

**PEDI** DIAGNOSTICO  
E TRATAMENTO

**DA**

**TR**



**SRS**

Sociedade de  
Pediatria do  
Rio Grande  
do Sul

**JOSE PAULO  
FERREIRA**  
ORGANIZADOR

**RA**





---

P371      Pediatría [recurso eletrônico] : diagnóstico e tratamento / José Paulo Ferreira ... [et al.]. – Dados eletrônicos. – Porto Alegre : Artmed, 2007.

Editado também como livro impresso em 2005.  
ISBN 978-85-363-1352-8

1. Pediatría. I. Ferreira, José Paulo

CDU 616-053.2

---

Catálogo na Publicação Mônica Ballejo Canto – CRB 10/1023

# PE DIA TR IA

**DIAGNÓSTICO  
E TRATAMENTO**

**JOSÉ PAULO  
FERREIRA  
E COLABORADORES**

Versão impressa  
desta obra: 2005



2007

© Artmed Editora S.A., 2005

**Capa:** Gustavo Macri

**Preparação de originais:** Magda Chaves

**Supervisão editorial:** Leticia Bispo de Lima/Heloísa Stefan

**Projeto gráfico e editoração eletrônica:** TIPOS design gráfico editorial

Reservados todos os direitos de publicação, em língua portuguesa, à  
ARTMED® EDITORA S.A.

Av. Jerônimo de Ornelas, 670 - Santana

90040-340 Porto Alegre RS

Fone (51) 3027-7000 Fax (51) 3027-7070

É proibida a duplicação ou reprodução deste volume, no todo ou em parte,  
sob quaisquer formas ou por quaisquer meios (eletrônico, mecânico, gravação,  
fotocópia, distribuição na Web e outros), sem permissão expressa da Editora.

SÃO PAULO

Av. Angélica, 1091 - Higienópolis

01227-100 São Paulo SP

Fone (11) 3665-1100 Fax (11) 3667-1333

SAC 0800 703-3444

IMPRESSO NO BRASIL

PRINTED IN BRAZIL

# AUTORES

## **JOSÉ PAULO FERREIRA**

Secretário geral da Sociedade de Pediatria do Rio Grande do Sul (SPRS). Coordenador da Educação Médica Contínua da SPRS. Coordenador do Centro de Informações Científicas da Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP). Professor de Pediatria da Universidade Luterana do Brasil (ULBRA).

---

## **ALFREDO FLORO CANTALICE NETO**

Professor adjunto IV do Departamento de Pediatria e Puericultura da Fundação Faculdade Federal de Ciências Médicas de Porto Alegre (FFFCMPA). Chefe do Serviço de Gastroenterologia e Nutrição do Hospital da Criança Santo Antônio. Gastroenterologista pediátrico.

## **ANA CRISTINA PUGA**

Médica do Serviço de Genética Médica do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA).

## **ANA MARIA MARTINS MOREIRA**

Médica pediatra e sanitarista do Hospital da Criança Conceição de Porto Alegre. Coordenadora da Política de Atenção Integral à Saúde da Criança e do Adolescente da Secretaria da Saúde do Rio Grande do Sul (1999-2002). Membro do Departamento Científico de Saúde Escolar da SBP. Facilitadora da Estratégia AIDPI no Rio Grande do Sul.

## **ANA PAULA DORNELLES MANZONI**

Especialista em Pediatria pela SBP. Especialista em Dermatologia pela Sociedade Brasileira de Dermatologia. Mestre em Dermatologia pela Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS).

## **ANDRÉA PACHECO**

Médica especializada em Medicina de Adolescentes do Núcleo de Estudos de Saúde do Adolescente (NESA). Mestranda em Medicina de Adolescente da Faculdade de Ciências Médicas pela Universidade do Estado do Rio de Janeiro (UERJ).

## **ANELISE HADLER TROGER CAMARGO**

Médica pediatra.

## **ÂNGELA BEATRIZ JOHN**

Médica-residente do Serviço de Pneumologia do HCPA. Mestranda em Pneumologia pela UFRGS.

## **ARNALDO C. PORTO NETO**

Alergista-imunologista pediátrico do Hospital São Vicente de Paulo (HSVP). Presidente do Comitê de Alergia e Imunologia da SPRS.

## **BERENICE DIAS RAMOS**

Médica otorrinolaringologista. Mestre em Otorrinolaringologia pela Escola Paulista de Medicina/Universidade de São Paulo (EPM/USP).

## **BETÂNIA BARRETO DE ATHAYDE BOHRER**

Especialista em Pediatria e em Neonatologia e Terapia Intensiva Neonatal pela SBP. Médica plantonista da UTI Neonatal do Hospital Moinhos de Vento e da UTI Neonatal do Hospital Mãe de Deus. Mestranda em Neonatologia pela UFRGS.

## **BOAVENTURA ANTÔNIO DOS SANTOS**

Professor adjunto do Departamento de Pediatria da UFRGS.

## **BRÁSILIA ITÁLIA ACHE**

Mestre em Pediatria. Docente da Faculdade de Medicina da Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul (PUCRS). Pediatra da Secretaria Estadual da Saúde e do Hospital da Criança Conceição. Facilitadora da Estratégia AIDPI no Rio Grande do Sul/ Secretaria Estadual da Saúde do Rio Grande do Sul.

## **BRENO FAUTH DE ARAÚJO**

Professor titular de Pediatria da Universidade de Caxias do Sul (UCS). Mestre em Saúde Pública pela USP. Coordenador do Serviço de Neonatologia do Hospital Geral de Caxias do Sul.

## **CARLOS AUGUSTO MELLO DA SILVA**

Médico pediatra e toxicologista clínico. Professor de Toxicologia Médica da Faculdade de Medicina da UCS. Coordenador clínico do Centro de Informação Toxicológica

(CIT) de Porto Alegre. Consultor em Toxicologia da Organização Pan-Americana da Saúde (OPAS).

**CARLOS HUMBERTO BIANCHI E SILVA**

Médico pediatra e neonatologista.

**CARLOS ZASLAVSKY**

Mestre e doutor em Gastroenterologia pela UFRGS. Gastroenterologista da Infância e Adolescência do Hospital da Criança Santo Antônio e do Hospital Materno-Infantil Presidente Vargas. Professor do Departamento de Pediatria da FFFCMPA.

**CARMEM LÚCIA OLIVEIRA DA SILVA**

Médica pediatra contratada do Ambulatório de AIDS Pediátrica do HCPA. Mestre em Pediatria pela UFRGS.

**CAROLINA MOURA DE SOUZA**

Especialista em Genética Clínica e Bioquímica pela Sociedade Brasileira de Genética Clínica e do Serviço de Genética Médica do HCPA.

**CÉSAR AUGUSTO AVELANEDA ESPINA**

Médico pneumologista. Pós-Graduação em Pneumologia-Tisiologia pela UFRGS.

**CLARICE BEATRIZ GIACOMINI**

Professora do Departamento de Pediatria da UFRGS. Responsável técnica do Serviço de Pediatria do Hospital de Pronto-Socorro (HPS).

**CLARISSA SCHREINER MIURA**

Mestranda em Pediatria pela UFRGS. Neonatologista da UTI Neonatal do Hospital Mãe de Deus e do Hospital da Unimed de Montenegro.

**CLOTILDE DRUCK GARCIA**

Nefrologista pediátrica do Hospital da Criança Santo Antônio. Professora do Departamento de Nefrologia da FFFCMPA. Doutora em Medicina Interna pela UFRGS.

**CRISTINA TARGA FERREIRA**

Especialista em Pediatria e Gastroenterologia Pediátrica pela SBP e Associação Médica Brasileira (AMB). Especialista em Endoscopia Digestiva pela Sociedade Brasileira de Endoscopia Digestiva. Especialista em Hepatologia pela Sociedade Brasileira de Hepatologia do HCPA e Hospital da Criança Santo Antônio. Mestre em Hepatologia pela FFFCMPA. Doutora em Gastroenterologia pela UFRGS.

**DALTRO LUIZ ALVES NUNES**

Gastroenterologista e endoscopista pediátrico.

**DANIEL BOCCHESI NORA**

Neurologista infantil do Hospital São Lucas da PUCRS. Neurofisiologista clínico do Hospital São Lucas da PUCRS e do HCPA. Mestre em Clínica Médica pela UFRGS.

**DANIELLE IRIGOYEN DA COSTA**

Psicóloga. Aluna do Curso de Extensão em Neurociências/Neuropsicologia Infantil da PUCRS.

**DANILO BLANK**

Professor adjunto do Departamento de Pediatria e Puericultura da Faculdade de Medicina da UFRGS. Membro do Departamento Científico de Segurança da Criança e do Adolescente da SBP.

**DENISE NEVES PEREIRA**

Doutora em Pediatria pela UFRGS. Professora de Pediatria e Semiologia Pediátrica da Faculdade de Medicina da ULBRA. Neonatologista do HCPA.

**EDWARD TONELLI**

Professor emérito titular e livre docente (aposentado) de Pediatria da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG. Orientador do Curso de Pós-Graduação em Medicina – área de concentração Pediatria. Membro do Conselho Acadêmico da SBP. Membro da Academia Mineira de Medicina.

**ELAINE ALBERNAZ**

Médica pediatra. Especialista em Pediatria. Especialista em Intensivismo Pediátrico. Lactation Consultant pela International Lactation Consultant Association (ILCA). Mestre e doutora em Epidemiologia. Professora adjunta do Núcleo de Pediatria e do Mestrado em Saúde e Comportamento da Universidade Católica de Pelotas (UCPEL).

**ELIANA DE ANDRADE TROTTA**

Professora adjunta, Mestre do Departamento de Pediatria e Puericultura da Faculdade de Medicina da UFRGS. Chefe da UTI Pediátrica do HCPA. Membro do Comitê Técnico Assessor em Doenças Transmissíveis Agudas e Imunizações da Secretaria da Saúde e do Meio Ambiente do Rio Grande do Sul.

**ELSA R. J. GIUGLIANI**

Médica pediatra. Professora do Departamento de Pediatria e Puericultura da Faculdade de Medicina da UFRGS. Doutora em Pediatria pela USP, Ribeirão Preto.

**ELZA DANIEL DE MELLO**

Mestre em Pediatria pela UFRGS. Professora de Pediatria da UFRGS. Especialista em Gastroenterologia e Nutrologia Infantil.

**ERICO JOSÉ FAUSTINI**

Facilitador da Estratégia AIDPI no Rio Grande do Sul, Secretaria Estadual da Saúde. Professor assistente do Departamento de Pediatria da Faculdade de Medicina da PUCRS. Diretor médico do Hospital da Criança Santo Antônio. Mestre em Educação. Doutorando em Educação pela PUCRS.

**ERNANI MIURA**

Doutor em Pediatria. Professor do Departamento de Pediatria da Faculdade de Medicina da UFRGS. Médico assistente do Serviço de Neonatologia do HCPA.

**ESTELA SUZANA K. HOROWITZ**

Cardiologista pediátrica do Instituto de Cardiologia do Rio Grande do Sul/Fundação Universitária de Cardiologia (ICFUC). Responsável pela Unidade de Pós-Operatório Cardíaco Pediátrico e Transplantes Cardíacos Pediátricos do ICFUC. Mestre em Cardiologia.

**EURICO CAMARGO NETO**

Bioquímico. Responsável técnico do Laboratório Nobel e do Centro de Triagem Neonatal. Doutorando em Bioquímica pela UFRGS.

**EVELYN EISENSTEIN**

Médica pediatra e clínica de adolescentes. Professora adjunta da Faculdade de Ciências Médicas da UERJ. Diretora da Clínica de Adolescentes e do Centro de Estudos Integrados, Infância, Adolescência e Saúde (CEIIAS). Membro da SBP, Associação Brasileira de Adolescência, Society for Adolescent Medicine e International Association for Adolescent Health.

**FABIANA ELOISA MUGNOL**

Médica neurologista. Mestranda em Neurociências pela PUCRS.

**FERNANDA MENEZES RUBIN**

Mestre em Pediatria pela UFRGS. Médica intensivista da UTI Pediátrica do Hospital Universitário da ULBRA e da UTI Pediátrica do HPS.

**FERNANDO MANUEL DE MATOS CRUZ**

Médica pediatra com habilitação em Adolescência pela SBP. Médico de adolescentes do Hospital Materno-Infantil Presidente Vargas e Coordenador da Política de Saúde da Criança da Prefeitura Municipal de Gravataí.

**GILBERTO BUENO FISCHER**

Professor titular de Pediatria da FFFCMPA. Professor responsável pela Disciplina de Doenças Respiratórias do Curso de Pós-Graduação de Pediatria da UFRGS. Chefe do Serviço de Pneumologia Pediátrica do Hospital da Criança Santo Antônio e do Hospital Materno-Infantil Presidente Vargas.

**HEBE TOURINHO**

Médica pediatra. Professora adjunta do Departamento de Pediatria e Puericultura da Faculdade de Medicina da UFRGS e da PUCRS. Mestre em Ensino da Pediatria Social pela Universidade de Londres.

**HELIANE BRANT MACHADO FREIRE**

Professora adjunta, Doutora do Departamento de Pediatria da Faculdade de Medicina da UFMG. Coordenadora do Setor de Infectologia Pediátrica do Departamento de Pediatria da Faculdade de Medicina da UFMG. Membro do Comitê Técnico Assessor de Imunizações do Ministério da Saúde.

**HELIO CARLOS PIPPI DE AZAMBUJA**

Médico da Secretaria da Saúde e Meio Ambiente. Chefe do Serviço de Pneumologia do Hospital Materno-Infantil Presidente Vargas. Preceptor da Residência Médica e Pediatria do Hospital Materno-Infantil Presidente Vargas.

**IDA VANESSA SCHWARTZ**

Médica geneticista do Serviço de Genética Médica do HCPA.

**IGNOZY DORNELES JORNADA JR.**

Professor assistente de Pediatria do Curso de Medicina da ULBRA. Neonatologista do HCPA e do Hospital Luterano da ULBRA.

**ILÓITE MARIA SCHEIBEL**

Reumatologista pediátrica. Mestre em Pediatria pela UFRGS. Doutoranda em Pediatria pela UFRGS.

**IRÊNIO GOMES**

Neurofisiologista clínico do Hospital Mãe de Deus. Mestre em Clínica Médica pela Fundação Oswaldo Cruz. Doutor em Clínica Médica pela Universidade Federal da Bahia (UFBA).

**ISABEL BOUZAS**

Médica ginecologista e obstetra. Coordenadora da Atenção Secundária do NESA. Professora do Curso de Pós-Graduação da área de Adolescência da Faculdade de Ciências Médicas da UERJ.

**JACQUELINE LENZI GATTI ELBERN**

Médica pediatra. Médica da Secretaria Municipal de Saúde de Porto Alegre.

**JAQUELINE TEIXEIRA CALDAS**

Especialista em Pediatria. Cursista de especialização em Gastroenterologia Pediátrica e Terapia Nutricional no Hospital São Lucas da PUCRS.

**JEFFERSON PEDRO PIVA**

Professor adjunto, Doutor do Departamento de Pediatria e do Curso de Pós-Graduação em Pediatria da Faculdade de Medicina da PUCRS. Médico-chefe associado do Serviço de Terapia Intensiva e Emergência Pediátrica do Hospital São Lucas da PUCRS.

**JOÃO CARLOS SANTANA**

Professor adjunto, Doutor do Departamento de Pediatria da Faculdade de Medicina da PUCRS. Médico assistente da Enfermaria de Pediatria. Plantonista do Serviço de Terapia Intensiva e Emergência Pediátrica do Hospital São Lucas da PUCRS.

**JOÃO LUIZ DE MELLO**

Médico pediatra do Hospital Cristo Redentor e do HCPA. Gerente de Unidades de Internação do Hospital Cristo Redentor.

**JOÃO VICENTE BASSOLS**

Cirurgião pediátrico e do trauma. Mestre em Cirurgia pela UFRGS. Cirurgião do Hospital da Criança Conceição e do HPS.

**JOELZA MESQUITA ANDRADE PIRES**

Médica pela UFBA. Especialista em Pediatria pela SBP. Especialista em Violência Doméstica pela USP. Presidente do Comitê de Defesa da Criança da SPRS. Mestranda em Pediatria pela UFRGS. Coordenadora do Serviço de Proteção à Criança Vítima (ULBRA).

**JORGE LUIZ GROSS**

Professor titular do Departamento de Medicina Interna da Faculdade de Medicina da UFRGS. Chefe do Serviço de Endocrinologia do HCPA.

**JORGE OSSANAI JUNIOR**

Médico neonatologista. Mestre em Pediatria pela UFRGS. Chefe do CTI Pediátrico e Neonatal do Hospital Unimed Vale do Caí de Montenegro. Plantonista da UTI Pediátrica do ICFUC.

**JOSÉ ALBERTO RODRIGUES PEDROSO**

Médico nefrologista. Especialista em Toxicologia Aplicada pelo Instituto de Toxicologia da PUCRS. Mestrando em Biologia Celular e Molecular pela PUCRS.

**JOSÉ ANTÔNIO MONTEIRO FLÔRES**

Médico radiologista pediátrico. Radiologista da Clínica de Radiologia Infantil. Radiologista-chefe do Hospital da Criança Santo Antônio. Professor responsável pela disciplina de Radiologia na FFFCMPA.

**JOSÉ CARLOS SOARES FRAGA**

Professor doutor de Cirurgia Pediátrica. Orientador do Curso de Pós-Graduação em Medicina: Cirurgia da Faculdade de Medicina da UFRGS. Cirurgião pediátrico do HCPA, do Hospital Mãe de Deus e do Hospital Moinhos de Vento.

**JOSÉ LUIZ BOHRER PITREZ**

Médico pediatra e professor adjunto (aposentado) da UFRGS.

**JOSÉ VICENTE NORONHA SPOLIDORO**

Especialista em Pediatria em Gastroenterologia Pediátrica, Nutrologia Pediátrica e Nutrição Enteral e Parenteral Pediátrica e Endoscopia Digestiva. Professor assistente do Departamento de Pediatria da Faculdade de Medicina da PUCRS. Coordenador das Equipes Multiprofissionais de Terapia Nutricional do Hospital Moinhos de Vento e Hospital São Lucas da PUCRS.

**JUAREZ CUNHA**

Médico do Núcleo de Pesquisa em Vacinas do HCPA.

**JULIANA CRISTINA ELOI**

Especialista em Pediatria em Nutrição Enteral e Parenteral Pediátrica. Cursista de especialização em Gastroenterologia Pediátrica e Terapia Nutricional no Hospital São Lucas da PUCRS.

**JÚLIO CÉSAR LOGUÉRCIO LEITE**

Especialista em Genética Clínica. Mestre em Pediatria. Médico do Serviço de Genética Médica do HCPA. Coordenador do Programa de Monitoramento de Defeitos Congênitos do HCPA.

**JÚLIO CÉSAR SCHERMER**

Médico pediatra. Plantonista do CTI Pediátrico e Neonatal do Hospital Unimed Vale do Caí de Montenegro. Plantonista da UTI Neonatal do Hospital Municipal de Novo Hamburgo. Plantonista da UTI Neonatal do Hospital Geral de Caxias do Sul.



**LAURA FOGLIATTO**

Médica hematologista do Serviço de Hematologia e Transplante de Medula Óssea do HCPA. Professora de Hematologia da FFFCMPA.

**LAURO JOSÉ GREGIANIN**

Mestre e doutor em Pediatria pela UFRGS. Oncologista pediátrico do Serviço de Oncologia Pediátrica do HCPA e do Serviço de Oncologia do Hospital São Lucas da PUCRS.

**LIANE ESTEVES DAUDT**

Hematologista pediátrica do Serviço de Hematologia e Transplante de Medula Óssea do HCPA e do Hemocentro do Rio Grande do Sul. Mestre em Pediatria pela UFRGS.

**LILIANE DIEFENTHAELER HERTER**

Ginecologista infanto-juvenil do Hospital da Criança Santo Antônio. Mestre e doutora em Clínica Médica pela UFRGS.

**LINCOLN MARCELO SILVEIRA FREIRE**

Presidente da SBP. 1º vice-presidente da AMB. Professor doutor pela UFMG. Professor do Curso de Pós-Graduação em Pediatria da Faculdade de Medicina da UFMG. Especialista em Infectologia Infantil. Membro efetivo da Comissão de Erradicação da Poliomielite e do Programa de Controle do Sarampo do Ministério da Saúde.

**LISSANDRA PEDROSO DA SILVA**

Médica pediatra. Mestre em Endocrinologia pela UFRGS.

**LUCIA CAMPOS PELLANDA**

Especialista em Pediatria e Cardiologia Pediátrica. Habilitação em ecocardiografia pediátrica. Mestre em Cardiologia. Cardiologista pediátrica do ICFUC.

**LUCIANA SCHERMANN AZAMBUJA**

Psicóloga. Aluna do Curso de Extensão em Neurociências/Neuropsicologia Infantil da PUCRS.

**LUCIANE GOMES CUNHA**

Médica intensivista da UTI Pediátrica do Hospital Universitário da ULBRA e do Hospital São Lucas da PUC. Médica da emergência do HPS-SUL.

**LUCIANO VITOLA**

Médico assistente das Unidades de Terapia Intensiva do HPS e do Hospital São Lucas da PUCRS.

**LUCILENE DE SOUZA PINHEIRO**

Psicóloga pela Universidade do Vale do Rio dos Sinos (UNISINOS). Psicóloga do Serviço de Proteção à Criança

da ULBRA. Especialista em Violência Doméstica pela USP. Especialista em Orientação e Aconselhamento de Relações Familiares pela PUCRS.

**LUÍS FERNANDO GARCIAS DA SILVA**

Médico neurologista. Preceptor da Residência Médica em Neurologia do Hospital São Lucas da PUCRS. Mestre em Neurociências. Doutorando em Neurociências pela PUCRS.

**LUIZ FERNANDO LOCH**

Especialista em Pediatria e Terapia Intensiva Pediátrica. Chefe da UTI Pediátrica do Hospital Luterano da ULBRA. Professor do Curso de Medicina da ULBRA. Membro do Departamento de Terapia Intensiva da SBP e da SPRS. Gestor do Serviço de Pediatria do Hospital Mãe de Deus.

**MAGDA BLESSMANN WEBER**

Médica dermatologista. Mestre em Pediatria. Professora adjunta de Dermatologia da ULBRA.

**MAGDA LAHORGUE NUNES**

Neurologista infantil. Professora adjunta de Neurologia e Pediatria da Faculdade de Medicina da PUCRS. Coordenadora do Programa de Pós-Graduação em Medicina e Ciências da Saúde da Faculdade de Medicina da PUCRS.

**MAIGA KERN MILAGRE**

Especialista em Ginecologia Infanto-Juvenil pela Federação Internacional de Ginecologia Infanto-Juvenil. Ginecologista de Serviço Infantil do Hospital da Criança Santo Antônio.

**MANOELA DONIDA PORTO**

Médica-residente em Pediatria do Hospital da Criança Santo Antônio.

**MANOEL LUIZ SOARES PITREZ FILHO**

Mestre em Pediatria pela Faculdade de Medicina da PUCRS. Professor adjunto do Departamento de Pediatria da Faculdade de Medicina da PUCRS.

**MANUEL A. RUTTKAY PEREIRA**

Mestre em Pediatria pela PUCRS. Professor assistente do Departamento de Pediatria da Faculdade de Medicina da PUCRS. Professor assistente do Departamento de Pediatria e Puericultura da Faculdade de Medicina da UFRGS. Fellow em Neonatologia na Universidade de Manitoba, Winnipeg, Canadá.

**MÁRCIA CANÇADO FIGUEIREDO**

Professora adjunta, Doutora de Odontopediatria da UFRGS. Coordenadora dos Cursos de Extensão Universitária Pacien-

tes portadores de necessidades especiais e Bebê Clínica da Faculdade de Odontologia da UFRGS.

**MARIA BEATRIZ ROTTA PEREIRA**

Mestre em Pediatria pela UFRGS. Fellow em Otorrinolaringologia Infantil na Universidade de Manitoba, Winnipeg, Canadá.

**MARIA DO CARMO APEL ZIM**

Gastroenterologista pediátrica do Hospital da Criança Santo Antônio. Mestre em Gastroenterologia pela UFRGS.

**MARIA ISABEL BRAGATTI WINCKLER**

Neurologista infantil. Doutora em Pediatria, Área de concentração Neurologia Infantil, pela UFRGS. Neurologista infantil da Secretaria Estadual de Saúde do Rio Grande do Sul.

**MARIA TERESA NARDIN SAUER**

Médica pediatra especialista em adolescência. Mestre em Pediatria pela UFRGS. Coordenadora do Comitê de Adolescência da SPRS. Membro do Departamento Científico e do Núcleo Gerencial de Adolescência da SBP.

**MARÍLIA RIGATTO**

Médica pediatra. Mestre em Endocrinologia.

**MARSAL LERNER**

Médico pediatra contratado do Serviço de Pediatria do HCPA.

**MAURÍCIO SCHREINER MIURA**

Médico otorrinolaringologista do Complexo Hospitalar Santa Casa de Porto Alegre.

**MAURO SILVA DE ATHAYDE BOHRER**

Professor adjunto de Neonatologia do Departamento de Pediatria e Puericultura da Faculdade de Medicina da UFRGS. Médico assistente da UTI Neonatal do Serviço de Neonatologia do HCPA/UFRGS. Médico assistente da UTI Neonatal do Hospital Fêmeina – Grupo Hospitalar Conceição (GHC). Preceptor-chefe do Programa de Terceiro Ano em Pediatria-Neonatologia do Hospital Fêmeina – GHC. Membro do Núcleo Gerencial do Departamento de Neonatologia da SBP. Membro do Comitê de Neonatologia da SPRS.

**MIRCELEI SALDANHA SAMPAIO**

Professora do Curso de Extensão Universitária Bebê Clínica da Faculdade de Odontologia da UFRGS. Especialista em Odontopediatria pela Faculdade de Odontologia da UFRGS-ABO. Mestre em Clínica Odontológica-Odontopediatria pela Faculdade de Odontologia da UFRGS.

**MOACYR SAFFER**

Professor titular de Otorrinolaringologia da FFFCMPA. Professor adjunto de Otorrinolaringologia da Faculdade de Medicina da UFRGS.

**NATACHA TONIAZZI UCHOA**

Médica neonatologista. Mestre em Pediatria pela UFRGS. Plantonista do CTI Pediátrico e Neonatal do Hospital Unimed Vale do Caí de Montenegro.

**NEWRA TELLECHEA ROTTA**

Neurologista infantil. Professora adjunta do Departamento de Pediatria da UFRGS. Coordenadora do Programa de Pós-Graduação em Ciências Médicas: Pediatria da UFRGS.

**NICOLINO CÉSAR ROSITO**

Cirurgião pediátrico do Serviço de Cirurgia Pediátrica do HCPA e do Hospital Ernesto Dorneles (HED). Responsável pelo Setor de Urologia Pediátrica do HCPA. Mestre em Cirurgia. Doutor em Medicina. Presidente da Sociedade de Cirurgia Pediátrica do Rio Grande do Sul.

**NOEMIA PERLI GOLDRAICH**

Doutora em Nefrologia pela Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP). Professora adjunta do Departamento de Pediatria da Faculdade de Medicina da UFRGS. Chefe da Unidade de Nefrologia Pediátrica do HCPA.

**PATRICIA MARTINS MOURA BARRIOS**

Doutora em Cardiologia pela UFRGS. Especialista (fellowship) em Cardiologia Pediátrica pela Washington University. Cardiologista pediátrica do HCPA.

**PAULO A. M. CAMARGOS**

Professor titular do Departamento de Pediatria da Faculdade de Medicina da UFMG. Chefe da Unidade de Pneumologia Pediátrica do Hospital de Clínicas de Belo Horizonte. Assistant Étranger da Faculte de Médecine Saint-Antoine, Université Pierre et Marie Curie (Paris).

**PAULO DE JESUS NADER**

Chefe do Serviço de Neonatologia e Pediatria do Complexo Hospitalar ULBRA. Professor adjunto de Pediatria do Curso de Medicina da ULBRA. Presidente do Departamento de Neonatologia da SBP. Mestre em Pediatria pela UFRGS.

**PAULO JOSÉ CAUDURO MAROSTICA**

Professor adjunto do Departamento de Pediatria e Puericultura da Faculdade de Medicina da UFRGS. Pós-doutorado em Pneumologia Pediátrica na Indiana University (EUA). Médico do Serviço de Pneumologia Pediátrica do Hospital São Lucas da PUCRS.

**PAULO ROBERTO ANTONACCI CARVALHO**

Professor adjunto do Departamento de Pediatria e Puericultura da Faculdade de Medicina da UFRGS. Pediatra assistente da UTI Pediátrica do HCPA. Coordenador do Programa de Reanimação Pediátrica da SBP.

**PAULO ZIELINSKY**

Doutor em Cardiologia. Chefe da Unidade de Cardiologia Fetal do ICFUC. Professor adjunto do Departamento de Pediatria e Puericultura da UFRGS.

**PEDRO CELINY RAMOS GARCIA**

Professor adjunto, Doutor do Departamento de Pediatria e do Curso de Pós-Graduação em Pediatria da Faculdade de Medicina da PUCRS. Médico-chefe do Serviço de Terapia Intensiva e Emergência Pediátrica do Hospital São Lucas da PUCRS.

**RAFAEL BÜCKER**

Médico-residente de Radiologia pelo Colégio Brasileiro de Radiologia.

**REGINA HELENA ELNECAVE**

Endocrinologista pediátrica do HCPA. Professora do Curso de Pós-Graduação em Ciências Médicas: Endocrinologia da UFRGS.

**RENATO S. PROCIANOY**

Professor titular de Pediatria da UFRGS. Chefe do Serviço de Neonatologia do HCPA.

**RENATO SANTOS COELHO**

Médico pediatra.

**RICARDO BECKER FEIJÓ**

Professor adjunto de Pediatria da Faculdade de Medicina da UFRGS. Doutor em Clínica Médica pela UFRGS.

**RICARDO BICA NOAL**

Médico-residente do Serviço de Pneumologia do HCPA.

**RICARDO HALPERN**

Professor adjunto de Pediatria da FFFCMPA e da ULBRA. Doutor em Pediatria pela UFRGS. Mestre em Saúde Materno-Infantil pela Universidade da Carolina do Norte – Chapel Hill. Especialista em Comportamento e Desenvolvimento pelo Center for Development and Learning – Universidade da Carolina do Norte – Chapel Hill. Membro do Departamento de Saúde Mental da SBP.

**RITA DE CÁSSIA SILVEIRA**

Doutora em Pediatria pela UFRGS. Médica neonatologista do HCPA.

**ROBERTO GIUGLIANI**

Especialista em Genética Clínica. Doutor em Genética. Professor titular do Departamento de Genética da UFRGS. Chefe do Serviço de Genética Médica do HCPA. Pesquisador do CNPq.

**ROBERTO MÁRIO SILVEIRA ISSLER**

Médico pediatra. Professor do Departamento de Pediatria e Puericultura da Faculdade de Medicina da UFRGS. Especialista em Aleitamento Materno pelo International Board Certified Lactation Consultants (IBCLC).

**RODRIGO PIRES DOS SANTOS**

Médico internista e infectologista. Médico do Serviço de Controle de Infecção Hospitalar do HCPA.

**RONALD PAGNONCELLI DE SOUZA**

Médico pediatra e de adolescentes. Professor adjunto IV (aposentado) do Departamento de Medicina da UFRGS.

**ROSANE DA CRUZ FERREIRA**

Médica pela UFRGS. Residência médica em Oftalmologia pelo HCPA (R1 e R2) e pela EPM/UNIFESP (R3). Mestre em Oftalmologia pela UNIFESP. Doutora em Medicina pela UNIFESP e University of Colorado, Denver, EUA. Especialização em Oftalmologia Pediátrica pelo “The Children’s Hospital”, University of Colorado, Denver, EUA.

**SALVADOR CELIA**

Psiquiatra da Infância e Adolescência. Diretor do Instituto Leo Kanner. Professor do Curso de Medicina da ULBRA. Consultor da International Association for Child and Adolescent Psychiatry and Allied Professions (IACAPAP).

**SANDRA MARIA G. VIEIRA**

Gastroenterologista pediátrica. Doutora em Gastroenterologia pela UFRGS. Médica do Serviço de Pediatria do HCPA, Setor de Gastroenterologia.

**SÉRGIO ARMANDO CRESTANA**

Médico pediatra.

**SÉRGIO HENRIQUE PREZZI**

Médico internista e intensivista. Preceptor de Medicina Interna no Hospital Conceição.

**SÉRGIO LUÍS AMANTÉA**

Professor adjunto do Departamento de Pediatria e Puericultura da FFFCMPA. Doutor em Pneumologia pela UFRGS. Chefe do Serviço de Emergência Pediátrica do Hospital da Criança Santo Antônio.

**SÉRGIO ROITHMANN**

Médico da FFFCMPA e do Serviço de Oncologia do Hospital Moinhos de Vento.

**SIMONE FAGONDES CANANI**

Professora adjunta do Departamento de Pediatria da FFFCMPA. Doutora em Pneumologia pela UFRGS. Médica do Serviço de Pneumologia do HCPA.

**SIZÍNIO HEBERT**

Ortopedista pediátrico da Associação de Assistência à Criança Deficiente (AACD-RS). Membro das Sociedades Internacional, Latinoamericana e Brasileira de Ortopedia, da SBP e da SPRS. Membro fundador da Sociedade Brasileira de Ortopedia Pediátrica. Membro associado da Pediatric Orthopaedic Society of North América. Membro da International Federation Pediatric Orthopaedic Societies.

**SOLANGE GARCIA ACCETTA**

Professora assistente do Departamento de Ginecologia e Obstetrícia da Faculdade de Medicina da UFRGS. Chefe do Setor de Ginecologia Infanto-Puberal do Serviço de Ginecologia e Obstetrícia do HCPA. Mestre em Clínica Médica pela UFRGS.

**SORAYA KAHLIL VINHOLES**

Cardiologista pediátrica do Hospital da Criança Conceição.

**STELAMARIS LUCHESE**

Cardiologista pediátrica do Hospital da Criança Conceição. Mestre em Cardiologia pelo ICFUC.

**TAISMAR LILIANE DA SILVA OLIVEIRA**

Cirurgiã pediátrica do Serviço de Cirurgia Pediátrica do HCPA e HED. Responsável pelo Setor de Cirurgia Oncológica Pediátrica do HCPA e Instituto do Câncer Infantil.

**TÊMIS MARIA FELIX**

Especialista em Genética Clínica. Doutora em Genética. Médica do Serviço de Genética Médica do HCPA.

**THEMIS REVERBEL DA SILVEIRA**

Especialista em Gastroenterologia Pediátrica pela SBP e AMB. Especialista em Hepatologia pela Sociedade Brasileira de Hepatologia. Professora adjunta da Faculdade de Medicina da UFRGS. Mestre em Gastroenterologia pela UFRGS. Doutora em Genética Médica pela UFRGS.

**TICIANA DA COSTA RODRIGUES**

Médica internista e endocrinologista. Mestranda em Endocrinologia pela UFRGS. Especialista em Endocrinologia Adulto e Pediátrica.

**VIVIANE ROCHA DE BARROS**

Nefrologista pediátrica do Hospital da Criança Santo Antônio. Mestre em Pediatria pela UFRGS.

**WANDERLEY AYRTON FLECK**

Médico intensivista da UTI Pediátrica do HCPA.

**WERNER ERVINO FETZNER**

Facilitador da Estratégia AIDPI no Rio Grande do Sul. Pediatra da Divisão da Saúde da Criança e do Adolescente da Secretaria Estadual da Saúde do Rio Grande do Sul.

A Eliana, minha esposa, que me acompanha há anos e  
que me apoiou nos momentos em que estive ausente  
para a preparação deste livro, e a Mariana, minha filha,  
que me deu um novo sentido para a palavra “pai”.

JOSÉ PAULO FERREIRA

# AGRADECIMENTOS

Muitos acompanharam nosso esforço em anos anteriores para editarmos o Manual do Pré-Tep®, naquela época de maneira muito artesanal. Há dois anos surgiu a idéia de vãos maiores, na tentativa de transformarmos aquele manual em um livro mais elaborado e consistente, e finalmente aqui está ele: PEDIATRIA: DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO.

Para que este projeto se tornasse realidade, foi necessária a participação de muitas parcerias, a começar com a ARTMED, que acreditou em nossa idéia desde o início. Agradeço também a Marta e a Betina, secretárias da Sociedade de Pediatria do Rio Grande do Sul (SPRS), que literalmente correram atrás de muitos autores para que conseguíssemos finalizar o livro. Agradeço a eles, os autores, que

há alguns anos já colaboram conosco e sem os quais essa edição não seria possível. Aos meus colegas de diretoria da SPRS, que com seus conselhos e sugestões tornaram menos árduo este nosso trabalho, e a todos os nossos leitores de “carteirinha” do manual do Pré-Tep®, que são os verdadeiros responsáveis pela criação deste livro.

Esperamos que todos aproveitem a leitura e pedimos que nos enviem sugestões e críticas, para que possamos cada vez mais melhorar este livro – símbolo do esforço de todos nós da Sociedade de Pediatria do Rio Grande do Sul.

JOSÉ PAULO FERREIRA  
Coordenador de Educação Médica  
Continuada da SPRS  
josepaulo@sprs.com.br

# APRESENTAÇÃO

A Sociedade de Pediatria do Rio Grande do Sul (SPRS) vem mantendo há anos um programa de Educação Médica a Distância, que, inicialmente, era cognominado de Contínuo e, ultimamente, de Permanente, dada sua constância e associação, possível, com outros serviços a serem prestados aos seus associados, como pode ser bem estudado e avaliado em um dos capítulos desta obra (A internet como ferramenta de atualização em pediatria).

Grande parte da idealização e organização desses programas se deve à engenhosidade, capacidade de trabalho e formação pediátrica sólida do Dr. José Paulo Ferreira, que de Coordenador do Programa da SPRS foi promovido a Coordenador do Centro de Informações Científicas da Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP), sendo hoje, também, Professor da Faculdade de Medicina – Departamento de Pediatria – da Universidade Luterana do Brasil (ULBRA) e um dos mais fiéis colaboradores da atual gestão da SPRS, no cargo de Secretário Geral.

Disso tudo não seria surpresa que, tendo, durante anos, congregado, em torno de si, a elite dos Professores de Pedia-

tria do nosso Estado, editasse este compêndio que associa enorme cultura pediátrica com a indispensável prática clínica, diária, exercitada no atendimento de pacientes dos autores dos capítulos.

Ao passarmos os olhos no sumário da obra e ao lermos qualquer dos capítulos, vemos desfilar aos nossos olhos professores titulares, professores adjuntos, livre-docentes, doutores, mestres, pós-graduandos, pediatras clínicos, especialistas consultores e adquirimos a certeza de que será muito proveitosa não só para os nossos alunos e residentes de pediatria, como para cada um de nós que a compulsar.

É então que, com enorme orgulho e satisfação, lhes apresento essa obra-prima de ciência e técnica pediátricas, que conta com o aval da SPRS.

Aproveitem dela.

MAURO SILVA DE ATHAYDE BOHRER  
Presidente da SPRS – 2004-2005

# SUMÁRIO

## SEÇÃO 1 | **RECÉM-NASCIDO**

- 1 REANIMAÇÃO DO RECÉM-NASCIDO ..... 27  
EM SALA DE PARTO  
PAULO DE JESUS NADER
- 2 MANEJO DA ICTERÍCIA NO ..... 39  
RECÉM-NASCIDO  
BRENO FAUTH DE ARAÚJO
- 3 INFECÇÕES PERINATAIS E CONGÊNITAS ..... 47  
ERNANI MIURA  
CLARISSA SCHREINER MIURA
- 4 DISTÚRBIOS RESPIRATÓRIOS DO ..... 63  
RECÉM-NASCIDO: DOENÇA DE  
MEMBRANA HIALINA, TAQUIPNÉIA  
TRANSITÓRIA DO RECÉM-NASCIDO  
E SÍNDROME DE ASPIRAÇÃO  
DE MECÔNIO  
RENATO S. PROCIANOY  
RITA DE CÁSSIA SILVEIRA

## SEÇÃO 2 | **GASTROENTEROLOGIA**

- 5 REFLUXO GASTRESOFÁGICO ..... 71  
CRISTINA TARGA FERREIRA  
THEMIS REVERBEL DA SILVEIRA
- 6 DIARRÉIA AGUDA ..... 81  
ALFREDO FLORO CANTALICE NETO  
MARIA DO CARMO APEL ZIM
- 7 DIARRÉIA CRÔNICA ..... 95  
ALFREDO FLORO CANTALICE NETO  
ANELISE HADLER TROGER CAMARGO  
DALTRO LUIZ ALVES NUNES
- 8 MASSA ABDOMINAL NA CRIANÇA ..... 105  
JOSÉ CARLOS FRAGA
- 9 DOR ABDOMINAL  
CRÔNICA RECORRENTE ..... 115  
SANDRA MARIA G. VIEIRA
- 10 CONSTIPAÇÃO ..... 123  
CARLOS ZASLAVSKY

## SEÇÃO 3 | **NUTRIÇÃO**

- 11 ALEITAMENTO MATERNO ..... 131  
ELSA R. J. GIUGLIANI
- 12 RECUPERAÇÃO DO DESNUTRIDO ..... 141  
ELZA DANIEL DE MELLO
- 13 DIETA SAUDÁVEL EM PEDIATRIA ..... 147  
ELZA DANIEL DE MELLO
- 14 AVALIAÇÃO NUTRICIONAL ..... 153  
ANA MARIA MARTINS MOREIRA
- 15 OBESIDADE INFANTIL ..... 161  
JORGE LUIZ GROSS  
TICIANA DA COSTA RODRIGUES
- 16 TERAPIA DE REIDRATAÇÃO ORAL ..... 167  
IGNOZY DORNELES JORNADA JR.
- 17 NUTRIÇÃO EM SITUAÇÕES CLÍNICAS ESPECIAIS ..... 171  
JOSÉ VICENTE NORONHA SPOLIDORO  
JULIANA CRISTINA ELOI  
JAQUELINE TEIXEIRA CALDAS

## SEÇÃO 4 | **NEFROLOGIA**

- 18 INFECÇÃO URINÁRIA FEBRIL EM ..... 181  
LACTENTES E PRÉ-ESCOLARES  
NOEMIA PERLI GOLDRAICH
- 19 SÍNDROME HEMOLÍTICO-URÊMICA ..... 191  
VIVIANE ROCHA DE BARROS  
CLOTILDE DRUCK GARCIA
- 20 SÍNDROME NEFRÓTICA ..... 195  
CLOTILDE DRUCK GARCIA  
VIVIANE ROCHA DE BARROS
- 21 SÍNDROME NEFRÍTICA ..... 199  
CLOTILDE DRUCK GARCIA  
VIVIANE ROCHA DE BARROS
- 22 HIPERTENSÃO ARTERIAL ..... 203  
VIVIANE ROCHA DE BARROS  
CLOTILDE DRUCK GARCIA



**SEÇÃO 5 | ACIDENTES E EMERGÊNCIAS**

23 CONTROLE DE LESÕES FÍSICAS: ..... 213  
DICAS PARA O PEDIATRA  
DANILO BLANK

24 TRAUMA ..... 223  
CLARICE BEATRIZ GIACOMINI  
JOÃO VICENTE BASSOLS

25 INTOXICAÇÕES AGUDAS ..... 233  
CARLOS AUGUSTO MELLO DA SILVA  
JOSÉ ALBERTO RODRIGUES PEDROSO

26 TRATAMENTO DA CRIANÇA VÍTIMA ..... 251  
DE QUEIMADURAS  
JOÃO LUIZ DE MELLO

27 PARADA CARDIORRESPIRATÓRIA NA ..... 257  
CRIANÇA E NO ADOLESCENTE  
PAULO ROBERTO ANTONACCI CARVALHO

28 CHOQUE ..... 265  
WANDERLEY AYRTON FLECK  
LUIZ FERNANDO LOCH

29 CETOACIDOSE DIABÉTICA NA INFÂNCIA ..... 279  
PEDRO CELINY RAMOS GARCIA  
JOÃO CARLOS SANTANA  
JEFFERSON PEDRO PIVA

30 MAUS-TRATOS CONTRA CRIANÇAS ..... 287  
E ADOLESCENTES: DIAGNÓSTICO  
E PREVENÇÃO  
JOELZA MESQUITA ANDRADE PIRES  
LUCILENE DE SOUZA PINHEIRO

**SEÇÃO 6 | TRATO RESPIRATÓRIO**

31 FIBROSE CÍSTICA: ASPECTOS GERAIS ..... 301  
E CONHECIMENTO ATUAL  
PAULO JOSÉ CAUDURO MAROSTICA

32 PNEUMONIA ..... 309  
SIMONE FAGONDES CANANI  
ÂNGELA BEATRIZ JOHN  
RICARDO BICA NOAL

33 ASMA BRÔNQUICA ..... 321  
SÉRGIO LUÍS AMANTÉA  
LUCIANO VITOLA  
PAULO A. M. CAMARGOS

34 BRONQUIOLITE VIRAL AGUDA ..... 333  
GILBERTO BUENO FISCHER

35 OTITE MÉDIA ..... 339  
BERENICE DIAS RAMOS

36 DEFICIÊNCIAS AUDITIVAS ..... 347  
MOACYR SAFFER  
MAURÍCIO SCHREINER MIURA

37 RINOSSINUSITES ..... 355  
MARIA BEATRIZ ROTTA PEREIRA  
MANUEL A. RUTTKAY PEREIRA

38 ADENOTONSILITES ..... 365  
MARIA BEATRIZ ROTTA PEREIRA  
MANUEL A. RUTTKAY PEREIRA

**SEÇÃO 7 | ADOLESCÊNCIA**

39 ADOLESCÊNCIA: HISTÓRIA CLÍNICA ..... 373  
RONALD PAGNONCELLI DE SOUZA  
FERNANDO MANUEL DE MATOS CRUZ

40 CRESCIMENTO E DESENVOLVIMENTO PUBERAL ..... 381  
MARIA TERESA NARDIN SAUER

41 GINECOLOGIA INFANTO-PUBERAL ..... 389  
LILIANE DIEFENTHAELER HERTER  
SOLANGE GARCIA ACCETTA  
MAIGA KERN MILAGRE

42 ORIENTAÇÃO CONTRACEPTIVA  
NA ADOLESCÊNCIA ..... 399  
EVELYN EISENSTEIN  
ISABEL BOUZAS  
ANDRÉA PACHECO

**SEÇÃO 8 | ATENÇÃO INTEGRAL ÀS DOENÇAS  
PREVALENTES NA INFÂNCIA**

43 A ESTRATÉGIA DA ATENÇÃO INTEGRADA ..... 411  
ÀS DOENÇAS PREVALENTES NA INFÂNCIA  
(AIDPI) E A IMPORTÂNCIA, PARA O SEU SUCESSO,  
DE SUA INSERÇÃO NO CONTEXTO DAS AÇÕES  
DE EDUCAÇÃO PARA A SAÚDE  
ERICO JOSÉ FAUSTINI

44 AIDPI: CONDUTA FRENTE À CRIANÇA ..... 415  
DE UMA SEMANA A MENOS DE DOIS MESES  
BRASÍLIA ITÁLIA ACHE  
ANA MARIA MARTINS MOREIRA

45 AIDPI: CONDUTA FRENTE À CRIANÇA DE ..... 419  
DOIS MESES A MENOS DE CINCO ANOS  
ERICO JOSÉ FAUSTINI  
WERNER ERVINO FETZNER

**SEÇÃO 9 | CARDIOLOGIA**

46 CARDIOMIOPATIAS ..... 427  
ESTELA SUZANA K. HOROWITZ

47	CARDIOPATIAS CONGÊNITAS .....	441
	PATRÍCIA MARTINS MOURA BARRIOS	

48	CARDIOPATIAS CONGÊNITAS CIANÓTICAS .....	457
	STELAMARIS LUCHESE PATRÍCIA MARTINS MOURA BARRIOS	

49	AVALIAÇÃO CARDIOLÓGICA PRÉ-NATAL .....	465
	PAULO ZIELINSKY	

## SEÇÃO 10 | NEUROLOGIA

50	AVALIAÇÃO DO DESENVOLVIMENTO .....	481
	NEUROPSICOMOTOR DANIELLE IRIGOYEN DA COSTA LUCIANA SCHERMANN AZAMBUJA MAGDA LAHORGUE NUNES	

51	EPILEPSIA .....	489
	NEWRA TELLECHEA ROTTA MARIA ISABEL BRAGATTI WINCKLER	

52	MENINGITES .....	497
	ELIANA DE ANDRADE TROTTA	

53	INVESTIGAÇÃO DA CRIANÇA HIPOTÔNICA .....	505
	DANIEL BOCCHESI NORA IRÊNIO GOMES	

54	CEFALÉIAS .....	511
	LUÍS FERNANDO GARCIAS DA SILVA FABIANA ELOISA MUGNOL	

## SEÇÃO 11 | HEMATOLOGIA

55	PROBLEMAS HEMATOLÓGICOS COMUNS .....	517
	LIANE ESTEVES DAUDT LAURA FOGLIATTO	

56	LEUCEMIAS E LINFOMAS NA INFÂNCIA .....	521
	SÉRGIO ROITHMANN	

## SEÇÃO 12 | DERMATOLOGIA

57	DERMATOSES MAIS COMUNS EM PEDIATRIA .....	529
	MAGDA BLESSMANN WEBER ANA PAULA DORNELLES MANZONI	

## SEÇÃO 13 | CIRURGIA

58	PROBLEMAS CIRÚRGICOS .....	549
	MAIS COMUNS NICOLINO CÉSAR ROSITO TAISMAR LILIANE DA SILVA OLIVEIRA	

59	ABDOME AGUDO CIRÚRGICO .....	563
	NICOLINO CÉSAR ROSITO TAISMAR LILIANE DA SILVA OLIVEIRA	

## SEÇÃO 14 | ENDOCRINOLOGIA

60	HIPERPLASIA ADRENAL CONGÊNITA .....	579
	MARÍLIA RIGATTO REGINA HELENA ELNECAVE	

61	DIABETE MELITO NA INFÂNCIA .....	585
	TICIANA DA COSTA RODRIGUES REGINA HELENA ELNECAVE	

62	GENITÁLIA AMBÍGUA .....	591
	MARÍLIA RIGATTO REGINA HELENA ELNECAVE	

63	DOENÇAS DA TIREÓIDE .....	597
	LISSANDRA PEDROSO DA SILVA REGINA HELENA ELNECAVE	

64	BAIXA ESTATURA .....	603
	LISSANDRA PEDROSO DA SILVA REGINA HELENA ELNECAVE	

## SEÇÃO 15 | IMUNIZAÇÕES

65	IMUNIZAÇÕES .....	611
	JUAREZ CUNHA RICARDO BECKER FEIJÓ	

## SEÇÃO 16 | ORTOPEDIA

66	PÉ CHATO E DORES DO CRESCIMENTO .....	637
	SIZÍNIO HEBERT	

## SEÇÃO 17 | A CRIANÇA SAUDÁVEL

67	VIGILÂNCIA DO DESENVOLVIMENTO .....	649
	INFANTIL NO CONSULTÓRIO PEDIÁTRICO RICARDO HALPERN JOSÉ PAULO FERREIRA	

68	TRANSTORNOS FUNCIONAIS DO PRIMEIRO .....	653
	ANO DE VIDA: UMA ABORDAGEM DA PEDIATRIA DO DESENVOLVIMENTO E COMPORTAMENTO RENATO SANTOS COELHO SÉRGIO ARMANDO CRESTANA	

69	TRANSTORNOS DO COMPORTAMENTO .....	661
	INFANTIL RICARDO HALPERN	

70	MANEJO DA FEBRE EM CRIANÇAS .....	665
	ELIANA DE ANDRADE TROTTA	

## SEÇÃO 18 | INFECTOLOGIA

71	DOENÇAS EXANTEMÁTICAS .....	671
	LINCOLN MARCELO SILVEIRA FREIRE HELIANE BRANT MACHADO FREIRE EDWARD TONELLI	
72	MONONUCLEOSE INFECCIOSA .....	683
	BOAVENTURA ANTÔNIO DOS SANTOS	
73	DOENÇAS SEXUALMENTE TRANSMISSÍVEIS .....	687
	NA ADOLESCÊNCIA MANOEL LUIZ SOARES PITREZ FILHO RODRIGO PIRES DOS SANTOS	
74	TUBERCULOSE: ASPECTOS EM SAÚDE .....	697
	PÚBLICA COM ÊNFASE NO DIAGNÓSTICO, PREVENÇÃO E TRATAMENTO NA INFÂNCIA HELIO CARLOS PIPPI DE AZAMBUJA CÉSAR AUGUSTO AVELANEDA ESPINA	
75	AIDS PEDIÁTRICA .....	705
	CARMEM LÚCIA OLIVEIRA DA SILVA MARSAL LERNER	
76	HEPATITES VIRAIS AGUDAS .....	713
	THEMIS REVERBEL DA SILVEIRA CRISTINA TARGA FERREIRA	
77	PARASIToses INTESTINAIS .....	727
	LUCIANE GOMES CUNHA FERNANDA MENEZES RUBIN WANDERLEY AYRTON FLECK	

## SEÇÃO 19 | OFTALMOLOGIA

78	CONJUNTIVITES, ESTRABISMO E ACIDENTES .....	739
	ROSANE DA CRUZ FERREIRA	

## SEÇÃO 20 | REUMATOLOGIA

79	REUMATOLOGIA PEDIÁTRICA .....	751
	ILÓITE MARIA SCHEIBEL SÉRGIO HENRIQUE PREZZI	
80	DOENÇA DE KAWASAKI .....	761
	ILÓITE MARIA SCHEIBEL SÉRGIO HENRIQUE PREZZI	

## SEÇÃO 21 | GENÉTICA

81	ERROS INATOS DO METABOLISMO .....	767
	IDA VANESSA SCHWARTZ ANA CRISTINA PUGA CAROLINA MOURA DE SOUZA ROBERTO GIUGLIANI	
82	SÍNDROMES COMUNS .....	779
	JÚLIO CÉSAR LOGUÉRCIO LEITE TÉMIS MARIA FELIX ROBERTO GIUGLIANI	

## SEÇÃO 22 | MISCELÂNEA

83	RADIOLOGIA BÁSICA DO TÓRAX PARA .....	791
	O PEDIATRA: NOÇÕES DE SEMIOLOGIA RADIOLÓGICA JOSÉ ANTÔNIO MONTEIRO FLORES RAFAEL BÜCKER	
84	DISTÚRBIOS HIDRELETROLÍTICOS .....	799
	NA CRIANÇA JEFFERSON PEDRO PIVA JOÃO CARLOS SANTANA PEDRO CELINY R. GARCIA	
85	DISTÚRBIOS DA ADAPTAÇÃO .....	811
	METABÓLICA NO RECÉM-NASCIDO MAURO BOHRER BETÂNIA BARRETO DE ATHAYDE BOHRER	
86	RAQUITISMO .....	821
	HEBE TOURINHO	
87	ODONTOLOGIA PEDIÁTRICA: .....	829
	PROMOÇÃO DE SAÚDE BUCAL NA PRIMEIRA INFÂNCIA MIRCELEI SALDANHA SAMPAIO MÁRCIA CANÇADO FIGUEIREDO	
88	IMUNODEFICIÊNCIAS .....	845
	ARNALDO C. PORTO NETO MANOELA DONIDA PORTO	
89	A INTERNET COMO FERRAMENTA .....	855
	DE ATUALIZAÇÃO EM PEDIATRIA CARLOS HUMBERTO BIANCHI E SILVA JOSÉ LUIZ BOHRER PITREZ JOSÉ PAULO FERREIRA	
90	ONCOLOGIA PEDIÁTRICA .....	869
	LAURO JOSÉ GREGIANIN	

**APÊNDICES**

<b>91</b>	<b>ANTIMICROBIANOS</b> ..... 883 PAULO ROBERTO ANTONACCI CARVALHO WANDERLEY AYRTON FLECK	<b>96</b>	<b>GRÁFICOS DE CRESCIMENTO E VELOCIDADE</b> ..... 943 <b>DE CRESCIMENTO</b> ELAINE ALBERNAZ
<b>92</b>	<b>VALORES LABORATORIAIS NORMAIS</b> ..... 901 <b>MAIS COMUNS EM PEDIATRIA</b> JACQUELINE LENZI GATTI ELBERN MARIA TERESA NARDIN SAUER	<b>97</b>	<b>TESTE DO PEZINHO</b> ..... 951 EURICO CAMARGO NETO
<b>93</b>	<b>DROGAS NA LACTAÇÃO</b> ..... 911 ROBERTO MÁRIO SILVEIRA ISSLER	<b>98</b>	<b>PROFILAXIA DA ENDOCARDITE BACTERIANA</b> ..... 965 LUCIA CAMPOS PELLANDA
<b>94</b>	<b>AVALIAÇÃO DA IDADE GESTACIONAL</b> ..... 919 <b>(BALLARD E CAPURRO)</b> DENISE NEVES PEREIRA	<b>99</b>	<b>O PEDIATRA COMO AGENTE DE SAÚDE MENTAL</b> .... 969 SALVADOR CELIA
<b>95</b>	<b>DROGAS MAIS COMUNS EM PEDIATRIA</b> ..... 923 JORGE OSSANAI JUNIOR NATACHA TONIAZZI UCHOA JÚLIO CÉSAR SCHERMER	<b>100</b>	<b>DERRAME PERICÁRDICO</b> ..... 973 SORAYA KAHLIL VINHOLES

SEÇÃO 1

# RECÉM-NASCIDO

# 1 |

## REANIMAÇÃO DO RECÉM-NASCIDO EM SALA DE PARTO

PAULO DE JESUS NADER

A maioria dos neonatos apresenta-se vigorosa ao nascer, possuindo frequência cardíaca entre 120 a 140 batimentos por minuto (bpm), e, após o clampeamento do cordão, inicia com respiração espontânea, ocorrendo, então, o desaparecimento gradual da cianose central.

Um número pequeno de recém-nascidos (RNs), que aumenta progressivamente à medida que diminui a sua idade gestacional, poderá apresentar depressão respiratória ao nascer ou imediatamente após o nascimento. Nessas situações, ocorre apnéia, com conseqüente limitação da oxigenação e eliminação de dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>). Esses RNs, incapazes de iniciar uma ventilação espontânea adequada, desenvolvem hipoxemia progressiva e tornam-se asfixiados. Uma reanimação efetiva pode desencadear a respiração espontânea e evitar a progressão da asfixia, responsável pela maior parte das seqüelas neurológicas graves.

O curso de reanimação neonatal da Academia Americana de Pediatria, implantado no Brasil pela Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP), já treinou mais de 12.000 pediatras em todo o Brasil. Após o Congresso de Reanimação Pediátrica e Neonatal em Chicago (EUA), em 2000, novas recomendações para a reanimação neonatal foram implantadas. Essas modificações tiveram como base a aplicação da medicina baseada em evidências. Tais modificações estão sendo adotadas na nova versão do Curso de Reanimação Neonatal da SBP. O capítulo desenvolvido neste livro possui os mesmos moldes e conteúdos do novo curso.

### FISIOPATOLOGIA DA ASFIXIA: APNÉIA

Durante o período de vida fetal, os pulmões, apesar de apresentarem movimentos inspiratórios e expiratórios, estão normalmente cheios de líquido amniótico, não participando da respiração. Nesta fase da vida, a placenta é responsável pelas trocas gasosas. A circulação pulmonar encontra-se diminuída, havendo um desvio fisiológico do sangue pelo ducto arterial. O sangue que circula pelos pulmões tem basicamente a função de nutrir os tecidos e as células pulmonares. Logo após o nascimento, com o aumento da tensão arterial de oxigênio (O<sub>2</sub>), o ducto arterial se contrai, obstruindo a passagem do sangue, e este agora é obrigado a passar pelos pulmões, estabelecendo-se um padrão circulatório extra-uterino normal. O líquido intra-alveolar é absorvido, os alvéolos enchem-se de ar e o pulmão começa a participar ativamente das trocas gasosas.

Algumas crianças, ao nascer, podem apresentar-se hipotônicas, reagindo pobremente aos estímulos habituais. Podem, às vezes, apresentar esforço respiratório débil, insuficiente para manter uma ventilação adequada ou, até mesmo, estar em apnéia: este é o quadro de *depressão respiratória* (Quadro 1.1).

A asfixia situa-se num dos extremos da depressão respiratória, referindo-se a um estado de diminuição progressiva, muitas vezes aguda, da oxigenação da hemoglobina, com conseqüente acúmulo de gás carbônico e acidose. Se

**QUADRO 1.1**  
**PRINCIPAIS CAUSAS DA DEPRESSÃO RESPIRATÓRIA**

Asfixia intra-uterina  
 Prematuridade  
 Drogas administradas ou ingeridas pela mãe  
 Doenças neuromusculares congênitas  
 Malformações congênitas  
 Hipoxemia intraparto

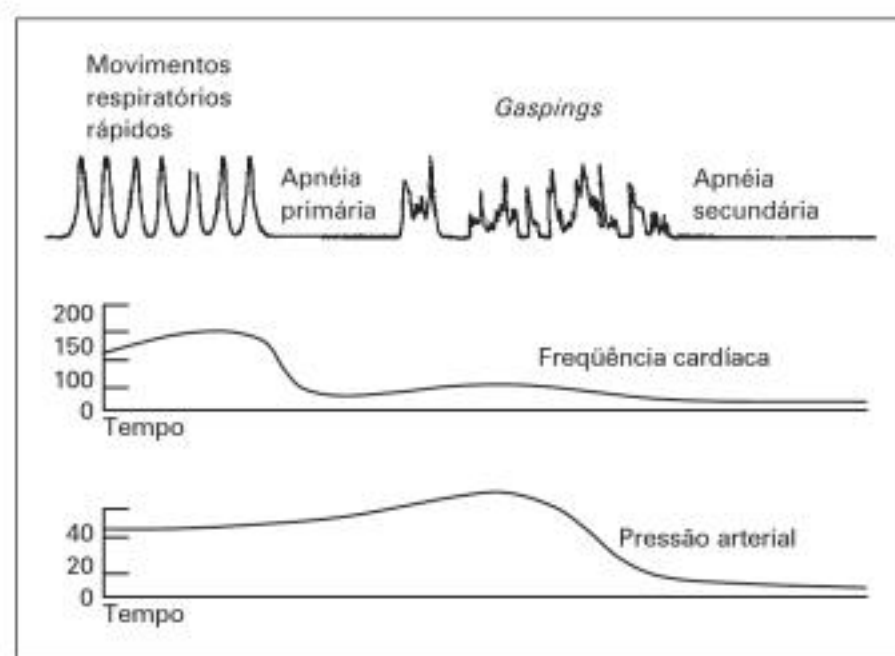
não houver interrupção desse processo, fatalmente ocorrerá lesão do sistema nervoso central (SNC), e o RN evoluirá para óbito.

No feto, quando ocorre asfixia, há um período inicial de movimentos respiratórios rápidos, seguido de uma parada respiratória com queda da frequência cardíaca (FC). É a chamada *apnéia primária*. Mantendo-se o processo de asfixia, surgem em pouco tempo movimentos respiratórios profundos, a FC continua a diminuir e a pressão arterial começa a decair. As respirações tornam-se cada vez mais fracas, até ocorrer nova parada respiratória, entrando, então, no que se denomina *apnéia secundária* (Figura 1.1).

O RN asfíxiado apresenta diminuição da absorção do líquido pulmonar, com vasoconstrição da vasculatura pulmonar e conseqüente persistência da circulação fetal.

No início do processo de asfixia, o sangue é derivado principalmente para o cérebro e o coração. Com a progressão da hipoxemia, há piora da acidose, com depressão da função miocárdica e conseqüente queda do débito cardíaco, inclusive para os órgãos vitais.

Na maioria das vezes, é quase impossível distinguir, quando o RN nasce com apnéia, se ela é primária ou secundária. Conseqüentemente, *toda apnéia ao nascimento deve ser*



▲ FIGURA 1.1  
 Fisiopatologia da asfixia: apnéia fetal.

*considerada e tratada como apnéia secundária, devendo-se iniciar imediatamente as manobras de reanimação.*

## OBJETIVOS DA REANIMAÇÃO DO RECÉM-NASCIDO

O objetivo primordial, quando se decide reanimar um RN em asfixia, é garantir uma quantidade suficiente de O<sub>2</sub>, capaz de suprir as necessidades energéticas do organismo (em especial do SNC, coração e outros órgãos vitais, através de uma ventilação eficiente, oxigenação e débito cardíaco adequados), até que ele se recupere e consiga manter com suas próprias forças a função respiratória.

A grande maioria dos RNs atendidos em sala de parto, por nascer em boas condições, necessitará apenas de cuidados iniciais na sala de reanimação, não passando dos chamados “cuidados de rotina”. Entretanto, para um pequeno número, é preciso seguir adiante com manobras mais intervencionistas de reanimação.

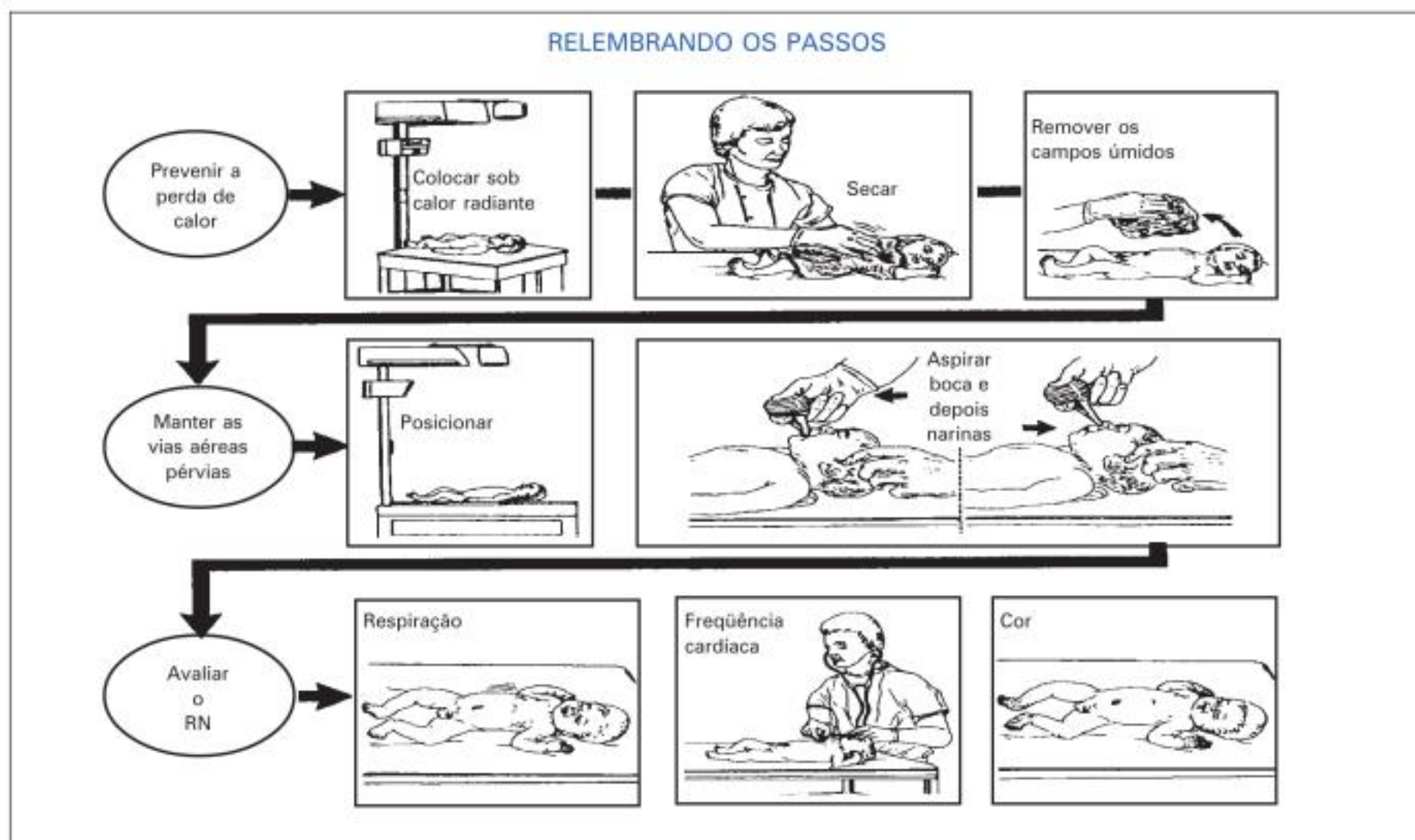
Cuidados que o pediatra deve tomar antes do nascimento:

- Obter junto ao obstetra uma história detalhada sobre a evolução da gestação, antecedentes maternos e familiares, informações sobre gestações anteriores, presença de febre, infecções, bolsa rota, aspecto e odor do líquido amniótico, presença de mecônio, idade gestacional, sofrimento fetal, obtendo-se, desta forma, uma melhor previsão dos nascimentos de risco.

## ATENÇÃO

Anamnese no período imediatamente anterior ao nascimento pode revelar fatores que aumentam o risco de asfixia. Esteja preparado para:

- 1. Período pré-parto**
  - idade materna > 35 anos
  - diabetes
  - pressão arterial alta
  - mãe com Rh negativo
  - feto com Rh positivo apresentando anemia
  - história de feto morto anterior
  - ocorrência de infecção materna
  - gestação com mais de 42 semanas
  - gestação múltipla
  - mãe usuária de drogas, fumo ou álcool
  - ausência de pré-natal
- 2. Período do parto**
  - cesariana
  - prematuridade
  - parto prolongado (> 24 horas)
  - período expulsivo > 2 horas
  - anestesia geral
  - descolamento de placenta



- ▶ Antes do nascimento, familiarizar-se com o material de reanimação existente na sala.
- ▶ Conferir e testar o material existente na sala: fonte de oxigênio (se há O<sub>2</sub> no sistema), se o aspirador está funcionando (sistema de vácuo), sondas de aspiração, balão e máscara, laringoscópio (revisar funcionamento, pilhas em bom estado), lâminas de laringoscópios, tubos intratraqueais (revisar se são de tamanho adequado) e medicações. O material necessário encontra-se na Tabela 1.5, adiante.
- ▶ Revisar se há material para cateterização.
- ▶ O berço aquecido deve estar previamente ligado.
- ▶ Os campos que irão envolver o RN devem estar sob o berço, para que sejam previamente aquecidos.

As cinco perguntas que devem ser feitas imediatamente após o nascimento:

- ▶ Ausência de mecônio?
- ▶ Respirando ou chorando?
- ▶ Bom tônus muscular?
- ▶ Rosado?
- ▶ Gestação a termo?

Conduta inicial para o RN com todas as questões anteriores respondidas afirmativamente:

- ▶ Aspirar boca e nariz (vácuo ou bulbo).
- ▶ Secar e desprezar os campos úmidos.

- ▶ Posicionar o bebê no tórax e/ou abdome materno.
- ▶ Observar a vitalidade do bebê.

Esses procedimentos possibilitam uma melhora na humanização do atendimento do RN em sala de parto.

### ABC DA REANIMAÇÃO

Os procedimentos realizados durante a reanimação neonatal estão baseados nas três letras do alfabeto (A, B, C). Essas letras se referem a:

- ▶ **A (airways):** manter as vias aéreas permeáveis (posicionamento de cabeça e pescoço e aspiração de boca nariz e traquéia).
- ▶ **B (breathing):** iniciar a respiração por estimulação tátil ou ventilação com pressão positiva.
- ▶ **C (circulation):** manter a circulação através de massagem cardíaca, drogas ou infusão de líquidos.

A realização do ABC da reanimação baseia-se em avaliação da respiração, FC e cor. Os procedimentos da reanimação em sala de parto são ditados pela avaliação integrada desses sinais. Após o nascimento, o RN deverá estar com respiração regular, FC acima de 100 bpm, coloração da pele rosada ou cianose de extremidades. A forma mais fácil e rápida de avaliar a FC é feita pela verificação da pulsação



do cordão umbilical. Na ausência de batimentos de cordão, a segunda melhor opção de aferir a FC é pela ausculta do precórdio. Quando houver palidez na pele, deve-se pensar em acidose, anemia, hipotermia ou choque.

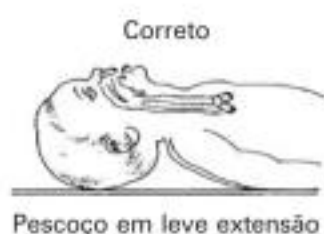
### PASSOS INICIAIS

Conduta para o RN que, ao nascer, teve uma das perguntas anteriores respondida negativamente e apresentou *ausência de mecônio* (o pediatra tem 30 segundos para prestar este primeiro atendimento):

- ▶ Posicionar a cabeça com leve hiperextensão do pescoço (vias aéreas pérvias).
- ▶ Aspirar com pêra ou sonda de aspiração (vias aéreas pérvias).
- ▶ Secar o RN, retirando os campos úmidos (prevenir perda de calor).
- ▶ Oferecer oxigênio inalatório (se necessário).
- ▶ Avaliar respiração, batimentos cardíacos e cor do RN.

Lembrando o posicionamento do RN:

- ▶ O RN deve ser colocado em decúbito dorsal, com o pescoço ligeiramente estendido.



- ▶ Deve-se tomar cuidado para prevenir a hiperextensão ou a flexão do pescoço, uma vez que essas posições podem diminuir a entrada de ar para os pulmões.



Conduta para o RN que, ao nascer, teve uma das perguntas anteriores respondida negativamente e apresentou *presença de mecônio*:

- ▶ O obstetra deve aspirar mecônio da cavidade oral e hipofaringe no desprendimento das espáduas.
- ▶ A aspiração deverá ser feita com sonda traqueal 12 ou 14, com pressão negativa de até 100 mmHg.

### DICAS

- ▶ Sempre contatar com o obstetra ao chegar ao atendimento, pois ele tem as últimas informações sobre o andamento do trabalho de parto.
- ▶ Manter o seu pessoal treinado nas rotinas de urgência: passos, diluição de medicações, checagem de material.
- ▶ O quadro de medicações utilizadas em reanimação neonatal em sala de parto (ver Tabela 1.3, adiante) deve estar permanentemente afixado na sala de atendimento.

- ▶ Se o RN apresentar apnéia (ou respiração irregular, hipotonia ou FC < 100 bpm), *intubar e aspirar* (independentemente de ser mecônio fluido ou espesso).

Observação: A aspiração, pelo pediatra, do mecônio localizado na traquéia do RN vigoroso ao nascer não altera o seu prognóstico (mesmo sendo líquido meconial espesso), aumentando o risco das complicações do procedimento de intubação.

### CICLO DA AVALIAÇÃO / DECISÃO / AÇÃO

Constitui-se em um passo muito importante da reanimação, pois, após a avaliação do RN, decide-se qual a ação necessária, para, então, agir. A avaliação posterior é a base para as decisões e ações subseqüentes. Tal ciclo pode ser representado pelo diagrama a seguir:



Esse ciclo é fundamental para se obter uma reanimação efetiva, pois, quando se avalia e se toma uma decisão, a resposta é uma ação imediata, que deverá ser reavaliada a cada 30 segundos. Por exemplo:

Avaliação	→	Decisão	→	Ação
Apnéia	→	Ventilar	→	Ventilação com pressão positiva
Respiração presente	→	Reavaliar	→	Verificar frequência cardíaca

## VENTILAÇÃO COM BALÃO E MÁSCARA

Está indicada quando, após a realização dos passos iniciais, em 30 segundos o RN apresentar:

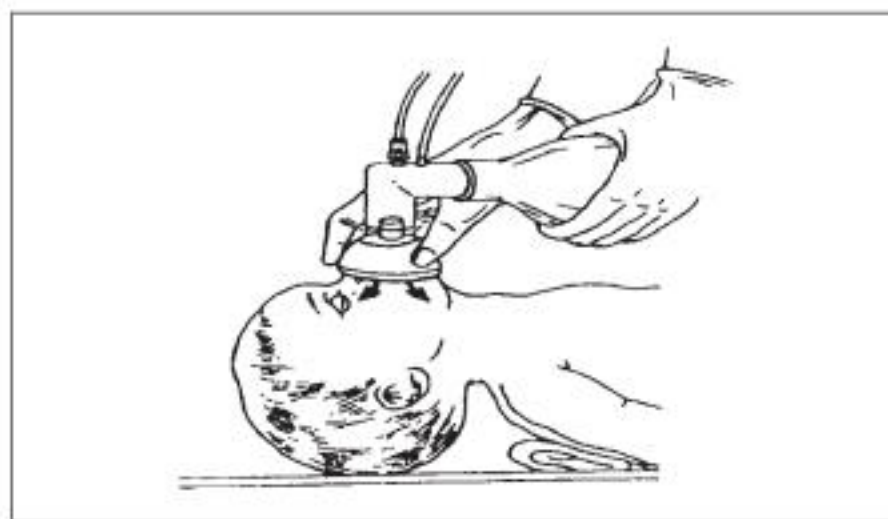
- ▶ Apnéia ou respiração ineficaz.
- ▶ FC menor que 100 bpm.
- ▶ Cianose persistente sem resposta após o uso do oxigênio inalatório.

