Engerix foi aprovada para uso em 4 doses no esquema 0,1,2 e 12 meses.

** Nova formulação pediátrica. ***Formulação especial.

Sua forma de transmissão é predominantemente parenteral, sendo menos importante a transmissão sexual. Este vírus é responsável por 90% das hepatites pós-transfusionais. A exposição ao sangue e seus produtos é o maior fator de risco para aquisição do VHC na faixa etária pediátrica. Outras rotas de transmissão parenteral do VHC, que têm sido descritas, são drogas endovenosas, hemodiálise, transplante de órgãos e lesões com agulhas ou objetos cortantes. Calcula-se que o uso de drogas EV é responsável por metade de todas as novas infecções e, talvez por mais de 50% das infecções crônicas. A transmissão perinatal do VHC tem sido documentada, quando a mãe apresenta altos títulos de RNA viral. O risco de transmissão vertical varia de 4,5% a 6,0%, mas as mães coinfectadas com VHC e HIV apresentam um risco mais elevado em transmitir a infecção, provavelmente devido aos altos níveis de viremia. A transmissão sexual e intrafamiliar têm sido sugeridas, mas os mecanismos permanecem obscuros, pois o VHC circula em baixos títulos no sangue de pessoas infectadas. O restante dos casos pode ser explicado por atividade sexual de alto risco, brincos, tatuagens e uso de cocaína intranasal. Em menos de 10% dos casos, não se descobre a rota de transmissão.

Após a exposição ao VHC, segue-se o período de incubação que pode durar de 15 a 150 dias. Calcula-se que menos de 10% dos indivíduos infectados façam a forma icterícia da doença e a cronificação aconteça em mais de 50% dos casos. Embora a sintomatologia da hepatite aguda C possa ser semelhante à das outras hepatites, a apresentação clínica tende a ser mais leve e anictérica. Algumas vezes o paciente pode se queixar de fadiga e anorexia e, eventualmente, febre, cefaléia, náusea, dor abdominal, com ou sem icterícia, artralgia e exantema. A evolução fulminante é rara na infecção pelo VHC. No entanto, em pacientes HIV positivos, pode ocorrer um curso rapidamente progressivo. A anemia aplástica, agranulocitose e neuropatia periférica podem ser complicações da infecção por VHC. As transaminases podem flutuar, dificultando a avaliação da cura ou de cronificação. O achado mais característico da hepatite pelo VHC é a sua propensão para a cronificação.

Embora o papel do VHC na auto-imunidade hepática ainda seja controverso, a associação da infecção por este vírus e doenças auto-imunes têm sido freqüentemente relatada na literatura. Assim sendo, doenças consideradas auto-imunes como Púrpura Trombocitopênica Idiopática, Tiroidite, Porfíria, Síndrome de Sjögren, Líquen planus, Crioglobulinemia mista e Glomerulonefrite parecem associados ao VHC.

A atividade replicativa viral é determinada através da técnica de reação de polimerase em cadeia (PCR), demonstrando a presença do VHC-RNA no soro do paciente. A presença do VHC-RNA pela técnica do PCR é o primeiro evento sorológico na hepatite aguda C, precedendo a soro-conversão anti-HCV. A detecção do VHC-RNA (PCR) demonstra infectividade e associação com elevação de aminotransferases, traduzindo lesão hepatocelular. Apesar da grande sensibilidade do teste, existem sérios problemas quanto à especificidade, devendo seu resultado ser interpretado com cautela. A quantificação do VHC-RNA tem significado prognóstico e relevância na avaliação da resposta terapêutica ao tratamento com Alfa-Interferon. As técnicas utilizadas para quantificação podem ser o PCR ou o DNA ramificado (bdNA).

A imunoprofilaxia de crianças nascidas de mães com hepatite aguda NANB é empírica. Desta maneira, recomenda-se administrar imunoglobulina normal a recém-nascidos de mães que tiveram o quadro agudo no terceiro trimestre ou na época do parto. A imunoglobulina humana normal a 16%, (0,5ml) intra-muscular, deve ser administrada dentro de 24 horas de vida e repetida aos 28 dias de vida.

O Interferon alfa atualmente é o medicamento de eleição para o tratamento da hepatite C crônica. A combinação de Interferon alfa com ribavirina pode ser uma alternativa útil nos pacientes que não respondem ao tratamento com interferon isoladamente. Os estudos piloto indicam uma maior taxa de resposta mantida com a combinação Interferon alfa-Ribavirina em comparação com o Interferon isolado.

Hepatite D

O vírus da hepatite D (VHD) é um vírus RNA defectivo, sem envelope próprio, cuja principal característica é utilizar o envelope do VHB, tornando viável a sua sobrevivência e sua replicação. Logo, o paciente deve ter infecção concomitante pelo VHB, com AgHBs positivo, para que o Delta se instale.

A incidência da infecção pelo vírus D obedece a um padrão geográfico regular. Estima-se que existam cerca de 15 milhões de portadores deste vírus no mundo e que a freqüência da infecção seja subestimada. O VHD predomina na Bacia Mediterrânea da Europa e sobretudo no Norte da África. Na América do Sul, curiosamente, a infecção pelo VHD está restrita à região Amazônica onde existem áreas de alta prevalência do VHB.

O período de incubação é aproximadamente de 2 a 10 semanas. São indivíduos de risco para aquisição do VHD, os hemofílicos, toxicômanos, usuários de hemoderivados, institucionalizados e, em menor proporção, homossexuais. A transmissão é semelhante à do VHB pela via parenteral, hemoderivados, contato sexual e em menor proporção a via vertical e a transmissão inaparente talvez pela transmissão percutânea ou permucosa.

O início da hepatite pelo VHD é abrupto com sinais e sintomas semelhantes aos da hepatite B. O quadro pode ser grave. A hepatite D pode ser auto-limitada ou evoluir para hepatite crônica. A infecção pelo VHD pode

ocorrer simultaneamente com a infecção pelo VHB, que é denominado coinfecção, ou ainda ocorrer no paciente previamente portador do VHB, situação designada como superinfecção. A superinfecção pode ser expressada em casos de pacientes com doença crônica pelo VHB que, ao se infectarem com o VHD, desenvolvem uma descompensação súbita do quadro hepático ou evolução rápida para hepatite crônica e cirrose. O VHD também pode ser responsável por quadros de hepatite fulminante tanto na coinfecção como na superinfecção.

O diagnóstico é feito pela identificação do VHD no soro ou no fígado nos casos agudos através da detecção do anti-VHD IgM e nos casos crônicos com a presença do anti-VHD IgG. O VHD-RNA pode desaparecer após um mês. Nos pacientes imunocompetentes, quando ocorre coinfecção, pode-se detectar AgHBs e anti-HBc IgM, além de se observar a presença de anti-VHD IgM em 15% dos casos. Depois de um mês, o anti-VHD IgM pode ser encontrado em 90% dos pacientes. Subseqüentemente, estes indivíduos desenvolverão anti-VHD IgG. Na superinfecção, o paciente é positivo para o AgHBs, mas não apresenta o anti-HBc IgM e ao se infectar com o VHD, o anti-VHD IgM pode persistir por longos períodos. Até o momento não foram identificados anticorpos protetores para a infecção pelo VHD.

A vacinação para o VHB é eficiente em prevenir a infecção pelo VHD, exceção feita para os já portadores do VHB.

Hepatite E

O vírus da hepatite E (VHE) corresponde a outro vírus hepatotrópico de transmissão feco-oral. Trata-se de um vírus da família dos *Caliciviridae*, endêmico no Oriente Médio, Ásia e algumas regiões da África, sobretudo na costa Mediterrânea Africana. Este é um vírus pequeno, esférico, sem envelope, com genoma RNA. Evidências indicam que há somente um tipo de vírus ou somente um sorotipo do VHE que é responsável pelas infecções das mais diversas regiões.

De forma semelhante ao VHA, baixas condições de higiene e o consumo de frutos do mar "in natura" predispõem à transmissão da doença. Por outro lado, a transmissão do VHE parece necessitar de grandes inóculos, fato que o diferencia do VHA.

Casos esporádicos de hepatite E em crianças já foram documentados, mas a idade preferencial desta infecção é dos 15 aos 40 anos. O achado mais característico do VHE é a alta mortalidade (20%) que ocorre entre mulheres grávidas, que contraem o vírus no terceiro trimestre da gestação. De acordo com Khuroo e colaboradores, o VHE é comumente transmitido pelas mães infectadas aos seus recém-nascidos por via vertical, ocasionando morbidade perinatal e mortalidade significativas.

Na América do Sul, não se conhece a incidência e a prevalência do VHE, mas parece que esta é uma área propícia devido às condições socioeconômicas da maioria de sua população. No Brasil, em 1993, Paraná e cols, em Salvador, observaram positividade para o anti-VHE IgG em 3 casos entre 10 de hepatite Não A Não B esporádica. Esses mesmos autores, realizando análise sorológica para o VHE (anti-VHE IgG) em 701 pacientes, encontraram uma positividade de 2% em doadores de sangue, 25% em portadores de hepatite aguda A, 11,5% dos pacientes com hepatite aguda B, 0% em hepatite aguda C, e em 26% dos pacientes com hepatite aguda Não-A Não-B Não-C.

O período de incubação do vírus varia entre 10 e 50 dias com a média de 25 dias. De maneira semelhante ao VHA, o VHE é excretado nas fezes durante a semana que precede a manifestação clínica da doença.

Semelhante à hepatite A, a infecção pelo VHE costuma ser aguda e autolimitada. Chama atenção, além de sintomas e sinais semelhantes aos das outras formas de hepatites agudas, a hepatite por VHE ter maior tendência a apresentar a forma colestática. O curso também pode ser anictérico ou subclínico. Viremia persistente e hepatite crônica não foram documentadas.

O diagnóstico sorológico da infecção pelo VHE se faz através da determinação do anti-VHE (IgG e IgM). O anticorpo IgM está presente apenas na fase aguda da doença. O anti-VHE IgG, já disponível comercialmente, também pode ser utilizado em forma de titulação progressiva. O anticorpo anti-VHE é neutralizante, permanecendo como memória imunológica após a cura do processo.

Há dúvidas quanto à imunidade prolongada nos casos de infecção pelo VHE. Já se observou que os títulos de anti-VHE diminuem progressivamente, possibilitando novo episódio de doença após re-exposição.

A prevenção e o controle envolvem sobretudo medidas de higiene pessoal, abastecimento de água e saneamento adequados, cuidados no manuseio e conservação da água e alimentos, além de lavagem sistemática das mãos. Recentemente foi fabricada a vacina contra hepatite E que, provavelmente, será comercializada em breve.

Hepatite G

Um vírus RNA, designado vírus da hepatite G (VHG), foi isolado a partir do soro de um paciente cronicamente infectado, cuja sorologia se mostrava negativa para as viroses hepatotrópicas conhecidas. A análise seqüencial

sugeria que este flavivírus, batizado de vírus da hepatite G (VHG), tem genoma de aproximadamente 2900 aminoácidos. O VHG já foi identificado, também, em pacientes com as formas fulminantes e crônica de hepatite.

As seqüências entre o GBV-C e o VHG tem uma homologia superior a 95%. Os dois são atualmente considerados isolados do mesmo vírus: VHG. Esses vírus têm menos de 25% de similaridade com o VHC e os outros flavivírus.

O mecanismo de replicação do vírus é pouco conhecido. Entretanto, a partir do que se conhece sobre outras flavivirose, podemos admitir que esta replicação aconteça através da síntese de uma poliproteína, a qual sofre processo de clivagem no citoplasma do hepatócito, semelhante ao que acontece com o vírus da VHC.

O significado clínico e patogênico do VHG ainda não está bem estabelecido, mas ele já foi encontrado em paciente com transfusão prévia, usuários de drogas EV, em pacientes com hepatites A, B e C, hemofílicos, hemodializados e pacientes transplantados. O VHG é detectado em 6% dos pacientes com hepatite crônica esporádica. O agente é transmitido a chimpanzés sem causar aumento nas transaminases ou alterações na biópsia hepática. Este vírus parece ser mais prevalente na população do que o VHC.

Quanto ao comportamento clínico da doença, as variações são evidentes. Grande parte dos pacientes permanecem assintomáticos, sem evidências histológicas de agressão hepatocelular, a despeito das elevações de aminotransferases. Por outro lado, cirrose hepática já foi observada em fase ainda precoce da infecção. A infecção pelo vírus GBV-C tem sido recentemente descrita em pacientes com insuficiência hepática fulminante de etiologia desconhecida.

Sabe-se, então, que o VHG é prevalente nas populações. O que resta saber é se ele é um patógeno humano importante ou simplesmente um inocente espectador. Como o VHG é altamente prevalente no mundo inteiro e associa-se com doença leve ou não causa doença, é sugerido que se tenha em mente que ele é um "turista acidental", que ocasionalmente é transportado com outros vírus da hepatite. Esse ponto é reforçado pelo fato de que a sua prevalência é maior em associação com os vírus B, C e HIV.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bitencourt AL. Diagnóstico sorológico e métodos de detecção dos agentes etiológicos in Infecções Congênicas Transplacentárias. Rio de Janeiro: Revinter; 1995. p. 140-1.
2. Declaración De Consenso De Latinoamérica Sobre Hepatitis C. Buenos Aires, Argentina 17 de septiembre de 1996.
3. Ferreira TC, Silveira T. Hepatites virais: atualização. Jornal de Pediatria 1997; 73: 367-76.
4. Linnen J, Wages J, Zhen YZK et al. Hepatitis G: A Virus in Search of a Disease. Hepatology 1996; 24: 461-3.
5. Mendes C, Torres P. Marcadores Virais no Diagnóstico da Hepatite. Serviço de Hepatologia Prof. Figueiredo Mendes-Santa Casa do Rio de Janeiro. Fundo Editorial BYK, 1995.
6. Organização Mundial de Saúde. "Public Health Control of Hepatitis A: Memorandum from a Who Meeting", Bulletin of the World Health Organization, 73 (1); 15-20, 1995.
7. Paraná R. Estudo Clínico Sorológico da Hepatite Aguda Não-A Não-B Esporádica em Salvador-Bahia. Tese de Doutorado. Universidade Federal da Bahia, 122p, 1997.
8. Silva L, Paraná R, Mota E et al. Prevalência do Vírus da Hepatite C em Populações Urbana e Rural no Nordeste do Brasil – Estudo Piloto. Arq. Gastroenterol 1995; 32: 168-71.
9. Silva L. Hepatitis Agudas Virais na Criança. In Manual de Gastroenterologia Pediátrica-Sociedade Brasileira de Pediatria; 49-67, 1996.
10. Smith Kline Beechan. Monografia da Havrix – Vacina Contra Hepatite A. Copyright, 26p.

Seção 8

Módulo Fogo

Abordagem da criança com febre

Cristiana Nascimento de Carvalho

INTRODUÇÃO

Febre é o motivo pelo qual grande parte dos atendimentos em ambulatórios, na faixa etária pediátrica, são realizados, sendo que a maioria destes atendimentos é de indivíduos com idade inferior a 3 anos. Define-se febre como aumento controlado da temperatura corpórea acima de 37,5°C, em decorrência de alteração no Centro Termorregulador do Hipotálamo, por ação de pirógenos endógenos e exógenos. Os pirógenos exógenos, a exemplo das toxinas, por sua vez estimulam a produção de pirógenos endógenos, os quais incluem a interleucina 1-beta, interleucina 6, fator de necrose tumoral alfa, interferon beta e interferon gama. Algumas substâncias internas, a saber, complexos antígenos-anticorpos na presença de complemento, componentes do complemento, produtos de linfócitos e de ácidos biliares, também estimulam a produção de pirógenos endógenos. Portanto febre pode ser secundária a inflamação propriamente dita, a infecção e a câncer, não guardando assim especificidade em relação a sua etiologia. Nos quadros infecciosos, a persistência da febre está associada a permanência da resposta inflamatória que não necessariamente está associada a permanência da infecção *per se*.

DIAGNÓSTICO

Diante de um paciente com febre, cabe inicialmente definir a duração deste sinal clínico: caso seja igual ou inferior a 7 dias, sem qualquer pista de causa provável, após a realização de anamnese e exame físico cuidadosos, caracteriza-se o diagnóstico síndrome de Febre Sem Sinais de Localização (FSSL); caso a duração seja superior a 7 dias e não haja detecção de causa provável após avaliação clínica cuidadosa inicial, incluindo exames simples de laboratório e imagem, seja em ambulatório, seja em hospital, caracteriza-se o diagnóstico síndrome de Febre de Origem Indeterminada (FOI).

FEBRE SEM SINAIS DE LOCALIZAÇÃO

Muitos episódios febris com duração < 7 dias são decorrentes de doenças infecciosas benignas auto-limitadas, a exemplo da rinofaringite e da faringoamigdalite de etiologia viral, da roséola infantum (ou Exantema Súbito), ou de doenças bacterianas de curso favorável como a otite média e a faringoamigdalite. No entanto, algumas doenças bacterianas graves apresentam-se inicialmente apenas com febre e, se não tratadas adequadamente, poderão ocasionar elevadas taxas de morbidade e letalidade, a exemplo da sepse, meningite, pneumonia, pielonefrite, infecções ósteo-articulares. Portanto, diante de um paciente com FSSL é mister distinguir quais os pacientes que apresentam maior probabilidade de cursarem com doença bacteriana grave. Para atingir tal objetivo, foram identificados os Grupos de Alto Risco para doença bacteriana grave, entre os pacientes com FSSL, apresentados nas Tabelas 1 e 2.

Tabela 1. Grupos de alto risco para doença bacteriana grave entre os pacientes imunocompetentes com Febre sem Sinais de Localização.

Grupos de risco	Doenças prováveis
Neonatos (≤ 28 dias)	Sepse e meningite por estreptococo do grupo B, <i>E. coli</i> , <i>L. monocytogenes</i>
Lactentes < 3 meses	Doença bacteriana grave (10-15%) Bacteremia em 5% dos casos com FSSL
Crianças 3-36 meses	Bacteremia oculta (4%); aumento do risco com T > 39°C e L > 15.000/mm ³
Hiperpirexia (>41°C)	Meningite, bacteremia, pneumonia, Insolação
Febre com petéquia	Bacteremia e meningite por meningococo, pneumococo e <i>H. influenzae</i> tipo b

Tabela 2. Grupos de alto risco para doença bacteriana grave entre os pacientes imunocomprometidos com Febre sem Sinais de Localização.

Grupos de risco	Doenças prováveis
Anemia falciforme	Sepse por pneumococo, meningite
Asplenia	Bactérias encapsuladas
Deficiência de complemento/properdina	Sepse meningocócica
Agamaglobulinemia	Bacteremia, infecção seios da face e pulmão
AIDS	pneumococo, <i>H. influenzae</i> tipo b, <i>Salmonella</i>
Cardiopatía congênita	Endocardite
Cateter venoso central	<i>S. aureus</i> , estafilococo coagulase negativo, <i>Candida</i>
Câncer	Bactéria entérica Gram-negativa, <i>S. aureus</i> , estafilococo coagulase negativo, <i>Candida</i>

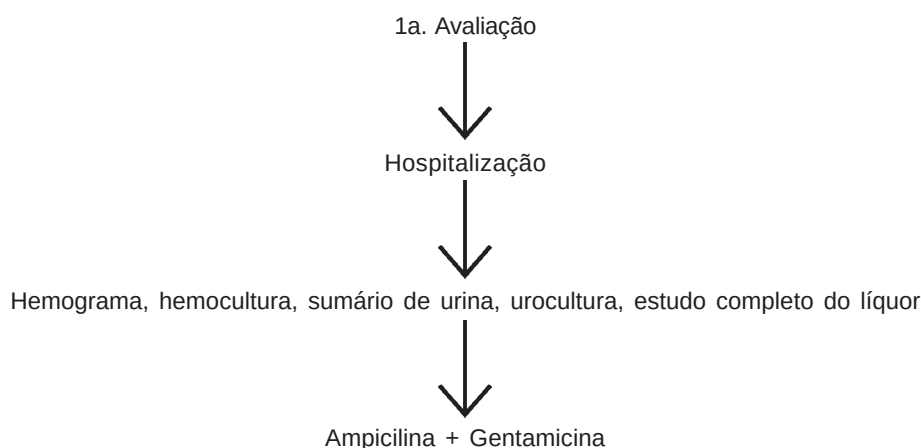
PLANOS DIAGNÓSTICO E TERAPÊUTICO

Entre os pacientes imunocompetentes, os recém-nascidos (idade < 28 dias) apresentam-se com febre em decorrência de causas benignas de modo incomum, de modo que quando ocorre, a associação com doença bacteriana grave é suficiente para indicar conduta agressiva. Existem 5 categorias de causas de FSSL, nesta faixa etária:

- 1) infecções adquiridas intra-útero;
- 2) infecções adquiridas no parto, com manifestação precoce ou tardia;
- 3) infecções adquiridas no berçário ou na maternidade;
- 4) infecções adquiridas na comunidade (em casa);
- 5) infecções adquiridas em função de alterações anatômicas ou funcionais (má-formação, imunodeficiência, etc.).

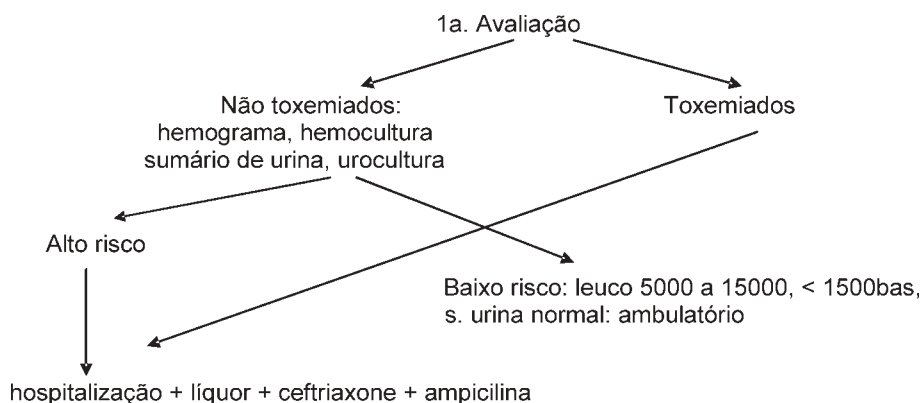
A menos que haja diagnóstico claro de doença benigna, como nasofaringite viral, o paciente deve ser hospitalizado, ter coletados hemograma, hemocultura, sumário de urina, urocultura, estudo completo do líquido e em seguida devem ser introduzidos Ampicilina associada a Aminoglicosídeo (Figura 1).

Figura 1. Algoritmo de conduta nos pacientes com idade ≤ 28 dias com Febre Sem Sinais de Localização.



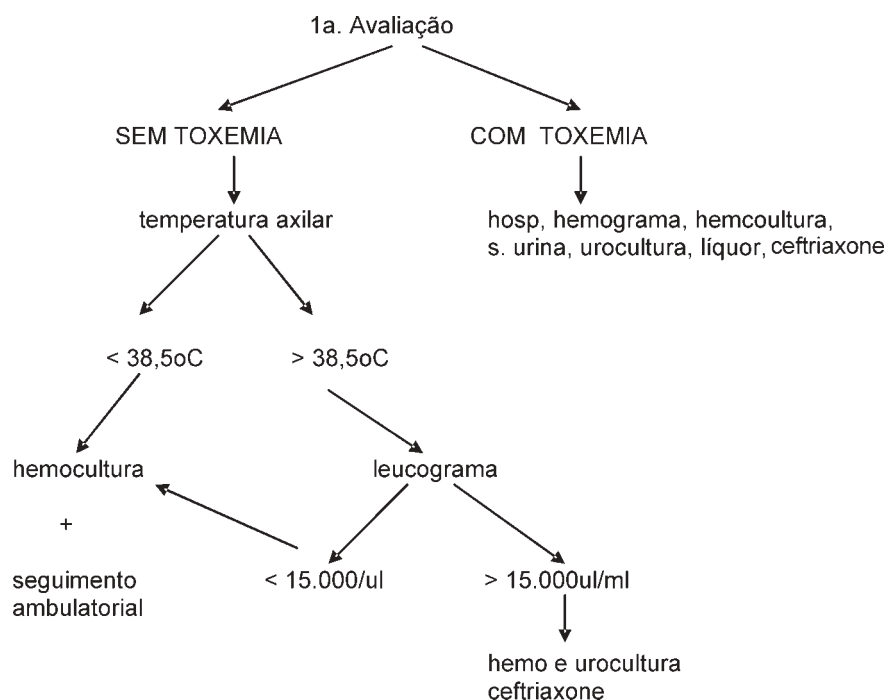
Entre os pacientes imunocompetentes com idade entre 29 e 90 dias, infecção bacteriana grave ocorre em 10 a 15% destes lactentes, que nasceram a termo, são hígidos e apresentam temperatura axilar $> 37,5^{\circ}\text{C}$, sendo que bacteremia ocorre em 5% e infecção viral em 40 a 60% dos casos de FSSL. Nesta faixa etária, recomenda-se avaliar inicialmente a presença de toxemia pois 17,3% dos pacientes toxemiados apresentam doença bacteriana grave; entre os não toxemiados, é necessário distinguir o grupo que apresenta Alto Risco para doença bacteriana grave. Para tanto, devem ser solicitados hemograma, hemocultura, sumário de urina e urocultura. Caso o paciente sem toxemia apresente leucometria global entre 5000 e 15000/mm³, bastonetes $< 1500/\text{mm}^3$ e sumário de urina normal, o valor preditivo negativo para qualquer infecção bacteriana é 98% e para bacteremia é 99%. Caso o paciente não toxemiado apresente leucometria global $< 5000/\text{mm}^3$ ou $> 15000/\text{mm}^3$, bastões $> 1500/\text{mm}^3$ e sumário de urina anormal, ou seja, com leucócitos $> 5 / \text{campo}$, presença de nitrato ou esterase leucocitária ou bactérias no Gram, o seu manejo deverá ser igual ao do paciente toxemiado: hospitalização, coleta de hemocultura, urocultura e estudo completo do líquido, incluindo-se também a coleta de hemograma e sumário de urina para os pacientes toxemiados, e introdução de ceftriaxone ou cefotaxima, com ampicilina, observando-se a presença de pleocitose líquórica para definição da dose dos antimicrobianos (Figura 2).

Figura 2. Algoritmo de conduta nos pacientes com idade entre 29 e 90 dias com Febre Sem Sinais de Localização.



Entre os pacientes imunocompetentes com idade entre 3 e 36 meses, o risco de bacteremia oculta varia de 1,6% a 11%, sendo maior em crianças com temperaturas mais altas, sendo os agentes mais frequentes o pneumococo (85%), o *Haemophilus influenzae* tipo b, o meningococo e a salmonela. Neste grupo de pacientes, verificou-se que a temperatura $> 39^{\circ}\text{C}$ e o leucograma $> 15000/\text{mm}^3$ estão de modo independente associados a bacteremia, sendo que o risco de bacteremia oculta em crianças com leucograma $> 15000/\text{mm}^3$ é 5 vezes maior que em crianças com leucograma $< 15000/\text{mm}^3$ (13% vs 2,6%). É importante frisar que classe social, cor, gênero e idade, dentro desta faixa etária, não interferem nesta associação. Atribui-se este risco a crianças com idade entre 3 e 36 meses à imaturidade na produção de IgG para opsonizar os antígenos polissacarídeos. Nesses pacientes com bacteremia por *Haemophilus influenzae* tipo b, resolução espontânea é incomum ($< 5\%$) e por pneumococo ocorre em 30% a 40% dos casos. Neste grupo etário, o manejo será direcionado conforme a presença de toxemia ou o nível de temperatura. Para os pacientes toxemiados, estão indicados a hospitalização, a coleta de exames e o uso de antibióticos (Figura 3). Para os pacientes sem toxemia e com temperatura axilar $< 38,5^{\circ}\text{C}$, poderá ser realizado simplesmente o seguimento ambulatorial em conjunto ou não com a coleta de hemocultura. Para os pacientes não toxemiados e com temperatura axilar $> 38,5^{\circ}\text{C}$, deverão ser coletados hemocultura, urocultura e leucograma; caso a leucometria seja $< 15000/\text{mm}^3$, poderá ser feito apenas o seguimento ambulatorial; caso a leucometria seja $> 15000/\text{mm}^3$, o uso do ceftriaxone é mandatório.

Figura 3. Algoritmo de conduta nos pacientes com idade entre 3 e 36 meses com Febre Sem Sinais de Localização.



REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Baraff LJ, Bass JW, Fleisher GR al. Practice guideline for the management of infants and children) to 36 months of age with fever without source. Ann Emerg Med 1993; 22: 1198-210.
2. Dinarello CA, Cannon JG, Wolff SM. New concepts on the pathogenesis of fever. Rev Infect Dis 1988; 10: 168-89.
3. Klein JO. Management of the febrile child without a focus of infection in the era of universal pneumococcal immunization. Pediatr Infect Dis J 2002; 21: 584-8.
4. Lorin MI, Feigin RD. Fever without localizing signs and fever of unknown origin. In: Feigin RD, Cherry JD. Textbook of Pediatric Infectious Diseases. 4th ed. Philadelphia: WB Saunders Company 1998, p.820-3.
5. Powell KR. Fever. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB. Textbook of Pediatrics. 16th ed. Philadelphia: WB Saunders Company 2000, p.736-8.
6. Powell KR. Fever without a focus. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB. Textbook of Pediatrics. 16th ed. Philadelphia: WB Saunders Company 2000, p.742-4.

Artralgias na Infância

Ana Maria Soares Rolim

Artralgia é a queixa músculo-esquelética mais freqüente na pediatria; é comum em grande número de doenças que ocorrem na infância, sendo muito importante diferenciar a artralgia pura da artrite, conforme as definições abaixo:

- artralgia: dor articular (sintoma subjetivo pois dor é uma queixa subjetiva), que pode ser afetada pelo estado emocional, bem como por experiências prévias álgicas do paciente.
- artrite: dor articular com sinais objetivos: edema e/ou limitação funcional (restrição de movimentos), calor e/ou rubor.

A artrite pode ser aguda ou crônica, conforme as definições apresentadas a seguir:

- aguda: processo inflamatório articular cuja duração é menor que seis semanas;
- crônica: processo inflamatório articular cuja duração mínima é seis semanas.

