

Neonatologia

Guia Prático

Conselho Regional de Medicina do Estado da Paraíba
Gestão 2003-2008

Diretoria

Dalvélio de Paiva Madruga – Presidente
Norberto José da Silva Neto - Vice-Presidente
João Gonçalves de Medeiros Filho - 1º Secretário
Roberto Magliano de Moraes – 2º Secretário
Fernando Oliveira Serrano de Andrade – Tesoureiro
Eurípedes Sebastião Mendonça de Souza – Corregedor
João Alberto Moraes Pessoa – Coordenador do Deptº de Fiscalização

Conselheiros:

Alberto Luiz Duarte Marinho	Carlos Roberto de Souza Oliveira
Dalvélio de Paiva Madruga	Deborah Rose Galvão Dantas
Ednaldo Dantas de Almeida	Eurípedes Sebastião Mendonça de Souza
Evandro José Pinheiro do Egypto	Fernando Antônio Florêncio dos Santos
Fernando Oliveira Serrano de Andrade	Francisco Marcelo Braga de Carvalho
Genário Alves Barbosa	Geraldo de Almeida Cunha Filho
Gilka Paiva Oliveira Costa	Hildeberto Evangelista de Brito
João Alberto Moraes Pessoa	João Gonçalves de Medeiros Filho
João Modesto Filho	José Mário Espínola
José Paulo de Sá Sarmiento	José Ruberval Farias Maciel
Lautônio Loureiro Cavalcante	Jaime Xavier Filho
Manoel Nogueira Neto	Maria das Neves G. Cavalcanti
Maria do Rosário Barros de Oliveira	Maria José Claudino Pontes
Mário Toscano de Brito Filho	Norberto José da Silva Neto
Orlando Xavier de Figueiredo	Otávio Sérgio Lopes
Paulo Roberto Dantas da Nóbrega	Pedro Félix Filho
Remo Soares de Castro	Ricardo Antônio Rosado Maia
Roberto Magliano de Moraes	Ronivaldo de Oliveira Barros
Rosalina Jenner Rosas	Rozevânia Árabe Rimá
Ussânio Mororó Meira	Vladimir Gomes de Oliveira
Walter Fernandes de Azevedo	Wilberto Silva Trigueiro

Neonatologia

Guia Prático

João Gonçalves de Medeiros Filho

Idéia
João Pessoa
2008

Todos os direitos reservados.

Editoração / Capa
Magno Nicolau

Revisão
Elisalva Madruga Dantas
Francisco de Assis Dantas

M488n Medeiros Filho, João Gonçalves de.
Neonatologia: guia prático / João Gonçalves
de Medeiros Filho. João Pessoa: Idéia, 2008.
325p.

1. Neonatologia - Pediatria

CDU: 649.1



EDITORA LTDA.
(83) 3222-5986
www.ideiaeditora.com.br
ideiaeditora@uol.com.br

Foi feito o depósito legal
Impresso no Brasil

Autor\organizador:

João Gonçalves de Medeiros Filho

Professor Associado de Pediatria e Chefe do Departamento de Pediatria e Genética(DPG) do Centro de Ciências Médicas(CCM) da Universidade Federal da Paraíba(UFPB)

Mestre e Doutor em Pediatria pela Universidade de São Paulo

Especialista em Pediatria e Neonatologia pela Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP)

Co-organizadores:

Adriana Queiroga Sarmiento Guerra

Professora Assistente de Pediatria do DPG-CCM-UFPB

Mestre em Ciências da Nutrição pela UFPB

Coordenadora da Disciplina de Pediatria do CCM-UFPB

Kátia Laureano dos Santos

Médica do Serviço de Neonatologia do Hospital Universitário Lauro Wanderley(HULW)

Neonatologista do Hospital da UNIMED

Médica Intensivista da Maternidade Frei Damião

Especialista em Neonatologia pela Sociedade Brasileira de Pediatria

Lívia Prazim Ponciano

Coordenadora Técnica da UTI Neonatal do HULW-UFPB

Professora da Disciplina Atenção Integral à Saúde da Criança da Faculdade de Medicina Nova Esperança

Especialista em Neonatologia pela SBP

Colaboradores:

Constantino Giovanni Braga Cartaxo

Professor Adjunto do DPG-CCM-UFPB

Mestre em Saúde Materno-Infantil pelo Instituto Materno-Infantil de Pernambuco (IMIP)