Se, após esta conduta inicial, o RN continuar sem respiração efetiva, ou até mesmo apresentar-se bradicárdico, deve ser iniciada a ventilação com pressão positiva. A Figura 1.2 oferece uma visão global da conduta a ser seguida nesses casos.

Normalmente são utilizados os seguintes parâmetros ventilatórios na reanimação neonatal:

Frequência:	40 a 60 movimentos / minuto
Ritmo:	Aperta – solta – solta
Pressão:	Primeira respiração: 30-40 cmH <sub>2</sub> O Respirações subseqüentes: 15-20 cmH <sub>2</sub> O Doenças pulmonares: 20-40 cmH <sub>2</sub> O
Expansão:	Movimento visível, mas não muito profundo
Expansão inadequada:	Ajuste inadequado da máscara à face Vias aéreas não-pérvias Pressão insuficiente

O balão geralmente utilizado deve ser auto-inflável, com capacidade para fornecer O<sub>2</sub> a 100% (possuir reservatório) e dar toda a segurança possível (ter válvula de segurança). O *balão auto-inflável sem reservatório* não deve ser utilizado, pois com ele o profissional não conseguirá fornecer concentrações de 100% de O<sub>2</sub> ao RN. O balão possui uma válvula de saída para o paciente que só abre quando aquele é comprimido – ou seja, *não deve ser utilizado para fornecer O<sub>2</sub> inalatório porque não tem fluxo contínuo*. A máscara usada deve cobrir o queixo e o nariz: deve-se ter cuidado com o seu tamanho, pois máscaras pequenas podem obstruir o nariz, e máscaras grandes podem lesar os olhos. O fluxo de O<sub>2</sub> deve ser colocado em 5 L/min. A frequência a ser usada na



▲ FIGURA 1.2  
Ventilação com balão e máscara.

ventilação é de 40 a 60 ventilações por minuto, observando-se a expansão torácica. Se a ventilação se prolongar por mais de dois minutos, deverá ser introduzida uma sonda orogástrica para aliviar a distensão abdominal. Sempre que a ventilação com balão e máscara for interrompida, deverá ser oferecido oxigênio inalatório ao RN (Quadro 1.2).

O oxigênio inalatório deve ser utilizado após a suspensão da ventilação com balão e máscara, e a sua concentração, diminuída, gradualmente, a cada 30 segundos. Após ser atingida a oferta de O<sub>2</sub> a 40, ele pode ser suspenso.

## MASSAGEM CARDÍACA

Na maior parte das vezes, ventilação e oxigenação adequadas são suficientes para restaurar a FC a valores normais (ou próximos do normal), e para garantir um débito cardíaco que satisfaça as necessidades do organismo.

A decisão de se iniciar a massagem cardíaca externa (MCE) baseia-se na FC medida após 15 a 30 segundos de ventilação, com pressão positiva e O<sub>2</sub> a 100%. Tem indicação nas seguintes condições:

### QUADRO 1.2 UTILIZAÇÃO DO OXIGÊNIO INALATÓRIO

Fluxo: 5 L/min

Posição do cateter:

- ▶ Fixo, perpendicular às narinas
- ▶ Distância x concentração:
  - 1 cm: 80%
  - 2,5 cm: 60%
  - 5 cm: 40%
- ▶ Pode-se utilizar máscaras de O<sub>2</sub> (segurar firmemente sobre a face)
- ▶ Pode-se utilizar balão anestésico e máscara
- ▶ Não utilizar em balão auto-inflável

## DICAS

- ▶ Revisar sempre a sala de atendimento antes do nascimento do RN.
- ▶ Mesmo em partos sem fatores de risco, deve-se checar a fonte de oxigênio, a aspiração, o laringoscópio, a fonte de calor, os tubos, a medicação, etc.
- ▶ Separar tubo e máscara adequados para o peso estimado do RN.

- ▶ FC abaixo de 60 bpm, após 30 segundos de ventilação com pressão positiva (VPP), com O<sub>2</sub> a 100%.

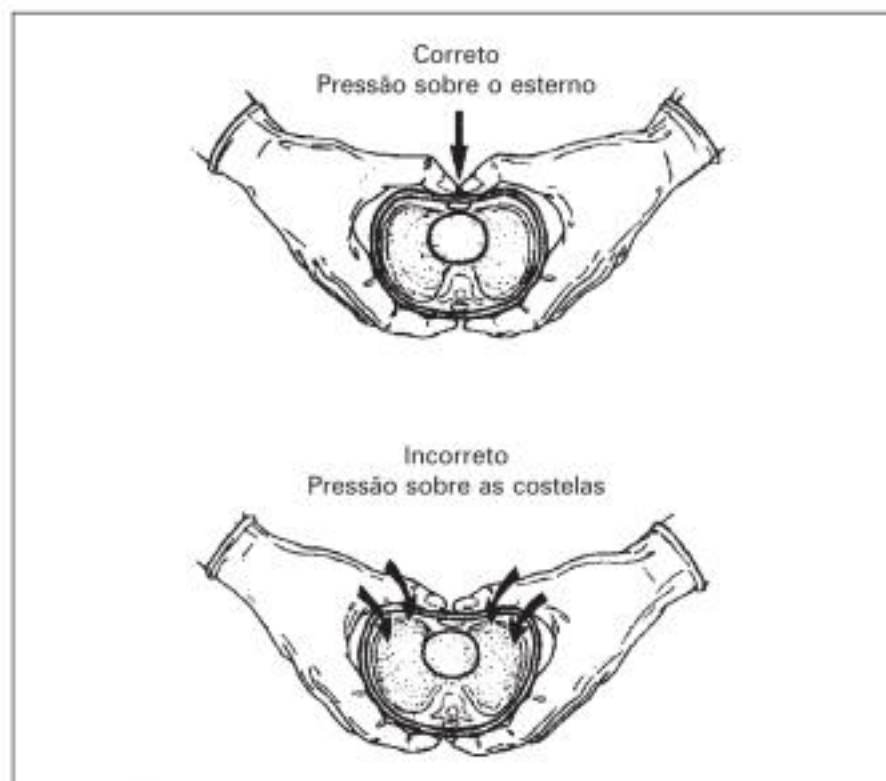
A MCE, por meio da compressão do coração contra a coluna, produz um débito cardíaco artificial suficiente para garantir o transporte de oxigênio aos órgãos vitais. Ela deve estar sempre acompanhada de ventilação com pressão positiva e oxigênio a 100%.

A massagem deve ser feita no terço inferior do esterno, com a técnica dos dois polegares, ou dos dois dedos. Apesar de existirem várias técnicas, a literatura tem sugerido principalmente a técnica dos polegares (Figura 1.3).

A compressão deve ser suficiente para deprimir o esterno cerca de um terço do diâmetro ântero-posterior do tórax (cuidado para fazer pressão apenas sobre o esterno e não sobre as costelas, pois há risco de traumatismos) (Figura 1.4), com uma relação de 3:1 entre compressões e VPP (três compressões para cada ventilação com ambu), perfazendo um total de 90 compressões e 30 ventilações por minuto. A cada 30 segundos, a FC deverá ser contada novamente durante 6 segundos. Neste momento, suspende-se a ventilação. O resultado da FC é obtido multiplicando-se o resultado da FC obtida em 6 segundos por 10. Exemplo: 12 batimentos contados em 6 segundos x 10 = 120 batimentos por minuto.

Um modo de avaliar a efetividade da MCE é pela palpação do pulso arterial: palpar sempre grandes artérias, de preferência a braquial ou femoral. O pulso carotídeo deve ser evitado, pois sua palpação é dificultada em RN, devido ao pequeno comprimento do pescoço.

A decisão de interromper a MCE também está baseada na FC: ela pode ser interrompida com FC igual ou superior



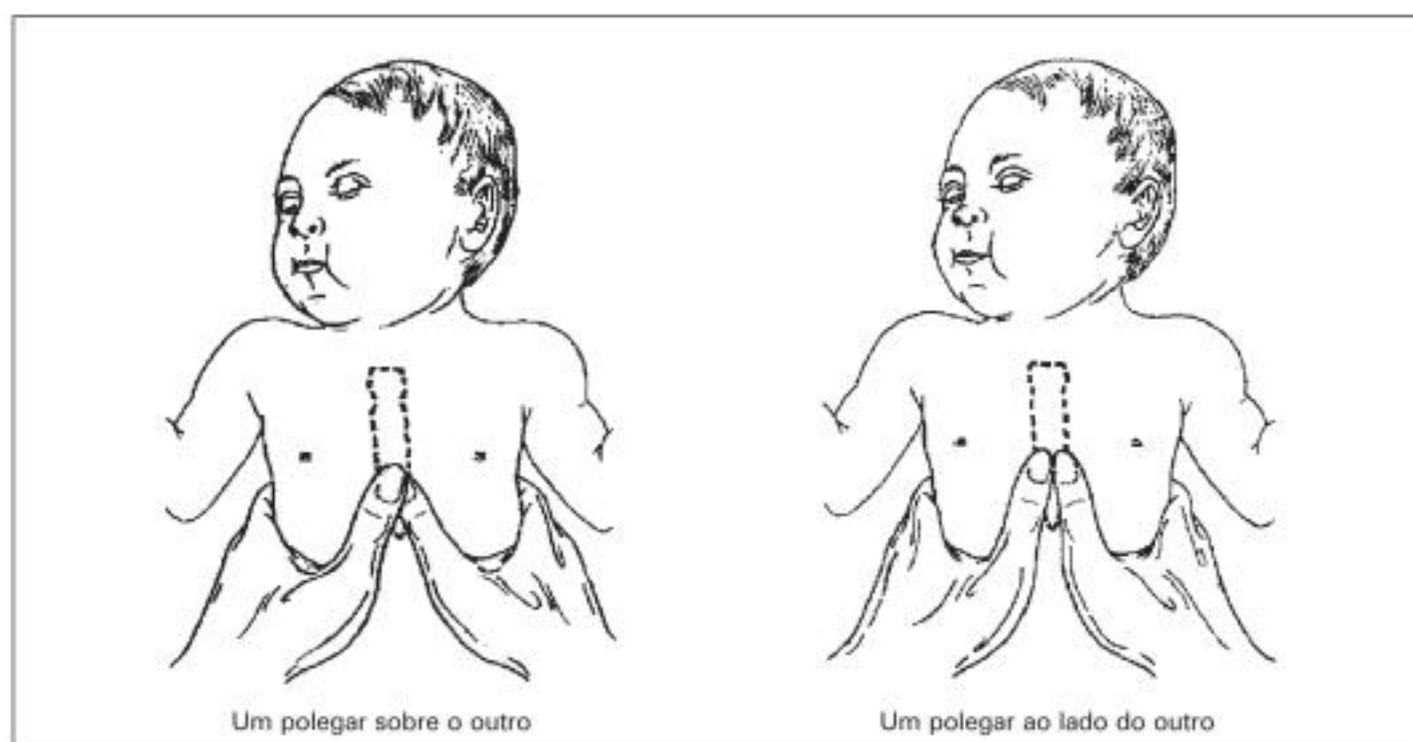
▲ FIGURA 1.4  
Massagem cardíaca externa: técnica (corte transversal).

a 60 bpm. Havendo a presença de respirações regulares e FC acima de 100 bpm, suspende-se a ventilação e administra-se O<sub>2</sub> inalatório.

## INTUBAÇÃO INTRATRAQUEAL

As indicações da intubação intratraqueal são:

- ▶ VPP prolongada (> 5 min).
- ▶ VPP ineficiente.



▲ FIGURA 1.3  
Massagem cardíaca externa: técnica dos dois polegares.

- ▶ Hérnia diafragmática.
- ▶ Necessidade de aspiração traqueal (aspiração de mecônio).
- ▶ Administração de adrenalina e/ou massagem cardíaca.

A intubação em sala de parto deverá ser feita por profissional bem-treinado. Na grande maioria das vezes, é possível manter o RN bem-ventilado com balão e máscara. O tempo necessário para intubar um RN está limitado a 20 segundos. Após esse tempo, interrompe-se a tentativa de intubação, ventilando-o com balão e máscara, até a sua estabilização. O laringoscópio deverá estar previamente testado, sendo usada lâmina 1 para RN a termo e 0 para prematuros. A escolha do tubo intratraqueal e o quanto deverá ser introduzido encontram-se nas Tabelas 1.1 e 1.2.

A visão geral do procedimento está demonstrada na Figura 1.5. Sempre após a intubação, a posição correta do tubo deverá ser conferida através da ausculta do tórax (axilas) e do estômago (verificar intubação do esôfago). A via de intubação é oral. Durante o procedimento, deverá ser oferecido oxigênio inalatório. A ventilação deverá ser com a mesma frequência e pressão utilizadas na ventilação com balão e máscara.

Se em 20 segundos a tentativa de intubação não foi bem-sucedida:

- ▶ Remover o laringoscópio.
- ▶ Ventilar com balão e máscara, utilizando O<sub>2</sub> a 100%.

As complicações da intubação traqueal estão relacionadas principalmente com traumatismo direto da orofaringe e glote, no momento da intubação, e com barotraumas. As principais complicações são listadas no Quadro 1.3.

## MEDICAÇÕES

O uso das medicações está indicado após 30 segundos de massagem cardíaca, com ventilação e oxigênio. Os casos de bradicardia estão mais relacionados a pouca expansão pulmonar com ou sem hipoxemia. A via mais rápida de administração é a intratraqueal, sendo seguida da veia umbilical. Para o uso da veia umbilical como via de administração de drogas, deve-se ter o cuidado de introduzir o cateter não mais que 2 a 3 cm, o suficiente para que se obtenha fluxo sanguíneo. Se houver uma inserção maior do cateter, ele poderá se localizar no espaço porta, aumentando os riscos de lesão hepática. As veias periféricas são de difícil acesso, motivo pelo qual não são usadas. Em situações em que nenhuma outra via está disponível, a via intra-óssea poderá ser tentada (espaço intra-ósseo pequeno). A droga mais usada é a adrenalina, podendo ser repetida mais duas vezes em intervalos de 3 a 5 minutos. Se não houver resposta, deverão ser usados expansores de volume, tais como soro

**TABELA 1.1**  
SELEÇÃO DA CÂNULA TRAQUEAL

TAMANHO (DI mm)	PESO (gramas)	IDADE GESTACIONAL
2,5	Abaixo de 1.000	Abaixo de 28
3,0	1.000-2.000	28-34
3,5	2.000-3.000	34-38
3,5-4,0	Acima de 3.000	Acima de 38

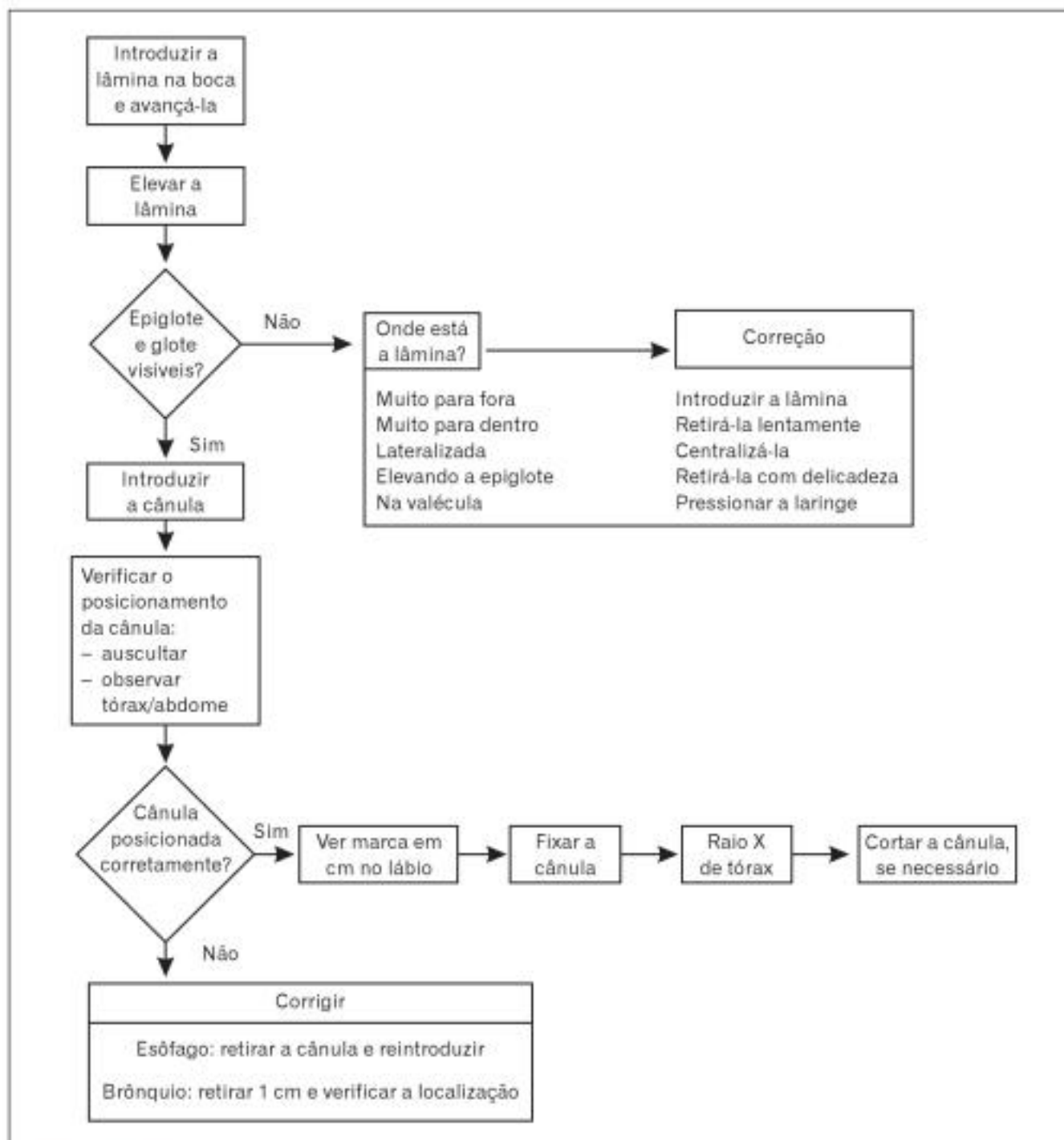
DI = diâmetro interno.

**TABELA 1.2**  
EXTENSÃO DO TUBO INTRATRAQUEAL A SER INSERIDO (OROTRAQUEAL)

PESO (kg)	EXTENSÃO DA CÂNULA A SER INSERIDA (MARCA EM CM NO LÁBIO SUPERIOR)
1	7
2	8
3	9
4	10

**QUADRO 1.3**  
COMPLICAÇÕES DA INTUBAÇÃO INTRATRAQUEAL

COMPLICAÇÕES	CAUSAS
Hipoxemia	Demora na realização do procedimento. Cânula traqueal em posição incorreta
Bradicardia / apnéia	Hipoxemia. Reflexo vagal desencadeado por estimulação da faringe posterior através da lâmina do laringoscópio, da cânula traqueal ou da sonda de aspiração
Pneumotórax	Hiperinsuflação de um dos pulmões, por localização da cânula em um dos brônquios principais, geralmente à direita
Contusão ou lesão da língua, gengiva, faringe, epiglote, traquéia, cordas vocais ou esôfago	Técnica de laringoscopia inadequada, não-delicada. Uso de lâmina muito longa ou muito curta para o RN
Perfuração da traquéia ou do esôfago	Inserção forçada da cânula traqueal. Uso do fio-guia sem precaução: a ponta do fio-guia ultrapassa a extremidade distal da cânula
Infecção	Assepsia inadequada dos equipamentos ou das mãos do profissional que intuba ou que auxilia



▲ FIGURA 1.5  
Passos efetuados na intubação traqueal.

fisiológico 0,9% ou Ringer lactato. A albumina está contraindicada como expansor pelos riscos de infecção e aumento da mortalidade neonatal. O uso do bicarbonato de sódio fica restrito quando não houver respostas às medidas anteriores. É importante lembrar sempre que o uso do bicarbonato deve estar acompanhado de uma boa ventilação do RN. O uso do naloxone está indicado na depressão respiratória do RN com história de uso de opióides ou derivados nas últimas quatro horas antes do parto. As dosagens e as vias de acesso são apresentadas na Tabela 1.4 e na Figura 1.6.

## ASPECTOS ÉTICOS

O pediatra defronta-se com algumas situações em que a reanimação se prolonga por uma asfixia perinatal severa ou a um RN com malformações múltiplas. Quando deve ser interrompida a reanimação ou quando não deve ser

iniciada, muitas vezes, são perguntas de difícil resposta. A Academia Americana de Pediatria (AAP), em suas novas recomendações, expõe as proposições que seguem.

- ▶ Princípios éticos na decisão de quando iniciar ou quando interromper a reanimação neonatal. É uma grande preocupação dos profissionais da área da saúde, pois os sobreviventes de uma reanimação prolongada são mais suscetíveis a desenvolver seqüelas graves. As diretrizes éticas sugeridas pela AAP podem ser de utilidade:
  - Os princípios éticos relativos à reanimação de RNs não devem ser diferentes daqueles seguidos na reanimação de crianças mais velhas ou de adultos.
  - De maneira geral, não existe vantagem em retardar a reanimação ou mesmo realizá-la parcialmente. Se o RN sobrevive, o prognóstico pode piorar como resultado dessas condutas.

**TABELA 1.3**  
MEDICAÇÕES UTILIZADAS EM REANIMAÇÃO NEONATAL NA SALA DE PARTO

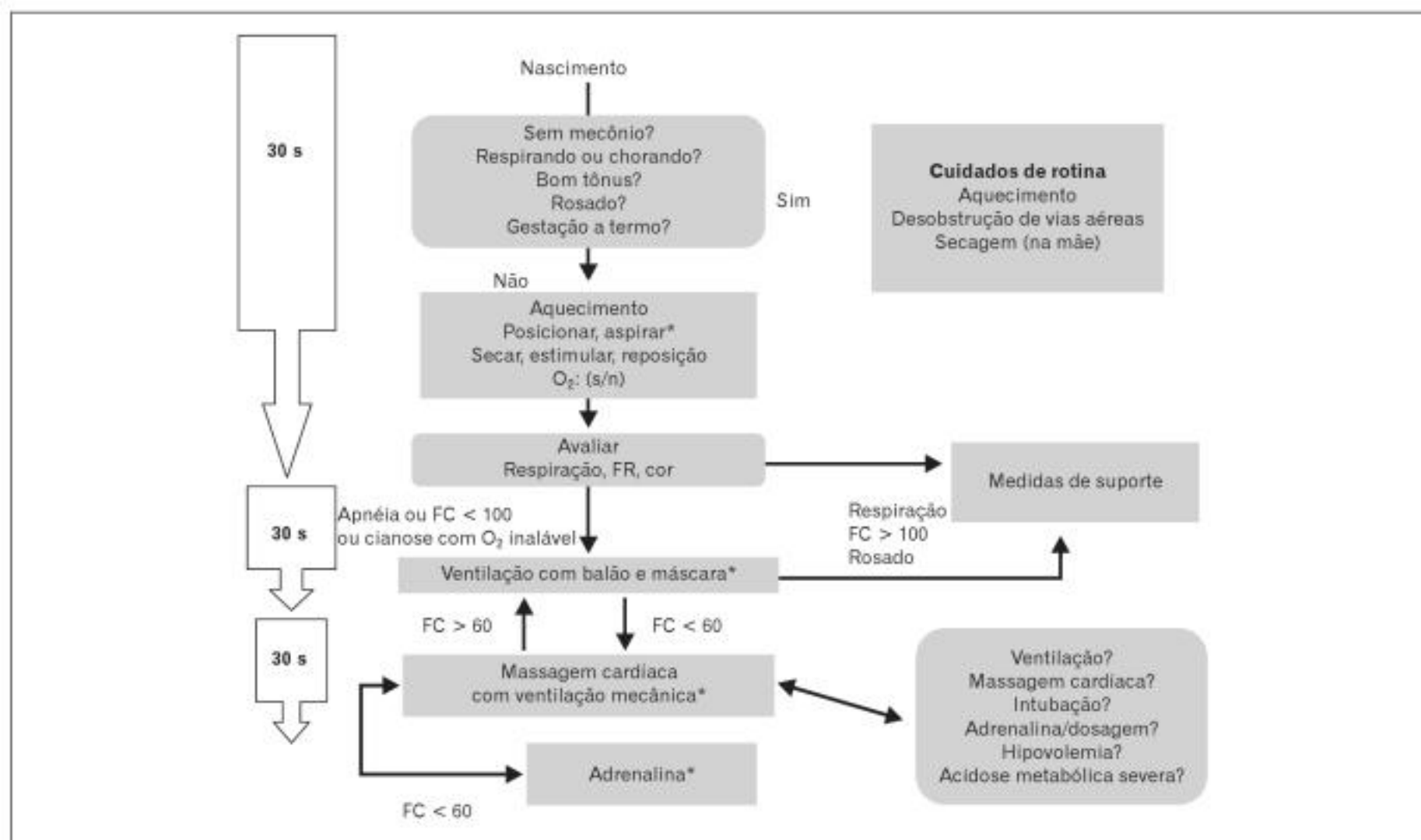
MEDICAÇÃO	CONCENTRAÇÃO	PREPARO	DOSE/VIA	PESO (kg)	DOSE TOTAL (mL)	VELOCIDADE/PRECAUÇÕES
Adrenalina	1:10.000 Diluir em água destilada	1 mL	0,1-0,3 mL/kg EV/ET	1	0,1-0,3	Infundir rapidamente
				2	0,2-0,6	
				3	0,3-0,9	
				4	0,4-1,2	
Expansores de volume	SF 0,9% Ringer lactato Sangue total	40 mL	10 mL/kg EV	1	10	Infundir em 5 e 10 min
				2	20	
				3	30	
				4	40	
Bicarbonato de sódio	4,2%: 0,5 mEq/mL Diluir em água destilada	20 mL	2 mEq/kg EV	1	4	Infundir em, no mínimo, 2 minutos. Ventilar adequadamente
				2	8	
				3	12	
				4	16	
Naloxone	0,4 mg/mL	1 mL	0,1 mg/kg EV/ET	1	0,25	Infundir rapidamente EV/ET
				2	0,50	
				3	0,75	
				4	1,00	

Adaptada de International Guidelines for Neonatal Resuscitation.

- Deve basear-se em informações objetivas para tomar decisões relativas à interrupção ou ao não-início da reanimação. *Como a maioria das informações necessárias, em geral, não está disponível na sala de parto (por exemplo, ultra-sonografia do RN, avaliação de subespecialistas), os esforços para reanimar o bebê freqüentemente são mais prolongados na sala de parto do que mais tarde.*
  - ▶ Situações nas quais não é razoável iniciar a reanimação. O nascimento de prematuros extremos e daqueles com anomalias congênitas graves levanta questões sobre o início da reanimação. Não iniciar a reanimação na sala de parto é adequado em algumas situações, como:
    - RNs com idade gestacional confirmada inferior a 23 semanas ou com peso de nascimento inferior a 400 g.
    - Anencefalia.
    - Neonatos com trissomia do cromossomo 13 ou 18 confirmadas.
- Os dados disponíveis fornecem evidências de que a reanimação desses RNs mostram uma grande chance de resultar em óbito ou em sobrevida com seqüelas graves.

**TABELA 1.4**  
MEDICAMENTOS UTILIZADOS EM REANIMAÇÃO NEONATAL

MEDICAÇÃO	CONCENTRAÇÃO	VOLUME	DOSE/VIA	VELOCIDADE/PRECAUÇÕES
Adrenalina	1:10.000	1 mL	0,1-0,3 mL/kg IV, IT	Infundir rápido Pode-se diluir com SF (1:1), na instilação IT
Expansor de volume	Sangue total SF 0,9% Ringer lactato	40 mL	10 mL/kg IV	Infundir em 5 a 10 min em seringa ou equipo
Bicarbonato de sódio	0,5 mEq/mL	20 mL	2 mEq/kg IV	Infundir lentamente (em torno de 2 min). Só administrar se o RN apresentar ventilação efetiva
Naloxone	0,4 mg/mL	1 mL	0,1 mg/kg IV, IT, IM, SC	Infundir rapidamente IV/IT: preferenciais IM/SC: aceitáveis



▲ FIGURA 1.6

Diagrama esquemático da reanimação neonatal. FC = frequência cardíaca.

\*Considerar intubação.

- Situações quando após o nascimento existe dúvida sobre a chance de sobrevivência. Nos casos de prognóstico incerto, incluindo idade gestacional desconhecida,

as opções de reanimação são: tentar reanimar, não iniciar ou interromper a reanimação após reanimar o RN. Se existirem dúvidas após a avaliação, a reanimação

TABELA 1.5

## MATERIAL MÍNIMO PARA REANIMAÇÃO NEONATAL

- Péra ou bulbo
- Sondas de aspiração 6F, 8F, 10 ou 12F
- Sonda gástrica 8F e seringa de 20 mL
- Adaptador para aspiração de mecônio
- Balão de reanimação neonatal com válvula liberadora de pressão ou manômetro (deve ser capaz de oferecer oxigênio a 90-100%)
- Máscaras faciais, tamanho neonatal termo e pré-termo (máscaras acolchoadas são preferíveis)
- Fonte de oxigênio com fluxômetro (velocidade de fluxo de até 10 L/min) e conexões
- Laringoscópio com lâmina reta (prematuros); e número 1 (neonatos a termo)
- Lâmpadas e pilhas extras para o laringoscópio
- Cânulas traqueais com diâmetro interno de 2, 5; 3, 0; 3, 5 e 4, 0 mm
- Fio-guia (opcional)
- Tesoura
- Esparadrapo ou adesivos de fixação da cânula traqueal
- Material para assepsia (álcool)
- Material para cateterização de vasos umbilicais:
  - Luvas estéreis
  - Solução de iodo-povidine
  - Fio para constrição umbilical
  - Cateteres umbilicais 3, 5F e 5F
  - Torneira de três vias
- Seringas de 1, 3, 5, 10, 20, 50 mL
- Agulhas tamanho 25, 21 e 18
- Luvas e material de proteção pessoal adequado
- Berço de calor radiante ou outra fonte de calor
- Superfície para a reanimação firme e acolchoada
- Relógio com marcação de segundos
- Estetoscópio neonatal
- Campos aquecidos
- Esparadrapo

Adaptada do Manual de Reanimação Neonatal da AAP, 2000.

e o tratamento do suporte vital permitem um tempo maior para que se reúnam mais dados para auxiliar na decisão. *Deve-se evitar uma situação na qual a decisão inicial de não reanimar é mudada minutos mais tarde, iniciando uma reanimação agressiva daquele bebê. Na dúvida, sempre se deve proceder a reanimação, decidindo-se a suspensão eventual do tratamento dentro de uma Unidade de Internação Neonatal.*

- **Situações nas quais a reanimação é prolongada e deve ser decidido o tempo de reanimação.** Se depois de terem sido cumpridos todos os passos da reanimação neonatal e não houver batimentos cardíacos após 15 minutos, está indicada a interrupção das manobras de

reanimação. Os dados disponíveis evidenciam que a reanimação de RN após 10 minutos de assistolia provavelmente resulta em óbito ou seqüelas graves.

## REFERÊNCIAS

International Guidelines for Neonatal Resuscitation: An Excerpt from the Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care: International Consensus on Science. *Pediatrics* 2000; 106(3). [On-line]. Disponível em: URL: <http://www.pediatrics.org/cgi/content/full/106/3/e29>.

Kattwinkel J. Manual de reanimação neonatal. 4. ed. São Paulo: UNIFESP; 2000.



# 2 |

## MANEJO DA ICTERÍCIA NO RECÉM-NASCIDO

BRENO FAUTH DE ARAÚJO

A hiperbilirrubinemia é a patologia mais freqüente no período neonatal, com cerca de 60% dos recém-nascidos (RNs) a termo e 80% dos prematuros apresentando níveis séricos de bilirrubina superiores a 5 mg% nos primeiros dias de vida.

O aumento da bilirrubina pode ocorrer às custas do aumento da bilirrubina não-conjugada (indireta) ou por aumento da bilirrubina conjugada (direta), rara em RN.

Neste capítulo, serão abordadas apenas as causas de aumento da bilirrubina indireta.

### PRODUÇÃO DA BILIRRUBINA

A bilirrubina é produzida no sistema retículo-endotelial (RE) como produto final do catabolismo do grupo heme (Figura 2.1). Aproximadamente 75% da bilirrubina é formada a partir da hemoglobina. No primeiro passo oxidativo, o grupo heme se transforma em biliverdina pela ação da enzima heme-oxigenase, liberando ferro, reaproveitado pelo organismo, e monóxido de carbono, excretado pelos pulmões. No passo seguinte, a biliverdina é transformada em bilirrubina, que é quase insolúvel na água, sendo, por isso, transportada no plasma ligada à albumina. Uma pequena parte da bilirrubina não-conjugada permanece livre no plasma e é capaz de atravessar a barreira hemato-encefálica, causando neurotoxicidade. Dentro do hepatócito, no sistema RE, a bilirrubina é ligada ao ácido glicurônico pela ação da enzima glicuronil-transferase, tornando-se uma molécula solúvel em água e podendo ser excretada pela bile. Uma vez no intestino, uma parte da bilirrubina é desconjugada no intestino delgado proximal por meio da ação da  $\beta$ -glicuronidase. Essa bilirrubina desconjugada é, então, reab-

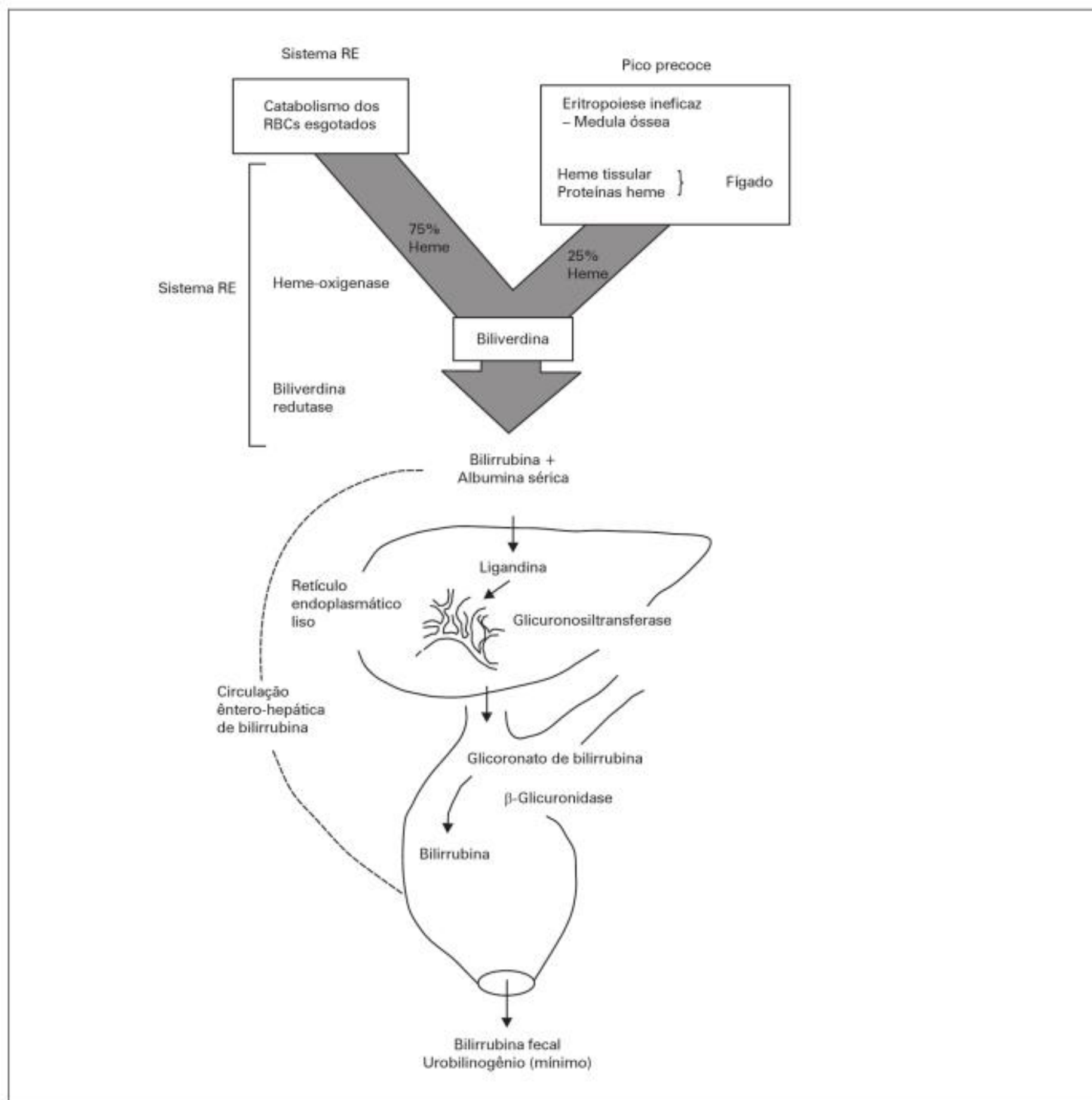
sorvida, gerando um aumento da bilirrubina plasmática total, sendo este processo chamado de circulação êntero-hepática da bilirrubina. A circulação êntero-hepática está aumentada em situações em que há aumento do tempo de permanência da bilirrubina na luz intestinal, como o jejum prolongado, o retardo da eliminação de mecônio e os processos obstrutivos intestinais. Certas substâncias presentes no leite materno de algumas mães podem, também, aumentar a circulação êntero-hepática da bilirrubina (icterícia do leite materno).

### ENCEFALOPATIA BILIRRUBÍNICA

O tratamento da icterícia neonatal tem por finalidade evitar o risco da encefalopatia bilirrubínica.

A bilirrubina, quando atinge níveis elevados, em geral acima de 20 mg%, pode causar uma patologia neurológica extremamente grave por impregnação dos núcleos da base. Esta enfermidade ocorre por passagem da bilirrubina não-conjugada livre através da barreira hemato-encefálica, vindo a causar danos irreversíveis ao RN. A barreira hemato-encefálica está mais permeável em RNs prematuros e em presença de determinadas situações clínicas, como anóxia, hipercapnia e infecção.

Na encefalopatia aguda, os RNs afetados pela icterícia passam por três fases clínicas distintas. Nos primeiros dias, o lactente fica letárgico, hipotônico, com sucção débil. Ao final da primeira semana, evolui para a segunda fase, tornando-se hipertônico e freqüentemente manifestando febre e choro agudo. A hipertonia envolve os grupos musculares extensores, e a maioria dos lactentes exibe um arqueamento do pescoço e do tronco. Na terceira fase, nor-



▲ FIGURA 2.1

Metabolismo do pigmento biliar neonatal. RE = retículo-endotelial; RBC = eritrócito.

malmente após uma semana do quadro, a hipertonia cede, sendo substituída por hipotonia.

As seqüelas clássicas da encefalopatia bilirrubínica formam uma tetralogia que consiste em distúrbios extrapiramidais (atetose), anomalias auditivas, causadas principalmente pela lesão dos núcleos cocleares, paralisias oculares e displasia dentária (hipoplasia do esmalte dentário).

## ICTERÍCIA FISIOLÓGICA

Cerca de 70% de todos os RNs apresentam níveis de bilirrubina iguais ou maiores do que 5 mg% na primeira semana de vida. A icterícia inicia na face, sendo de progressão cefalopodálica. A progressão cefalocaudal foi observada pela primeira vez há 100 anos por Kramer, que estudou a relação entre o progresso da icterícia dérmica e os níveis séricos da

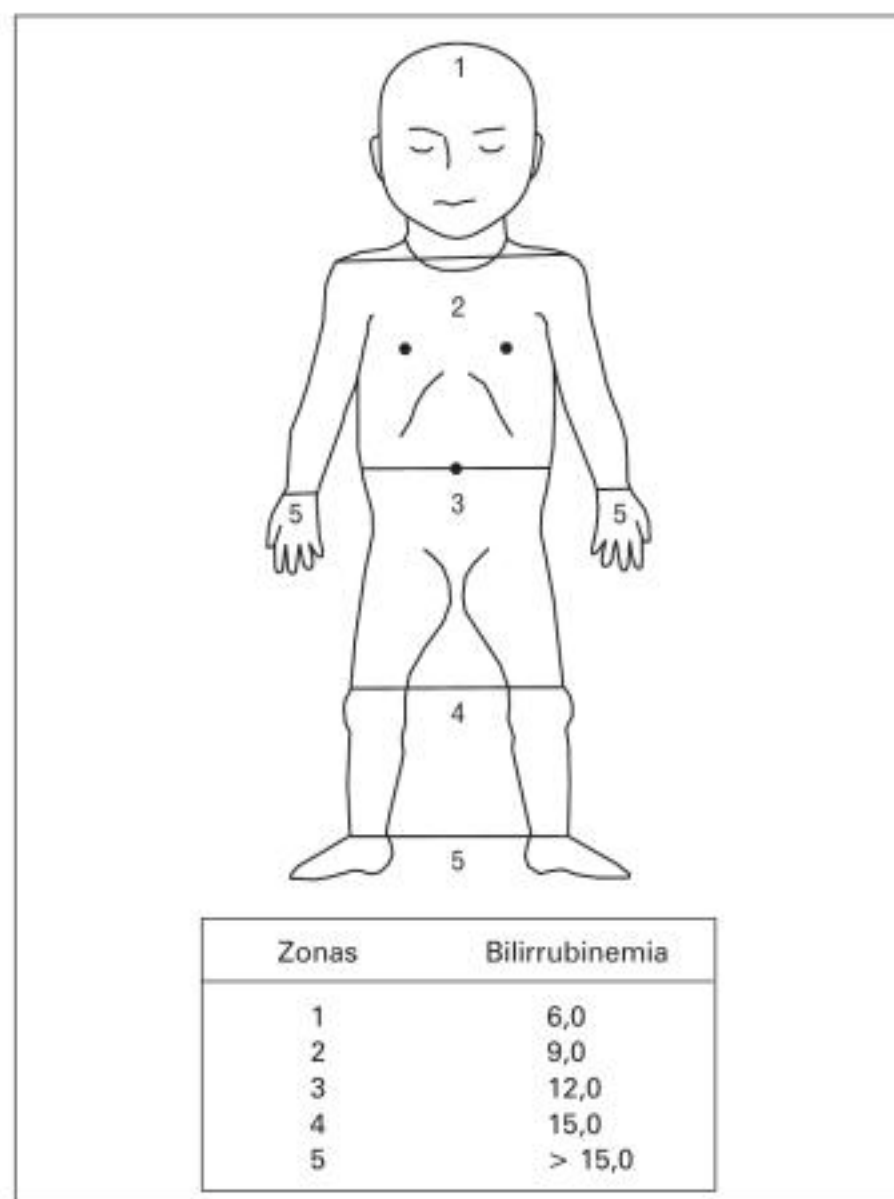
bilirrubina, subdividindo a área corporal do RN em cinco zonas (Figura 2.2).

A avaliação da localização dérmica da icterícia permite inferir o nível aproximado de bilirrubina que o RN apresenta. Este gráfico é bastante utilizado ainda hoje, pois permite uma correlação entre a avaliação clínica e os níveis séricos da bilirrubina, diminuindo-se o número de exames laboratoriais.

A icterícia fisiológica do RN resulta da ocorrência simultânea de dois fenômenos:

- 1] A produção da bilirrubina é elevada no RN por causa da destruição aumentada das hemácias fetais, resultado da sua menor vida média e de uma maior quantidade de hemácias no período neonatal.
- 2] A capacidade de excreção hepática é baixa por causa da atividade deficiente da enzima glicuronil-transferase, responsável pela conjugação da bilirrubina.

Esta icterícia pode ser agravada em situações em que há acúmulo de sangue no compartimento extracelular, como no céfalo-hematoma e na deglutição de sangue materno, devido à absorção e degradação destas hemácias. Um



▲ FIGURA 2.2 Zonas dérmicas de icterícia.

aumento na produção de bilirrubina pode ser visto também em RNs policitêmicos e filhos de mães diabéticas e em situações de aumento da circulação êntero-hepática, como, por exemplo, em RNs que não estão se alimentando adequadamente, com a conseqüente diminuição do trânsito intestinal.

São fatores de risco para icterícia neonatal:

- ▶ Raça – é mais freqüente na raça branca do que na negra.
- ▶ Geografia – a incidência é mais alta em populações que vivem na altitude.
- ▶ Sexo – o risco de desenvolver icterícia significativa é maior no sexo masculino.
- ▶ Genética – é mais freqüente em RNs que tiveram irmãos com história de icterícia significativa no período neonatal.
- ▶ Nutrição – incidência é mais alta em RNs alimentados ao seio.
- ▶ Idade gestacional – mais freqüente em prematuros e em RNs com baixo peso.
- ▶ Fatores maternos – RNs macrossômicos, filhos de mães com diabete insulino-dependente, têm mais icterícia, sendo a ineficácia da eritropoiese e a policemia os prováveis responsáveis.
- ▶ Drogas – a ocitocina e o diazepam aumentam o nível de bilirrubinas, e o tabagismo e o álcool o diminuem.

### DISTINÇÃO ENTRE ICTERICIA FISIOLÓGICA E PATOLÓGICA

Para diferenciar a icterícia fisiológica da patológica, é fundamental que se verifique a história materna e a do RN, que o bebê tenha sido examinado e que tenham sido realizados os exames laboratoriais necessários.

Exames laboratoriais na suspeita de icterícia patológica:

- ▶ História de incompatibilidade Rh, ABO ou subgrupos
  - GS e fator Rh – mãe e RN
  - Teste de Coombs direto
  - Hematócrito e hemoglobina
  - Reticulócitos
  - Bilirrubinas

### ATENÇÃO

Características patológicas da icterícia:

- ▶ Ocorre nas primeiras 24 horas de vida.
- ▶ A bilirrubina direta é maior do que 2 mg%.
- ▶ A bilirrubina total excede a 15 mg%.
- ▶ A icterícia é prolongada – mais de uma semana em RN a termo e duas semanas no prematuro.
- ▶ O RN apresenta sinais clínicos de infecção.

Quando o teste de Coombs for negativo, mas houver aumento de reticulócitos, as possibilidades são de incompatibilidade ABO, deficiência de G6PD,  $\alpha$ -talassemia, esferocitose, entre outras. Bilirrubinas aumentadas com reticulócitos normais podem ocorrer, principalmente, por aumento do hematócrito, presença de sangue extravascular, aumento da circulação êntero-hepática, em filhos de mães diabéticas, icterícia do leite materno e déficit de ingestão de leite. O Quadro 2.1 apresenta as principais causas de hiperbilirrubinemia indireta patológica do RN.

## ICTERÍCIA DO LEITE MATERNO

Tem sido encontrada uma forte associação entre a amamentação ao seio e a hiperbilirrubinemia neonatal. Na icterícia pelo leite materno, os RNs iniciam com icterícia na primeira semana de vida, e a hiperbilirrubinemia persiste atingindo o nível máximo em torno de 15 dias, declinando lentamente após, podendo permanecer elevada por 4 a 12 semanas. Uma das características desta icterícia é que quando a amamentação ao seio é interrompida, os níveis séricos de bilirrubina caem abruptamente em 24 horas e não retornam aos níveis anteriores mesmo após o reinício da amamentação.

Além desta síndrome, existe evidência epidemiológica de que os RNs alimentados ao seio têm níveis de bilirrubina muito mais elevados do que os RNs alimentados artificialmente, com uma incidência de 20 a 30% de icterícia entre os RNs amamentados.

Existem múltiplos mecanismos para explicar a icterícia pelo leite materno, sendo os principais a presença de substâncias inibidoras da conjugação no leite materno (o pregnanediol e os ácidos graxos livres) e o aumento da circulação êntero-hepática da bilirrubina. Esta ocorre devido à

### QUADRO 2.1

#### CAUSAS DE HIPERBILIRRUBINEMIA PATOLÓGICA EM RN

- ▶ Aumento na produção:
  - Doença hemolítica Rh, ABO e outras
  - Esferocitose
  - Anemias hemolíticas não-esferocíticas
  - Septicemia
  - Sangue extravascular (céfalo-hematoma, etc.)
  - Policitemia
  - Aumento da circulação êntero-hepática
  - RNs de mães diabéticas
- ▶ Redução na depuração:
  - Galactosemia
  - Tirosinemia
  - Hipotireoidismo
  - Icterícia do leite materno
  - Prematuridade

demora na eliminação do mecônio por uma menor ingestão de leite materno nos primeiros dias de vida, formação reduzida de urobilinogênio e um aumento da atividade da  $\beta$ -glicuronidase do leite materno.

## MANEJO DA ICTERÍCIA NEONATAL

### HISTÓRIA

Frente a um RN icterico, é importante que a história obstétrica e do parto seja feita de forma detalhada e minuciosa, para identificar-se os fatores que possam estar contribuindo para a hiperbilirrubinemia, tais como drogas maternas (diazepam, ocitócitos), tipo de parto (fórceps, pélvico, cesáreo), retardo no clampeamento do cordão, grupo sangüíneo, fator Rh e Coombs materno.

Em relação à história neonatal, é importante verificar a idade gestacional e o peso de nascimento do RN, se já eliminou mecônio, se está sendo amamentado ao seio e se está ingerindo a quantidade de leite necessária, o que pode ser verificado pela perda de peso e pela diurese.

### EXAME FÍSICO

No exame físico, deve-se verificar se existem sinais de infecção congênita, como petéquias, hepatoesplenomegalia e estado geral ruim. É importante, ainda, verificar a presença de sangue extravascular, principalmente o céfalo-hematoma, se há sinais de policitemia, se a icterícia foi de início precoce (< 24 horas) ou tardio. É importante lembrar-se de que icterícia nas primeiras 24 horas é sempre patológica.

### EXAMES LABORATORIAIS

Após uma história materna e neonatal detalhada e um minucioso exame físico, deve-se solicitar alguns exames laboratoriais que permitirão confirmar o tipo de icterícia, fi-

## ATENÇÃO

Não dar alta antes de 48 horas para RNs que apresentem as seguintes características, pelo risco de icterícia elevada:

- ▶ RN prematuro ou com baixo peso de nascimento.
- ▶ História sugestiva de incompatibilidade ABO ou Rh.
- ▶ RN pletórico e/ou macrossômico.
- ▶ Presença de sangue extravascular (céfalo-hematoma).
- ▶ Parto difícil – fórceps, pélvico.
- ▶ RN com dificuldade de alimentação.
- ▶ RN com retardo na eliminação de mecônio.
- ▶ RN com história familiar de icterícia importante.

siológica ou patológica, que acomete o RN. São eles a bilirrubina total e frações, o hematócrito e a hemoglobina, os reticulócitos, o Coombs direto, o grupo sanguíneo e o fator Rh do RN.

## TRATAMENTO DA ICTERÍCIA NEONATAL

As formas de tratamento disponíveis atualmente incluem a fototerapia, a exsangüíneo-transfusão e o tratamento farmacológico.

### FOTOTERAPIA

O mecanismo de ação da fototerapia é a utilização da energia luminosa na transformação da bilirrubina em produtos mais hidrossolúveis que são eliminados pelos rins e pelo fígado. A eficácia da fototerapia depende da concentração inicial da bilirrubina, da superfície corporal exposta à luz e da dose de irradiância da fonte luminosa.

Quanto mais alto o nível sérico inicial da bilirrubina, maior e mais rápida é a sua queda com a fototerapia. Da mesma forma, quanto maior a área irradiada, maior a eficácia da fototerapia.

O uso de superfícies refletoras colocadas lateralmente ao RN e o envolvimento do aparelho de fototerapia com tecido branco são recursos que aumentam a área corporal iluminada, aumentando, portanto, a eficácia do procedimento. A eficácia da fototerapia pode ser potencializada, também, pelo aumento do número de aparelhos de fototerapia e pela diminuição da distância entre a fonte luminosa e o RN, gerando um aumento significativo da irradiância. Deve-se ter cuidado, entretanto, com a desidratação do RN, pois todos esses procedimentos aumentam as perdas insensíveis, devendo ser compensadas com um maior fornecimento de líquidos.

A dose mínima de irradiância que um aparelho de fototerapia deve emitir para ter efeito terapêutico é de  $4 \mu\text{w}/\text{cm}^2/\text{nm}$ . Essa irradiância deve ser medida sistematicamente por irradiômetros, que são aparelhos que medem a quantidade de energia luminosa emitida entre 400 e 500 nm, faixa de energia onde ocorre a fotodegradação da bilirrubina.

Existem diversas formas de se realizar a fototerapia. Nos aparelhos convencionais, são utilizadas lâmpadas fluorescentes brancas (luz do dia) que fornecem uma irradiância muito baixa, próxima ao limite mínimo recomendado de  $4 \mu\text{w}/\text{cm}^2/\text{nm}$ . Como a irradiância tende a cair com o número de horas de uso, a eficácia dessas lâmpadas deve ser monitorada periodicamente pelo irradiômetro, não devendo ser aceita a troca de lâmpadas baseada no número de horas de uso, método empregado até alguns anos atrás, pelo risco de estar fornecendo-se doses subterapêuticas de fototerapia.

Diversos estudos têm mostrado que as lâmpadas de luz azul são mais eficazes para a fototerapia do que as lâmpadas fluorescentes brancas, por possuírem 45% mais energia na faixa de onda compreendida entre 400 e 490 nm. Entretanto, resiste-se ao seu uso nos berçários por causa dos efeitos indesejáveis associados a ela. A equipe médica e de enfermagem queixa-se de tonturas, náuseas e vômitos frequentes, e o RN, sob a luz azul, apresenta uma cor cianótica, dificultando a observação clínica. A melhor solução é utilizar, nos aparelhos convencionais, a associação de lâmpadas brancas e azuis, colocando duas lâmpadas azuis no centro do aparelho para aumentar a eficácia do método.

Os aparelhos de fototerapia convencional devem ser equipados com sete a oito lâmpadas fluorescentes tipo luz do dia, de 20 watts, e precisam ser posicionados a 30 cm do paciente para produzirem o efeito terapêutico desejado. O RN deve estar completamente despido, sem fraldas, a superfície de acrílico da incubadora deve estar limpa e a irradiância precisa ser medida com frequência.

Uma outra forma muito usada de se administrar a fototerapia é através do Bilispot. Na fototerapia Bilispot, é utilizada uma lâmpada de halogênio-tungstênio que emite irradiância entre 25 e  $35 \mu\text{w}/\text{cm}^2/\text{nm}$ , sendo, portanto, muito mais eficaz do que a fototerapia convencional. É particularmente recomendada para RNs prematuros em virtude de o foco ficar concentrado em uma pequena parte do corpo, em torno de 20 cm. Deve-se manter uma distância de 50 cm do paciente pelo risco de queimaduras, e as lâmpadas halógenas devem ser trocadas quando a irradiância for menor do que  $10 \mu\text{w}/\text{cm}^2/\text{nm}$ .

Na fototerapia, pode ser utilizado também o Biliblanket, que é um colchão luminoso produzido por uma lâmpada halógena especial que emite uma irradiância entre 35 e  $60 \mu\text{w}/\text{cm}^2/\text{nm}$ . Este tipo de fototerapia é geralmente empregado em prematuros associado a uma fototerapia convencional ou ao Bilispot. O inconveniente do método é o pequeno tamanho do colchão, que faz com que a equipe de enfermagem tenha dificuldade em manter o RN sobre ele.

### NÍVEIS INDICATIVOS DE FOTOTERAPIA E EXSANGÜÍNEO-TRANSFUSÃO

Os níveis de bilirrubina indicativos de fototerapia e exsangüíneo-transfusão variam de acordo com a idade gestacional, o peso do RN e o tipo de icterícia (fisiológica ou patológica). As Tabelas 2.1 e 2.2 apresentam a indicação de fototerapia e exsangüíneo-transfusão em RN a termo, saudáveis e doentes.

### EXSANGÜÍNEO-TRANSFUSÃO

O objetivo principal da exsangüíneo-transfusão é remover o excesso de bilirrubina prevenindo os seus efeitos tóxicos. Deve-se realizar a troca de duas volemias do RN ( $160 \text{ mL}/\text{kg}$ ),

**TABELA 2.1**  
MANEJO DA ICTERÍCIA EM RNs A TERMO, SAUDÁVEIS

IDADE (HORAS)	FOTOTERAPIA	EXSANGÜÍNEO-TRANSFUSÃO
Até 24	10 mg%	20 mg%
25-48	12 mg%	> 20 mg%
49-72	15 mg%	> 25 mg%
> 72	18 mg%	> 25 mg%

**TABELA 2.2**  
MANEJO DA ICTERÍCIA EM RNs A TERMO, DOENTES

IDADE (HORAS)	FOTO (BILI MG%)	EXSANGÜÍNEO-TRANSFUSÃO
Até 24	7-10	18
25-48	10-12	20
49-72	12-15	20
> 72	12-15	20

garantindo, assim, a substituição de cerca de 85% das hemácias circulantes.

### INDICAÇÃO

- ▶ **Precoce** – Nos casos de hidropsia fetal ou quando os exames de sangue do cordão apresentarem hemoglobina menor que 12 mg%, bilirrubina acima de 4 mg% ou velocidade de aumento da bilirrubina superior a 0,5 mg% por hora.

- ▶ **Tardia** – As indicações de exsangüíneo-transfusão em RN a termo, saudáveis e doentes, podem ser visualizadas nas Tabelas 2.1 e 2.2. Em RN com doença hemolítica (Rh ou ABO), está indicada a exsangüíneo-transfusão quando a bilirrubina excede a 20 mg%.

Em RNs prematuros, a exsangüíneo-transfusão deve ser feita com níveis menores de bilirrubina, de acordo com o peso de nascimento e as condições clínicas do RN (Tabela 2.3).

## TRATAMENTO FARMACOLÓGICO

### FENOBARBITAL

Apesar de o fenobarbital aumentar a atividade da glicuronil-transferase e, conseqüentemente, a conjugação da bilirrubina, a sua administração aos RNs que apresentam icterícia não é eficaz para reduzir os níveis séricos de bilirrubina, não sendo, portanto, utilizado de rotina na hiperbilirrubinemia neonatal.

### INIBIDORES DA HEME-OXIGENASE

Diversos estudos têm demonstrado que a metalo-protoporfirina é um potente inibidor da enzima heme-oxigenase responsável pela transformação do grupo heme em biliverdina e bilirrubina, sendo administrada logo após o nascimento em RN com doença hemolítica. Ainda não está disponível para uso clínico, sendo, entretanto, uma droga promissora para ser incorporada ao arsenal terapêutico do pediatra nos próximos anos.

**TABELA 2.3**  
INDICAÇÃO DE FOTOTERAPIA E EXSANGÜÍNEO-TRANSFUSÃO EM PREMATUROS DOENTES E SAUDÁVEIS

PESO (GRAMAS)	SAUDÁVEL		DOENTE	
	FOTOTERAPIA	EXSANGÜÍNEO-TRANSFUSÃO	FOTOTERAPIA	EXSANGÜÍNEO-TRANSFUSÃO
≤ 1.000	5-7	10	4-6	8-10
1.001-1.500	7-10	10-15	6-8	10-12
1.501-2.000	10	17	8-10	15
≥ 2.000*	10-12	18	10	17

\* No RN acima de 35 semanas ou mais de 72 horas, podem ser considerados níveis mais altos.

## REFERÊNCIAS

- American Academy of Pediatrics. Practice parameter: management of hyperbilirubinemia in the healthy term newborn. *Pediatrics* 1994; 94: 558-65.
- Carvalho M. Recentes avanços no tratamento da icterícia neonatal. In: Alves Filho N, Trindade Filho, editores. *Clínica de perinatologia. Recentes avanços em neonatologia*. Rio de Janeiro: Medsi; 2001. vol. 1, p.407-20.
- De Carvalho M, De Carvalho D et al. Intensified phototherapy using daylight fluorescent lamps. *Acta Paediatr* 1999; 88: 768-71.
- De Carvalho M. Aspectos práticos no uso da fototerapia em recém-nascidos ictericos. *Pediatria Moderna* 1998; 34: 167-74.
- De Carvalho M. Indicações de fototerapia em recém-nascidos a termo com icterícia não-hemolítica: uma análise crítica. *J Pediatr* 1995; 71: 189-94.
- Fetus and Newborn Committee of Canada. Approach to the management of hyperbilirubinemia in term newborn infants. *Paediatrics and Child Health* 1999; 4(2): 161-4.
- Maisels MJ. Icterícia. In: Avery GB, Fletcher MA, MacDonald MG. *Neonatologia: fisiopatologia e tratamento do recém-nascido*. 4. ed. Rio de Janeiro: Medsi; 1999. p. 630-726.

# 3

## INFECÇÕES PERINATAIS E CONGÊNITAS

ERNANI MIURA  
CLARISSA SCHREINER MIURA

### SEPTICEMIA NEONATAL

#### IMPORTÂNCIA

A sepse neonatal é a maior causa de morbidade e mortalidade nos recém-nascidos (RNs), particularmente em RNs de baixo peso, apesar da melhoria nos cuidados perinatais, do uso de potentes antibióticos, do suporte cardiorrespiratório e de terapia intensiva.

A mortalidade varia com o tipo de microrganismo, sendo em torno de 10% para os cocos gram-positivos, 40% para os bacilos gram-negativos e 30% para a infecção fúngica.

Cerca de 20% dos sobreviventes da sepse neonatal ficam com seqüelas neurológicas devido à infecção do sistema nervoso central (SNC) e devido à hipoxemia secundária decorrente do choque séptico, hipertensão pulmonar persistente e doença pulmonar parenquimatosa.

#### SEPSE DE INÍCIO PRECOCE

##### EPIDEMIOLOGIA

A incidência da sepse de início precoce (SIP) varia de 1 a 4 casos por 1.000 nascidos vivos, atingindo 6% dos recém-nascidos de muito baixo peso (RNMBP), relacionada diretamente a bactérias da flora vaginal materna. Nos Estados Unidos, houve uma redução na incidência da SIP por estreptococo do grupo B (EGB) com a administração de penicilina intraparto contra EGB, embora a incidência total da SIP não tenha se modificado. Concomitantemente, houve um aumento de SIP por *Escherichia coli*, a maioria resistente à ampicilina.

##### FATORES DE RISCO

- ▶ Maternos: corioamnionite ou infecção ovular, ruptura prolongada de membranas (> 18 horas), infecção urinária por EGB e trabalho de parto prematuro.
- ▶ Neonatais: prematuridade (< 37 semanas) e baixo peso ao nascer (< 2.500 g).

##### FISIOPATOLOGIA

- ▶ Deficiência dos neutrófilos na fagocitose bacteriana por falhas na quimiotaxia, capacidade fagocítica, falta de aderência endotelial no sítio da infecção.
- ▶ Rápida exaustão da reserva medular de neutrófilos.
- ▶ Deficiência dos macrófagos na fagocitose e produção das citocinas.
- ▶ Deficiência das células T na produção das citocinas e resposta medular na produção de granulócitos.
- ▶ Deficiência de anticorpos IgG e IgA (depende do leite materno).
- ▶ Deficiência do sistema complemento na via alternativa para gram-negativo, por exemplo, fibronectina.
- ▶ Deficiência da barreira pele-mucosa.

A sepse é uma doença caracterizada por uma síndrome de resposta inflamatória sistêmica (SIRS). As citocinas pró-inflamatórias mais importantes são TNF- $\alpha$ , IL-1, IL-6, PAF, IL-8, e as citocinas anti-inflamatórias mais destacadas são IL-4, IL-10, IL-11, IL-13, receptor IL-1, G-CSF e GM-CSF. O balanço entre as citocinas pró-inflamatórias e anti-inflamatórias pode determinar a evolução da sepse: excesso de pró-inflamatórios gera choque e falência de órgãos, e excesso de anti-inflamatórios, supressão imunológica.



As cinco fases da sepse são bacteremia, sepse clínica, sepse com choque reversível, sepse com choque refratário à reposição volumétrica e sepse com coagulação intravascular disseminada (CIVD) e falência de múltiplos órgãos.

### ESTREPTOCOCO DO GRUPO B

O EGB é o agente mais comum na sepse neonatal precoce. A taxa de colonização materna é de 30%. Cinquenta por cento dos RNs são colonizados e 2/1.000 têm infecção.

Os fatores de risco na gestante são infecção urinária, trabalho de parto prematuro, bolsa rota há mais de 18 horas e corioamnionite.

Um consenso americano orientado pelo CDC é fazer antibioticoprofilaxia intraparto com penicilina cristalina ou ampicilina em mãe portadora de EGB. Essa medida reduziu a transmissão do EGB ao RN de 5,9 para 1,7/1.000. Quando se comparou o teste universal entre 35 e 37 semanas para EGB contra fatores de risco, verificou-se que o primeiro método teve um efeito protetor significativo – RR 0,46 (IC 95% 0,36-0,60), e que os fatores de risco aumentaram a incidência de infecção – RR 1,41 para BR > 18 h a RR 5,36 para a presença de febre intraparto. Nesse estudo, houve um aumento da resistência do EGB para clindamicina e eritromicina e também um aumento da incidência de *E. coli* resistente à ampicilina.

### BACTÉRIAS GRAM-NEGATIVAS

No estudo americano no período após a introdução de antibioticoprofilaxia para o EGB, houve um aumento na incidência de SIP por bactérias gram-negativas de 8,3/1.000 (1991-1993) para 9,4/1.000 (1998-2000), sendo esse aumento mais intenso para *E. coli*, que aumentou de 3,2/1.000 para 6,8/1.000.

### MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Pode ocorrer bacteremia assintomática, sepse generalizada, pneumonia e/ou meningite. Noventa por cento dos casos são sintomáticos nas primeiras 24 horas de vida. Aceita-se como SIP até o 6º dia de vida. Os sintomas mais frequentes ocorrem no aparelho respiratório e são de intensidade variável: taquipnéia, gemidos, cianose à falência respiratória. Pode haver uma associação com hipertensão pulmonar persistente do RN. Por vezes, é difícil fazer o diagnóstico diferencial entre a pneumonia congênita e a doença da membrana hialina. Outros sinais incluem irritabilidade, letargia, instabilidade térmica, má perfusão e hipotensão arterial. Púrpuras e petéquias com CIVD podem acompanhar o choque séptico grave. Sintomas gastrintestinais incluem recusa alimentar, vômitos e íleo. Sintomas de meningite incluem convulsões, apnéia e sensorio diminuído.

Em casos suspeitos, sem a presença do germe nos exames de cultura, pode-se considerar sepse clínica quando ocorrem um ou mais sinais em pelo menos três categorias referidas a seguir ou sinais em duas destas categorias associados a fatores de risco materno: 1. instabilidade térmica (febre acima de 37,5°C ou hipotermia abaixo de 36,5°C); 2. dificuldade respiratória (apnéia, taquipnéia, gemência, tiragem, cianose); 3. hipotonia, hipertonia, convulsão; 4. irritabilidade, letargia; 5. vômitos, distensão abdominal, recusa alimentar; 6. icterícia inexplicável; 7. hipotensão arterial (TA média < 30 mmHg); 8. púrpuras, petéquias, sangramento (CIVD); 9. avaliação subjetiva de que o RN não vai bem. São fatores de risco materno: febre intraparto, corioamnionite, bolsa rota, trabalho de parto prematuro (< 37 semanas), infecção do trato urinário por EGB, gestação múltipla.

### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Taquipnéia transitória do RN, síndrome de aspiração de mecônio, hemorragia intracraniana, doenças infecciosas congênitas (citomegalovírus, rubéola, toxoplasmose, sífilis) e cardiopatia congênita. Outras doenças que ocorrem após as 24 horas de vida são cardiopatia cianótica, ducto arterioso-dependente – como a coarctação da aorta –, obstrução intestinal, enterocolite necrosante e EIMs.

### AVALIAÇÃO LABORATORIAL

Hemocultura é o teste padrão-ouro; entretanto, somente 30% dos casos têm hemocultura positiva. Além disso, ocorre resultado falso-positivo por contaminação. Noventa por cento das hemoculturas se positivam na vigência de infecção em menos de 48 horas.

Os testes de fase aguda são hemograma completo com contagem diferencial e proteína C-reativa. Pode-se encontrar anemia, leucopenia (< 5.000/c), neutropenia absoluta (< 1.500/c), leucocitose com desvio para a esquerda (> 25.000/c e relação neutrófilos imaturos/neutrófilos totais > 0,2) e plaquetopenia (< 100.000/c). Entretanto, o leucograma inicial pode ser normal, e um segundo exame feito 12 a 24 horas após pode mostrar as alterações anteriormente citadas.

A proteína C-reativa é produzida no fígado em resposta ao aumento de citocinas pró-inflamatórias, e sua determinação seriada, a primeira na suspeita de infecção e segunda 12 a 24 horas após, aumenta de forma significativa a sensibilidade do teste. É também útil para a suspensão de antibióticos (dois testes normais) e também para confirmar o sucesso terapêutico (positivo inicialmente e após o teste normal). Considera-se positivo para infecção níveis acima de 10 mg/dL. O leucograma e a proteína C-reativa realizada com intervalos de 18 horas têm boa sensibilidade e excelente especificidade.

Testes com citocinas mostram alta sensibilidade e especificidade, principalmente a IL-6 e a IL-8. Além desses,

IL-1, TNF- $\alpha$  e G-CSF (fator estimulador de colônias de granulócitos) têm boa correlação com sepse clínica e com cultura positiva. Não existem ainda testes com citocinas para exames de rotina. Na solicitação de um teste diagnóstico, o médico deve levar em conta a sensibilidade e a especificidade do teste solicitado.

A sensibilidade de um teste é a sua capacidade de detectar corretamente a presença de doença. Quanto maior a sensibilidade, menor o número de testes falso-negativos. A especificidade de um teste é a sua capacidade de detectar corretamente a ausência de doença. Quanto maior a especificidade, menor o número de testes falso-positivos. O valor preditivo positivo de um teste é a proporção de doentes com teste positivo, e o valor preditivo negativo de um teste é a proporção de sadios com teste negativo.

A punção lombar na meningite mostra aumento da celularidade (> 20-30 células/c com predomínio de polimorfonucleares > 60%), hipoglicorraquia, hiperproteinorraquia, além da pesquisa do agente bacteriano por meio do gram e cultura. Pode ocorrer insucesso na realização da punção lombar devido à presença de sangue (se o número de hemácias não for excessivo, pode-se descontar 1 leucócito para cada 500 hemácias) e punção negativa. O exame radiográfico de tórax pode mostrar opacificações difusas ou localizadas na pneumonia.

## TRATAMENTO

O tratamento inicial é empírico por meio da associação de aminopenicilina  $\beta$ -lactâmica (Ampicilina, 150-300 mg/kg/d, cada 12 h, IV) associada a um aminoglicosídeo (Gentamicina, 5 mg/kg/d, cada 12-18 h) por 10 dias. Se houver meningite, o tempo de tratamento é de 21 dias.

Em caso de insucesso terapêutico, no Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA), troca-se este esquema pela associação empírica de Cefotaxime, 100 mg/kg/d, cada 12 h + Vancomicina, 20 mg/kg/d, cada 12 h + Amicacina, 15 mg/kg/d, cada 12-18 h. Deve-se cuidar com o uso indiscriminado de cefalosporinas de terceira geração, porque são indutoras de resistência bacteriana em bacilos gram-negativos; além disso, o uso indiscriminado de vancomicina induz resistência para pneumococo e estafilococo áureo.

O RN assintomático, que foi investigado para sepse, com reagentes de fase aguda normais e cuja hemocultura é negativa, deve ser tratado com antibióticos por um curto período de 48 a 72 horas. Deve-se observá-lo por mais 24 horas. Se for sepse por EGB, usa-se penicilina cristalina G, 400.000 U/kg/d ou ampicilina 300 mg/kg/d por 10 dias, na sepse, e por 21 dias, na meningite.

## TRATAMENTO DE SUPORTE

Todo caso de sepse deve ser tratado em unidade de terapia intensiva com monitoração dos sinais vitais, saturação de

oxigênio, pressão arterial e diurese. A razão hídrica deve ser em torno de 150 mL/kg/d através de fluidos com soro glicosado com eletrólitos. Deve-se manter a pressão arterial média > 40 e controlar a glicemia para evitar hipoglicemia. Além disso, deve-se manter  $pO_2 > 80$  mmHg,  $pCO_2$  35-45 mmHg e  $pH > 7,3$ .

Choque séptico pode ocorrer com TAM < 30, enchimento capilar > 2 segundos e anúria. Inicialmente é tratado com reposição de fluidos (10-20 mL/kg), correção da anemia; se houver distúrbios de coagulação, administra-se plasma/crioprecipitado/plaquetas. Se continuar em choque, inicia-se com drogas vasoativas (dopamina, dobutamina), e se não houver aumento da TA, administra-se hidrocortisona.

É importante promover a correção do desequilíbrio hidreletrolítico e ácido-básico e iniciar a nutrição parenteral ou enteral assim que o RN estiver estabilizado. O suporte na UTI compreende ventilação mecânica; surfactante exógeno para pneumonia e síndrome do estresse respiratório; reposição volumétrica e vasopressores na hipotensão e choque séptico; bicarbonato de sódio na acidose metabólica e anticonvulsivantes na crise convulsiva. Um exame ecocardiográfico deve ser feito no RN com suspeita de hipertensão pulmonar persistente ou cardiopatia cianótica. Na hipertensão pulmonar persistente, a inalação de óxido nítrico (NO) pode ser útil.

## IMUNOTERAPIA

A imunoterapia é um tratamento adjuvante que pode estimular as deficiências de neutrófilos e da imunoglobulina G com a administração de fatores de estimulação de colônias de granulócitos (rhG-CSF, 10 mcg/k/d, SC, por 3 a 5 dias) e/ou imunoglobulina G intravenosa (IGIV, 500-1.000 mg/k/dose).

## SEPSE DE INÍCIO TARDIO OU HOSPITALAR

### IMPORTÂNCIA

A incidência da sepse de início tardio (SIT) varia de 20 até 50%, principalmente em RNMBP e que sobrevivem após o 3º dia de vida. A variação na incidência de sepse hospitalar pode ser devida a diferentes práticas médicas, de enfermagem, cuidados na ventilação respiratória e tipos de procedimentos que podem aumentar o risco de infecção. A implementação de boas práticas no cuidado intensivo para reduzir a infecção hospitalar, como lavagem sistemática das mãos, cuidados na nutrição, cuidados de pele e respiratório, acesso vascular, métodos diagnósticos e "cultura" de intensivismo neonatal, podem reduzir a incidência de SIT. Também é considerada SIT aquela que ocorre na comunidade, atingindo tanto RNs a termo saudáveis quanto prematuros que saíram do hospital até os 90 dias de vida.

## FATORES DE RISCO

Prematuridade e baixo peso ao nascer, doença da membrana hialina, hemorragia intracraniana, canal arterial patente, displasia broncopulmonar, cateter central intravascular, ventilação prolongada, retardo da nutrição enteral, enterocolite necrosante, antibióticos, corticosteróides e nutrição parenteral.

## MICROBIOLOGIA

Uma recente análise da rede neonatal nos Estados Unidos detectou, entre 1998 a 2000, 1.313/6.215 de RN <1.500 g de sepse provada (21%), sendo a maioria (70%) causados por cocos gram-positivos com 48% dos casos devido ao estafilococo coagulase-negativo. Estafilococo áureo respondeu por 7,8% dos casos e *Candida albicans* por 5,8% dos casos. Os bacilos gram-negativos corresponderam a 17,6% dos casos e a distribuição foi semelhante entre *E. coli*, *Klebsiella*, *Pseudomonas*, *Enterobacter* e *Serratia*.

Houve um aumento de sepse nas seguintes complicações da prematuridade: ducto arterioso patente, ventilação prolongada, acesso intravascular prolongado, displasia broncopulmonar e enterocolite necrosante. A sepse aumentou de forma significativa o tempo de hospitalização (média de 79 vs. 60 dias) e a taxa de mortalidade foi superior nos infectados (18% vs. 7%), sendo maior quando a infecção foi por bacilos gram-negativos (36%) e por fungos (32%). Em relação ao diagnóstico, 62% dos RNs (3.856/6.215) tiveram uma ou mais hemoculturas executadas, sendo que 45% dos casos tiveram mais de quatro hemoculturas. A incidência de SIT variou de 10,6% em um centro até 31,7% em outro. Cinquenta e oito por cento de todos os RNs receberam pelo menos um curso de antibióticos. Os antibióticos mais usados foram vancomicina, gentamicina, cefotaxime, ampicilina e tobramicina. Quarenta e quatro por cento (2.772/6.215) dos casos receberam vancomicina e seu uso foi inversamente proporcional ao peso do nascimento. A maioria dos casos de SIT recebeu vancomicina (93%), embora em 30% dos casos não houvesse infecção comprovada; 9% dos casos (578/6.215) receberam antifúngicos, sendo a anfotericina B a droga de eleição (85%) e o segundo antifúngico usado foi o fluconazole (10%). Numa outra recente avaliação em 16 centros neonatais da Índia, o germe predominante foi a *Klebsiella pneumoniae* ao contrário da maioria dos centros neonatais, onde o estafilococo coagulase-negativo é a bactéria predominante. A *Klebsiella* mostrou boa sensibilidade para amicacina, ciprofloxacina e ceftazidime e baixa resposta para gentamicina e cefotaxime.