Artrites agudas são cerca de 4 vezes mais freqüentes que as artrites crônicas.

O acometimento articular pode também ser classificado quanto ao número de articulações comprometidas:

- poliarticular: quando mais que 4 articulações são acometidas;
- oligoarticular: quando até 4 articulações são acometidas.

O acometimento monoarticular deve ser destacado, para ressaltar a importância de afastar Artrite Séptica nestes casos, em virtude de tratar-se de urgência articular (vide capítulo específico).

São várias as patologias que cursam com artralgias ou artrites, conforme está apresentado na Figura 1.

Com o objetivo de contribuir para o diagnóstico diferencial, a seguir serão comentadas algumas das patologias apresentadas na Figura 1.

ARTRITES AGUDAS COLAGENOSES FEBRE REUMÁTICA (FR)

Complicação tardia e não supurativa que, geralmente, ocorre 1 a 3 semanas após infecção da orofaringe pelo estreptococo beta hemolítico do grupo A de Lancefield, geralmente em pacientes geneticamente predispostos.

O diagnóstico requer a presença de dois critérios maiores ou um critério maior e dois menores mais evidência de estreptococcia recente, conforme está apresentado no Quadro 1.

Quadro 1. Critérios modificados de Jones para o primeiro surto de Febre Reumática (1992)

Critérios maiores	Critérios menores
Cardite Poliartrite Coréia Eritema Marginado Nódulos Subcutâneos	Artralgia Febre Aumento de provas de fase aguda (VHS e PCR) Aumento do intervalo PR (ECG)
Evidência de estreptococcia prévia: teste rápido ou cultura de orofaringe positiva para estreptococo, ou aumento de anticorpos anti-estreptocócicos.	

LUPUS ERYTEMATOSO SISTÊMICO (LES)

Doença auto-imune caracterizada por vasculite de pequenos vasos; é a terceira doença reumatológica mais frequente na pediatria. Quanto à idade, é rara abaixo dos 5 anos, com aumento da incidência na adolescência; é mais comum no sexo feminino, com variação na intensidade desta maior frequência conforme a faixa etária (criança 3F : 1M; adolescente 8F : 1M; adulto 13F : 1M).

Quadro 2. Manifestações clínicas do LES

CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS
1- Eritema Malar 2- Eritema Discóide 3- Fotossensibilidade 4- Úlceras orais 5- Artrite não erosiva 6- Serosites 7- Doença Renal 8- Distúrbio Neurológico 9- Distúrbio Hematológico : anemia (Ht < 30%); leucopenia (leucócitos<4.000/mm ³); linfopenia (linfócitos<1.500/ mm ³); plaquetopenia (plaquetas<100.000/mm ³) 10- Alterações Imunológicas: Anti-DNA; Anti-Sm; Anticoagulante lúpico e Anticardiolipinas 11- Presença do FAN (fator anti-núcleo)

Critério diagnóstico: a presença de 4 critérios ou mais permite o diagnóstico de LES.

DERMATOMIOSITE

Miopatia inflamatória, rara na infância. De todas as miosites/polimiosites, apenas 15% ocorrem abaixo dos 16 anos. Esta é a quarta doença reumatológica mais frequente na pediatria, predominando no sexo feminino (3F: 1M). Em relação à idade, o pico de incidência ocorre entre 4 e 10 anos, sendo rara antes do 2 anos.

Quadro 3. Manifestações clínicas e critério diagnóstico da polimiosite/dermatomiosite

CRITÉRIO DIAGNÓSTICO
I- Erupções cutâneas típicas (Heliótrofo e Sinal de Gottron) II- Fraqueza muscular simétrica e proximal III- Aumento das enzimas musculares IV- Eletromiografia típica de miosite V- Biópsia muscular com alterações histológicas típicas de miosite inflamatória

Dermatomiosite – Apresenta I + 3 a 4 critérios

Polimiosite - Não apresenta I, mas apresenta os 4 critérios

VASCULITES PÚRPURA DE HENoch-SCHÖENLEIN

É a síndrome vasculítica mais comum da infância, sendo caracterizada pela deposição de imunocomplexos (IgA e C3) em vários órgãos/sistemas. O diagnóstico é baseado na presença de púrpura não trombocitopênica,

artrite ou artralgia, dor abdominal, cujas complicações podem ser intussuscepção intestinal e glomerulonefrite. São agentes etiológicos: infecções, antígenos alimentares, drogas, células neoplásicas, etc

DOENÇA DE KAWASAKI

Doença aguda, autolimitada, benigna, que acomete mais o sexo masculino (1,5M:1F), ocorrendo mais em menores de 5 anos (80 %). A etiologia é desconhecida. A Doença de Kawasaki ocorre em 3 fases : aguda (até o 10º dia), subaguda (até 20º a 25º dia) e convalescença (meses).

Quadro 4. Manifestações clínicas e critério diagnóstico da Doença de Kawasaki

CRITÉRIOS DIAGNÓSTICOS	
I.	Febre por mais de cinco dias
II A.	Hiperemia conjuntival (congestão bilateral da conjuntiva) sem exsudato
II B.	Alterações de mucosa oral
II C.	Alterações nas extremidades periféricas: eritema de palmas e plantas; mãos e pés infiltrados (1ª semana), depois descamação das mãos e pés
II D.	Exantema polimorfo: macular, papular, multiforme escarlatiniforme, bolhoso, acometendo o tronco e a superfície extensora dos membros, nos primeiros 7 dias de doença; são placas eritematosas não-pruriginosas.
II E.	Linfadenopatia cervica: ocorre em menor frequência (50% dos casos), adenomegalia com tamanho > 1,5 cm de diâmetro, geralmente unilateral e em cadeias cervicais anteriores

Critério diagnóstico: febre mais 4 das 5 demais manifestações

ARTRITES VIRAIS

Rubéola, Hepatite B, Caxumba, Varicela, Mononucleose, Eritema Infeccioso (Parvovírus B 19), Adenovírus, Coxsackie B, SIDA e Dengue estão entre as várias doenças virais que podem ser acompanhadas de artralgia ou artrite. Vários são os mecanismos que levam as manifestações articulares nas doenças virais, dentre eles a infecção direta do tecido sinovial pelo vírus, como já foi detectado na Rubéola e na Caxumba ou como ocorre na Hepatite B, Varicela, infecção por Adenovírus ou Coxsackie, onde o que predomina é um mecanismo imunológico que desencadeia o envolvimento articular. O mecanismo pelo qual os sintomas articulares ocorrem não foi bem definido em todos os processos virais, principalmente pelo curso benigno e fugaz da maioria dos casos.

Rubéola: a queixa articular ocorre em 15 a 60% dos adultos (sendo 90% mulheres). Na criança ocorre em 1% dos casos. Geralmente ocorrem poliartralgias/artrites simétricas, em mãos, punhos e joelhos. Início: 1 a 2 dias após o rash. Duração: 1 dia a 4 semanas. O acometimento articular pós-vacina da Rubéola é semelhante ao da infecção natural e na criança é incomum.

Hepatite B: a queixa articular ocorre em 10% a 30% dos adultos e adolescentes. Geralmente ocorrem poliartrites simétricas e aditivas em mãos, joelhos, tornozelos e ombros. Início: 2 dias a 4 semanas antes do período icterico. Duração média de 2 a 3 semanas, sendo autolimitada (início da icterícia).

Caxumba: a queixa articular ocorre raramente na criança (0,4 %), sendo o pico de incidência na 3ª década de vida (40%). Mais comum no sexo masculino (5 M : 1 F). Início na 2ª a 3ª semana após parotidite. Geralmente ocorrem poliartrites simétricas e aditivas em grandes articulações.

Varicela: a artrite é rara. Início durante ou 1ª semana após o início das lesões; são poliartrites aditivas em grandes articulações (joelhos). Duração: 3 a 6 dias. É importante o diagnóstico diferencial com artrite séptica.

Mononucleose: a queixa articular ocorre em adultos jovens e adolescentes. Início: 1ª semana após início da doença. Geralmente ocorrem poliartralgias/artrites aditivas em grandes e pequenas articulações (IFP e joelho) associada a febre de origem indeterminada, adeno-hepato-esplenomegalia, pericardite, glomerulonefrite, plaquetopenia. Duração: 1 a 2 semanas (curso autolimitado).

Eritema Infeccioso (Parvovírus Humano B 19): a queixa articular ocorre em 60% das mulheres (> 20 anos) e na frequência de 5% em crianças (< 10 anos). Febre, rash malar, exantema e sintomas gastro-intestinais podem ocorrer, havendo geralmente poliartralgias com rigidez e/ou poliartrites simétricas e aditivas em grandes articulações (punhos/joelhos). Duração: 2 a 4 semanas (curso autolimitado).

SIDA: O acometimento articular é raro na infância. Nos adultos ocorrem artralgias, poliartrite (joelho, tornozelo e pé), bem como a Síndrome de Reiter e a Artrite Psoriática.

Dengue: cursa com febre, cefaléia, dor ocular e vômitos, ocorrendo artralgia e mialgia em 72% e 84% casos, respectivamente.

Artrites reativas

As Infecções bacterianas causadas por meningococos, gonococos, salmonela, shigela, campylobacter e yersinia podem cursar com artrites reacionais.

Salmonela: o acometimento articular ocorre em 1 a 2 % dos casos. Início durante ou após 1 a 2 semanas de doença; geralmente ocorre poliartrite em grandes articulações com duração de 2 semanas.

Shiguela: o acometimento articular ocorre em 1,5 % dos casos, sendo o início durante ou após 6-24 dias de doença; geralmente ocorre poliartrite em grandes e pequenas articulações. Duração: 4 semanas

Ambas etiologias podem cursar também com conjuntivite e uretrite, quando deve-se suspeitar de Síndrome de Reiter (proteínas de fase aguda elevadas).

DOENÇAS PARASITÁRIAS

As manifestações reumatológicas nas doenças parasitárias não são frequentes, mas quando presentes decorrem da invasão parasitária nas estruturas músculo-esqueléticas ou de mecanismo mediado imunologicamente. Nos chamados reumatismos parasitários observamos: mialgia, miosite, poliartralgia, oligoartrite assimétrica de grandes e pequenas articulações, entesite e vasculite.

São parasitas que podem causar reumatismo: *Strongyloides stercoralis*, *Taenia sp*, *Entamoeba histolytica*, *Giardia lamblia*, *Ascaris lumbricoides*, *Ancylostoma duodenale*, *Schistosoma mansoni*, *Toxocara canis*.

São associações descritas:

S. stercoralis – vasculite leucocitoclástica;

G. lamblia – eritema nodoso e vasculite urticariforme;

S. mansoni – entesites, poliartrites em MMI com sacroileíte (30 a 50%);

A morte parasitária maciça durante tratamento específico de algumas parasitoses pode levar a artralgia, mialgia, artrite, rash cutâneo, adenomegalia e febre.

Artrite séptica (vide capítulo específico)

ENDOCARDITE INFECCIOSA

Definição: infecção do endocárdio. As válvulas cardíacas são mais afetadas, mas a doença pode ocorrer nos defeitos dos septos cardíacos e no endocárdio mural, com formação de lesões vegetativas e destrutivas, que funcionam como foco de um quadro septicêmico prolongado.

Epidemiologia: doença comum em criança, sobretudo nos menores de 2 anos. A idade média de acometimento situa-se atualmente em torno dos 13 anos de idade. É muito mais comum como complicação de uma cardiopatia congênita ou reumática. Morbidade com gravidade em 50 a 60 % dos casos. Mortalidade em 10 a 25% dos casos.

Classificação:

- Forma aguda: fulminante; febre alta, toxemia e sepse; agentes: *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes* e *Streptococcus pneumoniae*.
- Forma subaguda : insidiosa (6 semanas a meses); febre baixa, perda de peso, sudorese noturna e queixas vagas; agentes: *Streptococcus viridans* (cardiopatia prévia).

Quadro clínico: febre é o sinal mais frequente; sopro cardíaco está presente em 85% dos casos, sendo a válvula mitral acometida em 75% dos casos, seguida pela válvula aórtica. Artralgias e artrite ocorrem em 38% e 31% dos casos, respectivamente. Petéquias em membros, mucosa oral/conjuntival, esplenomegalia e embolização para os pulmões, rins e Sistema Nervoso Central podem ocorrer.

Exames: Hemograma, hemocultura, ecocardiograma e proteínas de fase aguda.

DOENÇA FALCIFORME

Hemoglobinopatia SS: cursa com crises oclusivas e crises álgicas. No lactente ocorre a Síndrome mão-pé (Dactilite). Outras manifestações ósteo-articulares são: oligoartrite, osteomielite e necrose óssea avascular.

Hemofilia

Doença recessiva ligada ao X que cursa com hemartrose em 75% dos casos. As articulações mais acometidas são os joelhos e cotovelos; também pode ocorrer hematoma muscular.

DOENÇAS LINFOPROLIFERATIVAS

Leucemia: são 1/3 de todas as neoplasias da infância. Destas, 75% a 80 % são a Leucemia Linfóide Aguda que cursa com dores ósseas, claudicação e artrite. RX evidencia osteopenia e/ou levantamento periosteal e/ou fraturas patológicas. O diagnóstico pode ser firmado por meio do hemograma ou mielograma ou biópsia de medula óssea.

Linfoma: Linfoma não-Hodgkin é mais comum na infância que o Linfoma de Hodgkin; o envolvimento ósseo é menos freqüente, mas no Linfoma não-Hodgkin pode ocorrer envolvimento do esqueleto axial (coluna, pelve, costela). O diagnóstico pode ser estabelecido por meio de biópsia do linfonodo, da massa ou do osso.

Doenças metabólicas: também podem cursar com artralguas, quais sejam Diabetes melitus, Hipotireoidismo, Mucopolissacaridoses e Lipidoses.

DOENÇAS ORTOPÉDICAS

Sinovite transitória do quadril: reação inflamatória aguda do quadril. É comum história de Infecção de Vias Aéreas Superiores 2 semanas antes, sendo o acometimento unilateral e auto-limitado; é mais freqüente ocorrer dos 3 aos 10 anos de idade e no sexo masculino. O quadro clínico é composto por claudicação e dor referida no joelho. O exame físico mostra limitação da articulação coxo femoral (abdução e rotação limitadas). A Ultrassonografia do quadril pode evidenciar derrame articular discreto.

Necrose asséptica da cabeça do fêmur:

Doença de LEGG-CALVÉ-PERTHES é mais comum no sexo masculino. Idade: 4 a 10 anos; cursa com claudicação e dor referida em joelho, dor e limitação à flexão e rotação da articulação coxo-femoral. A radiografia mostra irregularidade da cabeça do fêmur e acetábulo, podendo haver subluxação articular.

Epifisiólise é o escorregamento da epífise distal da cabeça do fêmur. É mais comum ocorrer em adolescentes altos e obesos e no sexo masculino (2 M : 1 F). Ao exame, ocorre dor intensa à rotação externa da articulação coxofemoral acometida.

ARTRITES CRÔNICAS

ARTRITE IDIOPÁTICA JUVENIL (AIJ)

Caracteriza-se por artrite crônica (6 semanas ou mais de duração) em menores de 16 anos.

Tipos: Artrite Sistêmica; Poliartrite fator reumatóide (FR) +; Poliartrite FR -; Oligoartrite persistente/ extendida; Entesite relacionada; Artrite psoriática.

Exames: Hemograma com anemia, leucocitose e plaquetose; VHS, Proteína C reativa e Mucoproteína elevadas; FR positivo em 7% a 10% dos casos. FAN positivo em 2% a 70 % dos casos. O FR pode ser positivo em 5 a 10 % da população normal e em outras doenças como LES, Endocardite Bacteriana, Sífilis, Hanseníase, Citomegalovirose, Mononucleose, Rubéola, Hepatopatia, Sarcoidose e Doenças Parasitárias.

ARTROPATIAS SORONEGATIVAS

Espondiloartropatias, Síndrome de Reiter, Artrite Psoriática. Geralmente ocorrem artralguas no esqueleto axila (coluna); artrites periféricas (mais nos MMII); entesites (inflamação do tendão, cápsula e/ou ligamento) e iridociclite aguda. Associação com HLA B 27.

ARTRITE TUBERCULOSA

O foco primário pode ser pulmonar ou linfático e por disseminação hematogênica ocorre envolvimento mais comum da coluna, seguida do quadril e/ou joelho. Exames: linfocitose, VHS elevado e PPD positivo. RX – Lesão lítica em ossos (manifestação tardia). A punção articular é diagnóstica.

DOENÇA INTESTINAL INFLAMATÓRIA CRÔNICA (DII)

Na infância, a Doença de Crohn e Colite Ulcerativa podem estar associadas, em até 20% dos casos, com a presença de artrite. A artropatia da DII pode acometer articulações periféricas e/ou axiais. A artrite periférica é a mais comum, dura em média 4 a 8 semanas, geralmente envolve as grandes articulações dos MMII (tornozelos, joelhos e coxofemorais), não é erosiva, não deforma, é auto-limitada e está associada a atividade da DII.

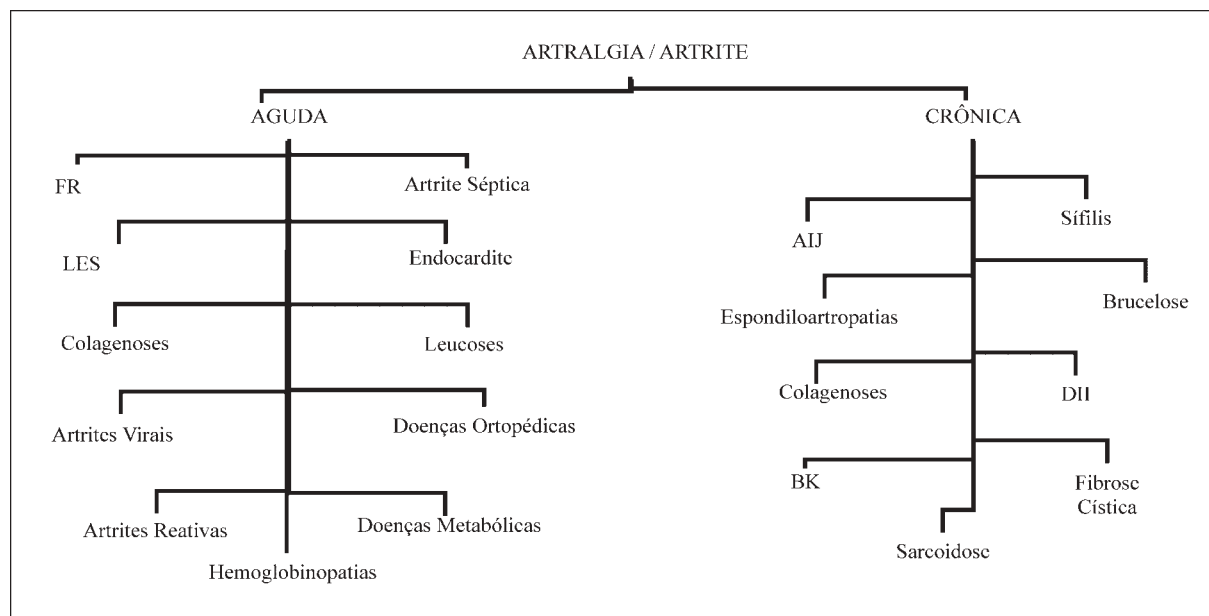
FIBROSE CÍSTICA

Osteoartropatia hipertrófica (5%) é a mais citada, mas é rara na criança. Ocorre mais nos casos com doença pulmonar crônica com baqueteamento dos dedos, e havendo neoformação óssea periosteal. Monoartrites recidivantes é a forma mais comum de acometimento articular.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Cassidy JT, Petty RE. Textbook of Pediatric Rheumatology. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders; 1995.
2. Oliveira SKF, Azevedo ECL. Reumatologia Pediátrica. Rio de Janeiro: Revinter; 2001.
3. Vieira ES, Hilário MOE. Diagnóstico e Tratamento em Reumatologia Pediátrica e do Adulto. Vitória (ES); Editora do Autor; 1998.

Figura 1. Patologias que podem cursar com artralgia ou artrite na faixa etária pediátrica.



FR: Febre Reumática; LES: Lúpus Eritematoso Sistêmico;

AIJ: Artrite Idiopática Juvenil; DII: Doença Intestinal Inflamatória Crônica; BK: Tuberculose

Artrite séptica

Eduardo Teixeira-Rocha

INTRODUÇÃO

A artrite séptica é a infecção da cavidade articular e na criança se constitui numa emergência clínica. A demora no diagnóstico e início do tratamento pode resultar em consequências desastrosas, incluindo a completa destruição da cartilagem articular e da epífise adjacente, a lesão da cartilagem de crescimento e a luxação da articulação. Se o diagnóstico for precoce e o tratamento tempestivo, a infecção pode ser sanada e o resultado funcional pode ser a cura sem seqüelas definitivas. Para tanto, o pediatra deverá ter um alto grau de atenção, suspeitando do diagnóstico baseado principalmente em evidências clínicas, particularmente em crianças mais jovens. A dor desencadeada com a mobilização passiva é o achado clínico mais relevante, e a suspeita de artrite séptica deve ser considerada sempre que este sinal estiver presente.

HISTÓRICO

A artrite séptica com seus efeitos deletérios foi inicialmente descrita por Smith, em 1894, sendo até hoje usado o epônimo “artrite de Tom Smith” para descrevê-la. Antes do advento dos antibióticos, as consequências da artrite séptica eram graves e quase sempre fatais. A drenagem cirúrgica era o único tratamento disponível, e seu sucesso era comprometido, pois era invariavelmente instituído tardiamente. Com o advento dos antibióticos, a cura tornou-se possível, entretanto a drenagem cirúrgica continuou sendo preconizada, exceto em algumas poucas situações.

EPIDEMIOLOGIA

A artrite séptica é relativamente comum na infância. Ela pode ocorrer em qualquer faixa etária, sendo mais freqüente em neonatos e em crianças com idade até dois anos. A exata incidência é difícil de estimar, principalmente porque as séries encontradas na literatura são retrospectivas e com dados inespecíficos em relação à população. Admite-se, porém, por observação, que esta condição na criança seja duas vezes mais freqüente que a osteomielite. O quadril é a articulação mais acometida, seguida do joelho, ombro e cotovelo. Outro fator de risco para as infecções articulares está associado às condições socioeconômicas. Há uma maior incidência nos países em desenvolvimento e onde a desnutrição prevalece.

ETIOLOGIA

Em todos os grupos etários, o agente etiológico mais freqüente é o *Staphylococcus aureus*. Outros patógenos que podem ocorrer são *Streptococcus pyogenes*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis* (com ou sem associação com meningite), *Escherichia coli*, *Klebsiella sp.* e *Enterobacter sp.*. Recém nascidos podem adquirir *Neisseria gonorrhoeae* durante o trabalho de parto, porém a artrite gonocócica ocorre mais freqüentemente em adolescentes sexualmente ativos. Até as 5 primeiras semanas de vida, uma série de bactérias podem causar artrite, principalmente devido à imaturidade do sistema imune. Bactérias gram negativas ocorrem em aproximadamente 15% das infecções articulares em crianças de unida-

de de terapia intensiva. *Candida albicans* também pode causar artrite séptica nessas crianças, principalmente se tiverem sido expostas a antibioticoterapia prolongada. No passado, o *H. Influenzae* era responsável pela maioria das infecções abaixo de três anos de idade, porém a vacinação tem modificado esta frequência. *Kingella kingae* tem sido um patógeno aeróbico gram negativo encontrado em infecções nesta faixa etária, sendo difícil seu crescimento em culturas.

PATOGÊNESE

Existem três mecanismos pelos quais a artrite séptica pode ocorrer: via hematogênica, por contigüidade ou por inoculação direta. Na população pediátrica, a via hematogênica é a mais comum. Bacteremia transitória é comum, mesmo em indivíduos saudáveis, podendo ocorrer durante um simples ato de escovar os dentes. Na maioria das ocorrências, o sistema imune é capaz de conter rapidamente o processo infeccioso, sem maiores consequências. A artrite séptica hematogênica pode desenvolver-se através dos vasos sanguíneos sinoviais, porém pode advir da irrigação metafisária. Até os 18 meses, ocorre comunicação vascular entre a metafise, epífise e a cavidade articular. Após esta idade, a placa epifisária se torna uma barreira entre a metafise e a articulação. Contudo, a inoculação direta também é frequente, podendo ser decorrente de um traumatismo ou por contaminação intra-hospitalar como ocorre em recém-nascidos submetidos a muitos procedimentos como punções venosas e arteriais repetidas, especialmente em região inguinal. Nestes casos, múltiplas articulações frequentemente estão envolvidas. O surgimento de uma artrite séptica por contigüidade, tal como seria no caso de uma celulite, é menos comum, embora possa ocorrer, se não houver cuidados apropriados. Na verdade, a ocorrência de piodrite seguida de osteomielite ou vice-versa é uma forma de infecção por contigüidade e ocorre nos locais onde a metafise óssea está situada dentro dos limites da articulação vizinha como o quadril, ombro, tíbia e fíbula distais e cotovelo. Na criança, a infecção osteoarticular é particularmente danosa, pois afeta o esqueleto em formação e pode causar seqüelas desastrosas. A destruição tecidual ocorre não apenas pela ação direta dos germes como o *S. aureus*, que liberam enzimas proteolíticas, como também pelas próprias células leucocitárias que combatem a infecção, liberando proteases, peptidases e collagenases. Além disso, acontecem alterações circulatórias que, em conjunto com a atividade condrolítica descrita acima, podem levar a lesão significativa com 8 horas de evolução e a destruição irreversível da cartilagem epifisária e da placa de crescimento em um período de 24 a 48 horas de seu estabelecimento. Por isso, o diagnóstico tardio causa danos definitivos para a articulação e compromete o crescimento do membro.

QUADRO CLÍNICO

O quadro clínico varia de acordo com a idade, a resistência, a localização, a extensão e a duração do processo infeccioso. De maneira geral, os recém-nascidos não apresentam muitos sintomas, sendo importante lembrar do acometimento osteoarticular sempre que eles apresentem quadro séptico. O início dos sintomas geralmente é abrupto, sendo a dor a queixa mais frequente, fora do período neonatal. Uma artrite séptica em instalação geralmente é acompanhada de febre, indisposição e sinais proeminentes, na articulação acometida. Edema, eritema e rubor podem ser observados em articulações mais distais. O sinal mais significativo é a dor ao movimento passivo. A pseudoparalisia é um achado comum, e no caso específico da artrite séptica, o membro assume uma atitude antálgica, conhecida como articulação de Bonnet, que é a postura de máximo conforto e mínima dor, relacionada com a capacidade de suportar o aumento da pressão exercida pelo acúmulo de líquido intra-articular. Quando o quadril está acometido, o membro assume a postura em flexão, abdução e rotação externa. Um joelho séptico pode aparentar relativo conforto ao repouso, principalmente em recém-nascidos, porém um simples exame físico com mobilização revela a patologia.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O diagnóstico diferencial inclui artrites inflamatórias não infecciosas, como a artrite idiopática juvenil (AIJ) e a febre reumática (FR). AIJ apresenta uma instalação mais lenta e sinais e sintomas menos dramáticos. A FR possui como característica a poliartralgia migratória. A Doença de Legg-Calvé-Perthes pode simular piodrite na

fase inicial, principalmente pela dor à mobilização passiva e incapacidade para a marcha, porém nunca de forma incapacitante como no quadro infeccioso. A sinovite transitória possui o quadro clínico que mais mimetiza a artrite séptica. Esta condição tem provável origem viral, e é também chamada de sinovite tóxica ou reacional. É uma condição auto-limitada, que mais frequentemente envolve os quadris, e se apresenta com claudicação e limitação do arco de movimento. Acomete mais meninos, em idade escolar, e pode incapacitar para a marcha. A apresentação clínica é indistinguível da artrite séptica na fase inicial, sendo feito o diagnóstico diferencial através de exames laboratoriais e de imagem.

EXAMES COMPLEMENTARES

A primeira observação a ser feita em relação aos exames subsidiários é que não se deve esperar uma alteração laboratorial para que seja feito o diagnóstico precoce de uma infecção articular. Não existe qualquer exame que seja específico para infecção, além do bacterioscópico e cultura. É importante haver um elevado grau de intuição clínica. Infelizmente, a cultura de material colhido da articulação nem sempre apresenta resultados positivos com crescimento bacteriano, sendo a taxa de isolamento em torno de 60%. A punção da articulação deve ser feita preferencialmente no centro cirúrgico, com auxílio de intensificador de imagem, quando disponível. No quadril pode ser usada a via anterior (distal e lateralmente à artéria femoral na linha inguinal) ou pela via dos adutores, logo abaixo (posteriormente) ao tendão do adutor longo em direção ao ombro ipsilateral.

Enfatiza-se mais uma vez que não se deve esperar outros exames para punccionar uma articulação com sinais clínicos sugestivos de uma infecção. Havendo disponibilidade, uma ultra-sonografia pode ser útil, principalmente no caso de dúvida sobre o acúmulo de líquido, evitando-se atos cirúrgicos desnecessários. Contudo, é sempre preferível fazer uma punção quando a ultra-sonografia não estiver disponível. O diagnóstico é fácil quando, à punção, ocorre saída de pus, ou quando se obtém um exame bacterioscópico imediato, onde bactérias são identificadas. Entretanto, nem sempre isso acontece e tudo o que temos é a contagem celular enquanto aguardamos a cultura. A análise do exame citológico do líquido sinovial pode fornecer importantes informações, mas o diagnóstico diferencial pode ser extremamente difícil, como vemos no Quadro 1. Nos casos de FR e AIJ, principalmente durante o primeiro episódio, podemos observar que há uma elevação acentuada da celularidade e a quantidade de polimorfonucleares é muito semelhante à encontrada na artrite séptica.

Quadro 1. Análise celular do líquido sinovial de acordo com a doença		
Doença	Células (leucócitos)	PMN
Normal	< 200	< 25%
Trauma	< 5.000 (hemácias)	< 25%
Sinovite	5.000 – 15.000	< 25%
Febre reumática	10.000 – 15.000	~ 50%
Artrite reumatóide	15.000 – 80.000	~ 75%
Artrite séptica	80.000 – 200.000	> 75%

PMN: polimorfonucleares

Ultra-sonografia

Esse exame é muito útil no diagnóstico da artrite séptica do quadril. No recém-nascido, os elementos da fossa acetabular e o ligamento redondo, habitualmente visíveis no ecograma normal, desaparecem durante o curso de uma piodrite, mesclando-se ao derrame e produzindo uma imagem hipoecógena no fundo acetabular. Nas crianças maiores, o derrame articular pode ser detectado entre a cápsula e o colo, proporcionando uma imagem anecógena, podendo haver deslocamento da cabeça femoral.

Radiografia

A radiografia não serve para o diagnóstico precoce da artrite séptica. Pode evidenciar uma distensão capsular (Sinal de Dray) que não é específica e pode ser de difícil avaliação. Por outro lado, quando ocorre uma piodrite que evolui para osteomielite sem tratamento adequado, os sinais podem ser vistos, porém, são geralmente tardios.

Cintilografia

Não é útil em artrite séptica, exceto para avaliar o acometimento ósseo que pode estar ocorrendo concomitantemente. O diagnóstico de uma osteomielite aguda pode ser corroborado por uma cintilografia

óssea nas primeiras 24/48 horas, ou seja, muito antes de uma radiografia mostrar os primeiros sinais. Contudo, a cintilografia não é um exame específico e não diferencia casos de tumor ou trauma.

Tomografia computadorizada e ressonância magnética

Esses exames são caros, nessa faixa etária envolvem sedação ou anestesia geral e têm pouca utilidade prática para o diagnóstico da artrite séptica. Por outro lado, são muito utilizados para a avaliação das seqüelas da piodrite do quadril.

TRATAMENTO

O tratamento medicamentoso deve ser iniciado quando feita a suspeita clínica e a hemocultura e a punção articular devem preceder o início deste tratamento. A forma de escolher o antibiótico será abordada no capítulo subsequente.

Devemos considerar a artrite séptica como um abscesso, não se esperando que o antibiótico isoladamente resolva a infecção. As complicações são tempo-dependentes, e a drenagem cirúrgica deve ser instituída em conjunto com a terapia medicamentosa. O tratamento de uma artrite séptica é emergencial e deve objetivar o controle da infecção e a esterilização da articulação, a drenagem e remoção dos debris, suporte para alívio da dor e, finalmente, a restauração da anatomia e função.

Devemos sempre considerar que a artrotomia é um modo muito eficiente para retirar todo debris acumulado na articulação. No tratamento cirúrgico, alguns cuidados devem ser observados:

1. usar apenas soro fisiológico (evitar uso de outras substâncias ou antibióticos);
2. manter a cápsula aberta (para facilitar a drenagem e evitar isquemia), porém tomar cuidado para não deixar a articulação instável;
3. usar drenos de aspiração, evitando-se drenagem com lavagem contínua pelo risco de síndrome de compartimento e infecções secundárias;
4. a imobilização não pode ser prolongada e a reabilitação deve ser iniciada precocemente (cinesioterapia),
5. controle com ultra-som, radiografias e VHS.

Em neonatos com comprometimento poliarticular, a conduta muitas vezes é a limpeza por aspirações repetidas, por falta de condições clínicas para a realização de um procedimento maior. A tendência atual em medicina é usar métodos terapêuticos menos invasivos. Broy & Schmid, em uma metanálise de 25 anos (1959-1984), concluíram que a punção articular é tão efetiva quanto a lavagem aberta. Porém, nesse trabalho, os autores verificaram que esses procedimentos não poderiam ser aplicados no quadril. Como critérios para se adotar a técnica das múltiplas punções admite-se que: a articulação seja facilmente acessível (joelhos, tornozelos, cotovelos, punhos e dedos); quadro clínico com duração menor que 6 dias; sem evidência de osteomielite associada e de imunodeficiência ou doença crônica; cultura negativa para *S. aureus* ou bactéria gram negativa produtora de enzimas lesivas à cartilagem. Não havendo melhora em uma semana de tratamento, a drenagem aberta deve ser instituída. Nos joelhos e tornozelos de crianças maiores, o procedimento realizado poderá ser via artroscópica.

COMPLICAÇÕES

Infelizmente ainda são freqüentes as seqüelas da piodrite. O futuro da articulação depende da precocidade do diagnóstico e do tratamento adequado. Pode ocorrer anquilose por lesão da cartilagem articular, dismetria de membros e luxação da articulação, particularmente no quadril.

PROGNÓSTICO

Com o diagnóstico precoce e uma adequada antibioticoterapia e drenagem cirúrgica, o prognóstico para a artrite séptica é bastante favorável. O tratamento efetivo antes de ocorrer lesão da cartilagem articular é de vital

importância. O comprometimento da irrigação da epífise com necrose, e lesão tardia da placa de crescimento podem ocorrer tardiamente. Com o pronto tratamento essas complicações podem ser prevenidas e uma função normal e o crescimento podem ser mantidos. A chave para o sucesso terapêutico está no alto índice de suspeição em qualquer criança com dor articular e incapacidade funcional, bem como no preciso cumprimento dos princípios do tratamento.

PONTOS CONTROVERSOS

De todas as condições consideradas no diagnóstico diferencial das pioartrites, a sinovite transitória é a mais comum, principalmente no quadril. Kocher et al. identificaram 4 preditores multivariados clínicos independentes que podem ser úteis no diagnóstico diferencial. São eles a história de febre, incapacidade para a marcha com carga, VHS maior ou igual a 40 mm/h e leucocitose superior a 12.000/mm³. Utilizando estes quatro preditores, encontrou-se que a incidência de artrite séptica no curso de uma sinovite transitória era de 0,2% para nenhum deles; 3% para apenas 1; 40% para dois e 99,6% para todos os quatro.

A artrite séptica do ombro e quadril ocorre comumente por contigüidade de uma osteomielite hematogênica nas metáfises proximais desses ossos, que são intra-articulares. Alguns cirurgiões defendem a fenestração da metáfise para assegurar o tratamento do processo intra-ósseo. Entretanto não se observa relatos de osteomielite residual após a drenagem de pioartrites dessas localizações, sem a realização da intervenção óssea.

CONCLUSÃO

A artrite séptica é uma condição freqüente na atividade dos pediatras, e estes devem sempre tê-la como suspeita diagnóstica diante do quadro clínico sugestivo. O diagnóstico e o tratamento precoces são essenciais para o sucesso terapêutico e a prevenção de seqüelas.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Broy SB, Schmid FR. A comparison of medical drainage (needle aspiration) and Surgery drainage (arthrotomy or arthroscopy) in the initial treatment of infected joints. Clin Rheum Dis 1986; 12: 501-22.
2. Herndon WA, Knauer S, Sullivan JA, Gross RH: Management of septic arthritis in children. J Pediatr Orthop 1986 Sep-Oct; 6: 576-8.
3. Jackson MA, Nelson JD: Etiology and medical management of acute suppurative bone and joint infections in pediatric patients. J Pediatr Orthop 1982 Aug; 2: 313-23
4. Klein DM, Barbera C, Gray ST, Spero CR, Perrier G, Teicher JL. Sensitivity of objective parameters in the diagnosis of pediatric septic hips. Clin Orthop 1997; 338: 153-9.
5. Lourenço AF, Pinto J, Sodré H, Honmoto PK, Albertoni JB, Batista F. Artrite séptica Na criança. Acta Ortop Bras 1999; 7: 113-20.
6. Morrissy RT: Bone and joint sepsis. In: Lovell and Winter's Pediatric Orthopaedics. 4th ed. Philadelphia, Pa: Lippincott Williams & Wilkins; 1996: 579-624.
7. Moylett EH, Rossmann SN, Epps HR, Demmler GJ: Importance of Kingella kingae as a pediatric pathogen in the United States. Pediatr Infect Dis J 2000 Mar; 19: 263-5.
8. Pedrinelli A, Guarnieri MV, Guarniero R Avaliação do estado nutricional em 23 casos consecutivos de crianças com pioartrite e osteomielite. Rev Bras Ortop 1992; 27: 16-20.
9. Pinheiro, PCMS, Bianco SM. Enfoque ortopédico da artrite séptica na criança. Rev Bras Ortop 1989; 24 :364-9.
10. Schwentker EP: Septic arthritis. In: Hoekelman RA, ed. Primary Pediatric Care. 4th ed. St Louis, Mo: Mosby-Year Book; 2001: 1806-8.

Antibioticoterapia em Artrite Séptica

Cristiana Nascimento de Carvalho
e Eduardo Teixeira-Rocha

A antibioticoterapia empírica deve ser iniciada tão logo seja feito o diagnóstico de artrite séptica, devendo ser precedida da coleta de hemocultura; a escolha do antibiótico deve estar de acordo com a frequência dos agentes etiológicos por faixa etária e a existência de patologia de base, conforme apresentado na Tabela 1.

Tabela 1. Agentes etiológicos mais frequentes de artrite séptica, por faixa etária, e antibioticoterapia empírica de escolha.

Faixa etária	Agentes etiológicos mais frequentes	Antibioticoterapia empírica recomendada
Recém-nascido	<i>S. aureus</i> , estreptococo do Grupo B, bacilos Gram negativos	Oxacilina* Cefotaxima*
1 a 24 meses	<i>S. aureus</i> , <i>H. influenzae</i> tipo b, <i>S. pneumoniae</i>	Oxacilina 200mg/kg/dia, 6/6h Ceftriaxone 75mg/kg/dia, 1x/dia
> 2 anos	S. aureus, S. pyogenes	Oxacilina 200mg/kg/dia, 6/6h

*Consultar tabela de dose de antimicrobianos em recém-nascidos.

Não há um consenso no que diz respeito ao tempo de tratamento com antibiótico. Aceita-se 3 a 4 semanas como duração total do tratamento, devendo haver um tempo mínimo de uma semana de uso parenteral. A suspensão do antibiótico deverá ocorrer quando a Velocidade de Hemossedimentação (VHS) e a Proteína C Reativa (PCR) estiverem normais e os sinais clínicos tiverem desaparecido completamente. As opções para uso oral, em sequência à terapia endovenosa, estão apresentadas na Tabela 2.

Tabela 2. Opções terapêuticas de uso oral para a continuidade da antibioticoterapia parenteral, em artrite séptica.

Faixa etária	Antibioticoterapia parenteral	Antibioticoterapia oral
Recém-nascido	Oxacilina* Cefotaxima*	Deve-se dar preferência ao tratamento total parenteral
1 a 24 meses	Oxacilina 200mg/kg/dia, 6/6h Ceftriaxone 75mg/kg/dia, 1x/dia	Cefalexina 100mg/kg/dia, 6/6h Amoxicilina-ácido clavulânico 50mg/kg/dia, 12/12h ou cefuroxime axetil
> 2 anos	Oxacilina 200mg/kg/dia, 6/6h	Cefalexina 100mg/kg/dia, 6/6h

Embora a oxacilina seja ativa contra *S. aureus*, estreptococos dos grupos A e B e *S. pneumoniae*, os quais respondem por mais de 90% dos casos de artrite séptica nos recém-nascidos, se a etiologia confirmada for exclusivamente estreptococo do grupo B, recomenda-se o uso da penicilina G associada a gentamicina, por 5 a 10 dias, devendo-se a partir de então manter apenas a penicilina G. A frequência de enterobactérias entre os agentes etiológicos de artrite séptica nos recém-nascidos é suficiente para indicar o uso da cefotaxima, associada a oxacilina, na antibioticoterapia empírica nesta faixa etária. Justifica-se a preferência desta cefalosporina em relação aos aminoglicosídeos pela pobre ação destes em coleções purulentas, cujo pH é ácido, havendo assim suposta superioridade da cefotaxima em relação ao tratamento das enterobactérias, nesta situação clínica.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Nelson JD. Osteomyelitis and Suppurative Arthritis. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB. Textbook of Pediatrics. 16th ed. Philadelphia: WB Saunders Company 2000, p.776-80.
2. Overturf GD, Marcy SM. Bacterial Infections of the Bones and Joints. In: Remington JS, Klein JO . Infectious Diseases of the Fetus and Newborn Infant. 5th ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 2001; p. 1019-34.
3. Philip AGS. Acute-phase proteins in neonatal infection. J Pediatr 1984; 105: 940.
4. Reese RE, Betts RF and Gumustop B. Handbook of Antibiotics. 3rd edition. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2000.
5. Schauf V, Deveikis A, Riff L et al. Antibiotic-killing kinetics of group B streptococci. J Pediatr 1976; 89: 194.

Celulites

Cristiana Nascimento de Carvalho

INTRODUÇÃO

As celulites são um grupo de infecções em que o tecido celular subcutâneo é primariamente afetado, com envolvimento secundário da derme, estando habitualmente poupada a epiderme.

DIAGNÓSTICO, TRATAMENTO E PREVENÇÃO

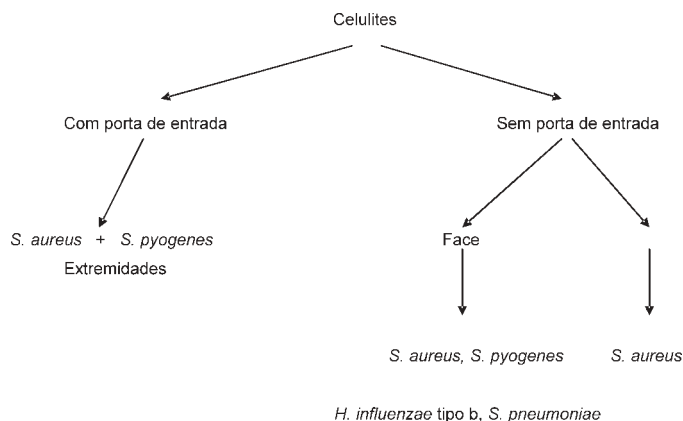
As celulites devem ser classificadas quanto à existência de porta de entrada e localização pois estes dois fatores influenciam na escolha do antibiótico a ser utilizado, pois existem diferenças entre as probabilidades dos diferentes agentes, conforme a existência de porta de entrada e a localização da lesão (Figura 1). Para as celulites de face, é devido classificá-las quanto à localização em referência ao septo orbitário em virtude de haver maior gravidade nas celulites pós-septais, em que tecidos moles e espaços virtuais da órbita são comprometidos, podendo haver oftalmoplegia, proptose, diplopia e alteração na acuidade visual. O periósteo da órbita é uma delgada barreira que representa o único obstáculo interposto entre a parede óssea dos seios paranasais e o conteúdo orbitário; em sendo assim, o teto do seio maxilar, a base do seio frontal e as paredes laterais dos seios etmoidais constituem, respectivamente, o assoalho, o teto e as paredes mediais das órbitas. Por isso, as celulites orbitárias sem porta de entrada são, provavelmente, complicação de sinusites bacterianas. A celulite bucal é caracterizada como área de endurecimento mal definida, geralmente unilateral, com coloração avermelhada ou violácea, em região malar ou de bochecha, sem porta de entrada, cujos agentes são *Haemophilus influenzae* tipo b e *Streptococcus pneumoniae*.

As indicações de hospitalização nos pacientes com celulite são:

- 1) febre;
- 2) linfadenopatia;
- 3) comprometimento do estado geral;
- 4) lesões extensas;
- 5) ausência de porta de entrada.

Para o tratamento ambulatorial, podem ser utilizadas a cefalexina na dose de 100mg/kg/dia, de 6 em 6 horas, ou a amoxicilina com ácido clavulânico, na dose de 50mg/kg/dia, de 12 em 12h. Caso não haja melhora ou haja piora nas primeiras 24 a 48h de tratamento, o paciente deve ser hospitalizado, para receber antibioticoterapia venosa.

Figura 1. Agentes etiológicos das celulites, de acordo com a existência de porta de entrada e a localização.



Para o tratamento hospitalar, a primeira medida deve ser a coleta de hemocultura, a qual deve ser seguida de imediata introdução de antibiótico venoso, conforme abaixo apresentado:

- 1) celulite com porta de entrada ou sem porta de entrada mas localizada em extremidades: oxacilina, 200mg/kg/dia, de 6 em 6 horas;
- 2) celulite sem porta de entrada em face: oxacilina, 200mg/kg/dia, de 6 em 6 horas, associada a ceftriaxone 75mg/kg/dia, em 1 aplicação diária.

Recomenda-se sempre pesquisar a presença de coleções e, especialmente nas celulites sem porta de entrada, o acometimento de tecidos profundos. O uso de compressas mornas e elevação do membro afetado podem contribuir para a diminuição do desconforto. Após o paciente ter permanecido afebril por 48 horas e com resolução dos sinais flogísticos locais, a antibioticoterapia pode ser modificada da via endovenosa para a via oral, devendo completar 10 dias de antibioticoterapia total.

A Erisipela é uma celulite com características especiais pois a epiderme também está comprometida, o que clinicamente pode ser verificado por 2 sinais: a margem da lesão é bem demarcada e a pele apresenta aspecto em casca de laranja, decorrente de edema da epiderme. Nas erisipelas, a margem da lesão é rica em bactérias, enquanto que nas demais celulites a maior concentração de bactérias encontra-se no centro da lesão. O tratamento inicial deve ser com penicilina cristalina (200.000UI/Kg/dia, 6/6h), sendo esperada rápida resposta, com desaparecimento da febre em 24h e dos sinais flogísticos em 2 a 5 dias. A antibioticoterapia total deve durar 10 dias, devendo ser completada com cefalexina ou amoxicilina.

Para as celulites necrotizantes, a exemplo da doença de Fournier, recomenda-se o debridamento do tecido necrótico como medida imperiosa, e a utilização de antibioticoterapia venosa dirigida para enterobactérias e anaeróbios, o que inclui a clindamicina (40mg/kg/dia, 6/6h) associada a aminoglicosídeo (amicacina 15mg/kg/dia, 8/8h).

Para os pacientes com Angina de Ludwig, que são celulites de face secundária a manipulação dentária, recomenda-se também o uso de clindamicina associada a aminoglicosídeo.

Para os recém-nascidos com celulite, chama-se a atenção da importância do estreptococo do grupo B, entre os agentes etiológicos mais prováveis, justificando a indicação da penicilina associada a aminoglicosídeo (consultar tabela de dose de antimicrobianos no recém-nascido).

As medidas de prevenção consistem basicamente na realização de higiene de boa qualidade, quando forem detectadas portas de entrada e na antibioticoterapia das sinusites bacterianas.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Chartier C, Grosshans E. Erysipelas. Int J Dermatol 1990; 29: 459-67.
2. Darmstadt GL. Cutaneous Bacterial Infections. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB. Textbook of Pediatrics. 16th ed. Philadelphia: WB Saunders Company 2000, p.2028-31.
3. Mantese OC. Celulite. In: Farhat CK. Sinopse de Pediatria. Infectologia. 3^a ed. Rio de Janeiro: Editora Cultura Médica 1995, p: 89-98.
4. Melish ME, Bertuch AA. Bacterial Skin Infections. In: Feigin RD, Cherry JD. Textbook of Pediatric Infectious Diseases. 4th ed. Philadelphia: WB Saunders Company 1998, p.741-52.
5. Oliviera CF, Campos SO. Infecções de Pele e Partes Moles. In: Farhat CK, Carvalho ES, Carvalho LHFR, Succi RCM. Infectologia Pediátrica. 2^a ed. São Paulo: Atheneu 1999, p: 55-61.

Linfadenite bacteriana aguda

Cristiana Nascimento de Carvalho

INTRODUÇÃO

A linfadenite bacteriana aguda, ou linfadenite bacteriana aguda específica, é definida como inflamação aguda dos linfonodos secundária à presença de bactérias. Diferencia-se da linfadenite inespecífica em virtude de, neste último caso, haver processo inflamatório sem a presença *in locum* de bactérias. Do ponto de vista clínico, na primeira situação é marcante a presença de todos os sinais de flogose, incluindo calor local, hiperemia e por vezes até sinais de flutuação, enquanto que na segunda situação, além do aumento de tamanho e dor local, os demais sinais flogísticos são pouco frequentes. A condução dos pacientes com linfadenite inespecífica é a mesma da causa primária que ocasionou esta linfadenite.

DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

É importante comentar que o acometimento de linfonodos levando a adenite bacteriana específica é secundária a lesões existentes na área de drenagem do respectivo linfonodo e conseqüentemente a etiologia dessas linfadenites é influenciada pela etiologia dessas lesões iniciais.

A linfadenite cervical unilateral aguda é causada por *Streptococcus pyogenes* ou *Staphylococcus aureus*, em 53% a 89% dos casos. A faixa etária de maior incidência está entre 1 e 4 anos (70% a 80% dos casos). Clinicamente é muito difícil assegurar o diagnóstico diferencial entre os dois principais agentes, sendo que nos recém-nascidos o *S. aureus* é a causa mais comum.

Em 1944, foi descrita a Síndrome Estreptocócica da Infância, composta por coriza, febre baixa e irregular, escoriações e crostas em volta das narinas, vômitos, perda de apetite, impetigo vesiculopustular ou crostoso da face ou couro cabeludo, acompanhado de linfadenomegalia após alguns dias do início da doença, a qual pode supurar antes do início de antibioticoterapia eficaz.

Diante de pacientes com quadro típico de adenite bacteriana aguda específica, antibioticoterapia empírica deve ser iniciada. Caso não ocorra resposta favorável em 48 horas, está indicada a punção com estudo do material puncionado, incluindo Gram, Ziehl e cultura para piogênicos e micobactérias. As adenites causadas por *S. aureus* têm maior probabilidade de evolução para flutuação e drenagem. Nas adenites em que há formação de abscesso, *S. aureus* é o agente mais provável e a drenagem é mandatória. A antibioticoterapia empírica deve ser composta por penicilina resistente a penicilinase, como a oxacilina, na dose de 200mg/kg/dia, por via endovenosa, dividida em 4 doses diárias (6/6h). Caso a opção seja tratamento oral, a indicação passa a ser amoxicilina-ácido clavulânico na dose de 50mg/kg/dia, em 2 doses diárias (12/12h). Caso haja alergia às penicilinas, a conduta a ser tomada deve ser decorrente do tipo de alergia. Em virtude das reações cruzadas entre penicilinas e cefalosporinas ocorrerem entre 1% e 15%, as cefalosporinas de primeira geração só não devem ser utilizadas quando a reação alérgica for imediata ou ocorrer edema de laringe. Do contrário, indica-se o uso de cefalotina (100mg/kg/dia, 6/6h) para tratamento hospitalar e cefalexina (50 a 100mg/kg/dia, 6/6h) ou cefadroxil (30mg/kg/dia, 12/12h) para tratamento ambulatorial.

É importante frisar que a principal linha de antibioticoterapia das infecções graves causadas por *S. aureus*, é o uso de antibiótico anti-estafilocócico potente, preferencialmente da família dos beta-lactâmicos. Para o uso parenteral, o antibiótico de escolha é a oxacilina, quando não se sabe a concentração inibitória mínima, e a penicilina G por via endovenosa para as cepas susceptíveis à penicilina de forma documentada por estudo bacteriológico. Embora os aminoglicosídeos apresentem sinergismo com antibióticos beta-lactâmicos *in vitro*

para muitas cepas de *S. aureus*, demonstrou-se apenas moderado benefício no prognóstico de endocardites experimentais em coelho e não se demonstrou efeito clínico significativo em endocardite documentada, assim como em outras situações clínicas.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. American Academy of Pediatrics. In: Pickering LK, ed. Red Book: 2003 Report of the Committee on Infectious Diseases. 26th ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2003.
2. Barton LL, Feigin RD. Childhood cervical lymphadenitis: a reappraisal. J Pediatr 1974; 84: 846-52.
3. Butler KM, Baker CJ. Cervical lymphadenitis. In: Feigin RD, Cherry JD. Textbook of Pediatric Infectious Diseases. 4th ed. Philadelphia: WB Saunders Company 1998, p.170-80.
4. Powers GF, Boisvert PL. Age as a factor in streptococcosis. J Pediatr 1944; 25: 481-504.
5. Sundaresh HP, Kumar A, Hojanson JT et al. Etiology of cervical lymphadenitis in children. Am Fam Physician 1981; 24: 147-51.
6. Waldvogel FA. *Staphylococcus aureus* (Including Staphylococcal Toxic Shock). In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R. Principles and Practice of Infectious Diseases. 5th ed. New York: Churchill Livingstone 2000; p.2069-92.
7. Yamauchi T, Ferrieri P, Anthony BF. The aetiology of acute cervical adenitis in children: serological and bacteriological studies. J Med Microbiol 1980; 13: 37-43.

Meningites

Hagamenon Rodrigues Silva

INTRODUÇÃO

Meningite é o processo inflamatório das meninges (dura-mater, aracnóide e piamáter), membranas que recobrem todo o sistema nervoso central, de causa infecciosa ou não. Existe grande variedade nos tipos de alterações líquóricas, em consequência da diversidade de agentes etiológicos. Em razão da proximidade com um órgão nobre que é o cérebro, responsável pelo funcionamento de todos os sentidos do organismo, a meningite tem alta morbimortalidade; a letalidade varia de 5% a 40% e a presença de seqüelas psico-motoras ocorre em torno de 20% dos pacientes curados. Esta evolução está na dependência de alguns fatores, entre os quais figuram o agente etiológico, tempo de início da doença e a instituição do tratamento e por fim, a ação médica que, no diagnóstico precoce, tem grande importância para melhorar o prognóstico.

De acordo com o tempo de evolução, a meningite pode ser classificada em aguda (1 semana), subaguda (1-2 semanas) e crônica (> 2 semanas). O *Mycobacterium tuberculosis* (BK), os fungos e os parasitas, estes últimos mais raramente, são os agentes etiológicos das meningites subagudas e crônicas, enquanto que os vírus e as bactérias piogênicas são os agentes das meningites agudas. A meningite asséptica é definida como um tipo de meningite aguda cuja cultura e exames diretos do líquido são negativos para bactérias e fungos, sendo habitualmente causada por vírus. A meningite bacteriana parcialmente tratada e algumas apresentações clínicas da meningite tuberculosa ou fúngica podem, na fase inicial de instalação do processo infeccioso, mimetizar clínica e laboratorialmente a meningite asséptica. Deste modo, por ter etiologia diversa e variada que inclui inclusive o uso de medicamentos como antibióticos e imunoglobulinas, alguns autores usam o termo síndrome da meningite asséptica (SMA). A classificação em meningites piogênicas (causadas por bactérias piogênicas) ou de reação linfomonocitária é usada do ponto de vista epidemiológico, para orientação e conduta no controle da expansão dos casos.

As meningites bacterianas, causadas por *Nisseria meningitidis*, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* (agentes piogênicos) e por *Mycobacterium tuberculosis* são as de maior repercussão em Saúde Pública. Por outro lado, a alta prevalência dos agentes virais, notadamente os enterovírus, como causa de SMA, a ocorrência em surtos nas estações quentes do ano e muitas vezes as alterações líquóricas iniciais semelhantes daquelas encontradas nas meningites bacterianas piogênicas, dificultando o diagnóstico diferencial, dão importância a SMA, apesar da baixa morbiletalidade.

Alguns fatores, tais como, a inclusão no calendário básico de imunização das vacinas de sarampo, rubéola e caxumba (SRC), em 1997, da vacina conjugada contra *H. influenzae* tipo b (HIB) em crianças menores de 2 anos em todo o país em 1999 e a elevação da cobertura vacinal do BCG têm mudado a epidemiologia da doença. Tais ações determinaram uma fantástica queda da prevalência das meningites por Hib, pelo vírus da caxumba e uma diminuição da meningite por BK.

A prevalência das meningites bacterianas é maior em indivíduos com idade inferior a 15 anos, principalmente em lactentes nos quais a doença é mais grave.

A *Nisseria meningitidis* é classificada em 13 grupos sorológicos, de acordo com o seu polissacarídeo capsular, sendo que os sorogrupos A, B, C, X, Y, e W₁₃₅ são os que têm importância médica. Em 272 casos diagnosticados no Hospital Couto Maia (HCMaia), foram identificados o sorogrupo B em 79,8%, o C em 18,6%, o W₁₃₅ em 1,2%, o Y em 1,2% não tendo sido identificada qualquer cepa do sorogrupo A.

O *Streptococcus pneumoniae*, que é classificado em 92 sorotipos, é um agente que preocupa pela elevada letalidade (20% a 40 %) e pela emergência de cepas com resistência intermediária à penicilina. No HCMaia, de 303 cepas identificadas de pacientes com meningite, 15% apresentava esta resistência. Destas amostras, 94 % pertenciam aos sorotipos 14, 6B, 23F e 19F, todos presentes na vacina conjugada heptavalente contra pneumococos que assim teria uma eficácia em 74 % nos indivíduos vacinados.

O *Haemophilus influenzae* sorotipo b (Hib) ocorre atualmente quase somente em lactentes não vacinados. No HCMAia, entre 150 amostras de Hib isoladas no final da década de 90, dez (6,7%) tinham resistência intermediária à penicilina.

Nas meningites pós-derivação ventrículo-peritoneal, predominam os germes de pele, principalmente nos dois primeiros meses após a realização da derivação, figurando assim o *Staphylococcus aureus* como agente mais freqüente e secundariamente as enterobactérias e a *Pseudomonas aeruginosa*. Os estafilococos e a pseudomonas, eventuais colonizadores da pele, aparecem também como agentes etiológicos nos casos de traumas cranianos abertos.

Em recém-natos, a etiologia depende do período e local de aquisição. No período neonatal precoce, 7 dias de vida ou até mais tardiamente, se o paciente permanece no berçário, as enterobactérias tipo *Escherichia coli*, o estreptococo do grupo B e a *Listeria monocytogenes* são os agentes mais freqüentes; contudo, se os recém-nascidos adoecem já fora do ambiente hospitalar, na comunidade, o *S. pneumoniae* pode aparecer em percentual similar ao das enterobactérias.

A disseminação hematogênica a partir de um foco à distância é a via de instalação mais freqüente nas meningites. É possível também ocorrer a meningite por contigüidade, a partir de infecções parameningeas tipo sinusite, otite, celulite peri-orbitária, ou pós-traumas cranianos, abertos ou fechados. Em muitos casos, contudo, o foco da infecção não é identificado.