- Estafilococo coagulase-negativo (ECN) – *Staphylococcus epidermidis* é o tipo mais freqüente, sendo um habitante normal da pele dos RNs em ambiente de UTI. É comum ocorrer a contaminação no momento da coleta de uma hemocultura. Assim, considera-

se contaminação uma cultura positiva que ocorre após 72 horas de incubação em paciente assintomático. O ECN é resistente à penicilina, à penicilina semi-sintética e à gentamicina. Tem baixa patogenicidade, porém agrava o estado do RN. A droga de escolha é a vancomicina.

- Estafilococo áureo e enterococo fecal – Há um aumento de estafilococo áureo resistente à meticilina/oxacilina e enterococos resistentes. A droga de escolha é a vancomicina. Há relatos de resistência à vancomicina; neste caso, usa-se a estreptogramina (quinuprustin/dalfopristin) ou linezolid.
- Pseudomonas aeruginosa* – Tem elevada mortalidade (70%). Trata-se com a associação de um aminoglicosídeo (amicacina ou tobramicina) com ceftazidime, ou ceftazidime com piperacilina/tazobactam ou meropenem.
- Outros gram-negativos – Na SIT, são resistentes à cefotaxime/ceftriaxone. Neste caso, associa-se um aminoglicosídeo com meropenem/piperacilina-tazobactam ou ciprofloxacina.
- Infecção fúngica – A *Candida albicans* é o fungo predominante. É um importante microrganismo de infecção hospitalar com elevada mortalidade (35%). Está relacionada com o uso prolongado de antibióticos de amplo espectro, cateter central, nutrição parenteral com lipídeos. Sinais como hiperglicemia, neutropenia, plaquetopenia, acidose metabólica são sugestivos de infecção fúngica. Deve ser investigada meningite pela punção lombar, e abscesso cerebral, endoftalmite, acometimento valvular cardíaco e renal pela ecografia. A droga de eleição é a anfotericina B, 1 mg/k/d, por 21 dias. Na meningite associa-se a 5-fluorocitosina, 150 mg/k/d ou fluconazole, 6 mg/k/d. É importante remover imediatamente o cateter venoso central.

## MENINGITE

Na SIT, ocorre meningite em até 30% dos casos. Além disso, cerca de 15% dos casos de meningite podem se apresentar sem sintomas de sepse. As manifestações neurológicas mais comuns são irritabilidade, letargia, febre, hipotonia, hipertonia, tremores, convulsões e coma.

## DIAGNÓSTICO CLÍNICO E LABORATORIAL

Na SIT, o diagnóstico inicial é clínico e caracterizado pela impressão de que o RN não está bem. Os sinais mais significativos para definir a sepse são uma ou mais manifestações em três de diferentes sistemas determinados pela sepse: respiratório (apnéia, taquipnéia, cianose, gemidos); cardíaco (taquicardia, bradicardia, má perfusão periférica, hipotensão arterial); SNC (irritabilidade, letargia,

hipotonia, convulsão); gastrointestinal (recusa alimentar, distensão abdominal, vômitos, diarreia, icterícia inexplicável, hepatomegalia); hematológico (sangramento, petéquias e instabilidade térmica, como febre e hipotermia). A percepção clínica inicial tem boa sensibilidade e bom valor preditivo negativo; entretanto, em casos graves, a percepção clínica é baixa, já que várias doenças têm o mesmo quadro clínico.

O diagnóstico laboratorial é realizado com os seguintes exames: hemocultura (bacteremia), exame de liquor (meningite), urocultura (infecção do trato urinário), leucograma e proteína C-reativa repetidos a cada 12 a 24 horas, interleucina-6, fator de necrose tumoral- $\alpha$ , raio X de tórax e de abdome (enterocolite necrosante). Há sepse provada quando ocorre uma cultura positiva de secreção ou líquido orgânico nas primeiras 24 a 48 horas de incubação. A maioria dos casos ficam com o diagnóstico de sepse provável com cultura negativa.

Os sinais clínicos de sepse associados à presença de dois ou mais testes diagnósticos aumentam de forma significativa a sensibilidade (S) e o valor preditivo negativo (VPN) da sepse, auxiliando o pediatra na tomada de decisão. Exemplos: IL-6 e PCR elevadas com 0 e 48 h, S = 98% e VPN 98%; qualquer dois ou mais testes positivos: I:T > 0,2, leucopenia (< 5.000/c), PCR, VSG, haptoglobina S = 96% e VPN = 99%. Com esses testes positivos somente 10% dos casos de sepse não serão detectados (falso-negativos) e somente 5% de pacientes sadios terão testes positivos (falso-negativos).

## TRATAMENTO

O tratamento inicial é a antibioticoterapia empírica. No HCPA, usa-se vancomicina associada à amicacina e cefotaxime, para cobrir cocos gram-positivos (estafilococo áureo e coagulase-negativo) e bacilos gram-negativos. Várias outras combinações são citadas na literatura, como meticilina com amicacina, vancomicina e meropenem que pode

ser substituído por aztreonam ou ciprofloxacina, ou piperacilina-tazobactam, ou ainda monoterapia com cefipime. Antibióticos, como meropenem, aztreonam, ciprofloxacina, cefipime ou ainda piperacilina-tazobactam, são indicados para combater bacilos gram-negativos produtores de  $\beta$ -lactamase e ainda  $\beta$ -lactamase de espectro ampliado.

Na enterocolite necrosante, associa-se ao esquema empírico o metronidazol ou clindamicina para cobrir os anaeróbios. O tempo de tratamento da SIT deve ser de 10 a 14 dias. Na meningite, trata-se por 21 dias. O RN com SIT deve ser tratado em ambiente de terapia intensiva (Tabela 3.1).

## TRATAMENTO ADJUVANTE COM IMUNOTERAPIA

Na imunoterapia, usa-se a imunoglobulina policlonal endovenosa e os fatores estimuladores de colônias de granulócitos e macrófagos, que podem melhorar a resposta fagocítica contra a infecção reduzindo a morbidade e talvez a mortalidade. Na CIVD, uma nova perspectiva é a proteína C ativada recombinante (drodrecogin), que é um anticoagulante.

### Imunoglobulina endovenosa

O estudo de metanálise de Lacy (1995) mostrou que o uso preventivo de imunoglobulina endovenosa (IGEV) reduziu a taxa de infecção entre 3 a 5%, sendo necessário tratar 30 casos para reduzir 1 caso de sepse. Houve redução na mortalidade: RR 0,52 (IC 95% 0,3-1). Já no estudo de metanálise da Cochrane, abril 2003, com 492 casos, houve uma redução na mortalidade no tratamento da sepse precoce RR 0,64 (IC 95% 0,51-0,80). Givner (1990) mostrou uma desigualdade dos preparados, pois em três preparados de IGEV de uma mesma empresa foram verificados níveis diferentes de atividade anticorogênica para EGB. A conclusão é que em RNs, a IGEV ainda não é confiável. Pode ser útil no choque séptico ou sepse com neutropenia, embora não altere a mortalidade. Dose: 750 mg/kg, EV, administrada em 1 hora.

**TABELA 3.1**  
RÉGIME DE ANTIBIÓTICOS SUGERIDOS PARA SEPSE E MENINGITE

GERME	ANTIBIÓTICO	SEPTICEMIA	MENINGITE
EGB	Ampicilina ou penicilina G	10-14 dias	21 dias
<i>E. coli</i>	Ampicilina e gentamicina	14 dias	21 dias
ECN	Vancomicina	7 dias	14 dias
<i>Klebsiella, Enterobacter</i>	Meropenem e gentamicina/amicacina	14 dias	21 dias
<i>Enterococcus</i>	Vancomicina e gentamicina	10 dias	21 dias
<i>Pseudomonas</i>	Ceftazidime e gentamicina/amicacina/meropenem	10 dias	21 dias
<i>Listeria</i>	Ampicilina e gentamicina	10-14 dias	21 dias
Estafilococo áureo	Vancomicina	10 dias	21 dias

### G-CSF e GM-CSF

O estudo brasileiro de Miura e colaboradores (2001), com o uso de rhG-CSF, 10 mcg/kg/d, EV, 3 d, na sepse neonatal precoce em 22 recém-nascidos pré-termo (RNPT) vs. placebo em 22 RNPT, não mostrou redução na mortalidade, porém houve uma redução na infecção hospitalar, aumento dos neutrófilos por 72 h e aumento da reserva medular dos neutrófilos por 10 dias. Não houve efeitos colaterais; os níveis de G-CSF elevaram-se e os níveis de IL-6, TNF- $\alpha$  e GM-CSF (filgrastim ou fatores estimuladores de colônias de granulócitos e macrófagos – G-CSF e GM-CSF) não se modificaram. Um outro estudo de Bilgin e colaboradores (2001), que usou rhGM-CSF, 5 mcg/kg/d, SC, 7 d em 60 RNPT com sepse e neutropenia, mostrou que houve redução na mortalidade por sepse de 3/30 (10% no grupo que recebeu GM-CSF) e 9/30 (30% no grupo controle)  $p < 0,01$ , aumento dos neutrófilos por 72 h e redução no tempo de hospitalização.

O estudo da Cochrane mostrou sete estudos no tratamento da sepse com 257 RNPT sem redução da mortalidade – RR 0,71 (IC 95% 0,38-1,33); três estudos com 97 RNPT com sepse e neutropenia ( $< 1.700/c$ ) mostraram redução da mortalidade – RR 0,34 (IC 95% 0,12-0,92) e três estudos na profilaxia da sepse com 359 RNs não mostraram redução na mortalidade – RR 0,59 (IC 95% 0,24-1,44). Assim sendo, o G-CSF não é recomendado nem no tratamento da sepse para redução da mortalidade, nem na profilaxia para prevenção da sepse. Contudo, pode ser utilizado na sepse com neutropenia, pois o uso de G-CSF sugere redução da mortalidade.

### PROGNÓSTICO

Todos os casos de sepse devem ser acompanhados por longo tempo, porque 20% dos RNs evoluem com alterações no seu neurodesenvolvimento, devido à meningite ou a episódios hipoxêmicos por insuficiência respiratória (pneumopatias, hipertensão pulmonar).

Um estudo recente da rede neonatal dos Estados Unidos comparou 2.892 RN  $< 1.000$  g sem infecção com 1.503 com sepse; 216 com sepse e enterocolite necrosante e 129 com sepse e meningite foram avaliados aos 18 e 22 meses de idade corrigida. Foram avaliados MDI – falhas do desen-

volvimento mental; PDI – falhas do desenvolvimento psicológico; NDI – falhas no neurodesenvolvimento.

## SÍFILIS CONGÊNITA

### EPIDEMIOLOGIA

Estima-se que a prevalência de sífilis em gestantes em nosso país seja de 4%. Se não-tratada, a transmissão vertical pode ser de 70 a 100%, e 40% dos RNs infectados apresentam morte perinatal. Devido aos exames de pré-natal e tratamento das mulheres infectadas, a prevalência de sífilis congênita no Brasil gira em torno de 5,5 casos para 1.000 nascidos vivos.

### MODO DE TRANSMISSÃO

A sífilis é causada pelo *Treponema pallidum*. A transmissão materna ocorre por contato sexual. A sua transmissão para o feto é mais freqüentemente transplacentária, embora a infecção possa ser transmitida pelo contato com lesões genitais durante o parto vaginal. A infecção transplacentária pode ocorrer em qualquer fase da gestação e em qualquer estágio da sífilis materna.

### MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A sífilis congênita pode ser classificada em precoce e tardia. Em infecções precoces e mães não-tratadas, pode provocar aborto espontâneo, natimortos, morte perinatal ou prematuridade. A infecção precoce ocorre antes dos dois anos e representa infecção e inflamação ativas. Dois terços dos RNs são assintomáticos ao nascer.

As principais manifestações são: hepatomegalia (80% dos casos); alterações hematológicas: anemia, leucopenia, leucocitose, trombocitopenia; alterações ósseas: osteocondrite, com dor e uma pseudoparalisia de Parrot; periosteíte, osteíte, destruição da metáfise tibiana proximal – sinal de Wimberger. Os ossos mais comumente envolvidos são ossos longos, crânio, vértebras e costelas. Ocorre hepatite com alteração de enzimas hepáticas e bilirrubinas; icterícia (pela hepatite); alterações neurológicas (meningite) em 60% dos casos. Há também retardo de crescimento intrauterino; prematuridade; hidropsia fetal; linfadenopatia; lesões mucocutâneas (pênfigo sífilítico: erupções vesículo-bolhosas contagiosas, erupções maculopapulares, condiloma lata); rinite persistente; pneumonite (pneumonia alba); síndrome nefrótica; placenta grande e alterações oculares, como uveíte, coriorretinite.

As manifestações tardias refletem a reação corporal à infecção precoce ou à inflamação persistente. Elas podem ser cutâneas, dentárias, ósseas, oculares, auditivas e neuro-

MDI  $< 70$  OR IC 95% – Sepse 1,1 (1,0-1,3); sepse e enterocolite 1,5 (1,1-2,1)\*\*; sepse e meningite 1,3 (0,9-2,0)

PDI  $< 70$  – 1,2 (1,0-1,4); 1,9 (1,4-2,7)\*\*\*; 1,4 (0,9-2,2)

Paralisia cerebral – 1,4 (1,1-1,7)\*\*; 1,5 (1,0-2,2)\*; 1,9 (1,2-3,0)\*\*

Alteração de visão – 1,4 (1,1-1,9)\*\*\*; 2,1 (1,4-3,0)\*\*\*; 1,7 (1,1-2,7)\*

Alteração de audição – 1,4 (1,0-1,9); 1,5 (0,8-2,7); 1,6 (0,8-3,4)

NDI – 1,3 (1,1-1,5)\*\*; 1,6 (1,2-2,2)\*\*; 1,4 (0,9-2,1)

\* $P < 0,05$ ; \*\* $p < 0,01$ ; \*\*\*  $p < 0,001$ .

lógicas. As mais comuns incluem fronte olímpica, nariz em sela, maxila curta com palato arqueado, surdez neurológica, ceratite intersticial, dentes de Hutchinson.

## DIAGNÓSTICO

É feito por identificação do *Treponema pallidum* em microscopia de campo escuro, imunofluorescência direta (FTA-ABS) ou por reação em cadeia de polimerase no líquido amniótico e no SNC. Mais comumente o diagnóstico é feito pela história clínica e por testes sorológicos (não-treponêmicos e treponêmicos).

Os testes não-treponêmicos incluem o VDRL (*Venereal Disease Research Laboratory*), que utiliza uma cardiolipina purificada e lecitina como antígenos, para detectar, no soro do paciente, anticorpos produzidos contra o *T. pallidum*. Podem ocorrer resultados falso-positivos em pacientes com doenças auto-imunes. Por ser um teste muito sensível, é utilizado como rastreamento. Títulos quatro vezes maiores que os da mãe sugerem infecção neonatal. Neste teste, os títulos podem ser quantificados para acompanhar a resposta ao tratamento. A positividade do VDRL no liquor estabelece o diagnóstico de neurosífilis.

Os testes treponêmicos incluem o FTA-ABS (*fluorescent treponemal antibody-absorption test*) e o teste de micro-hemaglutinação para o *T. pallidum*. Eles utilizam o próprio *T. pallidum* ou partes deste como antígeno para detectar, no soro do paciente, anticorpos específicos. Um FTA-ABS IgM positivo diferencia infecção neonatal de infecção materna, e o IgG positivo é considerado infecção fetal se for quatro vezes maior que títulos maternos ou se persiste igual ou com títulos em elevação após um mês. Os métodos por ELISA (enzima-imunoensaio), que usam anticorpos monoclonais contra o antígeno protéico do treponema para IgG e IgM, são mais sensíveis e têm elevada especificidade.

Além dos testes sorológicos na criança com suspeita de sífilis congênita, devem ser realizados raio X de ossos, exame do liquor, provas de função hepática, hemograma e plaquetas. Será considerado como caso de sífilis congênita:

- ▶ Todo RN cuja mãe teve sífilis não-tratada ou inadequadamente tratada (terapia não-penicilínica ou penicilínica incompleta ou tratamento iniciado 30 dias ou menos antes do parto), independentemente da presença ou não de manifestações clínicas e/ou laboratoriais.
- ▶ Todo RN com VDRL positivo e sintomatologia clínica sugestiva de sífilis (hepatomegalia, alterações cutâneas, alterações hematológicas, alterações ósseas e/ou radiológicas, alterações no liquor), VDRL maior ou igual a quatro vezes os títulos maternos na hora do parto. Elevação do VDRL em relação a títulos anteriores, IgM positivo contra o *T. pallidum*, pre-

sença do *T. pallidum* em microscopia de campo escuro ou técnica adequada em secreções, cordão umbilical ou tecidos do recém-nascido, toda criança com VDRL positivo seis meses após o parto (exceto em situações de seguimento ou sífilis adquirida).

- ▶ Todo caso de morte fetal acima de 20 semanas ou acima de 500 g cuja mãe tratou sífilis inadequadamente ou não tratou é considerado *natimorto sífilítico*.
- ▶ Teste não-treponêmico: VDRL indicativo de sífilis: > 1:8.
- ▶ Falso-positivo: < 1:8; desaparecem em 6 meses – gravidez; doenças virais (mononucleose, hepatites, sarampo, varicela), endocardite, usuário de droga IV, infecções por micoplasma e protozoários; hepatite crônica, cirrose, tuberculose, malignidade, doença do tecido conectivo e doença auto-imune. Neste caso, o teste treponêmico é negativo.
- ▶ Falso-negativo: sífilis primária precoce, sífilis latente adquirida de longa duração e sífilis congênita tardia.

## SEGUIMENTO

Os pacientes que receberam tratamento devem repetir o VDRL com 1, 3, 6, 12, 18 e 24 meses após terminado o tratamento, para confirmar a resposta terapêutica, ou até o teste tornar-se não-reagente. Um novo tratamento deve ser considerado nas crianças com VDRL persistentemente positivo aos 18 meses ou com titulação que não diminui. Na neurosífilis, o liquor deve ser feito a cada seis meses até os três anos de idade, e o tratamento repetido, se persistirem alterações.

A Tabela 3.2 mostra as recomendações do CDC na avaliação da sífilis congênita.

## TOXOPLASMOSE CONGÊNITA

### EPIDEMIOLOGIA

A incidência varia de acordo com a região estudada. Nos Estados Unidos, a incidência é de 1 a 3/1.000 nascidos vivos.

### MODO DE TRANSMISSÃO

É causada pelo *Toxoplasma gondii*, um protozoário parasita intracelular. O gato é seu hospedeiro definitivo, mas outros mamíferos também podem ser infectados através das fezes de gatos contendo oocistos. Os humanos adquirem a infecção pela ingestão de carne crua ou malcozida (ovelha, porco, gado) contendo cistos de *Toxoplasma* ou através de água ou alimentos contaminados com oocistos.

A transmissão fetal é hematogênica-transplacentária, sendo mais freqüente no final da gestação. A transmissão

**TABELA 3.2**  
RECOMENDAÇÕES DO CDC-EUA NA AVALIAÇÃO DA SÍFILIS CONGÊNITA E QUE PODE SER DIVIDIDA EM QUATRO CATEGORIAS

1. RN sintomático Sífilis provada/altamente provável	2. RN assintomático (alto risco) Sífilis provável	3. RN assintomático (baixo risco) Sífilis possível	4. RN assintomático Somente sífilis suspeita
RN com sinais característicos de lues congênita. Mãe VDRL positivo	Mãe VDRL positivo, alto título > 1:16 e mãe sem tratamento ou inadequadamente tratada	Mãe VDRL positivo, RN VDRL = ou até 4 vezes < que a mãe. Mãe em tratamento com penicilina sem comprovação; sem queda de 4x nos títulos ou 30 d antes do nascimento	Mãe VDRL positivo, baixo título < 1:2, RN VDRL = ou até 4 vezes < que a mãe. Mãe em tratamento com penicilina adequado e comprovado. Queda em 4x nos títulos
Exames: VDRL, FTA-ABS IgG e IgM. PL (VDRL), HMG, RX ossos longos	VDRL, FTA-ABS IgG e IgM PL (VDRL). HMG, RX ossos longos	VDRL, FTA-ABS IgG e IgM PL (VDRL). HMG, RX ossos longos	VDRL, FTA-ABS IgG e IgM
Penicilina G cristalina 10 dias 100.000-150.000 U/kg/d cada 12 h/ 7 d e após cada 8 h por mais 3 a 7 dias	Penicilina G cristalina 10 dias 100.000-150.000 U/kg/d cada 12 h/7 d e após cada 8 h por mais 3 a 7 dias	Penicilina G cristalina 10 dias (idem). Se todos os exames no RN forem normais + seguimento certo, pode ser dada penicilina benzatina 50.000U/kg IM	Sem tratamento ou penicilina benzatina 50.000 U/kg IM
Seguimento a cada 3 meses por 1 ano	Seguimento a cada 3 meses por 1 ano	Seguimento a cada 3 meses por 1 ano	Repetir sorologia em 2-4 semanas

fetal no início da gestação é menos comum, mas muito mais grave.

A toxoplasmose congênita ocorre na maioria das vezes após uma infecção primária materna, e, raramente, em mulheres imunocomprometidas a reativação da toxoplasmose pode resultar em infecção congênita.

## MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A maioria das infecções maternas são assintomáticas ou leves, com discreta adenopatia ou prostração. No RN, a apresentação clínica clássica da toxoplasmose congênita constitui uma tríade com hidrocefalia, coriorretinite e calcificações intracranianas, mas várias outras formas de apresentação podem ocorrer, e em torno de 75% dos RNs infectados são assintomáticos. As quatro formas de apresentação mais comuns são:

- 1] RN saudável, com infecção subclínica que desenvolverá sintomas tardiamente na infância. Se esses RNs forem avaliados cuidadosamente, já apresentarão alguma alteração, principalmente alterações líquóricas do SNC que, se não reconhecidas e tratadas, levarão tardiamente a convulsões de difícil controle, retardo mental, perda auditiva, coriorretinite.
- 2] RN aparentemente saudável que apresentará manifestações clínicas da doença nos primeiros meses de vida (as principais são hidrocefalia e coriorretinite).
- 3] RN com doença sistêmica generalizada ao nascimento. As manifestações clínicas mais comuns in-

cluem: prematuridade e PIG, icterícia, hepato e esplenomegalia, pneumonite, instabilidade térmica, linfadenopatia, lesões cutâneas (dermatite esfoliativa, petéquias e equimoses); miocardite, síndrome nefrótica, sintomas gastrintestinais, alterações hematológicas: anemia, trombocitopenia, granulocitopenia.

- 4] RN com doença neurológica. A doença neurológica é predominante, mas as outras manifestações clínicas também podem ocorrer. Ocorrem hidrocefalia obstrutiva, encefalopatia, coriorretinite uni ou bilateral, alterações líquóricas.

## DIAGNÓSTICO

O método mais sensível e específico é o isolamento do *Toxoplasma*, porém é um teste encontrado apenas em laboratórios de pesquisa e seus resultados demoram de quatro a seis semanas. Assim, os testes sorológicos são os mais utilizados.

- Infecção materna: Imunofluorescência indireta ou ELISA para detectar anticorpos IgG e IgM para o *Toxoplasma*. Altos níveis de IgG são sugestivos de infecção, mas a sua confirmação se faz por IgM positivo. No primeiro trimestre da gravidez, usa-se o teste de avidéz IgG; se for < 25%, a infecção é recente (menos de 90 dias); se for elevada, a infecção é de longa duração e sem risco fetal. A detecção de anticorpos IgA anti-*Toxoplasma* indica infecção recente. Em mulheres imunocomprometidas pode

não haver aumento de IgG e IgM, sendo necessária a realização de reação em cadeia da polimerase (PCR) no líquido amniótico para o diagnóstico. Em mulheres imunocompetentes este exame também pode ser feito.

- Infecção no RN: IgM positivo faz o diagnóstico (quando feito por ELISA é positivo em 75% dos casos). Também podem ser realizados ELISA IgA e IgE, que são mais sensíveis que a IgM. ELISA IgM ou duplo-sanduíche é feito em laboratório de referência. Os substitutos do método ELISA são ELFA, ISAGA, entre outros.

PCR no sangue, na urina e no liquor, quando positivo, é diagnóstico. IgG positiva que não diminui ou que aumenta com o passar dos meses também deve ser considerada sugestiva para o diagnóstico. O exame de liquor deve ser realizado nos RNs que iniciarão tratamento para toxoplasmose congênita.

## TRATAMENTO

A gestante que adquire toxoplasmose durante a gestação deve ser tratada com espiramicina (1 g por dose, 3x ao dia) assim que o diagnóstico for feito. A espiramicina é um antibiótico macrolídeo que cruza a placenta e consegue chegar no cordão umbilical e no líquido amniótico. Esta droga reduz o risco de transmissão, mas depois da infecção estabelecida não altera a patologia fetal. Se houver comprometimento (infecção fetal) detectado no pré-natal, pirimetamina e sulfadiazina são adicionadas ao tratamento. A pirimetamina pode causar depressão medular e é teratogênica, não devendo ser usada antes do quinto mês de gestação. A sulfadiazina também causa supressão medular. Ácido fólico é usado juntamente com essas drogas para diminuir este efeito em nível de medula.

O tratamento dos RNs sintomáticos durante os primeiros seis meses de vida consiste na combinação de pirimetamina (1 mg/kg/d 1 a 2x ao dia), sulfadiazina (75 mg/kg/d nos primeiros 2 dias e após 100 mg/kg/d, 2x ao dia) e ácido fólico (10 mg, 3x por semana). Após seis meses de tratamento, este regime é modificado para um mês de espiramicina (100 mg/kg/d 2x ao dia) alternando com um mês do esquema anterior por mais seis meses.

O uso de corticosteróides (prednisona ou metilprednisolona 1-1,5 mg/kg/d, 2x ao dia) está indicado em crianças com coriorretinite ou aumento de proteínas no liquor ( $\geq 1$  g/dL) para reduzir a resposta inflamatória.

Os RNs com infecção assintomática também são tratados por um ano. Inicia-se com curso de pirimetamina, sulfadiazina e ácido fólico por seis semanas. Após, alternam-se seis semanas de espiramicina com quatro semanas do esquema anterior.

## SEGUIMENTO E PROGNÓSTICO

A maioria dos RNs com doença grave ao nascimento que sobrevivem ao período neonatal terá retardo de desenvolvimento, cegueira e surdez. A maioria das crianças assintomáticas que não são tratadas desenvolverão problemas oculares e neurológicos futuramente. O tratamento das mães no pré-natal e das crianças que nascem infectadas melhora o prognóstico, diminuindo o aparecimento ou a severidade de sintomas neurológicos e oculares no futuro.

## HEPATITES

As hepatites podem resultar de uma série de infecções virais, como citomegalovírus, rubéola, herpes, Epstein-Barr, dentre outros. Aqui serão abordadas as hepatites causadas por vírus hepatotrópicos.

### HEPATITE A

#### EPIDEMIOLOGIA

A hepatite A aguda durante a gestação não parece aumentar o risco de malformações, prematuridade, retardo de crescimento intra-uterino ou aborto espontâneo. O risco de transmissão perinatal também é mínimo, mesmo quando a mãe desenvolve doença aguda nos últimos meses de gestação.

#### MODO DE TRANSMISSÃO

É uma infecção contagiosa pela via fecal-oral. A excreção fecal do HAV inicia 2 a 3 semanas antes das manifestações da doença e pode continuar por mais 4 a 6 semanas. O período de incubação é de quatro semanas. Assim, uma gestante pode transmitir a infecção ao feto, mas isso é raro. A transmissão da infecção durante o parto pode ocorrer, mas também é rara.

#### MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A maioria dos RNs é assintomática, podendo ter somente leves alterações da função hepática.

#### DIAGNÓSTICO

Anticorpos IgM anti-hepatite A estão presentes durante a fase aguda da infecção e precoce da convalescença, durando em média quatro meses. Os anticorpos IgG aparecem após os anticorpos IgM e permanecem presentes por muito tempo. Assim, anticorpos IgM indicam infecção aguda, e anticorpos IgG com IgM negativo indicam infecção passada.



## TRATAMENTO

Apesar de a transmissão vertical ser rara, é recomendada a administração de gamaglobulina hiper-imune 0,02 mL/kg IM logo após o nascimento, em RNs de mães sintomáticas (no 3º trimestre). O aleitamento materno não está contra-indicado.

## HEPATITE B

### EPIDEMIOLOGIA

Em populações endêmicas, o estado de portador é elevado, e a transmissão perinatal é um evento comum. O risco de transmissão vertical do HbsAg de uma gestante carreadora assintomática varia de 10 até 85% quando esta é HbeAg positiva. O risco de transmissão é bem baixo nos dois primeiros trimestres, mas aumenta para 50 a 75% quando a mãe tem hepatite no final da gestação ou logo após o parto.

### MODO DE TRANSMISSÃO

A transmissão do vírus parece ser mais freqüente durante o parto ou no período pós-parto do que por via transplacentária. Analisou-se o sangue de cordão de vários RNs que eram soronegativos ao nascimento e desenvolveram hepatite B mais tarde. A presença do HbeAg aumenta o risco de transmissão mais significativamente do que a presença de HbsAg.

O risco de transmissão pelo leite materno é controverso, mas estudos mostram que a taxa de infecção não aumentou com o aleitamento materno, sendo que ele é permitido em mães que desejam fazê-lo.

A transmissão por familiares próximos carreadores do HbsAg pode ocorrer se houver contato muito próximo, principalmente se este tiver lesão hepática.

### MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Gestantes HbsAg positivas ou com infecção aguda apresentam uma chance de 35% de terem parto prematuro. A maioria dos casos é assintomática. Entretanto, pode ocorrer baixo peso, hepatite fulminante, alteração de enzimas hepáticas, hepatite crônica e fibrose também. Há associação de hepatite B neonatal e deficiência de  $\alpha$ -1-antitripsina. Também há relatos de associação de infecção pelo HBV e cirrose hepática e carcinoma hepatocelular, principalmente em áreas de alta prevalência da infecção.

### DIAGNÓSTICO

Na mãe, solicitar:

- ▶ HbsAg (indica infecção pelo vírus B).
- ▶ HbeAg (indica infecção pelo vírus B, associado a uma maior taxa de transmissão).
- ▶ Ac anti-HbeAg (indica redução da infectividade).

- ▶ Ac anti-Hbcore IgG (indica infecção passada).
- ▶ Ac anti-Hbcore IgM (indica infecção aguda).
- ▶ Ac anti-HbsAg (indica imunidade pós-infecção ou pós-vacina).

No RN:

- ▶ HbsAg (é detectado na fase aguda, pode ser negativo no período de resolução, ou ainda não ter surgido – janela imunológica).
- ▶ Anti HBc IgG e IgM (IgM é altamente específico para o diagnóstico de infecção aguda, porém está ausente no período neonatal).

Na transmissão perinatal, a maioria das crianças infectadas demonstrará antigenemia em torno dos seis meses de idade, com pico entre 3 e 4 meses. Na infecção crônica estão presentes HbsAg e Ac anti-HBc. A presença de anticorpos HbsAg e Ac HbcIgG indica imunidade. Em pessoas vacinadas, só estará presente o anticorpo HbsAg.

### TRATAMENTO

- ▶ RNs de mães HbsAg negativas: Vacinação contra a hepatite B antes da alta hospitalar ou na primeira visita ao pediatra. Pode ser feita Engerix B ou Recombivax 0,5 mL IM, com doses subseqüentes com um e seis meses de idade.
- ▶ RNs de mães HbsAg positivas: Imunização passiva com imunoglobulina anti-Hepatite B (HBIG) 0,5 mL IM e a vacina da hepatite B em locais de aplicação diferentes, até 12 horas após o nascimento. Algum benefício pode ocorrer se a dose for dada até 48 horas após o nascimento. A dose da Recombivax deve ser dobrada; a da Engerix é a mesma. Após, o esquema de vacinação deve ser seguido normalmente.
- ▶ Se a sorologia materna for desconhecida: Fazer o HbsAg materno e tratar como se fosse sorologia materna positiva. O seguimento dependerá do resultado do exame materno.
- ▶ Em RNs prematuros: Estudos recentes mostram uma boa resposta dos RNs prematuros à vacina. Entretanto, o mesmo não ocorre em RNs prematuros extremos. Sugere-se que estes sejam vacinados com um mês de vida ou ao atingirem 2 kg, além de ser aplicada uma quarta dose se o prematuro recebeu a primeira dose logo após o nascimento.

## HEPATITE C

### EPIDEMIOLOGIA

O risco de transmissão vertical em mães HCV positivas é de 5% ou menos. No entanto, se houver co-infecção pelo

HIV esse risco aumenta para 6 a 36%, sendo que o uso de anti-retrovirais para o HIV diminui essa taxa de transmissão. O uso de drogas ilícitas endovenosas, transfusão sanguínea e uma maior carga viral materna aumentam o risco de infecção. Não há associação de um maior risco de infecção com o genótipo, e, apesar de o colostro conter HCV RNA, o aleitamento materno não mostrou um aumento da taxa de infecção.

### MODO DE TRANSMISSÃO

Pode ocorrer durante a gestação ou no parto. O risco aumenta no terceiro trimestre e no parto. O aleitamento materno é controverso, mas não parece aumentar a taxa de infecção e não está contra-indicado.

### MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A maioria dos RNs é assintomática. Pode haver alterações leves e transitórias das transaminases hepáticas e alterações leves em biópsia hepática. É incerto quantas crianças progredirão para cirrose ou carcinoma hepatocelular futuramente. Estudos recentes mostram que muitas crianças com HCV RNA-positivo ao nascimento negativam até os dois anos (*clearance viral*).

### DIAGNÓSTICO

Deteção do vírus HCV por PCR ao nascimento ou nos primeiros meses de vida. Os anticorpos anti-HCV testados são da classe IgG, podendo ser de origem materna. Se presentes após os 18 meses, fazem o diagnóstico da infecção.

### TRATAMENTO

Pode-se fazer a gamaglobulina hiper-imune 0,02 mL/kg IM; entretanto, a sua eficácia não foi comprovada. Em uma pequena proporção de casos, o uso de  $\beta$ -Interferon é benéfico em crianças com cronificação da hepatite.

### HEPATITE D

Necessita de co-infecção pelo vírus B; assim, a sua epidemiologia é a mesma. A transmissão perinatal ocorre somente se houver co-infecção pelo vírus B, e o tratamento do vírus B impede a infecção pelo vírus D.

### HEPATITE E

É um vírus RNA transmitido por via fecal-oral. A infecção clínica é semelhante à hepatite A e não ocorre cronificação. Pode haver hepatite fulminante, principalmente no 3º trimestre da gestação, quando a taxa de mortalidade pode

exceder 20%. Estudos sugerem que até infecções leves pelo vírus E durante a gestação podem resultar em aborto e morte intra-uterina. A incidência da transmissão vertical é desconhecida e o uso de imunoglobulina parece não ter benefício.

## INFEÇÃO PELO HIV

### EPIDEMIOLOGIA

O HIV tipo 1 é a principal causa da AIDS. Os homens homossexuais constituem a maioria dos casos, mas em algumas áreas a transmissão não-homossexual já é maior. Uso de drogas ilícitas endovenosas, atividade sexual heterossexual, transfusão de componentes sanguíneos (incomum hoje em dia) e transmissão vertical são outras formas de transmissão. Com o aumento da transmissão entre heterossexuais, as mulheres em idade fértil chegam a constituir 18% do número das pessoas com AIDS, e a infecção já é a quarta causa de morte nesta idade. A prevalência de mulheres em idade fértil infectadas pelo HIV varia de 1,5 a 1,7/1.000 nos Estados Unidos, sendo muito elevada em países africanos. Atualmente, a grande maioria das crianças HIV-positivas adquirem a infecção por transmissão vertical. Devido ao melhor rastreamento no pré-natal e tratamento de mães HIV-positivas durante a gestação, a taxa de RNs infectados nos EUA diminuiu em mais de 80%. A transmissão vertical ocorre em 25 a 30% dos casos quando as mães não fazem o tratamento durante a gestação.

### MODO DE TRANSMISSÃO

A transmissão do vírus pode ocorrer durante a gestação (transplacentária), na hora do parto ou através do aleitamento materno. A maioria das infecções parece ocorrer no final da gestação ou na hora da passagem pelo canal de parto, através do contato com sangue e secreções. Quanto mais alta a viremia materna durante a gestação, maior a taxa de transmissão. No Brasil, o aleitamento materno está contra-indicado.

### MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A maioria dos RNs é assintomática ao nascimento e começa a demonstrar sintomas no final do primeiro ou segundo ano de vida. Alguns pacientes (minoria), chamados "progressores rápidos", começam a apresentar sintomas no final do primeiro ou segundo mês de vida. Essas crianças têm uma carga viral bem maior que as demais. Nessas crianças, a pneumonia por *Pneumocystis carinii* ocorre precocemente e é muito grave. Infecções bacterianas recorrentes também são comuns, desde otite média aguda até infecções mais

severas, como bacteremia, pneumonia, meningite. Outras manifestações comuns são candidíase mucocutânea persistente, organomegalia abdominal, linfadenopatia difusa, diarreia crônica, retardo de crescimento e desenvolvimento. As crianças também adquirem uma pneumonia intersticial difusa de origem desconhecida chamada pneumonia intersticial linfocítica. Neoplasias relacionadas ao HIV são raras em crianças, mas podem se desenvolver na infância tardia: linfoma de células B, sarcoma de Kaposi e leiomiomas-sarcomas.

## DIAGNÓSTICO

Todas as crianças nascidas de mães HIV-positivas devem ser acompanhadas por um longo período. Outras doenças sexualmente transmissíveis devem ser descartadas nestas crianças, como sífilis, herpes, hepatites. Os testes de rotina empregados em adultos (ELISA e Western Blot) baseiam-se na detecção de anticorpos anti-HIV, a maioria IgG. Como a IgG atravessa a placenta, tais testes não conseguem distinguir, ao nascimento, se a IgG é materna ou não e praticamente sempre serão positivos no RN de mães HIV-positivas, sendo de pouca utilidade. Assim, o diagnóstico definitivo no RN requer a detecção do vírus ou ácido nucléico específico. Recomenda-se um teste para detecção de ácido nucléico (DNA-PCR) ou cultura viral em pelo menos três ocasiões até os seis meses de idade. Se todos forem negativos, o RN não é considerado infectado pelo HIV. Se o teste for positivo, o RN deve ter um teste confirmatório para que o diagnóstico seja estabelecido. A dosagem da carga viral (RNA-PCR > 10.000 cópias/mL) em RNs não-tratados é 100% sensível a partir da 2ª a 4ª semana de vida.

## TRATAMENTO

Terapia anti-retroviral.

## PREVENÇÃO

Toda a gestante HIV-positiva deve receber zidovudina durante a gestação, pois isso diminui as chances de transmissão fetal. O esquema utilizado é de 100 mg via oral, 5 vezes ao dia, iniciando entre a 14ª a 34ª semana de gestação e administração intraparto de 2 mg/kg, endovenosa, na primeira hora, seguida por 1 mg/kg, EV, de hora em hora até o nascimento. Após o nascimento, o RN de mãe HIV-positiva deve receber zidovudina profilática por seis semanas, 2 mg/kg de 6/6 horas por via oral. Este protocolo mostrou uma redução da infecção na criança de 25 para 8%. Também se faz a prevenção de pneumonia por *Pneumocystis carinii* durante o primeiro ano de vida, iniciando entre a 4ª e 6ª semana de vida e continuando até um ano de idade com

Sulfametoxazol/Trimetoprim, 75 mg/m<sup>2</sup> por dose, duas vezes ao dia, 3 dias por semana. O esquema vacinal para os RNs de mães HIV-positivas é o mesmo, com exceção da antipólio oral, que é substituída por antipólio injetável, com vírus mortos.

## PROGNÓSTICO

Até o presente momento a infecção por HIV é fatal. Em crianças, a sobrevida média é até os 8 a 13 anos. Os “progressores rápidos” têm menor sobrevida.

## RUBÉOLA CONGÊNITA

### EPIDEMIOLOGIA

Apesar de os casos de rubéola terem diminuído drasticamente com a vacinação, estima-se que 10 a 20% dos adultos jovens continuam suscetíveis a essa infecção. Na Europa, a incidência de rubéola congênita é de 0,41/100.000 nascidos vivos. A incidência de infecção fetal varia de acordo com o período da infecção materna durante a gestação.

### MODO DE TRANSMISSÃO

A maioria dos casos ocorre após uma infecção materna primária e é transmitida por via transplacentária (intra-uterina). A transmissão após uma reinfeção materna pode ocorrer, mas é rara. A taxa de transmissão é maior no 1º e 3º trimestre, enquanto que entre a 12ª e a 28ª semana a placenta tem um efeito de barreira protetora.

### MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

As manifestações clínicas podem variar desde perda fetal, parto prematuro, infecção placentária (quando os testes sorológicos são positivos e não há manifestação clínica) ou síndrome da rubéola congênita (SRC) até um RN que não adquiriu a infecção. A SRC predomina nas infecções do 1º trimestre, diminuindo com o passar da gestação. Em torno de três quartos dos RNs com SRC são assintomáticos ao nascimento e vão desenvolver sintomas anos após. Os RNs sintomáticos podem apresentar retardo do crescimento intra-uterino (e continuam com dificuldades no crescimento ao longo dos anos), trombocitopenia, petéquias e púrpura, anemia hemolítica, hepatite, icterícia e hepatoesplenomegalia. Metade das crianças apresentam manchas arroxeadas na pele (cabeça, pescoço e tronco), que representa uma hematopoiese extramedular (cutânea). Miocardite, pneumonia intersticial, miosite, opacificação corneana, meningoencefalite e lesões ósseas também podem ocorrer. Sur-

**TABELA 3.3**  
RISCO DE INFECÇÃO RELACIONADA COM A IDADE GESTACIONAL E RISCO DE MALFORMAÇÕES

SEMANAS DE GESTAÇÃO	RISCO DE INFECÇÃO	MALFORMAÇÕES
1 a 12	55 a 81%	50 a 85%
13 a 16	54%	20%
17 a 22	36%	<1%
23 a 30	30%	0
36 a 31	60%	0
> 37	100%	0

dez, alterações oculares, neurológicas e defeitos cardíacos são os sintomas mais característicos. Três quartos das crianças infectadas desenvolvem surdez neurosensorial (bilateral na maior parte dos casos). Esta pode ser a única seqüela da infecção congênita e pode ocorrer após a 20ª semana de gestação. Os defeitos cardíacos ocorrem em infecções maternas adquiridas até a 8ª semana de gestação, sendo bem comuns durante este período. A persistência do canal arterial é o defeito cardíaco mais comum, sendo que pode ocorrer isoladamente ou em conjunto com estenose de artéria pulmonar ou estenose de outros vasos. Dentre as manifestações neurológicas, a microcefalia é comum. O retardo mental ocorre em torno de 26% das crianças com SRC, e 12% têm problemas neurológicos, 18%, alterações comportamentais, e 6%, autismo. As alterações oculares incluem catarata (um terço das crianças), em geral bilateral e acompanhada de glaucoma. Microftalmia e coriorretinite também podem ocorrer.

## DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de rubéola na gestação é feito pela sorologia materna. Mulheres não-grávidas que apresentam soroconversão (que demonstra infecção prévia ou vacinação) não têm risco de transmissão ao feto durante a gravidez. A gestante com sintomas sugestivos (sintomas gripais e *rash* cutâneo) deve dosar IgM específica para rubéola 7 a 14 dias após o surgimento da doença. A IgM positiva faz o diagnóstico de infecção materna. Se a IgM for negativa, repete-se o teste até seis semanas após a exposição; se persistir negativa, provavelmente não houve infecção materna. O vírus da rubéola também pode ser pesquisado por PCR ou cultura em líquido amniótico, sangue de cordão por punção ecográfica ou vilosidades coriônicas durante a gestação.

Qualquer RN de mãe com diagnóstico de rubéola durante a gestação ou com sintomatologia clínica sugestiva de rubéola requer uma avaliação diagnóstica completa. O diagnóstico absoluto é feito com o isolamento do vírus (cultura viral) da nasofaringe, sangue, liquor ou urina. A detecção do vírus RNA por PCR, no entanto, é mais rápida.

Também podem ser feitos testes sorológicos, e um IgM de sangue de cordão positivo faria o diagnóstico. Um IgG alto (4 vezes os títulos maternos) ou que não diminui ao longo dos meses auxilia na confirmação diagnóstica. Os testes sorológicos utilizados podem ser aglutinação por látex, ELISA, imunofluorescência, hemaglutinação passiva. Além dos testes diagnósticos deve ser realizada avaliação cardíaca, oftalmológica e auditiva.

## TRATAMENTO

Não existe tratamento específico. O “tratamento” atual consiste na prevenção por meio da vacinação de todas as mulheres em idade fértil. A vacinação não deve ser feita em mulheres grávidas e não se aconselha engravidar até três meses após a vacinação, pois o vírus atenuado pode atravessar a placenta, apesar de não haver relatos de infecção fetal após a vacinação.

O uso de vacina e imunoglobulina durante a gestação em mulheres que foram expostas à infecção não está recomendado, pois não tem benefício comprovado.

Todas as crianças que adquirirem a infecção após o nascimento devem ser isoladas até sete dias após o aparecimento do *rash*. As crianças com SRC eliminam o vírus até um ano de idade e não devem ter contato com mulheres gestantes, ao menos que tenham cultura de sangue e urina negativas para o vírus em mais de uma ocasião.

## PROGNÓSTICO

A criança com rubéola congênita pode ser assintomática ou ter graves seqüelas cardíacas, neurológicas, oculares e/ou auditivas. Deve ser acompanhada por uma equipe multidisciplinar coordenada pelo pediatra.

## INFECÇÃO CONGÊNITA POR CITOMEGALOVÍRUS

### EPIDEMIOLOGIA

A infecção por citomegalovírus (CMV) é atualmente a infecção intra-uterina mais comum nos EUA, correspondendo de 0,2 a 2,2% das infecções congênitas em RNs, sendo a principal causa de surdez e dificuldade de aprendizado (impacto social muito maior do que a rubéola congênita, por exemplo). É mais prevalente em populações subdesenvolvidas e entre classes socioeconômicas mais baixas, em que agrupamentos populacionais são mais frequentes, facilitando a sua transmissão. Na população de gestantes, é mais comum em mulheres solteiras, com maior número de gestações anteriores, não-brancas, baixo padrão socio-cultural e maior atividade sexual. A infecção transplacentária é responsável por infecção congênita em 1% dos RNs,

podendo ocorrer tanto após uma infecção materna primária como após uma reativação. Destes, apenas 5 a 10% serão sintomáticos. Esses RNs sintomáticos têm uma mortalidade de 20 a 30% e 85% sofrerão seqüelas. Dos RNs assintomáticos ao nascimento, 5 a 15% poderão ter seqüelas tardias.

## MODO DE TRANSMISSÃO

A transmissão desta infecção ocorre através de contato íntimo com secreções e tecidos infectados (urina, saliva, leite materno, sangue, secreção cervical, esperma e órgãos transplantados). A transmissão pode ser vertical (transplacentária, canal de parto, leite materno) ou horizontal (transfusão sangüínea, contato com saliva ou urina contaminada).

Acreditava-se que os sintomas ocorriam principalmente após uma infecção primária, mas hoje já há estudos mostrando que, após uma infecção materna recorrente, o RN também pode apresentar este quadro. O aleitamento materno não está contra-indicado, pois a infecção adquirida após o nascimento não tem conseqüências tão graves quanto a forma adquirida intra-útero.

## MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Nos RNs sintomáticos ao nascimento, a infecção caracteriza-se pelo envolvimento de múltiplos órgãos, principalmente o sistema retículo-endotelial e o SNC. Os sinais de apresentação mais freqüentes são petéquias, hepatoesplenomegalia e icterícia. Também podem ocorrer microcefalia, com ou sem calcificações cerebrais, retardo de crescimento intra-uterino e prematuridade. Menos comuns são hérnia inguinal em meninos e coriorretinite. A pneumonite é uma manifestação muito rara em RNs com infecção congênita, sendo mais comum em pós-transplantados. Entre os mais criticamente afetados, a mortalidade pode chegar a 30%. Os RNs assintomáticos que desenvolvem seqüelas podem ter perda auditiva neurossensorial (mais comum), coriorretinite (menos comum), déficits neurológicos e defeitos dentários (descoloração generalizada amarelada). Em geral, manifestam-se nos primeiros dois anos de vida. Ainda há um grupo de RNs (a maioria) que adquire a infecção no período perinatal (canal de parto, leite materno). Esta forma de transmissão, no entanto, é mais tardia e causa infecção menos grave do que a congênita. O seu período de incubação varia de 4 a 12 semanas (média de oito semanas), quando o CMV passa a ser excretado pela criança infectada, ao contrário do RN com infecção congênita, que já apresenta virúria desde o nascimento.

## DIAGNÓSTICO

O método diagnóstico mais sensível e específico para detectar infecção congênita por CMV é o isolamento do vírus

em líquidos corporais (urina, saliva, lágrima, líquido amniótico). Isso pode ser feito por cultura (que pode levar até quatro semanas para obtenção de resultado) ou através da detecção do DNA viral pela PCR.

Em todas as infecções congênitas, a produção de anticorpo específico inicia intra-útero e continua por um longo período após o nascimento. A dosagem de IgG é simples de fazer; no entanto, a sua interpretação correta é em geral complicada pela presença de anticorpos IgG que podem ser transmitidos da mãe para o feto através da placenta. A presença de IgG no sangue do RN, mas não no da mãe, pode dever-se à infecção adquirida por transfusão sangüínea. Em RNs não-infectados cuja IgG positiva se deve à soropositividade da mãe, os títulos de IgG diminuem progressivamente no período de um mês e tendem a desaparecer após quatro meses. Já em RNs com infecção congênita, os níveis de IgG são iguais ou até maiores que os maternos e persistem altos por longos períodos. Uma vez que os RNs produzem seus próprios anticorpos, a detecção de anticorpo fetal é um bom método diagnóstico. A maioria dos testes baseia-se na detecção da IgM, que, como não cruza a placenta, quando positiva só pode ter sido produzida pelo RN. Pode ser feita por imunofluorescência e radioimunoensaio, sendo que este último é mais sensível e específico.

## TRATAMENTO

Diferentemente de outras infecções pelo grupo herpes vírus, o CMV não possui timidina quinase, e, como o aciclovir precisa desta para agir, não tem efeito nesta infecção. O ganciclovir em CMV congênito sintomático estabilizou ou melhorou a perda auditiva e diminuiu a carga viral na urina. Entretanto, a virúria retornou após cessada a terapia. A imunoglobulina anti-CMV pode ser usada em CMV grave e fulminante. Assim, na grande maioria dos casos, o tratamento, até o presente momento, ainda é de suporte e multidisciplinar. Estudos recentes destacam a prevenção da infecção materna como a melhor forma de combater a infecção fetal (lavagem de mãos, evitar contato com crianças gripadas).

## HERPES SIMPLES

### EPIDEMIOLOGIA

A infecção neonatal por este vírus tem uma incidência em torno de 1 para 1.500 a 2.000 nascimentos. Há dois tipos distintos do vírus herpes simples (HSV): o HSV 1, que causa principalmente infecção labial e de orofaringe; e o HSV 2, que é responsável por infecção na área genital. As infecções transmitidas ao RN são geralmente pelo HSV 2, embora em 15 a 20% das vezes o sejam pelo HSV 1. A infecção genital pode ser primária ou recorrente, sendo que a taxa de transmissão na infecção primária é bem maior.

## MODO DE TRANSMISSÃO

O HSV entra no corpo através de mucosas ou por quebras na integridade da pele; após, ele se multiplica na derme e infecta as terminações nervosas. Então ele se aloja em raízes nervosas, ficando no corpo humano durante toda a vida da pessoa infectada, resultando em recorrências periódicas na porção de pele inervada pelo nervo em que se alojou. Quanto mais grave for a infecção primária, mais frequentes serão as recorrências. A transmissão da gestante para o seu filho pode ocorrer por várias vias, incluindo a via transplacentária, durante o trabalho de parto e pós-natal.

A transmissão transplacentária é a que ocorre intra-útero, causando infecção congênita, podendo ser através da corrente sanguínea ou por infecção ascendente, mesmo com membranas intactas.

A transmissão durante o trabalho de parto é a mais comum e corresponde a 85 a 90% das infecções neonatais. Em geral ocorre após uma infecção primária, pois a carga viral é maior e há menos anticorpos protetores do que na infecção recorrente. Pode ocorrer através da passagem do bebê pelo canal de parto ou por infecção ascendente com ruptura de membranas acima de 6 horas.

A transmissão pós-natal geralmente é pelo HSV 1 e pode ser transmitida por pais, familiares, babás e equipe de saúde.

## MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A infecção pode ser congênita (transmitida intra-útero) ou neonatal (transmitida ao nascimento ou após).

A infecção congênita é menos comum e corresponde a 5% dos RNs infectados pelo HSV. Eles caracterizam-se por apresentarem lesões de pele, cicatrizes, retardo de crescimento e de desenvolvimento neuropsicomotor, calcificações intracranianas, microcefalia, hipertonicidade e convulsão. A mortalidade é de 40%. Pode haver envolvimento ocular com microftalmia, catarata, coriorretinite, cegueira e displasia de retina. A infecção congênita pode ocorrer em qualquer fase da gestação, tanto após uma infecção primária quanto recorrente, e em geral é causada pelo HSV 2. Estas manifestações provavelmente resultam de destruição de órgãos já formados, e não de defeitos na organogênese, pela sua semelhança com a infecção neonatal. Algumas crianças podem apresentar apenas lesões de pele, sendo que estas respondem melhor ao tratamento.

A infecção neonatal está associada à prematuridade e suas complicações em 50% dos casos, sendo classificada em:

- Disseminada (22%): Envolvendo vários órgãos com ou sem o envolvimento do SNC. Tem maior morbimortalidade, pior prognóstico. Acomete principalmente fígado, glândulas adrenais e pulmões. Na segunda semana de vida, o RN apresenta sinais de

sepsse bacteriana ou choque, evoluindo para um quadro de CIVD. Outros sinais são hepatite e hepatomegalia, pneumatose intestinal, icterícia, pneumonite, derrame pleural. A presença de lesões cutâneas pode facilitar o diagnóstico, mas estas estão presentes em apenas 20% dos casos. Na maioria das vezes, o RN morre antes de apresentar sintomas de SNC, mas quando apresenta são apnéia, abaulamento fontanelar, convulsão, opistótono e coma.

- Encefalite (34%): Pode ocorrer junto com a infecção disseminada ou com o envolvimento de pele, de olhos e de boca. Os sinais de apresentação podem ser letargia, diminuição da aceitação alimentar, irritabilidade e convulsão. O exame do liquor pode mostrar um leve aumento na celularidade com predomínio de mononucleares e um aumento nas proteínas. O eletroencefalograma é bastante alterado e a tomografia também pode mostrar anormalidades. Em torno de 50% dos pacientes morrem até os seis meses de idade, e os que sobrevivem terão seqüelas graves (microcefalia e cegueira ou catarata).
- Localizada na pele, nos olhos e na boca (40%): Apresentam vesículas cutâneas em torno de 10 dias de vida. As lesões de pele são predominantes e variam desde discretas vesículas até grandes lesões bolhosas. Pode haver lesão da mucosa oral, conjuntivite, ceratite e coriorretinite. Um terço deste grupo apresentará lesões neurológicas, mesmo que não se evidencie envolvimento do SNC no período neonatal. Sem tratamento, a mortalidade é de 10%.

## DIAGNÓSTICO

A história, o exame físico e os exames laboratoriais maternos podem ajudar na investigação diagnóstica. O diagnóstico definitivo se faz pelo isolamento do vírus (por cultura ou PCR), que é melhor obtido no líquido vesicular nos primeiros três dias de doença, mas também pode ser isolado em liquor, fezes, urina, nasofaringe e conjuntiva. A semeadura de Tzanck pode ajudar no diagnóstico ao demonstrar células gigantes inespecíficas e inclusões intranucleares eosinofílicas. Testes sorológicos não são de grande utilidade para esta infecção. A punção lombar é mandatória em todos os casos suspeitos.

## TRATAMENTO

Não se recomenda o isolamento de RNs de mães com infecção ativa desde que seja feita boa lavagem de mãos. O aleitamento materno só será contra-indicado se houver lesão ativa em seio materno. Em crianças assintomáticas, sem suspeita de infecção, mas com mães com lesão ativa:

- ▶ Infecção materna primária:
  - cesariana no máximo até 24 horas após a ruptura de membranas, de preferência 4 horas após a bolsa rota;
  - cultura para o vírus de olhos, nariz, boca, urina e fezes com 48 horas de vida;
  - tratar com aciclovir 10 a 15 mg/kg/dose a cada 8 horas EV, se cultura positiva ou sinal de infecção por herpes;
  - se o parto vaginal for inevitável: fazer culturais, liquor e tratar com aciclovir.
- ▶ Infecção recorrente, ativa na hora do parto:
  - cesariana no máximo até 24 horas após a ruptura de membranas, de preferência 4 horas após a bolsa rota;
  - cultura para o vírus de olhos, nariz, boca, urina e fezes com 48 horas de vida;
  - tratar com aciclovir, se cultura positiva ou sinal de infecção por herpes;
  - se parto vaginal for inevitável: fazer culturais, liquor e tratar com aciclovir somente se as culturas forem positivas ou se houver sinal de infecção pelo vírus.
- ▶ Em crianças com infecção sintomática:
  - aciclovir 10 a 15 mg/kg/dose de 8/8 horas por 10 a 14 dias em doença de pele, olho e boca;
  - aciclovir 10 a 15 mg/kg/dose a cada 8 horas por 21 dias em doença envolvendo o SNC ou doença disseminada. Em casos graves, aumentar para 20 mg/kg/dose.

## INFECÇÃO POR GONOCOCCO

### EPIDEMIOLOGIA

É uma das doenças sexualmente transmissíveis mais comuns. Nos Estados Unidos são notificados 1 milhão de casos de gonorréia por ano. Quando transmitida ao bebê, está mais associada à ruptura prematura de membranas, à corioamnionite e à sepse.

### MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

O principal sintoma é a gonococcia oftálmica, que, se não reconhecida e tratada rapidamente, pode evoluir para ulceração da córnea, perfuração, fibrose e cegueira. Pode causar também abscesso de couro cabeludo, artrite, sepse, meningite e endocardite.

### DIAGNÓSTICO

Gram (diplococos gram-negativos) e cultural de secreção, sangue e liquor.

## TRATAMENTO

Excluir infecções que podem estar associadas, como clamídia, sífilis e HIV.

- ▶ Gonococcia oftálmica: Ceftriaxone 25 a 50 mg/kg/d, endovenoso, dose única diária por sete dias (opção cefotaxime). Irrigação ocular com soro fisiológico várias vezes ao dia. A antibioticoterapia tópica é inadequada e desnecessária quando o tratamento sistêmico estiver sendo feito adequadamente.
- ▶ Infecção sistêmica: Ceftriaxone 25 a 50 mg/kg/d, endovenoso, dose única diária por 10 a 14 dias (opção cefotaxime).

## PREVENÇÃO

- ▶ Gonococcia oftálmica: Todo RN logo após o nascimento deve receber nitrato de prata a 1% (1 gota em cada olho, dose única). Este pode ser substituído por colírio de eritromicina 0,5% ou tetraciclina a 1%.
- ▶ RN de mãe com infecção gonocócica: A princípio, o uso do nitrato de prata preveniria a oftalmia, mas não infecção sistêmica. Assim, recomenda-se ceftriaxone 25 a 50 mg/kg dose única para esses RNs.

## REFERÊNCIAS

- Burchett SK. Infections: viral infections. In: Cloherty JP, Eichenwald EC, Stark AR, editors. *Manual of neonatal care*. 5th ed. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins; 2004. p.255-87.
- Miura E. Diagnóstico e tratamento de sepse neonatal de início tardio e uso de imunomoduladores. In: Procianoy RS, Leone CR, coord. *Programa de Atualização em Neonatologia (PRORN)*. Porto Alegre: Artmed; 2003. p. 85-116.
- Miura E, Procianoy RS, Bittar C, Miura CS, Miura MS, Mello C et al. A randomized, double-masked, placebo-controlled trial of recombinant granulocyte colony-stimulating factor administration to preterm infants with clinical diagnosis of early-onset sepsis. *Pediatrics* 2001; 107: 30-5.
- Miura E, Silveira RC, Procianoy RS. Sepse neonatal: diagnóstico e tratamento. *J Pediatr* 1999; 75 (Supl): S57-S62.
- Puopolo KM. Bacterial and fungal infections. In: Cloherty JP, Eichenwald EC, Stark AR, editors. *Manual of neonatal care*. 5th ed. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins; 2004. p.287-313.
- Remington JK, Klein JO. *Infectious diseases of the fetus and newborn infant*. 5th ed. Philadelphia: WB Saunders; 2001.
- Schrag SJ. Group B streptococcal disease in the era of intrapartum antibiotic prophylaxis. *N Engl J Med* 2000; 342(1): 15-20.
- Stoll BJ, Hansen MPH, Fanaroff AA, Wright LL, Carlo WA, Ehrenkranz RA et al. Changes in pathogens causing early-onset sepsis in very low birth weight infants. *N Engl J Med* 2002; 347(4): 240-7.
- Stoll BJ, Hansen MPH, Fanaroff AA, Wright LL, Carlo WA, Ehrenkranz RA et al. Late-onset sepsis in very low birth weight neonates: the experience of the NICHD Neonatal Research Network. *Pediatrics* 2002; 110: 285-91.

# 4

## DISTÚRBIOS RESPIRATÓRIOS DO RECÉM-NASCIDO: DOENÇA DE MEMBRANA HIALINA, TAQUIPNÉIA TRANSITÓRIA DO RECÉM-NASCIDO E SÍNDROME DE ASPIRAÇÃO DE MECÔNIO

RENATO S. PROCIANOY  
RITA DE CÁSSIA SILVEIRA

As doenças que se caracterizam pela presença de dificuldade respiratória no recém-nascido (RN) são as principais causas de internação em Unidades Neonatais.

As causas podem ser de natureza pulmonar, cardiocirculatória, sistêmica ou neuromuscular (Quadro 4.1). Neste capítulo, serão abordadas somente a doença de membrana hialina (DMH), a taquipnéia transitória do RN e a síndrome de aspiração de mecônio.

Os distúrbios respiratórios no período neonatal se manifestam clinicamente por taquipnéia, aumento da frequência respiratória acima de 60 mrm; retrações torácicas em decorrência do aumento da pressão negativa intrapleural gerada pela interação entre a contratilidade do diafragma e outros músculos respiratórios e as propriedades mecânicas do pulmão e da parede torácica; batimento de asa do nariz, causado pela abertura das asas do nariz, que no momento da inspiração causa uma diminuição da resistência das vias aéreas; gemência expiratória, produzida pelo fechamento parcial das cordas vocais na fase final da expiração; e cianose. O aparecimento clínico de cianose central decorre da quantidade absoluta de hemoglobina dessaturada. RNs com anemia podem apresentar pressão arterial de oxigênio

( $\text{PaO}_2$ ) baixa sem cianose perceptível clinicamente, e aqueles com policitemia podem ser cianóticos com  $\text{PaO}_2$  normal.

O exame laboratorial mais utilizado para avaliar clinicamente a insuficiência respiratória é a gasometria arterial.

### DOENÇA DE MEMBRANA HIALINA

A DMH ocorre com maior frequência nos prematuros de muito baixo peso e idade gestacional inferior a 32 semanas de gestação. É característica do RN prematuro. Deve-se à deficiência de surfactante pulmonar (especialmente a fração fosfolipídica), uma substância produzida nos espaços

#### DICAS ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀

O quadro clínico da doença respiratória neonatal é o mesmo, independentemente da etiologia. Para o diagnóstico etiológico correto, são necessários história da gestação e parto, dados do nascimento do RN e exame radiológico de tórax.



**QUADRO 4.1****ETIOLOGIA DOS DISTÚRBIOS RESPIRATÓRIOS NO RN**

- ▶ Doenças pulmonares
  - Doença de membrana hialina (DMH)
  - Taquipnéia transitória do recém-nascido (TTRN)
  - Síndrome de aspiração do mecônio (SAM)
  - Pneumonias
  - Síndromes com escape de ar (pneumotórax, pneumomediastino, pneumopericárdio, enfisema intersticial)
  - Doença pulmonar crônica
  - Hipoplasia pulmonar
- ▶ Problemas anatômicos que comprometem o sistema respiratório
  - Obstrução da via aérea alta
  - Malformações da via aérea
  - Lesões ocupando espaço
  - Anomalias de arcos costais
  - Lesão do nervo frênico
- ▶ Doenças cardiocirculatórias
  - Hipertensão pulmonar persistente
  - Cardiopatias congênitas
- ▶ Doenças sistêmicas
  - Hipotermia
  - Acidose metabólica
  - Hipoglicemia
  - Anemia ou policitemia
- ▶ Doenças neuromusculares

alveolares pelos pneumócitos tipo II e que tem a capacidade de reduzir a tensão superficial, impedindo o colapamento dos alvéolos durante a expiração.

As células tipo II têm sido identificadas no feto humano a partir de 22 semanas de gestação, mas atingem um número adequado com 34 a 36 semanas de gestação. Essas células são altamente metabólicas e contêm os corpos lamelares citoplasmáticos, que são o local de origem do surfactante pulmonar. A síntese do surfactante requer substratos como glicose, ácidos graxos e colina, e enzimas-chave reguladas por hormônios, como os corticosteróides. O surfactante é composto principalmente por fosfatidilcolina e proteínas, como os tipos B (SP-B) e C (SP-C). A prematuridade é essencial para o aparecimento de DMH. Outros fatores predisponentes são: diabetes materno, pois a insulina inibe a maturação pulmonar e o RN de mãe diabética vive numa condição de hiperinsulinismo; e asfixia perinatal, porque a isquemia que ocorre no pulmão reduz o seu metabolismo e a própria acidose inibe a produção de surfactante pulmonar. Por outro lado, condições maternas, como pré-eclâmpsia, bolsa rota há mais de 18 horas, tabagismo materno e RN pequeno para idade gestacional, são fatores protetores, pois estimulam a maturidade pulmonar.

**FISIOPATOLOGIA**

A complacência pulmonar é reduzida em 1/5 a 1/10 do normal. Observam-se grandes áreas de pulmão não-ventiladas (*shunt* direita-esquerda intrapulmonar) e também áreas de pulmão não-perfundidas; redução da ventilação alveolar e maior trabalho respiratório, e o volume pulmonar é reduzido. Todos esses achados causam hipoxemia, retenção de CO<sub>2</sub> (menos observada) e, se a hipoxemia é importante, pode haver acidose metabólica.

O pulmão é colapsado, duro, semelhante ao fígado. Na microscopia, existem microatelectasias disseminadas, ductos alveolares dilatados, destruição de células alveolares (especialmente as células tipo II), paredes arteriolas espessadas, redução do lúmen dos vasos e distensão de linfáticos.

**QUADRO CLÍNICO**

Os achados clínicos são os comumente observados nos distúrbios respiratórios do RN. Taquipnéia, gemido expiratório, batimentos de asas do nariz, tiragem, principalmente esternal, e cianose. Nos casos mais graves pode haver redução importante na frequência respiratória e edema de extremidades devido à alteração na permeabilidade vascular. O RN prematuro piora no decorrer das primeiras 48 horas de vida. Esse curso evolutivo tem sido modificado nos últimos 15 anos pela administração de surfactante exógeno. No RN com peso inferior a 1.000 gramas que recebe surfactante profilático, na sala de parto, o curso clínico característico não é observado.

**DIAGNÓSTICO LABORATORIAL**

O exame do líquido amniótico para a determinação da relação lecitina/esfingomielina (L/E), realizado no pré-natal, é diagnóstico da maturidade pulmonar. Quando a relação L/E é maior que 2,0, há maturidade pulmonar; quando a relação L/E está entre 1,5 e 2,0, é duvidoso; a relação L/E menor que 1,5 atesta imaturidade pulmonar. A relação maior que 2,0 não é confiável em predizer maturidade pulmonar em RNs de mães diabéticas e, neste caso, é necessário realizar a dosagem de fosfatidil-glicerol no líquido amniótico.

O exame radiológico patognomônico de DMH é a presença de micronodulações em padrão de vidro moído, disseminadas pelos pulmões, e broncograma aéreo. Atualmente, com o uso rotineiro de surfactante exógeno, o achado mais observado é um pulmão com volume aéreo inferior ao normal e opacidades difusas.

**PREVENÇÃO**

A sedação do trabalho de parto prematuro auxilia na redução da incidência de DMH. O uso pré-natal de esteróides

aumenta a produção de surfactante e melhora a função pulmonar por meio de mecanismos não-relacionados ao surfactante. Hormônios da tireóide promovem a produção de surfactante; no entanto, a administração materna pré-natal de TRH combinado com esteróides não oferece vantagem sobre a administração de esteróides isoladamente.

## TRATAMENTO

As medidas gerais seguem os princípios básicos do tratamento de qualquer RN criticamente doente. Todo o manejo é dirigido para a sobrevivência do RN com o menor risco possível de morbidade crônica. Internação em UTI, incubadora, controle térmico, acesso venoso, cateterismo arterial conforme a gravidade, monitoração eletrônica completa são medidas indispensáveis no tratamento da DMH.

- Manutenção de ambiente térmico neutro para menor consumo de oxigênio.
- Restrição hídrica, dando, inicialmente, 60 a 70 mL/kg/dia de solução glicosada a 10%. Controla-se a razão hídrica monitorando-se a diurese, a densidade urinária, o sódio sérico e o peso do paciente. É importante considerar-se que na DMH o RN apresenta volume urinário menor nas primeiras horas de vida, aumentando o seu débito urinário com 24 a 48 horas, seguindo-se com melhora do quadro respiratório, o que sugere reabsorção e eliminação do edema pulmonar.
- A manutenção do equilíbrio metabólico é fundamental. Na fase aguda, deve-se monitorar diariamente pH, PaCO<sub>2</sub>, PaO<sub>2</sub>, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>, glicemia, calcemia, natremia, potassemia e realizar transfusão de concentrado de hemácias quando o hematócrito está abaixo de 45%, a fim de obter boa perfusão e oxigenação teciduais. A acidose respiratória nunca deve ser corrigida com administração de solução alcalina, porque o NaHCO<sub>3</sub> é convertido em CO<sub>2</sub> e este depende do pulmão para ser removido, aumentando ainda mais a retenção de CO<sub>2</sub>. Toda acidose respiratória deve ser corrigida com ventilação mecânica assistida ou controlada.
- Suporte respiratório. As necessidades terapêuticas variam com a gravidade da doença. Os RNs com DMH requerem suporte respiratório com CPAP (*continuous positive airway pressure*) precocemente. Inicia-se com uma pressão de 5 cmH<sub>2</sub>O, mantendo-se a pressão constante e aumentando-se a concentração de oxigênio conforme a necessidade, de acordo com a gasometria arterial e o saturômetro. Se houver necessidade de frações inspiradas de oxigênio (FiO<sub>2</sub>) superiores a 50%, são indicadas a intubação endotraqueal e a ventilação mecânica. Também é indicação de ventilação assistida a acidose respiratória

com pH inferior a 7,20 e apnéias como complicação do curso da DMH. Uma vez em ventilação mecânica, a monitoração gasométrica deve ser feita no mínimo uma vez ao dia. Na ventilação mecânica, monitora-se a necessidade de pressão inspiratória (PIP) de acordo com a expansão torácica. Em geral, é necessário PIP de 20-25 cmH<sub>2</sub>O, frequência em torno de 40 rpm, pressão expiratória final de 5-6 cmH<sub>2</sub>O e tempo inspiratório que varia de 0,3 a 0,6 segundos.

- Terapêutica de reposição de surfactante exógeno. O surfactante exógeno pode ser natural ou sintético, sendo este último obtido artificialmente, composto somente de fosfolipídios, sem proteínas e, por isso, menos eficaz. Os surfactantes naturais disponíveis comercialmente são extraídos de macerado pulmonar bovino ou suíno, ou por lavado alveolar bovino, e contêm na sua composição fosfolipídios e proteínas SP-B e SP-C. Em estudo de metanálise comparando o tratamento da DMH com surfactante natural e sintético, foi evidenciado que o uso de surfactante natural ocasionou menor necessidade de oxigênio suplementar, menor pressão média de vias aéreas e menos complicações, como pneumotórax e doença pulmonar crônica do prematuro. Deve-se utilizar a dose de 100 mg/kg de surfactante, instilado diretamente no tubo traqueal o mais cedo possível, podendo ser repetida a aplicação mais duas vezes de acordo com a necessidade. Esta terapêutica de resgate deve ser iniciada nas primeiras 12 horas de vida. O surfactante profilático deverá ser administrado em todo RN com peso inferior a 1.000 gramas, ainda na sala de parto ou dentro dos primeiros 30 minutos de vida. Quando há boa resposta ao surfactante, é importante reduzir logo a FiO<sub>2</sub>, a fim de evitar uma excessiva oferta de oxigênio ao RN. No Quadro 4.2, apresentamos a rotina do nosso Serviço com relação ao uso de surfactante exógeno em RNs.

## TAQUIPNÉIA TRANSITÓRIA DO RECÉM-NASCIDO

A taquipnéia transitória do recém-nascido (TTRN) é uma doença benigna e autolimitada que tem por característica o surgimento de taquipnéia logo após o nascimento, poden-

### DICAS ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀

O uso de surfactante é fundamental no tratamento da DMH. Quanto mais precoce for o uso do surfactante exógeno, melhor será a resposta. A terapêutica com surfactante exógeno não dispensa a necessidade de cuidados intensivos neonatais.

**QUADRO 4.2****INDICAÇÕES DO USO DE SURFACTANTE EXÓGENO****1. Profilático**

Em sala de parto em RNs com idade gestacional  $\leq 28$  semanas ou com peso de nascimento  $\leq 1.000$  gramas.

**2. Prematuro com disfunção respiratória**

Em RNs prematuros com raio X de tórax compatível com DMH e necessitando de  $FIO_2 \geq 0,4$  para manter  $PaO_2 \geq 50$  torr.

Repetir uma segunda dose no caso de  $FIO_2$  voltar a subir acima de 0,4 para manter  $PaO_2 \geq 50$  torr.

**3. Síndrome de aspiração de mecônio**

No paciente em ventilação mecânica, fazer duas a três doses de surfactante (100 mg/kg/dose) a cada seis horas.

do ter frequência respiratória tão alta quanto 100 movimentos respiratórios por minuto, e persiste até dois a cinco dias. Ocorre em 11 RNs de cada 1.000 nascidos vivos.

A TTRN ocorre por uma deficiente reabsorção do líquido intersticial pulmonar e pode estar associada também com alterações no transporte de íons no epitélio pulmonar, com edema intersticial pulmonar. A presença do líquido pulmonar não-reabsorvido produz redução da complacência pulmonar, e o RN aumenta a sua frequência respiratória na tentativa de minimizar o trabalho respiratório. Os principais fatores de risco para TTRN são: prematuridade ou proximidade de termo, parto cesáreo, administração excessiva de líquidos à mãe, sedação materna, exposição a agentes  $\beta$ -miméticos e asfixia perinatal. No parto cesáreo sem antecedente de trabalho de parto, há redução nos níveis de catecolaminas, aumentando as chances para o desenvolvimento de TTRN.

**QUADRO CLÍNICO**

O principal achado é a taquipnéia logo após o nascimento e que pode persistir por dois a cinco dias. A cianose pode estar presente, mas é pouco significativa, sendo que a necessidade de  $O_2$  é de 35 a 40% em campânula. Retração intercostal, batimento de asas nasais e gemência expiratória não são tão proeminentes quanto na DMH.

**ATENÇÃO**

A TTRN se diferencia da DMH por:

- ▶ iniciar-se logo após o nascimento;
- ▶ a necessidade de oxigênio inspirado não ultrapassar a 50%;
- ▶ haver uma melhora gradativa.

LEMBRETE: pode durar até cinco dias.

**DIAGNÓSTICO LABORATORIAL**

Achados gasométricos estão dentro do limite da normalidade. Radiologicamente, há presença de líquido intersticial pulmonar mais evidente na região peri-hilar, podendo aparecer líquido nas cissuras pleurais e derrame pleural. A cardiomegalia é freqüente e observa-se congestão vascular pulmonar, aumento da aeração pulmonar com hiperinsuflação pulmonar.

**TRATAMENTO**

Não existe terapêutica específica. São necessários cuidados gerais e medidas gerais de suporte respiratório, como monitoração e oxigenoterapia por campânula na concentração necessária para manter saturação de  $O_2$  em torno de 94%. O uso de diuréticos não tem sido efetivo na redução dos sintomas ou na duração da doença. Os antibióticos não são indicados.

**SÍNDROME DE ASPIRAÇÃO DE MECÔNIO**

A síndrome de aspiração de mecônio (SAM) é uma doença predominante em RNs pós-termo ou pequenos para idade gestacional, decorrente da aspiração do mecônio eliminado intra-útero. O mecônio está presente no líquido amniótico em 10% de todos os nascimentos, o que pode sugerir episódio de asfixia intra-útero. Esse diagnóstico pode ser confirmado pela presença de acidose. A hipoxemia intrauterina provoca aumento do peristaltismo intestinal e relaxamento do esfíncter anal, facilitando a eliminação do mecônio. No entanto, quando ocorre a compressão abdominal, pode haver a eliminação do mecônio sem significado clínico de hipoxia ou asfixia intra-útero. São necessários movimentos respiratórios amplos, tipo *gaspings*, para o mecônio entrar nas vias aéreas fetais, sendo que esse processo só ocorre se o feto sofrer uma lesão asfíxica. Portanto, a SAM é doença de RN asfíxiado, fator de risco mais importante e de elevada morbimortalidade.