O agente infeccioso adquirido por um susceptível a partir de um portador-sadio ou mais raramente um doente, primeiro se instala no trato respiratório superior, às vezes alterado por infecções virais prévias. Daí o agente causador da meningite atravessa a mucosa e se multiplica na corrente circulatória, sobrevivendo à ação de defesa do sangue, alcança o espaço subaracnóideo através dos plexos coróides, atingindo finalmente o líquido cefalorraquidiano. Neste espaço, a infecção se expressa por uma cascata inflamatória determinada pelos componentes bacterianos liberados pela bacteriólise. O polissacarídeo, o principal destes componentes bacterianos, suscita o aparecimento de várias substâncias tais com fator de necrose tumoral (FNT), interleucinas tipo 1 (IL-1), fator ativador das plaquetas (FAP). Estas substâncias, emergidas no sentido de controlar a infecção, são danosas para o sistema nervoso central. As alterações ocorridas na meningite com evolução progressiva grave e em círculo vicioso podem ser observadas na Figura 1.

ASPECTOS CLÍNICOS

As manifestações clínicas das meningites variam de intensidade, de acordo com a idade do paciente, o agente etiológico, o tempo de doença e o estado imunitário, sendo que se deve considerar ainda o fator genético individual. A *N. meningitidis* na sua forma de meningococemia, a forma de evolução mais grave, apresenta-se com rash característico: equimoses e petéquias distribuídas preferencialmente nas extremidades.

No recém-nato e no lactente menor de 3 meses o diagnóstico é mais difícil. A presença de febre e convulsão pode ser indicativo de processo infeccioso do Sistema Nervoso Central (SNC). Deste modo, febre e irritabilidade; vômitos, mudança de humor e recusa alimentar são manifestações que podem expressar isoladamente ou em conjunto o envolvimento infeccioso do SNC. No exame físico habitualmente não se encontra abaulamento de fontanela pela ausência de soldadura dos ossos de crânio, nem os sinais meníngeos clássicos de Kernig, Brudzinsky e Lásèque. Estes são mais evidentes na criança maior e nos adultos. A intensidade da apresentação clínica das meningites está na razão direta do estágio em que se encontra o processo infeccioso. Nos estágios mais avançados, pode haver maior comprometimento do nível de consciência em decorrência do aumento da pressão intracraniana secundária ao edema cerebral.

DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

Líquor

Por mais infundada que seja a suspeita clínica, a coleta do líquido é imperativa, seja por via lombar seja por via occipital, esta última obrigatória nas situações em que há suspeita de aumento da pressão intracraniana (tumores ou abscessos cerebrais). A observação do aspecto turvo na coleta do líquido sugere a possibilidade forte de meningite piogênica ditando o início imediato do tratamento. A Tabela 1 apresenta as possibilidades diagnósticas de acordo com as alterações líquóricas encontradas.

Outros exames

As hemoculturas que devem ser feitas obrigatoriamente, pois além de ajudarem no diagnóstico, quando positivas, permitem além do diagnóstico etiológico, o prenúncio de mau prognóstico nos casos de exames diretos e culturas do líquido negativos. Isto se observa nas formas de sepse de etiologia meningocócica.

Os exames do látex podem ajudar nos casos de culturas de líquido negativas, por uso prévio de antibióticos ou na fase inicial de instalação das meningites. Os exames sorológicos tipo Elisa e a *PCR (protein chain reaction)* não são usados nas rotinas hospitalares.

Os exames de imagem, tipo tomografia do crânio estão restritos aos pacientes que evoluem mal ou quando há suspeita de complicações. O algoritmo de conduta frente ao paciente com suspeita de meningite está apresentado na Figura 2.

PLANO TERAPÊUTICO

Esquemáticamente, o tratamento pode ser classificado em medidas gerais, medicação antiinflamatória e antibiótica.

O tratamento geral se faz no sentido de manter a homeostase e de controlar complicações que podem ocorrer, por exemplo:

- convulsão: o benzodiazapínico, no episódio agudo, na dose de 0,1 a 0,3 mg/kg de peso, EV, e na manutenção, o hidantoinato, na dose inicial de 15 a 25 mg/kg de peso e após 12 a 24 horas, de 4 a 8 mg/kg de peso, EV, de 12/12 horas;
- edema cerebral, apresentado nas formas graves da doença em que se pode observar bradicardia, hipertensão, aumento da pressão intracraniana, podendo-se indicar restrição de líquidos (70% do previsto), se o paciente não estiver desidratado; manitol na dose 0,5 a 1mg/kg de peso EV de 6/6 h; dexametasona 1mg/kg de peso EV de 6/6 h. Iniciar com o manitol e acrescentar a dexametasona ao diminuir a dose do manitol até a suspensão. Estas condutas para edema cerebral são controversas.

O tratamento antiinflamatório se faz com a dexametasona na dose de 0,6 mg/kg de peso, EV, de 6/6h por 2 a 4 dias, iniciando-se 15 a 30 minutos antes da primeira dose de antibiótico, nos pacientes com meningite por *S. pneumoniae* e *H. influenzae* e idade acima de 2 meses. O efeito benéfico desta conduta na profilaxia das seqüelas neurológicas, particularmente a surdez, é atribuído ao efeito inibidor da presença dos produtos (FNT, IL 1, metabólitos do ácido aracdônicos, FAP) que podem determinar dano cerebral.

O tratamento antibiótico visa a erradicação do agente agressor. O antibiótico ideal para as infecções do SNC deve ser de preferência bactericida, com amplo espectro (agente não identificado) ou com espectro específico (agente identificado), com boa penetração líquórica, e cuja concentração no líquido seja pelo menos 10 vezes maior que a concentração bactericida mínima exigida para aniquilar a maioria dos agentes agressores.

Quando o Gram do líquido é negativo, a escolha do antibiótico é empírica, baseando-se, principalmente, na idade e em condições específicas do paciente, ou às vezes, no modo e local de aquisição da infecção e no estado imunitário do doente. Esta é a situação mais freqüente, estando apresentada na Tabela 2 a seleção de antibióticos, de acordo com tais condições. Por outro lado, se há identificação morfológica bacteriana pelo Gram ou se obtém o isolamento da bactéria pela cultura do líquido ou do sangue, ou por outros métodos que identificam o agente, procede-se ao tratamento ideal, apresentado na Tabela 3. O tempo de tratamento varia de acordo o agente etiológico, a idade, as condições e evolução do paciente, podendo ser prolongado em função de complicações. A média em dias varia conforme o agente ou a idade: *N. meningitidis* de 7 a 10 dias; HIB, *S. pneumoniae* de 10 a 14 dias; recém-natos 21 dias. Pacientes que complicam com coleções supurativas no SNC têm seu período de tratamento prolongado para 4 semanas.

As vias de aplicação, doses e intervalos são mostrados na Tabela 4.

O critério de cura e alta do paciente pode ser clínico, sem necessidade de punção líquórica. Esta conduta pode ser seguida nas seguintes condições: pacientes com idade acima de três meses que tenham tido diagnóstico precoce, que não tenham tido convulsão nem dado entrada no hospital em coma, tenham evoluído no internamento sem complicações e estejam pelo menos 5 dias sem febre. Neste caso, deve-se observar o cumprimento da duração proposta da antibioticoterapia, anteriormente apresentada. Em algumas situações, a punção para alta se impõe: evolução arrastada com complicações, idade inferior a 3 meses, meningite recorrente, meningite em imunodeficientes, meningite pós-derivação ventrículo peritoneal. No caso da evolução arrastada com complicações, também se impõe a realização da tomografia de crânio. O critério laboratorial para alta é líquido com pleocitose às custas de linfócitos, cuja celularidade global seja inferior ou igual a 50 células/mm³ e bioquímica normal.

A quimioprofilaxia está indicada no sentido de evitar novos casos de meningites por meningococo ou HIB, também podendo erradicar possíveis portadores-sãos, fazendo-se da seguinte forma:

N. meningitidis: em contactantes íntimos (moradores do mesmo domicílio, pessoas que tiveram contacto contínuo em ambientes fechados por pelo menos 4 horas nos 7 dias que antecederam o início do caso-índice), pessoas que fizeram manobras para ressuscitar estes pacientes. A droga de escolha é a rifampicina que em RN usa-se na dose de 10 mg/kg/dia, de 12/12h por 2 dias; demais comunicantes a mesma droga na dose de 20 mg/kg/dia, de 12/12h por 2 dias; no caso de grávidas, a droga é a ceftriaxona em dose única de 250 mg.

H. influenzae: em todos os comunicantes íntimos dos domicílios em que se encontrem crianças menores de 5 anos não vacinados; a droga indicada é a rifampicina, em dose única diária, 20 mg/kg de peso, durante 4 dias.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Aronin SI, Quagliarello VJ. Bacterial meningitis. *Infect Med* 2003; 20:142-53.
2. Bashir HE, Laundry M, Booy R. Diagnosis and treatment of bacterial meningitis. *Arch Dis Child* 2003; 88: 615-20.
3. Brian JP, Rocha H, Silva HR, Tavares A, Sande M, Scheld WM. Comparison of ceftriaxone and ampicillin plus chloramphenicol for the therapy of acute bacterial meningitis. *Antimicrob Agents Chemother* 1985; 28: 361-8.
4. ____, Silva HR, Tavares A, Rocha H, Scheld WM. Etiology and mortality of bacterial meningitis in Northeastern Brazil. *Rev Infect Dis* 1990; 12: 128-35.
5. Feigin RD. Use of corticosteroids in bacterial meningitis. *Pediatr Infect Dis* 2004; 23: 355-7.
6. Fuller DG, Duke T, Schann F, Curtis N. Antibiotic treatment for bacterial meningitis in children in developing countries. *Ann Trop Pediatr* 2003; 23: 233-53.
7. Scheld WM, Koedel U, Nathan B, Pfister HW. Pathophysiology of bacterial meningitis: mechanism(s) of neuronal injury. *J Infect Dis* 2002; 186 (Suppl 2): S225-33.
8. Silva HR. Complicações nas meningo-encefalites bacterianas. *Rev Soc Bras MedTrop* 1994; 27 (Suppl 4): 104-106. Suplemento 4. Apresentado no 30 Congresso da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical, Salvador, Ba, 1994.
9. ____, Cordeiro SM, Ribeiro CT, Neves AB, Gouveia E, Ribeiro GS, Lemos AP, Reis MG, Ko AI. Impact of meningococcal meningitis in Brazil: findings from five year population based surveillance in the city of Salvador In: 3rd WORLD CONGRESS OF PEDIATRIC INFECTIOUS DISEASES-WASPID, 2002, Santiago ,Chile. Book of abstracts of Santiago,2002; p.89.
10. ____, Tanajura GM, Tavares-Neto J, Gomes ML, Linhares AC, Vasconcelos PFC, Ko AI. Síndrome da meningite asséptica por enterovírus e leptospira sp. em crianças de Salvador, Bahia. *Rev Soc Bras Med Trop* 2002;35: 159-65.

Tabela 1: Alterações líquóricas habitualmente encontradas nas meningites

LÍQUOR	Etiologia da Meningite				
	NORMAL	BACTERIANA (piogênica)	BK	VIRAL	FÚNGICA
COR E ASPECTO	Límpido Xantocrômico. no RN	Opalescente Turvo	Incolor ou Opalescente	Incolor	Incolor ou levemente turvo
CELULARIDADE número por mm ³ tipo de células	0 a 5 no RN pode mais que 5	predomínio de pmn > que 50 %	< 500 linfócitos, fase inicial de doença > 500 pmn	< 500 linfócitos mais de 25 % dos casos com pmn às vezes > 1000	Normal ou < 500 linfócitos
PROTEÍNAS mg %	20 a 45	> 150	> 300	Normal ou < 150	normal ou levemente aumentadas
GLICOSE mg %	45 a 80 2/3 da glicemia	< 40 fase inicial pode ser normal	< 30	Normal	normal às vezes < 40
GRAM	negativo	positividade > 50 %	Raro Ziehl positivo	Negativo	Tinta da China positiva
CULTURA	negativa	60 a 75 % de positividade	positiva em 15 a 20 %	em meios especiais raramente positiva	positivo em meios especiais

RN= recém-nascido; pmn = polimorfonuclear;

Tabela 2. Antibioticoterapia empírica inicial de acordo a idade e as condições do paciente

PACIENTES	PROVÁVEIS PATÓGENOS	ANTIBIÓTICOS
RN contaminação vertical infecção hospitalar infecção comunitária	<i>S. agalactiae</i> , <i>E. coli</i> , <i>K. pneumoniae</i> , enterococo, <i>L. monocytogenes</i> <i>S. aureus</i> ou <i>epidermidis</i> Enterobactéria <i>P. aeruginosa</i> <i>N. meningitidis</i> , enterobactéria <i>St. pneumoniae</i>	ampicilina + cefotaxima oxacilina/vanco + ceftazidima cefotaxima
1 a 3 meses	<i>N. meningitidis</i> , <i>H. influenzae</i> <i>S. pneumoniae</i> , Enterobactérias	ceftriaxona + ampicilina (?)
> 3 meses	<i>N. meningitidis</i> , <i>H. influenzae</i> <i>S. pneumoniae</i>	ceftriaxona
imunodepressão celular	enterobactérias <i>P. aeruginosa</i> <i>L. monocytogenes</i>	ampicilina + ceftazidima + aminoglicosídeo
derivação ventrículo-peritonal ou pós-neurocirurgia	estafilococos e bastonetes gram negativos	vancomicina + ceftazidima

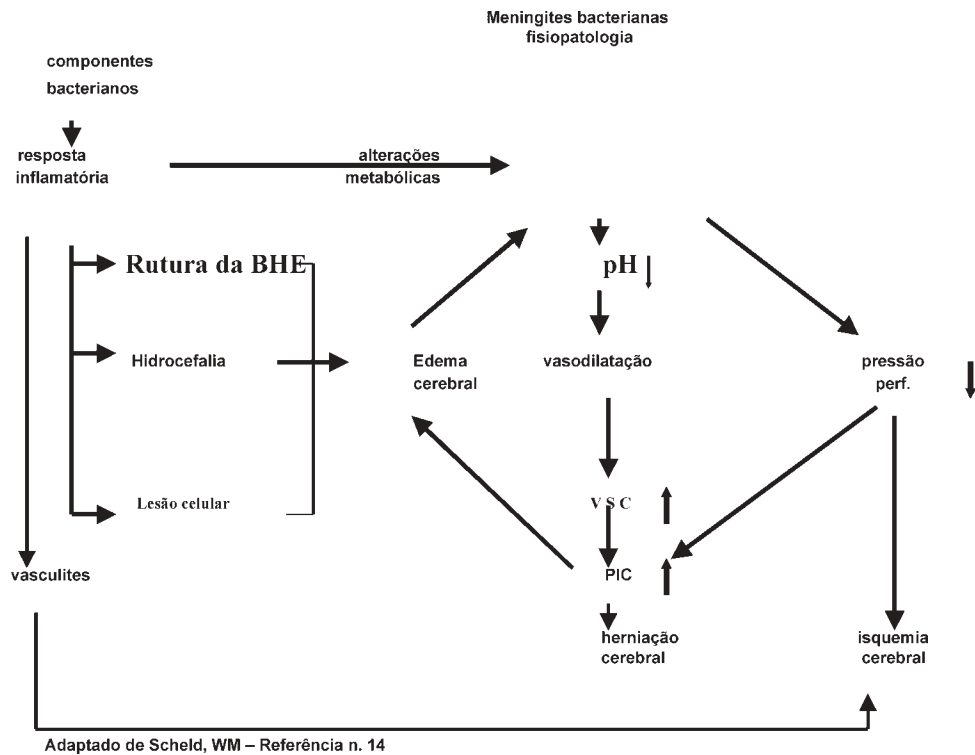
Tabela 3. Antibioticoterapia das meningites bacterianas de acordo o agente etiológico

BACTÉRIA	ANTIBIOTICOTERAPIA	
	PRIMEIRA ESCOLHA	SEGUNDA ESCOLHA
S. pneumoniae	Ceftriaxona Penicilina, se susceptível	Vancomicina Ceftriaxona
<i>N. meningitidis</i>	Penicilina ou ampicilina	Cloranfenicol ou ceftriaxona
<i>H. influenzae</i>	Ceftriaxona Ampicilina, se susceptível	Cloranfenicol
enterobactérias	Ceftriaxona/Cefotaxima	Cefepime/Imipenem
<i>S. aureus</i> Infecção hospitalar Infecção comunitária	Vancomicina Oxacilina	
S. agalactiae	Penicilina G + aminoglicosídeo	Ampicilina + aminoglicosídeo
<i>P. aeruginosa</i>	Ceftazidima + aminoglicosídeo	Cefepime

Tabela 4. Uso de antibióticos em meningites de acordo com a idade: vias de aplicação, doses e intervalos.

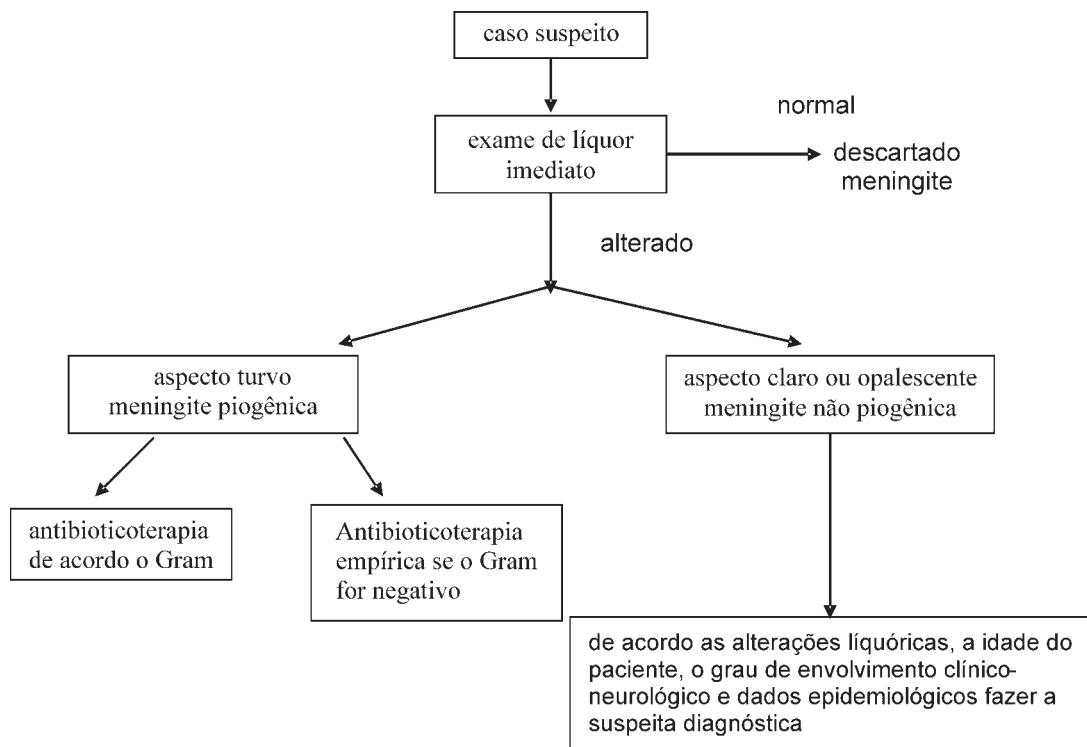
Antibiótico	Via	Idade		
		0 a 7 dias	8 a 28 dias	> 1 mês
Ceftriaxona	IV	-	-	100 (12)
Cefotaxima	IV	100 (12)	150-200 (8 ou 6)	200 (6)
Ampicilina	IV	100 a 150 (12)	150 a 200 (8 ou 6)	200 a 300 (6)
Penicilina G	IV	150.000 U (12)	150.000 (8 ou 6)	250.000 (4 ou 6)
Ceftazidima	IV	60 (12)	90 (8)	125 a 150 (8)
Cefepime	IV	100 (12)	100 (12)	150 (8)
Cloranfenicol	IV	-	-	75 a 100 (6)
Vancomicina	IV	30 (12)	30 (8)	40 a 60 (6)
Oxacilina	IV	100 (12)	150(8)	200 (6)
Amicacina	IV	15 a 20 (12)	20 a 30 (8)	20 a 30 (8)
Gentamicina	IV	5 (12)	7,5 (8)	7,5 (8)
Imipinem	IV	50 (12)	100 (6)	6 a 100 (6)
Doses em mg / kg / dia (intervalo de aplicação em horas)				

Figura 1. Círculo vicioso na fisiopatologia das meningites bacterianas.



VSC = volume sanguíneo cerebral; PIC = pressão intra-craniana; perf = perfusão;
BHE = barreira hamato-liquórica

Figura 2. Algoritmo de conduta em pacientes com suspeita de meningite.



Piodermites, com ênfase para Impetigo

Cristiana Nascimento de Carvalho

INTRODUÇÃO

As piodermites são definidas como infecções da pele causadas por bactérias piogênicas, geralmente procedentes da própria flora. A pele é colonizada por dois tipos de flora: a flora residente que é composta por bactérias habitualmente não patogênicas, a exemplo do *Staphylococcus epidermidis*, dos micrococcos, difteróides anaeróbios e aeróbios, e a flora transitória, a qual coloniza a pele temporariamente e pode ser patogênica mas é facilmente removida com higiene de boa qualidade. Esta remoção pode ser dificultada quando há doença de pele. Entre as bactérias que integram a flora transitória, estão o *Streptococcus pyogenes* e o *Staphylococcus aureus*. Portanto as doenças de pele e a higiene pessoal precária são fatores de risco para as piodermites.

DIAGNÓSTICO, TRATAMENTO E PREVENÇÃO

Impetigo é a mais superficial das infecções purulentas da pele e a mais freqüente das piodermites, podendo ser classificado em bolhoso e NÃO bolhoso.

O Impetigo NÃO Bolhoso inicia-se como pápula eritematosa em área traumatizada por abrasão ou picada de inseto, surgindo rapidamente vesículas, que logo evoluem para a típica lesão crostosa úmida com cor de mel. Se esta crosta for removida, haverá eliminação de líquido seroso de base úmida e eritematosa com formação de nova crosta. Este Impetigo predomina em meses quentes, geralmente não se acompanha de sinais de comprometimento sistêmico (febre, apatia, anorexia), sendo que grande parte dos pacientes apresenta adenite satélite inespecífica. Até a década de 1980, o *S. pyogenes* era o agente mais freqüente de Impetigo NÃO Bolhoso; no entanto, a partir daquela década (1980), tem sido documentada freqüência crescente e importante de *S. aureus*, muitas vezes como agente único. Quanto ao tratamento, devem ser levados em consideração a proximidade da boca e a presença de lesões disseminadas: para as lesões localizadas e não adjacentes a boca, utiliza-se antimicrobiano tópico, em 3 aplicações / dia, durante 7 a 10 dias, sendo a primeira escolha o Mupirocin. Para as lesões disseminadas ou adjacentes a boca, deve-se utilizar antibiótico oral por 10 dias, cujas opções incluem cefalexina (50 a 100mg/kg/dia, 6/6h), amoxicilina-ácido clavulânico (50mg/kg/dia, 12/12h) ou eritromicina (40mg/kg/dia, 6/6h). É importante frisar que a limpeza imediata e cuidadosa da lesão, que pode ser a porta de entrada para o Impetigo NÃO Bolhoso, é capaz de preveni-lo, sendo esta uma importante recomendação. As lesões do Impetigo NÃO Bolhoso são cotagiosas por contato direto e quando causadas pelo *S. pyogenes* são pontos de disseminação para a orofaringe.

O Impetigo Bolhoso inicia-se com o surgimento de bolhas finas, com 0,5 a 3cm de diâmetro, que surge **em pele normal e sem lesão de porta de entrada**, não havendo habitualmente a presença de adenite satélite. É considerado uma forma limitada de Síndrome da Pele Escaldada e sua etiologia é especificamente *S. aureus*, cujas cepas são produtoras de toxinas epidermolíticas (A e B). O tratamento necessariamente deve ser realizado com antibiótico sistêmico, que pode ser utilizado por via oral, sendo cefalexina, amoxicilina-ácido clavulânico, eritromicina e clindamicina (40mg/kg/dia, 6/6h) opções. Não há vantagem em adicionar tratamento antibiótico tópico ao tratamento sistêmico.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bailey CJ, Lockhart BP, Redpath MB et al. The epidermolytic (exfoliative) toxins of *Staphylococcus aureus*. Med Microbiol Immunol 1995; 184: 53-61.

2. Darmstadt GL. Cutaneous Bacterial Infections. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB. Textbook of Pediatrics. 16th ed. Philadelphia: WB Saunders Company 2000, p.2028-31.
3. Melish ME, Bertuch AA. Bacterial Skin Infections. In: Feigin RD, Cherry JD. Textbook of Pediatric Infectious Diseases. 4th ed. Philadelphia: WB Saunders Company 1998, p.741-52.

Seção 9

Módulo Terra

Distúrbios metabólicos no Recém Nascido

Priscila Pinheiro Ribeiro Lyra

INTRODUÇÃO

O recém-nascido (RN) provém de um ambiente (vida intra-uterina) onde a glicose, o cálcio e o magnésio são ofertados de maneira contínua, sendo que os níveis plasmáticos fetais são regulados pela homeostase metabólica materna, pelas trocas placentárias, assim como por mecanismos fetais. A interrupção abrupta dos suprimentos ao nascer requer mudanças importantes no metabolismo da glicose, cálcio e magnésio. Neste capítulo, serão abordados, de maneira objetiva, os distúrbios metabólicos mais frequentes no período neonatal.

HIPOGLICEMIA

A hipoglicemia neonatal é um dos distúrbios metabólicos mais frequentes e importantes observados no período neonatal. A maioria dos casos de hipoglicemia é transitória, respondendo rapidamente ao tratamento, estando relacionada a um excelente prognóstico. A hipoglicemia persistente, entretanto, está mais associada a anormalidades endocrinológicas e possíveis seqüelas neurológicas.

A concentração do sangue no cordão umbilical corresponde a 70% a 80% da concentração de glicose materna. A secção do cordão umbilical leva a uma interrupção abrupta da fonte de glicose; o RN então responde com glicogenólise das reservas hepáticas, induzindo a gliconeogênese. Durante esta transição, os níveis de glicose no RN caem a um nível mais baixo nas primeiras duas horas de vida, e, posteriormente, normalizam e estabilizam em níveis médios de 65 a 70mg/dl em 3 a 4 horas.

- **Definição:** glicemia plasmática <40mg/dl nas primeiras 72 horas de vida
após 72h: <45mg/dl
- **Incidência:** - 8,1% dos RN GIG
-14,7% dos RN PIG
- **Transitória:** após o nascimento
- **Persistente:** necessidade de tratamento prolongado
- **Sintomática ou assintomática**

Fatores de risco

Aumento da utilização da glicose: hiperinsulinismo

- Filhos de mãe diabética
- Macrossômicos
- Hiperplasia de células β
- Tumores produtores de insulina - Nesidioblastose, adenoma de células das ilhotas
- Síndrome de Beckwith-Wiedemann
- Uso de β_2 pela mãe (terbutalina)
- Uso de clorpromazida e tiazídicos pela mãe
- Cateter umbilical mal posicionado (T11-T12)
- Abrupta parada de infusão de glicose
- Após exsanguíneotransfusão com sangue contendo concentrações de glicose

Baixos estoques de glicogênio hepático e de gordura corpórea

- Retardo do Crescimento Intra-Uterino (RCIU)
- Prematuridade
- Ingesta calórica inadequada
- Atraso no início da dieta

Aumento das necessidades metabólicas basais

- Sepses
- Choque
- Asfixia
- Hipotermia
- Desconforto respiratório

Outras causas

- Exsanguíneotransusão
- Deficiências endocrinológicas
- Defeitos no metabolismo dos carboidratos; doença de depósito de glicogênio (galactosemia)
- Defeitos no metabolismo dos aminoácidos
- Policitemia
- Terapia materna com β bloqueadores
- Idiopática

Quadro clínico

- Letargia, apatia, hipotonia
- Apnéia
- Cianose
- Recusa alimentar, vômitos
- Tremores, irritabilidade
- Convulsões, coma
- Assintomático

Prevenção

- RN com fatores de risco para hipoglicemia devem ser submetidos à triagem seriada dos níveis de glicose nas primeiras horas de vida.
- Dosar a glicemia nos RN de risco: os níveis de glicose devem ser avaliados nas primeiras horas de vida.
- Dosar a glicemia em qualquer momento que o RN apresentar sintomas sugestivos de hipoglicemia.

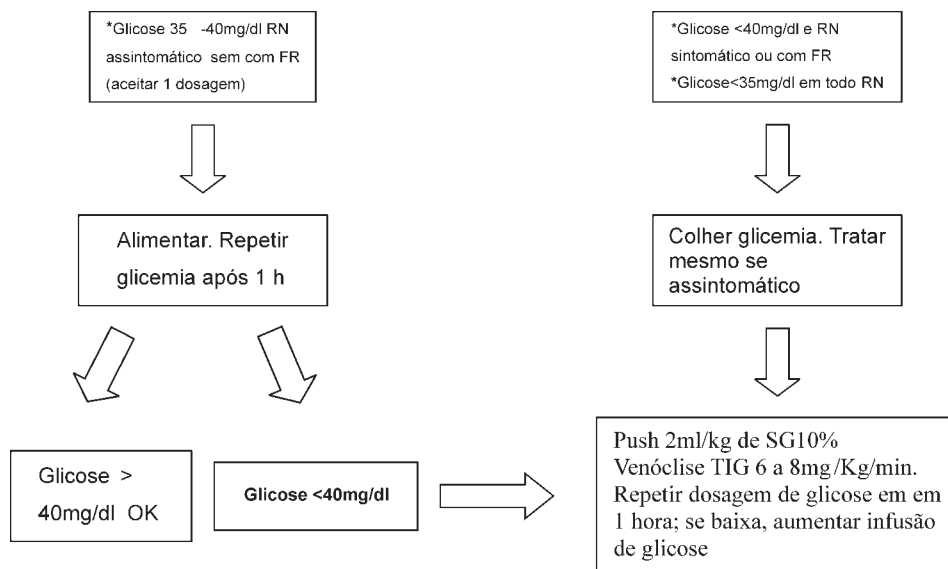
Cuidados com o diagnóstico

- Amostras não devem aguardar análise por muito tempo; os níveis de glicose podem cair 18mg/dl por hora em uma amostra que aguarda análise.
- Amostras de sangue de calcanhares sem aquecimento
- Glicose plasmática > glicose sangue total (corresponde a níveis 10% a 15% inferiores aos da glicemia plasmática).
- Utilizar fitas reagentes para triagem.
- A glicemia plasmática deve ser sempre colhida para confirmação do diagnóstico.

Tratamento

- 1- Incentivar o aleitamento materno
- 2- Fazer push de glicose com 2ml/kg de SG 10% para todo RN sintomático, seguido de solução com taxa de infusão de glicose (TIG) de 6 a 8 mg/kg/min.
- 3- Quando a glicemia estiver normalizada, estabilizar por 12 horas e então iniciar redução gradual do TIG em 1mg/kg/min. O soro de manutenção deve apenas ser suspenso com TIG de 4mg/kg/min.
- 4- Em casos de hipoglicemia persistente, quando a taxa de infusão de glicose for maior que 12mg/kg/min, deve-se considerar o uso de hidrocortisona 10mg/kg/dia EV de 12/12h. A hidrocortisona reduz a utilização da glicose periférica, estimula a gliconeogênese, e aumenta os efeitos do glucagon. Nestes casos é interessante a investigação adicional para afastar outras patologias.
- 5- Glucagon: 0,025- 0,3mg/kg IM (máximo 1,0mg) pode ser utilizada em RN com bons estoques de glicogênio, porém é uma medida temporária para mobilização de glicose por 2 a 3 horas em uma situação de emergência.
- 6- Diazóxido: 2 a 5mg/kg/dose a cada 8 horas em RN que se apresentam hiperinsulinêmicos.
- 7- Epinefrina e hormônio do crescimento são utilizados em situações especiais de hipoglicemia persistente.

ALGORITMO PARA TRATAMENTO DE HIPOGLICEMIA EM RECÉM NASCIDO



**Dosagem obtida a partir de fitas reagentes; FR: fator de risco*

HIPERGLICEMIA

É definida como glicemia plasmática > 145mg/dl ou glicemia sanguínea > 125mg/dl.

Causas

- Administração de glicose exógena
- Prematuridade
- Drogas: corticóides, cafeína, teofilina, fenitoína e diazóxido
- RN com extremo baixo peso
- Infusão de lipídios
- Sepses

- RN prematuros extremos em situações de estresse
- Hipóxia
- Cirurgias
- Diabetes melitus neonatal transitória
- Diabetes devido à lesão de pâncreas

Prevenção

- Identificar o RN de risco
- Atenção com TIG altos

Quadro clínico

- Diurese osmótica
- Desidratação

Tratamento

- Suspende drogas hiperglicemiantes
- Evitar concentrações < 5% (risco de hemólise)
- Reduzir TIG aos poucos 1 a 2mg/kg/min
- Iniciar nutrição enteral assim que possível
- Insulina EV contínua pode ser necessária em casos de glicemia >250mg/dl:
 - A diluição padrão é de 10 unidades de insulina regular/100ml de glicose a 5% ou a 10%
 - Taxa de infusão deve ser de 0,01 a 0,02U/kg/h
 - Verificar níveis de glicose a cada 30 minutos até estabilização da taxa de infusão
 - Monitorizar os níveis de potássio
 - Monitorizar a possibilidade de hiperglicemia rebote
- Insulina subcutânea é raramente utilizada, exceto na diabetes neonatal. Dose de 0,1 a 0,2U/kg a cada 6 horas. Monitorizar níveis de glicose com 1, 2 e 4 horas. Monitorizar os níveis de potássio.

HIPOCALCEMIA

A hipocalcemia é definida como concentrações de cálcio sérico total < 7,0mg/dl e de cálcio ionizado <4,0mg/dl (1,0 mmol/L). A concentração de cálcio apresenta uma queda logo após o nascimento em todos os RN, decorrente da interrupção do transporte deste íon e da baixa concentração de paratormônio (PTH), condição esta denominada hipocalcemia fisiológica. A queda da concentração do cálcio estimula a produção de PTH, com aumento progressivo da calcemia até por volta do quinto dia de vida, quando então, sua concentração se estabiliza.

A hipocalcemia pode ser classificada como precoce, nas primeiras 72h, ou tardia, após o terceiro dia de vida.

Hipocalcemia precoce

- RN pré-terms
- Filhos de mães diabéticas
- Asfixia

Hipocalcemia tardia

- Hipoparatiroidismo: idiopático, congênito, pseudohipoparatiroidismo, hiperparatiroidismo materno, deficiência de magnésio.
- Deficiência de vitamina D: deficiência materna de vitamina D, má-absorção, uso de anticonvulsivantes pela mãe, insuficiência renal, doença hepato-biliar.
- Hiperfosfatemia, hipoalbuminemia, alcalose metabólica, uso de bicarbonato, infusão de lipídios, uso de furosemida, sepse, fototerapia, infusão rápida de albumina.

Quadro clínico

- Assintomática
- Irritabilidade
- Tremores
- Cianose
- Bradicardia
- Estridor
- Apnéia
- Distensão abdominal
- Convulsões

Exames laboratoriais

- Dosar cálcio iônico, cálcio total, fósforo, magnésio.
- ECG: aumento do intervalo QTc em mais de 0,4 segundo.

Tratamento

- Instalar solução de manutenção com gluconato de cálcio 10%, 5ml/kg/dia, EV. Reduzir a dose assim que os níveis de cálcio atingirem os valores normais.
- Em casos de convulsões, apnéia ou tetania, deve ser realizado um push de gluconato de cálcio a 10%: 1 a 2ml/kg, EV, em bolus (infusão em 10 minutos, com RN monitorizado – risco de arritmias). Repetir a dose em 10 minutos caso não haja resposta clínica.
- RN que não respondem ao tratamento pesquisar hipomagnesemia.
- RN assintomático, sem fator de risco e com boa tolerância alimentar: dar a mesma dose de manutenção, porém VO.

Riscos da infusão de cálcio

- Infusão rápida: bradicardia
- Infusão em veia umbilical: necrose hepática
- Infusão rápida em artéria umbilical: espasmo arterial
- Extravasamento: necrose de subcutâneo. Utilização de hialuronidase peri-lesão vem sendo realizada com sucesso, quando realizada precocemente.

HIPOMAGNESEMIA

Hipomagnesemia é definida como magnésio <1,6mg/dl, embora a maioria dos sinais clínicos apareça quando a concentração é menor que 1,2mg/dl (0,49mmol/L). Pode ocorrer por diminuição do suprimento de magnésio, aumento das perdas ou desordens da homeostase do magnésio.

Fatores de risco

- Filhos de mães diabéticas
- Retardo do crescimento intra-uterino
- Exanguíneotransfusão
- Furosemida
- Hiperpatireoidismo materno
- Asfixia perinatal grave
- Mal-absorção primária
- Ressecção de intestino delgado

Quadro clínico

- Assintomático
- Irritabilidade
- Tremores
- Cianose
- Apnéia
- Bradicardia
- Distensão abdominal
- Convulsões

Diagnóstico

Dosagem laboratorial do magnésio.

Tratamento

- Reposição com sulfato de magnésio a 50%(4mEq/ml): 0,1 a 0,2 ml/kg , EV ou IM.
- Infusão lenta EV, com monitorização eletrocardiográfica.
- Pode ser necessária a repetição da dose a cada 6 ou 12 horas. Deve-se colher controle de magnésio antes de cada dose.
- A dose de manutenção pode ser via oral na dose 0,2ml/kg dia de sulfato de magnésio a 50%.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Cornblath M, Ichord R. Hypoglycemia in the neonate. Semin Perinatology 2000; 24: 136.
2. Cornblath M, Hawdon WA, Aynasley-Gree A et al. Controversies regarding definition of neonatal hypoglycemia: suggested operational thresholds. Pediatrics 2000; 105: 1141-5.
3. Girão SARC, Draque CM. Distúrbios do metabolismo de Hidratos de Carbono. In: Kolpeman BI, Santos AMN, Goulart AL, Almeida MFB, Miyoshi MH, Guinsburg R. Diagnóstico e tratamento em Neonatologia. São Paulo: Atheneu, 2004.
4. Huttner KM. Metabolic problems: Hypocalcemia, hypercalcemia, and hypermagnesemia. In: Clohert JP, Einchenwald. EC, Stark AR. Manual of Neonatal Care. 5th ed. Hagerstown: Lippincott Williams & Wilkins, 2003.
5. Marchiori B, Calil VMLT. Distúrbios metabólicos no Período Neonatal. In: Diniz E MA., Okay Y, Tobaldino R, Vaz FAC. Manual do Médico Residente de Pediatria. 2a. ed. São Paulo: Atheneu, 2004.
6. Wilker RE. Metabolic Problems. In: Clohert JP, Einchenwald. EC, Stark AR. Manual of Neonatal Care. 5th ed. Hagerstown: Lippincott Williams & Wilkins, 2003.

Infecções Congênitas e Perinatais

Lícia Maria Oliveira Moreira

As infecções perinatais afetam 0,5% a 2,5% de todos os nascimentos, constituindo um grande problema de saúde pública pela sua elevada morbimortalidade. As infecções que ocorrem neste período não são de fácil diagnóstico, pois mesmo na gestante cursam oligossintomáticas, passando muitas vezes despercebidas; no recém nascido (RN), a grande maioria é assintomática, com surgimento tardio de manifestações clínicas ou até mesmo de seqüelas. Os exames sorológicos mais disponíveis para o conceito nem sempre são contributórios devido à transferência de anticorpos maternos da classe IgG; daí a necessidade de uma boa anamnese materna, com enfoque na sua história social, exame clínico acurado do RN e avaliação laboratorial do binômio mãe-filho. O exame anátomo-patológico da placenta também pode contribuir muito para o diagnóstico.

Serão abordadas neste capítulo, de modo prático, as condutas com o recém nascido com suspeita ou mesmo diagnóstico de infecção perinatal.

SÍFILIS CONGÊNITA

A sífilis é uma das enfermidades mais antigas descritas na literatura médica, sendo considerada uma infecção perinatal crônica com grandes repercussões médico-sociais, em decorrência da sua morbimortalidade. O agente etiológico é o *Treponema pallidum*, identificado em 1905 por SCHADINN e HOFFMANN. O reservatório natural é o homem. Pesquisas recentes da Organização Mundial de Saúde (OMS) estimam que, em países em desenvolvimento, 10% a 15% das gestantes têm sífilis. Além de manter uma elevada incidência, tem-se observado, nos últimos anos, uma associação da sífilis com outras infecções igualmente danosas, como a AIDS e a infecção pelo vírus Herpes.

Risco de transmissão

Mãe com sífilis não tratada pode transmitir sífilis ao seu conceito em qualquer estágio de doença. Quando a mãe está em fase primária ou secundária da doença, o risco pode chegar a 100%, em decorrência da elevada espiroquetemia; este risco cai para 40% na sífilis latente precoce e aproximadamente 20% quando a mãe está na fase latente.

Quadro clínico

Cerca de 2/3 das crianças infectadas são assintomáticas ao nascer, apresentando manifestações clínicas posteriormente. A sífilis congênita é considerada precoce quando as manifestações clínicas ocorrem até o segundo ano de vida, parecendo decorrer de uma aquisição mais tardia durante a vida intra-uterina. O quadro clínico pode envolver múltiplos sistemas, podendo ocorrer lesões máculopapulares, pênfigo palmoplantar, periostite, osteocondrite, rinorréia persistente e condiloma, consideradas lesões major; podem apresentar ainda: anemia, hepatoesplenomegalia, perda de pelos, fissuras periorificiais, atrofia ungueal, perionix, laringite, icterícia, diátese hemorrágica, diarreia, miocardite, pneumonia, hipertensão pulmonar (broncopneumonia localizada, hemorragia pulmonar, infiltrado intersticial de mononucleares, com fibrose) meningite, hidrocefalia, neurite óptica, glaucoma, uveíte, glomérulonefrite, síndrome nefrótica, pseudoparalisia de Parrot e osteomielite.

As manifestações clínicas da sífilis tardia ocorrem a partir dos dois anos de vida, podendo ocorrer ceratite, surdez labiríntica, dentes de Hutschinson, nariz em sela, tibia em lâmina de sabre, paralisia geral, hidrocefalia, retardo mental, paralisia dos nervos cranianos, meningoencefalite, irite, coriorretinite, iridociclite, lesões gomosas em véu do palato, fibrose hepática.

Diagnóstico inespecífico

Hemograma completo (anemia, linfocitose, trombocitopenia)
Estudo líquórico (estudo imunológico, aumento de celularidade e de proteínas)
Raio X de ossos longos
Exame anátomo-patológico da placenta
Sumário de urina
Avaliação oftalmológica
Avaliação audiológica
Função hepática e função renal
TC de Crânio
Investigar outras infecções perinatais
Afastar co-infecção por HIV

Diagnóstico específico

• Testes não treponêmicos

Mais utilizados: VDRL (Venereal Disease Research Laboratory) e RPR (Rapid Plasm Reagin). O VDRL é o mais empregado no nosso país; trata-se de teste cujo antígeno é a cardiolipina; sua positividade pode ocorrer a partir da primeira semana, podendo ser quantitativo ou qualitativo. As crianças infectadas têm titulação três a quatro vezes a titulação materna e/ou duas diluições superior. A avaliação quantitativa é considerada positiva quando superior a 1:2. Resultados falso negativos podem ocorrer se a infecção for tardia e não houver tido tempo de positivar, podendo ocorrer falso positivo se o paciente tiver hepatite, doença de Chagas, ou se a genitora tiver colagenose; nestas situações, geralmente os títulos são baixos. Os testes não treponêmicos têm importante aplicação como critério de cura, com uso frequente para este objetivo.

• Testes treponêmicos

São considerados testes específicos e também bastante sensíveis: Exame direto do treponema, FTA Abs, FTA Abs 19S Igm, TP-PA (Partícula de Aglutinação do *T. pallidum*), ELISA IgM, Immunoblot IgM, PCR.

Diagnóstico diferencial

Deve ser feito com sepsse, infecções perinatais crônicas (TORCH), infecções por parvovírus, incompatibilidade sanguínea materno fetal.

O pênfigo tem como diagnóstico diferencial a Dermatite de Ritter e a Epidermólise Bolhosa. A pseudoparalisia de Parrot deve ser diferenciada da poliomielite e da Síndrome da Criança Espancada.

Tratamento

Penicilina Benzatina: 50.000 UI/kg/dia, IM, dose única diária (Esquema A).

Penicilina Cristalina (Esquema B): 100 a 150.000UI/kg/dia, EV, quando há comprovação de envolvimento líquórico ou quando a criança com sífilis congênita não tiver a possibilidade de ser investigada com o líquido. Trata-se por 10 a 14 dias, cada 12, 8 ou 6 horas, a depender da idade e maturidade do recém nascido.

Penicilina Procaína (Esquema C): 50 000UI/kg/dia, IM, dose única diária por dez dias.

Caso haja alergia, que é uma condição rara no período neonatal, fazer dissensibilização ou tentar uso de cefalosporina ou eritromicina.

Como tratar

Situação do tratamento da mãe

Ignorado ou não realizado ou realizado inadequadamente (uso de eritromicina, penicilina incompleta ou instituído nos 30 dias que antecederam ao parto).

Exames complementares necessários ao RN

VDRL, Raio X de ossos longos, exame do líquido, hemograma.

Condições clínicas do RN

Sem alterações clínicas ou laboratoriais; tratamento recomendado: Esquema A; Envolvimento clínico ou laboratorial: Esquema B ou C.

Complicações

Reação de Jarisch Herxheimer, seqüelas ósseas, oculares e, sobretudo, neurológicas. Se a genitora tem sífilis primária ou secundária pode haver 50% de nati ou neomortos.

Seguimento

VDRL com 1, 3, 6, 12, 18 e 24 meses. Exame líquórico aos seis meses e se necessário repetir cada semestre até os 24 meses.

TOXOPLASMOSE

Agente

Toxoplasma gondii.

Fatores de risco

Mãe com história de contato com locais contaminados com fezes de gatos, ingestão de leite não pasteurizado, ingestão de carne mal cozida, contato com carne ou ovos crus. Viragem sorológica na gestação.

Quadro clínico

A doença pode comprometer múltiplos órgãos, ou o sistema nervoso ou olhos, isoladamente; 70% das crianças acometidas são assintomáticas ao nascimento. O quadro pode caracterizar-se por coriorretinite, convulsão, micro ou hidrocefalia, calcificações cranianas, hiperproteínoorraquia, febre, hipotermia, hepatoesplenomegalia, icterícia, linfadenomegalia, vômitos, diarreia, pneumonite, apnéia ou taquipnéia, diátese hemorrágica, rash, catarata, glaucoma, microftalmia; miocardite, hidropsia fetal e retardo mental podem, mais raramente, ocorrer. A forma mais comum é a subclínica em que registram-se história materna, sorologia positiva no RN, alterações leves do líquido, surgindo posteriormente seqüelas oculares e neurológicas.

Laboratório

Isolamento direto do parasito (não é feito como rotina), ELISA IgM por captura, IFI, IgG seriada, líquido, ultrassom transfontanela, raio X de ossos do crânio, TC de crânio, oftalmoscopia, audiometria.

Controles

Hemograma com plaquetas, TP e hemograma com 72 horas, função hepática e renal durante as duas primeiras semanas de tratamento. Orientar para hemograma semanal no primeiro mês, posteriormente controle mensal e acompanhamento com infectologista pediatra, neuropediatra, oftalmologista e fisioterapeuta.

Tratamento

Sulfadiazina e Pirimetamina associados ao Ácido Fólico por um ano. Quando há comprometimento do SNC (proteína 1g/dl) e/ou ocular fazer uso também de Prednisona via oral por quatro semanas.

Sulfadiazina: 100mg/kg/dia, VO, de 6/6horas.

Pirimetamina: 2mg/kg/dia, VO, por dois dias, cada 12 horas; posteriormente 1mg/kg/dia.

Ácido fólico: 5 a 10mg, VO, três vezes por semana.

O tratamento específico deve ser iniciado nos casos sob risco mas ainda sem diagnóstico definido, até haver o necessário esclarecimento.

RUBÉOLA

Infecção viral que pode, a depender do período da infecção da gestante, levar a malformações graves, viremia intensa, com grande comprometimento clínico.

Fatores de risco

Gestante soronegativa, portanto susceptível, em contato com o agente viral.

Quadro clínico

Cerca de 50% dos RNs infectados têm manifestações ao nascer. Há restrição do crescimento intrauterino, podendo haver cardiopatia congênita (PCA, estenose da pulmonar), surdez neurosensorial, catarata, glaucoma ou púrpura neonatal.

Na forma aguda ocorrem adenite, hepatoesplenomegalia, icterícia, lesões ósseas, encefalite, meningite, miocardite, lesões oculares, pneumonia, anemia, plaquetopenia.

As manifestações tardias incluem: déficit imunológico, defeitos da audição, autismo, retardo psicomotor, doenças da tireóide, diabetes mellitus.

Laboratório

Isolamento viral em urina, conjuntiva, líquido, nasofaringe; inibição de hemaglutinação, ELISA IgM, PCR, líquido com hiperproteinorraquia, avaliação oftalmológica, cardiológica e audiológica, US transfontanela, TC de crânio, estudo anátomo-patológico da placenta.

Tratamento

Não há tratamento específico. O paciente deve ser acompanhado por uma equipe multidisciplinar para oferecer um maior suporte às possíveis seqüelas.

CITOMEGALOVÍRUS

É um vírus DNA do grupo Herpesvirus, que é transmitido pelo contato direto de pessoa a pessoa e verticalmente da mãe para o seu concepto. A transmissão vertical pode ocorrer quando a gestante estiver em infecção aguda, crônica ou recorrente. A soroprevalência varia de 40% a 80% entre mulheres de classe socioeconômica média e alta e atinge mais de 80% em grupos populacionais de nível socioeconômico mais baixo. Num estudo realizado em São Paulo, 87% das gestantes eram soropositivos para CMV. A transmissão (risco de transmissão de 40%) pode ocorrer em qualquer período da gestação e a sua gravidade independe do estágio da gravidez. Há relato de maior gravidade de seqüelas quando a infecção primária acontece no início da gestação, pode ainda haver transmissão materno fetal pelo uso de leite materno, especialmente em prematuros. É a infecção congênita mais comum, ocorrendo em 0,4% a 2,3% de todos os nativos e provavelmente a causa mais comum de retardo mental e surdez neurosensorial de caráter não hereditário.

Quadro clínico

Apenas 10% dos infectados têm manifestações clínicas ao nascer, sendo que 20% a 30% deste grupo apresenta doença grave. Podem ocorrer baixo peso, prematuridade, macro ou microcefalia, coriorretinite, icterícia, hepatoesplenomegalia, pneumonia, hepatite, petéquias, calcificações cerebrais periventriculares, surdez neurosensorial, seqüelas neurológicas. O CMV está relacionado a anomalias do trato digestivo, genito-urinário e músculo-esquelético.

Laboratório

Cultura de urina, PCR no sangue e/ou urina, ELISA IgG e IgM por captura, teste de avididade para IgG, líquido, estudo anátomo-patológico da placenta, raio X de crânio, US transfontanela, TC de crânio, oftalmoscopia, audiometria, hemograma.

Tratamento

Suporte clínico com isolamento atendendo as precauções universais. Quando houver envolvimento de SNC e/ ou ocular, pneumonite, viremia grave ou hepatite, fazer uso de antivirais: ganciclovir ou vidarabina. Ganciclovir: 10mg/kg/dia endovenoso, em duas doses diárias, durante seis semanas.

Complementar tratamento com Imunoglobulina (500mg/kg/dose), endovenosa, durante três dias, quando houver pancitopenia, viremia grave ou granulocitopenia.

VÍRUS LINFOTRÓPICO PARA CÉLULAS T HUMANAS I (HTLV-I)

Trata-se de um retrovírus, descrito desde 1977, que prevalece em determinadas populações do Japão, África, Austrália, Alasca, Caribe e América do Sul. Estudos em populações de doadores de sangue no Brasil demonstraram a seguinte prevalência: Manaus e Florianópolis 0,08%, Recife e Rio de Janeiro 0,33%, São Paulo 0,4%, Salvador 1,35%. Foram estudadas 6754 gestantes em Salvador (1996-1998) e 57 (0,84%) foram positivas para HTLV-1. Cerca de 81,5% foram submetidas à cesárea. Houve seguimento destas mulheres e seus conceptos: 41 crianças não fizeram uso de leite materno e não foi registrado nesta população nenhum caso de transmissão vertical. A literatura mostra que a frequência de transmissão vertical é de 4% a 14% em crianças que só usaram leite industrializado. Quando o leite materno foi utilizado, esta frequência foi para 10% a 28%.

Quadro clínico

RN assintomático ao nascer. História importante de eczema na infância.

Laboratório

PCR (Polymerase Chain Reaction) aos dois e seis meses de vida; quando não disponível, realizar ELISA (Enzyme Linked Immunosorbent Assay) seriado durante os primeiros 18 meses de vida.

VARICELA ZOSTER

Fatores de risco

Contato domiciliar ou transmissão materno-fetal (risco de transmissão de 25%).

O período de maior risco é quando a genitora tem varicela quatro a cinco dias antes ou dois dias após o parto.

Quadro clínico

Lesões cicatriciais, defeitos oculares, envolvimento do SNC, retardo do crescimento intra-uterino (RCIU), alterações ósseas; tem alta mortalidade.

Diagnóstico

Clínico/ epidemiológico, oftalmoscopia, audiometria; PCR, ELISA IgM e IgG, líquido, raio X de ossos longos, US transfontanela.

Tratamento

Aciclovir 10mg/kg/dose EV de 8/8 horas por quatorze dias.

Imunoglobulina Zoster (VZIG) dose única de 125 UI (1,25ml) IM.

Gamaglobulina pode ser uma alternativa quando VZIG não for disponível.

HEPATITES

Hepatite A

História materna grave na gestante, mas em geral, assintomático no RN.

Laboratório

Função hepática comprometida, anticorpo Anti Hepatite A, IgM elevada.

Hepatite B

Fator de risco e quadro clínico

Mãe com antígeno presente com ausência de Anti Ag HBs. Vírus de dupla capa de DNA. Quando a infecção materna ocorre no último trimestre, pode-se detectar AgHBs no líquido amniótico e Anti HBc no sangue do cordão. O RN é geralmente assintomático, mas uma vez infectado tem grande chance de evoluir para hepatite crônica, cirrose ou hepatocarcinoma, podendo apresentar-se sob a forma fulminante.

Laboratório

Função hepática alterada, Ag HBs, Anti Hbc.

Mãe: Ag HBs, Ag HBe, Anti HBe ,Anti HBc.

Hepatite C

História materna; quadro clínico assintomático.

Solicitar ELISA Anti HVC seriado ou PCR aos dois e seus meses.

AIDS

Retrovírus, vírus da imunodeficiência adquirida.

Fatores de risco

Genitora soropositiva e transfusão de hemoderivados contaminados.

Quadro clínico

Inespecífico, maioria assintomático no período neonatal.

Laboratório

ELISA, só quando não houver diagnóstico de infecção materna.

PCR - Carga Viral na primeira semana se sintomático ao nascer ou com um mês se apresentar sintomatologia nas primeiras semanas de vida; caso contrário, realizar este exame aos dois meses.

CD4 posteriormente.

Tratamento

É preventivo no período neonatal: antiviral para a genitora na gestação e parto.

Lavagem gástrica se RN deglutir sangue materno, banho precoce para remoção imediata de sangue ou secreções (até liberar o banho isolar a criança em incubadora no berçário de observação ou encaminhar para o alojamento conjunto); antiretrovirais com 6 a 8 horas de vida (AZT VO 2mg/kg/dose de 6/6horas) por seis semanas. Fazer medicação EV quando a via oral não for possível.

Desaconselha-se o aleitamento materno.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. American Academy of Pediatrics. Hepatitis B. In Pickering LK,ed. RED BOOK: 2003 Report of the Committee on Infectious Diseases. 26th ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2003: 318-36.

2. Bittencourt AL, Sabino EC, Costa MC, Pedrosa C, Moreira L. No evidence of vertical transmission of HTLV-I in bottle –fed children. *Rev Inst Med Trop S Paulo* 2002; 44: 63-5.
3. Burchett SK. Viral Infections. In: Clohert JP, Eichenwald EC, Stark AR. *Manual of Neonatal Care*. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams &Wilkins, 2003.
4. Cooper LZ, Preblud SR, Alford CA. Rubella. In: Remington & Klein, *Infectious Diseases of the Fetus and Newborn Infant*. 5th ed. Philadelphia: W.B.Saunders, 2001.
5. Finelli L, Crayne EM, Spitalney KC. Treatment of infants with reactive syphilis serology, New Jersey: 1992 to 1996. *Pediatrics* 1998; (102): e27.
6. Guerina NG. Toxoplasmosis. In: Clohert JP, Eichenwald EC, Stark AR. *Manual of Neonatal Care*. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Wiliams & Wilkins, 2003.
7. Michaels MG, Greenberg DP, Sabo DL, Wald ER. Treatment of children with congenital cytomegalovirus infection with ganciclovir. *Pediatr Infect Dis J* 2003; 22: 504-9.
8. Moreira LMO et al. Nível Sorológico para Rubéola em uma População de Gestantes da Cidade do Salvador. *J Bras Ginecol Obstetrícia* 1982; 92: 333-4.
9. Robertson SE, Featherstone DA, Gacic-Dobo M, Hersh BS. Rubella and congenital rubella síndrome: global update. *Rev Panam Salud Publica* 2003; 14: 306-15.
10. Yamamoto AY, Figueredo LT, Pinhata MM. Prevalência e aspectos clínicos da infecção congênita por citomegalovírus. *J.Pediatr* 1999; 75: 23-8.

Seção 10

Módulo Sal

Alimentação nos dois primeiros anos de vida

Luíza Amélia Cabus Moreira

INTRODUÇÃO

Nos últimos anos, ênfase tem sido dada ao papel que a nutrição possa ter na prevenção das doenças crônico-degenerativas como a aterosclerose, hipertensão, diabetes tipo II e neoplasias.

A alimentação nos dois primeiros anos de vida compreende, habitualmente, três períodos:

- primeiros quatro a seis meses de vida: uso de leite materno ou fórmula atende às necessidades nutricionais.
- período de transição (dos seis aos doze meses de vida): introdução de alimentos semipastosos e sólidos. O leite humano ou a fórmula utilizada atendem a um menor percentual das necessidades calóricas.
- após os doze primeiros meses de vida: alimentação da criança é semelhante à alimentação dos adultos da casa.

ALIMENTAÇÃO NO PRIMEIRO ANO DE VIDA

A) A criança que é amamentada

O alimento ideal nos primeiros seis meses de vida é o leite humano. Várias são as vantagens da utilização do leite materno entre elas, a redução na frequência de doenças infecciosas e o adiamento do desenvolvimento de doenças alérgicas, ainda que haja uma predisposição genética forte para estas. O leite humano pode e deve ser utilizado de forma exclusiva até que a criança complete os seis meses de vida. Não se deve utilizar nem mesmo água. Os sucos e chás devem ser evitados, assim como o uso de bicos e mamadeiras, pois a criança pode deixar de sugar e, assim, haver diminuição na produção do leite por parte da mãe. As crianças amamentadas ganham peso mais rapidamente durante os dois a três primeiros meses de vida do que crianças que usam fórmulas, porém dos três aos doze meses, o ganho de peso é maior nos que tomam as últimas, porém isto não se constitui, necessariamente, em uma vantagem.

A produção de leite nos cinco dias pós-parto é altamente variável (200 a 900 ml/dia). Nas três a cinco semanas seguintes, o débito de leite é progressivamente regulado pelas necessidades da criança. Se durante este processo, for oferecida à criança outra fonte calórica, pode haver diminuição na produção do leite materno. À medida que a criança mama a produção de leite aumenta, durante os primeiros meses de vida. Em média, durante o primeiro mês, a criança mama de oito a dez vezes/24 horas e esta frequência vai diminuindo, até que entre quatro a seis meses, mama seis a oito vezes/24 horas. A mãe deve ser orientada a amamentar pelo menos sete vezes ao dia, durante os três meses iniciais, porque uma menor frequência pode levar à diminuição dos níveis de prolactina e produção do leite. A média de produção de leite durante os primeiros quatro a seis meses é de 750 +/- 130 ml/dia para as crianças exclusivamente amamentadas.