**FISIOPATOLOGIA**

O mecônio, ao ser aspirado, promove obstrução mecânica pela presença de grumos de mecônio na luz das vias aéreas. Com isso, há aprisionamento de ar dentro dos espaços aéreos, ou seja, na inspiração, aumenta o diâmetro das vias aéreas com entrada de ar, e na expiração, ocorre diminuição das vias aéreas, dificultando a eliminação do ar inspirado. Como resultado, observa-se hiperinsuflação pulmonar. Aproximadamente 24 horas após este processo inicial, ocorre uma reação inflamatória decorrente da irritação química, caracterizada como pneumonite química que se associa ao processo obstrutivo e também à inativação do surfactante

pulmonar provocada pela presença do mecônio dentro do alvéolo. O conjunto desse processo promove atelectasias com áreas alveolares perfundidas e não-ventiladas (*shunt* direita-esquerda intrapulmonar) e evolução para hipoxia persistente. A própria hiperinsuflação pulmonar causa hipoxemia e acidose, com elevado risco de ocorrência de uma resposta vascular pulmonar intensa característica da síndrome da hipertensão pulmonar persistente.

## QUADRO CLÍNICO

História de líquido amniótico meconial na sala de parto, com taquipnéia e gemência nas primeiras horas após o nascimento, que tende a piorar nas próximas 24 horas de vida. Frequentemente, o RN está asfixiado, podendo apresentar reflexos neurológicos alterados ou crises convulsivas. Cianose central costuma ser observada, muitas vezes com necessidade de suporte ventilatório. No exame físico do RN, há sinais de presença de mecônio no coto umbilical, na pele, no escalpo. Geralmente, a pele encontra-se enrugada e descamada, com sinais de pós-datismo.

## DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

É realizado pelo exame radiológico de tórax, onde se constata hiperinsuflação pulmonar, consolidações grosseiras e difusamente distribuídas em ambos os pulmões, retificação da cúpula diafragmática e, em algumas situações, pode ser observado um pequeno derrame pleural. Pneumomediastino e pneumotórax são complicações freqüentes.

A gasometria arterial não tem valor diagnóstico, mas é importante no prognóstico do RN, pois hipoxemia e acidose graves indicam hipertensão pulmonar, uma complicação da SAM com elevada taxa de mortalidade.

## TRATAMENTO

- As medidas gerais consistem em: manutenção de ambiente térmico neutro; cuidados com a pressão arterial sistêmica, pois pode ser necessário suporte de drogas inotrópicas positivas; controle dos distúrbios metabólicos, como hipoglicemia, hipocalcemia e hiponatremia que são comuns na asfixia; adequada hidratação.
- Ração hídrica diária em torno de 50 a 60 mL/kg/dia de solução glicosada a 10%, aumentando-se conforme a diurese e a densidade urinária. Em geral, há asfixia associada com risco de oligúria secundária à lesão renal e secreção inapropriada do hormônio antidiurético.
- Fenobarbital, dose de ataque de 20 mg/kg EV e dose de manutenção de 4 mg/kg/dia 12/12 horas EV. Pode

ser necessário para o tratamento das crises convulsivas que podem ocorrer nos casos de encefalopatia hipóxico-isquêmica associada.

- A fisioterapia respiratória acelera a retirada do mecônio das vias aéreas e, se o paciente tem condições clínicas, deve ser iniciada o mais precoce possível.
- Antibioticoterapia endovenosa está justificada para tratamento de provável contaminação da pneumonite química por algum germe existente no líquido amniótico, especialmente quando há história de bolsa rota. Em geral, a opção inicial é gentamicina e ampicilina, ou esta associada com amicacina.
- Surfactante exógeno: Estudos têm demonstrado que a terapia de reposição do surfactante pulmonar melhora a oxigenação, diminui a ocorrência de pneumotórax, melhora o quadro de hipertensão pulmonar persistente, reduzindo a necessidade de ECMO, e também é importante na redução da morbidade da SAM. A dose empregada é 100 a 150 mg/kg/dose, podendo-se administrar 3 vezes com intervalos de 6 horas (ver Quadro 4.2).
- Suporte respiratório: Utiliza-se oxigênio por câmpula, aumentando-se a concentração conforme a necessidade até 100% de oxigênio. Deve-se evitar ao máximo o emprego de CPAP e ventilação mecânica em função de maior risco para pneumotórax. Contudo, PaO<sub>2</sub> inferior a 60 mmHg em 100% de O<sub>2</sub> e PaCO<sub>2</sub> superior a 65 mmHg indicam ventilação mecânica. Nesses casos, em que a resistência pulmonar está muito aumentada, é complicado manter uma adequada ventilação com o mínimo de pressão possível. A ventilação de alta freqüência tem sido uma alternativa que diminui o risco de pneumotórax.
- Óxido nítrico é usado nos casos de hipoxemia grave com diagnóstico de hipertensão pulmonar.

## PREVENÇÃO

A prevenção deve ser realizada na sala de parto. O obstetra deve aspirar a hipofaringe do RN antes de seu primeiro movimento respiratório, usando uma sonda de aspiração.

## DICAS

Prevenção do pneumotórax em SAM:

- usar ventilação mecânica tardiamente;
- evitar uso de CPAP nasal.

LEMBRETE: os pacientes mais graves são os que têm hipertensão pulmonar associada à SAM.

O neonatologista deve aspirar a traquéia com tubo endotraqueal repetidas vezes, até não haver saída de mecônio das vias aéreas. Como a asfixia é fator para presença de mecônio no líquido amniótico, o RN que aspira mecônio ao nascimento freqüentemente é deprimido e requer ventilação com pressão positiva. Esta deve ser retardada até a total limpeza das vias aéreas, a fim de evitar a entrada de mais mecônio para as vias aéreas. No líquido amniótico apenas tinto de mecônio, não está indicada a aspiração da traquéia.

## REFERÊNCIAS

- Ballard RA, Ballard PL, Cnaan A, Pinto-Martin J, Davis DJ, Padbury JF et al. The North American trial of antenatal thyrotropin-releasing hormone (TRH) for the prevention of lung disease in the preterm infant. *N Engl J Med* 1998; 338: 493-8.
- Findlay RD, Taeusch W, Walthrt EJ. Surfactant replacement therapy for meconium aspiration syndrome. *Pediatrics* 1996; 97: 48-52.
- Greenough A, Lagercrantz H. Catecholamine abnormalities in transient tachypnea of the premature newborn. *J Perinatal Med* 1992; 20: 223-6.
- Kattwinkel J. Surfactant: evolving issues. *Clin Perinatol* 1998; 25: 1732.
- Klein JM, Thompson MW, Snyder J, George TN, Whitsett JA, Bell E et al. Transient surfactant protein B deficiency in a term infant with severe respiratory failure. *J. Pediatr* 1998; 132: 244-8.
- Lotze A, Mitchell BR, Bulas DI, Zola EM, Shalwitz RA, Gunkel JH et al. Multicenter study of surfactant (beractant) use in the treatment of term infants with severe respiratory failure. *J Pediatr* 1998; 132: 40-7.
- Morley CJ. Systematic review of prophylactic vs rescue surfactant. *Arch Dis Child* 1997; 77: 70-4.
- NIH Consensus Statement. Effect of corticosteroids for fetal maturation on perinatal outcomes. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 173: 246-52.
- Soll RF, Blanco F, Bracken MB, Sinclair J. Natural surfactant extract vs synthetic surfactant for RDS: updated meta-analysis of randomized controlled trials. *Pediatr Res* 2001; 49: 288A.
- Wiswell TE, Rawlings JS, Smith FR, Goo ED. Effect of furosemide on the clinical course of transient tachypnea of the newborn. *Pediatrics* 1985; 75: 908-10.

SEÇÃO 2

# GASTROENTEROLOGIA

# REFLUXO GASTRESOFÁGICO

CRISTINA TARGA FERREIRA  
THEMIS REVERBEL DA SILVEIRA

O refluxo gastresofágico (RGE) é a condição mais comum que acomete o esôfago na faixa etária pediátrica e uma das três queixas mais frequentes em consultório de gastroenterologia pediátrica, juntamente com a dor abdominal e a constipação.

A variabilidade das manifestações clínicas e do curso evolutivo, associada à falta de uma classificação que permitisse categorizar os pacientes, geraram muita confusão, nos últimos anos, em relação à abordagem diagnóstica e terapêutica do refluxo em pediatria. Por essa razão, é de fundamental importância, para o correto manejo desses pacientes, a definição de conceitos básicos.

Atualmente, a tendência tem sido dividir apenas em refluxo gastresofágico (RGE) e doença de refluxo gastresofágico (DRGE).

O termo RGE se refere à presença de conteúdo gástrico proximalmente ao estômago, por passagem involuntária desse conteúdo para o esôfago. Dessa forma, o RGE é apenas um termo descritivo para um fenômeno muito comum, que ocorre em todos os indivíduos. De modo contrário, o termo DRGE refere-se ao RGE patológico, ou seja, quando a presença do RGE ocasiona o comprometimento da nutrição, do esôfago, da função respiratória ou o aparecimento de sintomas neurocomportamentais.

## FISIOPATOLOGIA

A fisiopatologia do RGE é muito complexa e envolve fatores genéticos, ambientais (hábitos alimentares e tabagismo), anatômicos, hormonais e neurogênicos. De modo geral, pode-se dizer que o RGE ocorre quando existe falha dos mecanismos que atuam como barreira anti-refluxo, enquanto a DRGE se desenvolve quando, na presença do RGE, ocorre

um desequilíbrio entre os mecanismos de agressão e de defesa.

O esôfago é um tubo muscular constituído, no seu terço superior, por musculatura estriada e, mais distalmente, por musculatura lisa, que não está, portanto, sob controle voluntário. Ele transporta o alimento ingerido para o estômago por meio de contrações peristálticas, que envolvem a camada muscular circular externa. A porção mais distal do esôfago apresenta uma área de musculatura circular, tonicamente contraída, que corresponde ao esfíncter esofágico inferior (EEI). Por muitos anos se suspeitou que anormalidades nessa zona de alta pressão fossem as únicas responsáveis pelo RGE da criança, mas isso não obteve confirmação nos diversos estudos realizados, que demonstraram um esfíncter com tônus adequado mesmo em lactentes prematuros. Apenas 20% de todos os episódios de RGE têm relação com a diminuição da pressão do EEI.

Atualmente, o relaxamento transitório do EEI, definido como relaxamento esfínteriano sem correlação com a deglutição e não-associado ao mecanismo peristáltico esofágico normal, é considerado como o mecanismo fisiopatológico mais importante do RGE no lactente e na criança maior. Esses relaxamentos transitórios parecem ocorrer através da liberação de neurotransmissores por um sistema de neurônios entéricos. Esses neurotransmissores não são adrenérgicos ou colinérgicos clássicos. Há evidências que sugerem fortemente que eles possam ser o peptídeo intestinal vasoativo e o óxido nítrico. Alterações relacionadas ao SNC e a um exagero do reflexo entérico também poderiam estar envolvidas nos relaxamentos inapropriados do EEI.

Independentemente dos fatores envolvidos na sua fisiopatologia, o RGE é, na maioria das vezes, fisiológico, apresentando-se como passagem involuntária do conteúdo gástrico para o esôfago, de maneira assintomática, sem re-

percussões clínicas ou lesões teciduais. Como esse evento fisiológico se transforma em patológico e como as lesões teciduais esofágicas se desenvolvem em uns pacientes e não em outros é um processo complexo. Pode-se dizer que a esofagite se instala quando ocorre um desequilíbrio entre os mecanismos de agressão e de defesa da mucosa esofágica.

A hérnia hiatal se correlaciona com graus mais graves de esofagite de refluxo. A sua prevalência em crianças não é conhecida, mas o papel da hérnia de hiato em crianças com RGE grave é sugerido pela observação da sua associação com o esôfago de Barrett.

Os relaxamentos transitórios do EEI, juntamente com um esfíncter fraco ou incompetente e a hérnia hiatal têm sido identificados como causas da DRGE. Todos eles, com exceção dos relaxamentos transitórios, podem estar relacionados à esofagite, pois a inflamação causada pela presença do material refluído no esôfago também compromete o funcionamento normal do EEI. Sendo assim, a esofagite deve ser acrescentada na lista dos mecanismos fisiopatológicos do RGE.

Na doença do RGE, o tipo de material refluído é muito importante. A agressão tecidual pode ser ocasionada pelo ácido clorídrico, pela pepsina, pelos sais biliares e pela tripsina. Os dois últimos estão presentes quando o refluxo duodenogástrico se encontra associado ao RGE. O ácido clorídrico é o maior responsável pela lesão dos tecidos. Entretanto, tanto o refluxo ácido (pH < 4,0) como o alcalino (pH > 7,0) podem ocasionar esofagite.

Entre os fatores de defesa ressaltamos os mecanismos de clareamento esofágico e o grau de resistência tecidual da mucosa esofágica, isto é, a capacidade intrínseca de defesa do epitélio contra os fatores agressores.

Na década de 1990, ocorreram avanços importantes na evolução dos conhecimentos relacionados à fisiopatologia do RGE e da DRGE. Entretanto, ainda hoje não está completamente elucidado o motivo pelo qual alguns indivíduos apresentam lesões e conseqüências importantes do RGE, e outros, mesmo apresentando vários episódios de refluxo, não têm alterações significativas.

## GENÉTICA

Algumas evidências clínicas são favoráveis à existência de uma base genética. Como exemplo, sabe-se, há muito tempo, que a prevalência da DRGE, assim como de suas complicações, é maior em homens do que em mulheres. Os indivíduos portadores de hérnia hiatal são filhos de pais com hérnia, e o esôfago de Barrett parece ser, pelo menos em parte, geneticamente determinado.

Recentemente, foram publicados alguns estudos que chamam a atenção para a possibilidade de a DRGE ter uma base genética. Um locus específico, associado com a doença do refluxo na faixa etária pediátrica, foi identificado no

cromossoma 13 (13q14). No entanto, ainda não se sabe se esse componente genético é relevante em todas as crianças com RGE. De qualquer maneira, a identificação dos mecanismos moleculares envolvidos no RGE pediátrico familiar terá importantes conseqüências para a melhor compreensão e para um manejo mais adequado da DRGE.

## HELICOBACTER PYLORI E RGE

Alguns autores relatam que a gastrite do corpo, secundária ao *H. pylori*, apresenta ação protetora contra a doença do refluxo. A promoção da diminuição do ácido gástrico, pelo aumento da produção de amônia intragástrica e pela pangastrite com atrofia da mucosa gástrica, seriam os mecanismos mais prováveis. Sugeriu-se, então, que a erradicação do *H. pylori* poderia agravar o RGE em indivíduos suscetíveis. Essa hipótese foi motivada pelo aumento, nas últimas décadas, da incidência do RGE e do adenocarcinoma de esôfago, em contraste com a diminuição de câncer e úlcera gástricos, assim como de úlcera duodenal.

Entretanto, a influência da colonização gástrica pelo *H. pylori* e de sua erradicação na evolução do RGE é um tema controverso. Acredita-se que a sua erradicação devolva ao RGE a sua incidência normal, já que o refluxo pode ser suprimido pela diminuição da acidez causada pela gastrite crônica de corpo por essa bactéria.

## MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

O quadro clínico da DRGE caracteriza-se pela presença de sinais e sintomas diversos, que variam desde a simples regurgitação até condições que ameaçam a vida do paciente. De modo geral, as manifestações clínicas estão relacionadas às complicações esofágicas ou extra-esofágicas, como, por exemplo, vômitos, esofagite, conseqüências respiratórias da DRGE e alterações otorrinolaringológicas, neurocomportamentais e orais. As manifestações clínicas são variáveis e aquelas que predominam em cada faixa etária diferem (Quadro 5.1).

As diferenças na apresentação clínica dos lactentes em relação às crianças maiores e adultos são decorrentes de três prováveis causas: imaturidade do desenvolvimento dos lactentes jovens, natureza não-verbal dos lactentes e brevidade cronológica do RGE no lactente. A imaturidade do desenvolvimento faz com que o vômito, a apnéia e o estridor sejam manifestações comuns da DRGE na infância, sendo raras nos adultos. A natureza não-verbal faz com que as crianças não se queixem de dor torácica, embora o choro excessivo seja um sintoma análogo. A evolução limitada do RGE na infância minimiza a ocorrência de complicações decorrentes da exposição à acidez, como, por exemplo, a esofagite erosiva ou estenose.



**QUADRO 5.1****MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS DO REFLUXO GASTROESOFÁGICO NAS DIFERENTES FAIXAS ETÁRIAS****Lactentes**

Regurgitação/vômitos  
Choro  
Irritabilidade  
Distúrbios alimentares  
Distúrbios do sono  
Síndrome de Sandifer

**Pacientes entre 1 e 2 anos**

Vômitos  
Distúrbios alimentares  
Sintomas respiratórios

**Crianças maiores e adolescentes**

Sintomas otolaringológicos  
– rouquidão  
– otites de repetição  
  
Sintomas respiratórios  
– broncoespasmo  
– pneumonias

**Outros**

Globus faríngeo

Tão importante quanto o reconhecimento dos sinais e sintomas do RGE é o estabelecimento do diagnóstico diferencial com outras doenças, sempre que necessário. Vômito é o sintoma mais comum do RGE na infância, mas pode representar causas congênitas de obstrução intestinal, doenças metabólicas ou intolerância alimentar. O desafio clínico nesta situação é grande. Nos lactentes com vômitos recorrentes recomenda-se atenção para potenciais sinais de alerta que possam sugerir um diagnóstico diferente de RGE (Quadro 5.2).

Choro e irritabilidade, indicativos de dor nas crianças com esofagite, também podem indicar outras doenças, como intolerância alimentar, alterações do SNC ou infecções. Apnéia (de origem central ou obstrutiva) também pode ser uma resposta a diferentes estímulos. Estridor pode ser causado por doenças congênitas do trato respiratório superior. Sintomas crônicos relacionados ao trato respiratório inferior podem ser manifestação de RGE; no entanto, também podem ser causados por outras doenças, como fibrose cística, imunodeficiências, fístula traquesofágica e infecções.

Os vômitos e as regurgitações são as manifestações clínicas mais comuns do RGE em crianças, sendo, em geral, pós-prandiais. Entretanto, podem ocorrer horas após a alimentação e, dependendo do volume e da frequência, podem ocasionar hipodesenvolvimento e desnutrição. A esofagite de refluxo pode manifestar-se por dor epigástrica, precordialgia, queimação retroesternal, choro excessivo, irritabilidade, sono agitado, hematêmese, melena, sangue oculto positivo nas fezes, anemia, disfagia e odinofagia, com con-

**QUADRO 5.2****SINAIS DE ALERTA NO LACTENTE COM VÔMITOS**

Vômitos biliosos  
Hematêmese e/ou melena  
Vômitos em jato  
Início dos vômitos após o 6º mês de vida  
Falência do desenvolvimento  
Diarréia  
Constipação  
Febre  
Letargia  
Hepatoesplenomegalia  
Abaulamento de fontanela  
Macro/microcefalia  
Convulsões  
Dor/distensão abdominal  
Desordens genéticas (trissomia do 21)  
Outras doenças crônicas (HIV)

seqüente recusa alimentar, que pode contribuir para a má nutrição destes pacientes.

Do ponto de vista respiratório, a DRGE pode estar associada com rouquidão, soluços, estridor intermitente, laringite, tosse, broncoespasmo, pneumonia, crises de cianose, apnéia obstrutiva com hipoxemia e bradicardia e até com a síndrome da morte súbita.

Quanto às manifestações otorrinolaringológicas, a sinusite e a otite média também podem ser complicações do refluxo gastroesofágico.

As principais alterações neurocomportamentais são as alterações do sono, a irritabilidade e a síndrome de Sandifer, que se caracteriza por postura anormal da cabeça, com torcicolite, na presença de esofagite de refluxo.

A halitose e as cáries dentárias são alterações orais que podem fazer parte do quadro clínico do RGE.

Os sinais e sintomas descritos apresentam diferentes prevalências na faixa etária pediátrica. Pode-se dizer que o estudo do RGE e da DRGE em pediatria envolve três grupos distintos, com diferenças nas manifestações clínicas e na evolução da doença. O primeiro grupo compreende os lactentes; o segundo, as crianças maiores; e o terceiro é constituído pelos pacientes portadores de comorbidades que predisõem ao RGE crônico e grave, considerados como grupos de risco para a DRGE. O conhecimento das características desses três grupos contribui para a melhor abordagem diagnóstica e terapêutica do refluxo gastroesofágico e de suas complicações em pediatria.

**LACTENTES**

Nos lactentes, o RGE é comum e na maioria das vezes fisiológico. Em geral, torna-se sintomático por volta do segundo

ao quarto mês de vida, com pico de incidência entre o quarto e o quinto mês. Apesar da elevada frequência, apresenta resolução espontânea entre 12 e 24 meses de idade, em 80% dos casos. Sendo assim, a evolução é, geralmente, benigna e autolimitada.

Nessa faixa etária, a regurgitação e os vômitos são os sintomas clássicos do refluxo, pelos motivos já mencionados. Aos quatro meses de idade, até 67% dos lactentes regurgitam. Tipicamente, as regurgitações são autolimitadas e resolvem espontaneamente. Com um ano de idade, 1% das crianças persistem com regurgitações. Da totalidade desses lactentes, apenas 2% necessitam cuidados especializados e intervenções médicas. Apesar disso, aproximadamente 70% dos pais de lactentes até seis meses, que procuram auxílio médico porque seus filhos regurgitam muito, consideram esse um problema importante para a criança. Além disso, 20% dos pais de lactentes normais vêem as regurgitações como um problema para o bebê. Entretanto, apesar de os sintomas poderem resultar em desconforto para o lactente e ansiedade para os pais, sabe-se que a maioria dos lactentes não apresenta problemas a longo prazo. Enfatizamos que as regurgitações podem ocorrer em crianças normais, sem associar-se a complicações. Em alguns casos, podem mesmo ser interpretadas como um mecanismo de defesa, comum em crianças.

Nas crianças menores, a irritabilidade, a recusa alimentar e a cólica atípica podem ser correspondentes não-verbais da queimação retroesternal, sugerindo a presença de esofagite. Muitas vezes, é difícil diferenciar entre os sintomas da DRGE e a cólica infantil, pois ambos podem se manifestar por choro, ao entardecer e à noite.

Outros sintomas observados quase que exclusivamente em crianças menores de um ano são a apnéia e o estridor laríngeo. Nessa faixa etária, o refluxo esofagofaríngeo e as manifestações respiratórias associam-se ao RGE de modo mais freqüente, quando comparado com as crianças maiores e adultos.

## CRIANÇAS MAIORES

Nas crianças maiores, como nos adultos, a evolução para a cronicidade ocorre com maior frequência. Pode haver períodos de remissão e recidiva durante anos, o que justifica a maior prevalência e a maior gravidade das complicações esofágicas da DRGE nessa faixa etária, quando comparadas às dos lactentes.

A partir do segundo ou terceiro ano de vida, os vômitos e as regurgitações tornam-se menos freqüentes, e a dor retroesternal ou epigástrica apresenta-se progressivamente mais comum como sintoma de esofagite. As semelhanças importantes com a DRGE do adulto e também o seu curso mais crônico fazem com que as crianças maiores sejam consideradas portadoras de DRGE “tipo adulto”.

As crianças em idade pré-escolar apresentam-se entre os dois grupos, com características ora de um, ora de outro grupo.

## GRUPOS DE RISCO PARA DRGE

Os grupos de risco para a DRGE são os neuropatas, as crianças operadas de atresia de esôfago, os portadores de doenças respiratórias crônicas, principalmente os fibrocísticos, os pacientes submetidos à quimioterapia e os pacientes portadores de hérnia hiatal. Os pacientes incluídos nesses grupos caracterizam-se pela elevada prevalência das complicações esofágicas do refluxo, conseqüentes à diminuição da peristalse esofágica e às alterações dos mecanismos protetores. Nesses pacientes o RGE é mais grave e de difícil controle.

Cada um dos grupos citados apresenta diferentes mecanismos que propiciam o RGE crônico e grave. Nos pacientes neuropatas e nos operados de atresia de esôfago, observam-se dismotilidade esofágica, diminuição do clareamento do esôfago, disfunção do EEI e hérnia hiatal. Nos pneumopatas, estão presentes a tosse crônica, a baixa pressão intratorácica, a alta pressão intra-abdominal, a disfunção do EEI e a hérnia hiatal. Nos pacientes submetidos à quimioterapia, a mucosite e os vômitos recorrentes favorecem a instalação de lesões de maior gravidade.

É importante lembrar-se de que, independentemente da faixa etária e do grupo de risco, a DRGE pode apresentar curso clínico silencioso. O refluxo pode ser oculto, e o diagnóstico, estabelecido apenas quando complicações importantes, esofágicas ou extra-esofágicas, já estiverem presentes.

## DIAGNÓSTICO

A história detalhada e o exame físico completo do paciente são fundamentais na avaliação do RGE, pois o diagnóstico do refluxo pode ser estabelecido, em muitos casos, nessa etapa da investigação. Vale lembrar que os vômitos e as regurgitações tornam o RGE “visível” aos olhos do observador.

Seguindo uma revisão clínica adequada e cuidadosa é freqüentemente possível identificar a causa dos sintomas e estabelecer o diagnóstico, evitando a necessidade de exames caros e muitas vezes invasivos. Além disso, essa revisão cuidadosa possibilita a avaliação da presença de doenças associadas.

Os vários exames diagnósticos disponíveis atualmente permitem detectar e mesmo quantificar o RGE nas crianças sintomáticas e também naquelas que apresentam um refluxo silencioso. A determinação clínica da relação causa-efeito entre RGE e outras alterações, entretanto, é muito difícil e deve ser contemplada com cuidado. Exames que meramente documentam a presença do RGE na maioria das

vezes ajudam muito pouco no diagnóstico e no tratamento desses pacientes. Ressaltamos que a criança maior com RGE geralmente necessita de intervenção apropriada, e o lactente, na maioria das vezes, requer apenas cuidados gerais.

Em resumo, é muito importante que se compreenda as capacidades e as limitações de cada um dos exames diagnósticos, discutidos a seguir, para evitar submeter as crianças a testes invasivos, caros e inapropriados. No Quadro 5.3, são apresentadas as recomendações da Sociedade Norte-Americana de Gastrenterologia Pediátrica e Nutrição (NASPGN) para a abordagem diagnóstica do paciente com RGE/DRGE.

### RADIOGRAFIA CONTRASTADA DO ESÔFAGO, DO ESTÔMAGO E DO DUODENO

A principal indicação da radiografia contrastada do esôfago, do estômago e do duodeno (RxEED) é avaliar a presença de anormalidades anatômicas, congênitas ou adquiridas, importantes tanto para o diagnóstico diferencial quanto para a definição da conduta terapêutica. A radiografia contrastada detecta também a presença de hérnia hiatal, do próprio refluxo, algumas de suas complicações, como a estenose esofágica, além de fornecer informações sobre a motilidade esofagogástrica. Apesar de ser um exame barato e de fácil execução, não apresenta boa sensibilidade para a pesquisa de RGE. Ela avalia o RGE em um curto período de tempo e somente após a ingestão do contraste (período pós-prandial imediato).

### CINTILOGRAFIA GASTRESOFÁGICA

A cintilografia gastresofágica permite a identificação do RGE mesmo após dieta com pH neutro, habitualmente utilizada em lactentes. Ela possibilita o estudo do esvaziamento gástrico e a detecção de aspiração pulmonar. Contudo, apresenta baixa sensibilidade para o estudo do RGE pós-prandial tardio. O período de observação é curto, quando comparado à pHmetria. A sensibilidade varia conforme o serviço em questão: 59 a 93%.

### pHMETRIA

A grande vantagem da pHmetria é avaliar o paciente em condições mais fisiológicas e por longos períodos. Esse exame pode diferenciar o refluxo fisiológico do patológico e quantificá-lo. Ao mesmo tempo, é possível, muitas vezes, estabelecer a relação temporal entre os episódios de RGE e os sintomas clínicos por meio desse exame. Ela apresenta boa sensibilidade (87-93%) e boa especificidade (93-97%) para pesquisa do RGE. Entretanto, em lactentes com dieta

#### QUADRO 5.3

#### RECOMENDAÇÕES PARA AVALIAÇÃO DIAGNÓSTICA DE CRIANÇAS COM RGE/DRGE

- ▶ Na maioria dos casos, história e exame físico são suficientes para o diagnóstico e o tratamento do RGE.
- ▶ Raio X contrastado de esôfago e duodeno tem baixas sensibilidade e especificidade para o diagnóstico de RGE. É útil para a avaliação de anormalidades anatômicas (estenose do piloro, pâncreas anular e má rotação) no lactente, bem como presença de hérnia hiatal e estenose esofágica na criança maior.
- ▶ Monitorização esofágica do pH é um método válido e eficaz para o diagnóstico de refluxo ácido.
- ▶ Endoscopia e biópsia podem determinar a presença e a severidade de esofagite, de estenose e de esôfago de Barrett, bem como excluir outros distúrbios. Biópsia é recomendada quando endoscopia é realizada visando detectar esofagite inaparente e excluir outras causas de esofagite.
- ▶ O papel da cintilografia no diagnóstico e manejo da DRGE não é claro.
- ▶ Teste terapêutico, por tempo limitado, justifica-se visando determinar se o RGE é a causa de um sintoma específico.

exclusiva ou predominantemente láctea, o RGE pós-prandial pode não ser detectado, pela neutralização do refluxo ácido provocado pelo leite. Nos pacientes portadores de estenose esofágica, o resultado pode ser falso-negativo. Nesses casos, a estenose pode funcionar como uma barreira anti-refluxo.

Segundo o consenso da Sociedade Norte-Americana de Gastrenterologia Pediátrica, a pHmetria é um exame útil e importante. Contudo, ela deve ser realizada apenas nas situações em que proporciona alterações no diagnóstico, no tratamento ou no prognóstico do paciente em questão. Assim, as principais indicações da pesquisa de RGE por meio da pHmetria são avaliação de sintomas atípicos, presença de sintomas extradigestivos da DRGE, pesquisa de RGE oculto, avaliação da resposta ao tratamento clínico em pacientes portadores de esôfago de Barrett ou de DRGE de difícil controle e na avaliação pré e pós-operatória do paciente com doença do refluxo. Quando os sintomas são típicos ou o paciente já apresenta algum exame que comprove a presença de RGE, como a presença de esofagite de refluxo pela endoscopia digestiva alta, a pHmetria não está indicada.

### IMPEDANCIOMETRIA INTRALUMINAL

Esse é um novo método que detecta o movimento retrógrado de fluidos e de ar no esôfago para qualquer nível, em qualquer quantidade, independente do pH. Por isso, essa nova técnica poderá ter maior valor do que a pHmetria para monitorar a quantidade e a qualidade do material refluído.

O princípio básico da impedanciometria intraluminal é a gravação de alterações da impedância elétrica do lúmen

intestinal ocasionadas pela passagem de um bolus, que pode ser de ar, de líquido ou de alimentos. Valores normais ainda não foram definidos nos vários grupos etários pediátricos. Já foi demonstrado que a combinação dessa técnica com a pHmetria poderá ser a melhor maneira de investigar e estudar o RGE e as suas complicações.

### MANOMETRIA ESOFÁGICA

A manometria avalia a motilidade do esôfago, sendo indicada naqueles pacientes que apresentam sintomas sugestivos de dismotilidade esofágica, cujos principais sintomas são disfagia e odinofagia. Como exemplo, podemos citar as crianças portadoras de atresia de esôfago corrigida. Nesse grupo de pacientes, tanto o refluxo como a dismotilidade são comumente observados, e nas crianças com disfunção peristáltica do esôfago distal, a funduplicatura pode não ser a melhor opção terapêutica. Uma indicação da manometria esofágica é a localização do EEL, para a posterior realização da pHmetria. É um exame mais utilizado em pesquisa do que na prática clínica.

### ENDOSCOPIA DIGESTIVA ALTA COM BIÓPSIA

A endoscopia digestiva alta permite a avaliação macroscópica da mucosa esofágica e a coleta de material para estudo histopatológico. Sendo assim, ela possibilita o diagnóstico das complicações esofágicas da DRGE, tão importantes para a orientação da terapêutica adequada e do prognóstico do paciente. Este exame apresenta, também, um papel fundamental no diagnóstico diferencial com outras doenças pépticas e não-pépticas, como a úlcera duodenal e a gastropatia eosinofílica, capazes de produzir sintomas semelhantes aos da DRGE. As principais desvantagens são o alto custo do exame e a necessidade de sedação ou anestesia, na maioria das crianças.

A endoscopia não é um método diagnóstico de eleição para pesquisa do RGE, mas é indiretamente diagnóstica, pois a presença das complicações esofágicas (esofagite, estenose péptica ou esôfago de Barrett) confirma a existência da DRGE. Nesses casos, na maioria das vezes, outros exames diagnósticos não são necessários.

A identificação dos pacientes portadores de esofagite erosiva é muito benéfica, já que os estudos indicam que o tratamento agressivo nesses pacientes evita a progressão para outras complicações, como a estenose e o esôfago de Barrett.

As biópsias endoscópicas também são fundamentais nesse grupo de pacientes, pois muitas vezes não há correlação entre os achados endoscópicos macroscópicos e os histológicos. Além disso, por meio do estudo histopatológico, pode-se fazer o diagnóstico diferencial com outras entidades, principalmente a esofagite eosinofílica, que vem sendo

cada vez mais reconhecida e diagnosticada na faixa etária pediátrica.

### TRATAMENTO

Os objetivos principais da terapia são o alívio dos sintomas, a cicatrização das lesões teciduais e a prevenção da recorrência, a promoção do crescimento e do ganho de peso adequado e a prevenção das complicações respiratórias e/ou outras associadas ao RGE.

Entretanto, antes de discutir as opções terapêuticas disponíveis na prática clínica, é importante enfatizar a diferença de abordagem do RGE e da DRGE, bem como o tratamento do lactente e da criança maior.

Em primeiro lugar, deve-se diferenciar as crianças portadoras de RGE daquelas com DRGE. Os lactentes portadores de RGE, que vomitam, mesmo que sejam vômitos intensos, mas que crescem normalmente e que não apresentam outras complicações decorrentes do refluxo, não devem ser tratados com medicamentos. Essas crianças não necessitam ser submetidas à investigação diagnóstica nem ao tratamento farmacológico. Se necessário, elas devem ser orientadas apenas com orientações posturais e alimentares. Os lactentes amamentados não devem ser desmamados. Nesses casos, orienta-se não deitar a criança após a mamada e dormir na posição prona ou em decúbito lateral direito. Na verdade, o melhor tratamento para essas crianças é o tempo, que vai melhorar a imaturidade dos mecanismos anti-RGE. Por outro lado, existe um grupo de crianças portadoras da DRGE, isto é, que apresentam complicações do RGE, esofágicas, decorrentes de esofagite, ou extra-esofágicas. Esse grupo necessita de tratamento medicamentoso.

Outro ponto importante, na faixa etária pediátrica, é diferenciar os lactentes das crianças maiores. Como o RGE nas crianças menores resolve-se, na grande maioria das vezes, com o crescimento e o desenvolvimento da criança, a resolução espontânea é freqüente, o curso, em geral, é benigno e a incidência de complicações é baixa. Dessa forma, nesse grupo, o tratamento clínico, com medidas anti-RGE e farmacoterapia, freqüentemente, resultam na resolução do problema. Diferentemente, nas crianças maiores, assim como nos adultos, a DRGE apresenta, habitualmente, curso crônico e recidivante. A resolução espontânea não é freqüente e, conseqüentemente, a incidência de complicações é maior. Por esses motivos, mesmo com o tratamento clínico adequado, pode não ocorrer a resolução completa e persistente dos sintomas.

Em resumo, a decisão de iniciar um tratamento anti-RGE é diretamente influenciada pela probabilidade de se tratar de doença do refluxo gastresofágico, com suas conseqüências prejudiciais para a criança. Cursos prolongados ou repetidos de tratamentos medicamentosos não devem ser prescritos anteriormente à confirmação diagnóstica.

O tratamento da DRGE deve ser instituído de maneira progressiva, passo a passo, iniciando-se com medidas gerais e alterações nos hábitos de vida, passando por terapias medicamentosas e terminando muitas vezes em técnicas endoscópicas ou cirúrgicas, mais invasivas. As mudanças dos hábitos de vida, os procinéticos e as drogas que neutralizam ou inibem a secreção ácida são as opções de tratamento clínico atualmente utilizadas.

O Quadro 5.4 mostra o tratamento da DRGE. A Figura 5.1 traz o algoritmo para o tratamento e a investigação da DRGE com base na gravidade dos sintomas.

**QUADRO 5.4**  
TRATAMENTO DA DRGE

**Tratamento conservador:** mudanças nos hábitos, orientações dietéticas e posturais

**Tratamento medicamentoso:** procinéticos – controlam sintomas de vômitos intensos (Cisapride)

Inibidores da secreção ácida:

- DRGE leve: antagonista H<sub>2</sub> (ranitidina)
- DRGE grave: inibidores da bomba de prótons (omeprazole)

**Tratamento cirúrgico:** casos que não respondem ao tratamento clínico ou complicações graves

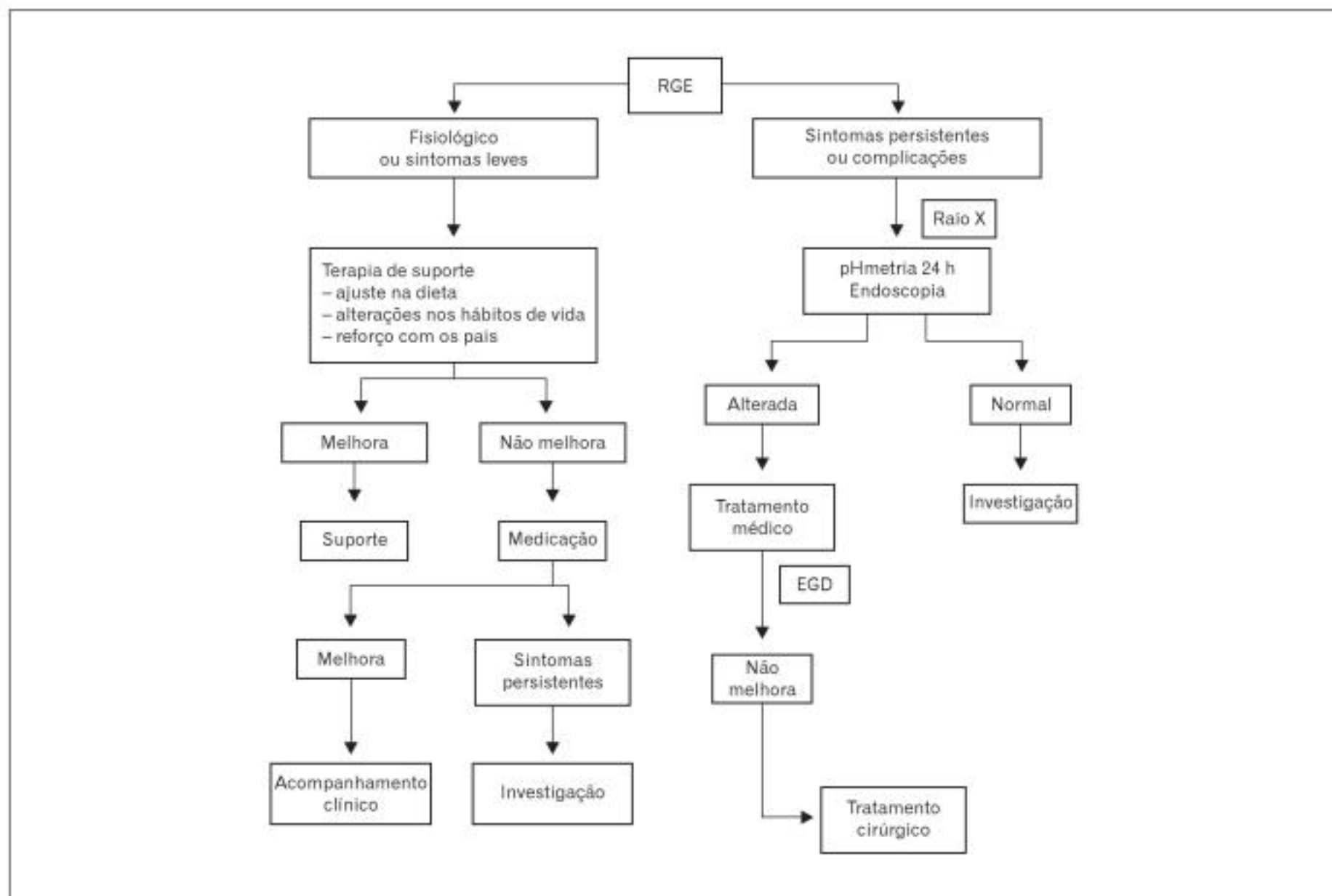
**TRATAMENTO CONSERVADOR**

Preconizadas para todos os portadores da DRGE, independentemente da gravidade, as mudanças dos hábitos de vida em pediatria incluem medidas gerais como evitar o tabagismo (ativo ou passivo), as orientações dietéticas e a postura anti-RGE.

Evitar o tabagismo, ativo nos adolescentes e passivo nas crianças menores, é ponto importante do tratamento. A

exposição ao tabaco induz o relaxamento do EEI, aumenta os índices de asma, de pneumonia, de apnéia e da síndrome de morte súbita.

Outras medidas recomendadas são evitar as roupas apertadas e o uso de drogas que exacerbam o RGE. Sugere-se também a troca das fraldas antes das mamadas, e nas crianças com sondas nasogástricas, infusões lentas.



▲ FIGURA 5.1  
Tratamento da DRGE.

## ORIENTAÇÕES DIETÉTICAS

As refeições volumosas e altamente calóricas devem ser evitadas. Os alimentos gordurosos não são recomendados, pois podem tornar mais lento o esvaziamento gástrico, além de diminuir a pressão do EEI. Alguns alimentos, como chocolate, refrigerantes, chá e café, não são aconselháveis. Não comer algumas horas antes de dormir (3 a 4 horas), na criança maior, é uma medida simples e sem controvérsias, a não ser que haja desnutrição importante.

Quanto ao espessamento da dieta, os estudos de pHmetria e cintilografia gastresofágica demonstram que essa não é uma medida anti-RGE eficaz, embora diminua o volume e a frequência das regurgitações e dos vômitos. Além disso, e por isso, reduz o choro e aumenta a ingesta calórica. O seu efeito terapêutico não está determinado nos pacientes com RGE, que não apresentam vômitos ou regurgitações.

## ORIENTAÇÕES DE POSTURA

A posição prona é, comprovadamente, a postura anti-RGE mais adequada e eficaz. No entanto, a sua relação com morte súbita no recém-nascido gerou muitas controvérsias quanto à melhor postura anti-RGE. Atualmente, recomenda-se, para os lactentes normais ou para os portadores de RGE leve, posição supina para dormir, e para os lactentes com refluxo grave, a posição prona, desde que em superfícies firmes, para evitar o sufocamento ou a reinalação do CO<sub>2</sub>. A elevação da cabeceira da cama já foi muito recomendada, mas não se mostrou benéfica em estudos controlados.

Sentar crianças abaixo de um ano também não se mostrou uma medida anti-RGE eficaz, devido à diminuição do tônus muscular dos lactentes. Portanto, nos primeiros meses de vida, a posição prona é desejável, sempre que esses bebês com RGE não possam estar na posição vertical, mantida por uma pessoa.

O decúbito lateral direito tem vantagens teóricas, como o aumento do esvaziamento gástrico e a separação do conteúdo gástrico da junção esofagogástrica, mas essa posição não foi definitivamente comparada à posição prona.

Para as crianças maiores, a melhor postura após a alimentação é de pé ou sentado na posição ereta. Enfatizamos que, para dormir, em qualquer idade, a posição prona é melhor que a supina.

## TRATAMENTO MEDICAMENTOSO

De maneira geral, não se deve tratar o RGE com medicamentos, a menos quando fica evidenciada a sua associação com sintomas que traduzam a presença de complicações, caracterizando-o como RGE patológico ou DRGE. As exceções que podem ser feitas a essa regra são: evitar a piora

clínica nos períodos de exacerbações importantes de doenças respiratórias; durante a ventilação mecânica; nas situações que ocasionam o refluxo, como a reabilitação nutricional agressiva com alimentação intragástrica.

Não existe um algoritmo estabelecido para o tratamento da DRGE em crianças que não provoque discussões ou controvérsias. São recomendadas:

- 1| as drogas procinéticas, que ajudam a controlar os sintomas;
- 2| os medicamentos inibidores da secreção ácida (antagonistas do receptor H<sub>2</sub> da histamina ou os inibidores da bomba de prótons), quando os sintomas estão associados à presença do ácido no esôfago, como esofagite, azia ou sintomas respiratórios associados ao estímulo vagal.

## AGENTES PROCINÉTICOS

O embasamento teórico do uso das drogas procinéticas está no fato de elas aumentarem o tônus do EEI, melhorarem o clareamento esofágico e o esvaziamento gástrico. Entretanto, nenhuma das drogas procinéticas mostrou-se eficaz em diminuir a frequência dos relaxamentos transitórios do EEI, atualmente considerado o mecanismo fisiopatológico mais aceito para a ocorrência de DRGE. Elas não são eficazes em induzir a cicatrização das lesões esofágicas e não apresentam efeito anti-RGE comprovado, mas sim anti-regurgitação. Dessa forma, as drogas procinéticas são frequentemente utilizadas nas crianças que têm predomínio dos sintomas de alteração de motilidade e que apresentam mais regurgitações do que dor. Vale lembrar que as regurgitações e os vômitos são os sintomas relacionados à DRGE mais comumente observados nas crianças menores, bem como os mais refratários ao tratamento clínico. Esses últimos dados justificam a utilização maior de procinéticos na faixa etária pediátrica, quando comparado aos adultos.

### Cisaprida

Nos últimos anos, entre os procinéticos, a cisaprida foi considerada a primeira opção terapêutica para a criança com RGE, sendo observado o seu uso abusivo, muitas vezes sem haver indicação para tratamento farmacológico. Mas após o relato de efeitos colaterais importantes, como as arritmias cardíacas e as alterações do intervalo QT, no eletrocardiograma, o seu uso foi questionado e tornou-se limitado. Na realidade, os efeitos sobre o intervalo QT são mais frequentemente observados quando o paciente já apresenta QT prolongado previamente; quando doses mais altas do que a terapêutica eram utilizadas ou quando havia uso concomitante de outras drogas, que também prolongam o espaço QT ou que interferem no metabolismo hepático da cisapri-

da, no citocromo P450, como antifúngicos, alguns antibióticos e antidepressivos. Recomendamos que a família seja orientada sobre essas questões, a respeito da dose máxima recomendada (0,2 mg/kg/dose até 4 vezes ao dia), e que receba uma lista das drogas que não devem ser usadas junto com essa medicação. As crianças prematuras, de menos de um mês de idade, parecem estar sob um risco maior de efeitos cardíacos. A dose deve ser reduzida para 0,1 mg/kg/dose e o intervalo QTc deve ser monitorado atentamente, bem como o risco-benefício dessa medicação em prematuros deve ser reconsiderado.

### Outros procinéticos

A metoclopramida melhora o esvaziamento gástrico e a peristalse esofágica e aumenta a pressão no EEI. A estreita margem entre os efeitos terapêuticos e os efeitos no SNC dificultam o seu uso na DRGE da criança. A domperidona e o betanecol são procinéticos que aumentam a pressão no esfíncter, mas o seu uso é limitado em pediatria. Quanto à bromoprida, não existem trabalhos controlados, na literatura pediátrica atual, utilizando essas medicações de modo comprovado. A eritromicina também apresenta efeitos procinéticos, mas é raramente usada no RGE pediátrico. Parece que ela aumenta o esvaziamento gástrico, mas não tem efeito significativo na motilidade esofágica.

## INIBIDORES DA SECREÇÃO ÁCIDA

### Antagonistas do receptor H<sub>2</sub> da histamina

Os antagonistas do receptor H<sub>2</sub> da histamina são drogas eficazes em diminuir a acidez gástrica. As falhas terapêuticas podem ser devidas às doses usadas, que deveriam ser maiores nas crianças. Doses de 5 mg/kg/dose de ranitidina, de 12/12 horas, ou 3 mg/kg/dose, 3 vezes ao dia, têm sido recomendadas em crianças. Por outro lado, outros estudos demonstram que os inibidores da bomba de prótons são superiores, mesmo quando comparados a altas doses de ranitidina.

### Inibidores da bomba de prótons

Dos inibidores da bomba de prótons (IBP), o omeprazole é a droga mais estudada na faixa etária pediátrica e reduz drasticamente a secreção ácida gástrica. O omeprazole é eficaz para tratar crianças com esofagite refratária aos antagonistas H<sub>2</sub> e procinéticos. Os IBP mais novos, como rabeprazole e pantoprazole, têm menor probabilidade de induzir ou de inibir o citocromo P450 e, por isso, causam menos interações com outros medicamentos.

O omeprazole pode ser utilizado em qualquer idade, na dose de 0,7 a 3,5 mg/kg/dia. A dose máxima utilizada em

crianças nos estudos existentes foi de 80 mg/kg/dia, baseada em sintomas ou em pHmetria esofágica. As crianças mostraram taxas metabólicas aumentadas, necessitando doses proporcionalmente maiores quando dosadas por kg de peso corporal. A farmacocinética do omeprazole e dos outros IBP não está estabelecida nas crianças abaixo de um ano de idade.

Os IBP estão indicados nos casos de esofagite erosiva, estenose péptica ou esôfago de Barrett, bem como nas crianças que necessitam um bloqueio mais efetivo da secreção ácida, como, por exemplo, nas portadoras de doença respiratória crônica grave ou problemas neurológicos. As diferenças entre os vários inibidores de bomba parecem ser muito pequenas, sendo que o preço dessa medicação tem um papel crítico na sua escolha.

As formulações MUPS (*multiunit pellets system*), por serem dispersíveis e conterem um grande número de microesferas com proteção entérica individual, permitem o uso do omeprazole em qualquer idade e por sonda, pois possibilitam a forma líquida. Os IBP devem ser sempre administrados imediatamente antes ou junto com a primeira refeição do dia.

Em resumo, os agentes procinéticos são recomendados para os pacientes portadores de RGE, que apresentem regurgitações ou vômitos, lembrando-se de que eles não influenciam na cicatrização da esofagite. Os antagonistas do receptor H<sub>2</sub> da histamina devem ser utilizados no tratamento das esofagites leves; e na esofagite erosiva, na estenose péptica e no esôfago de Barrett, os IBP são mais indicados. Os antiácidos são recomendados apenas como sintomáticos, para sintomas esporádicos ou para a quebra ácida noturna. O custo-benefício e os efeitos colaterais dos medicamentos prescritos devem ser sempre levados em conta.

## TRATAMENTO CIRÚRGICO

O tratamento cirúrgico para DRGE é indicado nas crianças portadoras de estenose péptica, esôfago de Barrett e naqueles pacientes que não respondem ou respondem apenas parcialmente ao tratamento medicamentoso e continuam a apresentar complicações graves do RGE, como a apnéia ou a esofagite erosiva grave e refratária ao tratamento clínico. Dos diferentes grupos abordados em pediatria, os que mais freqüentemente necessitam correção cirúrgica são as crianças maiores e as que fazem parte do grupo de risco, isto é, as portadoras de neuropatias, pneumopatias, hérnia hiatal ou atresia de esôfago operada. Embora essas crianças sejam as que apresentam RGE mais grave, a morbidade cirúrgica e as falhas terapêuticas são particularmente elevadas nesse grupo.

A cirurgia do RGE, quando corretamente indicada, previne as conseqüências crônicas da presença do ácido no

esôfago, melhorando a qualidade de vida do paciente. Várias técnicas cirúrgicas têm sido utilizadas, mas a fundoplicatura de Nissen é a mais freqüentemente realizada na faixa etária pediátrica. Não existe uma técnica ideal, e cada paciente deve ser submetido à cirurgia mais adequada para o seu caso, incluindo a cirurgia laparoscópica, mais utilizada recentemente.

A fundoplicatura laparoscópica, segura em mãos experientes, diminui bastante a morbidade do procedimento. Se a cirurgia de fundoplicatura falha, a terapia de manutenção da DRGE pode e deve ser continuada com IBP.

### TRATAMENTOS ENDOSCÓPICOS DO RGE

As terapias endoluminais são técnicas inovadoras, realizadas por meio da endoscopia digestiva alta, muito discutidas atualmente e classificadas em três categorias:

- a| plicaturas endoluminais (com sistemas endoscópicos de suturas);
- b| aplicações endoluminais de energia de radiofrequência;
- c| injeções endoluminais de biopolímeros inertes.

Até agora, nenhuma dessas técnicas foi estudada em crianças.

### REFERÊNCIAS

- Andersson T, Hassal E, Lundborg P et al. Pharmacokinetics of orally administered omeprazole in children. *Am J Gastroenterol* 2000; 95: 3101-6.
- Cadranel S. Medical and surgical therapies for GERD. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2001; 32: S19-S20.
- Colletti RB, Christie DL, Orenstein SR. Statement of the North American Society for Pediatric Gastroenterology and Nutrition (NASPGN). Indications for pediatric esophageal pH monitoring. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1995; 21: 253-62.
- El-Serag HB, Bailey NR, Gilger M, Rabeneck L. Endoscopic manifestations of gastroesophageal reflux disease in patients between 18 months and 25 years without neurological deficits. *AM J Gastroenterol* 2002; 97: 1635-9.
- Ferreira CT, Carvalho E. Refluxo gastroesofágico. In: Ferreira CT, Carvalho E, Silva LR. *Gastroenterologia e hepatologia em pediatria: diagnóstico e tratamento*. Rio de Janeiro: Medsi; 2003. p.3-29.
- Hassall E, Israel D, Sheperd R, Radke M, Dalvag A, Skold B et al. Omeprazole for treatment of chronic erosive esophagitis in children: a multicenter study of efficacy, safety, tolerability and dose requirements. *J Pediatr* 2000; 137: 800-7.
- Rudolph CD, Mazur LJ, Liptak GS et al. Guidelines for Evaluation and Treatment of Gastroesophageal Reflux in Infants and Children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2001; 32 (Suppl 2): S1-S31.
- Sondheimer J. Expanding the definition of GE reflux. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2002; 34: 511-2.
- Tolia V. Gastroesophageal reflux and supraesophageal complications: really true or ballyhoo? *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2002; 34: 269-73.
- Vandenplas Y, Hassal E. Mechanisms of gastroesophageal reflux and gastroesophageal reflux disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2002; 35: 119-36.



# 6

## DIARRÉIA AGUDA

ALFREDO FLORO CANTALICE NETO  
MARIA DO CARMO APEL ZIM

### CONCEITO

Diarréia aguda infecciosa ou gastroenterite aguda é uma doença infecciosa do trato digestivo de caráter benigno, autolimitado e de curta duração. Pode ser causada por um ou mais patógenos bacterianos, virais ou por protozoários. Usualmente, ocorre dano na mucosa, tanto estrutural quanto funcional, de extensão e severidade variáveis, acarretando um desequilíbrio na função do intestino delgado, do intestino grosso e no processo de absorção de substratos orgânicos e de água.

O advento da terapia de reidratação oral é o grande responsável pelo declínio da mortalidade.

### EPIDEMIOLOGIA

A diarréia aguda continua sendo o maior problema mundial de saúde da criança. A mortalidade permanece alta, com aproximadamente 3 milhões de mortes por ano, de acordo com a estimativa da Organização Mundial de Saúde (OMS).

Dois padrões distintos ocorrem conforme a situação socioeconômica. Nos chamados países em desenvolvimento, é uma condição dramática e freqüentemente catastrófica, que pode ter um padrão epidêmico e estar associada à alta mortalidade, principalmente nas crianças mais jovens. Nesses países, ocorre uma média de três episódios de diarréia por ano em crianças abaixo de cinco anos, mas existem áreas onde ocorrem seis a oito episódios de diarréia/ano/criança. A desnutrição e o desmame são fatores de risco importantes para a diarréia aguda e prolongada. Nos países desenvolvidos, a prevalência e a severidade da diarréia aguda têm declinado, mas ela continua sendo a maior causa de morbidade e de hospitalização, causando enormes custos.

### ETIOLOGIA

A gastroenterite infecciosa é a causa mais comum de diarréia aguda. Diversos patógenos virais, bacterianos ou protozoários podem ser responsáveis. A Tabela 6.1 mostra os principais patógenos que causam diarréia aguda na criança.

A freqüência de cada patógeno varia entre as diferentes áreas geográficas e os diferentes grupos etários. Nos países desenvolvidos, nenhum patógeno bacteriano é identificado nas fezes da maioria das crianças hospitalizadas com gastroenterite aguda. Entretanto, nos países em desenvolvimento, muitas crianças podem ter bactérias isoladas nas fezes. A alta porcentagem está relacionada à desnutrição e às pobres condições de higiene da comunidade. Em geral, as bactérias são mais comuns nos primeiros meses de vida e na idade escolar, e o rotavírus tem um pico entre as idades de 6 e 24 meses.

A diarréia resulta de um desequilíbrio na absorção de água e de eletrólitos. Essa absorção é o resultado de dois fluxos de íons, um absorptivo e outro secretor. Na diarréia, esse desequilíbrio pode ser o resultado de uma força os-

**TABELA 6.1**  
PRINCIPAIS AGENTES DA DIARRÉIA AGUDA

VÍRUS	BACTÉRIAS	PARASITAS
Rotavírus	<i>Salmonella</i>	Giárdia
Calicivírus	<i>Campylobacter</i>	<i>Cryptosporidium</i>
Astrovírus	<i>E. coli</i>	
Adenovírus tipo entérico	<i>Shigella</i>	
Norwalk	<i>Yersinia enterocolitica</i>	
	<i>Clostridium difficile</i>	
	<i>Vibrio cholerae</i>	
	<i>Aeromonas hydrophila</i>	

mótica que age no lúmen intestinal, dirigindo água para dentro do intestino, ou o resultado de um estado ativo secretor induzido nos enterócitos.

Em circunstâncias normais, o intestino delgado absorve grandes quantidades de sódio, de cloro e de bicarbonato e secreta íon  $H^+$  e, em menor extensão, bicarbonato e cloro. A absorção de água se dá passivamente, seguindo a passagem dos solutos.

Fisiologicamente, a capacidade absorptiva dos enterócitos maduros excede quantitativamente a atividade secretora nas criptas, resultando na absorção de água e de eletrólitos. Existe um complexo mecanismo regulatório, com liberação de agentes responsáveis pela manutenção dessa homeostasia: hormônios peptídeos, aminas ativas, metabólitos do ácido aracdônico e óxido nítrico.

Na diarreia, ocorre a inversão desse estado absorptivo para o estado secretor, e a principal alteração é a absorção de sódio. A enzima envolvida é Na, K, adenosinotribose 3-fosfatase (ATPase), uma enzima da membrana basolateral com papel importante na absorção de água e nutrientes. Na enterite, ocorre uma severa ruptura das funções absorptivas devido à invasão dos enterócitos maduros pelos patógenos, levando, nesses casos, à diarreia osmótica. Nesse tipo de diarreia, a mucosa intestinal não digere e/ou absorve um ou mais nutrientes, resultando numa força osmótica que age no lúmen intestinal, dirigindo água para dentro do intestino. Usualmente, o nutriente não-absorvido é um carboidrato, ocorrendo diarreia após a sua ingestão.

Ocorre diarreia após a ingestão de lactose nos mal-absorvedores de lactose.

Na diarreia secretora, exemplificada pela enterotoxina, ocorre um aumento na secreção de íons pelas células da cripta. A causa mais comum é a infecção intestinal bacteriana. Após a colonização, os patógenos podem aderir ou invadir o epitélio e podem produzir enterotoxinas, que aumentam a secreção intestinal pelo aumento do segundo mensageiro intracelular. Esses mensageiros celulares, mediadores-chave na secreção, são monofosfato de adenosina cíclico (AMPC),  $Ca^{++}$ /proteínocinase C. As enterotoxinas bacterianas ativam esses mediadores, que, por meio de vários eventos, ativam as proteínocinases.

Essas substâncias atuam nos canais de íons, inibindo o influxo de NaCl e permitindo que os ânions deixem as células, produzindo a diarreia secretora.

Também pode ocorrer liberação de citocinas que contribuem com a secreção intestinal através das prostaglandinas e do fator ativador das plaquetas sintetizados localmente.

Existem várias maneiras pelas quais os diferentes patógenos produzem seus efeitos no intestino.

Os vírus estão associados à enteropatia do intestino delgado proximal. Esses organismos, em geral, invadem os enterócitos, infectam o vilo e produzem enterite e desnutrição de grande número de enterócitos. O epitélio é rapida-

mente repopulado com enterócitos menos diferenciados, levando à absorção inadequada de água, de eletrólitos e de nutrientes. Nas enterites virais, a resposta inflamatória é leve e não contribui muito para a diarreia.

Rotavírus e adenovírus infectam as células superiores e médias do vilo, mas diferem na distribuição intracelular: o rotavírus encontra-se no retículo endoplasmático rugoso e nos lisossomas, e o adenovírus, no núcleo das células epiteliais.

As bactérias produzem seus efeitos tóxicos pela invasão na mucosa ou pela produção de enterotoxina. *Shigella dysenteriae*, *E. coli* enteropatogênica e *Enterobacter* são patógenos que podem aderir à mucosa intestinal, pois possuem filamentos, chamados fímbrias, que aderem a proteínas ou carboidratos da superfície celular. A habilidade da bactéria nessa adesão é essencial para a colonização do intestino delgado e para a patogenicidade. As bactérias invasoras, como *Salmonella*, *Shigella* e algumas cepas de *E. coli*, podem invadir a célula epitelial intestinal e multiplicar-se dentro da mucosa, e este processo está associado com reação inflamatória aguda e dano à mucosa. A diarreia produzida pelos organismos invasores resulta da inabilidade do colo em reabsorver o aumento de volume de líquidos produzidos.

A enterotoxina é produzida pelo *Vibrio cholerae*, por algumas cepas de *E. coli* e por contaminação alimentar com cepas de *Staphylococcus aureus*, *Clostridium perfringens* e *Shigella shiga*. Entretanto, algumas bactérias podem invadir a mucosa e também produzir enterotoxina, como, por exemplo, a *Shigella* e algumas cepas de *E. coli*.

Em relação ao dano da mucosa do intestino delgado na gastroenterite, tanto o padrão de distribuição na mucosa como a severidade do dano são variáveis.

## QUADRO CLÍNICO E SÍNDROMES CLÍNICAS

A gastroenterite aguda é uma doença caracterizada por episódios de vômitos e diarreia. A diarreia aguda é, em geral, benigna e autolimitada, com resolução dentro de poucos dias. As fezes são de consistência diminuída ou mesmo líquidas, com deposições freqüentes, perda de água e de eletrólitos pelas fezes e com volume fecal aumentado, podendo ter origem tanto no intestino delgado como no intestino grosso. As apresentações clínicas dos diferentes tipos de gastroenterite aguda estão resumidas na Tabela 6.2.

As condições do hospedeiro e do organismo infectante determinam a evolução clínica. Quanto ao hospedeiro, a idade e o estado nutricional parecem ser os fatores mais importantes: quanto menos idade tiver a criança, maior será o risco de apresentar complicações, como desidratação aguda, além do risco de prolongar o curso da doença, levando-a a apresentar diarreia persistente.

Quanto ao agente infectante, os diversos mecanismos patogênicos apresentados pelos diferentes agentes infecciosos resultam em variadas apresentações clínicas. Também

**TABELA 6.2**  
APRESENTAÇÕES CLÍNICAS NA GASTROENTERITE AGUDA NA CRIANÇA

AÇÃO PATOGENICA PREDOMINANTE	LOCAL/INFECÇÃO	AGENTE	QUADRO CLÍNICO
Efeito citopático direto	Intestino delgado (proximal)	Rotavírus Adenovírus entérico Calicivírus Norwalk EPEC Giárdia	Diarréia aquosa copiosa Vômitos Desidratação moderada a grave Má absorção de lactose freqüente Hematoquezia ausente Pode ter evolução grave
Enterotoxigenicidade	Intestino delgado	<i>Vibrio cholerae</i> ECET ECEAg <i>Klebsiella pneumoniae</i> <i>Cryptosporidium</i>	Diarréia aquosa Pode ser copiosa na cólera ou na ECET Hematoquezia ausente Evolução geralmente leve
Invasiva	Íleo distal e colo	<i>Salmonella</i> <i>Shigella</i> <i>Yersinia</i> <i>Campylobacter</i> ECEI <i>Amoeba</i>	Disenteria: evacuações freqüentes Cólicas, febre Hematoquezia freqüente com leucócitos nas fezes Desidratação variável Evolução pode ser protraída
Citotoxicidade	Colo	<i>Clostridium difficile</i> ECEH <i>Shigella</i>	Disenteria, cólicas abdominais, febre, hematoquezia Síndrome hemolítico-urêmica (ECEH e <i>Shigella</i> )

Fonte: Cantalice e Zim, 2003.

é importante conhecer o local em que atuam os organismos infectantes, se no intestino delgado ou no intestino grosso.

## GRUPO 1

Organismos que atuam nas porções mais proximais do trato intestinal (duodeno e jejuno), dividindo-se entre os que têm uma ação citopática sobre o intestino delgado do proximal (rotavírus, adenovírus, tipo entérico, calicivírus, vírus Norwalk, EPEC e giárdia) e os que produzem toxinas, denominados enterotoxigênicos (*Vibrio cholerae*, ECET, ECEA, *Klebsiella pneumoniae* e *Cryptosporidium*). Como características clínicas, esses agentes levam a quadros de diarréia líquida de média a grave intensidade, acompanhadas de vômitos e febre, tendo como consequência variados graus de desidratação. Não se acompanham de muco nem de sangue nas fezes, e freqüentemente provocam quadros de má absorção (lactose). Em ambos os mecanismos patogênicos, o resultado final será uma grande perda de água e de eletrólitos.

## GRUPO 2

Agentes que desenvolvem sua ação patogênica nas porções distais do intestino delgado (íleo terminal) e no colo e têm

como característica a capacidade de invasão da mucosa ou do epitélio intestinal. São também subdivididas em invasivas, com ação no íleo terminal e colos (*Salmonella*, *Shigella*, *Yersinia enterocolitica*, *Campylobacter*, ECET, ameba), e as que produzem toxinas, chamadas citotoxinas (*Clostridium difficile*, ECEH e *Shigella*).

Deve-se salientar que a *Shigella*, com ação exclusiva no colo, é uma bactéria que, além de invasiva, também apresenta mecanismo citotóxico. Esses organismos apresentam um quadro chamado disenteriforme, com grande número de evacuações diárias, câibras, dor abdominal, cólicas intensas, febre e, muitas vezes, hematoquezia, podendo levar a graus de desidratação menos intensos que nas diarréias que acometem o intestino delgado. Podem também, com alguma freqüência, prolongar o estado diarréico.

Desse modo, na diarréia osmótica, o volume fecal é moderadamente aumentado, a osmolalidade das fezes é normal ou aumentada e a diarréia é proporcional à ingestão do substrato não-digerido ou não-absorvido, ocorrendo regressão da diarréia com a descontinuação da ingestão desse nutriente. Na diarréia secretora, o volume das evacuações é muito grande, a osmolaridade é normal e a diarréia persiste mesmo com jejum.

Quanto ao curso da doença, a diarréia aguda é geralmente benigna, de curta duração, não durando mais que

14 dias. Entretanto, em 0 a 1% (nos países desenvolvidos) e em 10 a 20% (nos países em desenvolvimento) dos casos, o episódio diarreico agudo pode evoluir para um curso mais prolongado (diarréia persistente).

Os lactentes com menos de um ano, principalmente nos seis primeiros meses de vida, com curto tempo de aleitamento materno exclusivo, algum grau de desnutrição e vivendo em condições ambientais desfavoráveis, são os mais vulneráveis a contrair uma infecção por bactérias altamente patogênicas. Exemplos disso são a ECEP clássica, em especial os sorogrupos O111 e O119, e o rotavírus, que, além de levarem a quadros de desidratação de graus variados de gravidade, prolongam o estado diarreico e elevam as taxas de desnutrição e de mortalidade. Nesse tipo de contaminação, também são comuns as intolerâncias alimentares secundárias, principalmente as intolerâncias às fórmulas lácteas.

As crianças que apresentam bom estado nutricional e boas condições de vida, geralmente, têm fezes amolecidas ou líquidas, muitas vezes com vômitos e febre em ótimo ou bom estado geral, não estão desidratadas ou estão com leve grau de desidratação (grau I) em 80% dos casos.

Agentes enteropatógenos podem prolongar o estado diarreico, como, por exemplo, ECEP, *Salmonella*, *Yersinia*, rotavírus, adenovírus, giárdia e *Cryptosporidium*.

## ENTEROPATÓGENOS MAIS FREQUENTES NA CRIANÇA

Os vírus são responsáveis por 40% dos casos de diarréia infantil infecciosa grave nos países em desenvolvimento. A distribuição mundial do rotavírus demonstra que este é o maior patógeno de importância internacional, devido à sua frequência e à desidratação grave que frequentemente desencadeia. Nos países em desenvolvimento, somente a *E. coli* compete com o rotavírus.

As viroses entéricas disseminam-se principalmente pelo contato pessoa a pessoa ou contato com fezes (via fecal-oral). A disseminação através da água contaminada pode ser importante nos países em desenvolvimento.

## ROTAVÍRUS

O rotavírus é da família *Reoviridae*, sendo identificado nas fezes em 35 a 50% das crianças internadas por gastroenterite aguda nos países desenvolvidos e em 10 a 40% nos países em desenvolvimento. Em crianças, ocorre 0,3 a 0,8 episódio de diarréia por rotavírus, por ano, nos países desenvolvidos. Em climas temperados, observa-se um pico de gastroenterite por rotavírus no inverno. Nos países em desenvolvimento, os relatos de estudos com rotavírus estão aumentando. No Brasil, um estudo encontrou rotavírus em 41,8% das admissões por diarréia aguda, utilizando imunoensaio e micros-

copia eletrônica para o diagnóstico. Nesse estudo, a maior frequência da doença ocorreu nas altas temperaturas do verão, em contraste com as regiões temperadas, nas quais o pico se dá no inverno. Nos países tropicais, existe uma variação no padrão sazonal da ocorrência de rotavírus.

O rotavírus é encontrado em qualquer idade, mas principalmente abaixo de cinco anos, com pico entre seis meses e dois anos. Embora seja mais frequente em crianças, também pode ocorrer em adultos. O período de incubação é de aproximadamente 48 a 72 horas. A gastroenterite por rotavírus é altamente contagiosa, disseminando-se por via fecal-oral. Surtos podem ocorrer em familiares e em instituições. Os membros da equipe de assistência no hospital são fontes de disseminação da doença. O rotavírus apresenta estabilidade no ambiente, podendo espalhar-se como um aerossol.

Em geral, o quadro tem início com vômitos e é seguido de diarréia horas após. A diarréia é aquosa, usualmente menos de 10 evacuações por dia. Entretanto, pode não ocorrer diarréia, sendo o vômito o único sintoma. A febre é comum, mas não constante. Infecção do trato respiratório superior é encontrada em 20 a 40% dos casos. A desidratação é, geralmente, isotônica. Embora o rotavírus cause doença leve nos países desenvolvidos, pode também causar doença mais grave. Nos países em desenvolvimento, é causa significativa de morte. A duração da doença é de cinco dias a três semanas; em geral, dura oito dias.

## CÓLERA

O *Vibrio cholerae* é responsável pela diarréia mais grave que acomete o intestino delgado, podendo ser rapidamente fatal. É uma bactéria gram-negativa com um flagelo longo que lhe confere grande motilidade. O *Vibrio cholerae* é dividido em 139 sorotipos com base no antígeno O do polissacarídeo da superfície celular, sendo mais implicados na doença o biótipo ELTOR e o 0139 BENGAL. A transmissão ocorre por via fecal-oral, através de água e dos alimentos contaminados. A água é considerada o veículo principal para transmissão da cólera. Diversas epidemias ocorreram em vários países.

Na cólera grave, a diarréia aquosa intensa e os vômitos levam à perda maciça de água e eletrólitos. As fezes são classicamente descritas como água de arroz devido à presença de muco em fezes claras. A diarréia é mais importante nas primeiras 48 horas, período em que a desidratação pode levar o paciente a risco de vida, particularmente a criança.

## SALMONELLA

A *Salmonella* pertence ao gênero da família das Enterobacteriaceae. Esses organismos são bacilos gram-negativos, classificados em duas espécies: *S. bongor* (infecta organismos

animais) e *S. enteritidis* (patógeno humano). Com base nos antígenos somáticos oligossacarídeos O, da parede celular, e nos antígenos flagelares da proteína H, 2.300 sorotipos foram identificados.

A febre tifóide causada por *S. typhi* e *S. paratyphi* ocorre apenas em humanos e se apresenta, primariamente, como um distúrbio septicêmico. Os outros tipos de salmonelas são zoonoses e, mais comumente, resultam em doença localizada, isto é, gastroenterite. Entretanto, septicemia com infecção metastática, incluindo meningite, osteomielite, pneumonia, endocardite, endoftalmite e colecistite, pode ocorrer na criança.

Muitas infecções, na criança, têm origem a partir de animais, via contaminação de alimentos. A contaminação também ocorre por fezes infectadas ou pela urina de pessoa que excreta salmonela. A infecção por salmonela é comum em aves domésticas e no ovo. O aumento do uso de alimentos congelados, particularmente aves, é um fator importante no aumento de salmonelose em alguns países. O cozimento incorreto de alimentos naturais ou o descongelamento incompleto é responsável pela infecção por salmonela. Ocasionalmente, a transmissão pessoa-a-pessoa e vertical é observada. Apesar de ser importante nos países em desenvolvimento, a salmonela também é uma doença da sociedade ocidental moderna. Neonatos podem desenvolver meningite por salmonela. Outras situações nas quais pode ocorrer septicemia são a anemia falciforme e as doenças granulomatosas. Nessas condições, pode desenvolver-se osteomielite ou até mesmo ser forma de apresentação da salmonelose.

Os fatores de risco para doença mais grave são imunodeficiência, redução na função reticuloendotelial (anemia hemolítica), idade inferior a três meses, acloridria, terapia antiácida e situações de rápido esvaziamento gástrico (neonato, gastrostomia, gastroenterostomia). O uso de antibióticos é um fator de risco importante, pois provoca redução da flora endógena, que compete com a salmonela.

O período de incubação varia de 6 horas a 10 dias (usualmente 6 a 48 horas). A manifestação clínica da infecção por salmonela não-tifóide é uma enterocolite aguda, autolimitada, algumas vezes com bacteremia (principalmente no primeiro ano de vida, com pico nos primeiros três meses). A diarreia é aquosa, mas pode conter sangue, muco e pus. Podem ocorrer vômitos, cefaléia e dor abdominal. Aproximadamente 70% dos casos apresentam febre.

## SHIGELLA

A *Shigella* pertence à família das Enterobacteriaceae, sendo bacilos gram-negativos classificados em quatro espécies: *S. dysenteriae*, *S. flexneri*, *S. boydii* e *S. sonnei*.

A *Shigella sonnei* é o tipo mais encontrado nos países industrializados, e a *S. flexneri* e a *S. dysenteriae* predominam nos países menos desenvolvidos.

A sua transmissão ocorre por via fecal-oral e é altamente contagiosa, sendo suficiente um pequeno inóculo. A transmissão entre pessoas é a mais importante, mas também pode estar relacionada com alimentos e água contaminados.

O período de incubação é de 1 a 4 dias. Em geral, o quadro inicia-se com sintomas sistêmicos, incluindo febre, cefaléia, mal-estar e, às vezes, vômitos. A diarreia aquosa pode ser a única manifestação na doença leve. A progressão para diarreia disentérica pode ocorrer em horas ou dias, ocorrendo fezes com muco e sangue, em pequenas quantidades e freqüentes. Dor abdominal e tenesmo são freqüentes. A anemia hemolítica microangiopática pode complicar a infecção por organismo que produz toxina shiga, manifestando-se como síndrome hemolítico-urêmica na criança, e púrpura trombocitopênica trombótica, no adulto.

A maioria dos episódios de shigelose é autolimitada e se resolve dentro de cinco a sete dias. As crianças desnutridas e as mais jovens apresentam maior risco de vida. Bacteremia por *Shigella* pode ocorrer nos imunocomprometidos e nos pacientes HIV-positivos.

## ESCHERICHIA COLI

*E. coli* são bacilos gram-negativos da família das Enterobacteriaceae. *E. coli* enteropatogênicas dividem-se em seis categorias: *E. coli* enteropatogênica (ECEP), *E. coli* enterotoxigênica (ECET), *E. coli* enteroinvasiva (ECEI), *E. coli* enterohemorrágica (ECEH), *E. coli* difusamente aderente (ECDA) e *E. coli* enteroagregativa (ECEAg).

Atualmente, são reconhecidos 171 antígenos somáticos (O) e 56 antígenos flagelares (H). Esses patógenos podem colonizar o intestino delgado devido a sua habilidade de aderir à superfície mucosa, determinando a sua enteropatogenicidade. Essa habilidade de colonizar o intestino, aderir à mucosa e produzir enterotoxina pode ser transmitida entre os organismos por elementos extracromossômicos, isto é, plasmídeo transmissível.

## ECEP

Este sorogrupo produz uma lesão característica (fixação e destruição) da borda em escova com importante atrofia vilositária hiperplástica na criança. Divide-se em dois grupos: ECEP1 (clássica) e ECEP2 (não-clássica), dependendo da presença do plasmídeo.

Nos países em desenvolvimento, é causa importante de diarreia infantil. Surtos hospitalares, incluindo aqueles que acontecem em berçários, ocorrem através de mãos contaminadas dos profissionais e via fômites.

Fórmulas contaminadas e alimentos contaminados podem ser fonte de infecção. O período de incubação é curto (6 a 48 horas) e a dose infectante é alta. Tipicamente, causa profusa diarreia aquosa, febre baixa, dor abdominal e vômi-

tos. A infecção por ECEP varia desde uma gastroenterite aguda autolimitada até a diarreia crônica em crianças e está associada a uma alta incidência de síndrome pós-enterite.

No adulto, pode produzir a clássica diarreia do viajante, em que novas cepas de *E. coli* alcançam o intestino.

### ECET

A patogenicidade está relacionada à elaboração de enterotoxinas que são estáveis ou lábeis ao calor. A toxina lábil ao calor estimula a adenilciclase semelhante à cólera, produzindo perda excessiva de líquido, isto é, um estado secretor. A segunda toxina estimula outro mediador intracelular (GMP cíclico). Não ocorre invasão ou dano das células epiteliais intestinais. ECET, juntamente com rotavírus, é a causa mais comum de diarreia com desidratação em crianças nos países em desenvolvimento. Ela representa mais de 25% de todos os casos de diarreia infantil nesses países. A diarreia dos viajantes é causada pela ECET em 50% dos casos.

A transmissão ocorre pela ingestão de água e de alimentos contaminados. O período de incubação é curto (14 a 30 horas) e requer alto inóculo para infecção. A diarreia aquosa é em geral autolimitada, com duração de cinco dias, havendo poucos casos que duram mais de três semanas. A diarreia pode ser semelhante à cólera nas formas mais graves. Dor abdominal, vômitos e febre podem estar associados, assim como podem ocorrer conseqüências nutricionais adversas ou de longa duração.

### ECEI

Este grupo produz doença semelhante à shigelose. Nos países desenvolvidos, ocorre em raros surtos de origem alimentar. Nos países em desenvolvimento, pode ser endêmico. Ocorre a invasão das células epiteliais do intestino. A diarreia pode ser disentérica, embora seja mais comum a diarreia aquosa.

### ECEH

Estas espécies colonizam predominantemente colo e íleo distal. Podem causar diarreia ou síndrome hemolítico-urêmica. O sorotipo mais comum, O.157:H7, é causa importante e freqüente dessa síndrome. Essas espécies produzem duas potentes toxinas: toxina *Shiga-like 1* e toxina *Shiga-like 2*. A infecção tem origem alimentar, sendo predominante a transmissão pela ingestão de carne de gado malcozida. Diversos veículos estão relatados: frutas, vegetais, leite cru, carne processada e ingestão ou banho em água contaminada com fezes de animal infectado. A ingestão de pequena quantidade de organismos é suficiente para provocar infecção. Diarreia, dor abdominal e vômitos são os sintomas iniciais. Em geral a febre não ocorre ou é baixa. No segundo

ou terceiro dia, há sangue em 90% dos casos, junto com dor abdominal mais intensa. A doença dura, em média, quatro dias. Complicações intestinais que podem ocorrer são prolapso retal, intussuscepção, apendicite e colite pseudomembranosa. A síndrome hemolítico-urêmica é uma complicação grave que aparece 2 a 14 horas após o primeiro episódio de diarreia. Na apresentação da doença, dois terços dos pacientes já não excretam o organismo.

### ECEAg

A *E. coli* enteroagregativa possui um padrão característico de adesão à mucosa intestinal. Esse grupo está associado à diarreia persistente nos países em desenvolvimento. No Brasil, um estudo demonstrou que a maioria dos casos de diarreia persistente foi associada à ECEAg.

Nos países desenvolvidos, a ECEAg está associada com casos esporádicos de diarreia, mas também com surtos. A manifestação clínica é diarreia aquosa, secretora com muco. A febre é baixa, e os vômitos, leves ou inexistentes. A associação da ECEAg com retardo do crescimento em crianças é significativa.

## CAMPYLOBACTER

*Campylobacter* é uma bactéria gram-negativa, sendo o *Campylobacter jejuni* a espécie mais freqüente. Não ocorre uma grande multiplicação de *Campylobacter* nos alimentos; desse modo, surtos da doença de origem alimentar são raros. Aves domésticas são veículos em 50% dos casos endêmicos.

A diarreia tem início abrupto e é acompanhada de dor abdominal, que pode ser leve ou intensa. Freqüentemente, há sangue nas fezes. Complicações raras são megacolo tóxico, síndrome hemolítico-urêmica, bacteremia e síndrome de Guillain-Barré. Existe carreador assintomático de *Campylobacter*.

## DIAGNÓSTICO

Mesmo utilizando técnicas laboratoriais sofisticadas, em 15 a 40% dos casos de diarreia aguda não conseguimos detectar uma causa específica. As manifestações clínicas são semelhantes e comuns a vários agentes, o que torna o diagnóstico etiológico difícil na maioria dos casos.

## ASPECTOS CLÍNICOS

A diarreia aguda é caracterizada como um processo agudo, autolimitado e de curta duração (até 10 a 14 dias), apresentando fezes de menor consistência ou mesmo líquidas, com deposições freqüentes, perda de água e eletrólitos pelas fe-

zes, e com volume fecal aumentado, podendo ter origem tanto no intestino delgado como no intestino grosso. A apresentação clínica e o curso da doença dependem fundamentalmente do hospedeiro e do organismo infectante.

Quanto ao hospedeiro, a idade e o estado nutricional parecem ser os fatores mais importantes; quanto menor idade tiver a criança, maior será o risco de apresentar complicações como a desidratação aguda, além do risco de prolongar o episódio diarréico.

Quanto ao agente infectante, os diversos mecanismos patogênicos apresentados pelos enteropatógenos resultam em variadas apresentações clínicas; também é importante sabermos o local em que atuam estes agentes, se no intestino delgado ou no intestino grosso. Unindo-se estes fatores, classificamos esses agentes em dois grupos: 1 e 2, conforme página 83 deste capítulo.

## DIARRÉIAS OSMÓTICAS

A mais freqüente é a intolerância à lactose secundária a infecções que lesam a mucosa intestinal. Os episódios respondem imediatamente à retirada do açúcar da dieta. As fezes são líquidas, explosivas, causando dermatite perianal, vômitos, cólicas, dor e distensão abdominal após a ingestão do açúcar.

As diarréias chamadas toxigênicas (infecciosas) provocam um volume fecal aumentado com elevada perda fecal de açúcar e de eletrólitos (ECET – *Vibrio cholerae*). O volume fecal em 24 horas está em torno de 1 litro (Tabela 6.3).

## ABORDAGEM CLÍNICA

Aspectos que devem ser salientados:

- 1| Tempo de aleitamento materno exclusivo.
- 2| Início do desmame.
- 3| Quando recebeu leite de vaca e outros alimentos.
- 4| Existência de alguma relação entre a ingestão de algum alimento e o início do episódio diarréico.
- 5| Qualidade, quantidade e preparo dos alimentos.

Hábitos da criança:

- 1| Condições ambientais.
- 2| Características das fezes (volume, freqüência, consistência, muco, sangue, restos alimentares).
- 3| Sintomas associados – febre – vômitos – perda de peso.
- 4| Tratamentos já realizados – dieta utilizada atual e anteriormente.
- 5| Exame físico.
- 6| Peso e estatura.
- 7| Estado geral – estado de hidratação.
- 8| Estado nutricional.

**TABELA 6.3**  
DIARRÉIA AGUDA – PERDA FECAL DE ÁGUA E DE ELETRÓLITOS

DIARRÉIA	VOLUME EVACUAÇÃO	POR VOLUME EM 24 HORAS	NA + FECAL = MEQ/L
Osmótica	< 50 mL	< 500 mL	< 10
Toxigênica	> 70 mL	> 700 mL	> 20

Fonte: Sabrá, 1994.

## DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

É de salientar-se que na maior parte dos casos o tratamento da diarréia aguda não será alterado pelo diagnóstico e, portanto, o custo dos exames para se chegar a um diagnóstico não é justificado.

Na maior parte dos casos, o exame clínico resolve o problema, deixando para algumas situações a solicitação de exames complementares.

## EXAME DE FEZES

- 1| Pesquisa de elementos anormais.
- 2| Parasitológico.
- 3| Coprocultura.
- 4| pH fecal e substâncias redutoras.
- 5| Pesquisa de vírus.

### Pesquisa de elementos anormais

Presença de sangue e/ou pus nas fezes significa processo infeccioso de colo (colite), o que tem valor para suspeitar de processo infeccioso bacteriano, parasitário e, com menor freqüência, alergias alimentares. A sua ausência significa a diarréia por vírus, toxigênica (de delgado) ou por entero-adesão.

Presença de restos alimentares é comum em certas parasitoses como a giardíase.

### Parasitológico

As parasitoses intestinais constituem causas freqüentes de queixas digestivas, sendo a diarréia uma de suas manifestações clínicas. Parasitas mais freqüentes: *Giardia lamblia*, *Entamoeba histolytica*, *Criptosporidium*.

### Coprocultura

É um exame limitado devido à sua baixa positividade em muitos centros. Por outro lado, sabemos que em 30% dos casos a etiologia é viral.

### pH fecal e pesquisa de substâncias redutoras (clinitest)

Nos casos de diarreia osmolar, em que há suspeita de intolerância aos hidratos de carbono, estes exames são importantes para um triagem inicial; um pH fecal abaixo de 6 e presença aumentada de substâncias redutoras nas fezes (clinitest +, superior a 0,5%) leva a pensar em diarreia osmolar, por intolerância aos hidratos de carbono.

### Pesquisa de vírus

Nos lactentes de 6 a 24 meses, é a etiologia mais freqüente, e a pesquisa de vírus pode ser de valia. O rotavírus é a causa mais comum de diarreia aguda em crianças no nosso meio; o exame específico é por radioimunoensaio (pesquisa de rotavírus nas fezes).

### EXAMES ESPECIAIS

- 1| Osmolaridade e eletrólitos fecais.
- 2| Aspirado duodenal.
- 3| Microscopia eletrônica.
- 4| Reações imunológicas.

Eles têm valor naqueles poucos casos em que não se chega a uma elucidação diagnóstica com os exames mais comuns.

### TRATAMENTO

O tratamento para crianças com diarreia aguda leve ou moderadamente desidratada baseia-se nos seguintes tópicos:

- 1| Uso de solução de reidratação oral (SRO) para corrigir desidratação num período de 3 a 4 horas (período de reidratação rápida).
- 2| Uso de solução isoosmolar (90 mmol/L de sódio e 111 mmol/L de glicose).
- 3| Realimentação precoce com dieta normal (sem restrição de lactose) após quatro horas de reidratação, incluindo sólidos.
- 4| Prevenção de um episódio futuro de desidratação com uma suplementação de SRO após cada episódio diarreico.
- 5| Não há necessidade de fórmulas lácteas especiais.
- 6| Não usar fórmulas lácteas diluídas.
- 7| Manter o aleitamento materno durante todo o episódio diarreico.
- 8| Não usar antibióticos rotineiramente.
- 9| Não há necessidade do uso de medicamentos no tratamento da diarreia aguda. Embora estudos tenham demonstrado que os probióticos apresentam efeitos benéficos na diarreia aguda, o consenso geral é de que não devem ser rotineiramente usados.

Estas recomendações do grupo de estudos da ESPGHAN estão em concordância com as recomendações da AAA e OMS, exceto para a composição do SRO. A ESPGHAN recomenda o uso de solução hipotônica (Na=60 mmol/L) e glicose (74-111 mmol/L), enquanto a OMS recomenda soro com 90 mmol/L de sódio.

### TRATAMENTO DOMICILIAR

- 1| Reidratar com SRO conforme recomendado pela OMS.
- 2| Calcular o déficit hídrico e repor 30 mL/kg/h em 4 horas.
- 3| Dividir o volume total em 3 ou 4 partes iguais de 1 hora e oferecer a cada 15 ou 20 minutos. Portanto, deve-se usar o volume total em 3 a 4 horas.

É inapropriado o uso de líquidos claros, com soluções de hidratação ditas alternativas. Não se hidratam crianças com soluções outras que não a SRO. As soluções chamadas alternativas (sucos, chás, refrigerantes, colas, hidratantes isotônicos) têm elevada osmolaridade e baixa ou mínima concentração de eletrólitos (Na-K), sendo, portanto, totalmente ineficazes e desaconselhadas na reidratação oral das crianças.

Após a fase de reidratação rápida (4 horas), podemos oferecer sucos, chás caseiros, água de arroz ou água pura após cada evacuação líquida (10 mL/kg/de peso).

### Terapia de reidratação oral

O uso precoce da terapia de reidratação oral (TRO) é fundamental para a recuperação da criança desidratada, como também quando utilizada para prevenir a desidratação naquelas crianças que apresentam vômitos e/ou diarreia sem ainda estarem desidratadas.

Os fundamentos científicos da reidratação oral estão firmemente estabelecidos. A administração conjunta de glicose e sódio leva a uma maior absorção de água e eletrólitos, através da mucosa intestinal. Durante a diarreia, o corpo perde rapidamente líquidos e eletrólitos (Na, K, Cl, bicarbonato), ao mesmo tempo em que a capacidade intestinal de absorvê-los é prejudicada. Cerca de 10% dos episódios de diarreias resultam em desidratação, e 1 a 2% oferecem risco de vida. Por isso, devemos repor por via oral ou intravenosa um volume de água e eletrólitos aproximadamente igual ao perdido.

A hidratação oral deve ser feita com a SRO da OMS, disponível nos postos de assistência médica, ou por soluções de reidratação oral comerciais que tenham a concentração de glicose e eletrólitos semelhantes às preconizadas pela OMS. Os ingredientes constantes da fórmula para a SRO atualmente recomendada pela OMS estão descritos nas Tabelas 6.4 e 6.5.



**TABELA 6.4**  
COMPOSIÇÃO DO SORO DE REIDRATAÇÃO ORAL (SRO)

Sódio (Na)	90 mEq/L
Potássio (K)	20 mEq/L
Cloreto (Cl)	80 mEq/L
Bicarbonato (NaHCO <sub>3</sub> ) ou Citrato	30 mEq/L
Glicose (G)	111 mosm/L
Osmolaridade (OSM)	311 mosm/L

**TABELA 6.5**  
COMPOSIÇÃO DA FÓRMULA DA SOLUÇÃO DE  
REIDRATAÇÃO ORAL (SRO)

Cloreto de sódio	3,5 gramas/L
Citrato trissódico ou Bicarbonato de sódio	2,9 gramas/L
Cloreto de potássio	1,5 gramas/L
Glicose	20 gramas/L
Osmolaridade	311 mosm/L

### Indicações da TRO

- 1| Prevenção da desidratação.
- 2| Reidratação.
- 3| Manutenção da hidratação.

Além de prevenir a desidratação, a SRO tem amplo sucesso no tratamento da desidratação, quando usada numa primeira fase que chamamos de *reidratação*, num período de no máximo oito horas (a média é de quatro a seis horas). Esta fase só encerra-se quando a criança estiver hidratada, momento em que ela é avaliada, para, então, passar para a segunda fase, ou *fase de manutenção*, quando mantemos a hidratação, corrigindo as perdas. Se no final da primeira fase de 4 horas ainda persistir a desidratação, nova fase de 4 horas pode ser instituída com SRO.

Se houver piora do quadro (vômitos e diarreia), ou se a criança desidratar, devemos passar para hidratação parenteral.

Uma perda fecal superior a 11 mL/kg/h é indicação de hidratação parenteral.

### Cálculo da quantidade da solução a ser utilizada

#### 1| Fase de reidratação:

- a| Se soubermos o peso interior da criança: (% peso perdido = peso anterior – peso atual).  
Ex.: Peso anterior = 8 kg  
Peso atual = 7.600 kg  
Perda de peso = 400 g = 5% de perda de peso

Cálculo:

$$\text{Peso atual} \times \text{Percentual de perda} \times 10 \times 2$$

$$\text{Ex.: } 7,6 \times 5 \times 10 \times 2 = 760 \text{ mL}$$

volume a ser administrado em 4 a 6 horas.

- b| Se não soubermos o peso anterior da criança:  
Cálculo: pelo grau de desidratação  
Desidratação de 1º grau = Perda de até 5% do peso

Cálculo:

$$\text{Peso atual} \times \% \text{ de peso de perda de peso} \times 10 \times 2$$

$$\text{Ex.: } 7,6 \times 5 \times 10 \times 2 = 760 \text{ mL}$$

- c| Outra fórmula a ser utilizada:

$$\text{Cálculo: } \frac{\text{Peso em gramas} \times \text{Grau de desidratação} \times 2}{100}$$

Ex.: Criança com 7,6 kg – desidratação de 1º grau.

$$\frac{7600 \times 5 \times 2}{100} = \frac{76.000}{100} = 760 \text{ mL}$$

### Recomendações

- a| Duração da fase da reidratação: 4 a 6 horas.
- b| Não dar mais que 40 mL/kg/h da solução (capacidade gástrica).
- c| Se, no final de 4 horas, a criança ainda estiver desidratada, pode-se fazer nova fase de 4 horas.
- d| Dar solução às colheradas, com volumes crescentes.
- e| Não alimentar a criança durante a fase de reidratação, a não ser que esteja em aleitamento materno. Importante: não suspender o aleitamento materno durante a fase de reidratação oral.
- f| Para diminuir os riscos de hipernatremia, devido à concentração de sódio (90 mEq/L), a OMS recomenda intercalar o soro com outros líquidos menos concentrados ou suco de frutas.
- g| No caso de vômitos, não suspender o soro. Passar uma sonda nasogástrica e gotejar lentamente a solução no estômago.
- h| Não usar soluções alternativas que tenham concentrações de glicose e de eletrólitos diferentes das preconizadas pela OMS.
- i| Se aumentarem os episódios de diarreia durante a fase de reidratação (por grave lesão epitelial ou por ação osmótica da solução devido a níveis elevados de glicose), deve-se inicialmente diluir a solução e, caso persista a diarreia, suspender a TRO e iniciar hidratação parenteral.

- 2| **Fase de manutenção.** Após a correção da desidratação, a criança ainda permanecerá com diarreia por mais alguns dias. É necessário que a criança permaneça recebendo

a solução por mais algum tempo para manter o seu estado de hidratação. A grande controvérsia que temos nesta fase é usar a SRO na sua concentração habitual, ou não. Consenso de vários autores nacionais e estrangeiros:

- a) Lactentes desnutridos com diarreia profusa, de etiologia bacteriana (ECET, cólera, ECEP, bactérias invasivas), com grande perda fecal de sódio (+ que 90 mEq/L): Usar SRO integral na fase de manutenção: sódio = 90 mEq/L.
- b) Lactentes eutróficos com diarreia leve, de etiologia viral (rotavírus), com pequena perda fecal de sódio (30 a 40 mEq/L) = diluir SRO. Na fase de manutenção, para a diluição da SRO, a ESPGAN (Sociedade Européia de Gastrenterologia e Nutrição Pediátrica) sugere diminuir a concentração de sódio da solução OMS, recomendando que lactentes recebam maior quantidade de água.

A indicação do Ministério da Saúde é utilizar a SRO com 90 mEq/L de sódio.

O volume a ser administrado da SRO na fase de manutenção é de 100 a 150 mL/kg/dia.

#### Soluções alternativas para a reidratação oral (Tabela 6.6)

- 1) Refrigerantes tipo cola e outros: São inócuos nos casos mais leves de desidratação e perigosos nos lactentes com diarreia profusa e desidratação mais severa. São isentos de sódio e potássio ou contêm pequenas concentrações e têm elevada osmolaridade.
- 2) Água de coco: Contém potássio e boas concentrações, porém tem mínimas concentrações de sódio. São hiperosmolares.
- 3) Hidratantes isotônicos (Gatorade): São pobres em sódio e potássio, com concentrações baixas destes eletrólitos, e têm alta osmolaridade.

#### DICAS

Relação glicose (CHO) e sódio deve ser 1,2,1,4;1  
 Solução OMS: relação 1,2 – Glicose = 111 sódio = 90  
 Pedialyte 90: relação 1,2 glicose = 111 – sódio = 90  
 Pedialyte 45: relação 3,1 glicose = 140 – sódio 45  
 Suco de maçã: relação 230 glicose = 690 sódio = 3  
 Refrigerante: relação 380 glicose = 700 sódio = 1,8

A Tabela 6.7 apresenta a fórmula de Holliday-Segar para determinar a reposição hídrica de manutenção.

#### TRATAMENTO HOSPITALAR

Indicações para o tratamento hospitalar:

- a) Paciente com perdas hídricas superiores a 5%.
- b) Dificuldade de realizar hidratação oral em casa.
- c) Pacientes que não toleram a reidratação oral (vômitos, ingesta insuficiente, recusa da via oral).
- d) Persistência de diarreia e vômitos apesar da tentativa de reidratação oral ou falha na administração da SRO.
- e) Crianças com suspeita de patologia cirúrgica (incerteza diagnóstica).
- f) Lactente com diarreia e vômitos com menos de dois meses, criança sonolenta.

Mesmo no hospital, tentar inicialmente o tratamento com SRO.

Se o paciente não tolera a via oral, usar sonda nasogástrica para dar a SRO.

Reavaliar o paciente 4 horas após; se o paciente tolerar a SRO e estiver hidratado, manter a SRO por 24 horas (150 mL/kg/dia) e restituir a dieta normal.

**TABELA 6.6**  
SOLUÇÕES ALTERNATIVAS PARA REIDRATAÇÃO ORAL

COMPONENTES (MEQ OU MOSM/L)	OMS	REFRIGERANTES		ÁGUA DE COCO		CHÁS	HIDRATANTES ISOTÔNICOS
		COLA	OUTROS	VERDE	MADURO		
Sódio	90	1,8	5,8	1,5	3,9	Traços a 1	16
Potássio	20	0,5	5,4	44 a 55	70	21 a 30	2,5
Cloretos	80			27	55		
Carboidratos	G 111	G + 120		G 16	G 5	Sem açúcar	GS 60
Osmolaridade	311	700	600	465	335	95	370
Relação CHO-Na	1,2	380	103	310	86	95	23

RECOMENDAÇÃO DA OMS: relação CHO/ Na = 1,4; 1. SRO OMS – Glicose = 111; Na = 90.

## DICAS ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀

### Prevenção da diarreia aguda

Nos últimos 20 anos, três acontecimentos foram responsáveis pela notável redução da hospitalização e da mortalidade por diarreia aguda no Brasil e pela queda do coeficiente de mortalidade pós-natal:

- ▶ Combate ao desmame precoce, estimulando o aleitamento materno.
- ▶ Divulgação e aplicação na TRO.
- ▶ Melhoria do saneamento básico.

Além destas três medidas fundamentais, outras medidas podem ter influência na redução da incidência de diarreia aguda.

Uso de *vitamina A*: em comunidades onde a mortalidade infantil é alta (superior a 60/1.000 nascidos vivos), a prevalência da desnutrição protéica energética e a deficiência subclínica de vitamina A são elevadas.

A deficiência de vitamina A determina uma maior dificuldade na recuperação do epitélio lesado, aumentando as chances de evoluir para diarreia persistente e agravando o estado nutricional.

Para crianças:

Até 6 kg ..... 150 mL/kg/dia  
 De 7 a 20 kg ..... 150 mL/kg/dia mais 50 mL/kg/dia  
 Mais de 20 kg ..... 150 mL/kg/dia mais 20 mL/kg/dia

Se a desidratação persistir, devemos continuar com o mesmo esquema, mas restituir também a deficiência de líquido com SRO nas quatro horas seguintes.

### Tratamento endovenoso

Para o paciente que perder mais de 10% do peso pela desidratação será necessária a reidratação endovenosa.

## TERAPIA DE HIDRATAÇÃO INTRAVENOSA NA DIARRÉIA

A terapia de reidratação parenteral na diarreia aguda é uma medida de exceção, ficando praticamente restrita ao manejo dos pacientes hospitalizados.

Menos de 10% dos pacientes portadores de desidratação terão necessidade desta intervenção, a maioria com quadros isonatrêmicos ou hiponatrêmicos.

### USO DE MEDICAMENTOS

Está contra-indicado o uso de medicamentos no tratamento de diarreia aguda, principalmente nos casos atendidos ambulatorialmente. O uso abusivo de medicamentos não só aumenta o custo do tratamento, como também expõe as crianças a seus potenciais efeitos tóxicos.

Vários trabalhos têm realçado o uso indiscriminado de medicamentos pelas mães, atendentes (creches, instituições) e mesmo por pediatrias no tratamento de crianças com diarreia aguda, no sentido de diminuir a quantidade e a duração dos episódios diarreicos.

As mães têm medo das conseqüências de uma diarreia que não foi tratada convenientemente. Outro fato que interfere é a opinião dos familiares, fazendo com que a mãe tome atitudes para o processo diarreico ceder mais rapidamente.

Alguns pediatras também, por uma série de razões, prescrevem medicamentos para a diarreia, apesar de estar amplamente difundida a sua ineficácia e a causa de efeitos tóxicos nas crianças. Dados da literatura demonstram que:

- a) Oitenta por cento dos médicos prescrevem antibióticos e freqüentemente antibióticos associados a outro medicamento.
- b) Sessenta por cento prescrevem SRO com outros medicamentos somente.

**TABELA 6.7**

FÓRMULA DE HOLLIDAY-SEGAR PARA DETERMINAÇÃO DE REPOSIÇÃO HÍDRICA DE MANUTENÇÃO

PESO (kg)	VOLUME (mL/kg/dia)	VOLUME (mL/kg/hora)
0-10	100 mL/kg/dia	4 mL/kg/hora
11-20	1.000 mL + 50 mL/kg/dia (para cada kg > 10)	40 mL + 2 mL/kg/hora (para cada kg > 10)
> 20	1.500 mL + 20 mL/kg/dia (para cada kg > 20)	60 + 1 mL/kg/hora (para cada kg > 20)

Os eletrólitos obedecem aos mesmos intervalos estabelecidos

PESO (KG)	SÓDIO (NA)	POTÁSSIO (K)
0-10	3 mEq/kg	2 mEq/kg
11-20	30 mEq + 2 mEq/kg (para cada kg > 10)	20 mEq + 1 mEq/kg (para cada kg > 10)
> 20	50 mEq + 1 mEq/kg (para cada kg > 20)	30 mEq + 0,5 mEq/kg (para cada kg > 20)

Fonte: Holliday, 1999.

**ATENÇÃO**

Indicações de hidratação parenteral:

- ▶ Choque hipovolêmico.
- ▶ % perda de peso > 10%.
- ▶ Fracasso na TRO.

- c| Vinte e cinco por cento dos médicos costumam prescrever SRO isoladamente.

Este problema não se limita a países em desenvolvimento. Vários trabalhos europeus e americanos revelam que um grande número de pediatras receita medicamentos e dietas especiais no tratamento da diarreia aguda por baixa confiança na eficácia do SRO ou na tentativa de agradar os familiares.

Os inibidores do peristaltismo (atropina, elixir paregórico, loperamida, difenoxilato) eliminam um importante mecanismo natural de defesa do organismo, que é o peristaltismo intestinal, permitindo a penetração de bactérias no intestino.

Os adsorventes intestinais (caolim, pectina, subsalicilato de bismuto) têm um efeito puramente cosmético, não interferindo na evolução da diarreia.

Eles podem, teoricamente, ter alguma ação como adsorvente de enterotoxina, podendo ser utilizados como profiláticos da diarreia dos viajantes causada pela *Escherichia coli* enterotoxigênica (ECET). Entretanto, estes medicamentos somente têm efeito se utilizados em altas doses e antes da liberação da enterotoxina.

**ANTIBIOTICOTERAPIA**

Está totalmente contra-indicado o uso rotineiro de antibióticos na diarreia aguda.

Nas diarreias bacterianas, o seu uso vai depender da idade da criança e do seu estado nutricional. Também há o risco de aumento da resistência aos antibióticos, podendo prolongar o estado de portador do hospedeiro.

A terapia antibiótica de uma maneira prática pode ser indicada do seguinte modo:

- a| Agentes enteropatógenos, onde a terapia antimicrobiana está sempre indicada: *Vibrio cholerae*, *Shigella*, *Giardia lamblia* e *Campylobacter*.
- b| Agentes enteropatógenos, onde a terapia antimicrobiana está indicada somente em circunstâncias especiais: ECEP de curso prolongado, epidemias em berçários.
- c| ECEI: Baseada nas características sorológicas e genéticas e ação patogênica semelhante à *Shigella*.
- d| Yersinia: Nos casos de anemia falciforme.

- e| Salmonela: Nos lactentes pequenos, RNs com hemocultura positiva ou febre.
- f| Contra-indicação formal de uso de antibióticos: Infecção por rotavírus, Salmonela em crianças maiores (exceto febre tifóide).

**PROBIÓTICOS**

São microrganismos vivos que, ingeridos em certas quantidades, exercem efeitos benéficos no organismo. São capazes de promover o equilíbrio da flora intestinal. Para exercer o seu efeito, os probióticos devem passar intactos pela barreira gástrica e estarem numa concentração de no mínimo  $10^7$  ufc/mL no intestino delgado e colo e assim poder ter capacidade de colonização.

**Características**

- a| Ser de origem humana, pertencendo à flora intestinal humana.
- b| Não ser patogênico para o hospedeiro, nem provocar efeitos secundários.
- c| Deve permanecer estável quando utilizado ou armazenado, devendo também ter capacidade de sobreviver no ecossistema intestinal, passando intacto pelo estômago e ficar armazenado no intestino por períodos prolongados.
- d| Deve competir com as bactérias patogênicas, impedindo a sua colonização e a adesão à mucosa intestinal, além do mecanismo de competição por nutrientes.
- e| Deve estimular a formação de anticorpos, assim como deve ter um efeito trófico sobre a mucosa intestinal.

**Benefícios para a criança**

- a| Mantêm e restauram o equilíbrio intestinal normal e melhoram a digestibilidade dos produtos lácteos.
- b| Aumentam a resposta de anticorpos secretores pelo efeito sobre a barreira da mucosa, tornando difícil a translocação bacteriana patogênica, imunomodulação.
- c| Poderão ser conjugados com vacinas orais ou sistêmicas, podendo estimular a resposta imunológica das vacinas.

**Indicações**

- a| Tratamento e prevenção da diarreia associada a antibióticos (DAA) cuja forma mais grave é a enterocolite pseudomembranosa (8% dos casos de diarreia por uso de antibióticos, sendo causada pelo *Clostridium difficile*).
- b| Tratamento de diarreia viral ou bacteriana, principalmente diarreia por rotavírus, diarreia dos viajantes.

tes (ECET) e infecções crônicas do aparelho digestivo (*Helicobacter pylori*).

- c| Tratamento da intolerância à lactose.
- d| Prevenção primária das doenças alérgicas.
- e| Tratamento das doenças inflamatórias intestinais.
- f| Complicações – efeitos adversos.

Os probióticos são extremamente seguros, mesmo em pacientes imunodeprimidos.

## VACINAS

Elas ainda estão em fase de estudo contra alguns agentes infecciosos.

A vacina contra o rotavírus, tida como altamente eficaz no controle da diarreia nos lactentes de menor idade e nos casos mais graves, na tentativa de ir diminuindo o número de hospitalizações e reduzir a morbidade e a mortalidade por aquele agente viral, levou a resultados desastrosos, pois provocou vários casos de invaginação intestinal nos Estados Unidos, sendo suspensa a sua utilização.

## MICRONUTRIENTES

Em crianças desnutridas com diarreia, deve-se corrigir a deficiência de zinco. Sabe-se que a suplementação com zinco diminui a duração e a gravidade da diarreia aguda, prevenindo também o número de episódios de diarreia em crianças desnutridas. Dose: 20 mg/dia.

## DIETA

A dieta deve ser integral e apropriada para a idade, após o desmame do lactente.

Está totalmente contra-indicada a restrição, por 24 horas ou mais.

A realimentação precoce diminui as alterações da mucosa intestinal produzidas pela infecção e pelo jejum prolongado.

A alimentação deve ser prescrita durante e após o episódio diarreico, para evitar a deterioração do estado nutricional da criança. Devemos oferecer o alimento que a criança habitualmente recebe com adequado aporte calórico e protéico.

A dieta pode ser interrompida na fase inicial de reidratação oral, ou se a criança apresentar episódios seguidos de vômitos. No caso de a criança estar recebendo leite materno, este não deverá ser interrompido.

## ALEITAMENTO MATERNO

A alimentação exclusiva com leite materno por tempo prolongado é a melhor forma de proteger o RN e o lactente contra doenças infecciosas e alergias alimentares. Parte desta proteção se deve à composição da microflora intesti-

nal na criança em aleitamento materno, apresentando uma série de fatores que estimulam o crescimento de bactérias de efeito benéfico sobre o organismo, fatores esses que inibem o crescimento de bactérias patogênicas (IgA secretora, lactoferrina, nucleotídeos, ácidos graxos de cadeia curta e oligossacarídeos). A presença de flora rica em lactobacilos e bifidobactérias exerce uma ação protetora patogênica na colonização e na adesão à mucosa intestinal.

A criança com diarreia aguda em aleitamento materno deve continuar sendo amamentada durante todo o episódio diarreico, mesmo na fase de reidratação oral, sendo contraindicada a sua interrupção.

Somente nos poucos casos de intolerância alimentar (lactose, proteína), ou em crianças gravemente desnutridas, usaremos outras fórmulas dietéticas (isentas de lactose, à base de proteínas hipoalérgicas, ou fórmulas à base de hidrolisado protéico).

## REFERÊNCIAS

- Cantalice Neto AF. Diarreia aguda. In: Sociedade-Pediatria, RS. Título de Especialista em Pediatria 2002. Porto Alegre: Sociedade de Pediatria do Rio Grande do Sul; 2002. p. 170-6.
- Cantalice Neto AF, Zim MCA. Diarreia aguda. In: Ferreira CT, Carvalho E, Silva LR. Gastroenterologia e hepatologia em pediatria. Rio de Janeiro: Medsi; 2003. p. 117.
- Dai D, Nanthkumar NN, Newburg SD, Walker WA. Role of oligosaccharides and glycoconjugates in intestinal host defense. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2000; 30 (Suppl 2): S23-S33.
- Fagundes Neto U, Wehba J, Penna FJ. Gastroenterologia pediátrica. Rio de Janeiro: Medsi; 1991. p. 163-78.
- Fang GD et al. Etiology and epidemiology of persistent diarrhea in northeastern Brazil: a hospital-based, prospective, case-control study. *JPGN* 1995; 21: 137-44.
- Finberg L. Dehydration in infancy and childhood. *Pediatrics in Review* 2002; 23(8): 277-82.
- Guandalini S et al. Lactobacillus GG administered in oral rehydration solution to children with acute diarrhea: a multicenter European trial. *JPGN* 2000; 30: 54-60.
- Guarino A, Albano F, Guandalini S. Oral rehydration: toward a real solution. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2001; 33 (Suppl 2): S2-12.
- Hoekstra JH. ESPGHAN – Working Group in acute diarrhea acute gastroenteritis in industrialized countries: compliance with guidelines for treatment. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*; 33: S31-S35a.
- Holliday MA, Friedmann AL, Wassner SJ. Extracellular fluid restoration in dehydration a critique of rapid versus slow. *Pediatric Nephrology* 1999; 13: 292-7.
- Isolauri E, Junjunen M, Rataunen T, Sillanauken P, Koivula T. A human lactobacillus strain. Promotes recovery from acute diarrhea in children. *Pediatrics* 1991; 88(1): 90-7.
- Majama AH, Isolavri E, Saxelin M, Vesikari T. Lactic acid bacteria in the treatment of acute rotavirus gastroenteritis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1995; 20: 333-8.
- Mittal SK, Mathew JL. Regulating the use of drugs in diarrhea. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2001; 33: S26-S30.



# DIARRÉIA CRÔNICA

ALFREDO FLORO CANTALICE NETO  
ANELISE HADLER TROGER CAMARGO  
DALTRO LUIZ ALVES NUNES

A doença diarreica constitui uma importante causa de mortalidade em nosso meio, de modo especial em países em desenvolvimento. Entende-se por diarreia um aumento do conteúdo hídrico das fezes resultante de um distúrbio intestinal do transporte de água e eletrólitos. Pode-se defini-la como uma perda fecal superior a 10 mL/kg/dia ou ainda superior a 200 mL em um dia, em qualquer idade. Preferimos, por sua praticidade, a definição em que a diarreia é o aumento do volume das fezes, da fluidez ou da frequência das eliminações em relação ao hábito de cada indivíduo.

Com relação à sua duração, a diarreia pode ser classificada em aguda e crônica. Varia bastante na literatura o período estabelecido a partir do qual um episódio de diarreia é considerado crônico. Temos usado a definição em que diarreia crônica é todo o processo diarreico com duração superior a 30 dias, ou quando ocorrem três episódios de curta duração num período de 60 dias. A diarreia crônica constitui-se em grande problema na população pediátrica pelo impacto que geralmente tem no crescimento e no desenvolvimento do indivíduo.

## MECANISMOS

A diarreia ocorre fundamentalmente por meio de dois mecanismos básicos: osmótico e secretório, sendo freqüente a ocorrência da superposição desses mecanismos.

## DIARRÉIA OSMÓTICA

O transporte de água nos intestinos visa a manter a isotonicidade entre o lúmen, os enterócitos, o sangue e o sistema linfático. Assim, a sua absorção se dá passivamente por

osmose, seguindo o gradiente criado pela constante absorção de íons da luz intestinal, em especial o sódio.

O aumento da osmolaridade fecal é a mais freqüente causa de diarreia e o resultado da presença de solutos não-absorvidos no lúmen, gerando aumento da pressão osmótica intraluminal efetiva e retardando a absorção de água e eletrólitos. Como neste caso a osmolaridade não é determinada apenas pelos eletrólitos fecais, havendo outras partículas osmoticamente ativas, o valor da osmolaridade fecal excede o dobro da soma do sódio e do potássio fecais.

Este tipo de diarreia ocorre nas seguintes situações: ingestão de solutos que não podem ser absorvidos, como no abuso de medicações laxantes; produtos com sorbitol; infusão de partículas osmoticamente ativas em altas concentrações no lúmen intestinal, como na administração de dieta hipertônica por sonda jejunal quando há problemas na digestão ou na má absorção dos alimentos, que é a causa mais comum.

Neste último grupo de causas, a diarreia osmótica pode ocorrer por redução da superfície absorptiva intestinal, atrofia vilositária ou ressecção de um segmento do intestino delgado, causando, enfim, má absorção de dissacarídeos e aumento da osmolaridade. Há, assim, uma diminuição das dissacaridases no bordo em escova, em especial a lactase, mas também pode ocorrer com a sacarase e a maltase. Certas lesões podem ser graves a ponto de prejudicar o transporte de monossacarídeos, levando à sua má absorção. Já na doença de Crohn do íleo terminal, há prejuízo da absorção de sais biliares, com redução de seu *pool* e má absorção de gorduras. Outros exemplos de causas de diarreia por má absorção são doença celíaca, fibrose cística e diarreia pós-enterite.

O trânsito intestinal rápido determina a digestão insuficiente do alimento e a formação de solutos não-absorvíveis,

sendo também importante causa de diarreia osmótica, em especial se há sobrecarga de carboidratos. Constituem exemplos a pseudo-oclusão intestinal, o hipertireoidismo, os tumores carcinóides e a síndrome do colo irritável.

A ausência de mecanismo ativo normal de absorção de íons, como na cloridorréia congênita, em que há perda intestinal anormal de cloro, é causa rara de diarreia osmótica.

Clinicamente, a principal característica da diarreia osmótica é que o jejum ou a redução da ingesta diminui a frequência e o volume das fezes. Ao medirmos, a concentração dos eletrólitos fecais está baixa, pois compensatoriamente ao aumento da osmolaridade intraluminal a mucosa aumenta a reabsorção ativa de íons.

## DIARRÉIA SECRETÓRIA

Existem toxinas ou substâncias que provocam diarreia através da ativação de um mensageiro intracelular (AMPC, GMPc) que causa redução da absorção de sódio e cloro nas vilosidades, aumentando a secreção ativa de cloro nas criptas, provocando, assim, movimento de água na direção do lúmen. O exemplo clássico destas substâncias é a enterotoxina do cólera, e outros exemplos são os ácidos biliares secundários (7  $\alpha$ -desidroxilados) e substâncias como prostaglandinas e peptídeo intestinal vasoativo, produzidos por tumores secretantes. Todos agem preponderantemente por ativação da adenilciclase, embora os tumores possam também causar diarreia por aumento da motilidade intestinal.

O supercrescimento bacteriano pode ocorrer na diarreia persistente inespecífica, na contaminação de intestino delgado, na ressecção ileal e na diminuição da motilidade intestinal (como na esclerodermia e no diabetes). A estase de conteúdo nos segmentos superiores do intestino que ocorre nestas patologias prejudica o *clearance* de bactérias (em especial de coliformes, mas também anaeróbios), que pode levar à desconjugação bacteriana de sais biliares e à má absorção de gorduras. Os ácidos biliares assim gerados são secretados no colo e causam diarreia secretória. Podem causar também má absorção de monossacarídeos.

A diarreia secretória persiste em períodos de jejum e o alimento não aumenta a frequência das evacuações ou o volume das fezes diarreicas.

Há também a diarreia exsudativa, na qual há aumento passivo de solutos através da zônula de exclusão do epitélio por dilatação dos poros e conseqüentemente aumento da permeabilidade. Este fenômeno é secundário à elevação da pressão hidrostática nos vasos e serosas da mucosa intestinal ou por hipertensão da rede linfática. São exemplos a síndrome nefrótica, a linfangiectasia intestinal, os processos inflamatórios devido a gastrenteropatias alérgicas (GEA) e à doença inflamatória intestinal (DII).

No Quadro 7.1 são listadas as principais causas de diarreia na faixa pediátrica classificada de acordo com a aparên-

### QUADRO 7.1 CAUSAS DE DIARRÉIA CRÔNICA EM LACTENTES E CRIANÇAS

#### Fezes aquosas

Causas mais comuns:

- 1| Diarreia persistente pós-enterite
- 2| Infecções intestinais: virais, bacterianas (*Shigella*, *Salmonella*, *E. coli enteropatogênica*, *Yersinia*, *Campilobacteria*, *Aeromonas*) e parasitárias (*Trichiuriase*, *Giardiase*, *Criptosporidiose*)
- 3| Deficiência secundária de dissacaridases
- 4| Diarreia induzida por medicamentos (antibióticos, abuso de laxativos, quimioterapia)
- 5| Causas dietéticas (sorbitol, superalimentação, intolerância a alimentos específicos, fórmulas, desnutrição)
- 6| Encoprese
- 7| Síndrome do intestino irritável
- 8| Diarreia crônica inespecífica da infância
- 9| Doença celíaca
- 10| Alergia a proteínas da dieta
- 11| Síndrome do intestino curto
- 12| Enteropatia ambiental
- 13| Diarreia protraída
- 14| Sobrecrescimento bacteriano do intestino delgado

Causas menos comuns:

- 15| DII (doença de Crohn, colite ulcerativa)
- 16| Deficiência de dissacaridases
  - a) Alactasia congênita
  - b) Deficiência de sacarase-isomaltase
- 17| Má absorção de glicose e galactose
- 18| Cloridorréia congênita
- 19| Deficiência de enteroquinase
- 20| Má absorção secundária de monossacarídeos
- 21| Doença de Hirschsprung
- 22| Hiperplasia congênita de supra-renal
- 23| Intolerância hereditária à frutose
- 24| Acrodermatite enteropática
- 25| Tumores da crista neural
- 26| Neoplasias do trato gastrointestinal
- 27| Doenças imunológicas (HIV, déficit de IgA secretora, agamaglobulinemia)
- 28| Síndrome da alça estagnante
- 29| Atrofia vilositária congênita
- 30| Pseudo-obstrução intestinal crônica
- 31| Doença enxerto-hospedeiro
- 32| Drogas, radiação, transtornos psiquiátricos

#### Fezes gordurosas

- 1| Fibrose cística
- 2| Colestase prolongada do lactente (hepatite neonatal, atresia de vias biliares, cirrose hepática)
- 3| Insuficiências pancreáticas
- 4| Doença de Whipple
- 5| Linfangiectasia intestinal
- 6|  $\alpha$ - $\beta$ -lipoproteinemia
- 7| Síndrome da alça estagnante
- 8| Síndrome do intestino curto

#### Fezes sanguinolentas

- 1| Disenteria bacilar, amebiana
- 2| DII
- 3| Colite pseudomembranosa
- 4| Diarreia relacionada a lesões anais



cia das fezes, se aquosas ou gordurosas. Em nosso meio, 90% dos casos se devem a coló irritável, à intolerância secundária a hidratos de carbono, à alergia alimentar, à diarreia protraída, a parasitoses intestinais, a colites infecciosas, à doença celíaca e à fibrose cística.

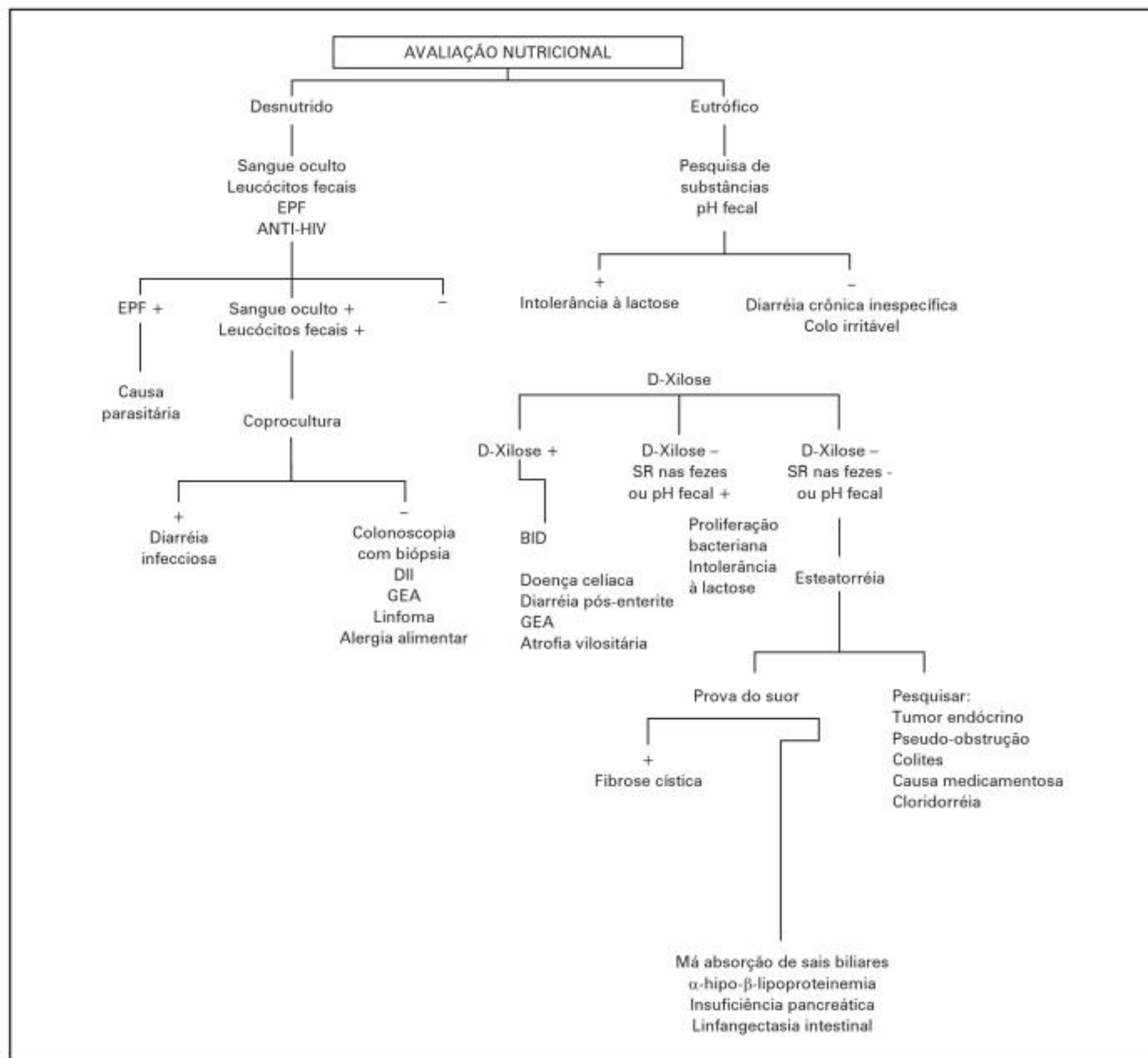
### DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da diarreia deve ser fisiopatológico e etiológico, baseando-se na história, no exame físico e em exames laboratoriais (Figura 7.1).

### AVALIAÇÃO CLÍNICA

A idade de início do quadro é um importante dado no diagnóstico diferencial da diarreia crônica, havendo patologias que ocorrem mais em faixas pediátricas específicas, em geral associadas à introdução de algum alimento específico. A doença celíaca, por exemplo, ocorre após a introdução do glúten na dieta.

As cirurgias prévias a que o paciente foi submetido devem ser detalhadas. São exemplos de causas pós-cirúrgicas a síndrome do intestino curto, a síndrome da alça cega e curto circuito.



▲ FIGURA 7.1 Algoritmo de investigação de diarreia crônica

A história familiar deve ser pesquisada para diarreia crônica, DII, fibrose cística e doença celíaca. Nesta última patologia é importante assinalar uma eventual ascendência européia. História prévia de constipação está presente na impactação fecal e na aganglionose colônica, devendo então ser perguntado se o paciente eliminou mecônio nas primeiras 24 horas de vida.

Devemos inicialmente caracterizar o curso da doença, se de início insidioso ou brusco. Na diarreia persistente pós-enterite, por exemplo, ocorre um episódio de enterite infecciosa aguda. A frequência das eliminações também deve ser determinada. Uma história de flatulência e distensão abdominal é freqüente na intolerância aos carboidratos.

A presença de sintomas extra-intestinais concomitantes é importante e pode surgir patologias específicas. Febre e artrite sugerem DII; uma história de pneumopatia crônica ocorre na fibrose cística e pode estar presente na alergia alimentar; por último, o edema é freqüente em doenças que causam hipoalbuminemia, seja por enteropatia perdedora de proteínas, seja por má absorção, sendo clássico na doença celíaca e na linfangiectasia intestinal.

A curva de crescimento deve ser revisada, em especial para associar a doença atual com perda gradual de peso, baixo peso para altura, ou ainda com falha em ganhar peso. Se não há impacto sobre a curva nutricional, sugere colite irritável ou diarreia crônica inespecífica da infância. Nestas patologias, pode haver perda de peso se o paciente for submetido a dietas restritivas.

Para avaliar, o melhor método é o exame das fezes pelo próprio examinador, o qual terá, assim, dados precisos sobre seu impacto, odor, consistência, flutuação, presença de sangue vivo ou muco. Esses dados, quando fornecidos pelos pais, não são confiáveis, e se na consulta não houver disponibilidade de fezes para inspeção, os pais devem ser orientados a trazê-las no próximo encontro. A presença de sangue nas fezes nos remete a causas de colite, como disenteria bacilar, amebíase, DII (esta mais freqüente a partir dos cinco anos de idade). Já a presença de restos alimentares é freqüente em crianças com diarreia crônica inespecífica e relaciona-se com motilidade intestinal aumentada e não com má absorção.

A dieta deve ser cuidadosamente detalhada, assim como o tempo de introdução de cada alimento, e sua relação com o início do quadro, visando a encontrar erros alimentares e intolerâncias (a doença celíaca tende a ocorrer após a introdução do glúten na dieta). O tempo de aleitamento materno exclusivo é importante na história, pois as intolerâncias a proteínas dietéticas são mais prevalentes em crianças submetidas ao desmame precoce. A presença de alimentos causadores de diarreia deve ser pesquisada, como cafeína, sorbitol, balas, chocolate, produtos lácteos e ingesta de líquidos (esta, associada a uma dieta pobre, ocorre na diarreia

crônica inespecífica). O sorbitol, um carboidrato não-absorvível, está presente nos produtos dietéticos isentos de açúcar e alguns sucos, sendo freqüente na dieta de pré-escolares. No caso de internação hospitalar, se utilizamos dieta regular para a idade, a diarreia cede em um bom número de pacientes.

É importante excluir que a causa seja uma medicação, como laxativos (uso corriqueiro em adolescentes femininos), medicamentos para refluxo gastroesofágico, que aumentam a motilidade intestinal (betanecol, cisaprida, bromoprida ou metoclopramida), antibioticoterapia prévia, radioterapia e quimioterapia.

O exame físico deve incluir pesagem, aferição de estatura, medição do perímetro cefálico e torácico, verificação do estado de hidratação, baquetamento digital e procura de evidências de perda de peso (afundamento das nádegas e cintura escapular, pregueamento das coxas). O diagnóstico de desnutrição, por meio dos dados antropométricos, aliados à análise da curva de crescimento do paciente, sugere má absorção intestinal. No exame do abdome, atentamos para distensão abdominal (presente em hipocalemia e intolerâncias alimentares), ascite, hepatoesplenomegalia, massas, alças de intestino espessadas e sensibilidade aumentada (associa-se à DII).

A inspeção da região anal faz parte do exame físico, nela procuramos sinais de doença perianal (lembrar-se da doença de Crohn), lesões cutâneas, periorificiais, como as da acrodermatite enteropática e a dermatite, que ocorre pelo contato da pele com fezes ácidas na intolerância aos carboidratos. O toque retal é obrigatório em qualquer criança com mais de 4 kg e ânus normal, sendo feito com o dedo indicador, a criança em decúbito lateral esquerdo e joelhos fletidos. Pode ser diagnóstico na diarreia crônica associada à encoprese e constipação, quando se tocam fezes impactadas. Na ausência de amostras de fezes para serem examinadas, o toque retal pode fornecê-las.

## AVALIAÇÃO LABORATORIAL

A avaliação laboratorial mínima inicial de um paciente com diarreia crônica inclui hemograma completo, velocidade de sedimentação globular (VSG), eletrólitos, albuminemia e exames coprológicos.

O hemograma pode detectar anemia por deficiência de ferro ou por carência de folato ou vitamina B12, as quais são mais freqüentes em pacientes com má absorção. A anemia ferropriva também compõe o quadro de GEA e de DII, desta vez por sangramento intestinal crônico. A leucocitose e o aumento da VSG, se associados à perda ponderal, sugerem DII. A eosinofilia está presente em parasitoses intestinais e na GEA. A neutropenia associada a sinais de insuficiência pancreática exógena e anormalidades ósseas lembram a síndrome de Shwachmann. A presença de anató-

citos no sangue periférico ocorre na  $\alpha$ -hipo- $\beta$ -lipoproteïnemia.

A hipoalbuminemia pode ocorrer por má absorção ou por enteropatia perdedora de proteína. No ionograma, podemos encontrar hipocalemia, que é freqüente nestes pacientes, acidose metabólica, se há perda fecal de bicarbonato ou mesmo alcalose metabólica em bebês com cloridrorrêia congênita.

Alguns laboratórios realizam a dosagem da quimiotripsina fecal, uma enzima proteolítica cujos níveis nas fezes refletem a atividade do pâncreas exócrino. Pode ser utilizado como teste de triagem para o diagnóstico de insuficiência pancreática. Necessita amostra de fezes de 24 horas, conservadas a 4°C. Valores abaixo de 2 ug de fezes obrigam a investigação de fibrose cística ou de causas menos freqüentes de insuficiência pancreática exócrina.

Os exames coprológicos indicados inicialmente são exame microscópico direto, pesquisa de sangue oculto nas fezes, pesquisa de leucócitos fecais, coprocultura, exame parasitológico de fezes, pH fecal, pesquisa de açúcares redutores e, se antibioticoterapia prévia, pesquisa da toxina do *Clostridium difficile*.

O exame microscópico a fresco é importante e pode detectar presença de muco, de cristais (como os de Charcot Leyden encontrados na alergia alimentar e em parasitoses), de células inflamatórias, de hemácias, de fibras musculares, que podem significar trânsito intestinal rápido, insuficiência pancreática e má absorção.

O teste mais utilizado para pesquisa de sangue nas fezes é o Hematest, cuja sensibilidade é de 1 parte de sangue em 20.000 de material fecal. Há sangue oculto nas fezes de pacientes com DII, alergia a proteínas alimentares e colite. Na presença de suspeita de DII indica-se colonoscopia com biópsia, na qual também pode ser diagnosticada colite pseudomembranosa. A biópsia colônica de um paciente com alergia a proteínas da dieta pode revelar eosinófilos na mucosa.

A pesquisa de leucócitos fecais, se positiva, sugere causa inflamatória, como diarreia invasiva, GEA e DII (em especial colite ulcerosa). Eosinófilos tendem a aparecer na GEA e em infestações parasitárias; no entanto, a Giardia e a Ameba não dão eosinófilos nas fezes.

A coprocultura é parte importante da avaliação, pois *Salmonella*, *Shigella*, *Yersinia enterocolitica*, *Campylobacter jejuni*, *Aeromonas hydrophila* e *Plesionas shigelloides* podem provocar diarreia persistente.

O exame parasitológico de fezes deve ser coletado em três amostras, em dias diferentes, pois na giardíase a produção de cistos é variável. Devemos lembrar-nos de que o material deve ser isento de urina, de preferência, e coletado espontaneamente, mas no diagnóstico de *Entamoeba histolytica* pode ser necessário purgativo (sulfato de sódio), se a coleta se mostrou negativa. O material deve ser examinado

imediatamente ou conservado em refrigerador; se as fezes forem diarreicas deve ser usado um fixador. As fezes também devem ser coradas pelo método de Ziehl Neelsen modificado para detectarmos *Cryptosporidium* nas fezes, o qual tem sido associado à diarreia, seja aguda ou crônica.

A aferição do pH fecal e a presença de açúcares redutores serão tratados à parte.

Outros exames podem ser necessários de acordo com o quadro clínico. Lesões mucocutâneas e alopecia indicam dosagem de zinco sérico, que, se estiver baixo, sela o diagnóstico de acrodermatite enteropática.

A d-xilose é uma pentose que após ingerida é absorvida provavelmente por difusão passiva do duodeno e jejuno. A sua absorção independe de qualquer atividade enzimática, da presença de sais biliares e da função pancreática. A d-xilose tem sido utilizada como teste de rastreamento para lesão da mucosa do intestino delgado, estimando a superfície absorptiva do intestino delgado em pacientes com suspeita de má absorção. Sua dosagem sanguínea é feita uma hora após a administração de 5 g de d-xilose, ou 14,5 g/m<sup>2</sup> em maiores de 30 kg diluída em água. Valores inferiores a 25 mg/dL sugerem lesão das vilosidades intestinais e constituem indicação de biópsia de intestino delgado. Podem diminuir a sensibilidade, causar as alterações do esvaziamento gástrico e diminuir a presença de bactérias na luz do intestino proximal. Estudo recente no nosso meio não encontrou relação entre a altura das vilosidades intestinais e os níveis de d-xilose, assim como entre desnutrição e d-xilosemia anormal, o que contesta o valor da d-xilosemia como teste de *screening* para doença celíaca.

A  $\alpha$ -1-antitripsina é uma glicoproteína inibidora da protease do fígado, com peso molecular similar ao da albumina. Não é degradada por enzimas pancreáticas e é detectada nas fezes de crianças e adultos normais. O aumento da sua eliminação fecal é associada à doença celíaca, à linfangiectasia intestinal, à DII e à GEA. A  $\alpha$ -1-antitripsina fecal é dosada na suspeita de perda transmural de proteínas plasmáticas (enteropatia perdedora de proteína). Consideram-se normais valores iguais ou inferiores a 0,7 mg/g de fezes secas.

Fezes volumosas, gordurosas e malcheirosas em uma criança com retardo de crescimento podem ser esteatorrêia e má absorção de gorduras. Vários testes têm sido propostos como *screening* para esta má absorção. O exame das fezes coradas pelo Sudan é notório por sua baixa sensibilidade. A dosagem do caroteno sérico, se maior ou igual a 100 ug/dL, afasta a possibilidade de má absorção crônica de gorduras; no entanto, níveis de 50 a 100 ug/dL; são equívocos e abaixo de 50 ug/dL sugerem má absorção, se o paciente vem consumindo caroteno. A medicação do esteatócrito é um método que tem sido usado em alguns estudos em pacientes que requerem medicações freqüentes do conteúdo fecal de gorduras (para manejo de dieta modularizada em

lactentes com diarreia persistente), e altos valores neste exame têm-se correlacionado com ganho de peso insuficiente em uso da dietoterapia. O esteatócrito tem uma vantagem de requerer pequena quantidade de fezes. No entanto, o padrão-ouro para o diagnóstico de esteatorréia e a medição de gordura fecal nas fezes coletadas por três dias, durante os quais é oferecida dieta contendo quantidade conhecida de triglicérides de cadeia longa. A eliminação de mais de 7% da gordura ingerida diagnostica esteatorréia. A má absorção de gordura ocorre em doenças pancreáticas (fibrose cística, síndrome de Schwachman, pancreatite, manipulação cirúrgica), nas deficiências de sais biliares (atresia de vias biliares, doenças congênitas de sais biliares, proliferação bacteriana do intestino delgado, doença de íleo terminal) e na má absorção global, na qual é acompanhada de d-xilosemia reduzida (o que não acontece em patologias pancreáticas).

A dosagem de cloro no suor é um teste de triagem para fibrose cística em crianças com esteatorréia. Uma quantidade de suor inferior a 100 mg pode resultar em falso-negativo ou falso-positivo (pela evaporação). Para confirmação do diagnóstico, são necessários três valores superiores a 60 mEq/L. Prova genética para fibrose cística: é necessário o encontro da mutação em ambos os alelos.

Pacientes edemaciados podem ter cloro falsamente baixo na prova. Este não constitui rotina na investigação de pacientes com diarreia crônica com fezes aquosas, pois isto não ocorre na fibrose cística.

Na suspeita de contaminação do intestino proximal, é feita aspiração de suco duodenal e cultura com contagem de colônias bacterianas, tanto aeróbicas quanto anaeróbicas. Coliformes e anaeróbios não são habitantes normais do trato gastrointestinal superior.

O diagnóstico de tumores causadores de diarreia pode requerer radiografias torácicas e abdominais, ecografia abdominal, tomografia computadorizada e dosagens de catecolaminas urinárias, gástrica sérica e peptídeo intestinal vasoativo.

Por último, crianças com diarreia crônica refratária ao manejo habitual e sem diagnóstico específico devem ter exames de triagem para infecção pelo HIV.

## INTOLERÂNCIA AOS CARBOIDRATOS

É a intolerância alimentar mais prevalente e está frequentemente envolvida na fisiopatologia da diarreia crônica, sendo também uma de suas causas primárias. Está presente em pacientes com prejuízo de sua superfície absorptiva, quando há redução da atividade das dissacaridases na vilosidade intestinal. O carboidrato mais envolvido é a lactose, mas com a progressão do dano pode desenvolver-se má absorção de sacarose e até de monossacarídeos. Como evento secundário, a sua causa pode ser diarreia persistente

pós-enterite, doença celíaca, atrofia vilositária, doença de Crohn, gastrenteropatia alérgica e diarreia protraída. Má absorção de monossacarídeos é rara e pode ocorrer em diarreia grave em desnutridos. A causa mais comum de má absorção primária de carboidratos é a deficiência de lactase primária adquirida, a qual é muito freqüente em nosso meio, e desenvolve-se a partir da idade escolar. A seguir, temos a deficiência de sacarase-isomaltase, sendo rara a alactasia.

A triagem é feita pela aferição do pH fecal e da pesquisa de substâncias redutoras nas fezes. O pH fecal deve ser realizado com fezes líquidas e frescas. Em lactentes alimentados com leite materno, os valores normais do pH fecal estão entre 4,6 e 6,0; naqueles em aleitamento artificial, entre 5,5 e 8,5; nas crianças maiores, os valores normais oscilam entre 6,5 e 7,5. Resultados inferiores aos valores normais são indicativos de má absorção dos hidratos de carbono da dieta; há muitos falso-negativos. A pesquisa de substâncias redutoras é feita com o Clinitest e deve ser feito logo após a coleta (ou as fezes podem ser guardadas em refrigerador), para evitar a fermentação das substâncias redutoras e falso-negativos. A dieta deve conter açúcares redutores. Valores superiores a 0,5% são anormais, exceto se RN alimentado ao seio, pois nele as fezes têm maior teor de açúcar devido ao maior teor de lactose no leite materno e à imaturidade intestinal.

A sacarose não é um açúcar redutor, e o pH fecal ácido com Clinitest repetidamente negativo deve ser repetido com hidrólise ácida. Mais raramente, a sacarose pode ser convertida em substância redutora por bactérias colônicas, situação em que a intolerância a ela pode nos fornecer um Clinitest positivo.

Por meio de testes de sobrecarga de açúcares, podemos diagnosticar especificamente a qual deles o paciente é intolerante, seja mono ou dissacarídeo. Após um período de jejum de 6 horas, o açúcar a ser testado é fornecido ao paciente na dose de 2 g/kg até 20 g se dissacarídeo (ou 1 g/kg se monossacarídeo) em solução aquosa a 10%. A glicemia do paciente é medida com 0 (valor basal), 30, 60, 90 e 120 minutos de teste, é esperado que haja aumento superior a 30 mg/dL em relação à glicemia basal. Se este incremento for inferior a 20 mg/dL, há má absorção. A determinação destas glicemias através de coleta de sangue venoso pode dar 25% de falso-positivo. Nas 8 horas após o teste, separar fezes para realização de Clinitest e aferição de pH fecal. O paciente deve também ser observado quanto ao surgimento de sinais de intolerância, como fezes líquidas, piora da diarreia abdominal e flatulência.

Outra ferramenta no diagnóstico de intolerância a carboidratos é o teste do hidrogênio expirado, que consiste na medição da quantidade deste gás no ar expirado após a ingestão de um açúcar. O hidrogênio é um subproduto do metabolismo das bactérias no processo de fermentação. O uso de antibiótico e a ausência de flora fermentativa são

causas de falso-negativos. Este teste tem sido bastante indicado no diagnóstico da deficiência de lactase primária adquirida. O teste baseia-se no fato de que a flora colônica, por meio da fermentação dos açúcares, produz hidrogênio. Parte deste hidrogênio é reabsorvida pelo intestino e eliminada pela respiração. Amostras de ar expirado são coletadas no jejum e a cada 30 minutos, ao longo de 3 a 4 horas após a sobrecarga. O ar coletado é analisado em cromatógrafo de gases, mostrando os valores do hidrogênio em partes por milhão (ppm). Consideram-se patológicos níveis superiores a 10 ppm em relação ao valor de jejum. Na má absorção de açúcares, o pico máximo da concentração de hidrogênio costuma ocorrer 90 a 120 min após a ingestão oral (tempo em que o açúcar não-absorvido atinge o colo e é fermentado pela flora colônica). Picos de hidrogênio precoces (antes dos 60 min e principalmente antes de 45 min) são sugestivos de contaminação de intestino delgado com flora colônica.

Todos os métodos até aqui citados para diagnóstico de deficiência de dissacaridases são indiretos, e o diagnóstico definitivo requer a dosagem de dissacaridases em fragmentos de mucosa intestinal obtidos por biópsia, mas infelizmente este exame é pouco disponível atualmente.

## BIÓPSIA DE INTESTINO DELGADO

Sempre que os métodos indiretos sugerirem alteração da mucosa do intestino delgado, deve-se realizar a biópsia jejunal. Atualmente, a maioria dos serviços o faz utilizando a endoscopia digestiva alta. Nas crianças com contra-indicações específicas para endoscopia ou naquelas cujas famílias desejam evitar sedação, o fragmento de mucosa pode ser colhido através de cápsulas especiais e tubagem oroduodenal.

## DIAGNÓSTICOS ESPECÍFICOS

### DIARRÉIA PÓS-ENTERITE

A diarreia pós-enterite caracteriza-se por uma diarreia intermitente ou crônica que se inicia após um episódio de gastroenterite aguda. As gastroenterites agudas virais podem causar diarreia persistente por até dois meses, secundária ao achatamento das vilosidades e ao retardo na cicatrização da mucosa, com intolerância secundária aos carboidratos e má absorção, gerando perda de peso. Este diagnóstico não deve ser confundido com a diarreia protraída, que é uma diarreia que independe de sua origem e evolui como um estado progressivo e severo, refratário a medidas terapêuticas convencionais e gerando grave comprometimento do estado nutricional.

A diarreia pós-enterite possui como fatores predisponentes a ausência ou a curta duração da amamentação exclusiva, baixa idade e desnutrição prévia. O seu diagnóstico

baseia-se na história e na exclusão de outras patologias, sendo importante a investigação de intolerância a carboidratos, embora exclua o diagnóstico. Se realizada, a biópsia revela achados anatomopatológicos leves e inespecíficos com preservação do bordo em escova.

## GASTRENEROPATIA ALÉRGICA (GEA)

A alergia à proteína do leite de vaca ocorre em 1 a 7% dos lactentes, estando associada à alergia à proteína de soja em 30 a 40% dos casos. As manifestações clínicas incluem eosinofilia periférica, anemia ferropriva, erupções cutâneas urticariformes, angiodema, dermatite peri-oral e peri-anal, sibilância, dor abdominal e vômitos (mimetizando estenose pilórica ou refluxo gastroesofágico). Na maioria dos casos, o quadro clínico aparece após uma semana da introdução do leite de vaca na dieta.

As manifestações de hipersensibilidade a estas proteínas podem ser do tipo imediato ou retardado. A diarreia crônica, com edema, hipoproteinemia e falha em ganhar peso são manifestações de hipersensibilidade retardada. O retardo de crescimento é secundário ao prejuízo da função absorptiva que ocorre devido à lesão da mucosa do intestino. A biópsia de intestino delgado deve ser realizada e nos mostra sinais de inflamação, mudança da arquitetura vilositária (atrofia), aumento do número de linfócitos intra-epiteliais (menor que na doença celíaca) e hiper ou hipoplasia de cripta. Está muitas vezes associada à má absorção de carboidratos e gorduras, assim como enteropatia perdedora de proteína. As fezes podem apresentar sangue e a pesquisa de leucócitos fecais costuma ser positiva, podendo haver predomínio de linfócitos e neutrófilos, como nas colites. A biópsia de mucosa colônica, se realizada, mostra infiltração por eosinófilos e neutrófilos.

O diagnóstico pode ser feito com base no quadro clínico, em achados típicos na biópsia de intestino delgado e pela melhora que se segue à retirada do leite de vaca. Nestes casos, há risco de anafilaxia, se for feita provocação, e é prudente esperar até os 9 a 12 meses após o início da dieta de eliminação.

O teste de provocação consiste na reintrodução do leite de vaca na dieta (ou de outro alimento antes retirado) e deve ser realizado com a criança assintomática e em ambiente hospitalar devido aos riscos inerentes ao teste. Na provocação, podem surgir complicações, como reação anafilática com colapso cardiovascular e leucócitos fecais. Os sinais de intolerância tentem a aparecer nas primeiras 24 horas após a administração da dieta e fezes contendo sangue e leucócitos.

Foram relatadas alterações na contagem leucocitária seis a oito horas após o início do teste em relação aos obtidos imediatamente antes, ocorrendo aumento ou diminuição transitórios (durando de uma a três horas) do número total

de leucócitos. Assim, foi proposto que uma mudança na contagem leucocitária maior que 4.000 leucócitos/mm<sup>3</sup> seja um critério para se considerar a resposta positiva ao teste.

## DOENÇA CELÍACA

É uma intolerância permanente ao glúten provocando grave lesão da mucosa do intestino delgado com alterações estruturais características em indivíduos geneticamente predispostos.

A enteropatia, conseqüente a uma reação imunológica anormal contra a gliadina do glúten, leva a uma atrofia total da mucosa intestinal, provocando uma síndrome de má absorção.

A doença celíaca é uma doença característica por má absorção e resulta em uma reação de hipersensibilidade no intestino delgado à fração  $\alpha$ -gliadina do glúten que resulta em achatamento vilositário, aprofundamento das criptas e aumento da atividade mitótica. Há retardo de crescimento, distensão abdominal e perda de peso. A diarreia costuma ser uma manifestação tardia.

Em pacientes com diarreia crônica e perda de peso, utilizam-se testes de rastreamento para a doença celíaca, com o intuito de selecionar pacientes para serem investigados por biópsia de intestino delgado. Os testes mais utilizados são os d-xilose e a dosagem de anticorpos antigliadina, anti-reticulina (antiendomísio).

O teste da d-xilose foi descrito anteriormente e sugere a biópsia se a d-xilosemia ficar abaixo de 25 mg/dL. Este teste tem sensibilidade aceitável (ao redor de 90%); no entanto, possui baixa especificidade.

Na última década, difundiu-se o uso da dosagem de anticorpos antigliadina no diagnóstico da doença celíaca, sendo dosados o IgG e o IgA. A sensibilidade dos anticorpos antigliadina IgG está entre 91 e 100%, e a sua especificidade fica entre 65 e 97%, sendo baixa na maior parte dos estudos. Já para anticorpos IgA, a especificidade alcança 81 a 100%, e a sensibilidade é de 60 a 100%, sendo baixa em muitos estudos. Para estes exames, a sensibilidade é maior entre pacientes menores (lactentes). Por último, os anticorpos anti-reticulina possuem baixa sensibilidade, mas especificidade alcançando 97 a 100%.

Tem sido sugerido como *screening* inicial a dosagem de anticorpos antigliadina, sendo indicada a d-xilose, se apenas o IgG estiver aumentado, ou a biópsia, se IgA e IgG alterarem. No entanto, se estes exames não estiverem disponíveis, o rastreamento com d-xilose deve ser feito e possui sensibilidade e especificidade similares aos anticorpos IgG antigliadina.

O diagnóstico definitivo deve ser feito com três biópsias intestinais: uma anormal sob dieta com glúten, uma normal em uso de dieta isenta de glúten e outra anormal após teste de provocação com dieta contendo glúten. A avaliação

da retirada do glúten da dieta não pode ser feita apenas com parâmetros clínicos, pois a resposta clínica à retirada do glúten (eliminação do trigo, aveia, centeio e cevada da dieta) é usualmente lenta e inconsistente, sendo imprescindível a segunda biópsia. O teste de provocação deve ser evitado antes de completados 12 meses com uma dieta isenta de glúten, para possibilitar uma recuperação completa do crescimento, e antes dos 6 anos de idade pelo risco de hipoplasia do esmalte dentário. As recaídas mucosas na maioria das vezes ocorrem dentro de três meses de provocação. A biópsia intestinal única pode ser adequada em casos selecionados, com apresentação clínica clássica, após um ano de idade e achados histológicos consistentes.

## GIARDÍASE

A *Giardia lamblia* pode causar diarreia crônica, distensão abdominal e falha em ganhar peso, comprometendo mais o crescimento ponderal que a estatura. A má absorção resultante pode ser grave e mimetizar clinicamente a doença celíaca. Um estudo mexicano identificou giardíase em 38% dos pacientes em investigação de diarreia de duração superior a 15 dias.

O diagnóstico de giardíase deve ser feito com exame parasitário de fezes em três amostras coletadas em dias diferentes. Em pacientes com alto índice de suspeição, deve ser feita tubagem duodenal ou pesquisa do parasita em fragmento de mucosa intestinal obtido por BID, pois até 50% das fezes de pacientes com giardíase não contêm o parasita.

## CRIPTOSPORIDIASE

O *Cryptosporidium* é um protozoário que tem sido implicado como causa de diarreia aguda autolimitada em crianças saudáveis e de diarreia aguda grave e diarreia crônica em imunossuprimidos e desnutridos, podendo inclusive exacerbar a desnutrição. No entanto, as crianças eutróficas têm infestação por *Cryptosporidium* associada à diarreia crônica, e pacientes imunodeprimidos podem ter evolução surpreendentemente leve. Um estudo realizado no nosso serviço encontrou *Cryptosporidium* nas fezes de oito pacientes de um grupo de 49 em investigação de diarreia de duração superior a 15 dias, e neles o tempo de duração da diarreia foi superior e mais freqüente à presença de d-xilosemia baixa. A pesquisa de *Cryptosporidium* nas fezes é feita por meio de coloração pelo método de Ziehl-Neelsen modificado.