Crianças exclusivamente amamentadas, após os seis meses de vida, estão sob risco de desnutrição, se não receberem alimentação complementar. Dewey e cols. avaliando, em um estudo longitudinal, um grupo de crianças, encontraram que aos seis, nove e doze meses de vida o leite materno era responsável por 86,0%, 63,0% e 39,0% do valor calórico total, respectivamente, sendo o restante complementado por outros alimentos.

Após os seis meses de vida, em crianças exclusivamente amamentadas, ocorre a introdução da alimentação complementar. Há dois fatores associados à introdução dos alimentos complementares. Um deles é que o leite humano passa a não ser mais suficiente sozinho para atender às necessidades calóricas da criança, após

os seis meses de vida. Também por volta dos 4 a 6 meses de vida, a criança apresenta progressos no que se refere ao desenvolvimento neuropsicomotor: é capaz de levar as mãos à boca entre 4 a 5 meses, dos 5 aos 7 meses alimentam-se com os dedos e entre os 4 a 5 meses de vida há desaparecimento do reflexo de protusão da língua, já tendo capacidade de ingerir alimentos na forma semi-pastosa. Em resumo, os alimentos complementares devem ser introduzidos quando o bebê já for capaz de sentar com apoio e apresentar um bom controle neuromuscular da cabeça e pescoço. Alguns fatores devem ser lembrados neste período. Um deles é que a criança “aprende” a comer novos alimentos e novas apresentações como a forma semipastosa. Para algumas, este é um processo que ocorre sem problemas, para outras, não. Crianças tendem a preferir alimentos doces e com maior teor de gordura, preferem uma maneira que exija menor esforço para que se alimentem (por exemplo, mamadeiras) e são influenciadas pelos hábitos alimentares da família. Em crianças exclusivamente amamentadas, os alimentos na forma semipastosa são introduzidos aos 6 meses. Iniciar com alimentos amassados e dados na colher como a papa de frutas e depois uma refeição salgada. Aos 7-8 meses, outra sopa é introduzida. Explicar às mães que a sopa deve conter óleo, que as crianças menores que 2 anos não devem “fazer dieta” de baixo colesterol e que os alimentos devem ser introduzidos gradualmente de forma a serem identificadas possíveis intolerâncias.

É importante, também, fazer referência ao fato de que 30,0% dos lactentes normais cruzam os percentis de peso e/ou altura entre o 3º a 18º mês de vida e passam, então, a seguir o seu canal de crescimento. A média de idade em que este fato ocorre é de 13 meses.

B) A criança que usa fórmulas lácteas

As fórmulas lácteas infantis habitualmente prescritas apresentam uma densidade calórica variando entre 67 a 70 cal/100 ml, o que é semelhante ao leite humano. A capacidade gástrica estimada é de 20 a 40 ml/kg/hora. Os chamados leites de seguimento (utilizados no primeiro ano de vida) são diluídos em uma concentração de 15%, o que significa dizer que em cada 100 ml de água há 15 gramas de leite. A colher medida dos leites de seguimento apresentam uma concentração de 4,8 g. Como a orientação feita é de uma colher medida de leite para cada 30 ml de água, em 100 ml haverá três colheres medidas, o que corresponde a aproximadamente 15 g de leite em cada 100 ml de água. Algumas mães, no entanto, utilizam fórmulas que não são adequadas antes do primeiro ano de vida, devido ao custo das chamadas fórmulas maternizadas ou de seguimento e estas não contém a colher medida. Assim, a orientação que deve ser dada, caso seja impossível utilizar uma fórmula adequada, é que para cada 100 ml de água seja colocada uma colher de sopa cheia de leite (aproximadamente 15 g de leite). A ingestão habitual é de 150 a 200 ml/kg/dia de leite, o que fornece 100 a 135 cal/kg/dia para crianças até 6 meses e deve resultar em um ganho ponderal de 20 a 30 g/dia (de 1 a 3 meses) e depois será de 15 a 25 g/dia (3 a 6 meses). O leite de vaca integral contém pouco ferro, maior carga renal de solutos e menores concentrações de ácidos graxos essenciais (linoleico e linolênico), vitamina C, zinco e elementos traço. Daí a recomendação que não seja utilizado antes de um ano de idade, se possível. Porém, é bastante comum, no nosso meio, devido ao contexto da pobreza, o uso do mesmo. Assim, no caso de crianças com idade menor que 4 meses que façam uso de leite não modificado, o mesmo deve ser utilizado a 10,0% e acrescido de sacarose a 5,0% e 1,0% de óleo de milho ou soja. Em torno dos 4 meses de vida, são introduzidos os alimentos complementares, seguindo as mesmas regras utilizadas em crianças que são exclusivamente amamentadas. Após os quatro meses, o leite deve estar em uma concentração de 15,0% acrescido de amido a 3,0% (fubá, aveia, creme de arroz, creme de milho), 5,0% de sacarose e 3,0% de óleo de milho ou soja. O conhecimento de algumas medidas caseiras é necessário como que uma colher de sopa rasa de leite corresponde a 5 gramas, uma colher de sopa rasa de farinha a 3 gramas e uma colher de chá de óleo a 2 ml.

ALIMENTAÇÃO DE UM ANO ATÉ OS DOIS ANOS DE VIDA

Durante o primeiro ano, excluindo-se a vida intrauterina, o ser humano apresenta o maior crescimento e desenvolvimento de toda a sua existência. O bebê triplica de peso e aumenta 50,0% de seu comprimento. A partir de 12 meses de idade, a criança não mais aumentará à mesma velocidade no ganho de peso e comprimento. Os pais ficam preocupados com esta falsa desaceleração e, ainda, podem não estar preparados para a “independência” da criança. A família pode exercer uma grande influência nos hábitos e preferências alimentares de uma criança e sabe-se que o comportamento alimentar começa na infância e pode persistir até a idade adulta. As intervenções dietéticas que envolvem as famílias tendem a produzir mais efeitos positivos do que aquelas que não as incorporam. A criança tem um modelo que é aprendido com os pais, irmãos e amigos. A coerção para o consumo de certos alimentos pode fazer com que a criança os recuse. O controle exercido pelos pais ou quem

cuida do menor pode impedir que o mesmo aprenda sobre a sensação de fome e saciedade. Para que um novo alimento seja aceito, pode ser necessário que o mesmo seja oferecido 12 ou 15 vezes e, em alguns casos, um alimento de sabor diferente pode ser misturado a outro que a criança aceite bem. Aos 12 meses, a criança habitualmente aceitará a dieta da família. Alguns aspectos devem ser considerados como a proporção entre os componentes (30,0% a 40,0% de lipídios, 40,0% a 50,0% de hidratos de carbono e 10,0% a 20,0% de proteínas); evitar o consumo de açúcares refinados em excesso e estimular o consumo de frutas e legumes. A proteína virá das carnes e do leite. Crianças a termo, nascidas com peso adequado, possuem estoques de ferro suficientes para suprir as suas necessidades para o crescimento durante os seis primeiros meses de vida, se amamentadas exclusivamente. O leite humano contém cerca de 0,3 a 0,7 mg/l de ferro, o que se constitui em uma baixa concentração, porém a sua biodisponibilidade é elevada. A baixa concentração de cálcio e fosfato no leite humano e a presença de lactoferrina podem ser em parte responsáveis por esta absorção, mesmo na vigência de baixas concentrações. Após os seis meses de vida, uma fonte de ferro exógena deve ser oferecida. Dos 4 aos 9 meses de idade, uma absorção de 0,8 mg de ferro dietético por dia é necessária, sendo que 0,6 mg se destinará ao crescimento e 0,2 mg para a reposição das perdas. Os recém nascidos com peso adequado para a idade gestacional e amamentados ao seio devem receber suplementação de ferro a partir do sexto mês na dose de 1 mg/kg/dia de ferro alimentar, até os 24 meses de idade. No aleitamento artificial, a suplementação de ferro alimentar deve ser feita a partir do momento da suspensão do leite materno e ser mantida até os 24 meses (1 mg/kg/dia). Para os prematuros e recém-nascidos de baixo peso, a suplementação com ferro elementar deve começar a partir do trigésimo dia de vida durante dois meses na dose de 2 mg/kg/dia. Após este período, seguir o esquema do recém nascido de termo com peso adequado para a idade gestacional. A suplementação de ferro exógeno em recém-nascidos a termo que fazem uso de fórmulas suplementadas não é necessária.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Birch LL. Children's preferences for high fat foods. *Nutr Rev* 1992; 50: 249-55.
2. Blackman JA. Children who refuse food. *Contemp Pediatr* 1998; 15: 198-216.
3. Braren L, Fletcher J. Comparison of college student's current eating habits and recollections of their childhood food practices. *J Nutr Edu* 1999; 31: 304-10.
4. Cohen RJ, Brown KH, Canahuati J et al. Determinants of growth from birth to 12 months among breastfed Honduran infants in relation to age to introduction of complementary foods. *Pediatrics* 1995; 96: 504-10.
5. Dallman PR. Iron deficiency in the weanling: a nutritional problem on the way to resolution. *Acta Paediatr Scand* 1986; 323: 59-67.
6. Domellof M, Cohen RJ, Dewey KG et al. Iron supplementation of breast-fed Honduran and Swedish infants from 4 to 9 months of age. *J Pediatr* 2001; 138: 679-97.
7. Hyman SL, Porter CA, Page TF et al. Behavior management of feeding disturbances in urea cycle and organic acid disorders. *J Pediatr* 1987; 111: 558-72.
8. Irigoyen M, Davidson LL, Carrierio D, Seaman C. Randomized, placebo-controlled trial of iron supplementation in infants with low haemoglobin levels fed iron fortified formula. *Pediatrics* 1991; 88: 320-6.
9. Penrod JC, Anderson K, Acosta PB. Impact on iron status of introducing cow's milk in the second months of life. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1990; 10: 462-7.
10. Saarinen UM, Kajosaari M. Breast-feeding as prophylaxis against atopic disease: prospective follow up study until 17 years old. *Lancet* 1995; 346: 1065-9.

Módulo Universo

A ética nas emergências

José Abelardo Garcia de Meneses

O atendimento médico nas unidades de urgência e emergência pressupõe conhecimento amplo de medicina interna e cirurgia, tirocínio, capacidade de improvisação tática em diversas situações inesperadas, larga experiência médica e dedicação ininterrupta daqueles que nelas atuam. Acrescente-se a este rol a necessidade da aplicação dos fundamentos éticos, nos moldes propostos por Hipócrates, e morais, sobretudo da solidariedade, num ambiente no mais das vezes tumultuado e desafiador.

Nos dias que correm, uma série de fatores têm afastado os médicos mais experientes da linha de frente das emergências, fato que expõe a sociedade aos sobressaltos dos jovens médicos, convocados a servir ainda durante a formação especializada na residência médica, nem sempre com o devido preparo técnico para a resolutividade de agravos à saúde de graves proporções, e que requerem procedimentos muito complexos, que não se restringem a uma área de atuação específica da medicina.

O atendimento em urgência e emergência é na verdade uma atividade médica polivalente, que requer políticas e estratégias de saúde pública para que o paciente vítima da violência ou de qualquer desequilíbrio agudo na sua homeostase possa ser atendido imediatamente, reduzindo o sofrimento dos familiares que o acompanham, na perspectiva de atendimento tecnicamente correto e humanizado. Para oferecer as condições mínimas necessárias, a unidade necessita estar à disposição em caráter ininterrupto, ter condições mínimas de segurança, como por exemplo, equipe médica constituída no mínimo por clínico, cirurgião geral, ortopedista, pediatra e anesthesiologista; estar equipada para atendimento em reanimação e manutenção do suporte básico de vida; dispor de serviços de apoio em radiologia, laboratório de análises clínicas, unidade de terapia intensiva, unidade transfusional, farmácia e unidade de transporte equipado; e, centro cirúrgico disponível ininterruptamente.

Conceitualmente, urgência é a “ocorrência imprevista de agravo à saúde com ou sem risco potencial de vida, cujo portador necessita de assistência imediata”, e emergência é “a constatação médica de condições de agravo à saúde que impliquem risco iminente de vida ou sofrimento intenso, exigindo, portanto, tratamento imediato”. Meros conceitos, posto que, na prática quem procura uma unidade de urgência e emergência necessita, e quer ser atendido imediatamente, independente da quantificação de seu padecimento. Este critério de acesso ao serviço pela gravidade do caso decorre da desinformação da população quanto ao tipo de prestação de serviço. As próprias instituições hospitalares confundem a informação quanto a pronto-atendimento ambulatorial e serviços de atendimento de emergência e urgência, deixando o médico na linha de frente exposto, ante a necessidade de promover a triagem dos pacientes, não raro propiciando a quebra na relação médico-paciente, obviamente fomentando a possibilidade da tragédia que é a denúncia de suposto erro médico.

Compreensível que alguns princípios possam ser sobrepassados em situações críticas, onde mais vale a luta pela vida, do que, por exemplo, o consentimento para determinadas práticas médicas emergenciais. É óbvio que não é factível se obter o consentimento dos familiares, diante de um paciente politraumatizado que necessita de intubação traqueal para tornar as vias aéreas pervias; ou amputação de membro esmagado e sem perspectivas viáveis; ou a transfusão de sangue em adeptos das Testemunhas de Jeová. Às vezes isto se dá diante dos próprios familiares e de outros pacientes, que em desespero assistem decisões e manobras assustadoras, no entanto essenciais e heróicas. Daí admitir-se o paternalismo médico na prática clínica, como uma interferência na autonomia do cidadão, sendo o profissional capaz de decidir coercitivamente, numa atitude comprovadamente beneficente, em favor do bem-estar e às necessidades do paciente coagido, jamais por interesses de terceiros, incluindo-se aí os interesses do próprio profissional coator. Para isto, o médico deve assumir a dimensão da responsabilidade do saber científico, da necessidade da ação e do compromisso com a vida, entendendo que, passados os momentos mais críticos, deve voltar-se para os familiares deste paciente para solidariamente, passar-lhes todas as informações necessárias. (Artigo 46 do Código de Ética Médica: É vedado ao médico, efetuar qualquer procedimento médico sem o esclarecimento e consentimento prévios do paciente ou de seu responsável legal, salvo iminente perigo de vida).

Por outro lado, é relevante lembrar que é descabida a ausência do médico às unidades de urgência e emergência quando for seu dever estar prestando assistência àqueles que delas necessitam. Assim como é inconcebível o abandono do posto antes da chegada do seu substituto. Deve o médico, ao final do seu turno de trabalho, transferir ao seu substituto a história clínica dos casos em curso na unidade, para que o atendimento não sofra solução de continuidade com prejuízo à integridade dos que ali estão sendo assistidos. É o que prescreve o Código de Ética Médica:

É vedado ao médico:

Art. 35 - Deixar de atender em setores de urgência e emergência, quando for de sua obrigação fazê-lo, colocando em risco a vida de pacientes, mesmo respaldado por decisão majoritária da categoria.

Art. 36 - Afastar-se de suas atividades profissionais, mesmo temporariamente, sem deixar outro médico encarregado do atendimento de seus pacientes em estado grave.

Art. 37 - Deixar de comparecer a plantão em horário preestabelecido ou abandoná-lo sem a presença de substituto, salvo por motivo de força maior.

Sobre a matéria assim leciona o festejado professor Genival Veloso de França, no decálogo do emergencista:

- 1 - Entender que o diagnóstico e o tratamento devem andar juntos, pois vale mais uma manobra salvadora que um diagnóstico brilhante.
- 2 - Desconfiar dos chamados sinais patognomônicos - eles são tão-somente uma ilusão clínica.
- 3 - Evitar conclusões intuitivas e precipitadas, atendo-se ao que recomenda a experiência consagrada.
- 4 - Evitar uma consciência exclusivamente especializada, voltando-se à parte, mas sem esquecer o todo.
- 5 - Ter coragem para assumir a dimensão de sua responsabilidade sem aceitar a intromissão ou a coação.
- 6 - Ter coragem para fazer, para não fazer e para dizer que não sabe a alguém mais experimentado.
- 7 - Agir com modéstia e sem vaidade, pois a humildade é a mãe de todas as virtudes.
- 8 - Falar pouco e em tom sério, evitando pronunciamentos açodados em declarações ruidosas ante o infortúnio.
- 9 - Ser competente para ser respeitado, aumentando cada dia o saber continuado.
- 10 - Ser honesto para ser justo, afastando a falsa impressão que os valores materiais parecem favorecer.

Dito isto, deve ser lembrado que o médico tem seus direitos assegurados no Código de Ética Médica, entre os quais não ser discriminado por questão ideológica, religiosa, raça, sexo, nacionalidade, cor, opção sexual, idade, condição social, opinião política, ou de qualquer outra natureza, bem como pode recusar-se a exercer suas atividades quando a instituição não oferecer as condições mínimas de atendimento digno, acionando o Conselho Regional de Medicina para as medidas cabíveis.

Portanto, para que o atendimento nas urgências e emergências seja feito dentro dos padrões técnico-científicos e éticos, urge a necessidade de se implementar medidas concretas visando o desafogamento do trabalho nestas unidades, implementando medidas básicas de atendimento e esclarecimento da população, para que os sofrimentos agudos de pacientes e familiares sejam minimizados. Por seu turno o médico deve também assumir a sua parcela de contribuição, comprometido com o bem estar social, atuando em favor da saúde e da vida do paciente, desta forma, zelando pelo prestígio e bom conceito da profissão que abraçou.

REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA

1. Resolução CFM no. 1.451/95.

Antibioticoterapia empírica em infecção hospitalar

Nanci Silva

Infecção hospitalar pode ocorrer em qualquer parte do corpo, contudo as mais freqüentes são: pneumonia, infecções da corrente sanguínea, do trato urinário e de sítio cirúrgico. O antibiótico é administrado baseado no achados clínicos e bacteriológicos disponíveis do hospital (freqüência do patógeno e padrão de sensibilidade aos diversos antibióticos).

O diagnóstico de **pneumonia hospitalar** apresenta muitas dificuldades, principalmente em pacientes sob ventilação mecânica. Na prática, o diagnóstico é baseado em critérios clínicos e radiológicos. A pneumonia será considerada hospitalar desde que não esteja associada a uma complicação de infecção já existente na sua admissão, exceto se houver mudança do patógeno ou o aparecimento de sintomas que sugiram a aquisição de nova infecção. São **critérios diagnósticos para pneumonia hospitalar**:

1. Presença de dados no exame clínico (percussão demonstrando macicez ou submacicez ou ausculta pulmonar com crepitações) mais 01 dos seguintes achados:
 - a) Escarro purulento ou mudança da característica do mesmo (cor, odor e quantidade).
 - b) Hemocultura positiva
 - c) Cultura do aspirado transtraqueal, biopsia pulmonar ou aspirado brônquico positivo.
2. Rx de tórax com novo infiltrado ou progressivo, consolidação, cavitação ou derrame pleural mais 01 dos seguintes achados:
 - a) Escarro purulento ou mudança da sua característica
 - b) Hemocultura positiva
 - c) Cultura positiva de aspirado ou biopsia pulmonar
 - d) Presença de vírus ou antígeno em secreção respiratória
 - e) Sorologia positiva
 - f) Evidência histopatológica de pneumonia
3. Em crianças com idade menor ou igual há 01 ano: A presença de dois dos seguintes sinais: apnéia, taquicardia, bradicardia, sibilos, roncocal ou tosse mais 01 dos seguintes achados:
 - a) Aumento da produção de secreção respiratória
 - b) Escarro purulento ou mudança da característica do escarro
 - c) Hemocultura positiva
 - d) Cultura positiva de aspirado transtraqueal, biópsia pulmonar ou aspirado brônquico.
 - e) Presença de vírus ou antígeno em secreções respiratórias
 - f) Sorologia positiva
 - g) Evidência histopatológica de pneumonia
4. Criança com idade menor ou igual há 01 ano com Rx de tórax mostrando infiltrado novo ou progressivo, cavitação, consolidação ou derrame pleural mais 01 dos seguintes achados:
 - a) Aumento da produção de secreção respiratória
 - b) Escarro purulento ou mudança da característica do escarro
 - c) Hemocultura positiva
 - d) Cultura positiva de aspirado transtraqueal
 - e) Biopsia pulmonar ou aspirado brônquico
 - f) Presença de vírus ou antígeno em secreção respiratória
 - g) Sorologia positiva
 - h) Evidência histopatológica de pneumonia

O DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO É DIFÍCIL:

- Hemoculturas
- Análise do escarro
 - Contaminação com flora bacteriana das vias aéreas superiores
 - Presença de mais 25 neutrófilos polimorfonucleares e menos de 10 células epiteliais
- Cultura de aspirado traqueal (valor aceito: maior 10^5 UFC/ml)
 - Elemento diagnóstico dos mais comumente utilizados na prática diária

PROBLEMAS

- Acurácia – o material obtido pode ser não representativo do local afetado
- Contaminação
- Colonização X Infecção
- Lavado Broncoalveolar: 10^4 UFC/ml
 - Contaminação por patógenos das vias aéreas superiores
- Escovado broncoalveolar com cateter protegido: 10^3 UFC/ml

Técnica	Valor da cultura	Sensibilidade	Especificidade	VPP
Aspirado traqueal	100.000 UFC/ml	52-100%	29-100%	45-100%
LBA	10.000 UFC/ml	80-100%	75-100%	76-100%
Aspirado com cateter protegido	10.000 UFC/ml	61-100%	64-100%	63-100%
Escovado broncoalveolar	1.000 UFC/ml	65-100%	60-100%	62-100%

O diagnóstico de **infecção do trato urinário hospitalar** requer o preenchimento de um dos seguintes critérios:

1) Presença de um dos seguintes dados: febre (maior que 38°C), urgência miccional, polaciúria, disúria, dor/sensibilidade suprapúbica mais uma urocultura positiva com no máximo, 02 espécies de patógeno (maior ou igual 10^5 colônias/ml).

2) Presença de dois dos seguintes dados: febre (maior que 38°C), urgência miccional, polaciúria, disúria, dor/sensibilidade suprapúbica mais um dos seguintes:

- a) Piúria (maior ou igual 10 leucócitos/ ml^3 ou maior ou igual 3 leucócitos/campo em urina não centrifugada)
- b) Gram de urina não centrifugada mostrando patógenos
- c) Duas culturas de urina com o mesmo patógeno (bactéria Gram negativa ou *Staphylococcus saprophyticus*) com maior ou igual 10^2 colônias/ml.
- d) Urocultura positiva menor ou igual 10^5 colônias/ml (bactéria Gram negativa ou *Staphylococcus saprophyticus*) em um paciente sendo tratado com um antibiótico efetivo para ITU.
- e) Diagnóstico médico de ITU.
- f) Teste em fitas, positivo para esterase dos leucócitos e ou nitrato.
- g) O médico institui terapia apropriada.

3) Pacientes menor ou igual 12 meses com um dos sintomas: febre (maior que 38°C), hipotermia (menor que 37°C), apnéia, bradicardia, disúria, letargia ou vômitos e cultura urinária maior ou igual 10^5 colônias/ml com no máximo 02 espécies de patógeno.

4) Pacientes menor ou igual 12 meses de idade com um dos seguintes: febre (maior que 38°C), hipotermia (menor que 37°C), apnéia, bradicardia, disúria, letargia e vômitos associado a qualquer dos seguintes itens:

- a) Teste em fitas, positivo para esterase de leucócitos e ou nitrato.
- b) Piúria

- c) Gram da urina não centrifugada evidenciando patógenos
- d) Duas culturas de urina com identificação do mesmo uropatógeno com maior ou igual 10^2 colônias/ml.
- e) Urocultura positiva menor ou igual 10^5 com um único patógeno isolado em pacientes fazendo uso de antibiótico efetivo para ITU.
- f) Diagnóstico médico ITU.
- g) O médico institui terapia apropriada para ITU.

É a infecção hospitalar mais comum; 80-90% são associadas com o uso de cateteres uretrais e 5-10% com outras manipulações do trato genitourinário. O uso de cateteres uretrais pode impedir os mecanismos de defesa e introduzir patógenos na bexiga. A maioria das infecções do trato urinário associadas ao cateter são endógenas, isto é da própria microbiota do paciente. A duração da cateterização é o maior fator de risco para o desenvolvimento de bacteriúria. Não deverá ser realizado cultura de ponta do cateter urinário.

Podem ser agentes etiológicos: *Escherichia coli*, Enterococo, *Pseudomonas aeruginosa* e *Klebsiella pneumoniae*.

Na bacteriúria assintomática, que significa literalmente a presença de bactéria na urina (maior ou igual 10^5 colônias/ml), não existe evidência clínica, histológica ou imunológica de infecção. Recomenda-se não tratar pacientes com sonda vesical e bacteriúria assintomática, exceção feita para os pacientes granulocitopênicos e transplantados.

São agentes etiológicos de **infecções da corrente sanguínea relacionadas a catéteres**: *Staphylococcus coagulase negativo*, *Staphylococcus aureus*, Bacilos gram negativo e *Candida albicans*. Para os catéteres não tunelizados, indica-se a remoção imediata, uma vez que haja evidência de infecção. Para os catéteres tunelizados ou implantados, a remoção depende da gravidade da doença, da documentação que o cateter está infectado, da análise do patógeno envolvido e da presença de complicações (endocardite, trombose séptica, infecção do túnel, infecção à distância. São fatores de risco para este tipo de infecção: tipo de cateter, local da inserção do cateter, duração. São sinais clínicos desta infecção a presença de febre e inflamação ou presença de pus.

Recomendações para o diagnóstico e manuseio de infecções relacionadas aos catéteres venosos centrais

Cultura de cateter

- Deverá ser feita apenas quando infecção da corrente sanguínea é suspeitada, com resultado quantitativo ou semiquantitativo, devendo ser cultivada a ponta do cateter ou segmento subcutâneo. Diagnóstico: maior ou igual 15 UFC (cultura semiquantitativa) ou maior ou igual 10^2 UFC (cultura quantitativa). Deve ser também coletado, por punção percutânea, sangue para cultura.

Cultura positiva de amostra retirada do cateter requer interpretação clínica, mas um resultado negativo é útil para excluir infecção da corrente sanguínea. São complicações deste tipo de infecção: endocardite, trombose séptica, osteomielite e retinite.

Staphylococcus epidermidis

- Causa mais comum de infecção relacionada ao cateter
- Infecção da corrente sanguínea pode ser resolvida com a remoção do cateter sem administração de antibióticos, embora a maioria dos experts recomende o tratamento durante 5 - 7 dias.

Staphylococcus aureus

- A remoção do cateter é mandatória, além da antibioticoterapia durante 10 – 14 dias e realização de ecocardiograma transesofágico.

Bacilos Gram negativos

- A remoção do cateter é mandatória, além da antibioticoterapia durante 10 – 14 dias.

Fungos

- Terapia antifúngica é necessária em todos os casos de candidemia.

Quadro 1. Antibióticos de escolha para tratamento de infecção hospitalar causada por cocos gram positivos

PATOGENO	ANTIBIÓTICO
<i>S. aureus</i> Sensível a Oxacilina Resistente a Oxacilina	Oxacilina Vancomicina Linezolida Teicoplanina SMZ + TMP
<i>S. coagulase negativo</i> Sensível a Oxacilina Resistente a Oxacilina	Oxacilina Vancomicina
<i>Enterococcus</i> Sensível a Ampicilina Resistente a Ampicilina	Ampicilina + Aminoglicosídeo Vancomicina + Aminoglicosídeo Linezolida

Quadro 2. Antibióticos de escolha para tratamento de infecção hospitalar causada por bacilos gram negativos ou fungos

PATOGENO	ANTIBIÓTICO
<i>E. coli</i> e <i>Klebsiella</i>	Cefalosporina de 3º geração
<i>Enterobacter</i> e <i>Serratia</i>	Carbapenems
<i>S. maltophilia</i>	SMZ + TMP
<i>P. aeruginosa</i>	Ceftazidima Cefepima Carbapenem Piperacilina + Tazobactam
<i>C. albicans</i> ou <i>Cândida spp</i>	Anfotericina B Fluconazol

INFECÇÃO DO SÍTIO CIRÚRGICO

Infecção do sítio cirúrgico incisional superficial

Infecção que ocorre dentro de 30 dias após o procedimento cirúrgico envolvendo apenas a pele ou tecido subcutâneo da incisão, tendo um dos seguintes achados:

- Drenagem purulenta, com ou sem confirmação laboratorial, da incisão superficial.
- Isolamento de microorganismos de cultura obtida assepticamente de fluido ou tecido da incisão superficial.
- Diagnóstico de infecção de sítio cirúrgico incisional superficial feito pelo médico.
- Um dos seguintes sinais ou sintomas:
 - Dor ou hipersensibilidade local, edema localizado.
 - Hiperemia ou aumento de temperatura local.
 - E o cirurgião abre deliberadamente a incisão, a não ser quando a cultura é negativa.

Infecção do sítio cirúrgico incisional profunda

Infecção que ocorre dentro de 30 dias após o procedimento, se não houver implantação de prótese. Na presença deste será considerada hospitalar se ocorrer até um ano após o procedimento cirúrgico, e a infecção envolve estruturas profundas da parede, a fáscia e a camada muscular e tem um dos seguintes achados:

- a) Drenagem purulenta de origem profunda da incisão, mas não de um órgão/espaco relacionado ao sítio cirúrgico.
- b) Diagnóstico de infecção incisional profunda feito pelo médico.
- c) Deiscência espontânea ou abertura deliberada pelo cirurgião, quando o paciente apresenta pelo menos um dos sinais ou sintomas: febre (maior que 38°C), dor ou hipersensibilidade local, a não ser quando a cultura da incisão é negativa.
- d) Presença de abscesso ou outra evidência de infecção de tecidos profundos observada ao exame direto durante uma reoperação ou através de exames histopatológicos ou radiológicos.

Infecção do sítio cirúrgico em um órgão/espaco (cavidade)

- Infecção que ocorre dentro de 30 dias após a cirurgia se não houver material protético. Na presença deste será considerada hospitalar se ocorrer até 01 ano após o ato cirúrgico.
- Esta topografia envolve qualquer parte da anatomia (órgão ou cavidade) aberta ou manipulada durante o procedimento cirúrgico com exceção da incisão de parede.
- Presença de um dos seguintes achados:
 - a) Drenagem purulenta proveniente de um dreno colocado dentro do órgão/espaco;
 - b) Organismos isolados através de cultura colhida assepticamente de líquido ou tecido proveniente do órgão/espaco;
 - c) Presença de abscesso ou outra evidência de infecção envolvendo o órgão/espaco pelo exame direto durante uma reoperação ou pelos exames histológicos ou radiológicos;
 - d) Diagnósticos de infecção feito pelo cirurgião ou médico assistente.