## DIARRÉIA CRÔNICA INESPECÍFICA

Ela é causa freqüente de diarreia crônica na faixa de 6 a 36 meses e caracteriza-se por ausência de retardo ponderal



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



**TABELA 8.1**  
MASSA ABDOMINAL NO RECÊM-NASCIDO

	SÓLIDA	CÍSTICA
Massa no flanco	Trombose veia renal Neuroblastoma Nefroma mesoblástico Teratoma retroperitoneal	Rim multicístico Hidronefrose Estenose junção pieloureteral Ureterocele Válvula de uretra Obstrução ureterovesical Ureter ectópico Síndrome de Prunne Belly Doença renal policística Hemorragia adrenal
Massa no quadrante superior direito	Hemangioma Hemangioendotelioma Hepatoblastoma Hamartoma Teratoma	Cisto hepático Cisto de colédoco
Massa no epigástrico	Teratoma gástrico	Cisto de omento Duplicação gástrica/duodenal
Massa na região central	Doença de Hirschsprung (fezes)	Cisto mesentérico Duplicação intestinal Cisto do ducto vitelino Peritonite meconial
Massa na pelve	Tumores embrionários Neuroblastoma pélvico Teratoma pressacro	Cisto ovariano Hidrocolpos Cisto de úraco Bexiga distendida Neurogênica Válvula de uretra Síndrome de Prunne Belly Hidrocele abdominoescrotal

sintomatologia devido à compressão das estruturas vizinhas. A ecografia define a natureza multicística da lesão, e a cintilografia mostra rim sem função. É importante a avaliação do rim contralateral (ureterocistografia miccional) devido à grande possibilidade de anomalias associadas do trato urinário (ureterocele, refluxo vesicoureteral). Após o diagnóstico, a conduta em crianças com rim multicístico é geralmente a observação clínica, a menos que haja hipertensão arterial ou que a lesão ocasione sintomatologia decorrente da compressão de outras estruturas. Deve ser dada ênfase na avaliação e no tratamento apropriado das anormalidades do rim contralateral. A maior preocupação é o potencial de degeneração maligna do rim multicístico. Apesar de haver relatos isolados na literatura de malignidade em criança com rim multicístico, não há provas, no momento, de que a incidência de tumores é maior em pacientes com rim multicístico do que naqueles com rins normais. A melhor conduta ainda é o acompanhamento da lesão com ecografia, podendo-se recomendar a sua remoção, se houver qualquer aumento de tamanho.

A segunda causa mais comum de massa renal na criança é a hidronefrose. Em RNs, ela é mais freqüentemente observada devido à estenose da junção pieloureteral; nas crianças maiores, a obstrução pode ser decorrente de uma artéria renal acessória ou mais raramente devido a um ureter localizado atrás da veia cava. A hidronefrose pode ser ainda o resultado de obstrução do trato urinário inferior (megaureter primário, estenose de ureter), refluxo vesicoureteral intenso em sistema coletor único ou duplicado, ureterocele obstrutiva associada à duplicação homolateral e pólo superior renal displásico, ureter ectópico com obstrução parcial (em geral nas meninas), ou devido à obstrução em meninos, secundário à válvula de uretra posterior ou síndrome de Prune Belly. Um tumor pélvico maligno ou benigno pode produzir compressão de ureter com resultante hidronefrose.

A trombose da veia renal geralmente ocorre em lactentes que tenham tido desidratação grave devido a vômito ou diarreia. As crianças em geral apresentam massa sólida palpável no flanco do abdome, hematúria e trombocitopenia. Embora esta tríade de manifestações clínicas nem sempre



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.

movalínico, ácido vanilmandélico, adrenalina, noradrenalina. O aspirado de medula óssea também deve ser realizado de início para detecção de metástases ósseas. O estadiamento é baseado na extensão local do tumor e na presença de metástases.

O tratamento do neuroblastoma varia de acordo com a idade do paciente, a extensão e o estágio da doença. A remoção total do tumor, ou a retirada de maior quantidade possível de lesão é o tipo de tratamento que produz os melhores resultados. Se o tumor é considerado irremovível, uma biópsia é realizada e a doença é controlada com quimioterapia ou radioterapia antes de nova tentativa de ressecção cirúrgica (Figura 8.2). Em algumas crianças, pode ser realizado transplante de medula óssea após altas doses de quimioterapia. O melhor prognóstico é de crianças menores de 1 ano, com sobrevida de cerca de 75%.

Outras causas de massa no flanco podem ser observadas nas Tabelas 8.1 e 8.2.

## MASSA NO QUADRANTE SUPERIOR DIREITO DO ABDOME

Embora lesões de rins ou adrenal possam apresentar-se como massa no quadrante superior direito do abdome, a lesão nesta localização geralmente é originária do fígado. A ecografia em geral diferencia lesões císticas de sólidas, e a TC determina com exatidão a origem e a localização da lesão dentro do fígado. As lesões hepáticas mais comumente observadas são cistos congênitos, hemangioma, hamartoma e hepatoblastoma.

Os tumores hepáticos geralmente se apresentam como grandes massas no quadrante superior direito ou na linha média. O hepatoblastoma é um tumor hepático embrionário que ocorre nos primeiros três anos de idade. Suspeita-se deste tumor em crianças que além da massa abdominal apresentem  $\alpha$ -fetoproteína elevada. Ele é observado mais

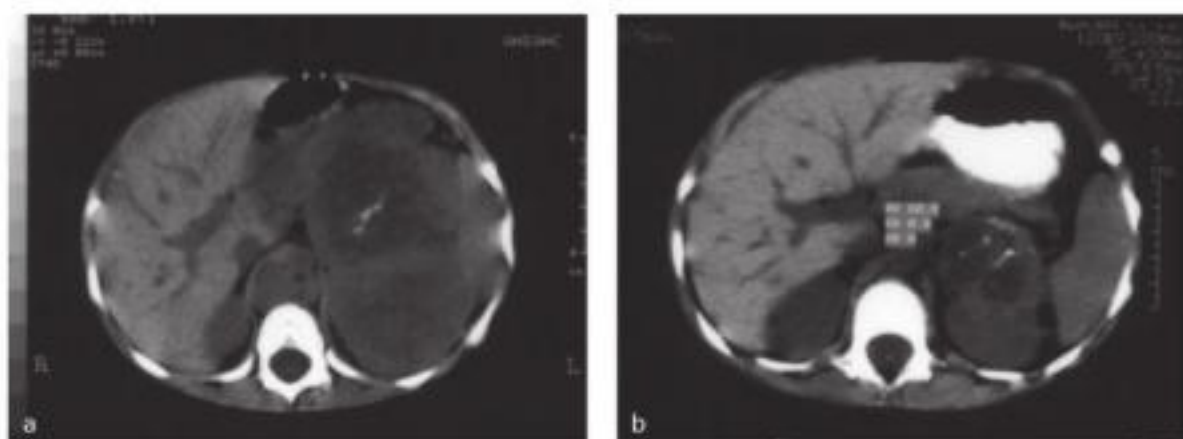
comumente em crianças com hemi-hipertrofia e síndrome de Beckwith-Wiedemann. O tratamento de escolha é a ressecção cirúrgica completa; nos tumores irremovíveis, realiza-se biópsia e quimioterapia, que em geral reduz o tamanho da lesão e possibilita a ressecção cirúrgica posterior (Figura 8.3). Nas crianças com mais idade, o tumor maligno mais comum é o hepatocarcinoma. Eles são freqüentemente multicêntricos e podem ocorrer em crianças com doença hepática prévia (cirrose).

Lesões primárias da via biliar extra-hepática também se manifestam por massa na porção superior direita do abdome. O cisto de colédoco é mais comum em meninas e geralmente se manifesta por icterícia, acolia e hepatomegalia nos primeiros 2 a 3 meses de vida. A maioria dos casos é diagnosticado em crianças maiores. Elas em geral apresentam dor abdominal, febre, icterícia intermitente e massa no quadrante superior direito. O diagnóstico é geralmente feito por ecografia, TC ou por cintilografia (Figura 8.4), e o tratamento preconizado é a ressecção do cisto e a anastomose do ducto hepático não-dilatado à alça de jejuno em "Y" de Roux.

Outras causas de massa no quadrante superior direito podem ser observadas nas Tabelas 8.1 e 8.2.

## MASSA NO QUADRANTE SUPERIOR ESQUERDO DO ABDOME

A lesão mais freqüentemente observada é o aumento do baço. A esplenomegalia pode ser o resultado de hipertensão porta, obstrução de veia esplênica por pancreatite, doença de Hodgkin, linfoma não-Hodgkin, leucemia, anemia hemolítica (esferocitose hereditária ou anemia hemolítica auto-imune), doença de Gaucher, talassemia, linfangioma, hemangioma e cisto esplênico. Dependendo do diagnóstico, pode ser necessária a realização de esplenectomia total ou parcial.



▲ FIGURA 8.2

Criança com 22 meses idade, com massa abdominal palpável, com TC mostrando enorme tumor na adrenal esquerda, com áreas de necrose (a). Laparotomia com impossibilidade de ressecção cirúrgica, com biópsia mostrando neuroblastoma. Realizada quimioterapia, com redução significativa do volume do tumor (b) e remoção cirúrgica completa da lesão.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



cações no tumor (teratoma), hemorragia e necrose, metástase hepática, implantes no epíplon, linfonodos pélvicos e para-aórticos, bem como envolvimento da parede pélvica. O tratamento cirúrgico de crianças com tumores malignos de ovário incluem ressecção do tumor primário e trompa adjacente, inspeção do ovário contralateral, excisão do epíplon, biópsia dos linfonodos pélvico e para-aórtico, biópsia do diafragma e de outras superfícies peritoneais e obtenção de líquido peritoneal para estudo citológico.

## REFERÊNCIAS

- Coplen DE. Developmental and positional anomalies of the kidney. In: Ashcraft KW, Murphy JP, Sharp RJ, Sigalet DL, Snyder CL. *Pediatric surgery*. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders; 2000. p.681-9.
- Dolgin SE. Ovarian mass in the newborn. *Sem Ped Surg* 2000; 9(3): 121-7.
- Golden CB, Feusner JH. Malignant abdominal masses in children: quick guide to evaluation and diagnosis. *Pediatr Clin N Am* 2002; 49: 1369-92.
- Grosfeld JL. Abdominal masses in infants and children. In: O'Donnell B, Koff SA. *Pediatric urology*. 3rd ed. Oxford: Reed; 1997. p. 289-312.
- Melo CA, Ajnhorn E, Fraga JC et al. Cisto ovariano no período neonatal: diagnóstico e manejo. *Revista Medicina ATM* 1998; 151-3.
- Nadler EP, Barksdale Jr M. Adrenal mass in the newborn. *Sem Ped Surg* 2000; 9(3): 156-64.
- Othersen B, Tagge Jr E, Garvin AJ. Wilm's tumor. In: O'Neill JA, Rowe M, Grosfeld J et al. *Pediatric surgery*. 5th ed. St Louis: Mosby-Year Book; 1998. p 391-403.
- Teele RL, Share JC. The abdominal mass in the neonate. *Sem Roentgenol* 1988; 23: 175-84.
- Vogtländer ME, Rijntjes-Jacobs EGJ, Van der Hoonarard TL et al. Neonatal ovarian cysts. *Acta Paediatr* 2003; 92: 498-509.
- Zigman A, Yazbeck S, Emil Sherif et al. Renal vein thrombosis: a 10-year review. *J Pediatr Surg* 2000; 35(11): 1540-2.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.

**TABELA 9.2**  
DAR FUNCIONAL – CRITÉRIOS CLÍNICOS E LABORATORIAIS PARA O ESTABELECIMENTO DO DIAGNÓSTICO

- Documentação de cronicidade
- Idade entre 4 e 14 anos (média de início do sintoma: 5 a 8 anos)
- Evidência de estímulos estressantes físicos ou psicológicos
- Comportamentos de reforço em relação à dor
- Exame físico normal (ausência de hérnia na linha alba, hepatomegalia, esplenomegalia, dolorimento do ângulo costovertebral, massa abdominal, patologia anal e/ou perineal, ampola retal com fezes, edema e/ou eritema articular)
- Exames laboratoriais normais (hemograma, velocidade de hemossedimentação, exame de urina, urocultura, parasitológico de fezes)

O objetivo do tratamento é restabelecer o bem-estar do paciente, o que não é necessariamente deixá-lo livre da dor abdominal. É primordial que os pais e a criança sejam esclarecidos da natureza dos sintomas e dos possíveis aspectos fisiopatológicos envolvidos, deixando-se claro que a dor é real e que nenhuma doença orgânica séria existe. Identificar, esclarecer e tentar reverter situações de estresse ajudam no tratamento. Reverter os ganhos secundários, como manter a frequência à escola, é fundamental, sendo interessante que o médico entre em contato com os professores, para explicar a natureza do problema.

Um acompanhamento alimentar de três a sete dias pode identificar fatores nutricionais relacionados à DAR. O uso de dietas ricas em fibras é controverso.

O acompanhamento psiquiátrico ou psicológico deve ser indicado, quando houver suspeita de reação de conversão, sinais de ansiedade, depressão, baixa-estima, imitação de comportamento familiar e ausência de resposta à modificação ambiental. A hospitalização é raramente indicada para pacientes com DAR funcional e pode, inclusive, servir como reforço ao sintoma.

## DOR ABDOMINAL ASSOCIADA A SINTOMAS DISPÉPTICOS

Como nos casos de DAR paroxística, nenhum sinal e/ou sintoma específicos poderão distinguir, com segurança, a dispesia funcional daquela relacionada à doença péptica orgânica. Para alguns autores, nos pacientes com sintomas dispépticos, a presença de algumas características clínicas apontam para o diagnóstico de dispepsia funcional (Tabela 9.3).

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O diagnóstico diferencial entre dispepsia funcional e orgânica deverá incluir principalmente a exclusão de situações

**TABELA 9.3**  
CARACTERÍSTICAS DE DISPEPSIA FUNCIONAL

- Dor abdominal epigástrica
- Sintomas associados à alimentação
- Náuseas
- Saciedade precoce
- Distensão abdominal
- Eructações
- Azia e regurgitações ocasionais
- História familiar de dispepsia e/ou úlcera péptica

gastrintestinais associadas à inflamação do trato gastrointestinal superior e distúrbios de motilidade (Tabela 9.4).

Na doença do refluxo gastroesofágico (DRGE), os sintomas costumam ser específicos, sendo mais comum a presença de irritabilidade e choro noturno, no pré-escolar, e a queixa de queimação retroesternal, no paciente maior. Geralmente, os sintomas são mais intensos em decúbito, ou na ingestão de refeições volumosas e ricas em gordura, sucos cítricos, chocolate e tomate. Nos pré-adolescentes e adolescentes, podem haver outras queixas menos específicas, como odinofagia, otalgia, tosse e laringite.

A dor abdominal é um dos sintomas mais frequentes na doença ulcerosa péptica crônica da criança. Trata-se de uma dor que alivia com a ingestão alimentar, com antiácidos e em algumas ocasiões com vômitos. Caracteristicamente piora quando o estômago está vazio. O aparecimento do sintoma pode despertar a criança à noite. A existência de antecedentes familiares com história de esofagite, úlcera péptica e/ou infecção por *Helicobacter pylori* são indicadores diagnósticos e sugerem investigação especializada.

Várias situações agudas e crônicas associam-se à existência de doença péptica, permitindo que alguns autores a classifiquem em primária e secundária. A doença primária necessita de uma abordagem mais especializada e apresenta habitualmente um bom prognóstico; a secundária ocorre no curso de uma doença aguda grave e tem o seu prognóstico dependente da situação sistêmica, apresentando altas taxas de mortalidade no paciente pequeno.

O *H. pylori*, descrito na década de 1980 por Warren e Marshall, é uma bactéria gram-negativa, espiralada, encontrada na camada de muco do epitélio gástrico e em áreas de metaplasia gástrica, como esôfago, duodeno e divertículo de Meckel. Tem capacidade de aderir à mucosa gástrica e produzir toxinas e enzimas capazes de alterar a sua citoproteção. Discute-se ainda um efeito desta bactéria sobre a secreção de gastrina e pepsinogênio I.

A incidência da infecção por *H. pylori* aumenta em proporção direta com a idade, e inversa com o nível socioeconômico. Em países subdesenvolvidos, os indivíduos costumam se infectar mais cedo (antes dos 10 anos) do que nos países desenvolvidos (após os 14 anos).



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



**TABELA 9.5**  
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DA DAF ASSOCIADA A  
ALTERAÇÕES DO PADRÃO INTESTINAL

Causas orgânicas associadas à DAF e alteração intestinal:

- DII
- Infecção por enteroparasitas ou enterobactéria
- Intolerância a carboidratos
- Constipação funcional
- Medicamentos
- Neoplasia
- Outras

## TRATAMENTO

A maioria dos casos se beneficiam do mesmo tratamento usado para DAF.

## PROGNÓSTICO GERAL DOS PACIENTES COM DAR

A dor costuma ter resolução espontânea em 30 a 50% dos pacientes após 2 a 6 semanas do diagnóstico. Todavia, 30 a 50% destes pacientes experimentaram dor abdominal na vida adulta, felizmente em 70% destes a dor não é limitante.

A maioria dos estudos demonstra que os sintomas persistem por um período de cinco anos em 50 a 75% dos casos.

## DICAS

Fatores associados a pior prognóstico:

- ▶ Sintomas com duração maior que seis meses.
- ▶ Início antes dos cinco anos.
- ▶ Sexo masculino.
- ▶ Distúrbios funcionais em outros membros da família.

Em resumo, DAR é um sintoma muito prevalente, que compromete o bom desempenho do paciente e de seus familiares. Apesar da dor funcional ser a principal responsável por este distúrbio, as causas orgânicas não podem ser subestimadas. A abordagem deverá ser ampla, porém racional. Sugere-se um algoritmo de investigação (Figura 9.1).

## REFERÊNCIAS

- Alfven G. Understanding the nature of multiple pain in children. *J Pediatr* 2001; 138(2): 156-8.
- Apley J, Naish N. Children with recurrent abdominal pains: a field survey of 1000 school children. *Arch Dis Child* 1958; 4: 165-70.
- Bahú MGS, Silveira TR, Maguilnick I et al. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2003; 36(2): 217-22.
- Bjornson ES, Abrahamson H. Contractile patterns in patients with severe chronic dyspepsia. *Am J Gastroenterol* 1999; 94(1): 54-64.
- Blumel P, David M, Mirschl AM, König H. Incidence of increased serum *Helicobacter pylori* IgG antibodies in children with and without chronic abdominal pain (abstract). *Klin Padiatr* 1998; 210(5): 366-9.
- Boey CC, Goh KL, Hassall E, Magid M. Endoscopy in children with recurrent abdominal pain. *Gastrointest Endosc* 2001; 53(1): 142-3.
- Bonamico H, Mariani P, Magliocca FH et al. *Helicobacter pylori* duodenal colonization in children. *Acta Paediatr* 1997; 86(4): 356-60.
- Boyle JT. Abdominal pain. In: Walker WA, Durie PR, Hamilton JR, Walker-Smith, JA, Watkins JB, editors. *Pediatrics gastrointestinal disease: pathophysiology, diagnosis, management*. 3th ed. Lewiston: B.C. Decker; 2000. p.129-49.
- Buller HA. Problems in diagnosis of IBD in children (abstract). *Neth J Med* 1997; 50(2): S8-11.
- Chelimsky G, Czinn S. Peptic ulcer disease in children. *Pediatr in Review* 2001; 22(10).
- Croffie JM, Fitzgerald JE, Chong SK. Recurrent abdominal pain in children – a retrospective study of outcome in a group referred to a pediatric gastroenterology practice. *Clin Pediatr (Phila)* 2000; 39(5): 267-74.
- Drumm B, Koletzko S, Oderda G. *Helicobacter pylori* infection in children: a consensus statement. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2000; 30: 207-13.
- Gold BD, Colletti RB, Abbott M et al. *Helicobacter pylori* infection in children: recommendations for diagnosis and treatment. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2000; 31: 490-7.
- Hotopf M, Carr S, Mayou R, Wadsworth M, Wessely S. Why do children have chronic abdominal pain, and what happens to them when they grow up? Population based cohort study. *BMJ* 1998; 316(7139): 1196-200.
- Humphreys PA, Gevirtz RN. Treatment of recurrent abdominal pain: components analysis of four treatment protocols. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2000; 31(1): 47-51.
- Lake AM. Chronic abdominal pain in childhood: diagnosis and management. *Am Fam Physician* 1999; 59: 1823-30.
- Pretto FM, Silveira TR, Menegaz V et al. Má absorção de lactose em crianças e adolescentes: diagnóstico através do teste do hidrogênio expirado com leite de vaca como substrato. *J Pediatr* 2002; 78(3): 213-8.
- Rodrigues MT, Martins MAP, Moraes RRB, Gadelha YA. Dor abdominal recorrente. In: Ferreira CT, Carvalho E, Silva LR, editores. *Gastroenterologia e hepatologia em pediatria: diagnóstico e tratamento*. Rio de Janeiro: Medsi; 2003. p.53-68.
- Stein MT, Rappaport L, Frazer CH, Zelter L. Challenging case: chronic disease: developmental and behavioral implications. *Pediatr* 2001; 107(4).



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.

## DICAS

Aspectos clínicos e diagnósticos:

- ▶ Constipação funcional é a causa mais comum deste problema na infância e adolescência.
- ▶ Sem evidências clínicas de doença orgânica, não devem ser realizados exames em crianças e adolescentes constipados.
- ▶ Pacientes refratários ao tratamento estruturado podem ser portadores de dismotilidade colônica ou anorretal.

na doença de Hirschsprung (ver Figura 10.4). Esse exame pode ser usado como critério para biópsia retal, que é o método diagnóstico definitivo desta situação.

A manometria colônica é realizada com a ajuda da colonoscopia, para se introduzir o cateter até o colo direito, a fim de se obterem os traçados de contrações em todo o colo. A principal indicação é o diagnóstico de neuropatia ou miopatia colônica, em pacientes com constipação refratária ao tratamento clínico. Ainda que esta informação possa ser valiosa em pesquisa, até o presente momento não se mostrou importante na avaliação dos pacientes com constipação funcional.

O exame endoscópico colônico anal ou do retossigmóide não tem indicação na rotina de investigação da criança e do adolescente com suspeita clínica de constipação funcional. A biópsia retal por aspiração ou cirúrgica é realizada para a pesquisa de células ganglionares, quando há suspeita clínica de doença de Hirschsprung. Além da presença ou ausência das células ganglionares, pode ser avaliada a sua densidade no fragmento colhido, caracterizando hipoganglionose ou hiperganglionose. Essas condições são denominadas genericamente como displasia neuronal intestinal.

A histoquímica da mucosa retal, para medida da atividade da acetilcolinesterase, pode ser realizada quando há suspeita clínica de doença de Hirschsprung ou displasia neuronal intestinal, mostrando coloração fortemente positiva para acetilcolinesterase, com troncos nervosos mioentéricos hipertróficos.

Em síntese, na avaliação de um paciente com constipação funcional de difícil manejo clínico, a questão principal é saber se é portador de dismotilidade colônica e/ou disfunção anorretal. Estes fatos terão importantes implicações terapêuticas.

## TRATAMENTO

A maioria das crianças com constipação funcional se beneficiarão com um plano de tratamento estruturado e com o uso de laxantes adequados à fase clínica. A conduta inicial em crianças e adolescentes com constipação funcional é a seguinte: orientar os pais, tratar a impactação fecal, quando

## ATENÇÃO

Tratamento:

- ▶ Crianças e adolescentes com constipação funcional têm boa resposta ao tratamento estruturado.
- ▶ O uso de fibras melhora o hábito intestinal.
- ▶ Os laxativos podem ser necessários por períodos longos.
- ▶ Pacientes refratários podem beneficiar-se com *biofeedback*.

presente, iniciar a prevenção de novas impactações e promover um hábito intestinal, ajustando-se medicamentos e doses, quando necessário (Quadro 10.2).

Na orientação aos pais, deve-se explicar o que é a constipação e as fases do tratamento, deixando bem claro que o tratamento pode ser prolongado, com recorrências que podem determinar a realização de exames complementares.

A presença de impactação fecal é definida ao exame físico ou pelo raio X simples de abdome. A fase do tratamento da retirada da impactação colônica é denominada esvaziamento colônico. Pode ser realizada por medicamentos via oral e/ou retal. A escolha do tratamento deve ser determinada após discussão com a família e o paciente. Após a retirada da impactação retal, o tratamento terá como objetivo a prevenção de sua recorrência. Conforme descrito no Quadro 10.2, isto pode ser feito com laxantes ou incremento de fibras na dieta, assegurando evacuações em intervalos menores e com fezes menos consistentes. Apesar das controvérsias do uso das fibras no tratamento da constipação funcional, é recomendado o aumento da ingestão de frutas, de grãos integrais e vegetais como parte da conduta nestes pacientes. Um passo importante no tratamento da constipação funcional é a promoção do hábito intestinal. Pode

**QUADRO 10.2**  
FASES DO TRATAMENTO E LAXATIVOS

FASES DO TRATAMENTO	TIPOS DE LAXATIVOS
Orientação aos pais Esvaziamento colônico	Enemas Lubrificantes Salinos Supositórios
Prevenção de impactação	Formadores de bolo fecal Salinos Lubrificantes Procinéticos Fibras
Promoção do hábito intestinal	Salinos Lubrificantes Procinéticos Fibras



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



primeira sucção, a criança pode estranhar a demora de um fluxo maior de leite no peito no início da mamada, pois o reflexo de ejeção do leite leva aproximadamente um minuto para ser desencadeado e algumas crianças podem não tolerar essa espera.

### BEBÊS QUE NÃO SUGAM

O bebê pode não sugar por não ter fome (certificar-se de que o bebê não recebeu suplemento), estar sonolento ou doente, não ter força para sugar, como nos casos de bebês pré-termo ou hipotônicos, ou ainda porque não está maduro para sugar, o que pode ocorrer mesmo com bebês a termo, com bom peso. É importante lembrar-se de que medicamentos anestésicos administrados à mãe durante o trabalho de parto podem eventualmente sedar a criança. Existem relatos de que os bebês de mães que receberam analgesia de parto, inclusive peridural, têm mais dificuldade para iniciar a amamentação.

Os bebês que não sugam devem ser estimulados a fazê-lo, introduzindo-se o dedo mínimo na sua boca, com a ponta tocando na junção do palato duro com o palato mole. A mãe deve ser orientada a fazer esse exercício com o seu bebê.

### BEBÊS QUE RECUSAM UM DOS PEITOS

É possível que um bebê tenha dificuldade para sugar em uma das mamas, porque existe alguma diferença entre elas (mamilos, fluxo de leite, ingurgitamento), a mãe não consegue posicionar adequadamente o bebê em um dos lados, ou o bebê sente dor numa determinada posição (fratura de clavícula, por exemplo). Um recurso que se utiliza para fazer o bebê mamar na mama “recusada”, muitas vezes com sucesso, é o uso da posição *football player* (bebê apoiado no braço do mesmo lado da mama a ser oferecida, mão da mãe apoiando a cabeça da criança, corpo da criança mantido na lateral, abaixo da axila). Se o bebê continuar a recusar uma das mamas, é possível manter o aleitamento materno exclusivo com apenas uma das mamas.

## ATENÇÃO

- ▶ **Aleitamento materno exclusivo** – a criança recebe *somente* leite humano (direto da mama ou ordenhado), sem outros líquidos ou sólidos.
- ▶ **Aleitamento materno predominante** – a criança recebe, além do leite materno, água ou bebidas à base de água (água adoçada, chás, infusões) ou sucos de frutas.
- ▶ **Aleitamento materno** – a criança recebe leite humano, independente do padrão.
- ▶ **Aleitamento materno complementado** – a criança recebe leite materno e outros alimentos sólidos, semi-sólidos ou líquidos, incluindo leites não-humanos.

## DIFICULDADES RELACIONADAS COM A MÃE

### DEMORA NA “DESCIDA DO LEITE”

Em algumas mulheres, a apojadura, ou “descida do leite”, que ocorre em média com 30 horas após o parto, só ocorre após alguns dias. Nesses casos, o profissional de saúde deve desenvolver confiança na mãe, além de orientar medidas de estimulação da mama, como sucção freqüente do bebê e ordenha. Nesses casos, é muito útil o uso de um sistema de nutrição suplementar (translactação). Esse dispositivo (pode ser uma seringa de 20 mL) contendo leite (de preferência leite humano pasteurizado) é colocado entre as mamas da mãe e conectado ao mamilo através de uma sonda. A criança, ao sugar o mamilo, recebe o suplemento. Dessa maneira, o bebê continua a estimular a mama e sente-se gratificado ao ser saciado.

### MAMILOS DOLORIDOS/TRAUMA MAMILAR

No início do aleitamento materno, a mulher pode sentir uma discreta dor ou desconforto no início das mamadas, o que pode ser considerado normal. No entanto, mamilos muito dolorosos e machucados, apesar de muito comuns, não são normais e na maioria das vezes são causados por má técnica da amamentação (posicionamento ou pega incorretas). Trauma mamilar é uma importante causa de desmame e, por isso, a sua prevenção é primordial, o que pode ser obtido com as seguintes medidas:

- 1| Técnica correta de amamentação.
- 2| Exposição das mamas ao ar livre ou à luz solar, para mantê-las secas.
- 3| Não-uso de sabões, álcool ou qualquer produto seccante nos mamilos – esses produtos tornam os mamilos mais vulneráveis a lesões.
- 4| Amamentação freqüente – a criança que mama com freqüência vai ao peito com menos fome, com menos chance de sugar com força excessiva. Além disso, mamadas infreqüentes favorecem o enchimento excessivo das mamas, o que diminui a flexibilidade da aréola e, conseqüentemente, aumenta o risco de trauma.
- 5| Técnica para interromper a mamada, que consiste em introduzir o dedo indicador ou mínimo pela comissura labial da boca do bebê, de maneira que o dedo substitua, por um momento, o mamilo.

Os protetores (intermediários) de mamilo não se mostraram efetivos na prevenção ou no tratamento de trauma/fissura mamilar. Eles, na realidade, podem causar danos aos mamilos.

Uma vez instalados os traumas mamilares, é necessário intervir para que não progridam e cicatrizem o mais rápido



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.

rários regulares, mudança súbita no número de mamadas, longo período de sono do bebê à noite, uso de chupetas ou mamadeiras, não-esvaziamento completo das mamas, freio de língua curto, criança com sucção fraca ou outra condição que leva a um esvaziamento inadequado das mamas, produção excessiva de leite, separação entre mãe e bebê e desmame abrupto. Um ducto bloqueado, com frequência, é o precursor da mastite. A fadiga materna é tida como um facilitador para a instalação da mastite.

Na mastite, a parte afetada está dolorosa, hiperemiada, edemaciada e quente. Quando há infecção, o comprometimento geral é importante, com febre alta (acima de 38° C), calafrios e mal-estar importante. Na mastite, há um aumento dos níveis de sódio e cloreto e uma diminuição dos níveis de lactose, o que deixa o leite mais salgado, podendo ser rejeitado pela criança.

A mastite infecciosa pode ser distinguida da não-infecciosa pela contagem de leucócitos e de bactérias em amostra de leite da mama afetada. Assim, uma amostra com mais de 10<sup>6</sup> leucócitos e mais de 10<sup>3</sup> bactérias por mL caracteriza infecção; mais de 10<sup>6</sup> leucócitos e menos de 10<sup>3</sup> bactérias por mL, inflamação não-infecciosa; e menos de 10<sup>6</sup> leucócitos e menos de 10<sup>3</sup> bactérias por mL, apenas uma estase de leite. Na maioria das vezes, esse exame não é realizado, e o tratamento com antibióticos se baseia na presença dos sinais e sintomas indicativos de infecção. No entanto, a cultura do leite com antibiograma é recomendada nas seguintes circunstâncias: não-resposta ao tratamento com antibióticos, mastite recorrente, mastite adquirida em ambiente hospitalar e nos casos graves.

Como o *S. aureus* é a bactéria mais frequentemente encontrada nas infecções, o antibiótico de escolha recai sobre os fármacos antiestafilocócicos (dicloxacilina, amoxicilina, cefalosporinas, clindamicina ou eritromicina) e deve ser instituído o mais precocemente possível e mantido por 10-14 dias. Apesar da presença de bactérias no leite materno quando há mastite, a manutenção da amamentação está indicada por não oferecer riscos ao RN a termo sadio. Além da antibioticoterapia e do esvaziamento completo da mama comprometida, por meio da manutenção, da amamentação e da retirada manual do leite após as mamadas, se necessário, faz parte do tratamento o repouso da mãe, os analgésicos ou antiinflamatórios não-esteróides, como o ibuprofeno, e os líquidos abundantes. Compressas quentes antes das mamadas podem promover a drenagem do leite. Não havendo melhora em 48 horas, deve-se investigar a presença de abscesso mamário.

## ABSCESSO MAMÁRIO

O abscesso mamário é uma complicação da mastite. Em geral, é causado por mastite não-tratada ou com tratamento tardio, ou ainda tratamento inadequado. Interromper a

amamentação na mama afetada pela mastite é um fator que predispõe ao surgimento de abscesso.

O abscesso pode ser identificado à palpação pela sensação de flutuação, porém nem sempre é possível confirmar ou excluir a presença de abscesso apenas pelo exame clínico. A ultra-sonografia pode confirmar a condição, além de indicar o melhor local para incisão ou aspiração.

O tratamento do abscesso consiste no seu esvaziamento por meio de drenagem cirúrgica ou aspiração. A vantagem de aspirações repetidas no lugar de drenagem seria a manutenção da amamentação na mama afetada ao longo de todo o tratamento. A manutenção da lactação também é possível com a drenagem, desde que o tubo de drenagem ou a incisão estejam suficientemente longe da aréola. Havendo necessidade de interromper a lactação na mama afetada, esta deve ser esvaziada regularmente, e a amamentação mantida na mama sadia.

## GALACTOCELE

Galactocele é o nome dado à formação cística nos ductos mamários contendo fluido leitoso. O líquido, que no início é fluido, adquire posteriormente um aspecto viscoso, que pode ser exteriorizado através do mamilo. Acredita-se que ele seja causado por um bloqueio do ducto. Ele pode ser palpado como uma massa lisa e redonda, mas o diagnóstico definitivo é feito com a ultra-sonografia. O tratamento é feito com aspiração. No entanto, com frequência, ele deve ser extraído cirurgicamente, porque o cisto enche novamente após a aspiração.

## BAIXA PRODUÇÃO DE LEITE

Uma queixa comum durante a amamentação é “pouco leite” ou “leite fraco”. Muitas vezes, essa percepção é o reflexo da insegurança materna quanto à sua capacidade de nutrir plenamente o seu bebê. A insegurança faz com que a mãe, com frequência, interprete o choro do bebê e as mamadas frequentes (comportamento normais em bebês pequenos) como sinais de fome. A ansiedade que tal situação gera na mãe e na família pode ser transmitida à criança, que responde com mais choro. A suplementação com outros leites muitas vezes alivia a tensão materna e essa tranquilidade é repassada ao bebê, que passa a chorar menos, vindo a reforçar a idéia de que a criança estava passando fome. Uma vez iniciada a suplementação, a criança passa a sugar menos o peito e, como consequência, vai haver menor produção de leite, processo que com frequência culmina com a interrupção da amamentação.

O melhor indicativo de que a criança está recebendo volume adequado de leite é o seu ganho de peso. O número de micções e evacuações por dia é um indicativo indireto de volume de leite ingerido – mais de seis a oito micções e



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



Muitas crianças interrompem a amamentação espontaneamente quando a mãe engravida, e em outras situações são as mães que tomam a decisão de desmamar. O desmame pode ocorrer pelo aumento da sensibilidade dos mamilos durante a gravidez, pela queda na produção do leite, pela alteração no gosto do leite (mais salgado por maior conteúdo de sódio e cloreto) ou pela perda do espaço destinado ao colo com o avanço da gravidez.

Se a mãe optar por continuar amamentando na gestação e após o nascimento da criança, ela deve priorizar a criança mais nova no que diz respeito à amamentação.

## REFERÊNCIAS

- Biancuzzo M. Sore nipples: prevention and problem solving. Herndon: WMC Worldwide; 2000.
- Buchko BL, Pugh LC, Bishop BA, Cochran JF, Smith LR, Lerew DJ. Comfort measures in breastfeeding, primiparous women. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 1994; 23: 46-52.
- Dusdieker LB, Booth BM, Stumbo PJ, Eichenberger JM. Effect of supplemental fluids on human milk production. *J Pediatr* 1985; 106: 207-11.
- Hurst NM. Lactation after augmentation mammoplasty. *Obstet Gynecol* 1996; 87: 30-4.

Lavergne NA. Does application of tea bags to sore nipples while breastfeeding provide effective relief? *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 1997; 26: 53-8.

Lawrence RA, Lawrence RM. *Breastfeeding: a guide for the medical profession*. 5. ed. St. Louis: Mosby; 1999.

Snowden HM, Renfrew MJ, Woolridge MW. Treatments for breast engorgement during lactation (Cochrane Review). *The Cochrane Library*. Oxford: Update Software; 2003.

Souto GC, Giugliani ER, Giugliani C. Effects of breast reduction surgery on the success of breastfeeding. *J Hum Lact* 2003; 19: 43-9.

Walker M. Do labor medications affect breastfeeding? *J Hum Lact* 1997; 13: 131-7.

## ENDEREÇOS ELETRÔNICOS RECOMENDADOS

Grupo Origem  
[www.aleitamento.org.br](http://www.aleitamento.org.br)

Este site contém as mais variadas informações sobre aleitamento materno, tanto para profissionais de saúde como para leigos, além de galerias de fotografias com centenas de imagens de amamentação.

Rede Nacional de Bancos de Leite Humano do Brasil  
[www.redeblh.fiocruz.br](http://www.redeblh.fiocruz.br)

Este site traz informações relacionadas às atividades dos bancos de leite, tais como manuais técnicos e rotinas de serviços.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.

a maioria dos desnutridos o problema principal é o aporte calórico, e não o protéico. Se as necessidades calóricas não forem atingidas, as proteínas serão utilizadas como fonte de energia.

A inclusão de proteínas de origem animal, mesmo que em pequena quantidade, entre 10 a 20% do total ou 0,5g/kg/dia, deve ser recomendada. Isso porque melhora a utilização protéica dos alimentos de origem vegetal, melhora a absorção de ferro não-heme presente na dieta, oferece mais zinco e ajuda a manter o crescimento linear.

O consumo de arroz e feijão, na proporção 2:1, também deve ser recomendado, já que a combinação desses dois alimentos oferece uma boa qualidade protéica, especialmente para as famílias de baixa renda.

A anorexia e a intolerância gástrica melhoram em poucos dias, sendo substituídas por um apetite intenso. Nesse momento, deve-se introduzir outros alimentos, segundo a cronologia habitual, observando-se a tolerância de cada novo alimento. Em uma a duas semanas, uma criança sem má absorção intestinal já deve receber, além do leite, alimentação normal para a sua idade. Crianças maiores, sem problemas de tolerância gástrica ou outras complicações funcionais, já podem receber alimentação normal para a idade desde o início da hospitalização.

Quando a criança atinge o peso esperado para a altura, há uma queda no apetite e ela passa a ingerir menos. Há também uma desaceleração acentuada do ganho ponderal nesse momento. É importante que a oferta da alimentação seja feita sem pressa, para que a ingestão, por refeição, seja o mais próximo possível do volume prescrito. Se o desnutrido se alimentar sozinho, deve haver vigilância para a verificação da ingestão.

O risco que se enfrenta após a recuperação do desnutrido em nível hospitalar é o retorno às mesmas condições de vida que originaram a desnutrição. A continuidade do acompanhamento do desnutrido no ambulatório é importante para que sejam feitas as adequações, segundo a sua evolução, e a adaptação da dieta às condições socioeconômicas e hábitos da família. A dieta deve ser reavaliada periodicamente, verificando-se a aceitação e os resultados obtidos, a fim de se fazer as adequações necessárias. Além disso, os outros aspectos associados à ingestão menor são também igualmente importantes. Considera-se atualmente que, ao reduzir as interações sociais, o nível de atividade, o comportamento exploratório, a atenção e a motivação, o isolamento social dos desnutridos é mais importante do que a influência direta da falta de nutrientes no desenvolvimento do SNC, no que diz respeito ao impacto no comportamento da criança.

Os critérios para alta hospitalar da criança desnutrida devem ser os seguintes: ingestão de alimentos pelo menos 5 vezes ao dia, modificação da dieta para hábitos domiciliares, utilização de lanches com alta densidade calórica entre

as refeições, estimulação da criança para comer, suplementação com eletrólitos e suplementos minerais. Para ser possível essa alta antes da recuperação, é necessário atingir os seguintes aspectos: idade maior de 12 meses, tratamento com antibiótico completo, bom apetite, bom ganho de peso e sem edema, suplemento de potássio, magnésio, minerais e vitaminas por pelo menos duas semanas, mãe estimulada para cuidados.

Um dos aspectos fundamentais no tratamento da desnutrição primária é a orientação dietética, que deve ser abordada em dois níveis: 1) dietoterapia ao nível da comunidade, representada pela suplementação alimentar ou pelo enriquecimento dos alimentos, confunde-se com prevenção e depende de política; 2) dietoterapia em nível individual, dependente da equipe multidisciplinar.

## OS 10 PASSOS PARA A REABILITAÇÃO NUTRICIONAL DE CRIANÇAS DESNUTRIDAS – OPAS/OMS

### Passos 1 e 2

- ▶ Tratar e prevenir a hipoglicemia e a hipotermia: alimentação freqüente (a cada 2 horas, inclusive à noite), uso de roupa/touca/cobertor e berço aquecido.

### Passo 3

- ▶ Reidratação: não usar SRO-padrão (muito Na). Usar terapia intravenosa com cuidado, para evitar sobrecarga hídrica, logo iniciar alimentação, repor volume aproximado das perdas fecais com solução modificada de reidratação, estimular o aleitamento materno.

### Passo 4

- ▶ Corrigir o desequilíbrio eletrolítico: repor mais Na e menos K e Mg (mínimo 2 semanas para corrigir), edema devido a deficiências; assim, não se deve usar diuréticos.

### Passo 5

- ▶ Tratar as infecções: febre geralmente ausente, utilizar antibióticos de largo espectro, vacina contra sarampo, se não for imunizada.

### Passo 6

- ▶ Corrigir as deficiências de micronutrientes: dar suplemento de multivitaminas, ácido fólico, Zn e Cu; não dar ferro até começar a ganhar peso, mesmo que haja anemia, suplementar com dose única de vitamina A caso não tenha recebido no último mês.

### Passo 7

- ▶ Reiniciar a realimentação de forma cautelosa: na fase de estabilização (1 a 7 dias), iniciar a alimentação, logo que possível, com energia e proteínas sufi-



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.

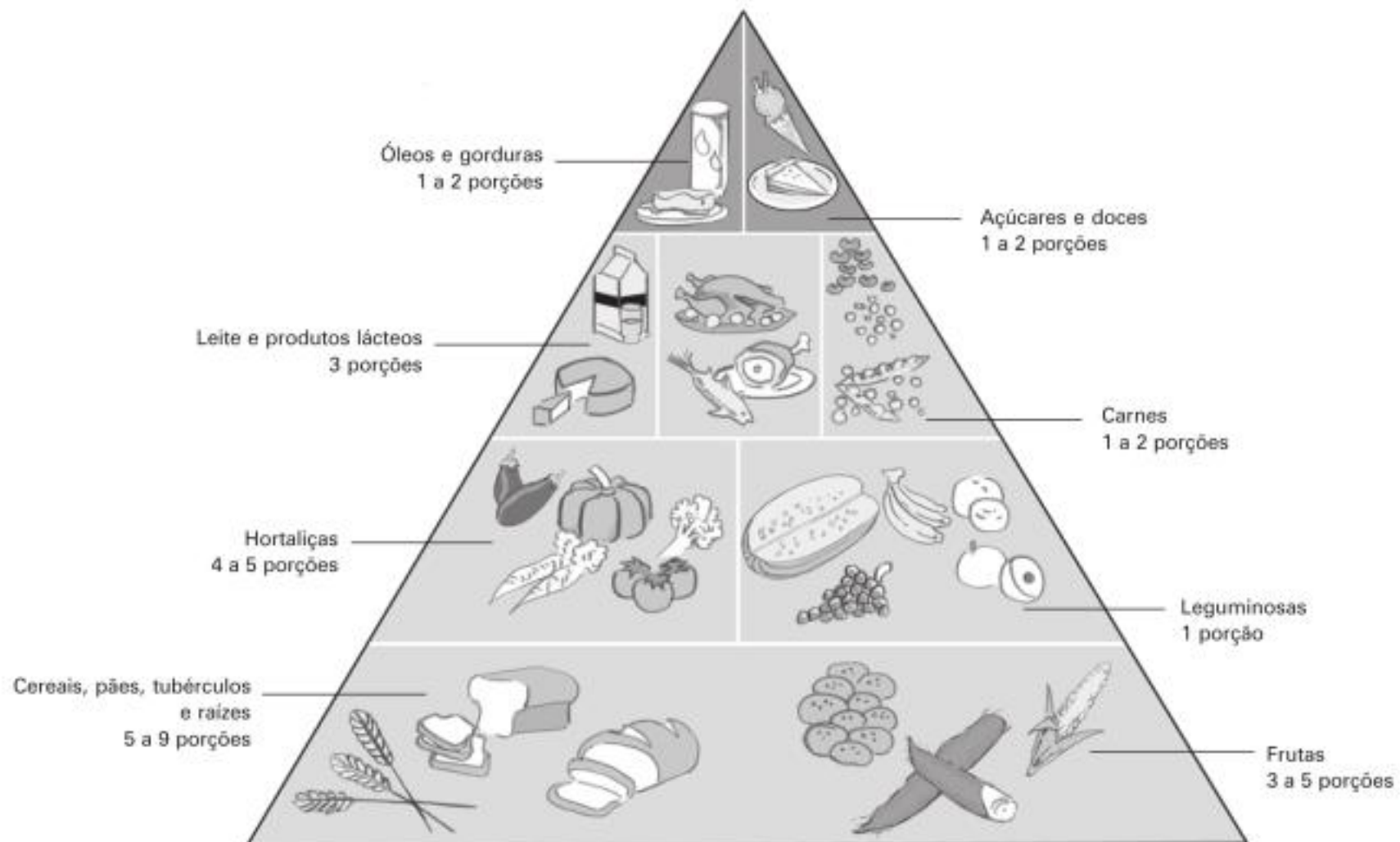


You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.





▲ FIGURA 13.1  
Pirâmide alimentar.

- 2| *Ação dinâmico-específica dos alimentos:* representa o gasto exigido para a metabolização dos três principais nutrientes e representa 5 a 8 kcal/kg/dia.
- 3| *Crescimento:* as necessidades são de 15 a 20 kcal/kg/dia no primeiro ano, diminuindo para 10 kcal/kg/dia no segundo ano e aumentando novamente na puberdade.
- 4| *Atividades físicas:* geralmente 20 a 30 kcal/kg/dia.

Um aspecto fundamental é deixar que o apetite da criança seja o vetor principal para a sua alimentação, desde, é claro, que o seu crescimento esteja adequado. As fontes nutricionais energéticas são os carboidratos e as gorduras. As proteínas o são quando em excesso ou quando há pouca oferta dos outros dois tipos de nutrientes. Deve haver uma boa relação entre calorias não-protéicas e nitrogênio, em torno de 150:1 a 200:1.

A proporção de proteína na dieta deve ser de 10 a 15% do total calórico oferecido. A necessidade protéica varia com a idade, mas não com a atividade física. As necessidades protéicas são grandes na infância e na adolescência. Mas é evidente que a média de proteínas ingerida encontra-se acima do recomendado na dieta habitual. No entanto, se a ingesta calórica é limitada, a proteína será catabolizada para ser usada como energia e não haverá crescimento adequado, apesar da adequada ingestão protéica. É importante

também a qualidade da proteína em relação à sua digestibilidade e ao teor de aminoácidos essenciais. Quando a proteína não é totalmente digerida, ela é incompletamente absorvida. Isso ocorre, particularmente, com as proteínas de origem vegetal. Uma ingestão protéica de mais de 5 g/kg de proteína, especialmente pelo recém-nascido prematuro, pode produzir alterações metabólicas no sistema nervoso central, pela oferta excessiva dos aminoácidos fenilalanina e tirosina. Esse aspecto, a princípio, só deve ser valorizado no recém-nascido, quando há uma maior permeabilidade da barreira hematoencefálica.

Os carboidratos representam 50 a 60% do valor calórico total da dieta. A lactose é o principal carboidrato no primeiro ano de vida. É recomendável uma dieta rica em carboidratos complexos (amidos), pois quanto maior a ingestão deles, menor a de gordura. Cereais, grãos e outros produtos vegetais substituem alimentos de origem animal, habitualmente ricos em colesterol e gordura saturada. Provavelmente a meta nutricional mais difícil de ser manejada seja a de reduzir a ingestão de açúcar refinado. Mesmo com o consumo maior de adoçantes artificiais, não houve diminuição da frequência de obesidade e do consumo de açúcar. Deve-se ter cuidado com o uso de adoçantes na substituição do açúcar pelas seguintes razões: 1) não há a alteração do hábito alimentar com a ingesta de frutas e carboidratos complexos; 2) a substituição de açúcar por adoçantes artificiais



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.

# AVALIAÇÃO NUTRICIONAL

ANA MARIA MARTINS MOREIRA

## CONCEITOS UTILIZADOS

- ▶ Alimentação – ação de receber ou proporcionar alimentos ou processo voluntário e consciente de obter produtos para o consumo.
- ▶ Antropometria – mede de maneira estática o corpo e os seus diversos compartimentos.
- ▶ Avaliação nutricional – determinação do estado nutricional.
- ▶ Composição corporal – cinco níveis distintos de complexidade crescente: o nível atômico (Na, K, Ca, P, H, C e O); o nível molecular (lipídeos, água, proteínas, glicogênio, minerais); o nível celular (adipócitos, fluido extracelular e sólido extracelular); o nível tecidual (tecido adiposo, musculoesquelético, órgãos viscerais e esqueleto); e o nível corpóreo total, dado pelo conjunto dos órgãos e sistemas.
- ▶ Crescimento – processo biológico de multiplicação e aumento do tamanho celular, expresso pelo aumento físico do corpo.
- ▶ Desenvolvimento – caracterizado pela diferenciação e pelo aumento da capacidade do indivíduo na realização de funções cada vez mais complexas.
- ▶ Estado nutricional – condição de saúde influenciada pelo consumo e utilização de nutrientes, identificada pela correlação de informações obtidas de estudos físicos, bioquímicos, clínicos e dietéticos (Christakis, 1973), ou também definido como o estado resultante do equilíbrio entre o suprimento de nutrientes, de um lado, e do gasto do organismo, do outro (McLaren, 1976).
- ▶ Nutrição – conjunto de processos mediante o qual o organismo recolhe, utiliza, transforma e incorpora

a seus tecidos uma série de substâncias exteriores, sólidas e líquidas, necessárias à manutenção da vida, ao funcionamento normal dos órgãos, à produção de energia e ao crescimento.

## INTRODUÇÃO

O crescimento e o desenvolvimento (CD) configuram um processo global de significado integrado, mas diferentes na sua concepção fisiológica, e apesar de seguirem caminhos paralelos, não são uniformes durante a vida. CD são características primordiais do indivíduo desde a concepção até a idade adulta e um dos focos principais da atenção da pediatria. Constitui-se numa preocupação permanente, exigindo uma atitude vigilante. Qualquer desvio na rota do CD pode acarretar prejuízos irreparáveis à sua meta biológica, impedindo a manifestação em grau de excelência de seu potencial final.

Ainda que CD sejam processos integrados e indissociáveis, as diferenças metodológicas de avaliação justificam abordagens em capítulos separados.

O crescimento é um processo contínuo caracterizado pelo aumento de unidade massa em determinada unidade de tempo com períodos de aceleração e desaceleração. Na vida intra-uterina e nos primeiros anos da infância, ele apresenta uma grande velocidade, logo após, entra em ritmo mais lento e volta à nova aceleração na puberdade. No primeiro ano de vida, o comprimento aumenta 25 cm, e no segundo ano, 12 cm em média, sendo que até os 2,5 anos de idade aproximadamente, a criança alcança a metade da estatura da vida adulta. Na idade escolar, cresce de 5 a 6 cm por ano. É fundamental conhecer essas variações,



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



**TABELA 14.1**  
CLASSIFICAÇÃO DE GÓMEZ MODIFICADA POR BENGOA

PERCENTAGEM DE ADEQUAÇÃO DO P/I	ESTADO NUTRICIONAL
Acima de 91%	Normal ou eutrofia
Entre 90 a 76%	Desnutrição I grau – DI (leve)
Entre 75 e 61%	Desnutrição II grau – DII (moderada)
Menos de 60%*	Desnutrição III grau – DIII (severa)

\* Na presença de edema comprovadamente nutricional, independentemente do P/I, será considerado desnutrição de 3º grau (Bengoa).

A classificação de Waterlow é utilizada para crianças acima de dois anos em função da valorização da estatura, que nesta idade é o componente principal do crescimento.

O índice estatura/idade se constitui num indicador que conta a história do crescimento na medida em que o crescimento linear alcançado reflete as deficiências acumuladas ao longo da vida, o que é muito útil também na avaliação da criança maior e o adolescente. Na análise do indicador E/I, deve-se levar em conta duas situações. Entre 2,5 a 3% das crianças têm baixa estatura familiar ou constitucional, e na avaliação indiscriminada das triagens podem ficar incluídas na classificação como desnutridos progressos, na verdade não sendo desnutridos. Nestes casos, deve-se considerar a altura média dos pais e fazer uma investigação complementar conforme o protocolo de baixa estatura para chegar ao diagnóstico justo. A outra situação se refere ao processo que leva à baixa estatura, o qual ocorre nos primeiros anos da criança, e só após os três anos se pode concluir pelo diagnóstico de desnutrição progressa.

### CLASSIFICAÇÃO SEGUNDO A OMS

A classificação da OMS considera os indicadores altura por idade, que pode definir a condição de baixa estatura ou nanismo nutricional, o peso por altura refletindo o emagrecimento, o sobrepeso e a obesidade, e o peso por idade que analisa a adequação do peso.

A OMS recomenda desde 1983 a adoção do escore Z para classificar os desvios e considera como desnutrição os índices inferiores a -2 escores Z abaixo da mediana de referência e desnutrição grave quando abaixo de -3 escores Z e menos de 70% de adequação em relação à mediana, ou ainda na presença de edema comprovadamente nutricional (Tabela 14.3).

A classificação da OMS de um modo geral pode ser empregada para crianças de qualquer faixa etária, com exceção do primeiro trimestre de vida, quando o ganho de peso médio é aproximadamente 30g/dia. É considerada situação de risco o ganho de peso menor ou igual a 20g/dia.

### SISTEMA DE PERCENTIS

Percentil é a medida da posição relativa de uma unidade que se está observando em relação a todas as outras, ordenando os dados de menor para o maior em 100 partes iguais. Percentil 50 (p 50) é o ponto central (mediana) da série, em que metade dos valores está acima e a outra metade está abaixo desse ponto. As tabelas do NCHS em uso nos serviços estão divididas em percentis 5, 10, 25, 50, 75 e 90. O percentil é muito usado na avaliação clínica por sua interpretação direta. Considera-se como normal os valores entre p 3 e p 97 da referência NCHS 1977.

**TABELA 14.3**  
CLASSIFICAÇÃO DA OMS PARA PESO/ESTATURA E ESTATURA/IDADE

	DEP leve	DEP moderado	DEP grave
Peso/estatura	-2 ≤ escore Z < -1	-3 ≤ escore Z < -2 (70-90%)	Escore Z < -3 (<70%)
	BAIXA ESTATURA LEVE	BAIXA ESTATURA MODERADA	BAIXA ESTATURA GRAVE
Estatura/idade	-2 ≤ escore Z < -1	-3 ≤ escore Z < -2 (85-89%)	Escore Z < -3 (< 85%)

**TABELA 14.2**  
CLASSIFICAÇÃO DE WATERLOW MODIFICADA

ESTATURA/IDADE	PESO/ESTATURA			
	< ou = 90%	> 90 < 110%	> ou = 110 < 120%	> ou = 120%
> 95 %	Desnutrição atual ( <i>wasted</i> )	Eutrofia	Sobrepeso	Obesidade
< ou = 95%	Desnutrição crônica ( <i>stunted e wasted</i> )	Desnutrição progressa ( <i>stunted</i> )	Sobrepeso com déficit de estatura	Obesidade com déficit de estatura

Fonte: Veiga, 1992.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.

# 15 |

## OBESIDADE INFANTIL

JORGE LUIZ GROSS  
TICIANA DA COSTA RODRIGUES

### CONCEITO

A obesidade é o distúrbio nutricional mais comum entre crianças de países industrializados. Ela é definida em termos gerais como excesso de energia armazenada na forma de gordura. Vários métodos são utilizados para a sua avaliação. O índice da massa corporal (IMC) é o mais utilizado e é expresso pelo quociente entre peso em quilos e o quadrado da altura em metros ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ). O IMC varia durante a fase de crescimento: aumenta após o nascimento, diminui ao redor dos dois anos e aumenta novamente entre os cinco e oito anos. Embora o IMC não seja a medida ideal para definir a obesidade em crianças, valores iguais ou maiores que o percentil 85 e 95 estabelecidos de acordo com padrões para sexo e idade são considerados, respectivamente, como indicativos de sobrepeso e obesidade infantil. Foram construídas tabelas que definem os pontos de corte para o diagnóstico de sobrepeso e obesidade em diferentes idades de crianças baseadas na extrapolação dos valores de corte utili-

zados em adultos para definir a presença de sobrepeso ( $\geq 25 \text{ kg}/\text{m}^2$ ) e obesidade ( $\geq 30 \text{ kg}/\text{m}^2$ ). As tabelas completas estão descritas nas referências bibliográficas e podem ser consultadas diretamente no site <http://www.bmj.com>. Uma adaptação simplificada destes dados está descrita na Tabela 15.1.

Há evidências bem estabelecidas de que estes pontos de corte estão associados a um maior risco de obesidade futura, bem como a presença de hipertensão, de dislipidemia e de mortalidade em adolescentes.

### EPIDEMIOLOGIA

A prevalência de obesidade em crianças entre 10 e 11 anos nos Estados Unidos está em torno de 10 a 11% e aumentou em mais de 75% desde 1980. A prevalência de sobrepeso entre crianças e adolescentes aumentou mais que o dobro desde 1976. A projeção de obesidade entre a população adulta é de 30% para o ano de 2015 e de 40% para 2025.

**TABELA 15.1**  
VALORES DE CORTE DO IMC PARA DEFINIR SOBREPESO E OBESIDADE EM CRIANÇAS ENTRE 2 E 18 ANOS

IDADE	SOBREPESO		OBESIDADE	
	HOMENS	MULHERES	HOMENS	MULHERES
2-7 anos	18	17,50	20	20
7,5-10 anos	19	19	22	22
10,5-14 anos	21,40	21,80	26	26,80
14,5-17,5 anos	24	24	29	29
18 anos	25	25	30	30



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



cesso do tratamento. Bons hábitos alimentares podem ser alcançados e mantidos por toda a vida. Os exercícios físicos devem ser estimulados precocemente no cotidiano das crianças.

## REFERÊNCIAS

- Abu-Abeid S, Gavert N, Klausner JM et al. Bariatric surgery in adolescence. *J Pediatr Surg* 2003; 38: 1379-82.
- Barlow SE, Dietz WH. Obesity evaluation and treatment: expert committee recommendations. *Pediatrics* 1998; 102: 1-11.
- Berenson GS, Sathanur RS, Bao W et al. Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. *N Engl J Med* 1998; 338: 1650-6.
- Berkowitz BI, Wadden TA, Tershakovec AM et al. Behavior therapy and sibutramine for the treatment of adolescent obesity. *JAMA* 2003; 289: 1805-12.
- Brook D. *Clinical pediatric endocrinology*. London: Blackwell Science; 2001.
- Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM et al. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ* 2000; 320: 1240-3.
- Cuellar GEM, Ruiz AM, Monsalve MCR et al. Six-month treatment of obesity with sibutramine 15 mg; a double-blind, placebo controlled monocenter clinical trial in a hispanic population. *Obesity Research* 2000; 8: 71-82.
- Escrivão MAMS, Oliveira FL, Taddei JA et al. Childhood and adolescent obesity. *Jornal de Pediatria* 2000; 76 (Supl 3): S305-310.
- Fanghanel G, Cortinas L, Sanchez-Reyes L et al. A clinical trial of the use of sibutramine for the treatment of patients suffering essential obesity. *Int Obes Relat Metab Disord* 2000; 24: 144-50.
- Flegal KM, Carroll MD, Kuczmarski RJ, Johnson CL. Overweight and obesity in the United States: prevalence and trends, 1960-1994. *Int Obes Relat Metab Disord* 1998; 22: 39-47.
- Freedman DS, Dietz WH, Kettel-Khan L et al. Relationship of childhood obesity to coronary heart disease risk factors adulthood: the Bogalusa Heart Study. *Pediatrics* 2001; 108: 712-8.
- Freedman DS, Dietz WH, Srinivasan SR et al. The relation of overweight to cardiovascular risk factors among children and adolescents: the Bogalusa Heart Study. *Pediatrics* 1999; 103: 1175-82.
- Frisch RC, Revelle R. Height and weight at menarche and a hypothesis of menarche. *Arch Dis Child* 1971; 46: 695-701.
- Guo SS, Roche AF, Chumlea WC et al. The predictive value of childhood body mass index values for overweight at age 35y. *Am J Clin Nutr* 1994; 59: 810-9.
- Johnson AL, Cornoni JC, Cassel JC et al. Influence of race, sex and weight on blood pressure behavior in young adults. *Am J Cardiol* 1975; 127: 868-74.
- Klein KO, Larmone KA, Lancey E et al. Effect of obesity on estradiol level, and its relationship to leptin, bone maturation, and bone mineral density in children. *J Clin Endocrinol* 1998; 83: 3469-75.
- Kopelman PG. Obesity as a medical problem. *Nature* 2000; 404: 635-43.
- Maffei C, Schutz Y, Grezzani A et al. Meal-induced thermogenesis and obesity: is a fat meal a risk factor for fat gain in children? *J Clin Endocrinol* 2001; 86: 214-9.
- Moll PE, Burns TL, Lauer RM. The genetic and environmental sources of body mass index variability: the Muscatine Ponderosity Family Study. *Am J Hum Genet* 1991; 49: 1243-55.
- Reilly JJ, Methven E, McDowell ZC et al. Health consequences of obesity. *Arch Dis Child* 2003; 88: 748-52.
- Rosenbloom AL, Joe JR, Young RS et al. Emerging epidemic of type 2 diabetes in youth. *Diabetes Care* 1999; 22: 345-54.
- Sinha R, Fisch G, Teague B et al. Prevalence of impaired glucose tolerance among children and adolescents with marked obesity. *N Engl J Med* 2002; 346: 802-10.
- Strauss RS. Childhood obesity and self-esteem. *Pediatrics* 2000; 105: e15.
- Sugerman HJ, Sugerman EL, Demaria BSN et al. Bariatric surgery for severely obese adolescents. *J Gastrointestinal Surgery* 2003; 7: 102-7.
- Whitaker RC, Wright JA, Pepe MS et al. Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity. *N Engl J Med* 1997; 337: 869-73.
- Wood AJJ. Obesity. *N Engl J Med* 2002; 346: 591-601.
- World Health Organization. *Obesity: preventing and managing the global epidemic*. Geneva: WHO; 1998.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.

# NUTRIÇÃO EM SITUAÇÕES CLÍNICAS ESPECIAIS

JOSÉ VICENTE NORONHA SPOLIDORO  
JULIANA CRISTINA ELOI  
JAQUELINE TEIXEIRA CALDAS

## INTRODUÇÃO

A atenção à nutrição das crianças é tarefa fundamental de todo pediatra. Considerando a importância do crescimento e desenvolvimento da criança, esquecer a sua oferta nutricional seria um erro imperdoável. Em diversas situações clínicas, a criança requer uma oferta nutricional diferenciada em função de uma doença. Algumas situações clínicas foram citadas em outros capítulos deste livro. Neste capítulo, serão abordados temas cujo manejo nutricional é importante, ou até mesmo fundamental.

## INTOLERÂNCIA AO LEITE DE VACA

A intolerância ao leite de vaca é uma condição muito frequente em pediatria. Essa intolerância pode ser relacionada à proteína ou à lactose. São duas condições totalmente diferentes. A seguir, abordaremos cada uma independentemente. Em nenhuma das duas situações está indicado o leite de cabra como substituto, pois contém lactose e a proteína mais alergênica do leite de vaca ( $\beta$ -lactoglobulina).

## ALERGIA À PROTEÍNA DO LEITE DE VACA

A alergia à proteína do leite de vaca é um processo imunológico no qual ocorre reação à presença dessa proteína na dieta. É um processo qualitativo, em que qualquer quantidade da proteína pode desencadear sintomas. Os sintomas podem ser tanto digestivos (vômitos, diarreia, sangue nas fezes, dor abdominal) quanto extra-intestinais (dermatite

atópica, sibilância, urticária, infecções de repetição em vias aéreas superiores). Essa patologia, especialmente com sintomas digestivos, aparece a partir dos primeiros meses de vida, especialmente naquelas crianças expostas ao leite de vaca no primeiro mês de vida. Ocorre em 2 a 5% dos lactentes. O diagnóstico laboratorial é difícil, não havendo testes com boa sensibilidade e especificidade. O teste de exclusão da proteína alergênica, evidenciando melhora dos sintomas, com o reaparecimento destes na reexposição, é o método diagnóstico mais aceito. Nos pacientes com colite alérgica, a biópsia retal apresentando processo inflamatório com infiltrado eosinofílico pode sugerir o diagnóstico. O manejo é fundamentalmente nutricional, com exclusão da proteína do leite de vaca. Fórmulas com proteína extensamente hidrolisada são a melhor indicação terapêutica, devendo ser utilizadas por 6 a 8 semanas, podendo-se tentar o uso de fórmula com proteína isolada de soja após a resolução dos sintomas. O uso de soja como substituto ao leite de vaca na fase sintomática promove intolerância a essa proteína em 40 a 60% dos casos. A reintrodução do leite de vaca deve ser deixada para o final do primeiro ano de vida,

## ATENÇÃO

A alergia à proteína do leite de vaca é um processo imunológico no qual ocorre reação à presença dessa proteína na dieta. É um processo qualitativo, em que qualquer quantidade da proteína pode desencadear sintomas.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



**DICAS** ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀

O tratamento da fibrose cística deve ser feito por equipe multidisciplinar, sendo necessário: 1) dieta completa e equilibrada, sem restrições; 2) suplementação de enzimas pancreáticas para melhorar a digestão e absorção dos alimentos; 3) fisioterapia respiratória e antibioticoterapia; 4) suplementação de vitaminas lipossolúveis (A, D, E e K).

são mais bem absorvidas quando ingeridas pela manhã, com uma dieta contendo gordura e enzimas pancreáticas.

**COLESTASE CRÔNICA**

A colestase crônica é uma condição clínica de etiologia variada, na qual há diminuição da excreção hepática dos constituintes da bile, com conseqüente aumento na concentração sérica de bilirrubina direta e/ou sais biliares. A atresia de vias biliares extra-hepática, a deficiência de  $\alpha$ -1-antitripsina e as doenças intra-hepáticas idiopáticas são as principais causas de colestase na infância. A anorexia e a má absorção são os maiores problemas na colestase. A concentração insuficiente de sais biliares no intestino delgado provoca esteatorréia e, conseqüentemente, deficiência de ácidos graxos essenciais e das vitaminas lipossolúveis. A desnutrição protéico-calórica é freqüentemente subestimada pela presença de visceromegalias. É fundamental uma avaliação nutricional atenta, incluindo parâmetros antropométricos (peso, estatura, perímetro cefálico, prega tricipital e do perímetro braquial), monitoração das proteínas séricas (albumina) e capacidade de síntese protéica (tempo de protrombina). O adequado manejo nutricional permite reduzir o retardo do crescimento e desenvolvimento. O fluxo diminuído de sais biliares não permite a lipólise dos triglicerídeos de cadeia longa (TCL), o que provoca esteatorréia. Os triglicerídeos de cadeia média (TCM) são melhor absorvidos, sem formação das micelas. A colestiramina, utilizada para controle do prurido, é um quelante dos sais biliares, podendo prejudicar ainda mais a absorção de gorduras. Em lactentes com colestase deve ser ofertado de 120 a 150% das necessidades calóricas habituais e 2,5 a 3 g/kg/dia de proteínas (diminuir para 0,5 a 1,0 apenas nos episódios de encefalopatia hepática, quando a recomendação é utilizar proteínas de origem vegetal ou proteínas enriquecidas com aminoácidos de cadeia ramificada). Com relação aos lipídeos, deve-se aumentar a oferta na forma de TCM, sendo fundamental a oferta de triglicerídeos de cadeia longa para o fornecimento de ácidos graxos essenciais. Existem no mercado soluções de triglicerídeos de cadeia média enriquecidas com ácidos graxos essenciais. Quando a ingestão

calórica é insuficiente, pode-se aumentar a densidade calórica da dieta com polímeros de glicose ou TCM (1 g TCM = 8,3 kcal). Nutrição enteral suplementar noturna pode ser necessária para manter um adequado aporte nutricional. É recomendada suplementação das vitaminas lipossolúveis A, D, E e K em doses mais altas que as usuais para compensar sua má absorção, recomendando-se apresentações especiais que favorecem a absorção para esses pacientes ou utilizando-as por via injetável. Em nosso meio, a vitamina D para uso oral existe sempre ligada à vitamina A, devendo-se estar atento para evitar a superdosagem desta vitamina.

**INSUFICIÊNCIA HEPÁTICA**

O fígado é o órgão responsável pelo metabolismo, pelo armazenamento e pela distribuição dos nutrientes. Tem também a função de filtrar toxinas e microrganismos que são fagocitados pelas células de Kupffer. A insuficiência hepática causa diversos distúrbios metabólicos, culminando em encefalopatia hepática. Em todas as fases da insuficiência hepática, a atenção nutricional é fundamental. Acredita-se que o desenvolvimento de encefalopatia hepática esteja associado aos níveis séricos de amônia, resultante do metabolismo protéico. A falta de oferta nutricional adequada promoverá catabolismo, degradação das proteínas endógenas e formação de amônia. Crianças com hepatopatia crônica compensada podem receber dieta normal; naquelas com doença hepática descompensada, a quantidade e qualidade das proteínas deve ser modificada quando surgirem os primeiros sinais de encefalopatia. Neste caso, a oferta protéica deve ser reduzida para 0,5 a 1,0 g/kg/dia, oferecendo-se proteínas de origem vegetal ou dietas enriquecidas com aminoácidos de cadeia ramificada. Dietas com maior teor de proteína vegetal possuem baixos teores de aminoácidos aromáticos e metionina. Existem dietas especiais para hepatopatas com maior teor de aminoácidos de cadeia ramificada e baixas concentrações de aminoácidos aromáticos e metionina. A osmolaridade dessas dietas deve ser observada, especialmente em lactentes, evitando diarreia osmótica. Quando a nutrição enteral fica prejudicada (por exemplo,

**DICAS** ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀

O adequado manejo nutricional permite reduzir o retardo do crescimento e desenvolvimento. O fluxo diminuído de sais biliares não permite a lipólise dos triglicerídeos de cadeia longa (TCL), o que provoca esteatorréia. Os triglicerídeos de cadeia média (TCM) são melhor absorvidos, sem formação das micelas.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.

# INFECÇÃO URINÁRIA FEBRIL EM LACTENTES E PRÉ-ESCOLARES

NOEMIA PERLI GOLDRAICH

## INTRODUÇÃO

A infecção urinária (IU) resulta da presença de bactérias patogênicas em qualquer ponto do trato urinário (da uretra ao parênquima renal). Por isso, abrange várias condições clínicas que têm diferentes histórias naturais, requerendo diferentes abordagens terapêuticas.

## CONCEITOS

- 1| Bacteriúria: É um achado laboratorial que deve ser interpretado no contexto clínico do paciente.
- 2| Infecção urinária: Processo inflamatório causado por bactérias patogênicas, que se localiza em qualquer ponto do trato urinário (da uretra ao parênquima renal).
- 3| Bacteriúria assintomática: É identificada em uroculturas, colhidas de modo adequado, em indivíduos saudáveis e que não se acompanha de nenhuma manifestação clínica sistêmica e/ou relacionada ao trato urinário. Há colonização do trato urinário e não infecção. Não requer tratamento.

Em lactentes, nem sempre a diferenciação entre IU e bacteriúria assintomática é fácil. Por este motivo, recomenda-se que a urocultura seja realizada exclusivamente em pacientes sintomáticos (febre, ganho insuficiente de peso ou irritabilidade com recusa alimentar).

## CLASSIFICAÇÃO

Há várias classificações de IU; a IU apresentada a seguir é muito útil para o diagnóstico, para o tratamento e para a definição da sua gravidade.

## INFECÇÃO URINÁRIA SINTOMÁTICA

- 1| IU febril: Presença de febre e sintomas de comprometimento sistêmico em paciente com urocultura positiva. Não é sinônimo de pielonefrite aguda.
- 2| Pielonefrite aguda: É a IU febril que se acompanha de anormalidades na cintilografia renal com DMSA\*.
- 3| Cistite, IU baixa ou com sintomas miccionais: Presença de sintomas miccionais (disúria, polaciúria, urgência-incontinência, incontinência urinária) em paciente com urocultura positiva.

Em um estudo realizado na Suécia, foram avaliados, 27 anos depois do diagnóstico, 30 pacientes que haviam apresentado IU febril entre 1951 e 1967 e nos quais a urografia excretória realizada naquele período mostrou evidên-

\* Não é sinônimo de IU febril. O diagnóstico de pielonefrite aguda não pode ser feito em bases exclusivamente clínicas – requer a realização de cintilografia renal com ácido dimercaptosuccínico (DMSA), preferencialmente no primeiro mês após a documentação da IU febril.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



**TABELA 18.2**

SENSIBILIDADE, ESPECIFICIDADE, VALORES PREDITIVOS POSITIVO E NEGATIVO ESTABELECIDOS DURANTE O ESTUDO DE 3.394 LACTENTES FEBRIS ATENDIDOS NA EMERGÊNCIA DO CHILDREN'S HOSPITAL OF PHILADELPHIA (PREVALÊNCIA DE IU DOCUMENTADA POR UROCULTURA NA MESMA AMOSTRA DE URINA: 2,8%)

SENSIBILIDADE (%)	ESPECIFICIDADE (%)	VALORES PREDITIVOS	
		POSITIVO	NEGATIVO
79 (69-86)*	97 (97-98)	43 (36-50)	99,4 (99,1-99,6)

\* Números entre parênteses correspondem aos intervalos de confiança. Fonte: Modificada de Shaw, 1998.

2| *Diante de uma fita-teste negativa:*

- 96% terão urocultura negativa = sem IU
- 4% terão urocultura positiva = com IU

Os testes rápidos não permitem selecionar os pacientes que devem ou não realizar urocultura.

## UROCULTURA

A urocultura é o único exame que fornece o diagnóstico certo de IU.

## MÉTODOS DE COLETA DA URINA

O fato mais importante no diagnóstico correto de IU é a obtenção de uma amostra de urina adequada para cultura. Há quatro métodos de coleta de urina para cultura:

- 1| *Saco coletor.* Mesmo quando negativo, não é um método confiável de coleta de urina para cultura.
- 2| *Jato-médio.* Empregado em pré-escolares, escolares e adolescentes. A técnica correta implica coleta de urina sem interromper a micção, o que raramente é observado.
- 3| *Cateterismo uretral.* Embora citado na literatura americana, *não deve ser empregado.* Não apresenta nenhuma vantagem sobre o jato-médio e há ainda o risco da sondagem uretral *causar* IU. Num estudo realizado pela Unidade de Nefrologia Pediátrica no Hospital de Clínicas de Porto Alegre demonstrou-se que um único cateterismo uretral feito para a realização de uretrocistografia miccional resultou em IU em 19% de 74 lactentes estudados (29% em meninos, e 10% em meninas) e em 7% de 45 pré-escolares (14% em meninos, e 3% em meninas), todos com urocultura prévia negativa. No Canadá, em 2457 amostras de urina colhidas por cateterismo uretral

## ATENÇÃO

Cateterismo uretral como método para coleta de amostra válida de urina não apresenta vantagens sob o ponto de vista de dor e complicações e implica índices de contaminação e morbidade significativos, ainda mais considerando que se trata de um procedimento diagnóstico.

em crianças com idade menor que 24 meses evidenciou-se que o índice de contaminação foi de 9%. A coleta de urina para cultura por cateterismo uretral associa-se:

- a contaminação: 9 a 22%;
- à IU causada pelo procedimento.

- 4| *Punção suprapúbica (PSP).* É obrigatória em RNs e em lactentes e sempre que houver dificuldade na interpretação dos resultados da cultura. Num estudo recente, foram avaliados os escores objetivos de dor em 65 crianças com idade média de 34 meses (limites: 1 e 80 meses), submetidas à injeção de contraste, por cateterismo uretral e por PSP, para a realização de uretrocistografia miccional. *Não houve diferença significativa nos escores de dor entre os dois métodos em crianças menores de 20 meses. A partir desta idade, a dor objetiva diminuiu com o aumento na idade nas PSPs e aumentou nos cateterismos uretrais, indicando que a sensibilidade dolorosa cutânea é menor que a uretral.*

A PSP é uma técnica segura, não necessita de sedação e pode ser realizada em qualquer ambiente. Suas vantagens são muitas, e os riscos praticamente ausentes, quando se executa a técnica corretamente. A PSP elimina a dificuldade na quantificação de germes, que são indicativos de bacteriúria patológica, comuns ao uso de saco coletor e de jato médio, pois exclui a possibilidade de contaminação perineal e uretral.