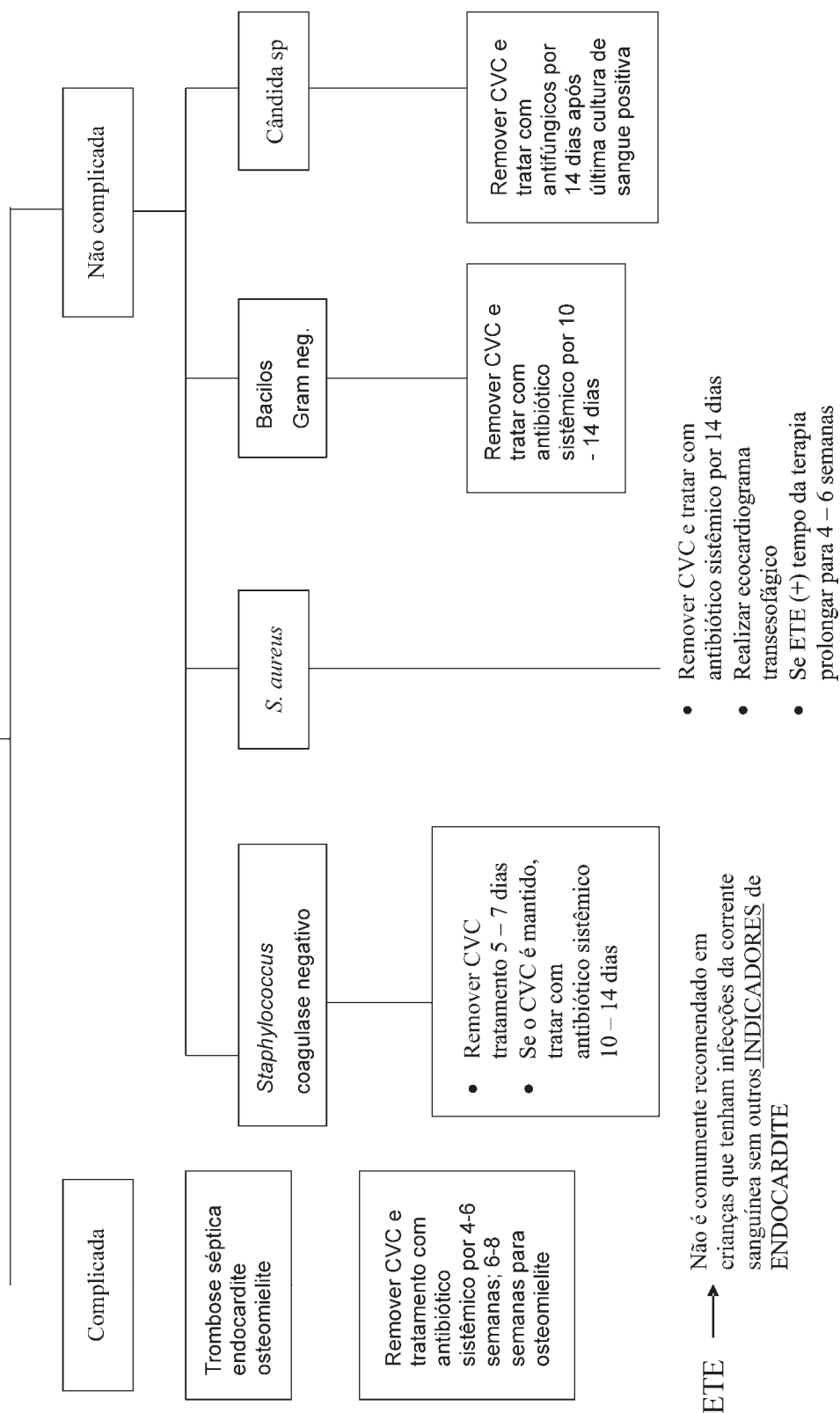
Profilaxia antimicrobiana para cirurgia

Infecção de sítio cirúrgico é o segundo tipo mais freqüente de infecção nosocomial; a antimicrobianoprofilaxia tem por objetivo prevenir infecção da ferida pelos principais patógenos, devendo ser iniciada uma hora antes da incisão cirúrgica, com uso de agente antimicrobiano adequado, devendo ser suspensa dentro de 24 horas após o término da cirurgia. Apenas em cirurgia cardiotorácica esta duração deve atingir as 72 horas após a cirurgia. Uso de antibiótico > 24 horas pós-cirurgia está associado com infecção de sítio cirúrgico por *S. aureus* metililino resistente.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Byers K, Adal K, Anglim A, et al. Case fatality rate for catheter-related bloodstream infections (CRSBI): A meta-analysis (abstract 43). In: Proceedings of the STH, SHEA, 1995.
2. Mermel LA, Farr BM, Sherertz RJ et al. Guidelines for the Management of Intravascular Catheter-Related Infections. Clin Infect Dis 2001; 32: 1249-72.

INFECÇÃO DA CORRENTE SANGÜÍNEA RELACIONADA AO CVC



Maus tratos

Célia Maria Stolze Silvano

INTRODUÇÃO

A questão da violência contra a criança e o adolescente vem sendo objeto de estudos, particularmente após o trabalho apresentado por Henry Kemp na década de 60, com uma série de casos da então conhecida “síndrome da criança espancada”. Atualmente, o conceito da violência é bem mais amplo. As leis nacionais, promulgadas após a Convenção das Nações Unidas pela Infância, criaram condições de proteção contra maus tratos, estabelecendo a exigência de notificação dos casos suspeitos ou confirmados (Lei 8.069/90, ECA, art.13). A importância e a abrangência são representadas pelas estatísticas de mortes provocadas por acidentes e violência, grupo denominado pela OMS como causas externas. No Brasil, os dados divulgados pelo Ministério da Saúde/99 destacam as causas externas como as principais causas de morte a partir dos cinco anos de idade.

CONCEITO

O conceito adotado pela Sociedade Brasileira de Pediatria proposto por Deslandes, 1994: “é todo ato praticado pelo sujeito em condição superior de idade, força, posição social ou econômica, inteligência, autoridade, que comete um dano (por ação ou omissão), quer seja físico, psicológico ou sexual, contrariando a vontade da vítima ou por consentimento obtido por indução ou sedução enganosa”.

Tipos de maus tratos

Negligência: é deixar de atender as necessidades básicas para o desenvolvimento normal da criança e do adolescente.

Sinais da negligência: a negligência inclui a recusa ou atraso nos cuidados da saúde e abandono do tratamento, o não atendimento das necessidades nutricionais, a expulsão ou recusa em permitir que um filho retorne ao lar, acidentes de repetição por supervisão inadequada, não matrícula escolar, inclusive daqueles com necessidades especiais; inclui ainda ações de marcado desinteresse nas necessidades afetivas.

Maus tratos físicos: é o uso da força física de forma não acidental, praticado por parte de pais ou responsáveis pela criança ou adolescente, com o objetivo de ferir.

Sinais do abuso físico: os sinais mais encontrados são as lesões em pele ou mucosas. Em mais da metade dos casos, as crianças apresentam ferimentos na cabeça, na face e pescoço. Os hematomas, equimoses, em múltiplas áreas do corpo (em vários estágios de resolução ou que refletem a forma do instrumento usado para os golpes) ou, marcas humanas (dedos, mãos, mordidas, arranhaduras), queimaduras deixando marcas definidas (queimaduras de charuto ou de cigarro, em luva ou meia, queimaduras em forma de anel...), as fraturas de ossos longos (fratura em espiral sem uma história de torção, fraturas múltiplas em estágios diferentes de consolidação), além dos ferimentos internos e lacerações são sinais compatíveis com abuso físico.

O comportamento da criança costuma ser agitado, agressivo, demonstrando medo ou apreensão quando enfrenta um adulto e reage mal a gritos de outras crianças; pode haver um comportamento retraído, evitando o contato social, baixo rendimento escolar, distúrbios do apetite. Na criança mais velha e cronicamente agredida, seu distúrbio comportamental pode induzi-lo a fugas do lar, delinquência, abuso de drogas ou álcool, comportamento sexual de risco, tentativas de suicídio...

Com relação ao comportamento do agressor, chama a atenção o uso de disciplina áspera imprópria à idade da criança e as expectativas do desempenho dos filhos que são além das potencialidades da idade da criança. Na história clínica, ponto fundamental para a suspeita, chama a atenção, o conflito das narrações, a incompatibilidade do relato com o grau ou tipo da lesão ou ao nível do desenvolvimento da criança.

Síndrome do bebê sacudido: variante dos maus tratos físicos, ocorre especialmente em lactentes. Na síndrome do bebê sacudido (SBS), a lesão intracraniana é freqüente e secundária à hemorragia subdural. As hemorragias subaracnóideas ou mesmo intra parenquimatosa também podem ocorrer. Os sintomas são relacionados ao aumento da pressão intracraniana. A hemorragia retiniana é uma característica da SBS, podendo ser vista antes da hemorragia intracraniana. Como na maioria dos casos não existe o relato de abuso na história clínica, os bebês atendidos em serviço de emergência com quadros neurológicos, alterações do nível de consciência, coma, convulsões, apnéia ou depressão respiratória, podem ter o estabelecimento do diagnóstico com uma varredura pela tomografia computadorizada (TC) ou ressonância magnética (RM).

Abuso sexual: é a situação em que uma criança ou adolescente é usada para gratificação sexual de um adulto, ou mesmo de um adolescente mais velho, baseada em uma relação de poder, que inclui desde carícias, manipulação da genitália, mamas ou ânus, exploração sexual do tipo “voyeurismo”, pornografia e exibicionismo, até o ato sexual oral-genital, genital ou gêrito-anal, com ou sem penetração, com ou sem violência.

Sinais do abuso sexual: no abuso sexual, os sinais de alerta são mais difíceis de serem identificados precocemente em decorrência a fatores como: o agressor em geral ser conhecido, iniciado freqüentemente por aliciamento, portanto sem violência, sem deixar marcas físicas, sendo a convivência familiar (a lei do silêncio) fator complicador. No abuso sexual pode não haver nenhum sinal físico e os ferimentos, quando existem, são sinais fortes do abuso; está associado com comportamentos de sedução, atividade compulsiva e prostituição, doenças sexualmente transmissíveis, gravidez indesejada ou precoce, distúrbios do apetite, ataques de pânico, suicídio, auto-mutilação, distúrbios de identidade, e participação em relacionamentos fisicamente abusivos quando adultos.

Gonorréia, sífilis, AIDS adquirida no período pós-natal e sem passado de transfusão de sangue estão, usualmente, relacionadas ao diagnóstico de abuso sexual, bem como o herpes genital. Estudos demonstraram que 16% a 53% das mulheres que sofrem violência sexual podem apresentar algum tipo de DST, sendo que, a taxa de transmissão do HIV fica entre 0,8% a 1,6% nessas situações. As implicações do diagnóstico da DST ou infecções genitais em crianças pré-púberes estão descritas no Quadro 1.

Quadro 1. Implicações do diagnóstico de DST em crianças pré-púberes

DST/ Infecção genital	Evidência de abuso sexual	Ação recomendada
Gonorréia*	Diagnóstico	Comunicar as autoridades
Sífilis *	Diagnóstico	Comunicar
AIDS*	Diagnóstico	Comunicar
Chlamydia trachomatis*	Diagnóstico	Comunicar
<i>Trichomonas vaginalis*</i>	Suspeito	Comunicar*
Condiloma acuminato(anogenital)	Suspeito	Comunicar*
Herpes genital*	Suspeito	Comunicar*
Vaginite bacteriana	Inconclusivo	Acompanhamento*
Adapted from American Academy of Pediatrics Committee on Child Abuse and Neglect. Guidelines for the evaluation of sexual abuse of children. Pediatrics 1999; 103: 186 –91. Published correction Pediatrics 1999; 103: 149 *Afastada a transmissão perinatal ou por transfusão de sangue *Comunicar, em caso de forte indício, de abuso sexual ou negligência *Acompanhar o caso, afastar a contaminação, e, auto inoculação		

A quimioprofilaxia para infecções pelo HIV e outras DST mais prevalentes e de maior repercussão clínica, após violência sexual, está indicada nas situações de exposição com risco de transmissão dos agentes, independentemente da gravidade das lesões, sexo ou idade da vítima. O esquema empírico proposto inclui:

Em adultos e adolescentes com mais de 45 kg:

Penicilina Benzatina (IM) + Azitromicina (VO) + Ofloxacina (VO) + Metronidazol (VO)

Em gestantes, crianças e adolescentes com menos de 45 kg: Penicilina Benzatina (IM) + Azitromicina (VO) + Ceftriaxona (IM) + Metronidazol (VO).

Quanto à profilaxia do HIV, após o abuso sexual, segundo o Ministério da Saúde, não deve ser feita de rotina ou aplicada em todas as situações, a sua indicação exige uma avaliação quanto ao tipo e grau de agressão e tempo decorrido até a chegada da pessoa agredida ao serviço de referência após o delito. Com relação às infecções bacterianas, vaginites, embora possam ocorrer no abuso, isoladamente, não constitui evidência de agravo.

Maus tratos psíquicos: o abuso psíquico pode ser do tipo passivo (esquecer que seu filho existe) ou do tipo ativo (tentar apagá-lo com expressões verbais ou atitudes de rejeição, depreciamento, discriminação ou utilização da criança ou adolescente como objeto para atender às necessidades psíquicas dos adultos). Pela falta de evidências imediatas de maus tratos, este tipo de violência é das mais difíceis de ser caracterizadas e identificadas isoladamente, apesar de freqüente e de estar embutido em todos os outros tipos de violência.

Síndrome de Münchausen por procuração: Descrito inicialmente por Meadow, em 1977, corresponde a pais ou responsáveis que deliberadamente produzem sinais ou sintomas físicos ou psíquicos de doenças em crianças sob seus cuidados (geralmente menores de cinco anos de idade).

Sinais da síndrome: Várias são as formas de apresentação: dores, diarreia, vômitos, queixas hemorrágicas como otorragia, hematemese, hemoptise, hematuria, queixas neurológicas como convulsões, paralisias. Os sintomas são, às vezes, inventados outras vezes provocados por uso ou suspensão de medicamentos/drogas. Caracteriza-se pela repetição e insistência da queixa, exigência para o diagnóstico e insatisfação na condução do caso, levando a internações repetidas, exames inconclusivos, sendo padrão ouro para o diagnóstico o desaparecimento dos sintomas quando da ausência do agressor.

Rotina frente à criança ou adolescente vítima de maus tratos:

1. Abrir prontuário com história detalhada e exame físico completo; quando houver necessidade, solicitar parecer de especialista
2. A participação do paciente deve ser estimulada, respeitando-se sua opinião ou recusa em relação a algum procedimento
3. Em caso de abuso sexual, solicitar exames como: Beta-HCG (quando apropriado), sorologia para sífilis, para hepatites do tipo B (HBsAg) e C (anti-HCV) e sorologia anti-HIV. Os exames devem ser repetidos com 6 semanas e 3 meses para sífilis e com 6 semanas, 3 meses e 6 meses para HIV, depois do primeiro exame
4. Preencher um protocolo padrão proposto pelo Ministério da Saúde, (ver modelo de **ficha1**), que deve ser instituído no hospital, em duas vias, sendo que uma delas deve ficar arquivada na Instituição e a outra enviada ao Conselho Tutelar ou a autoridade judiciária competente (Juizado da Infância e Juventude, Delegacias Especializadas)
5. Nos casos de alto risco, como o de ocorrência de lesões corporais, abuso sexual, a criança deve permanecer internada, até o conhecimento das autoridades. O material colhido deve ser arquivado, pois podem servir como material forense, inclusive fotos (coloridas, usando máquina fotográfica preferentemente convencional)
6. Coletar material para a realização da bacterioscopia, cultura e biologia molecular (cultura para gonococo, pesquisa de clamídia e HPV)
7. O material (conteúdo vaginal, oral ou anal) deve ser colhido utilizando-se swabs e conservado em papel filtro estéril. Após seco, guardá-lo em envelope e nunca em saco plástico, pois esses facilitam a transpiração e proliferação de bactérias, que podem danificar as células e o DNA, bem como não devem ser usados fixadores, como o álcool ou formol, que podem desnaturar o DNA
8. No caso de Maus tratos físicos, são indicados os estudos radiológicos, dos ossos longos, tórax, TC ou RNM de crânio, quando possível, e, em especial nas crianças menores de 2 anos de idade. Naqueles onde se suspeita da síndrome do bebê sacudido (SBS), inclui-se o exame do fundo de olho
9. O tratamento da vítima deve ser priorizado na fase aguda e **realizado em qualquer serviço de saúde**; posteriormente, poderá ser encaminhada a Serviços de referência, já que a recuperação exige uma abordagem multiprofissional.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kemp CH, Silverman FN, Steele BF, Droegemueller W, Prata HK. The Battered Child Syndrome JAMA 1962; 181: 17-24
2. Brasil. Estatuto da Criança e do Adolescente. Lei 8.069. Brasília, 13 de julho de 1990
3. DATASUS. Morbidade Hospitalar por local de residência - SUS - Bahia. Disponível em: <<http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/tabcgi.exe?sih/cnv/mrba.def>>. Acessado em: 20 out. 2003.
4. SBP/Fiocruz/MJ 2001 - Sociedade Brasileira de Pediatria/ Fundação Oswaldo Cruz/Ministério da Justiça, s/d. *Guia de atuação frente a maus-tratos na infância e na adolescência*, 40pp.
5. Gilliland MGF, Luckenbach MW. Are retinal hemorrhages found after resuscitation attempts? A study of the eyes of 169 children. Am J Forensic Med Pathol 1993; 14: 187-92.
6. Centers for Disease Control and Prevention. Sexually transmitted diseases treatment guidelines 2002. MMWR 2002; 51 (No. RR-6): pp82.
7. Ministério da Saúde, Norma técnica de prevenção e tratamento dos agravos resultantes da violência sexual contra mulheres e adolescentes, 2ª edição, Brasília, agosto 2002, pp 41.
8. Ministério da Saúde, Programa Nacional de DST/AIDS, Guia de tratamento clínico da infecção pelo HIV em crianças, Brasília, 2004, pp48.
9. Meadow R. Munchausen syndrome by proxy. The hinterland of child abuse. Lancet 1977; 2: 343-5.



Modelo de ficha 1

FICHA DE NOTIFICAÇÃO DE MAUS TRATOS

CONTRA CRIANÇAS E ADOLESCENTES

(crianças e adolescentes, até 18 anos de idade incompletos, portadores de deficiência mental até 21 anos incompletos)

NOME DO PACIENTE: _____

IDADE: _____ SEXO: _____ REGISTRO NA UNIDADE: _____

SETOR NO QUAL FOI ATENDIDO: _____

FILIAÇÃO: _____

RESPONSÁVEL: _____

PARENTESCO: _____

ENDEREÇO: _____

Referência para localização: _____

ENDEREÇO DO TRABALHO: _____

TELEFONE PARA CONTATO: _____

DATA DO EXAME: _____

PROBLEMA IDENTIFICADO: Suspeito () Confirmado () Reincidência ()

Maus tratos físicos () Abuso sexual () Negligência ()

Maus tratos psicológicos () Síndrome de Münchausen por procuração ()

SUPOSTO AGRESSOR (caso esteja evidenciado ou denunciado) _____

Grau de parentesco: _____

DADOS SIGNIFICATIVOS DA ANAMNESE, EXAME FÍSICO, EXAMES

COMPLEMENTARES E CONDUTA

(especificar característica do exame físico que sugiram maus tratos)

ORIENTAÇÃO, ACOMPANHAMENTO E DESTINO DADO AO PACIENTE

Médico(s) examinador(res)

Diretor Médico da Instituição

Prevenção e controle de infecção hospitalar em Pediatria

Licia Ligia Lima Moreira
e Cristiana Nascimento de Carvalho

INTRODUÇÃO

Infecção Hospitalar (IH) é aquela adquirida após a admissão do paciente e que se manifesta durante a internação ou após a alta, quando puder ser relacionada com a internação ou procedimentos hospitalares. Frequentemente, pacientes pediátricos, especialmente na faixa etária entre 0 e 4 anos, são admitidos para internação hospitalar com algum tipo de infecção, muitas vezes grave, quando podem ser necessários procedimentos invasivos, com o aparato de suporte vital. Algumas infecções são difíceis de serem mantidas sob controle, pois se espalham rapidamente, a exemplo da diarreia aguda, infecções respiratórias virais, lesões de pele infectadas.

A IH pode ser causada por microrganismos potencialmente patogênicos da flora endógena do próprio paciente, por agentes adquiridos no meio ambiente, dos outros pacientes, da equipe de saúde e dos acompanhantes. Estes agentes conseguem invadir e multiplicar-se nos tecidos por condições especiais e estão mais relacionados à diminuição de defesa do hospedeiro. Os microrganismos encontrados na IH pediátrica são muitos, entre eles: vírus sincicial respiratório, rotavírus, *Escherichia coli* enteropatogênica, estreptococo do grupo A, *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Campylobacter*, fungos como *Candida albicans* etc. A IH é um evento multicausal.

CRITÉRIOS PARA DIAGNÓSTICO DE IH

Princípios:

O diagnóstico de IH deverá valorizar informações oriundas de:

1. Evidência clínica;
2. Resultados de exames laboratoriais;
3. Evidência de estudo com método de imagem;
4. Endoscopia;
5. Biópsia e outros.

CrITÉrios gerais para diagnóstico de IH

1. Quando, na mesma topografia da infecção comunitária (IC) for isolado um germe diferente, seguido de piora clínica do paciente.
2. Quando se desconhece o período de incubação do microrganismo e não houver evidência clínica ou laboratorial, na admissão, considera-se IH cada manifestação clínica que se apresentar a partir de 72 horas após a admissão.
3. Considera-se IH, aquelas manifestadas antes de 72 horas, quando relacionadas a procedimentos diagnósticos e terapêuticos realizados durante este período.
4. As infecções no RN são hospitalares, com exceção das transmitidas por via transplacentária ou aquelas associadas a bolsa rota superior a 24 horas.

FATORES DE RISCO

- Idade – a imaturidade dos mecanismos de defesa dos RN torna-os mais susceptíveis a adquirir infecção hospitalar.
- Internação prolongada – favorece a colonização com flora patogênica.
- Procedimentos invasivos – a quebra da barreira anatômica facilita a IH.
- Antibioticoterapia – o uso indiscriminado de antimicrobianos induz a resistência bacteriana.
- Nutrição parenteral - a infusão de lipídios além do acesso vascular é um fator de risco para IH.
- Medicamentos (bloqueadores H² “ranitidina e cimetidina”) – comprometem a barreira gástrica.
- Contaminação de infusões venosas.

MEDIDAS PREVENTIVAS DE IH

Lavagem das mãos

Principal ferramenta no processo de interrupção da cadeia epidemiológica das IH.

Quando Lavar as mãos:

- Ao iniciar a jornada de trabalho;
- Antes e após: contato com o paciente, sangue, secreções e excreções, artigos contaminados ou equipamentos, preparo de medicamentos;
- Antes e após o uso de luvas;
- Antes e após alimentação e uso do toalete.

Friccionar as mãos em toda a superfície e secá-las com papel toalha. Se a torneira for manual, fechá-la com o papel que enxugou as mãos para evitar recontaminá-las. Podemos usar água e sabão líquido ou em pequenas barras. O álcool gel a 70% pode substituir a água e sabão desde que as mãos não estejam sujas com matéria orgânica.

Equipe de saúde

- Nº adequado de pessoal médico e paramédico.
- Equipe bem treinada e consciente da importância das medidas preventivas.
- Funcionários com doenças infecciosas devem ser afastados para tratamento.

Antibioticoterapia

Usar racionalmente os antimicrobianos para evitar seleção de flora com perfil de alta resistência e mudança na flora hospitalar. Seguir a padronização do hospital.

Procedimentos

- Avaliar criteriosamente a necessidade de procedimentos invasivos.
- Utilizar técnica asséptica.
- Descontinuar o uso quando não se fizer mais necessário.
- Cuidados com a instalação e manutenção de cateteres intravasculares, cateter vesical, cânulas endotraqueais, nutrição parenteral.
- Colher hemocultura periférica e se possível, retirar o cateter e enviar a ponta do mesmo para cultura, quando houver suspeita de bacteremia ou sepse relacionada ao cateter.

Acompanhantes e visitantes

- Orientar quanto as rotinas do hospital.
- Orientar quanto a lavagem das mãos e outras medidas preventivas de IH.
- Afastar aqueles que estão com infecção, encaminhando-os para tratamento.
- Evitar que a criança vá para sala de recreação nos primeiros dias de internamento.

Isolamento e Precauções

• Precauções básicas ou padrão

Devem ser utilizadas para o cuidado com todos os pacientes, independente do diagnóstico de cada um.

Quando: sempre que o profissional entrar em contato com sangue, secreção, excreção, pele não íntegra e mucosas.

Quais são: lavagem das mãos, uso de luvas, máscara, capa e óculos de proteção, prevenção de acidentes com perfurocortantes.

• Precauções baseadas na transmissão

Devem ser usadas apenas para pacientes com diagnóstico ou suspeita diagnóstica de doença que possam ser transmitidas de várias maneiras.

1. Precauções de contato: são recomendadas para pacientes colonizados ou infectados por microrganismos epidemiologicamente importantes. A maior parte das doenças são transmitidas por esta via.

- a) **Contato direto** – envolve o contato físico direto pessoa a pessoa, por exemplo o contato das mãos da equipe de saúde com o paciente.
- b) **Contato indireto** – envolve o contato com objetos contaminados, como termômetros, nebulizadores contaminados etc.

Operacionalização: além das precauções básicas,

- Quarto privativo - caso não seja possível, manter leitos com 1 metro de distância;
- Uso de luvas – descartar após uso e lavar as mãos;
- Uso de capa – descartar após uso e lavar as mãos.

2. Precauções respiratórias

a) Gotículas – previne a transmissão de microrganismos contidos nas gotículas (partícula de 5 µ quando o paciente fala, espirra, tosse ou durante procedimentos que gerem respingos, por exemplo, aspiração de secreções respiratórias).

Operacionalização: além das precauções básicas,

- Quarto privativo - caso não seja possível, manter leitos com 1 metro de distância;
- Uso de máscara – sempre que se aproximar um metro do paciente, descartar após uso e lavar mãos.

b) Aérea – previne a transmissão de partículas < de 5 µ que são geradas quando o paciente tosse, espirra ou fala, ficam em suspensão e podem ser levadas por grandes distâncias, depositando-se nas mucosas e sendo inaladas por hospedeiro susceptível. São apenas estas as doenças transmitidas por este mecanismo: tuberculose, varicela (inclusive, herpes zoster disseminado) e sarampo.

Operacionalização: além das precauções básicas,

- Quarto privativo – obrigatório. Caso haja necessidade pode se fazer coorte de pacientes.
- Protetor respiratório (com capacidade de filtrar partícula menores de 3 µ) – deve ser de uso individual. Lavar mãos ao retirá-lo.
- Transporte do paciente – usar máscara no paciente.

Acompanhantes e visitantes

- Orientar quanto às rotinas do hospital.
- Orientar quanto à lavagem das mãos e outras medidas preventivas de IH.
- Afastar aqueles que estão com infecção, encaminhando-os para tratamento.
- Evitar que a criança vá para a sala de recreação nos primeiros dias de internamento.

Equipamentos

- Equipamentos, instrumentais ou material que penetre no sistema vascular e urinário devem ser estéreis.

- Estetoscópios, termômetros e outros aparelhos de uso rotineiro devem ser desinfetados antes do uso.
- Todos os equipamentos que necessitem de reprocessamento devem ser encaminhados à central de material esterilizado.

Ambiente

- Limpeza diária do piso e superfícies com água e sabão.
- Desinfecção localizada com hipoclorito de sódio a 1% ou álcool a 70%.
- Manter leitos com 1 metro de distância.
- Lavar e desinfetar os brinquedos da sala de recreação.
- Limpeza e desinfecção dos reservatórios de água.
- Dedetização e desratização.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. BRASIL. Portaria n.º 2.616 de 12 de maio. Diário Oficial da República Federativa do Brasil, Brasília, p 134, 12 de maio, 1998. Seção 1.
2. Couto RC, Nogueira JM. Uso Racional de Antibióticos. In: Couto RC, Pedrosa TMG, Nogueira JM. Infecção Hospitalar Epidemiologia e Controle. 1a. ed. Rio de Janeiro: MEDSI, 1997. p. 361- 81.
3. Fázio J, Nomura Y, Nogueira P. Infecção Neonatal. In: Fernandes AT, Fernandes MOV, Ribeiro Filho N (ed.). Infecção Hospitalar e suas interfaces na área da saúde. 3a. ed. São Paulo: Atheneu, 2000. p. 621-44.
4. Fernandes AT, Ribeiro Filho N, Barroso E. Conceito, Cadeia Epidemiológica das Infecções Hospitalares e Avaliação Custo Benefício das Medidas de Controle. In: Fernandes AT, Fernandes MOV, Ribeiro Filho N. Infecção Hospitalar e suas interfaces na área da saúde. 3a. ed. São Paulo: Atheneu, 2000. p. 215-59.
5. Fountain LAW, Donowitz LG. Infection in The Newborn. In: Wenzel R (ed.). Prevention and Control of Nosocomial Infections. 3th ed. Washington DC: Williams e Wilkins, 1997. p.1019-31.
6. Freddi NA. Enfermaria Pediátrica e Creches. In: Fernandes AT, Fernandes MOV, Ribeiro Filho N. Infecção Hospitalar e suas interfaces na área da saúde. 3a. ed, São Paulo: Atheneu, 2000. p. 898-902.
7. Levy J. The Pediatric Patient. In: Wenzel R (ed.). Prevention and Control of Nosocomial Infections. 3th ed, Washington DC: Williams e Wilkins, 1997. p.1039-53.
8. Lopes DRS. Isolamento e Precauções. In: Couto RC, Pedrosa TMG, Nogueira JM. Infecção Hospitalar Epidemiologia e Controle. 1a. ed. Riio de Janeiro: MEDSI, 1997. p: 393- 402.
9. Pedrosa TMG, Couto RC. Centro de Terapia Intensiva Neonatal e Berçário. In: Couto RC, Pedrosa TMG, Nogueira JM. Infecção Hospitalar Epidemiologia e Controle. 1a. ed. Rio de Janeiro: MEDSI, 1997. p: 419-30.
10. Zanon U, Martins RM, Martins FSV, Vedoato W, Nogueira SA. Infecções Hospitalares na Criança. In: Zanon U, Neves J. Infecções Hospitalares: Prevenção, Diagnóstico e Tratamento. 1a. ed, Rio de Janeiro: MEDSI, 1987. p: 589-624.

Seção 11

Anexos

Calendário Vacinal recomendado pelo Ministério da Saúde

Ao nascer: BCG e Hepatite B

Ao final do primeiro mês de vida: Hepatite B

Aos 2, 4, 6 meses: DPT, Pólio, *Haemophilus influenzae* tipo b

Aos 6 meses: Hepatite B

9 meses: Febre Amarela (para áreas de transição ou endêmicas)

12 meses: MMR

12 ou 15 ou 18 meses: 1º. reforço da DPT e Pólio

Entre 4 e 6 anos: 2º. reforço da DPT e Pólio e da MMR

A cada 10 anos após o 2º. reforço da DPT: dupla adulto (dt)

Fonte: www.funasa.gov.br, acessado em 01 de abril de 2005.

Prevenção e controle de infecção hospitalar em Pediatria

Sociedade Brasileira de Pediatria Calendário Vacinal 2003											
Vacina	Idades										
	Ao nascer	1m	2m	4m	6m	12m	15m	18m	4-6 anos	10 anos	14-16 anos
Hepatite B	•	•			•						
BCG-Id	•									•	
DTP ou DTPa			•	•	•		•		•		
dT											•
Hib			•	•	•						
VOP ou IPV			•	•	•		•		•		
Pneumo- coco conjugada			•	•	•	•					
SCR						•			•		
Varicela						•					
Hepatite A						•		•			
Vacina		Recomendadas de acordo com as condições epidemiológicas regionais ou locais.									
Febre amarela		A partir dos 6 meses de idade nas áreas endêmicas. A partir dos 9 meses de idade nas áreas de transição									
Vacina conjugada contra o meningococo C		Aos 3-5-7 meses. A partir de 12 meses dose única									

Notas: 1. A segunda dose da vacina BCG deve obedecer a política regional de saúde (estadual ou municipal) 2. A vacina contra hepatite B, deve ser aplicada nas primeiras 24 horas de vida, de preferência nas primeiras 12 horas de vida. 3. A vacina inativada contra poliomielite (VIP) pode substituir a vacina oral (VOP) em todas as doses, mas recomenda-se que todas as crianças com menos de cinco anos de idade recebam VOP nos Dias Nacionais de Vacinação. 4. A segunda dose da SCR (contra sarampo, caxumba e rubéola) pode ser aplicada dos 4 aos 6 anos de idade, ou nas campanhas de seguimento. Todas as crianças e adolescentes devem receber ou ter recebido duas doses de SCR. Não é necessário aplicar de mais de duas doses. 5. A vacina DTP (células inteiras) é eficaz e bem tolerada, porém, quando possível, aplicar a DTPa (acelular) devido a sua menor reatogenicidade. 6. Adolescentes (os não-vacinados) constituem grupo prioritário para vacinação contra hepatite B e varicela (os que não tiveram doença).

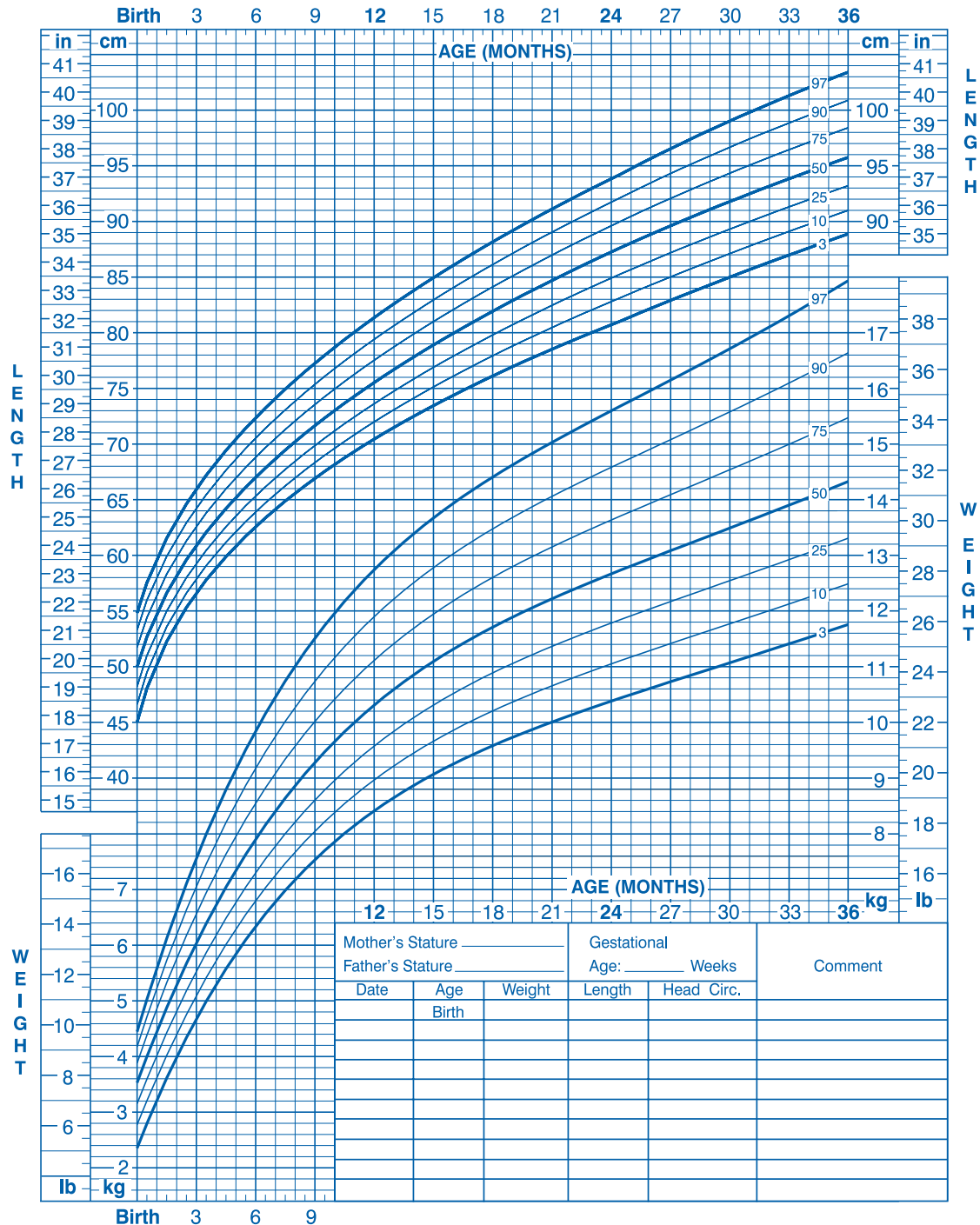
Fonte: <http://www.sbp.com.br> acessado em 01 de abril de 2005.

Curvas de Crescimento

Birth to 36 months: Boys
Length-for-age and Weight-for-age percentiles

NAME _____

RECORD # _____



Published May 30, 2000 (modified 4/20/01).
SOURCE: Developed by the National Center for Health Statistics in collaboration with
the National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion (2000).
<http://www.cdc.gov/growthcharts>



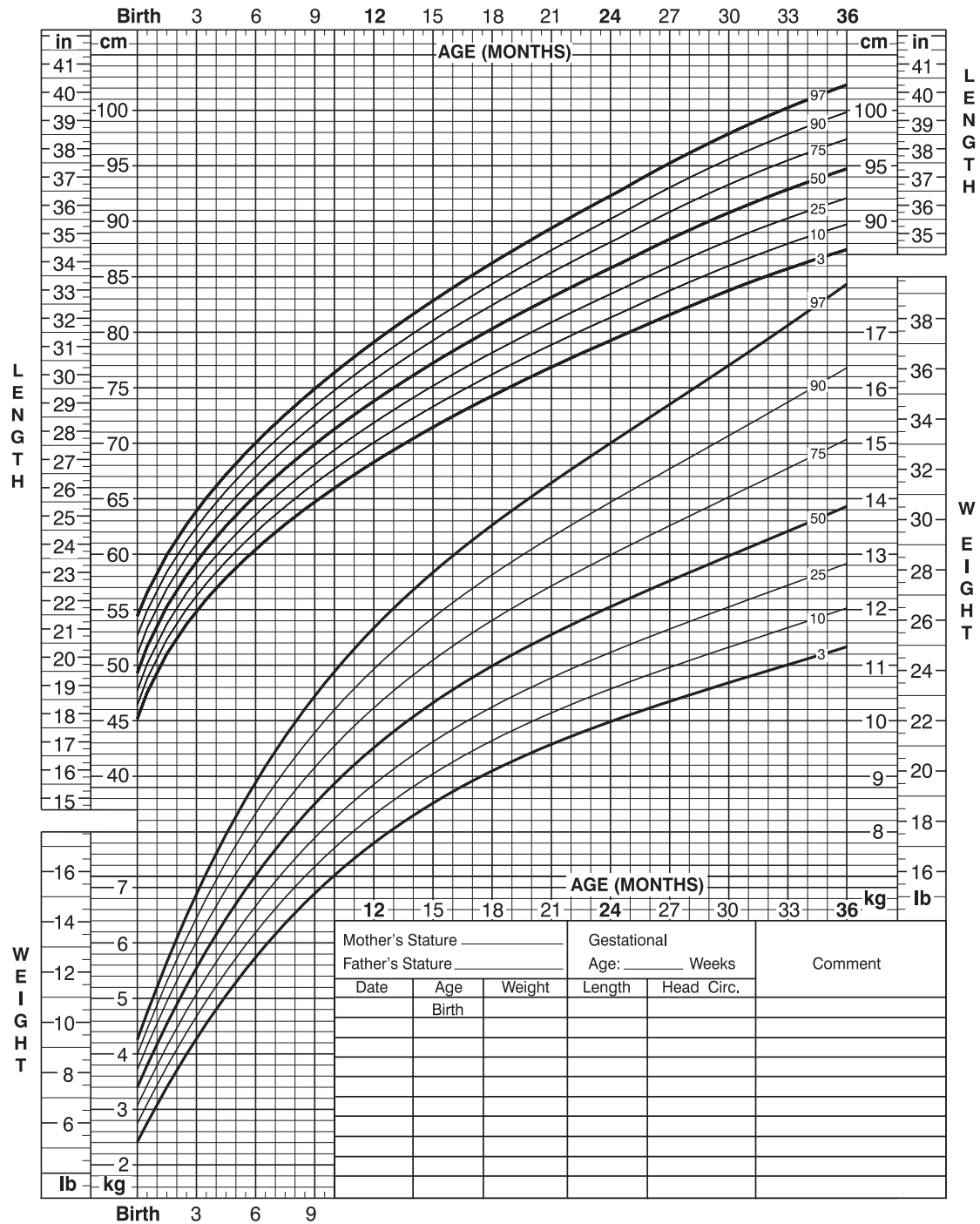
SAFER • HEALTHIER • PEOPLE™

Curvas de Crescimento

Birth to 36 months: Girls
Length-for-age and Weight-for-age percentiles

NAME _____

RECORD # _____



Published May 30, 2000 (modified 4/20/01).

SOURCE: Developed by the National Center for Health Statistics in collaboration with the National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion (2000).
<http://www.cdc.gov/growthcharts>

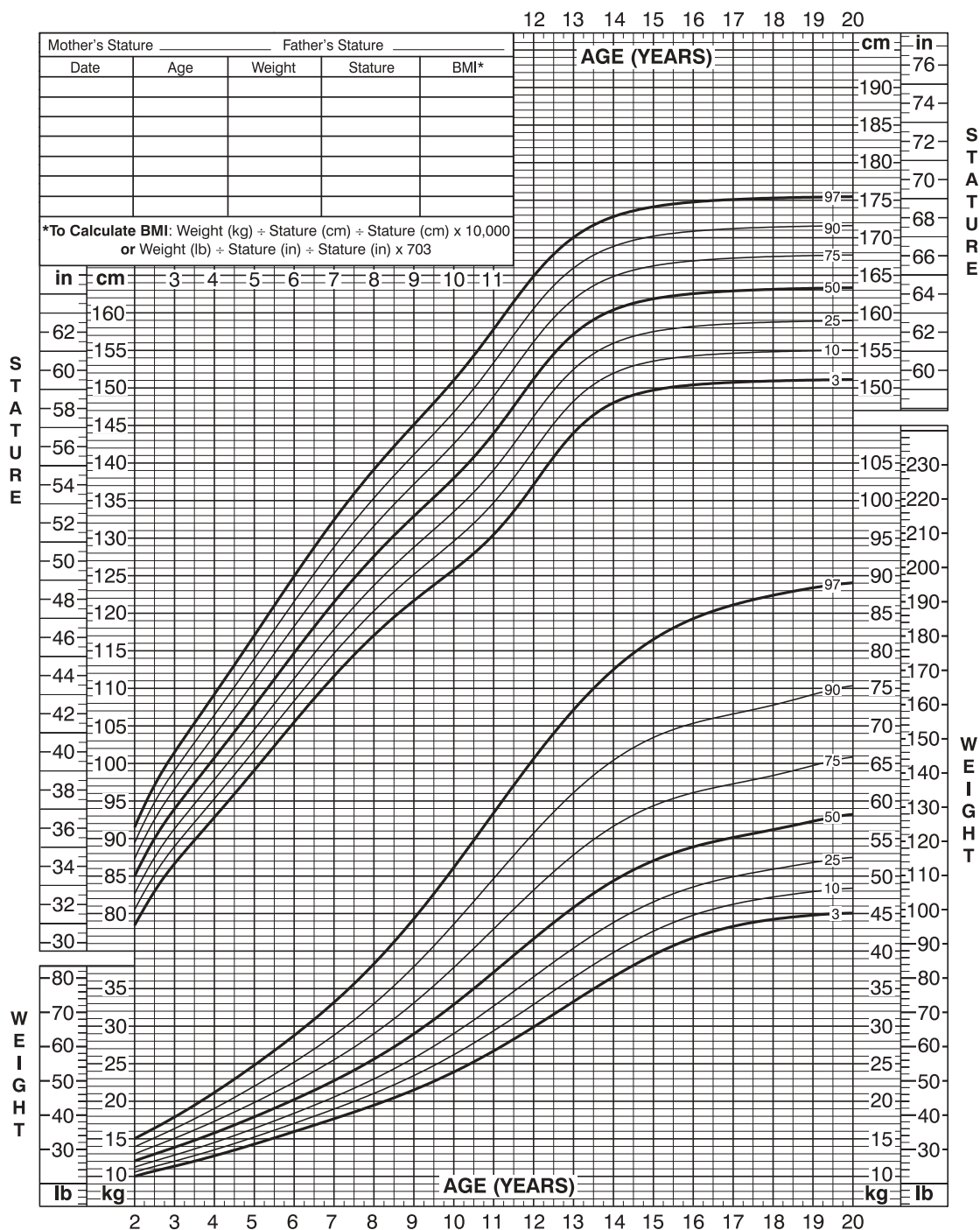


SAFER • HEALTHIER • PEOPLE™

Curvas de Crescimento

NAME _____

RECORD # _____



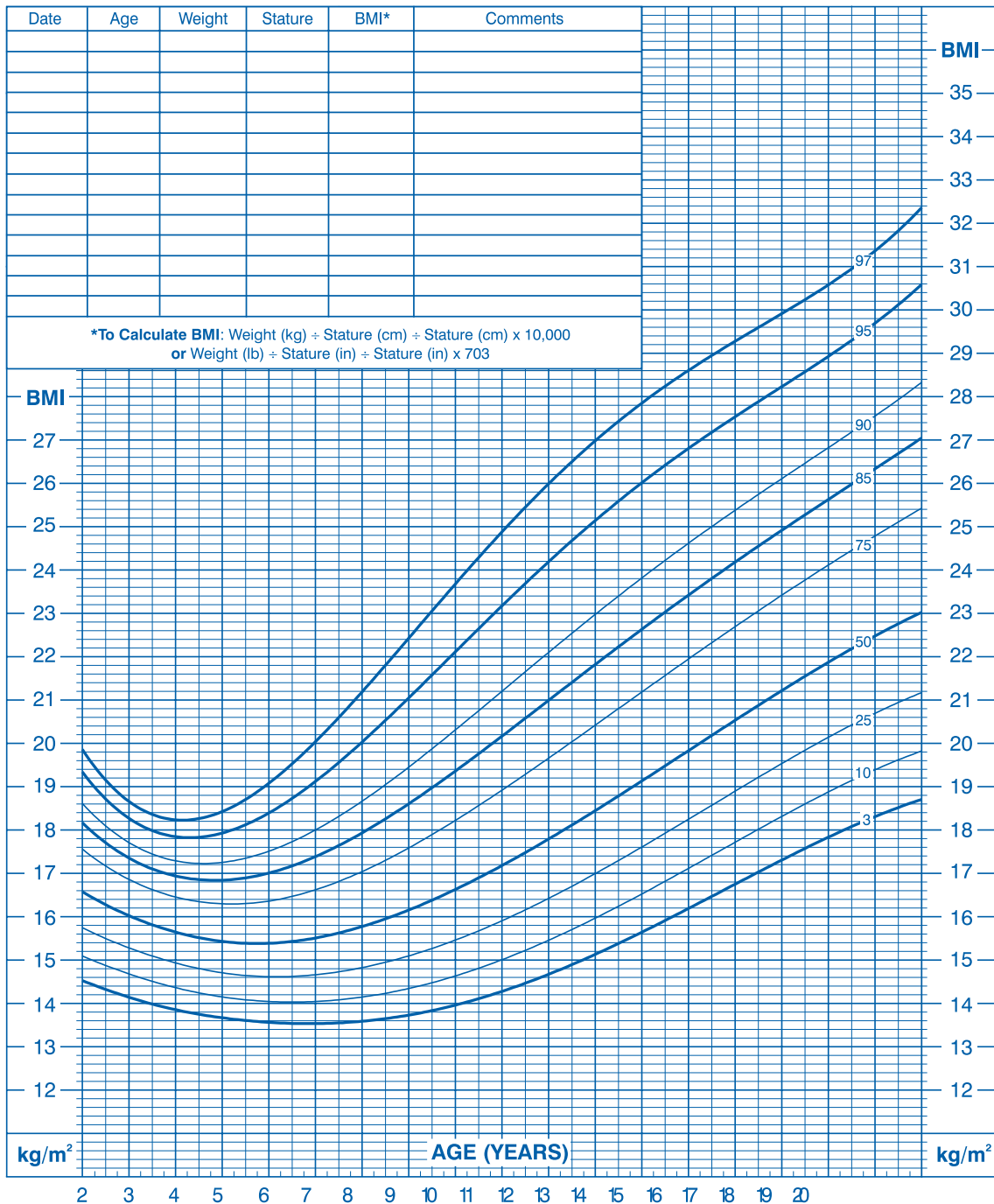
SAFER • HEALTHIER • PEOPLE®

Curvas de Crescimento

2 to 20 years: Boys
Body mass index-for-age percentiles

NAME _____

RECORD # _____



Published May 30, 2000 (modified 10/16/00).

SOURCE: Developed by the National Center for Health Statistics in collaboration with the National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion (2000).
<http://www.cdc.gov/growthcharts>



SERVIÇO DE NEFROLOGIA PEDIÁTRICA - HOSP. UNIV. PROF. EDGARD SANTOS / CPPHO / UFBA.

Idade (anos)	Pressão Sanguínea Percentil*	Níveis de pressão sanguínea para os percentis 90 e 95, para MENINAS, com idade de 1 a 17 anos										Pressão Sanguínea Diastólica nos percentis das estaturas em mmHg**									
		Pressão Sanguínea Sistólica nos percentis das estaturas, em mmHg**																			
		5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%	5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%						
1	90%	97	98	99	100	102	103	104	53	53	53	54	55	56	56	95%					
	95%	101	102	103	104	105	107	107	57	57	57	58	59	60	60	60					
2	90%	99	99	100	102	103	104	105	57	57	58	58	59	60	61	61					
	95%	102	103	104	105	107	108	109	61	61	62	62	63	64	65	65					
3	90%	100	100	102	103	104	105	106	61	61	61	62	63	63	64	64					
	95%	104	104	105	107	108	109	110	65	65	65	66	67	67	68	68					
4	90%	101	102	103	104	106	107	108	63	63	64	65	65	66	67	67					
	95%	105	106	107	108	109	111	111	67	67	68	69	69	70	71	71					
5	90%	103	103	104	106	107	108	109	65	66	66	67	68	68	69	69					
	95%	107	107	108	110	111	112	113	69	70	70	71	72	72	73	73					
6	90%	104	105	106	107	109	110	111	67	67	68	69	69	70	71	71					
	95%	103	109	110	111	112	114	114	71	71	72	73	73	74	75	75					
7	90%	106	107	108	109	110	112	112	69	69	69	70	71	72	72	72					
	95%	110	110	112	113	114	115	116	73	73	73	74	75	76	76	76					
8	90%	108	109	110	111	112	113	114	70	70	71	71	72	73	74	74					
	95%	112	112	113	115	116	117	118	74	74	75	75	76	77	78	78					
9	90%	110	110	112	113	114	115	116	71	72	72	73	74	74	75	75					
	95%	114	114	115	117	118	119	120	75	76	76	77	78	78	79	79					
10	90%	112	112	114	115	116	117	118	73	73	73	74	75	76	76	76					
	95%	116	116	117	119	120	121	122	77	77	77	78	79	80	80	80					
11	90%	114	114	116	117	118	119	120	74	74	75	75	76	77	77	77					
	95%	118	118	119	121	122	123	124	78	78	79	79	80	81	81	81					
12	90%	116	116	118	119	120	121	122	75	75	76	76	77	78	78	78					
	95%	120	120	121	123	124	125	126	79	79	80	80	81	82	82	82					
13	90%	118	118	119	121	122	123	124	76	76	77	78	78	79	80	80					
	95%	121	122	123	125	126	127	128	80	80	81	82	82	83	84	84					
14	90%	119	120	121	122	124	125	126	77	77	78	79	79	80	81	81					
	95%	123	124	125	126	128	129	130	81	81	82	83	83	84	85	85					
15	90%	121	121	122	124	125	126	127	78	78	79	79	80	81	82	82					
	95%	124	125	126	128	129	130	131	82	82	83	83	84	85	86	86					
16	90%	122	122	123	125	126	127	128	79	79	79	80	81	82	82	82					
	95%	125	126	127	128	130	131	132	83	83	83	84	85	86	86	86					
17	90%	122	123	124	125	126	128	128	79	79	79	80	81	82	82	82					
	95%	126	126	127	129	130	131	132	83	83	83	84	85	86	86	86					

Fonte: Pediatrics, 88(4): 649-58; 1996.

SERVIÇO DE NEFROLOGIA PEDIÁTRICA - HOSP. UNIV. PROF. EDGARD SANTOS / CPPHO / UFBA.																
Níveis de pressão sanguínea para os percentis 90 e 95, para MENINOS, com idade de 1 a 17 anos.																
Idade (anos)	Pressão Sanguínea Percentil*	Pressão Sanguínea sistólica nos percentis das estaturas, em mmHg**					Pressão Sanguínea Diastólica nos percentis das estaturas em mmHg**									
		5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%	5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%	
1	90%	94	95	97	98	100	102	102	50	51	52	53	54	54	55	
	95%	98	99	101	102	104	106	106	55	55	56	57	58	59	59	
2	90%	98	99	100	102	104	105	106	55	55	56	57	58	59	59	
	95%	101	102	104	106	108	109	110	59	59	60	61	62	63	63	
3	90%	100	101	103	105	107	108	109	59	59	60	61	62	63	63	
	95%	104	105	107	109	111	112	113	63	63	64	65	66	67	67	
4	90%	102	103	105	107	109	110	111	62	62	63	64	65	66	66	
	95%	106	107	109	111	113	114	115	66	67	67	68	69	70	71	
5	90%	104	105	106	108	110	112	112	65	65	66	67	68	69	69	
	95%	108	109	110	112	114	115	116	69	70	70	71	72	73	74	
6	90%	105	106	108	110	111	113	114	67	68	69	70	70	71	72	
	95%	109	110	112	114	115	117	117	72	72	73	74	75	76	76	
7	90%	106	107	109	111	113	114	115	69	70	71	72	72	73	74	
	95%	110	111	113	115	116	118	119	74	74	75	76	77	78	78	
8	90%	107	108	110	112	114	115	116	71	71	72	73	74	75	75	
	95%	111	112	114	116	118	119	120	75	76	76	77	78	79	80	
9	90%	109	110	112	113	115	117	117	72	73	73	74	75	76	77	
	95%	113	114	116	117	119	121	121	76	77	78	79	80	80	81	
10	90%	110	112	113	115	117	118	119	73	74	74	75	76	77	78	
	95%	114	115	117	119	121	122	123	77	78	79	80	80	81	82	
11	90%	112	113	115	117	119	120	121	74	74	75	76	77	78	78	
	95%	116	117	119	121	123	124	125	78	79	79	80	81	82	83	
12	90%	115	116	117	119	121	123	123	75	75	76	77	78	78	79	
	95%	119	120	121	123	125	126	127	79	79	80	81	82	83	83	
13	90%	117	118	120	122	124	125	126	75	76	76	77	78	79	80	
	95%	121	122	124	126	128	129	130	79	80	81	82	83	83	84	
14	90%	120	121	123	125	126	128	128	76	76	77	78	79	80	80	
	95%	124	125	127	128	130	132	132	80	81	81	82	83	84	85	
15	90%	123	124	125	127	129	131	131	77	77	78	79	80	81	81	
	95%	127	128	129	131	133	134	135	81	82	83	83	84	85	86	
16	90%	125	126	128	130	132	133	134	79	79	80	81	82	82	83	
	95%	129	130	132	134	136	137	138	83	83	84	85	86	87	87	
17	90%	128	129	131	133	134	136	136	81	81	82	83	84	85	85	
	95%	132	133	135	136	138	140	140	85	85	86	87	88	89	89	

Fonte: Pediatrics, 88(4): 649-58; 1996.

**Posologia (mg / kg) dos principais antimicrobianos para tratamento hospitalar de crianças < 2 meses sem infecção do Sistema Nervoso Central
(Adaptado de Pickering L 2003)**

Antimicrobiano	RN* 0 – 4 semanas	RN < 1 semana		RN > 1 semana		Lactente 1-2 meses
	PN† < 1200gr	PN ≤ 1200-2000gr	PN > 2000gr	PN ≤ 1200-2000gr	PN > 2000gr	
Penicilina cristalina	25000-50000 cada 12 h	25000-50000 cada 12 h	25000-50000 cada 8 h	25000-50000 cada 8 h	25000-50000 cada 6 h	50000 cada 6 h
Ampicilina	25-50 cada 12 h	25-50 cada 12h	25-50 cada 8 h	25-50 cada 8 h	25-50 cada 6 h	50 cada 6 h
Oxacilina	25 cada 12 h	25-50 cada 12 h	25-50 cada 8 h	25-50 cada 8 h	25-50 cada 6 h	50 cada 6 h
Amicacina	7,5 cada 18-24 h	7,5 cada 12 h	7,5-10 cada 12 h	7,5-10 cada 8-12 h	10 cada 8 h	5 cada 8 h
Gentamicina	2,5 cada 18-24 h	2,5 cada 12 h	2,5 cada 12 h	2,5 cada 8-12 h	2,5 cada 8 h	2,5 cada 8 h
Tobramicina	2,5 cada 18-24 h	2,5 cada 12 h	2,5 cada 12 h	2,5 cada 8-12 h	2,5 cada 8 h	2,5 cada 8 h
Cefotaxime	50 cada 12 h	50 cada 12 h	50 cada 8-12 h	50 cada 8 h	50 cada 6-8 h	50 cada 6 h
Ceftriaxone	50 cada 24 h	50 cada 24 h	50 cada 24 h	50 cada 24 h	50-75 cada 24 h	75 cada 24 h
Ceftazidime	50 cada 12 h	50 cada 12 h	50 cada 8 ou 12 h	50 cada 8 h	50 cada 8 h	50 cada 8 h
Imipenem	25 cada 12 h	25 cada 12 h	25 cada 12 h	25 cada 8 h	25 cada 8 h	15 cada 6 h
Eritromicina	10 cada 12 h	10 cada 12 h	10 cada 12 h	10 cada 8 h	10 cada 8 h	12,5 cada 6 h
Vancomicina	15 cada 24 h	10-15 cada 12-18h	10-15 cada 8-12h	10-15 cada 8-12 h	10-15 cada 6-8h	10-15 cada 6 h

*RN: Recém-nascido

†PN: peso ao nascer

American Academy of Pediatrics. Pickering LK, ed. 2003 RED BOOK: Report of the Committee on Infectious Diseases. 26th ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2003

Posologia dos principais antimicrobianos para tratamento hospitalar de crianças com idade ≥ 2 meses e adolescentes sem infecção do Sistema Nervoso Central (Via Endovenosa) (Adaptado de Pickering L, 2003)

Antimicrobiano	Dosagem	Intervalo entre as Tomadas
Penicilina cristalina	200.000UI / kg / dia	6 em 6 horas
Ampicilina	150mg / kg / dia	6 em 6 horas
Oxacilina	200mg / kg / dia	6 em 6 horas
Amicacina	15mg / kg / dia	8 em 8 horas
Gentamicina	3-7,5mg / kg / dia	8 em 8 horas
Cloranfenicol	50-100mg / kg / dia	6 em 6 horas
Ceftriaxona	75-80mg / kg / dia	24 em 24 horas
Ceftazidime	150mg / kg / dia	8 em 8 horas
Clindamicina	40mg / kg / dia	6 em 6 horas
Vancomicina	40mg / kg / dia	6 em 6 horas
Imipenem	60mg / kg / dia	6 em 6 horas

American Academy of Pediatrics. Pickering LK, ed. 2003 RED BOOK: Report of the Committee on Infectious Diseases. 26th ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2003