## INTERPRETAÇÃO DOS RESULTADOS

É importante observar que, em pacientes pediátricos, não há consenso na literatura sobre a contagem de germes, em urina colhida por jato-médio ou por cateterismo uretral que deve ser considerada como indicativa de IU. A bacteriúria deve ser interpretada no contexto clínico do paciente – se há polaciúria intensa, contagem de até  $10^3$  ufc/mL devem ser consideradas. A interpretação dos resultados da urocultura depende do método de coleta da urina (Tabela 18.3).

Em urina colhida por PSP, qualquer contagem em pacientes sintomáticos indica IU.

A PSP possibilita que somente um exame seja realizado para se estabelecer o diagnóstico de certeza de IU e permite iniciar imediatamente o tratamento antimicrobiano.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.

o diagnóstico diferencial entre pielonefrite aguda e cicatriz renal permanente. Só o exame de controle (um ano depois do último episódio documentado de IU febril) é que poderá esclarecer a situação.

As alterações de pielonefrite aguda são geralmente reversíveis, mas podem evoluir para cicatriz renal permanente.

- ▶ As anormalidades identificadas na cintilografia renal com DMSA, realizada um ano ou mais após o último episódio de IU febril, correspondem a cicatrizes renais e são em geral permanentes.

## ECOGRAFIA DO TRATO URINÁRIO E DA MICÇÃO

A ecografia é um exame totalmente dependente da experiência do ecografista e, portanto, sujeito a erros de interpretação. Esse método independe da função renal. A ecografia é o exame de escolha para o diagnóstico de obstrução do trato urinário, permitindo que se avalie a micção: capacidade vesical, resíduo pós-miccional e espessura da parede vesical.

É importante notar que para se obter informações sobre a micção, a criança deve obrigatoriamente ser examinada com a bexiga cheia e imediatamente após a micção.

## URETROCISTOGRAFIA MICCIONAL

A uretrocistografia miccional deve ser realizada, na ausência de bacteriúria (pelo período mínimo de duas semanas) e sem anestesia geral, em todas as crianças com IU sintomática documentada até os dois anos. Após esta idade, as indicações da uretrocistografia miccional são mais restritas.

A uretrocistografia miccional é o padrão-ouro para o diagnóstico de refluxo vesicoureteral. Ela também é o único exame de imagem que permite o diagnóstico de certeza de válvula de uretra posterior, em meninos.

## CISTOGRAFIA RADIOISOTÓPICA POR PUNÇÃO SUPRAPÚBICA

A cistografia radioisotópica por punção suprapúbica está indicada em pacientes com controle esfínteriano, maiores de três anos, com IU sintomática recorrente, que apresentam anormalidades na cintilografia renal com DMSA sugestivas de nefropatia do refluxo e no acompanhamento da evolução de refluxo vesicoureteral. Ela permite identificar a ocorrência de refluxo vesicoureteral e acompanhar o seu desaparecimento.

## RAIO X SIMPLES DE ABDOME

O raio X simples de abdome deve ser solicitado para todas as crianças com IU que não vão realizar uretrocistografia miccional (o primeiro filme da uretrocistografia é um raio

X simples de abdome). Ele identifica a presença de *constipação* e de *deformidades ósseas* (p. ex., espina bífida), que podem se associar com alterações no trato urinário.

Se não houver excesso de gás e/ou fezes, podem-se identificar *cálculos no trato urinário*, que são mais frequentes no nosso meio do que são relatados na literatura americana.

## SITUAÇÕES ESPECÍFICAS DE INFECÇÃO URINÁRIA EM CRIANÇAS

### INFECÇÃO URINÁRIA RECORRENTE

A IU recorrente em pediatria se associa com:

- 1| Constipação.
- 2| Presença de prepúcio.
- 3| Anormalidades anatômicas ou funcionais:
  - refluxo vesicoureteral;
  - obstrução urinária;
  - síndrome de disfunção das eliminações.

### PREPÚCIO

Há evidências irrefutáveis na literatura que lactentes do sexo masculino não-circuncidados com trato urinário normal apresentam uma probabilidade 10 a 20 vezes maior que os circuncidados de apresentarem IU sintomática e recorrente. *Não* está justificada a indicação indiscriminada de circuncisão (não-postoplastia) em todos os RNs e lactentes. Entretanto, deve-se indicar *sistematicamente* a sua realização em RNs e lactentes com IU e/ou anormalidades no trato urinário, tais como refluxo vesicoureteral, válvula de uretra posterior e bexiga neurogênica, que cursam com IU.

### SÍNDROME DE DISFUNÇÃO DAS ELIMINAÇÕES

Em crianças, neurologicamente normais, que se apresentam clinicamente com IU recorrente, constipação e combinações variadas de incontinência urinária diurna e/ou noturna foram identificados três tipos de distúrbios funcionais da micção, que são fatores etiopatogênicos significativos na manutenção da IU:

- 1| Hiperatividade do detrusor: instala-se em crianças que apresentam contrações não-inibidas do detrusor e que, para manter a continência urinária, aumentam voluntariamente a constrição do esfíncter externo. Nestes casos, a capacidade vesical é pequena ou normal e não há urina residual.
- 2| Hiperatividade do esfíncter: desenvolve-se em crianças que urinam contra uma pressão anormalmente elevada por incoordenação das atividades de contração do detrusor e de relaxamento do esfíncter externo. Em geral, a capacidade vesical está aumen-



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



Usualmente, o índice de positividade das culturas de fezes são baixos após o sétimo dia de diarreia. O método para detectar e isolar *E. coli* produtora de verotoxina envolve a técnica com placas de agar com sorbitol MacConkey. A toxina pode ser detectada usando testes com anticorpos, estudos genéticos e ELISA, difíceis de serem obtidos no nosso meio.

## ACHADOS HISTOLÓGICOS

Os rins são o principal alvo da SHU. A histologia revela células endoteliais glomerulares edemaciadas, com acúmulo de material fibrinoso no espaço subendotelial, com espessamento da parede capilar e redução do lúmen. Microtrombos são observados nos capilares glomerulares e arteríolas. Estes achados podem progredir para necrose cortical aguda.

A avaliação do intestino mostra microangiopatia, com lesão das células endoteliais, trombose, edema de submucosa e hemorragia. Microtrombos podem ser observados em outros órgãos, incluindo pulmões, fígado, coração, glândulas adrenais, cérebro, tireóide, pâncreas, timo, linfonodos e ovários.

## TRATAMENTO

### TRATAMENTO DE SUPORTE

O tratamento da SHU é basicamente de suporte, uma vez que terapêuticas específicas não têm-se mostrado eficazes. Envolve principalmente a correção dos desequilíbrios hidreletrolíticos, com atenção especial ao balanço de água e sódio. Em função da hemólise e insuficiência renal, hiperpotassemia desenvolve-se precocemente.

A transfusão sangüínea é muitas vezes necessária, quando há processo hemolítico ativo e a hemoglobina cai a níveis inferiores a 6 g/dL. A transfusão de plaquetas somente deve ser feita se houver sangramento ativo ou for necessária intervenção cirúrgica na presença de plaquetopenia severa.

## DICAS ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀

Sinais de alerta ao pediatra para possibilidade de SHU em uma criança com diarreia:

- ▶ criança previamente saudável;
- ▶ diminuição do volume urinário mesmo quando a desidratação está sendo corrigida;
- ▶ aparecimento de edema;
- ▶ palidez súbita e/ou icterícia leve causada pela hemólise;
- ▶ petéquias secundárias à trombocitopenia.

A hipertensão geralmente responde à remoção de líquido, mas algumas vezes são necessárias drogas anti-hipertensivas.

Está indicada diálise em pacientes oligoanúricos por mais de 48 horas ou antes, se houver congestão, hiperpotassemia, acidose metabólica ou hiponatremia que não respondam ao tratamento clínico. Diálise peritoneal contínua, com colocação de cateter de diálise de Tenckhoff e utilizando sistema fechado, é um dos métodos preferenciais para substituição da função renal. A criança mantém-se continuamente equilibrada e pode receber uma nutrição adequada, que é fundamental para a recuperação. Em situações em que o quadro de colite impeça o estabelecimento de nutrição por via enteral, deve-se usar a via parenteral precocemente.

### TRATAMENTO DAS COMPLICAÇÕES

Não há tratamento específico para colites e os agentes que retardam a peristalse podem ser prejudiciais. Concentrações subinibitórias de antibióticos aumentam a quantidade de toxina produzida pela *E. coli* O157:H57. A lesão da membrana bacteriana induzida por antibiótico poderia favorecer a liberação de grandes quantidades de toxina preformada. Estas considerações não necessariamente se aplicam a muitos casos de diarreia sanguinolenta, em particular na América do Sul e na Índia, que são precipitadas por cepas de *E. Coli* diversas a da O157:H7 ou por outras bactérias, tais como a *Shigella dysenteriae*, nas quais o uso de um tratamento antibiótico empírico diminui a duração da diarreia, reduz o índice de complicações e o risco de transmissão da enfermidade. De maneira que nos países em desenvolvimento onde a *Shigella* é o agente causal mais freqüente de colite hemorrágica, a terapia antibiótica empírica deve ser iniciada precocemente, antes que o patógeno envolvido seja identificado.

Cirurgia pode estar indicada se houver lesão isquêmica de intestino.

Hiperglicemia, cetonemia e acidose secundária à necrose das ilhotas pancreáticas são tratadas com insulina. Se ocorrerem convulsões, devem ser tratadas com administração de diazepam ou fenitoína.

### TRATAMENTO ESPECÍFICO

Não há tratamento específico comprovadamente efetivo na SHU. O uso de agentes antitrombóticos e heparina não se mostrou eficiente. Plasmaferese e infusão de plasma fresco foram tentados por diversos grupos, com resultados contraditórios. Estudos controlados não mostraram benefícios significativos. Não há, no momento, evidências concretas de que seu uso altere o curso da SHU típica. Foram também testados, sem sucesso, o uso de corticóides e de imunoglobulina endovenosa.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.

**ATENÇÃO** ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀**Manejo do edema na SN:**

- ▶ Dieta sem sal.
- ▶ Diuréticos: apenas em pacientes com edema importante, estabilidade hemodinâmica e albumina > 1,8 g/dL:
  - furosemide (1 a 2 mg/kg/dia);
  - associação à espironolactona ou à hidroclorotiazida potencializa o efeito.
- ▶ Albumina: apenas nos casos de hipovolemia, na dose de 1 g/kg seguida de furosemide.

A criança nefrótica é vulnerável a infecções, destacando-se celulites e peritonites, sendo essas últimas frequentemente causadas por pneumococo. Na criança edemaciada, com ascite importante, é prática comum, embora não-universal, o uso de antibiótico profilático.

O uso de diuréticos deve ser feito com cuidado e apenas nos pacientes com edema importante, hemodinamicamente estáveis e com albumina superior a 1,8 g/dL. Nesses casos, o uso de furosemide (1 a 2 mg/kg/dia), eventualmente associado a um antagonista da aldosterona como a espironolactona, pode ajudar a controlar o edema.

Infusões de albumina devem ser usadas apenas nos casos que apresentarem sinais de hipovolemia, na dose de 1 g/kg seguida de furosemide.

**TRATAMENTO ESPECÍFICO****TRATAMENTO DA PRIMEIRA MANIFESTAÇÃO DA SN**

Prednisona, 2 mg/kg/dia (ou 60 mg/m<sup>2</sup>/dia), não devendo a dose diária ultrapassar os 80 mg, em dose única pela manhã ou fracionada em 3 doses nos pacientes com manifestações mais severas em que haja necessidade de resposta mais rápida. A dose é mantida por 4-6 semanas; a partir de então, é administrada a cada 48 horas e reduzida gradativamente a cada 15 dias. O tratamento é mantido por um período total de seis meses. Os pacientes que não entrarem em remissão nas primeiras quatro semanas com dose plena devem receber pulsoterapia com metilprednisolona. Só após pode-se rotular o paciente como córtico-resistente.

**TRATAMENTO DAS RECORRÊNCIAS**

O tratamento deve ser postergado por três a cinco dias após a detecção da proteinúria, uma vez que a remissão espontânea é relativamente comum. Crianças com recorrências severas devem ser tratadas prontamente. Administra-se 2 mg/kg/dia de prednisona até que a proteinúria tenha normalizado por três dias, quando a dose deve ser administrada

**ATENÇÃO** ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀**Definições em SN:**

- ▶ Remissão: proteinúria <4 mg/m<sup>2</sup>/h ou fita-teste negativa por três dias consecutivos.
- ▶ Recorrência ou recidiva: proteinúria > 40 mg/m<sup>2</sup>/h ou fita-teste com traços carregados por três dias consecutivos.
- ▶ Córtico-sensível: remissão atingida somente com tratamento com corticóide.
- ▶ Recidivante freqüente: dois ou mais recidivas nos primeiros seis meses da resposta inicial, ou quatro ou mais recidivas no período de um ano.
- ▶ Córtico-dependência: duas recidivas consecutivas durante o tratamento com corticóide ou nos primeiros 14 dias depois do tratamento.
- ▶ Córtico-resistência: sem resposta ao tratamento com corticóide.

a cada 48 h e reduzida a cada 15 dias. O tempo total de tratamento das recorrências vai depender das características individuais de cada paciente (severidade da recorrência, intervalo entre as recorrências).

**TRATAMENTO ALTERNATIVO**

É reservado para os pacientes córtico-dependentes que apresentem toxicidade importante pelo uso de corticóide, assim como para os pacientes córtico-resistentes. Inclui o uso de agentes alquilantes (ciclofosfamida ou clorambucil) e ciclosporina A. O uso de tratamentos alternativos, bem como pulsoterapia com metilprednisolona em SN deve ser restrito ao especialista com experiência no manejo desses pacientes.

**PROGNÓSTICO**

O prognóstico é, em geral, bom, uma vez que a maioria das crianças é córtico-sensível. Embora as recorrências sejam comuns e haja sempre o perigo de complicações, tais como septicemia, peritonite, trombose ou choque hipovolêmico nos períodos de atividade da doença, a maioria dos pacientes mantém períodos prolongados de remissão.

Cerca de 17% das crianças são primariamente córtico-resistentes. Entre as córtico-sensíveis, aproximadamente 1/3 das crianças tem um episódio único, 1/3 tem recorrências ocasionais e 1/3 torna-se córtico-dependente com um curso arrastado por vários anos.

As crianças que apresentam recidivas freqüentes ou são córtico-dependentes freqüentemente se beneficiam do uso de agentes alquilantes ou ciclosporina. A atividade da doença tende a diminuir após a adolescência.

Os pacientes córtico-resistentes são um grupo de pior prognóstico e tendem a evoluir mal, com perda progressiva da função renal, além da exposição permanente ao estado



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



## RAIO X DE TÓRAX

- 1| Cardiomegalia.
- 2| Congestão pulmonar.
- 3| Derrame pleural uni ou bilateral (pode ser confundido com pneumopatia aguda).

## ACHADOS HISTOLÓGICOS

A biópsia renal não é indicada de rotina. As indicações estão listadas no Quadro 21.1, em que são detalhadas os achados de GNDA pós-estreptocócica. A severidade do processo histológico correlaciona-se com a severidade clínica no início da doença e está relacionada ao prognóstico. Na microscopia ótica, o tufo glomerular aparece aumentado e edemaciado, geralmente preenchendo o espaço de Bowman. Uma proliferação moderada e marcada de células mesangiais e epiteliais está presente. A massa celular se expande da área central lobular em padrão centrífugo, levando ao estreitamento da luz capilar. Quando o processo inflamatório é extenso, células epiteliais da cápsula de Bowman proliferam formando crescentes. Depósitos granulares de IgG e C3 ao longo das paredes capilares são geralmente observados nos estudos de imunofluorescência, no início da doença. Outras imunoglobulinas (IgM), complemento (C4), properdina e fibrinogênio são geralmente observadas. A microscopia eletrônica do tecido renal na GNDA pós-estreptocócica usualmente mostra depósitos eletrodensos (*humps*) no espaço subepitelial (Quadro 21.1).

## TRATAMENTO

O tratamento é sintomático. Muito pouco pode ser feito para alterar o curso da doença.

- 1| A hospitalização é indicada nos casos em que há hipertensão, oligúria, edema significativo ou sinais de congestão circulatória. O tratamento é de suporte.
- 2| O repouso no leito não confere efeitos benéficos; entretanto, tem sido recomendado quando ocorre hipertensão severa e edema acentuado.
- 3| Restrição hídrica: limitar a ingesta às perdas insensíveis + parte da diurese. O grau de restrição vai de-

pende da severidade do edema, HAS e congestão circulatória. Deve ser mantida até o restabelecimento da diurese e o desaparecimento do edema (restabelecimento do peso anterior do paciente).

- 4| Restrição de sódio.
- 5| Diurético: associar furosemide 1-4mg/kg/dia, VO em casos mais leves, IV quando houver congestão circulatória importante.
- 6| Tratamento da HAS:
  - leve: paciente assintomático, com nível pressórico máximo no percentil 95 (nas tabelas de pressão para idade e altura): tratamento sintomático (restrição de sódio e furosemide);
  - moderada: pressão arterial excedendo 10-20mmHg do percentil 95: associar amlodipina ou captopril às medidas anteriores.
- 7| Diálise: raramente necessária, reservada para os casos de oligoanúria refratária com congestão circulatória, hiperpotassemia com alterações no ECG, acidose metabólica e hiperazotemia.
- 8| A terapêutica antibiótica precoce das infecções estreptocócicas não parece evitar o desenvolvimento da GNDA pós-estreptocócica, porém pode atenuar a sua gravidade. É usada quando a cultura é positiva para erradicar o agente e evitar novos contágios:
  - Penicilina benzatina dose única ou penicilina oral 10 dias.
  - Eritromicina para os alérgicos à penicilina, 10 dias.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O curso clínico e o prognóstico da GNDA pós-estreptocócica é diferente de outras glomerulopatias que podem apresentar-se inicialmente da mesma forma, mas com evolução diversa.

- 1| Glomerulonefrite membranoproliferativa: quadro clínico inicial pode ser indistinguível da GNDA. A presença de SN concomitante é sugestiva; C3 persistentemente diminuído após oito semanas.
- 2| Lúpus eritematoso sistêmico: envolvimento geralmente multissistêmico, pacientes mais velhos, C3 permanece diminuído após oito semanas, C4 diminuído.
- 3| Púrpura de Henoch-Schönlein: geralmente se associa com *rash* petequial ou purpúrico, dor abdominal e artralgias. Ocasionalmente, a manifestação renal pode ser mais proeminente ou preceder os outros achados, sem infecção estreptocócica prévia, C3 normal.
- 4| Nefropatia por IgA: episódios recorrentes de hematuria macroscópica, concomitantes à IVAS. Geral-

### QUADRO 21.1 INDICAÇÕES DE BIÓPSIA RENAL

- ▶ No início dos sintomas: em casos graves atípicos
- ▶ Após duas semanas: se não houver melhora da função renal
- ▶ Após seis meses: se não houver normalização do C3 e/ou proteinúria
- ▶ Persistência de hematuria macroscópica



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.

**TABELA 22.1**  
NÍVEIS DE PRESSÃO ARTERIAL PARA OS PERCENTIS 90 E 95 PARA MENINOS DE 1 A 17 ANOS POR PERCENTIL DE ALTURA

IDADE (ANOS)	PA (PERC.)	PRESSÃO ARTERIAL SISTÓLICA (mmHg) POR PERCENTIL DE ALTURA							PRESSÃO ARTERIAL DIASTÓLICA (mmHg) POR PERCENTIL DE ALTURA						
		5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%	5%	10%	25%	50%	75%	90%	95%
1	50	80	81	83	85	87	88	89	34	35	36	37	38	39	39
	90	94	95	97	99	100	102	103	49	50	51	52	53	53	54
	95	98	99	101	103	104	106	106	54	54	55	56	57	58	58
	99	105	106	108	110	112	113	114	61	62	63	64	65	66	66
2	50	84	85	87	88	90	92	92	39	40	41	42	43	44	44
	90	97	99	100	102	104	105	106	54	55	56	57	58	58	59
	95	101	102	104	106	108	109	110	59	59	60	61	62	63	63
	99	109	110	111	113	115	117	117	66	67	68	69	70	71	71
3	50	86	87	89	91	93	94	95	44	44	45	46	47	48	48
	90	100	101	103	105	107	108	109	59	59	60	61	62	63	63
	95	104	105	107	109	110	112	113	59	59	60	61	62	63	63
	99	111	112	114	116	118	119	120	71	71	72	73	74	75	75
4	50	88	89	91	93	95	96	97	47	48	49	50	51	51	52
	90	102	103	105	107	109	110	111	62	63	64	65	66	66	67
	95	106	107	109	111	112	114	115	66	67	68	69	70	71	71
	99	113	114	116	118	120	121	122	74	75	76	77	78	78	79
5	50	90	91	93	95	96	98	98	50	51	52	53	54	55	55
	90	104	105	106	108	110	111	112	65	66	67	68	69	69	70
	95	108	109	110	112	114	115	116	69	70	71	72	73	74	74
	99	115	116	118	120	121	123	123	77	78	79	80	81	81	82
6	50	91	92	94	96	98	99	100	53	53	54	55	56	57	57
	90	105	106	108	110	111	113	113	68	68	69	70	71	72	72
	95	109	110	112	114	115	117	117	72	72	73	74	75	76	76
	99	116	117	119	121	123	124	125	80	80	81	82	83	84	84
7	50	92	94	95	97	99	100	101	55	55	56	57	58	59	59
	90	106	107	109	111	113	114	115	70	70	71	72	73	74	74
	95	110	111	113	115	117	118	119	74	74	75	76	77	78	78
	99	117	118	120	122	124	125	126	82	82	83	84	85	86	86
8	50	94	95	97	99	100	102	102	56	57	58	59	60	60	61
	90	107	109	110	112	114	115	116	71	72	72	73	74	75	76
	95	111	112	114	116	118	119	120	75	76	77	78	79	79	80
	99	119	120	122	123	125	127	127	83	84	85	86	87	87	88
9	50	95	96	98	100	102	103	104	57	58	59	60	61	61	62
	90	109	110	112	114	115	117	118	72	73	74	75	76	76	77
	95	113	114	116	118	119	121	121	76	77	78	79	80	81	81
	99	120	121	123	125	127	128	129	84	85	86	87	89	88	89
10	50	97	98	100	102	103	105	106	58	59	60	61	61	62	63
	90	111	112	114	115	117	119	119	73	73	74	75	76	77	78
	95	115	116	117	119	121	122	123	77	78	79	80	81	81	82
	99	122	123	125	127	128	130	130	85	86	86	88	88	89	90
11	50	99	100	102	104	105	107	107	59	59	60	61	62	63	63
	90	113	114	115	117	119	120	121	74	74	75	76	77	78	78
	95	117	118	119	121	123	124	125	78	78	79	80	81	82	82
	99	124	125	127	129	130	132	132	86	86	87	88	89	90	90
12	50	101	102	104	106	108	109	110	59	60	61	62	63	63	64
	90	115	116	118	120	121	123	123	74	75	75	76	77	78	79
	95	119	120	122	123	125	127	127	78	79	80	81	82	82	83
	99	126	127	129	131	133	134	135	86	87	88	89	90	90	91
13	50	104	105	106	108	110	111	112	60	60	61	62	63	64	64
	90	117	118	120	122	124	125	126	75	75	76	77	78	79	79
	95	121	122	124	126	128	129	130	79	79	80	81	82	83	83
	99	128	130	131	133	135	136	137	87	87	88	89	90	91	91
14	50	106	107	109	111	113	114	115	60	61	62	63	64	65	65
	90	120	121	123	125	126	128	128	75	76	77	78	79	79	80
	95	124	123	127	128	130	132	132	80	80	81	82	83	84	84
	99	131	132	134	136	138	139	140	87	88	89	90	91	92	92
15	50	109	110	112	113	115	117	117	61	62	63	64	65	66	66
	90	122	124	125	127	129	130	131	76	77	78	79	80	80	81
	95	126	127	129	131	133	134	135	81	81	82	83	84	85	85
	99	134	135	136	138	140	142	142	88	89	90	91	92	93	93
16	50	111	112	114	116	118	119	120	63	63	64	65	66	67	67
	90	125	126	128	130	131	133	134	78	78	79	80	81	82	82
	95	129	130	132	134	135	137	137	82	83	83	84	85	86	87
	99	136	137	139	141	143	144	145	90	90	91	92	93	94	94
17	50	114	115	116	118	120	121	122	65	66	66	67	68	69	70
	90	127	128	130	132	134	135	136	80	80	81	82	83	84	84
	95	131	132	134	136	138	139	140	84	85	86	87	87	88	89
	99	139	140	141	143	145	146	147	92	93	93	94	95	96	97



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.







You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.

**DICAS** ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀

A orientação sobre segurança no trânsito é transcendental.

próximos anos, o que torna mais urgente qualquer medida para atenuá-la.

O pediatra, por ser visto naturalmente na comunidade como uma autoridade em questões de saúde e segurança de crianças e jovens, deve tirar o máximo proveito desse papel para promover a segurança no trânsito. Há boas evidências científicas de que o pediatra pode, por meio do simples aconselhamento das famílias, promover mudanças de comportamento no sentido de uso de cinto e assentos infantis de segurança e capacetes para ciclistas, pelo menos em curto prazo. A efetividade da orientação preventiva na redução de atropelamentos é bem menos consistente, mas, em vista da relevância dos riscos, recomenda-se que seja incorporada à atividade clínica. Todo pediatra deve trabalhar com as famílias a conscientização dos riscos de atropelamento e as habilidades reais da criança nas várias fases do desenvolvimento. Os pais devem ser orientados a não permitir crianças desacompanhadas na rua antes dos 12 anos; a supervisionar o treinamento para atravessar ruas, a partir dos oito anos; e a exibir sempre um comportamento seguro, agindo como modelos. Por outro lado, como os programas de controle do tráfego constituem a melhor promessa na redução dos atropelamentos, é essencial que o pediatra atue no âmbito da comunidade, engajando-se ativamente nas estratégias multissetoriais que visem à segurança do pedestre. Alguns tópicos recomendados de ação: formação de brigadas de estudantes para auxiliar no controle do fluxo de veículos nos locais e horários de entrada e saída das escolas; desvio do tráfego da proximidade de escolas; adoção de vias com mão única e limitação do estacionamento próximo às calçadas; manutenção de calçadas limpas e apropriadas para o uso em toda a sua extensão, preferentemente separadas da rua por cercas; construção de playgrounds afastados ou separados de ruas movimentadas e cercados; menor velocidade dos veículos, por meio de policiamento ostensivo, controladores eletrônicos de velocidade e quebra-molas; controle severo do ato de dirigir sob o efeito de álcool, com aplicação rígida da lei; programas de educação dos motoristas quanto aos riscos dos pedestres.

**ATENÇÃO** ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀

Os pais e/ou responsáveis precisam ser preparados para primeiros socorros e SBV.

Em relação ao transporte seguro de crianças em automóveis, a Tabela 23.1 apresenta as recomendações de consenso dos especialistas na área, que devem ser dadas repetidamente às famílias, de preferência acompanhadas de algum material impresso. Lembrar-se de que a orientação sobre segurança de ocupantes de veículos é responsabilidade do pediatra, pois o Código Brasileiro de Trânsito diz apenas que as crianças com idade inferior a 10 anos devem ser transportadas nos bancos traseiros, e a Resolução N° 015/98 do CONTRAN adiciona somente a exigência de que usem, individualmente, cinto de segurança ou sistema de retenção equivalente.

Mesmo que as famílias estejam bem orientadas sobre a importância da prevenção, principalmente a passiva, nem todas as lesões podem ser prevenidas. Isto deve ser discutido claramente pelo pediatra, que também deve auxiliar na preparação para o que fazer em caso de eventos traumáticos. Em primeiro lugar, é muito importante que os pais mantenham ao lado de cada telefone da casa – e preferentemente sob um ímã de geladeira – uma lista atualizada dos seguintes números de telefone: serviço de assistência médica de urgência, pediatra, dentista, centro de informação toxicológica, vizinho. É aconselhável adicionar à lista o endereço e o telefone da própria casa, pois em situações de emergência a memória pode falhar. Um estojo de primeiros socorros deve ser mantido em casa, completo, à mão e com produtos dentro dos prazos de validade.

O treinamento de leigos em procedimentos de SBV devem integrar qualquer programa comunitário de controle de lesões físicas. Todo pai ou responsável deveria estar apto a praticar manobras essenciais de ressuscitação cardiopulmonar, atendimento à criança asfíxiada e manobra de Heimlich. A SBP pode dar orientações sobre cursos nessa área para leigos. É importante lembrar, tanto aos leigos quanto aos médicos, que o chamado “ABC do atendimento ao trauma” (Tabela 23.2) deve ser aplicado em sua ordem estrita, independentemente da natureza da lesão sofrida, seja concussão, fratura, laceração, queimadura ou politraumatismo.

Mais de 90% das crianças hospitalizadas para avaliação de trauma craniano sofreram uma lesão menor, com escore superior a 13 na escala de coma de Glasgow. Radiografias ou tomografias computadorizadas são desnecessárias quando não houver perda de consciência, amnésia, déficits neu-

**DICAS** ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀

No trauma craniano, é mais importante orientar os responsáveis sobre a maneira apropriada de observar a vítima, sem indicar exames radiográficos ou hospitalização desnecessários para os casos leves e moderados.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



**DICAS** ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀

Em caso de mordida com alto risco de infecção, deve-se administrar antibiótico.

A avulsão de um dente permanente requer imediato encaminhamento para reimplante, preferentemente dentro de 30 minutos, com manipulação cuidadosa do dente em questão. Como em outros casos de trauma, é essencial que a família seja previamente orientada sobre as condutas mais corretas. Recomenda-se pegar o dente pela coroa (jamais tocar nas raízes) e lavá-lo abundantemente com soro fisiológico, removendo materiais estranhos. Irrigar o local da gengiva de onde foi arrancado o dente, removendo coágulos, e inseri-lo de volta com firmeza. Procurar atendimento especializado imediatamente, solicitando à criança que mantenha o dente no lugar, mordendo um pedaço de gaze. Se essas manobras não forem factíveis, manter o dente imerso em soro fisiológico.

Antibiótico profilático deve ser administrado nas seguintes situações: vítima imunodeficiente; mordida humana ou de gato; ferimento profundo de mordida de cão; mordidas extensas ou com tecido desvitalizado; mordidas de mais de 12 horas; mordidas envolvendo tendões, articulações ou ossos; mordidas punctórias ou com esmagamento; qualquer ferimento difícil de limpar ou que tenha sido suturado; qualquer mordida na mão, no punho ou no pé. Em vista da associação freqüente entre *Pasteurella multocida* e *Staphylococcus aureus*, os fármacos de preferência têm sido cefalexina e amoxicilina-clavulanato.

**ATENÇÃO** ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀ ◀

O pediatra precisa sempre ter alto grau de suspeição e reconhecer casos de abuso (lesões intencionais).

Todo pediatra que atende uma criança vítima de lesão física deve estar atento para a possibilidade de abuso. Lembrar-se de que nem sempre os fatores clássicos de alto risco (criança menor de quatro anos, hiperativa ou retardada, prematura; pais muito jovens, deprimidos ou drogados; família com problemas de relacionamento ou econômicos, desemprego) são evidentes.

Suspeitar de abuso sempre que houver um tipo de lesão física inconsistente com a história, pais relutantes em dar informações ou confusos sobre como ocorreu o trauma, criança muito imatura para um determinado tipo de lesão supostamente auto-infligida, atraso em buscar auxílio médico. É importante conhecer sinais indicativos de trauma intencional, tais como hemorragias retinianas, equimoses antigas ou com graus variados de evolução, queimaduras com bordos definidos e distribuição uniforme, marcas específicas (mordida, corda, cinto, cigarro), lesões traumáticas nas costas, queimaduras nas palmas e solas, equimoses bilaterais com marcas de dedos, fraturas ósseas com idades diferentes, fraturas metafisárias.

Trauma craniano não-acidental costuma ter prognóstico pior, até porque pode ser repetitivo em até 20% dos casos. A presença de hematoma subdural na região intra-hemisférica posterior sem história de impacto traumático significativo é patognomônico de maus-tratos graves (ver Capítulo 30).

### CALENDÁRIO DE ACONSELHAMENTO EM SEGURANÇA (Projeto "Promoção da Segurança no Ambulatório de Pediatria" – SPRS – 2001)

IDADE	ACONSELHAMENTO MÍNIMO EM SEGURANÇA
Pré-natal ou RN	Providenciar berço e/ou cercado com grades altas e separação máxima de 6 cm; assento de segurança para automóvel adequado para recém-nascido.
1 a 6 meses	<ul style="list-style-type: none"> <li>– AUTOMÓVEL: Jamais leve crianças no colo. Utilize assento infantil.</li> <li>– QUEDAS: Proteja o berço e o cercado com grades altas e estreitas.</li> <li>– BANHO: Verifique a temperatura da água (ideal 37°C). Não deixe a criança sozinha na banheira.</li> <li>– QUEIMADURAS: Não tome líquidos quentes com a criança no colo.</li> <li>– BRINQUEDOS: Utilize brinquedos grandes e inquebráveis evitando sufocação.</li> </ul>
6 meses a 1 ano	<ul style="list-style-type: none"> <li>– OBJETOS: Não deixe ao alcance de crianças objetos cortantes, pequenos ou pontiagudos.</li> <li>– BRINQUEDOS: Use brinquedos fortes e inquebráveis; evite os brinquedos com partes pequenas, pelo risco de sufocação.</li> <li>– AUTOMÓVEL: Use assento especial para crianças; coloque-a no banco traseiro.</li> <li>– ASFIXIA: Evite cobertores pesados e travesseiros fofos. Afaste fios, cordões e sacos plásticos.</li> <li>– QUEDAS: Proteja escadas e arestas pontiagudas dos móveis.</li> <li>– ELETRICIDADE: Evite fios elétricos soltos e coloque proteção nas tomadas.</li> <li>– PRODUTOS DOMÉSTICOS: Não deixe produtos de limpeza e remédios ao alcance das crianças; tranque-os em armários ou coloque-os em locais de difícil acesso.</li> </ul>



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.

**QUADRO 24.2**  
**AValiação PRIMÁRIA**

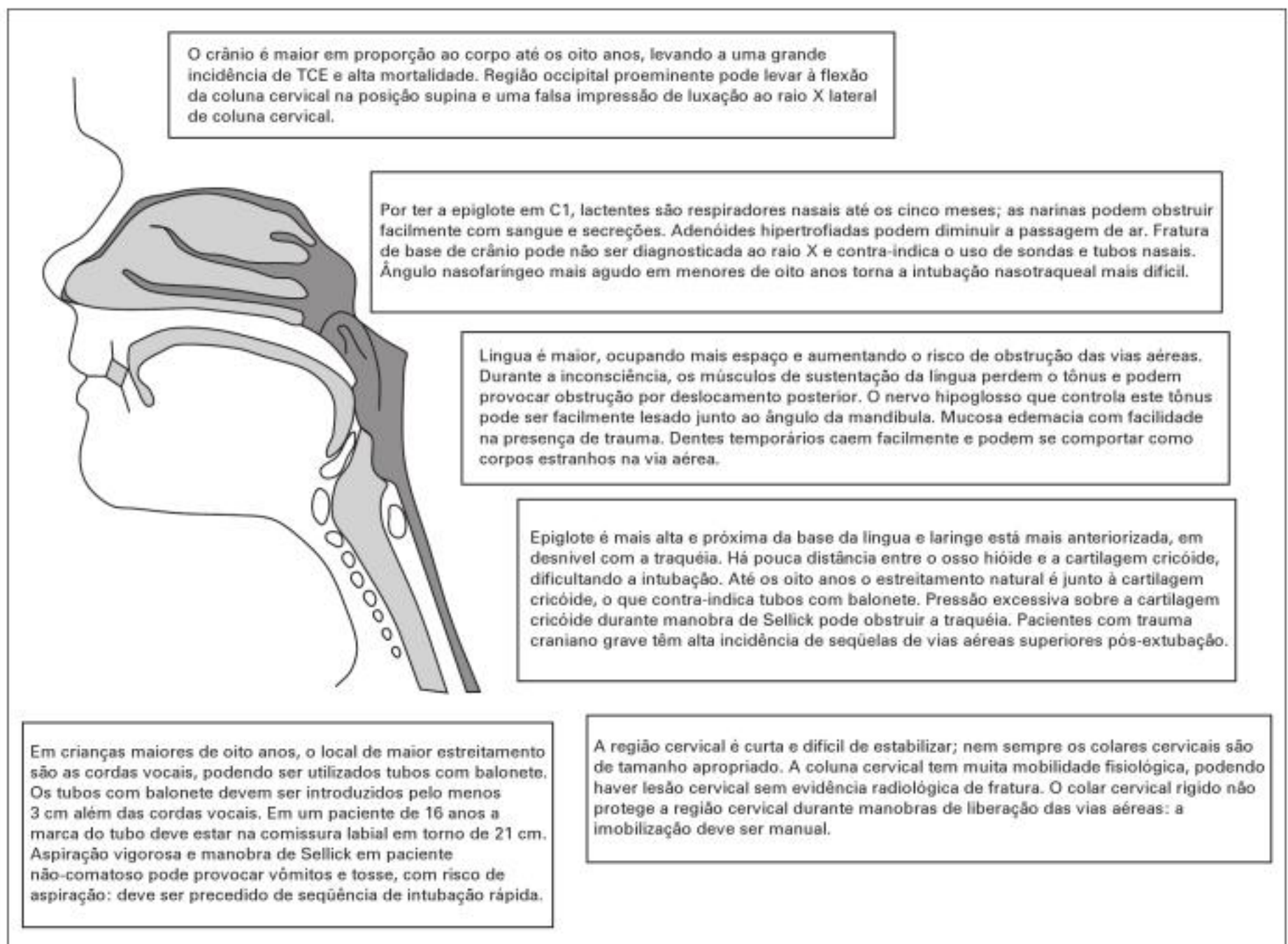
<b>Airway:</b>	Via aérea com estabilização da coluna cervical
<b>Breathing:</b>	Respiração e ventilação
<b>Circulation:</b>	Circulação com controle da hemorragia
<b>Disability:</b>	Disfunção neurológica; exame de <i>screening</i> neurológico
<b>Exposure:</b>	Exposição com controle da temperatura

dades, é prudente considerar a via aérea da criança com trauma (Figura 24.1).

Na criança consciente, podemos avaliar a patência da via aérea observando o padrão respiratório, levando em conta a sua idade. Na presença de coma, o paciente deve ser manuseado no mínimo a *quatro mãos*: após ser removido em bloco e na posição supina, um profissional ficará responsável pela imobilização manual, mantendo fixa a coluna cervical, ali-

nhada axialmente com a cabeça em posição neutra. Toda a coluna deve estar sobre uma superfície uniforme. Em lactentes e crianças pequenas, a discreta flexão cervical na posição supina é corrigida com uma toalha dobrada no dorso. A permeabilidade da via aérea é obtida através da *manobra de projeção da mandíbula*, colocando as mãos no ângulo da mandíbula e empurrando-a para frente. Se não houver imobilização manual, essa manobra pode provocar um deslocamento de C5/C6 de pelo menos 5 mm, mesmo com o colar cervical.

Deve-se aspirar o acúmulo de secreções com aspirador rígido, verificar ferimentos e remover cuidadosamente corpos estranhos visíveis, observando o esforço respiratório. Na presença de via aérea instável – obstrução de vias aéreas, hipoventilação ou apnéia, hipoxemia severa (hipoxemia a despeito de oxigênio suplementar), alteração do nível de consciência (Glasgow <9), parada cardíaca e choque hemorrágico severo –, é prioritário realizar *manobras de pressão positiva para pré-oxigenação a 100% e proceder à intubação*. A



▲ FIGURA 24.1  
 Vias aéreas e trauma.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



de calendário vacinal incompleto. A história do mecanismo de lesão (Quadro 24.6) e as forças que produziram o trauma (quedas, acidentes de trânsito, trauma penetrante) traz informações essenciais sobre as lesões esperadas.

## ANTECIPANDO DIFICULDADES: AVALIAÇÃO SECUNDÁRIA

Lesões não-identificadas podem levar à descompensação inesperada e grave. O objetivo da avaliação secundária é o exame pormenorizado de todas as áreas corporais, de forma sistemática, “da cabeça aos pés”.

## CABEÇA E PESCOÇO

Na criança pequena, lacerações do couro cabeludo podem levar à perda significativa de sangue, e é essencial descartar a presença de afundamento craniano e fístula liquórica. O halo claro circundando sangramento no conduto auditivo e narinas sugere fratura de base de crânio, bem como a presença de hematotímpano (fratura de rochedo). As lesões de face são diagnosticadas através da avaliação e palpação cuidadosa dos ossos da face, merecendo geralmente conduta conservadora em um primeiro momento. Uma vez que o edema palpebral frequentemente dificulta a avaliação posterior dos olhos, a avaliação oftalmológica inicial é recomendável sempre que possível em trauma de face.

## TRAUMA RAQUIMEDULAR (TRM)

Embora o comprometimento da coluna cervical seja relativamente incomum no paciente pediátrico (5% dos traumas de coluna espinal ocorrerão em menores de 16 anos), presente apenas em 1% dos TCEs graves, o seu potencial de dano recomenda que o diagnóstico seja sempre considerado em *situações de risco* (Quadro 24.7) com *raio X de coluna cervical, incluindo T1 nas incidências anteroposterior e lateral*. Crianças maiores de nove anos devem realizar incidência atlanto-occipital, para visualizar processo odontóide. Devido à elasticidade das estruturas ligamentares, até 20% das crianças com trauma de coluna cervical podem, entre-

### QUADRO 24.7 INDICAÇÃO DE RAIOS X DE COLUNA CERVICAL

- ▶ Paciente não plenamente consciente ou incapaz de comunicar-se adequadamente (por exemplo, crianças menores de três anos)
- ▶ Queixa de dor ou contratura cervical
- ▶ Sinais neurológicos focais ou queixas de formigamento ou alteração de sensibilidade
- ▶ Intoxicação associada
- ▶ Presença de lesão dolorosa que possa “distrair” o paciente de sintomas de trauma cervical
- ▶ Presença de doença predisponente, como síndrome de Down ou malformação de Chiari I

tanto, apresentar SCIWORA, lesão de coluna espinal sem anormalidades radiológicas. Pacientes com SCIWORA podem apresentar um período de latência e revelar sintomas horas após ocorrido o acidente. A regra é: *há pressa para colocar, mas não para retirar a imobilização cervical*.

Altas doses de metilprednisolona nas primeiras 8 horas (30 mg/kg EV em 1 hora seguida de uma infusão 5,4 mg/kg/h nas próximas 23 h) podem modificar favoravelmente o curso da lesão medular, devendo ser utilizada quando houver confirmação ou suspeita deste tipo de lesão. A perda do tônus vasomotor leva ao diagnóstico de choque neurogênico com hipotensão, bradicardia e hipotermia, que deve ser vigorosamente tratado com uso cuidadoso de líquidos para manter euvolemia (e evitar hiper-hidratação), atropina e drogas vasopressoras. A prioridade nestes pacientes é descartar lesões que necessitem descompressão cirúrgica e evitar dano isquêmico ou traumático adicional.

## TCE

O TCE grave em crianças tende a apresentar-se com lesão difusa, suscetível à hipertensão intracraniana (HIC). Um exame neurológico minucioso é essencial, com acompanhamento neurocirúrgico e reavaliações frequentes, utilizando Escala de Glasgow, escala motora e avaliação de reflexos de tronco cerebral. O objetivo é manter a pressão de perfusão cerebral adequada – iniciando com ressuscitação volumétrica adequada para manter pressão arterial média e oferta generosa de O<sub>2</sub> – e combater HIC vigorosamente. Sugere-se o uso liberal de tomografia computadorizada de crânio (TC) em pacientes de risco, pois seus achados determinam a necessidade de evacuação cirúrgica (lesões com efeito de massa provocando desvio de linha média > 5 mm) e de monitoração intracraniana (TC anormal em pacientes com Glasgow < 9). Apenas em pacientes com sinais clínicos de herniação iminente, está indicada a hiperventilação vigorosa enquanto é encaminhado ao centro cirúrgico. Nos demais, o objetivo é manter O<sub>2</sub> normal e PaCO<sub>2</sub> nos limites inferiores de normalidade (35 mmHg).

### QUADRO 24.6 MECANISMO DE LESÃO

#### Risco de lesão traumática significativa

- ▶ Queda > 4,6 m
- ▶ Acidentes com morte
- ▶ Colisão de veículos
- ▶ Fratura de mais de uma extremidade
- ▶ Lesão em mais de um sistema orgânico



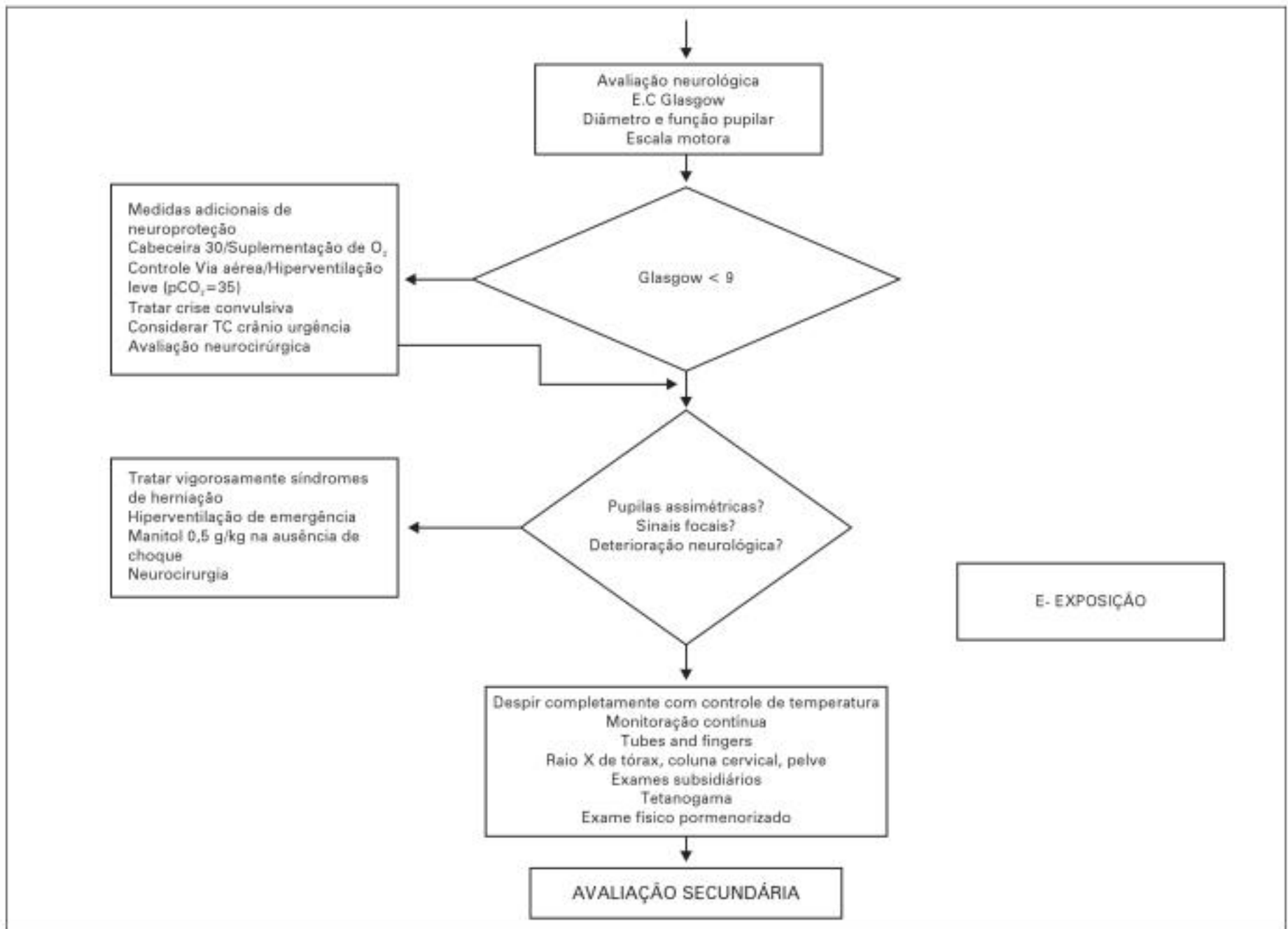
You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



▲ FIGURA 24.3 Algoritmo do manejo inicial do trauma (continuação).

## REFERÊNCIAS

Abramovici S, Souza RL. Abordagem em criança politraumatizada. *Jornal de Pediatria* 1999; 75 (supl 2): S268-278.

American College of Surgeons Committee on Trauma. Advanced Trauma Life Support. Chicago: American College of Surgeons; 2002.

Aprahamian C, Cattet RP, Walker A et al. Pediatric trauma score: predictor of hospital resource use? *Arch Surg* 1990; 125: 1128-31.

Bliss D, Silen M. Pediatric thoracic trauma. *Crit Care Med* 2002; 30(11): s409-415.

Brasil. Ministério da Saúde. Perfil da saúde ambiental infantil do Brasil.

Bullock R, Chesnut RM, Clifton G et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 2000; 17: 451-553.

Curran C, Dietrich AM, Bowman MJ, Ginn Pease ME et al. Pediatric cervical-spine immobilization: achieving neutral position? *J Trauma* 1995; 39(4): 729-32.

Erb I, Frei FJ. The use of cuffed tubes in infants and small children. *Anaesthetist* 2001; 50: 395-400.

Huntimer CM, Muret-Wagstaff S, Leland NL. Can falls on stairs result in small intestine perforations? *Pediatrics* 2000; 106(2): 301-5.

Partrick DA, Bensard DD, Janik J, Karrer FM. Is hypotension a reliable indicator of blood loss from traumatic injury in children? *Am J Surg* 2002; 184(6): 555-9.

Piva J, Carvalho P, Garcia PC. Terapia intensiva pediátrica. Rio de Janeiro: Medsi; 1997.

Vicellio P, Simon H, Pressman BD et al. A prospective multicenter study of cervical spine injury in children. *Pediatrics* 2001; 108(2): 102-8.

## BIBLIOGRAFIA SUGERIDA

Adelson PD, Bratton SL, Carney NA, Chesnut RM et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children and adolescents. *Critical Care Medicine* 2003; 31(6): S417-491.

American College of Surgeons Committee on Trauma. Advanced Trauma Life Support. Chicago: American College of Surgeons; 2002.

Buntain W. Management of pediatric trauma. Philadelphia: Saunders; 1995.

Hamilton P. Cirurgia do trauma. São Paulo: Revinter; 2003.

Luce JM, Golstein B, Adelson PD. Critical care considerations in pediatric trauma. *Critical Care Medicine* 2002; 30(11): S383-S515.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



rista com agente tóxico eventualmente eliminado pela via respiratória).

- ▶ Agentes tóxicos ingeridos (descontaminação gastrointestinal): As medidas preconizadas tradicionalmente são a lavagem gástrica (LG), a produção de vômito, utilizando o xarope de Ipeca (Ip), e a administração de carvão ativado (CA). Recentemente tem sido proposta, em alguns casos, a realização de irrigação intestinal total, utilizando soluções de polietilenoglicol e eletrólitos, originalmente utilizadas no preparo de colo para cirurgias ou exames, administradas via oral ou sonda nasogástrica (SNG), para eliminação do conteúdo intestinal. Os produtos comerciais para este fim ainda não estão disponíveis no mercado brasileiro. A utilização de catárticos ou laxantes no manejo de intoxicações agudas, por ineficaz e potencialmente danosa principalmente em lactentes e crianças, não tem mais indicação em terapêutica toxicológica.
  - Lavagem gástrica: A LG só deve ser levada em consideração quando for possível realizá-la dentro de 60 minutos da ingestão do agente tóxico. Após, a sua eficácia fica muito reduzida. É o procedimento de descontaminação mais propenso a complicações (aspiração, lesão esofágica, etc.) e o mais invasivo. Proceder-se a administração de solução fisiológica (SF) em alíquotas de 100 mL (crianças) e 300 mL (adolescentes e adultos) com aspiração até que o conteúdo retorne limpo. Deve ser utilizado de preferência soro morno (risco de hipotermia em crianças pequenas). A escolha do calibre da sonda (sempre o maior possível para a idade) e a medida a ser introduzida deve seguir as rotinas habituais para o procedimento. São contra-indicações à LG: ingestão de cáusticos/corrosivos (ácidos fortes, soda cáustica); ingestão de hidrocarbonetos derivados do petróleo (querosene) sem proteção de via aérea, pelo risco de aspiração; coagulopatias (traumatismos de mucosa e hemorragias).
  - Xarope de Ipeca: Contém alcalóides da planta Ipecacuanha (cefalina e emetina) que, após absorvidos, atuam na zona de gatilho do vômito no tronco cerebral, desencadeando emese. O seu uso, muito preconizado no passado por ser menos invasivo que a LG, perdeu muito em prestígio devido a alguns efeitos adversos significativos (vômitos incoercíveis, miocardiotoxicidade em alguns pacientes) e demonstrações recentes de baixa eficácia (eliminação de apenas 40% do agente ingerido). Também só deve ser utilizado até 60 minutos da ingestão, na dose de 15 mL (crianças) e 30 mL (adolescentes/adultos) via oral, acompanhado de um pouco de água. Está formalmente contra-indicado em pacientes torporosos/comatosos, pacientes em risco de convulsão

(ingestão de estriçnina), ingestão de cáusticos e corrosivos ou derivados de petróleo.

- Carvão ativado (CA): O CA é resultado da queima da madeira, que, após ser micropulverizado, é submetido à passagem de um gás sob pressão. Este processo gera inúmeros poros microscópicos nas partículas, conferindo enorme capacidade de adsorção de moléculas de substâncias (medicamentos, por exemplo) com as quais entra em contato. Após administrado, aprisiona o agente tóxico em sua rede de poros, carregando-o através do tubo digestivo até a eliminação nas fezes, impedindo ou reduzindo a sua absorção. O CA é considerado hoje a melhor conduta na descontaminação digestiva. Deve ser oferecido na dose de 1 g/kg (em 100 mL de água) para crianças e 25 a 50 g para adultos (em 250 mL de água). Existem formulações já diluídas, prontas para uso. Ao contrário das medidas anteriores, pode ser utilizado além de 60 minutos, apesar de nestas condições a sua eficácia eventualmente ser menor. Além do uso em dose única, existem inúmeros dados na literatura comprovando a eficácia do uso de CA contínuo (na mesma dose, repetida de 4/4 horas) na redução dos níveis plasmáticos e na vida média de fármacos, como fenobarbital, teofilina, carbamazepina, dapsona, entre outros. As contra-indicações ao seu uso são poucas: cáusticos (dificulta a realização de endoscopia digestiva, parte importante da avaliação destes pacientes), paciente comatoso sem proteção de via aérea, agente pouco adsorvido pelo CA (lítio, etanol, ácido bórico, por exemplo).

## MEDIDAS DE DEPURAÇÃO

Quando o paciente chega tardiamente ao atendimento ou circunstâncias ligadas ao agente tóxico ou quadro clínico assim o indicam, podemos lançar mão de medidas visando à remoção do agente da circulação. Os métodos mais indicados em intoxicações agudas são: diurese alcalina ou ácida, hemodiálise e hemoperfusão. Outros métodos de utilização rara (como exsanguíneotransfusão) não serão comentados aqui. Quanto à diálise peritoneal, muito útil em outros contextos, não é utilizada em toxicologia pelo baixo rendimento na extração de agentes tóxicos do plasma na velocidade necessária para a recuperação de intoxicados graves.

## DIURESE ALCALINA/ÁCIDA

A manipulação do pH urinário, visando a aumentar a ionização de agentes tóxicos (medicamentos, pesticidas) eliminados por filtração glomerular ou secreção tubular, é extremamente eficaz no aumento da sua excreção. Quanto mais ionizado, menor a possibilidade de reabsorção tubular do



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.

(evitando hipertermia e rabdomiólise), mas não têm efeito na atividade epiléptica cerebral, devendo haver controle do ECG (para determinar a eficácia anticonvulsivante) após o emprego de agentes paralisantes.

- 4] Em pacientes com prolongamento do QRS ou hipotensão, o uso de bicarbonato de sódio 1-2 mEq/kg, IV, repetido se necessário para manter pH arterial entre 7,45-7,55, pode ser benéfico na redução da cardiotoxicidade. Hiperventilação (indução de alcalose respiratória) pode ser transitoriamente benéfica, porém pode provocar convulsões.
- 5] Monitorar continuamente a temperatura, outros sinais vitais e ECG em pacientes assintomáticos por pelo menos 6 horas; admitir pacientes em UTI por pelo menos 24 horas, se quaisquer sinais de toxicidade.
- 6] Medidas de descontaminação: Indicados o uso de CA (inclusive doses repetidas) e LG (em grandes ingestões). A indução de vômitos é contra-indicada (pode precipitar convulsões).
- 7] Medidas de aumento da eliminação: Devido à elevada ligação tecidual às proteínas plasmáticas (grande volume de distribuição), hemodiálise e hemoperfusão não são efetivas.

## INIBIDORES SELETIVOS DA RECAPTAÇÃO DA SEROTONINA

Os inibidores da recaptação da serotonina (ISRS) são úteis nos transtornos depressivos, obsessivo-compulsivos, no manejo do alcoolismo e na obesidade. Apresentam, ao contrário dos ADTs, pouca interação com outros receptores adrenérgicos, colinérgicos e GABAérgicos e com os canais de sódio. Nenhuma das drogas apresenta significativo efeito anticolinérgico. São antidepressivos que se distinguem dos tricíclicos por inibirem seletivamente a recaptação deste neurotransmissor. Compreendem a fluoxetina (protótipo da classe), a paroxetina, a sertralina e o citalopram. A trazodona e a nefazodona também apresentam efeito  $\alpha$ -antagonista. A venlafaxina apresenta, ainda, inibição de recaptação da norepinefrina e dopamina. Apresentam grandes volumes de distribuição, sendo em sua maioria eliminadas via metabolismo hepático (exceto a paroxetina, com 65% da eliminação renal). O intervalo terapêutico é mais amplo que com estes agentes.

## QUADRO CLÍNICO

- 1] Náuseas, vômitos, tonturas, ataxia, visão borrada e, menos comumente, depressão do SNC (sedação, coma). Raramente, convulsões são relatadas em grande superdosagens.

- 2] Depressão respiratória pode ocorrer, principalmente no uso concomitante de etanol.
- 3] TS pode ser efeito agudo; a trazodona pode causar hipotensão (inclusive ortostática) e priapismo (um efeito eventualmente desejado). A fluoxetina pode causar alterações menores em ST-T. O citalopram pode causar alargamento do QRS.
- 4] Síndrome serotoninérgica: Alteração do estado mental (confusão, hipomania), agitação (inquietação), mioclônus, hiper-reflexia, diaforese, tremores, diarreia, incoordenação e hipertermia (excluídas outras etiologias e se um neuroléptico não estiver envolvido). A presença de pelo menos três dos critérios anteriores sugere o diagnóstico. O mecanismo fisiopatológico da síndrome serotoninérgica não é bem conhecido, mas pode envolver uma estimulação excessiva de receptores serotoninérgicos 5HT<sub>1A</sub>. A descrição original desta síndrome estava relacionada ao uso de inibidores da monoaminoxidase (IMAO) associado a outras drogas serotoninérgicas, porém parece que não é necessária a presença dos IMAO para que haja interação entre drogas que aumentam os níveis sinápticos de serotonina, sendo considerada uma reação idiossincrásica, não sendo necessariamente dose-dependente. Pela longa duração do efeito dos IMAO e da maioria dos ISRS, esta reação pode ocorrer mesmo após vários dias ou semanas após a descontinuação destes compostos. A síndrome pode ocorrer também pela combinação de diversos ISRS. Há um padrão de sobreposição entre esta síndrome e a síndrome neuroléptica maligna (-SNM), principalmente quanto aos sinais (alteração do estado mental, instabilidade autonômica, alteração no tônus muscular que resulta em hipertermia), porém o mecanismo da SNM envolve o bloqueio rápido de neurônios dopaminérgicos no SNC (hipoatividade dopaminérgica); o início de instalação também difere, podendo ocorrer dentro de minutos a horas após exposição no caso da síndrome serotoninérgica, enquanto a SNM geralmente se desenvolve após três a nove dias da exposição.

## TRATAMENTO

- 1] Sintomático e de suporte: Manutenção de suporte ventilatório. Tratamento do coma, hipotensão e convulsões, se houver.
- 2] Medidas de descontaminação: Uso recomendado de CA; o esvaziamento gástrico pode ser evitado, se carvão for prontamente administrado.
- 3] Medidas de aumento da eliminação: Devido à elevada ligação protéica e volume de distribuição, hemodiálise, hemoperfusão, diálise peritoneal e uso de carvão em doses repetidas não são efetivos.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



compatível com IAM pode ser devido à rabdomiólise da parede torácica.

- 3] Pneumotórax e pneumomediastino podem causar dor pleurítica.
- 4] Insuficiência renal pode ocorrer devido a choque, espasmo da artéria renal ou rabdomiólise com mioglobínúria.
- 5] Pode ocorrer morte devido à arritmia súbita fatal, estado epiléptico, hemorragia intracraniana ou hipertermia (esta geralmente é secundária a convulsões, hiperatividade muscular ou rigidez, e está geralmente associada à rabdomiólise, à insuficiência renal mioglobínúrica, à coagulopatia e à insuficiência de múltiplos órgãos).
- 6] Perfuração de septo nasal pode ocorrer após o uso crônico.
- 7] Aplicação subcutânea inadvertida pode causar úlceras necróticas localizadas, com relato de botulismo cutâneo.

## TRATAMENTO

- 1] Tratamento sintomático e de suporte; manutenção de vias aéreas e ventilação assistida, se necessário; tratamento do coma, agitação, convulsões, hipertermia, arritmias e hipotensão, se houver.
- 2] Angina pectoris: Manejo com nitratos ou bloqueadores do canal de cálcio. Para IAM, trombólise tem sido recomendada, mas é controversa (a favor, a elevada prevalência de trombo após espasmo coronariano; contra, o excelente prognóstico de pacientes com IAM secundário à cocaína, mesmo sem trombólise, e os riscos de sangramento intracraniano ou dissecação aórtica).
- 3] Monitoração de sinais vitais e ECG por diversas horas. Na suspeita de espasmo arterial coronariano, admissão na UTI; pelo relato de espasmo persistente ou recorrente por vários dias após exposição inicial, o uso de um antagonista oral de cálcio e/ou de nitratos por 2 a 4 semanas após a alta pode ser considerado.
- 4] Descontaminação: Pode ser considerada após ingestão, com uso de CA. Não deve ser induzida êmese pelo risco de convulsões. A LG pode ser evitada, se carvão for prontamente administrado. No caso de ingestão de pacotes contendo cocaína (*body-packers*), o uso de CA em doses repetidas ou irrigação intestinal total pode ser considerado. Os pacotes são eventualmente visíveis ao raio X de abdome. No caso de grandes ingestas não-responsivas a outras medidas, laparotomia e remoção cirúrgica podem ser necessárias.
- 5] Medidas de aumento da excreção: Pelo elevado volume de distribuição e rápido metabolismo, hemo-

diálise e hemoperfusão não são efetivas. Acidificação urinária não aumenta significativamente a excreção de cocaína e pode agravar a insuficiência renal mioglobínúrica.

- 6] Antídotos específicos: Não há. Embora o propranolol fosse previamente recomendado na hipertensão induzida por cocaína, este agente pode produzir piora paradoxal da hipertensão devido ao bloqueio da vasodilatação  $\beta$ -2-mediada. O propranolol ou esmolol podem, no entanto, ser empregados desde que em combinação a um vasodilatador (como a fentolamina). O uso isolado de  $\beta$ -bloqueadores ocorre no manejo de taquiarritmias.

## PESTICIDAS AGRÍCOLAS E DOMÉSTICOS

### INSETICIDAS ORGANOFOSFORADOS

Os inseticidas organofosforados (juntamente com diversos herbicidas e fungicidas) representam um dos grupos mais utilizados no controle de pragas agrícolas no mundo e despontam como a principal causa de intoxicações no meio rural. É importante lembrar que alguns representantes são liberados para uso doméstico e para combater ectoparasitas em animais de estimação. Entre os organofosforados são destacados: *parathion*, *malathion*, *fenthion*, *dipterex* e *monocrotofos*.

O seu mecanismo de ação tóxica se dá por inibição da acetilcolinesterase (AChE), enzima responsável pela degradação da acetilcolina (ACh) em acetato e colina ao nível das terminações nervosas. Com isso, há acúmulo de ACh e exarcebação das manifestações colinérgicas nos diversos efetores (glândulas exócrinas, músculo) e SNC.

Os organofosforados são altamente lipossolúveis, bem-absorvidos por todas as vias (dérmica, respiratória e digestiva) e distribuídos amplamente em todo o organismo.

### QUADRO CLÍNICO

- 1] Efeitos muscarínicos e nicotínicos: Mal-estar, cefaléia, náuseas, vômitos, lacrimejamento, salivação, cólicas, diarreia, incontinência urinária, hipersecreção brônquica, tremores musculares, fraqueza muscular, fasciculações, câibras, convulsões, miose, coma, depressão respiratória e hipotensão.

### TRATAMENTO

- 1] Suporte vital cardiorrespiratório muitas vezes necessário precocemente e mantido por vários dias; atenção especial no desmame de ventilação mecânica, que deve ser cauteloso, muitas vezes requerendo



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.

não havendo consenso na literatura a respeito de sua eficácia.

- 3] Inalação: Tratamento de suporte (oxigenação, tratamento do broncoespasmo, ventilação mecânica, se necessário). O uso de antibioticoterapia profilática não está indicado, e o benefício da corticoterapia é controverso.

## ANTÍDOTOS E ANTAGONISTAS

Apesar de em pequeno número, frente ao grande número de agentes químicos com que convivemos hoje em dia, os antídotos e antagonistas disponíveis cumprem um papel importante na redução da morbidade e mortalidade por intoxicações graves. A seguir, passamos a listar e comentar alguns deles (existem listas e tabelas abrangentes na bibliografia recomendada ao final do capítulo), lembrando sempre que a busca de orientação junto a um CIT e/ou profissional com experiência em toxicologia clínica é indispensável para o manejo adequado de intoxicações graves.

### ATROPINA

A atropina reverte as manifestações muscarínicas nas intoxicações por inibidores da acetilcolinesterase (inseticidas organofosforados e carbamatos).

- ▶ Dose em crianças: 0,02-0,05 mg/kg
- ▶ Dose em adultos: 2-4 mg

As doses devem ser repetidas a cada 15 a 30 minutos até a reversão do quadro de hipersecreção característico dessas intoxicações. À medida que houver melhora, os intervalos poderão aumentar e as doses diminuir até a suspensão, sempre gradual. Estes pacientes costumam ser tratados por no mínimo 48 a 72 h, mas muitos (dependendo do inseticida envolvido) necessitam da atropina por várias semanas. A atropina deve ser preferencialmente administrada em bomba de infusão, a fim de obter reversão dos sintomas e/ou sinais de atropinização (boca seca, rubor facial, diminuição das secreções). A midríase tem efeito rápido após administração de atropina, não sendo marcador confiável de atropinização eficaz. Alguns casos (dependendo do agente) podem necessitar atropinização constante e efetiva por *dias e até semanas* associada a suporte vital, devido à distribuição dos organofosforados no organismo com metabolização e eliminação lentas. As doses *não devem ser reduzidas* ou *suspensas abruptamente* sob pena de retorno do quadro tóxico e morte do paciente. O volume de atropina e o espaçamento entre as doses devem ser determinados pela monitoração clínica, por *tateio*; caso ocorra recidiva dos sintomas, a dose anterior deve ser reintroduzida. A atropina, porém, não reverte a ligação do organofosforado à acetilcolinesterase, sendo apenas uma medicação sintomática; portanto, deve

ser empregada para manejo do paciente até que o organismo, por si só, seja capaz de substituir as enzimas inibidas por outras, ativas.

### DEFEROXAMINA

A deferoxamina é indicada nas intoxicações agudas por sais de Ferro (sulfato ferroso), onde o nível sérico seja superior a 350 µg/dL ou com outros sinais laboratoriais e clínicos de gravidade (vômitos e diarreia com sangue, choque, acidose metabólica, leucocitose). A deferoxamina forma um complexo (quelato) hidrossolúvel que é eliminado pela urina (dando a esta uma coloração característica, dita de “vinho rosé”).

- ▶ Dose: 15 mg/kg/h EV (até 90 mg/kg em 8 horas). Máximo de 6 g/24 horas.

### DMSA

O DMSA é a sigla que designa o ácido dimercaptosuccínico ou succimer. Indicado nas intoxicações por Chumbo (Pb) de caráter cumulativo, crônico, por exposição ambiental, em crianças que apresentem Pb sanguíneo acima de 45 µg/dL. A molécula de DMSA fornece grupos sulfidríla (SH) que atraem o Pb (quelação), promovendo a sua eliminação.

- ▶ Dose: 10 mg/kg 8/8 horas VO (5 dias)
- ▶ Dose: 10 mg/kg 12/12 horas VO (14 dias)

O produto ainda necessita ser importado, não sendo comercializado diretamente em nosso país. Quanto às intoxicações graves por Pb (encefalopatia), raras atualmente, com valores de Pb sanguíneo acima de 70 µg/dL, devem ser tratadas por via parenteral com os quelantes tradicionais: Edetato dissódico cálcico (CaNa<sub>2</sub>EDTA) e Dimercaprol (BAL), sob orientação especializada.

### FLUMAZENIL

O Flumazenil (Lanexat®) é um antagonista competitivo específico dos benzodiazepínicos. Atua nos receptores centrais bloqueando os efeitos dos diazepínicos neste nível. Apresenta meia-vida curta, com duração de ação de 2 a 3 horas. O uso do flumazenil deve ser feito com cautela. Em casos leves, em que o sintoma principal é secundário ao efeito terapêutico (sonolência), o seu emprego leva à rápida recuperação do estado de alerta, porém devido à curta meia-vida do flumazenil, o benzodiazepínico pode produzir ressedação. O seu uso está indicado nos casos em que há depressão respiratória. Em alguns casos, porém, a reversão da depressão respiratória não foi obtida. O flumazenil pode precipitar convulsões em pacientes com história prévia de episódios convulsivos, em casos de adição a benzodiazepí-



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.

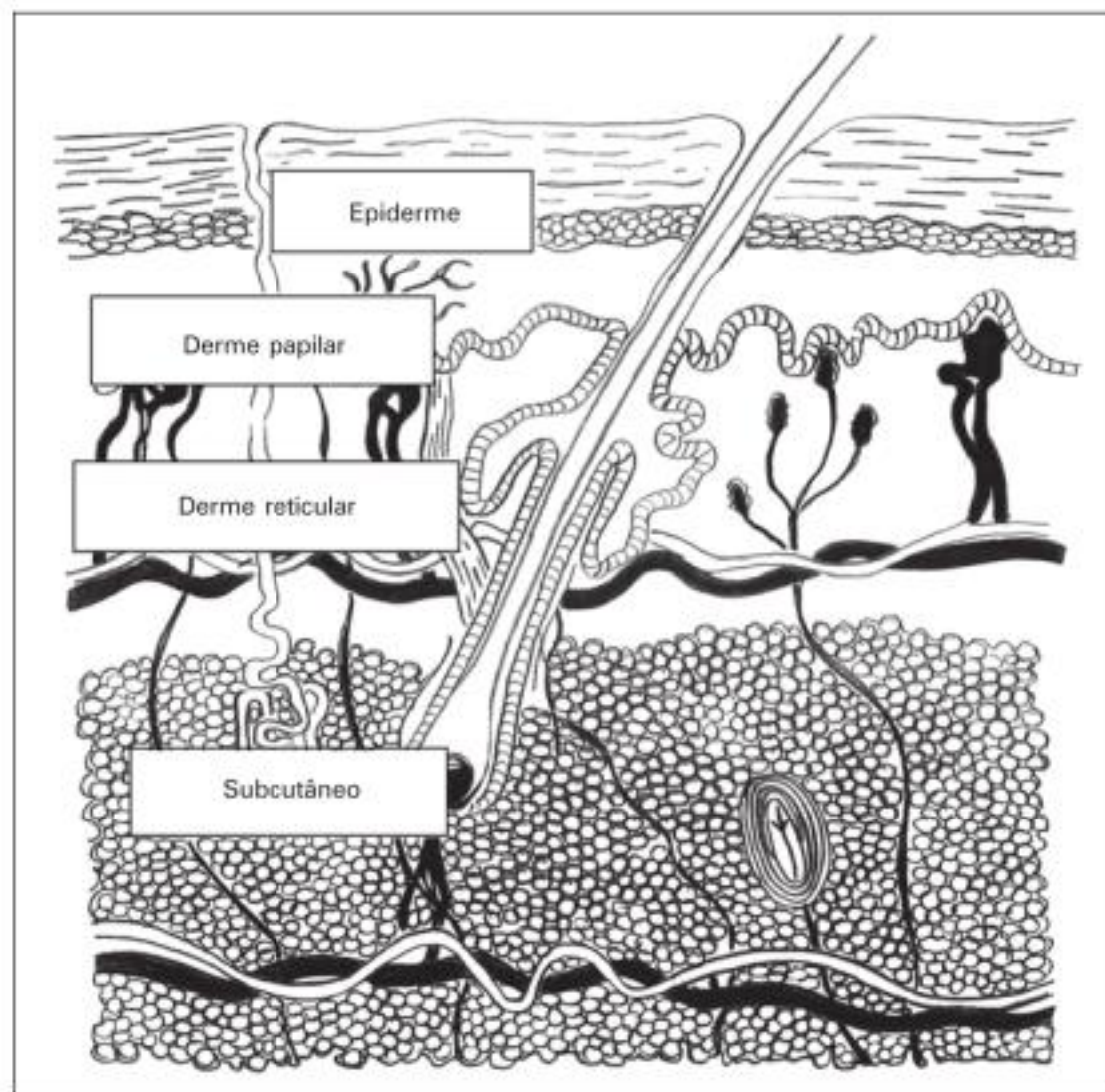


You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.





▲ FIGURA 26.1  
Diagrama da pele.

**TABELA 26.2**

CLASSIFICAÇÃO DA QUEIMADURA, TRATAMENTO E RESULTADO PROVÁVEL

PROFUNDIDADE DA QUEIMADURA	NÍVEL DA LESÃO (VER FIGURA 26.1)	ACHADOS CLÍNICOS	TRATAMENTO	RESULTADO PROVÁVEL
Superficial, com espessura parcial	Derme papilar	Flictenas, hiperemia, enchimento capilar preservado, sensação de dor local preservada	Profilaxia do tétano, limpeza local com anti-séptico, curativos (sulfadiazina de prata a 1%), posicionamento, fisioterapia, <i>splint</i> , se necessário	Epitelização em 7 a 21 dias, rara ocorrência de cicatrizes hipertróficas, completa recuperação
Profunda, com espessura parcial	Derme reticular	Flictenas, com fundo branco ou amarelado, sem enchimento capilar e sem sensação de dor local no teste com agulha	O mesmo tratamento que para a superficial. A excisão cirúrgica precoce, com enxertia, pode ser considerada	Epitelização entre 21 e 60 dias quando não realizada enxertia. Cicatriz hipertrófica comum. Rápido retorno da função, com adoção do tratamento cirúrgico
Profunda, com espessura total	Subcutâneo, fáscia, músculo ou osso	Flictenas ausentes. Aspecto coriáceo (escara), sem elasticidade. Os vasos trombosados do subcutâneo podem estar visíveis. Enchimento capilar ausente. Sem dor local no teste com agulha	O mesmo tratamento que para a queimadura superficial. Excisão cirúrgica precoce com enxertia tão logo seja tecnicamente possível	Limitação funcional freqüente. Cicatriz hipertrófica, especialmente nas margens dos enxertos



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.

**DICAS**

- ▶ Queimaduras circulares, profundas, ao redor de membros ou do tronco, necessitam avaliação cirúrgica imediata para provável escarotomia descompressiva.
- ▶ Na fase de ressuscitação, o nariz e as orelhas do paciente oferecem um bom parâmetro – se estiverem aquecidos, com bom enchimento capilar, a quantidade de líquidos infundida está sendo suficiente para manter a perfusão.

dose de 2,5 mg/kg a cada 12 horas, podendo ser descontinuada após alguns dias de adequado aporte via oral.

**TRATAR A DOR**

A droga de escolha para o queimado agudo é a morfina por via EV, na dose de 0,1 a 0,2 mg/kg/dose a cada 2-4 horas, dependendo da necessidade do paciente. Não se utiliza a via subcutânea ou intramuscular na fase aguda por sua absorção e liberação erráticas. A meperidina, pelo possível acúmulo de seu metabólito normeperidina no uso contínuo, deve ser evitada. Após a fase aguda, o acetaminofen 20 mg/kg/dose, associado à codeína 0,5 a 1 mg/kg/dose, podem ser utilizados para a analgesia basal, complementando com morfina nos procedimentos. Mesmo nos pacientes com queimaduras de 3º grau, onde há destruição dos terminais nervosos locais, sem dor elicitada à punção (*prick-test*), é necessária analgesia, já que os mediadores inflamatórios liberados podem provocar dor à distância. A dor não-controlada leva ao aumento do consumo de oxigênio, à redução da imunidade e ao catabolismo, pelo aumento dos níveis séricos de glucagon, catecolaminas e cortisol. A associação com benzodiazepínicos ou fenotiazínicos é uma opção para sedação.

O prurido, com frequência intenso, pode confundir-se com a dor e ser agravado pelo uso da morfina. Os anti-histamínicos, como dexclorfeniramina e hidroxizina, oferecem bom controle deste problema.

**NUTRIR**

As necessidades calóricas podem ser estimadas pela seguinte fórmula:

$$1.800 \text{ cal/m}^2 \text{ de superfície corporal/dia} + 2.200 \text{ cal/m}^2 \text{ de superfície queimada/dia}$$

Aproximadamente 20 a 30% das calorias devem ser oferecidas em forma de proteínas. Os lipídios não devem ultrapassar 15% do total de calorias e é recomendado o uso de ácidos graxos da série 3-ômega, capazes de melhorar a resposta imunológica dos pacientes. Existem evidências de

que a suplementação de glutamina, nos casos graves, leva à redução da mortalidade.

Vitaminas A, C, ferro e zinco devem ser suplementados rotineiramente.

**PREVENIR O TÉTANO**

Se o paciente tiver menos de três doses ou o esquema vacinal for duvidoso, vacinar (preferencialmente com imunização antidiftérica) e utilizar  $\gamma$ -globulina hiper-imune contra o tétano. Se tiver mais de três doses, vacinar apenas se transcorreu mais de cinco anos da última dose. Pacientes HIV-positivos, independente do seu estado vacinal, devem receber  $\gamma$ -globulina hiper-imune e reforço vacinal.

**PROPORCIONAR SUPORTE PSICOLÓGICO À FAMÍLIA**

A participação da família nos cuidados deve ser estimulada. É importante oferecer apoio e promover troca de experiências entre os familiares.

**PREVENIR DEFORMIDADES**

É importante o posicionamento funcional dos membros desde a internação, com mobilização e, se necessário, uso de órteses. A analgesia é fundamental para permitir a movimentação adequada. Prevenir deformidades não é uma tarefa de um único profissional, e sim de toda a equipe envolvida no tratamento. Os exercícios devem ser preferencialmente ativos, em três turnos diários, fazendo parte da rotina do cuidado.

**REFERÊNCIAS**

- Alderson P, Bunn F, Lefebvre C, Li Wan Po A, Li L, Roberts I, Schierhout G. Human albumin solution for resuscitation and volume expansion in critically ill patients. *The Cochrane Library* 2003; 4. [On-line]. Disponível em: URL: <http://www.cochrane.org/cochrane/revabstr/AB001208.htm>.
- Carvalho PRA, Mello JL. Grande queimado. In: Piva JP, Carvalho PRA, Garcia PCR, editores. *Terapia intensiva em pediatria*. 4.ed. Rio de Janeiro: Medsi; 1997. p. 668-75.
- Garrel D, Patenaude J, Nedelec B, Samson L, Dorais J, Champoux J et al. Decreased mortality and infectious morbidity in adult burn patients given enteral glutamine supplements: a prospective, controlled, randomized clinical trial. *Crit Care Med* 2003; 31: 2444-9.
- Mello JL, Blank D. Perfil epidemiológico das queimaduras em crianças no Rio Grande do Sul, Brasil. Porto Alegre: Organização Pan Americana da Saúde; 1992.
- Monafo WW. Initial management of burns. *N Engl J Med* 1996; 335: 1581-6.
- Sheridan RL. Burn care: results of technical and organizational progress. *JAMA* 2003; 290(6): 719-22.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



**QUADRO 27.3**  
**SEQÜÊNCIA DO SBV DE ACORDO COM A FAIXA ETÁRIA**

MANOBRA	FAIXA ETÁRIA				SBV (SEQÜÊNCIA)
	0 A 1 MÊS	1 MÊS A 1 ANO	1 A 8 ANOS	> 8 ANOS	
<b>VIA AÉREA</b>	Inclinação da cabeça – elevação do queixo (no trauma, elevar a mandíbula)	Inclinação da cabeça – elevação do queixo (no trauma, elevar a mandíbula)	Inclinação da cabeça – elevação do queixo (no trauma, elevar a mandíbula)	Inclinação da cabeça – elevação do queixo (no trauma, elevar a mandíbula)	<b># AVALIE A RESPONSABILIDADE</b> <b># ATIVE O SISTEMA MÉDICO DE EMERGÊNCIA</b> <b># ABRA AS VIAS AÉREAS</b>
<b>RESPIRAÇÃO</b>					<b># AVALIE A RESPIRAÇÃO (olhe, ouça, sinte)</b> <i>Se vítima respira:</i> Coloque-a em posição de recuperação <i>Se vítima não respira:</i> Faça duas respirações efetivas lentas (boca-boca, boca-boca-nariz)
<b>Inicial</b>	Duas respirações efetivas de $\geq 1$ s cada uma	Duas respirações efetivas de 1 a 1 ½ s cada uma	Duas respirações efetivas de 1 a 1 ½ s cada uma	Duas respirações efetivas de 2 s cada uma	
<b>Subseqüente</b>	$\geq 30-60$ respirações /min	$\geq 20$ respirações /min	$\geq 20$ respirações /min	$\geq 12$ respirações /min	
<b>Obstrução de via aérea por corpo estranho</b>	Impulsões no dorso ou compressões torácicas (não fazer compressões abdominais)	Impulsões no dorso ou compressões torácicas (não fazer compressões abdominais)	Compressões abdominais ou impulsões no dorso ou compressões torácicas	Compressões abdominais ou impulsões no dorso ou compressões torácicas	
<b>CIRCULAÇÃO</b>					<b># AVALIE SINAIS DE CIRCULAÇÃO:</b> Verifique respiração normal, movimentos ou tosse, presença de pulso <i>Se sinais de circulação presentes:</i> Assegure via aérea e dê suporte respiratório <i>Se sinais de circulação ausentes:</i> Inicie compressões torácicas intercaladas com respirações
<b>Verificar pulsos (*apenas pessoa treinada)</b>	Umbilical*	Braquial*	Carotídeo*	Carotídeo*	
<b>Pontos de referência para compressão</b>	1 dedo abaixo da linha intermamilar	1 dedo abaixo da linha intermamilar	Metade inferior do esterno	Metade inferior do esterno	
<b>Método de compressão</b>	Com 2 polegares (mãos envolvendo o tórax) ou 2 dedos	Com 2 polegares (mãos envolvendo o tórax) ou 2 dedos	Região hipotenar de uma das mãos	Região hipotenar de uma das mãos e a outra mão sobre a 1ª	
<b>Profundidade da compressão</b>	$\geq 1/3$ a $1/2$ do diâmetro anterior-posterior do tórax	$\geq 1/3$ a $1/2$ do diâmetro anterior-posterior do tórax	$\geq 1/3$ a $1/2$ do diâmetro anterior-posterior do tórax	3,5 a 4,5 cm	
<b>Frequência das compressões</b>	$\geq 120$ eventos / minuto (90 compr./30 respir.)	$\geq 100$ eventos / minuto	$\geq 100$ eventos / minuto	$\geq 100$ eventos / minuto	
<b>Relação compressões / respirações</b>	3:1 com 1 ou 2 ressuscitadores	5:1 com 1 ou 2 ressuscitadores	5:1 com 1 ou 2 ressuscitadores	5:1 com 2 ressuscitadores e via aérea assegurada, ou: 15:2 com 1 ou 2 ressuscitadores e via aérea não-assegurada	

Fonte: Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.

ser utilizado em pacientes com PCR cujos esforços de reanimação estejam se prolongando.

- ▶ Dose recomendada: 1 mEq/kg (1 mL/kg sol. 8,4%) IV ou IO.

Outras drogas, como cálcio e glicose, não devem ser utilizadas empiricamente, mas apenas com redução de níveis séricos comprovados ou muito suspeitos pela condição prévia do paciente.

## DEFIBRILAÇÃO

A desfibrilação elétrica deve ser utilizada somente nas situações de fibrilação ventricular ou taquicardia ventricular sem pulso comprovadas através do monitor cardíaco. As pás de adultos (diâmetro de 8-10 cm) são recomendadas somente para crianças com mais de 10 kg de peso.

- ▶ Carga inicial: 2 J/kg (em até três tentativas).

Se não houver resposta, a adrenalina, em dose-padrão, deve ser utilizada antes que uma nova seqüência de choques elétricos se inicie.

- ▶ Cargas subseqüentes: 4 J/kg.

Se não houver resposta, considerar a possibilidade de distúrbio metabólico, hipotermia, hipoxemia ou hipovolemia, além de tamponamento cardíaco, pneumotórax hipertensivo, tóxicos ou tromboembolismo, procurando corrigi-los. A amiodarona ou lidocaína deve ser utilizada antes que uma nova seqüência de choques elétricos seja tentada.

## Estabilização pós-ressuscitação

Após a recuperação do ritmo cardíaco, o objetivo passa a ser a estabilização do paciente, monitorando e intervindo para que ele mantenha adequada ventilação, oxigenação e perfusão, corrigindo os seus distúrbios ácido-básicos e hidreletrólíticos e removendo o fator desencadeante. Após a estabilização, o paciente deve ser mantido em UTI para monitoração e/ou medidas de suporte de órgãos e sistemas afetados.

## CONSIDERAÇÕES FINAIS

A sobrevida de crianças vítimas de trauma ou de doenças graves é diretamente influenciada pela facilidade de acesso e pela qualidade do primeiro atendimento. Este desfecho inclui um grande espectro de condições: identificação precoce das situações de risco, cuidados pré-hospitalares, cuidados hospitalares e programas de reabilitação, todos diferenciados para a criança nas suas várias faixas etárias.

Questionamentos relacionados ao início ou não da RCP, ao momento de interrupção da RCP, entre outros, são frequentes e tendem a aumentar ainda mais o nível de ansiedade da equipe. Não existe uma resposta universal para

todas as situações de RCP. Entretanto, algumas considerações se fazem necessárias: 1) a decisão de ressuscitar ou deixar de ressuscitar, na maioria das situações, não compete à equipe de plantão da UTI ou da Emergência. Discussões bioéticas que consideram a reversibilidade ou não da doença de base, a adoção ou não de medidas de suporte de vida ou decisões de não reanimar (DNR) devem ser feitas previamente (quando se trata de paciente já conhecido) e discutidas inclusive com a família. No momento da urgência, a equipe de plantão deve agir e não perder minutos preciosos; 2) o momento de interromper o processo de ressuscitação depende de inúmeros fatores, entre os quais, a doença de base do paciente, a causa presumida da PCR, a não-resposta às manobras e medicações até então utilizadas, entre outros. E deverá sair de um consenso da equipe que atende ao paciente.

Da mesma forma, não tendo havido resposta à RCP, não existe um período de tempo padronizado que oriente a decisão de suspender as suas manobras. Alguns estudos mostraram que após 20 a 30 minutos de RCP supostamente adequada, a sobrevida em crianças foi nula ou extremamente reduzida. Se uma criança não responde a pelo menos 2 doses de adrenalina com retorno da circulação espontânea, é muito pouco provável que ela sobreviva. Na ausência de fibrilação ventricular (FV) ou taquicardia ventricular (TV) refratárias, história de intoxicações, ou hipotermia primária, os esforços de ressuscitação devem ser interrompidos, se não houver retorno à circulação espontânea apesar das intervenções de SAV.

## REFERÊNCIAS

- Carvalho PRA, Torreão LA. Aspectos éticos e legais na emergência. *J Pediatr* 1999; 75 (supl 2): S307-S314.
- Garcia PCR, Carvalho PRA, Piva JP, Bruno F. Ressuscitação cardiopulmonar. In: Piva JP, Carvalho P, Garcia PC. *Terapia intensiva em pediatria*. 4. ed. Rio de Janeiro: Medsi; 1997. p.19-43.
- Gillis J, Dickson D, Rieder M, Stewart D, Edmonds J. Results of impatient resuscitation. *Crit Care Med* 1986;14:469-71.
- International Consensus on Science. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Pediatric Basic Life Support*. *Circulation* 2000; 102(suppl 1): I-253-I-290.
- Reis AG, Vasconcellos MC. Ressuscitação cardiopulmonar pediátrica. *J Pediatr* 1999; 75 (supl 2): S159-S167.
- Schlinder MB, Bohn D, Cox PN, McCrindle BW, Jarvis A, Edmonds J et al. Outcome of out-of-hospital cardiac or respiratory arrest in children. *N Engl J Med* 1996; 335: 1473-79.
- Slonin AD, Patel KM, Ruttimann UE, Pollack MM. Cardiopulmonary resuscitation in pediatric intensive care units. *Crit Care Med* 1997; 25: 1951-55.
- Teach SJ, Moore PE, Fleisher GR. Death and resuscitation in the Pediatric Emergency Department. *Ann Emerg Med* 1995; 25: 799-803.
- Young KD, Seidel JS. Pediatric cardiopulmonary resuscitation: a collective review. *Ann Emerg Med* 1999; 33: 195-205.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



palpáveis e razoavelmente amplos, assim como a perfusão cutânea e a pressão sanguínea estão mantidas dentro dos limites normais.

À medida que o quadro evolui, os achados clínicos começam a ficar mais evidentes. A criança continua taquicárdica e taquipnéica. A hipoxemia gradativa começa a se refletir no SNC, criando um estado de ansiedade, de apreensão ou até mesmo de irritabilidade. A vasoconstrição torna-se mais importante, o organismo procura manter uma pressão de perfusão mais adequada nos órgãos vitais (coração, cérebro), em detrimento de áreas menos nobres (pele, músculos, etc.). A criança torna-se pálida, a pele fica moteada, a perfusão cutânea, principalmente nas extremidades, torna-se lenta (> 2 a 3 segundos) e os pulsos periféricos gradativamente vão ficando mais filiformes e difíceis de palpar. A piora da acidose metabólica, bem como oligúria (volume urinário < 1 mL/kg/h) e aumento da creatinina endógena também começam a ser observados nesta fase.

Se nesta fase o choque não for diagnosticado e convenientemente tratado, ou houver progressão dos eventos que o desencadearam, os mecanismos compensatórios não serão suficientes para manter a pressão de perfusão tissular, evoluindo gradativamente para diminuição importante na PAM, hipoperfusão coronariana, hipoxemia miocárdica, com conseqüente falha de bomba e queda da pressão de perfusão.

Ao final deste estágio, o estado hiperadrenérgico mantém taquicardia importante, vasoconstrição cutânea, taquipnéia, pilo-ereção e alterações da consciência, muitas vezes alternando períodos de irritabilidade com depressão do sensorio.

À medida que o DC diminui, há diminuição maior do fluxo sanguíneo cerebral, e o centro vasomotor cada vez fica menos reativo, até que finalmente cessa a sua função. A acidose importante diminui a resposta às catecolaminas. Alterações iônicas, alterações na glicemia e surgimento na corrente sanguínea de outros fatores que diminuem a performance cardíaca contribuem ainda mais para a deterioração orgânica. Ocorre, então, vasodilatação com conseqüente colapso vascular e redução na pressão arterial. O choque, então, passa para o segundo estágio.

## ESTÁGIO DESCOMPENSADO

Clinicamente, esta fase é reconhecida pela hipotensão. Devido ao agravamento dos fatores, como piora progressiva da isquemia, agravamento da hipoxemia e acidose metabólica, os efeitos diretos ficam visíveis através da descompensação orgânica. Falência da bomba cardíaca, depressão do sensorio, alterações na crase sanguínea, disfunção no sistema reticuloendotelial com perda da função antibacteriana se desenvolvem rapidamente (Quadro 28.3). Essa falência progressiva impede as células e os tecidos de man-

### QUADRO 28.3 MECANISMOS DESCOMPENSATÓRIOS NO CHOQUE

Insuficiência cardíaca  
Acidose  
Depressão do sensorio  
CIVD  
Depressão do sistema reticuloendotelial

terem a sua homeostasia, com perda da integridade da membrana capilar, perda da função celular, coagulação intravascular disseminada (CIVD), piora da hipovolemia secundária à perda de líquidos para o interstício e finalmente a morte.

As conseqüências da perfusão inadequada afetam o miocárdio, os pulmões, os rins, o fígado, o pâncreas, o trato gastrointestinal e periferias, há acidose metabólica importante e finalmente progressão para a FMO.

## ESTÁGIO IRREVERSÍVEL

Neste estágio, a hipoxemia prolongada leva à perda da autorregulação na microcirculação. As células, não conseguindo produzir energia suficiente, perdem a capacidade de manter a regeneração da sua parede, com liberação de substâncias líticas no citoplasma, ocasionando morte celular em grande escala, incapacidade orgânica em responder às solicitações, com perda de suas funções, alterações na integridade da parede vascular, permitindo o extravasamento de líquidos para o interstício com aumento de edema e diminuição ainda maior da hipovolemia. O organismo já apresenta lesões irreversíveis em áreas vitais. Nesta fase, mesmo um tratamento agressivo e aparentemente eficaz não refletirá melhora. Configura-se um quadro pré-agônico, que invariavelmente evolui para a morte.

A seguir, há uma breve descrição dos vários tipos de choque, procurando-se destacar as características marcantes de cada um. O Quadro 28.4 identifica o componente do DC que se encontra comprometido, com ênfase em alguns aspectos importantes da história, bem como de achados do exame físico e exames laboratoriais.

## CHOQUE HIPOVOLÊMICO

É um quadro caracterizado por diminuição do retorno venoso ao VE, secundário à diminuição do volume intravascular (diminuição da pré-carga), resultando em uma diminuição da oferta de O<sub>2</sub> aos tecidos. É o tipo de choque que ocorre com maior freqüência na população pediátrica e pode ser devido a um número variado de causas (ver Quadro 28.1).



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.

é essencial para nortear a terapia. O tratamento de possíveis arritmias inclui a correção da hipoxemia, da acidose (metabólica ou respiratória), da hipocalcemia, da hipomagnesemia, da hipocalemia e da hipercalemia, sendo algumas vezes necessária a utilização de drogas, tais como atropina, epinefrina, adenosina, bem como o uso eventual de desfibriladores.

Na abordagem do suporte cardiovascular está implícita a necessidade de um acesso venoso. O estabelecimento rápido de um bom acesso é fundamental para o sucesso da terapia. Para isto, devemos utilizar cateteres calibrosos e de preferência curtos, que permitirão a infusão rápida de grandes volumes, oferecendo a menor resistência ao fluxo.

O melhor vaso é aquele que conseguirmos obter. Dependendo do estado clínico do paciente, podemos esperar por alguns minutos até que um vaso seja obtido. No paciente crítico, não devemos perder tempo na obtenção de acesso venoso. Lembrar-se sempre de que existem outros meios para a infusão de líquidos. A utilização de agulhas para a infusão intra-óssea é uma possibilidade real, podendo ser utilizadas em crianças abaixo de seis anos, com altos índices de sucesso e poucos efeitos colaterais.

## AUMENTO DA PRÉ-CARGA

O aumento da pré-carga é alcançada por meio de expansão rápida do volume intravascular, sendo muitas vezes necessário a infusão de grandes volumes de líquidos em curto espaço de tempo. Este período, que poderia ser chamado de “hora de ouro” no tratamento do choque, pode transformar-se no divisor entre a recuperação completa do paciente ou uma má qualidade de vida e até mesmo a morte. É importante ressaltar que a ocorrência de edema pulmonar por oferta hídrica excessiva é um evento incomum.

Existe hoje no mercado um número variado de soluções que podem ser utilizadas na ressuscitação volumétrica do choque, o que talvez ajude a aumentar a controvérsia em relação à melhor solução para a infusão inicial em um paciente em choque. O Quadro 28.5 sumariza os vários tipos de soluções que podem ser utilizadas no choque, estando algumas ainda em caráter experimental.

Ainda hoje há muita discussão sobre qual a melhor solução para ser utilizada no choque. A literatura ainda não demonstrou vantagem expressiva de uma solução em relação à outra no que concerne ao aumento do volume intravascular. Nos últimos anos, a literatura vem utilizando soluções colóides de uma forma cada vez mais freqüente, tanto que as recomendações da força tarefa do American College of Critical Care Medicine editadas em 2001 considera tanto os cristalóides quanto os colóides como fundamentais para a sobrevivência do paciente em choque séptico.

As soluções salinas isotônicas (soro fisiológico e solução de ringer lactato), principalmente pelo baixo custo, facilidade

de aquisição e praticamente ausência de efeitos colaterais, ainda são as mais utilizadas na ressuscitação volumétrica inicial em qualquer tipo de choque. É importante ressaltar que por se distribuírem rapidamente por todos os compartimentos do organismo, muitas vezes pode ser necessário ofertar uma quantidade até três vezes superior ao volume perdido.

Normalmente, inicia-se com 20 mL/kg de uma solução cristalóide (soro fisiológico a 0,9%, solução de ringer lactato) em infusão rápida (10 a 20 minutos), reavaliando o paciente após cada infusão. Se após a infusão ainda apresentar sinais de má perfusão, tais como pele moteada, pulsos finos, enchimento capilar superior a 2 segundos, alterações do sensório, sem sinais de sobrecarga cardíaca (piora da disfunção respiratória, hepatomegalia, ritmo de “galope”, aumento da área cardíaca no raio X), continuar com as infusões rápidas. Muitas vezes são necessárias doses maiores que 60 mL/kg na primeira hora. Eventualmente, como em casos de choque séptico, até 200 mL/kg têm sido administrados nas duas primeiras horas (Figura 28.2).

Não existe uma regra definindo quando utilizar a solução colóide, comumente se tem utilizado após a terceira infusão de solução cristalóide, se a criança ainda apresentar sinais de baixo débito.

A solução colóide mais utilizada é a Albumina a 5%, na dose de 10 a 20 mL/kg. Soluções de Dextran ou derivados do amido são menos utilizadas, principalmente em nosso país.

No início da década de 1980 surgiram os primeiros relatos utilizando pequenos volumes de soluções salinas hipertônicas inicialmente (NaCl 7,5%) e, após, com soluções salinas hipertônicas-hiperoncóticas (NaCl 7,5% + Dextran 70 a 6%, NaCl 7,2% + Hidroxietil amido a 6%). Apesar da maioria dos estudos se encontrarem ainda em fase pré-clínica, existem evidências que sugerem uma ação benéfica destas soluções. Mais conhecidas pelo seu auxílio no controle da pressão intracraniana (PIC), do edema cerebral, em casos de trauma craniano, na ressuscitação volumétrica, em casos de choque hemorrágico, estão surgindo novos trabalhos em outras modalidades de choque. Em modelos animais, estas soluções têm demonstrado aumento no fluxo microvascular, melhora dos parâmetros hemodinâmicos, e alguns trabalhos sugerem ainda atividade na modulação da resposta imune no choque séptico, tornando o seu uso bastante promissor em um futuro próximo (Quadro 28.5).

O uso de plasma fresco congelado deve ser reservado principalmente para as situações em que haja necessidade de se corrigir o tempo de protrombina (TP) e o tempo parcial de tromboplastina (KTTP). É importante lembrar que a infusão rápida de plasma fresco pode liberar cininas vasoativas, causando uma hipotensão secundária à vasodilatação.

O uso de sangue total, ou de concentrado de hemácias, deve ser reservado quando houver necessidade de repor perdas sangüíneas secundárias à hemorragia, ou até mesmo



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



**QUADRO 28.8**  
DROGAS VASOPRESSORAS

AGENTE	RECEPTORES	DOSE (mg/kg/min)	EFEITO
<b>Dopamina</b>	$\delta$ $\beta$ $\alpha > \beta$	0,5-5 5-10 10-20	$\delta$ – Vasodilatador renal $\beta$ – Inotrópico $\alpha$ – Vasoconstrição periférica, $\uparrow$ RVP, taquiarritmias
<b>Adrenalina</b>	$\beta > \alpha$	0,05-3	Inotrópico, taquicardia $\downarrow$ fluxo renal; $\uparrow$ MVO <sub>2</sub> ; Taquiarritmias
<b>Noradrenalina</b>	$\alpha > \beta$	0,05-1,5	Vasoconstrição profunda $\uparrow$ RVS, $\uparrow$ MVO <sub>2</sub> Acidose por diminuição da perfusão
<b>Fenilefrina</b>	$\alpha$ seletivo	0,1-0,5	Vasoconstrição Isquemia Acidose
<b>Desmopressina</b>	Complexo: receptores específicos renais (V 1) e vasculares (V 2)	0,0003-0,002	Hipertensão severa, infarto miocárdico Arritmias severas, trombocitopenia Alterações hepáticas

RVP: resistência vascular pulmonar; RVS: resistência vascular sistêmica; MVO<sub>2</sub>: consumo de oxigênio pelo miocárdio.

**QUADRO 28.9**  
DROGAS INOTRÓPICAS

AGENTE	LOCAL DE AÇÃO	DOSE (MG/KG/MIN)	EFEITO
<b>Dopamina</b>	$\delta$ $\beta$ $\alpha > \beta$	0,5-4 4-10 11-20	$\delta$ – Vasodilatador renal $\beta$ – Inotrópico $\alpha$ – Vasoconstrição periférica, $\uparrow$ RVP, taquiarritmias
<b>Dobutamina</b>	$\beta_1 > \beta_2$	2,5-20	Inotrópico, vasodilatador ( $\beta_2$ ) $\downarrow$ RVP; atividade $\alpha$ fraca Taquicardia; extra-sístoles
<b>Adrenalina</b>	$\beta > \alpha$	0,01-2	Vasoconstrição profunda; $\uparrow$ RVS, $\uparrow$ MVO <sub>2</sub> Acidose por diminuição da perfusão
<b>Milrinona</b>	Inibidor da fosfodiesterase	0,3-0,7	Inotrópico potente Cronotrópico Vasodilatação periférica
<b>Isoproterenol</b>	$\beta_1$ e $\beta_2$	0,05-2	Inotrópico, vasodilatador, broncodilatação $\downarrow$ RVP, disritmias, $\uparrow$ MVO <sub>2</sub> Pouco utilizado em nosso meio

## TERAPIA VASODILATADORA

Nos casos em que apesar da oferta de líquidos e da terapia inotrópica instituída, ainda apresentarem baixo DC devido a aumento importante da RVS, a escolha é a utilização de terapia vasodilatadora.

As drogas mais utilizadas são os nitrovasodilatadores: nitroprussiato de sódio e nitroglicerina (Quadro 28.10).

## TERAPIA DE SUPORTE

O manuseio da deterioração multissistêmica que acompanha os estados de choque é tão importante quanto o tratamento da causa desencadeante.

Anormalidades renais, gastrintestinais, do SNC e hematológicas no choque devem ser cuidadosamente procuradas, identificadas e tratadas.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



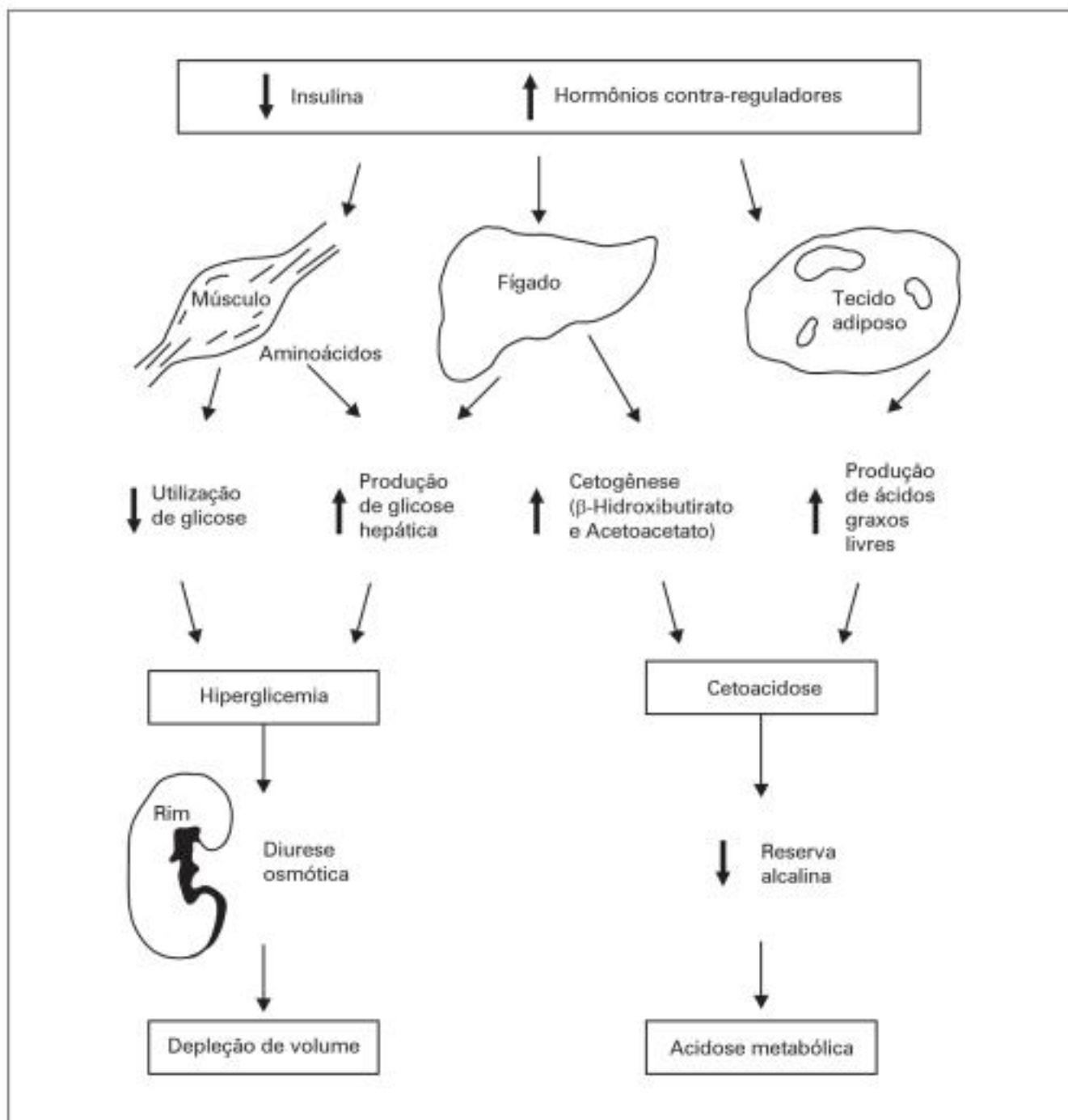
You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.

A hiperglicemia resultante aumenta a pressão osmótica, sendo associada com desidratação celular e com desvio de água para o compartimento extracelular. Assim, há diluição dos solutos plasmáticos (causando hiponatremia e hipocloremia) e desidratação intracelular. A hiperglicemia ultrapassa a capacidade renal de reabsorver a glicose, causando diurese osmótica e glicosúria, exceto na presença associada de insuficiência renal (complicação tardia do choque). Nas crianças com CAD, observa-se a perda de 3 a 10% do peso corporal, especialmente pela diurese osmótica, mas também pela hiperventilação compensatória e pelos vômitos. Os principais íons perdidos pela urina são potássio, sódio, fósforo e magnésio. O resultante aumento da lipólise e da cetonemia contribui para a diminuição da reserva de álcali (corpos cetônicos são ácidos), levando à acidose metabólica descompensada, hiponatremia e hipopotassemia. O aumento do catabolismo protéico libera nitrogênio (uréia e ácido úrico) e potássio.

A Figura 29.1 ilustra a patogênese da descompensação metabólica no diabetes melito.

**EPIDEMIOLOGIA**

A incidência da CAD não é adequadamente reconhecida em nenhum lugar do mundo, todavia, cerca de 25% dos novos casos de diabetes do tipo I manifestam-se como cetoacidose. Calcula-se que a sua incidência seja de 4/100.000 crianças/ano, destacando-se que, nos países desenvolvidos, essa incidência seja de 0,2 episódio por criança diabética a cada ano. Não há diferença de incidência em relação à raça e à sua distribuição por sexo. Entretanto, a CAD é duas vezes mais freqüente entre adolescentes femininas. Os pré-escolares têm maior risco de apresentarem CAD, especialmente pelo atraso diagnóstico nessa faixa etária. Os adolescentes, por sua vez, têm maior chance de desenvolver CAD após o diagnóstico de diabetes ter sido estabelecido. Por fim,



▲ FIGURA 29.1 Patogênese da descompensação metabólica aguda no diabetes melito. Adaptada de Magee, 2001.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



da a solução salina 0,45% nos casos em que o sódio sérico exceder a 150 mEq/L, ou quando a osmolaridade plasmática calculada for superior a 340 mOsm/L.

A hipofosfatemia na CAD é mais importante após 6 horas do início da insulino-terapia, mas, em geral, não representa significado clínico. A sua correção pode ser feita pela própria reposição do fosfato de potássio, citada anteriormente.

Ao final da 2ª fase, todas as perdas calculadas já devem ter sido repostas, ou seja, caso isto ainda não tenha sido atingido, esta fase deverá ser repetida.

**3| Terceira fase: Manutenção do aporte líquido (da 8ª à 24ª h):** infundir 60 a 80 mL/kg/dia de SGF 4:1, associados com cálcio e potássio e corrigir a acidose, fundamentalmente quando o pH < 7,1 à admissão e enquanto persistir com este valor e/ou bicarbonato < 10 mEq/L.

- ▶ Cálculo do déficit de bicarbonato a ser repostos: excesso de base  $\times$  peso  $\times$  0,3.
- ▶ Ritmo de administração: 1/4 em 2 h; 1/4 em 6 h; 1/2 nas 16 h seguintes.
- ▶ Tornar a solução de bicarbonato isotônica e descontar esse volume do volume de soro fisiológico. Lembrar-se de que:
  - Bicarbonato 8,4%: 1 mL = 1 mEq
  - Bicarbonato 5,0%: 1 mL = 0,6 mEq

Após a ressuscitação volumétrica, a reposição do volume perdido pode ser feita mais lentamente, dentro de 24 a 48 horas. A solução salina isotônica pode ser administrada até que a glicemia atinja 250 a 300 mg/dL (12 a 15 mmol/L), quando, então, a solução glicofisiológica já pode ser utilizada (soro glicosado 5% e solução salina 0,45%). Essa solução glicofisiológica deve ser usada como manutenção até que a criança possa fazer uso normal de sua via oral. Nos casos em que ocorre edema cerebral, o volume hídrico administrado é correspondente a dois terços da manutenção diária e a reposição volumétrica pode ser feita em 48 horas ou mais.

## INSULINOTERAPIA

O início da insulino-terapia começa a interromper os processos metabólicos que levaram a criança até a CAD. A insulina é a droga empregada para reduzir a glicemia, suprimir a lipólise e reverter a acidose. Ela é responsável por diminuir a concentração de hormônios contra-reguladores, inibir a ação do glucagon no fígado, inibir o catabolismo periférico de ácidos graxos e aminoácidos e favorecer o aproveitamento da glicose nos tecidos-alvo. A partir do início do seu uso, as maiores preocupações clínicas se dirigem para a taxa de queda da glicemia e a reversão dos demais desequilíbrios eletrolíticos e metabólicos. A meia-vida da insulina endovenosa é de 4 a 5 minutos, sendo necessária, portanto, uma infusão contínua.

O início da terapêutica é acompanhado por uma controversa infusão de insulina regular, endovenosa, em bolo, na dose de 0,1 U/kg. A infusão de insulina, em dose baixa, contínua e endovenosa, parece ser a mais segura e efetiva maneira de reverter a CAD. A baixa dosagem de insulina, além de se aproximar dos níveis fisiológicos, faz uma correção gradual da hiperglicemia e está menos associada com hipoglicemia e hipocalemia. Diante de casos recém-diagnosticados, a taxa inicial de infusão da insulina é de 0,1 U/kg/h. Em adolescentes com CAD secundária, esta infusão inicial pode ser maior. A queda prevista dos níveis séricos de glicose é de 70 a 100 mg% a cada hora. A administração da insulina deve ser reajustada de acordo com a diminuição da glicemia, que não deve ultrapassar esta expectativa horária. Caso não haja a resposta esperada, pode-se duplicar o gotejo da solução (0,2 U/kg/h).

### Diluição da insulina

- ▶ NaCl 0,9% ..... 100 mL
- ▶ Insulina regular ..... 10 U
- ▶ Gotejo da solução: peso da criança em microgotas por minuto (0,1 U/kg/h)

Quando a glicemia atingir 250-300 mg/dL, uma solução glicosada a 5% deve ser associada ao soro de manutenção. Nos casos em que a glicemia permanecer entre 250-300 mg/dL com acidose parcialmente corrigida, a infusão da insulina deve ser reduzida para 0,05 U/kg/h. Nas situações em que a glicemia for menor que 250-300 mg/dL com cetonemia persistente, a infusão de insulina não deve ser alterada. A cetose reverte-se mais rapidamente quando as infusões de insulina são prolongadas por 36 horas ou mais.

Os critérios para suspensão da insulina regular contínua são glicemia em torno de 250 mg/dL, pH > 7,30, bicarbonato > 15 mEq/L e cetonemia desaparecendo. Não se deve ter pressa para a suspensão da insulina contínua, o que ocorre num período de 12 a 48 horas. A infusão da insulina contínua só deverá ser interrompida após 30-60 minutos do uso de insulina regular subcutânea (0,25-1 U/kg). As aplicações seguintes ocorrem em intervalos de 4 a 6 horas conforme os controles com as fitas reagentes ou a própria glicemia.

Assim, existem duas formas de administração da insulina:

- 1| IV contínuo:**
  - 0,1 U/kg/hora de insulina regular, enquanto a glicemia > 250 mg/dL.
  - Se glicemia < 250 mg/dL, passar para 0,05 U/kg/hora, enquanto persistir acidose e/ou cetonúria (nesta fase já se inicia o uso de SG).
  - Usar 10 U de insulina regular em 100 mL de SF onde 1 mL = 0,1 U = 20 gotas = 60 mcg (sempre que possível com bomba de infusão).
  - Usar venóclise exclusiva para insulina e outra veia para reidratação.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.

**QUADRO 30.3**  
DETERMINAÇÃO DA IDADE DA EQUIMOSE OU CONTUSÃO

Dia	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	13	21	28
	vermelho-azulado / azul-púrpura							verde		marrom-amarelado / resolvido			

claramente o objeto utilizado para a lesão. São marcas específicas de corda ou fio, cinto ou fivela, dedos, sinais do polegar e das mãos. As lesões provocadas por corda resultam em queimaduras com marcas circunferenciais sobre os punhos e os tornozelos, quando uma criança é amarrada, ou ao redor do pescoço, nas tentativas de estrangulamento.

### PERDA DE CABELO (ALOPECIA)

O agressor puxa a criança pelos cabelos, arrastando com muita força por uma grande extensão. Isso pode causar hemorragia da região da gálea aponeurótica, sendo visualizada por pequenos pontos hemorrágicos.

### QUEIMADURAS

São provocadas freqüentemente por imersão em líquido quente ou objetos quentes (pratos ou talheres quentes, lâmpada, ferro de passar, aquecedor, acendedor de cigarros de automóvel, cigarro, etc.). O contexto doméstico é importante de ser avaliado, a forma como aconteceu o acidente, a temperatura da água e o tempo em que a criança ficou exposta. Os padrões típicos incluem queimaduras simétricas de ambas as mãos (sinal em par de luvas), ambos os pés (sinal em par de meias) ou em pernas e perineo, provocadas por imersão do bebê ou criança em água fervente. A simetria da queimadura é indicativa de intencionalidade, pois raramente ocorre de forma acidental.

A uniformidade da queimadura pode ajudar a determinar as circunstâncias em que ela ocorreu. Quando forem acidentais, as lesões costumam apresentar graus de queimadura (1º, 2º e 3º graus), enquanto nas propositais, o grau das lesões tende a ser uniforme, bem-delimitado e geralmente não se acompanham de marcas de respingos.

As queimaduras de cigarros podem ser acidentais, distinguindo-se das infligidas pelas marcas, que são profundas, circulares e com diâmetro de 8 a 10 mm, devido ao contato direto e relativamente prolongado nas queimaduras provocadas.

### LESÕES ESQUELÉTICAS

As lesões ósseas podem ser de diversos tipos, compreendendo fraturas transversais simples, impactadas, em espirais e metafisárias ou hematoma subperióstico. A presença de

lesão em esqueleto de crianças jovens, vítimas de violência, exige um exame físico minucioso com palpação de todos os ossos em busca de evidência de dor, crepitação ou formação de calo ósseo. Um traumatismo grave ou fatal como conseqüência de uma queda acidental do berço, da cama, do sofá ou da escada (altura < 1 m) são altamente indicativas de abuso da criança (Quadro 30.4).

Os padrões radiográficos patognomônicos são fraturas múltiplas, em estágios diferentes de calcificação, envolvendo os ossos longos e as costelas de um bebê ou uma criança jovem (fratura em alça de balde, fratura em ângulo). Devido à maior probabilidade de fraturas múltiplas ocultas na criança jovem e no bebê que engatinha, é aconselhável o raio X de esqueleto em crianças menores de dois anos, suspeitas de terem sido vítimas de violência.

O traumatismo craniano é a principal causa de morbidez e mortalidade em crianças vítimas menores de um ano. Bofetadas, socos, batidas da cabeça contra um objeto, ou objetos atirados contra a cabeça, podendo não haver marcas externas, são responsáveis por esse trauma. Pode estar associado a hematomas subgaleanos, hematomas epidurais, alopecia por tração, equimoses periorbitárias e fraturas de crânio. Os lactentes têm o maior risco, com mais de 90% das lesões ocorrendo em crianças menores de dois anos. A síndrome do bebê sacudido é uma das principais causas de traumatismo craniano.

### TRAUMA TORACOABDOMINAL

O trauma abusivo de crianças ocorre em todas as idades, mas principalmente em crianças menores de seis anos e com predominância em menores de três anos, que são mais prováveis de serem expostas ao trauma visceral. O trauma

**QUADRO 30.4**  
FRATURAS SUSPEITAS

- ▶ Múltiplas de costelas e ossos longos
- ▶ Lasca metafisária/epifisária
- ▶ Formação de calo ósseo
- ▶ Hematoma subperiosteal
- ▶ Alça de balde
- ▶ Diferentes estágios de consolidação
- ▶ Ângulo/espiral/oblíqua
- ▶ Crânio



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



dências laboratoriais, induzindo a hospitalizações com procedimentos terapêuticos e diagnósticos desnecessários.

Afeta mais frequentemente crianças menores de seis anos, que apresentam doenças persistentes ou recorrentes sem explicação médica. O prognóstico é ruim, levando à morte, e a grande maioria apresenta uma elevada morbidade. O estudo laboratorial é anormal, mas não mostra uma evidência forte para a doença descrita. O abuso é ocultado pelo seu perpetrador(a) que demonstra muito carinho, aparente interesse e um envolvimento excessivo nos cuidados com a criança.

Apresenta uma variedade de sintomas com seus respectivos métodos de indução e/ou simulação descritos na literatura, tais como apnéia (sufocação), vômitos intratáveis (intoxicação ou falso relato), sangramentos (intoxicação ou adição de tintas, corantes, cacau), exantemas (intoxicação, arranhões, aplicação de cáusticos, pintura da pele), crises convulsivas (intoxicações, falso relato, sufocação), diarreia (intoxicações por laxativos) e febre (falsificação da temperatura ou da curva térmica), entre outras.

São descritas muitas formas de causar doenças por envenenamento em crianças, começando em casa com pequenas quantidades e aumentando progressivamente até a hospitalização. As drogas mais usadas são anticonvulsivantes (fenobarbital e benzodiazepínicos), cloreto de sódio, insulina, aspirina, xarope de ipeca, antidepressivos, antieméticos e codeína, entre outras. Há relatos de desidratação, causada por restrição de oferta de líquidos, e também de septicemia, causada pela injeção de material contaminado por sonda ou cateter.

Essa síndrome é ainda desconhecida pelos profissionais de saúde e talvez por isto não esteja presente na lista de diagnósticos diferenciais. Como consequência, o diagnóstico pode ser difícil e costuma ser tardio, após já terem ocorrido complicações decorrentes de tratamentos e procedimentos desnecessários, e até mesmo a morte do paciente devido à recorrência do abuso.

Roy Meadow foi um grande estudioso desta síndrome e sugeriu uma lista de “sinais de alarme e critérios” para o diagnóstico: mãe superatenciosa que não se separa do seu filho; muito cooperativa com a equipe médica; com reação inapropriada à gravidade. Queixa-se de se estar fazendo muito pouco para diagnosticar a doença do filho, doença persistente ou recidivante sem explicação; os sintomas e sinais não ocorrem quando a mãe está ausente; “convulsões” que não respondem aos anticonvulsivantes usuais; mães com história própria de síndrome de Munchausen e com conhecimentos paramédicos; ausência de pai.

Para o diagnóstico da síndrome de Munchausen por procuração, Meadow sugeriu: estudo detalhado da história clínica atual e dos prontuários de internações anteriores, determinando eventos reais e fabricados; pesquisa judiciosa da história pessoal, social e familiar da mãe; contato com

outros membros da família; contato com o médico da mãe para obter informações sobre a possível história de Munchausen ou de mortes na família sem explicação, principalmente a morte de um outro filho; vigilância cuidadosa da mãe e da criança, se possível com câmera de vídeo; afastamento da mãe da criança para observar se ocorre interrupção da sintomatologia.

O manejo da síndrome de Munchausen por procuração deve ser feito por uma equipe multidisciplinar, envolvendo pediatras, psicólogos, assistentes sociais, psiquiatras e advogados. Os casos devem ser muito bem avaliados, com todos os dados clínicos comprovados, pois as medidas de intervenção legal frequentemente são negligenciadas.

É importante orientar os profissionais da área jurídica sobre risco de morte iminente e o grande sofrimento dessas crianças devido às internações de repetição, privando-as de uma vida normal. O conhecimento da doença e a familiarização com os passos para o diagnóstico é de fundamental importância para o prognóstico dessas crianças.

## VIOÊNCIA EMOCIONAL

Também chamado de violência psicológica, esse tipo de mau-trato praticado contra crianças e adolescentes está presente em todas as formas de violência descritas anteriormente.

Refere-se a toda mensagem implícita ou explícita presente na conduta parental capaz de causar dano emocional à criança. Geralmente se traduz por sentenças depreciativas proferidas pelos cuidadores ou atos que levam a criança a vivenciar sentimento de medo, vergonha e humilhação, bem como a crer que não é o filho que os seus pais desejam (p.ex., queixas frequentes, dificuldades na expressão do afeto e superexigências).

“O primeiro espelho da criança são os olhos da mãe.” Nesta célebre frase, o psicanalista infantil D. Winnicott (1946) resume aquilo que há décadas estudos sobre desenvolvimento humano vêm dando conta. A saber, a importância do vínculo materno (ou de alguém que exerça esta função) para a sobrevivência do bebê humano. Por nascer sem qualquer noção do seu valor pessoal e auto-estima, a criança construirá este valor a partir da estima e da dedicação que seus cuidadores terão por ela.

A concretude que caracteriza o pensamento infantil por cerca dos sete primeiros anos de vida proporciona à criança um pensamento muitas vezes polarizado sobre o mundo que cerca (ou é bom, ou é ruim; ou é tudo, ou é nada), e aquelas muito pequenas acreditam que são, de fato, aquilo que os outros dizem que elas são. É nessa condição, inerente a todo e qualquer ser humano, que encontramos as situações de violência emocional.

Em sua grande maioria, são crianças e adolescentes com baixíssima auto-estima, podendo evidenciar sintomas de-



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.

vo de médicos realmente habilitados para trabalhar nessa área. Ainda é necessária uma maior conscientização e capacitação técnica para a inclusão do maltrato infantil, ao menos, como diagnóstico diferencial diante das outras intercorrências médicas.

Dessa forma, uma estratégia importante de prevenção seria a inclusão do tema nos currículos de graduação, bem como a possibilidade de que todas as especialidades médicas dispusessem de programas de residência com atendimento à criança vítima. A produção de conhecimento por meio do incentivo a pesquisas e publicações científicas nacionais também urge nesse quesito.

Valorizar intervenções médicas preventivas ao maltrato infantil é, sobretudo, reconhecer que o direito à vida e de crescer em condições favoráveis de desenvolvimento inerente a toda e qualquer criança é, inegavelmente, uma questão de saúde.

## ÉTICA MÉDICA E ASPECTOS LEGAIS

Um aspecto de extrema relevância dentro do tema é aquele concernente aos aspectos legais implicados nos casos de maus-tratos. Muitas vezes por desconhecimento ou medo de sofrer represálias, o médico menospreza ou subestima o valor da notificação dos casos aos órgãos de proteção.

Enfatiza-se, contudo, que a Constituição Federal e o ECA têm ascendência sobre os códigos de ética profissional, podendo haver sanções legais na desconsideração dessa hierarquia. Antes, porém, de ser uma questão legal, trata-se da formação de uma consciência profissional que, ao privilegiar o bem-estar físico e mental de crianças e adolescentes, faz do médico um defensor dos seus direitos. Salienta-se também que ao tomar conhecimento sobre algum caso de maltrato infantil, ele tem a oportunidade de quebrar a trajetória de sofrimento imposta ao seu paciente. Lembremos que este é o verdadeiro sentido da ética médica (Quadro 30.10).

## REFERÊNCIAS

Azevedo MA, Guerra V. A violência doméstica na infância e na adolescência. São Paulo: Robe; 1998.

### QUADRO 30.10 RESPONSABILIDADES PROFISSIONAIS (ECA-LEI 8069/90)

- Art. 5º – Nenhuma criança ou adolescente será objeto de qualquer forma de negligência, discriminação, exploração, violência, crueldade e opressão, punido na forma da lei qualquer atentado, por ação ou omissão, aos seus direitos fundamentais
- Art.13 – Os casos de suspeita ou confirmação de maus-tratos contra crianças ou adolescentes serão obrigatoriamente comunicados ao Conselho Tutelar da respectiva localidade, sem prejuízo de outras providências legais
- Art.18 – É dever de todos velar pela dignidade da criança e do adolescente, pondo-os a salvo de qualquer tratamento desumano, violento, aterrorizante, vexatório ou constrangedor
- Art.245 – Deixar o médico, professor ou responsável por estabelecimento de atenção à saúde e de ensino fundamental, pré-escola ou creche, de comunicar à autoridade competente os casos de que tenha conhecimento, envolvendo suspeita ou confirmação de maus-tratos contra criança ou adolescente
- Pena – Multa de três a vinte salários de referência, aplicando-se o dobro em caso de reincidência

Azevedo MA, Guerra V. Infância e violência doméstica: fronteira do conhecimento. 2. ed. São Paulo: Cortez; 1997.

Azevedo MA, Guerra V. Infância e violência fatal em família. São Paulo: Iglu; 1998.

Azevedo MA, Guerra V. Violência de pais contra filhos: a tragédia revisitada. 4.ed. São Paulo: Cortez; 2001.

Canha J. Criança maltratada. Coimbra: Quarteto; 2000.

Dimairo AN. Clínicas pediátricas da América do Norte: emergência em Pediatria. 5.ed. Rio de Janeiro: Interlivros; 1992. p.1103-31.

Estatuto da criança e do adolescente – Lei Federal 8.069. 1990.

Gabel M. Crianças vítimas de abuso sexual. São Paulo: Summus; 1997.

Monteleone JA. Quick-reference child abuse. Estados Unidos: G.W. Medical Publishing; 1998.

Reece MR. Clínicas pediátricas da América do Norte – abuso da criança. Rio de Janeiro: Interlivros; 1990.

Wilson EF. Estimation of the age of cutaneous, contusions in child abuse. Pediatrics 1980; 60: 750-2.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



A deficiência de aporte de enzimas digestivas ao duodeno leva à má absorção de nutrientes. Concomitantemente, o comprometimento pulmonar ocasiona aumento significativo do gasto energético, compreendendo-se facilmente a alta prevalência de desnutrição nessa população. Algumas das mutações estão intrinsecamente relacionadas ao aumento do gasto genético. Essa inter-relação íntima deve ser bem clara para qualquer profissional envolvido no cuidado desses pacientes, uma vez que a intervenção em uma das áreas isoladamente será improdutiva.

Ocasionalmente, pode ocorrer pancreatite, mais prevalente nos pacientes que têm insuficiência pancreática.

O comprometimento do pâncreas endócrino é mais frequente a partir da segunda década de vida e essa prevalência aumenta com a idade, chegando a uma taxa de 50% nos pacientes com mais de 30 anos. O diabetes no fibrocístico tem características do tipo 1 e 2 associadas, ocorrendo tanto diminuição da secreção de insulina quanto resistência tecidual ao hormônio. O crescimento e a função pulmonar declinam um a três anos antes do aparecimento dessa complicação.

## ESÔFAGO E INTESTINO

O refluxo gastroesofágico é mais comum em fibrocísticos do que em normais; ele pode piorar a doença pulmonar e pode ser decorrente dela, das medicações empregadas e da fisioterapia com posicionamento com a cabeça para baixo.

Dez a 20% dos pacientes apresentam íleo meconial ao nascer e quase todos os bebês com essa manifestação têm FC, assim como cerca de 25% dos bebês com rolha meconial.

Na infância mais tardia, adolescência e idade adulta, 10% dos pacientes apresentam a chamada síndrome da obstrução do íleo distal (SOID). Ela caracteriza-se por constipação, que pode evoluir para um quadro obstrutivo com cólicas intensas. Acredita-se ser o resultado de secreção intestinal espessa, associada a alimentos maldigeridos.

O prolapso retal pode estar presente em lactentes, podendo ser a queixa inicial e usualmente está associado à desnutrição e à hiperinsuflação pulmonar.

## ACOMETIMENTO DAS VIAS BILIARES

Cerca de um terço dos pacientes tem alteração nas enzimas hepáticas. Essas estão relacionadas ao espessamento da secreção biliar que pode manifestar-se como icterícia colestática nas primeiras semanas de vida. Nos fibrocísticos mais velhos, é comum a presença de infiltração gordurosa do fígado, e em menos de 10% dos casos, há progressão para cirrose biliar, multilobular. Dez por cento dos pacientes apresentam cálculos biliares, sendo a presença de barro-biliar na vesícula mais frequente. A perda fecal de ácidos

biliares leva a uma redução do *pool* de sais biliares, podendo prejudicar ainda mais a absorção de nutrientes.

Complicações da cirrose são a causa da morte em cerca de 2 a 5% dos pacientes.

## FERTILIDADE

A puberdade costuma estar retardada, principalmente pela desnutrição.

Noventa e oito por cento dos homens são inférteis em decorrência da agenesia ou atresia dos deferentes, assim como da dilatação ou agenesia das vesículas seminais. Alguns portadores da doença tornaram-se pais por meio de técnicas de aspiração de espermatozoides e fertilização *in vitro*.

A função reprodutiva feminina está preservada, embora possa estar prejudicada pela existência de muco cervical espesso, assim como pela doença pulmonar avançada na vida adulta. Nos casos de doença avançada, pode haver deterioração adicional na gravidez, nas mulheres que têm situação pulmonar estável, a gestação costuma ser levada a termo sem alteração significativa.

## GLÂNDULAS SUDORÍPARAS

A produção de suor com aumento de sódio e de cloreto é uma das características mais típicas da doença. Na idade média, dizia-se que a criança que ao ser beijada fosse salgada, estaria enfeitada. O fato de o suor ser salgado levou ao desenvolvimento da técnica de diagnóstico, como se verá a seguir.

A perda aumentada de eletrólitos pode levar à hiponatremia, particularmente nas crianças pequenas nos dias de maiores temperaturas ambientes. Alterações eletrolíticas não-coriadas podem levar à deficiência do desenvolvimento.

## DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da FC é firmado a partir da presença de uma ou mais das características fenotípicas (Quadro 31.1), da história de um irmão com a doença ou do teste de triagem neonatal alterado, além de evidência laboratorial de alteração na RTFC, que pode ser documentada por uma dosagem de eletrólitos no suor aumentada, pela identificação de duas mutações que sabidamente causem FC ou de uma diferença de potencial elétrico nasal aumentada.

É importante um alto nível de suspeição, e um dos grandes enganos é considerar uma criança com apenas algumas das manifestações e aparecendo relativamente saudável como não sendo suspeita da doença.

A dosagem de eletrólitos no suor deve ser executada em um centro com pessoal treinado, pela técnica da iontoforese da pilocarpina para produção de pelo menos 75 mg



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.

## REFERÊNCIAS

- Döring G, Conway SP, Heijerman HGM, Hodson ME, Høiby N, Smyth A et al. Antibiotic therapy against *Pseudomonas aeruginosa* in cystic fibrosis: a European consensus. *Eur Respir J* 2000; 16: 749-67.
- Konstan MW, Butler SM, Schidlow DV, Morgan WJ, Julius JR, Johnson CA. Patterns of medical practice in cystic fibrosis: Part I. Evaluation and monitoring of health status of patients. *Pediatr Pulmonol* 1999; 28: 242-7.
- Marostica PJC, Santos JA, Souza WAS, Raskin S, Abreu e Silva FA. Estimativa da incidência de fibrose cística em Porto Alegre: análise a partir da mutação delta F508 em recém-nascidos normais. *Revista AMRIGS* 1995; 39(3): 305-7.
- Morgan WJ, Butler SM, Johnson CA, Colin AA, Fitzsimmons SC, Geller DE et al. Epidemiologic study of cystic fibrosis: design and implementation of a prospective, multicenter, observational study of patients with cystic fibrosis in U.S. and Canada. *Pediatr Pulmonol* 1999; 28: 231-41.
- Orenstein DM, Winnie GB, Altman H. Cystic fibrosis: a 2002 update. *J Pediatr* 2002; 140: 156-64.
- Raskin S, Phillips JA, Krishnamani MRS, Vnekak-Jones C, Parker RA, Rozov T et al. Cystic fibrosis in the Brazilian population: DF508 mutation and KM-19/XV-2C haplotype distribution. *Human Biol* 1997; 69(4): 499-508.
- Ratjen Fe, Döring G. Cystic fibrosis. *Lancet* 2003; 361: 681-9.
- Rosenstein BJ, Cutting GR. The diagnosis of cystic fibrosis: a consensus statement. *J Pediatr* 1998; 132: 589-95.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.

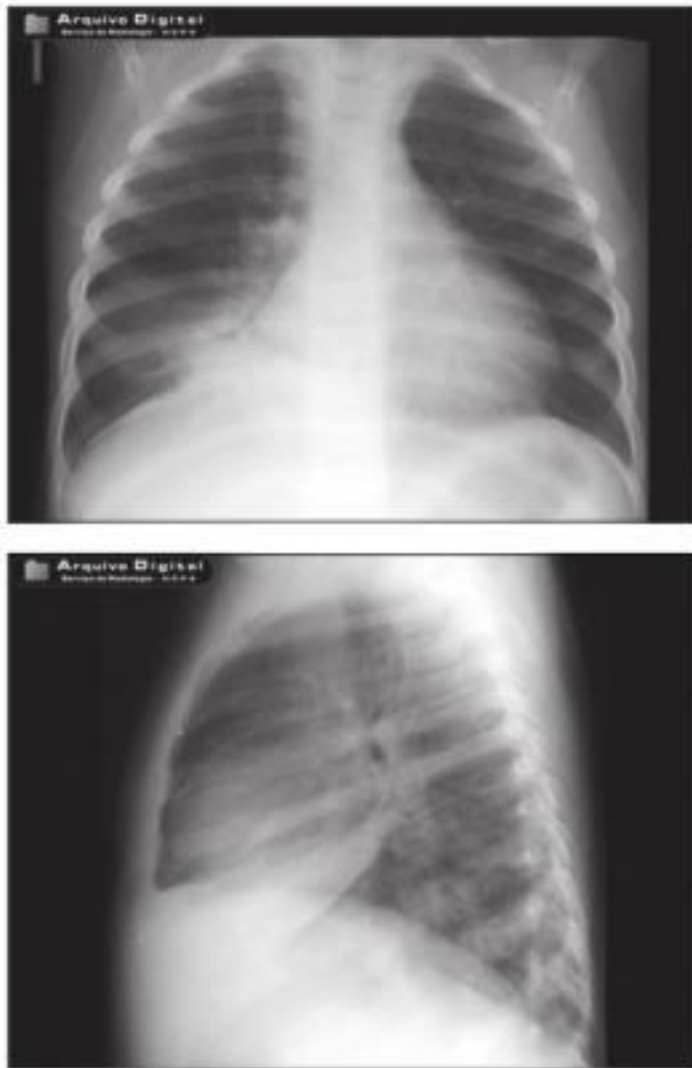


You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.

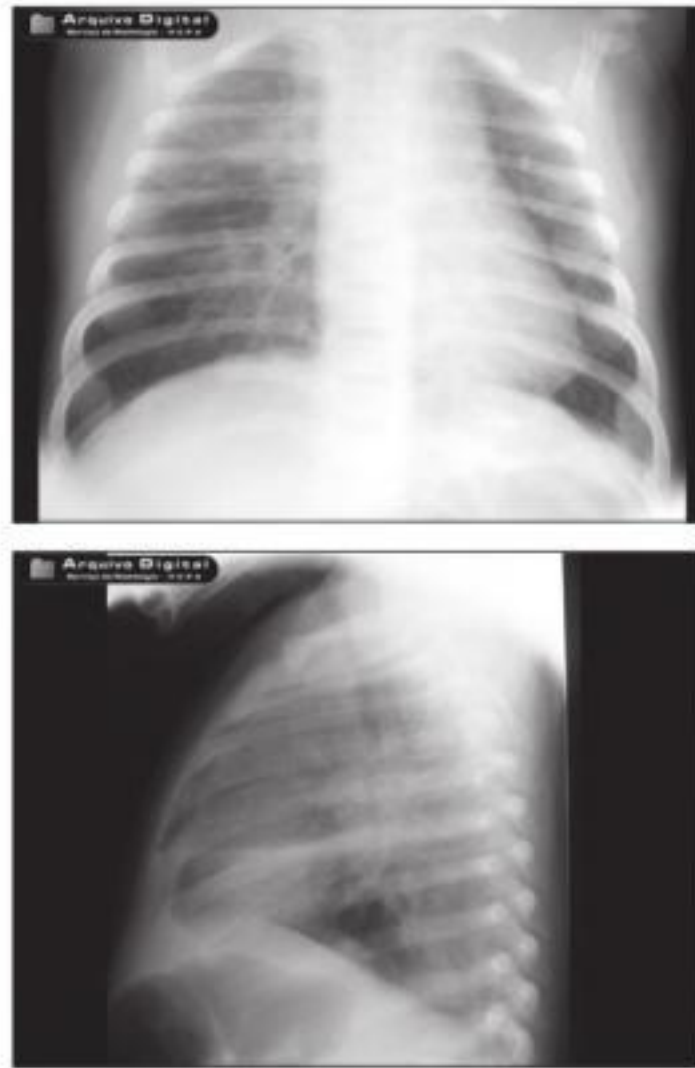


You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.





▲ FIGURA 32.1  
Padrão alveolar (PA e perfil) – consolidação em lobo médio. Imagens gentilmente cedidas pelo Arquivo Digital do Serviço de Radiologia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA).



▲ FIGURA 32.2  
Padrão intersticial (PA e perfil) – infiltrado intersticial difuso. Imagens gentilmente cedidas pelo Arquivo Digital do Serviço de Radiologia/HCPA.

pelos exames radiológicos são a extensão do comprometimento pulmonar e a presença de situações associadas, como derrame pleural ou atelectasia, que vão auxiliar para a tomada de decisões terapêuticas, além de dar idéia do prognóstico da doença.

Atelectasias, doença pulmonar intersticial, ICC, sarcoidose, vasculites, entre outras situações clínicas, podem ser a causa de exames radiológicos falso-positivos. Nesses casos, a correlação clínica é indispensável. Lactentes desnutridos e pacientes imunocomprometidos, devido à incapacidade de gerar uma reação inflamatória aguda, podem ter exames radiológicos falso-negativos.

Pneumatoceles podem ser vistas principalmente na fase de resolução da doença e não são indicativas de piora, embora a sua evolução deva ser acompanhada. As alterações radiológicas vistas nas pneumonias agudas podem persistir por seis a oito semanas.

## EXAME DO ESCARRO

Embora objeto de discussões exaustivas nas décadas de 1960 e 1970, fundamentalmente devido aos riscos de falso-positivos resultantes da contaminação da via aérea superior,

o exame de escarro é considerado útil pela maioria dos autores, desde que os seguintes cuidados sejam observados:

- 1| Coleta de material antes do início de antibioticoterapia.
- 2| Transporte e preparo do material para cultura em até 2-5 horas após a coleta.
- 3| Avaliação citológica, para confirmar que o material a ser analisado provém das vias aéreas inferiores com mínima contaminação das vias aéreas superiores. Exceção a este método é feita nos casos de suspeita de micobactérias ou *Legionella*.
- 4| O método de coloração pelo Gram e a cultura devem mostrar informações com boa concordância.
- 5| A contagem quantitativa de colônias melhora a acurácia diagnóstica.

Para maiores detalhes sobre método de coleta e normatização sobre a bacteriologia do escarro, consulte as Referências.

## HEMOGRAMA

A presença de anemia sugere pneumonia complicada, doença crônica ou infecção por *Mycoplasma*. A contagem



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.





You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.





You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.





You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.





You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.





You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.





You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.





You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.





You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.





You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.





You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.





You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.





You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.





You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.





You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.





You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.





You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.





You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.





You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.





You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.





You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.





You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.





You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.





You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.





You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.





You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.





You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.





You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.





You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.





You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.





You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.





You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.





You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.





You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.





You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.





You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.





You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.





You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.





You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.





You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.





You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.





You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.





You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.





You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.





You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.





You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.





You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.





You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.





You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.





You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.





You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.





You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.





You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.





You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.





You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.



You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.





You have either reached a page that is unavailable for viewing or reached your viewing limit for this book.

- ocrotide 250
- pralidoxima 250
- vitamina K 250
- depuração [236-237](#)
  - diurese alcalina/ácida [236-237](#)
  - hemodiálise 237
  - hemoperfusão 237
- intoxicações exógenas 237-244
  - agentes antidiabéticos 242-243
  - antidepressivos tricíclicos 239-240
  - barbitúricos 237-238
  - benzodiazepínicos 238
  - carbamazepina 242
  - cocaína 243-244
  - inibidores seletivos da recaptação da serotonina [240-241](#)
  - neurolépticos 238-239
  - opióides 241
  - paracetamol 241-242
- pesticidas agrícolas e domésticos [244-246](#)
  - inseticidas organofosforados [244-245](#)
  - paraquat 245-246
  - raticidas 246
- produtos industriais 246-248
  - cáusticos 247-248
  - hidrocarbonetos destilados de petróleo 246-247

**L**

- Lactação
  - e drogas 911-917
    - drogas consideradas seguras 914-917
    - período perinatal 911-912
- Larva migrans 534
- Lesões físicas, controle
- Leucemias 521-523
  - linfóide aguda 522-523
  - mielóide aguda 523
  - transplante de medula óssea 523
- Linfoma de Hodgkin 525-526
- Linfoma não-Hodgkin 523-525
- Lúpus eritematoso sistêmico 758-760

**M**

- Massa abdominal 105-114
  - na pelve 112-114
  - na região central do abdome 111-112
  - no epigástrico 111
  - no flanco do abdome 105-110
  - no quadrante superior direito do abdome [110](#)
  - no quadrante superior esquerdo do abdome [110](#)
- Maturação sexual. *Ver* Puberdade
- Maus-tratos 287-297
  - entrevista com a criança 294-295
  - lesões cutâneas 288-289
  - lesões esqueléticas [289](#)
  - negligência 294
  - síndrome de Munchausen por procuração 292-293
  - síndrome do bebê sacudido 291
  - trauma toracoabdominal [289-290](#)
  - violência emocional [293-294](#)
  - violência sexual 291-292

- Membros inferiores
  - dores de crescimento 638-640
- Meningite
  - em recém-nascidos [50-52](#)
  - virais 497, 502
  - bacterianas 498, 503
  - fúngicas e parasitárias 497, 501-502, 503
  - tuberculosa 502, 503
  - corticosteróides 502
- Miíase 534
- Micoses superficiais 543-545
- Miliária 535
- Molusco contagioso 540

**N**

- Nefrologia [181-209](#)
- Neurologia 481-514
- Nódulos
  - tireóide 600-601
- Nutrição
  - avaliação nutricional [153-160](#)
    - classificação antropométrica 155-156
    - classificação de Gómez 156
    - classificação de Waterlow 156-157
    - classificação segundo a OMS [157](#)
  - desnutrição 141-145
  - dieta saudável 147-152
  - em situações clínicas especiais [171-177](#)

**O**

- Obesidade infantil [161-165](#)
  - complicações
    - apnéia do sono 163
    - complicações ortopédicas 163
    - diminuição da tolerância aos carboidratos e diabetes 163
    - programa alimentar 164
    - puberdade precoce 164
    - risco de doença cardiovascular 163
    - risco de obesidade futura 163
    - transtornos psicológicos 163-164
  - tratamentos 164
    - cirurgia bariátrica 164
    - medicamentos 164
- Odontologia pediátrica 829-843
  - cárie 832-838
  - dentinogênese e amelogênese 831
  - desenvolvimento dos dentes 829-831
  - formação radicular 831
  - irrupção dentária, rizogênese e rizólise 831-832
  - polpa dentária 832
  - promoção de saúde bucal 838-843
- Oncologia 869-879
  - neuroblastoma 873-874
  - osteossarcoma 875-877
  - rabdomiossarcoma 878
  - retinoblastoma 874-875
  - sarcoma de Ewing 876-877
  - teratoma sacrococcígeo 879
  - teratoma testicular 879
  - tumor de Wilms 874

- tumor germinativo mediastinal 879
  - tumores do SNC 871-873
  - tumores hepáticos 877-878
  - tumores ovarianos 879
  - Ortopedia 637-645
  - Osteocondrodisplasias 786-787
  - Osteogênese imperfecta 787
  - Osteomielite 641-645
    - artrite séptica 644-645
    - hematogênica aguda 642-644
  - Otite média 339-345
    - aguda 341-343
      - miringotomia 342-343
    - infecção de vias aéreas superiores 339
    - timpanotomia 344
    - tubo de ventilação 344
- P**
- Pancreatite aguda
    - e nutrição 174
  - Parada cardiorrespiratória 257-264
    - reconhecimento 257-258
    - ressuscitação cardiorrespiratória 258-264
    - sinais de alerta 257-258
  - Pé chato 637
  - Pediculose 533-534
  - Piodermites 537-540
  - Pitiríase versicolor 545
  - Pneumonia 309-319
    - análise do líquido pleural 313
    - exame de escarro 312
    - fisioterapia 316
    - fluidoterapia 315-316
    - gasometria arterial 313
    - hemocultura 313
    - hemograma 312-313
    - métodos imunológicos de diagnóstico 313
    - oxigenoterapia 315
    - patógenos específicos 316-318
    - radiografia de tórax 311-312
    - resistência aos antimicrobianos 316
    - tratamento ambulatorial 313-314
    - tratamento hospitalar 314
    - vacina anti-haemophilus influenzae tipo B 316
    - vacina antiinfluenza 316
    - vacina antipneumocócica 316
  - Pré-natal
    - avaliação cardiológica. Ver Avaliação cardiológica pré-natal
  - Prurigo estrófulo 535-536
  - Puberdade 381-388
    - atraso puberal 387-388
    - crescimento 385-387
    - maturação sexual 381-385
  - Púrpura de Henoch-Schönlein 757-758
  - Púrpura trombocitopênica imune 519-520
- Q**
- Queimaduras, tratamento 251-256
    - agente etiológico 254
    - comprometimento de via aérea 253
    - doença grave concomitante 254

- extensão da área queimada 253-254
- família carente ou não-cooperativa 254
- grande queimado 254-256
  - nutrição 256
  - prevenção de deformidades 256
  - prevenção de hemorragia digestiva 255
  - prevenção de infecções 255
  - prevenção do tétano 256
  - ressuscitação 254-255
  - suporte psicológico 256
  - tratamento cirúrgico 255
  - tratamento da dor 256
  - via aérea 254
- lesões concomitantes 254
- localização 254
- maus-tratos 254
- profundidade das queimaduras 254

**R**

- Radiologia do tórax 791-797
  - ecografia 793
  - estudos radiológicos contrastados 792
  - radioscopia/fluoroscopia 792
  - tomografia computadorizada 793
- Raquitismo 821-828
  - e vitamina D 823
- Recém-nascido
  - abdome agudo 564-568
  - distúrbios da adaptação metabólica 811-819
  - distúrbios respiratórios 63-68
  - icterícia 39-44
    - encefalopatia bilirrubínica 39-40
    - exsanguíneo-transfusão 43-44
    - fototerapia 43
    - icterícia do leite materno 42
    - icterícia fisiológica 40-42
    - icterícia patológica 41-42
    - produção da bilirrubina 39
    - tratamento farmacológico 44
  - infecções congênitas 47-62
  - infecções perinatais 47-62
  - reanimação em sala de parto 27-37
    - asfixia, fisiopatologia da 27-28
    - ventilação com balão e máscara 31
      - massagem cardíaca 31-32
      - intubação intratraqueal 32-33
      - medicações 33-34
- Refluxo gastroesofágico 71-80
  - cintilografia gastroesofágica 75
  - crianças maiores 74
  - endoscopia digestiva alta com biópsia 76
  - impedanciometria intraluminal 75-76
  - lactentes 73-74
  - manometria esofágica 76
  - pHmetria 75
  - radiografia contrastada do esôfago, do estômago e do duodeno 75
  - tratamentos 76-80
    - agentes procinéticos 78
    - cirurgias 79-80
    - cisaprida 78-79
    - inibidores da ação ácida 79
    - orientações de postura 78

orientações dietéticas 78  
 outros procinéticos 79

Reumatologia 751-764

Rinossinusites 355-363  
 analgésicos e antitérmicos 361  
 antibioticoterapia 361-362  
 antiinflamatórios 361  
 controle ambiental 360-361  
 endoscopia nasal 358  
 exames de imagem 358-360  
 lavagem nasal 360  
 vasoconstritores tópicos e sistêmicos 361

Rotavírus 84

Rubéola  
 congênita 58-59

**S**

Sala de parto, assistência ao recém-nascido em 27-38

*Salmonella* 84-85

Saúde mental 969-971

*Shigella* 85

Sepse de início precoce  
 em recém-nascidos 47-48

Sepse de início tardio  
 em recém-nascidos 49-50

Septicemia neonatal 47-62

Sífilis  
 congênita 52-53

Síndrome de Angelman 785

Síndrome de aspiração de mecônio 66-68

Síndrome de Cornelia de Lange 786

Síndrome de Down 780-782

Síndrome de Edwards 782

Síndrome de Patau 782-784

Síndrome de Prader-Willi 785

Síndrome de Seckel 786

Síndrome de Turner 784

Síndrome de Williams 785-786

Síndromes decorrentes de fatores ambientais 787

Síndrome do intestino curto 173  
 e nutrição 173

Síndrome do X frágil 784-785

Síndrome hemolítico-urêmica 191-194  
 tratamento das complicações 193  
 tratamento de suporte 193  
 tratamento específico 193-194

Síndrome nefrítica 199-202

Síndrome nefrótica 195-198  
 indicação de biópsia renal 196  
 síndrome nefrótica congênita 198

Síndrome velo-cardio-facial 786

Síndromes com face característica 785-786

Síndromes gênicas com predomínio de deficiência mental 784-785

Sinovite 640-641

**T**

Taquipnéia transitória  
 recém-nascido 65-66

Terapia de reidratação oral (TRO) 167-169  
 desidratação 167

Teste do pezinho 951-963  
 anemia falciforme 954-955  
 citomegalovirose congênita 961  
 deficiência da desidrogenase dos ácidos graxos de cadeia média 959  
 deficiência de biotinidase 958  
 deficiência de glicose-6-fosfato desidrogenase 958-959  
 doença de Chagas congênita 960-961  
 espectrometria de massa em tandem 959  
 fenilcetonúria clássica 951-952  
 fibrose cística 956-957  
 galactosemia 957  
 hiperfenilalaninemia transitória 952  
 hiperfenilalaninemias 952  
 hiperplasia adrenal congênita 956  
 hipertirosinemias 952-953  
 hipotireoidismo congênito 953-954  
 homocistinúria 953  
 leucinoze 953  
 rubéola congênita 961-962  
 sífilis congênita 960  
 síndrome da imunodeficiência adquirida congênita 962-963  
 talassemias 955-956  
 toxoplasmose congênita 959-960  
 traço falciforme 955

Tireóide, doenças 597-602

Toxoplasmose  
 congênita 53-55

Trauma  
 abdome e pelve 229, 573  
 cabeça e pescoço 228  
 circulação com controle da hemorragia 225-227  
 disfunção neurológica 227  
 exposição 227  
 lesões musculoesqueléticas 229  
 maus-tratos 229-230  
 respiração 225  
 TCE 228  
 tórax 229  
 trauma raquimedular 228  
 via aérea com controle da coluna cervical 223-225

Trissomia do 13. *Ver* Síndrome de Patau

Trissomia do 18. *Ver* Síndrome de Edwards

Trissomia do 21. *Ver* Síndrome de Down

Tuberculose 697-704

Tunguáfase 534-535

**V**

Varicela zoster 541-542

Verrugas 540-541

Violência sexual 291-292