Doutor em Medicina Tropical pela UFPE

Eliane Brito Lyra Nunes da Silva

Médica Intensivista das UTIs Neonatais do HULW e do Hospital da UNIMED-João Pessoa

Especialista em Pediatria pela SBP

Título de Habilitação em Neonatologia pela SBP

Título de Especialista em Medicina Intensiva com Área de Atuação em Medicina Intensiva Pediátrica

Eugênia Emília de Andrade Pérez

Ex-Coordenadora Técnica do Serviço de Neonatologia do HULW-UFPB

Especialista em Pediatria pela SBP

Professora Honorífica do Departamento Materno Infantil da UFPB

Henrique Gil da Silva Nunesmaia

Professor Associado e Coordenador da Disciplina de Genética do DPG-CCM-UFPB

Chefe do Serviço de Genética do HULW-UFPB

Editor da Revista Brasileira de Ciências da Saúde(UFPB)

Jacqueline Caroline de Albuquerque Diniz

Neonatologista das UTIs Neonatais do HULW e da Maternidade Cândida Vargas

Coordenadora Médica da UTI Neonatal da Maternidade Frei Damião

Liane Carvalho Viana

Professora Assistente de Pediatria do DPG-CCM-UFPB

Mestre em Desenvolvimento Humano pela UFPB

Médica da UTI Neonatal do Hospital da UNIMED João Pessoa

Mariângela Medeiros Barbosa

Neonatologista do HULW

Coordenadora do Programa de Atenção Multidisciplinar ao Adolescente (PROAMA) do HULW

Sônia Maia de Farias

Professora Assistente de Pediatria do DPG-CCM-UFPB

Mestre em Desenvolvimento Humano pela UFPB

Especialista em Pediatria pela SBP

Wendel Bezerra Cavalcante

Médico Intensivista Pediátrico do HULW e do Hospital de Emergência e Trauma Senador Humberto Lucena

Intensivista Neonatal da Maternidade Frei Damião

Wilberto Silva Trigueiro

Prof. Adjunto de Cirurgia Pediátrica e Coordenador da Disciplina de Cirurgia Pediátrica do DPG-CCM-UFPB

Chefe do Serviço de Cirurgia Pediátrica do HULW- UFPB

Especialista em Cirurgia Pediátrica pela AMB/CFM

...“Porque ser médico não é apenas examinar, diagnosticar, receitar, corrigir, remediar, cobrar honorários. É igualmente confortar, consolar, encorajar, assistir com desvelo e carinho na hora trágica do desespero. É dispendar perdulariamente com os outros os tesouros de ternura e compreensão que a natureza destina avaramente às alegrias do lar, à felicidade dos seus. E ser médico de meninos é investir-se num apostolado de bondade cujo ponto mais alto é fazê-los esquecer o infortúnio de não terem muitas vezes um lar, a desdita da ausência materna na doença e na dor, o desconsolo do abandono e da tristeza na enfermaria, quando lá fora outras crianças cantam a alegria do céu azul e do sol nascente, na garrulice despreocupada e feliz da saúde em toda a plenitude da vida”... (João Medeiros – *A Medicina Através dos Tempos*, 1953)

SUMÁRIO

Apresentação	15
1- Avaliação do Recém-nascido: Anamnese e Exame Físico	17
<i>João G. de Medeiros Filho</i>	
2- Classificação do RN e Avaliação da Idade Gestacional(IG)	35
<i>João G. de Medeiros Filho</i>	
3- Reanimação Neonatal.....	43
<i>Adriana Queiroga S. Guerra</i>	
4- Encefalopatia Hipóxico-Isquêmica (EHI)	51
<i>Lívia Helena Prazim Ponciano</i>	
5- Prevenção de Infecção na Unidade Neonatal	57
<i>João G. de Medeiros Filho</i>	
6- Alojamento Conjunto	61
<i>Eugênia Emília Andrade Pérez</i>	
7- Método Mãe-Canguru	65
<i>Eugênia Emília Andrade Pérez</i>	
8- Fluidos e Eletrólitos no Recém-nascido	67
<i>João G. de Medeiros Filho</i>	
9- Nutrição Enteral no Recém-Nascido Pré-Termo (RNPT).....	73
<i>João G. de Medeiros Filho</i>	
10-Aleitamento materno.....	81
<i>Mariângela de Medeiros Barbosa</i>	

11-Nutrição Parenteral	87
<i>Adriana Queiroga S. Guerra</i>	
12-Distúrbios Metabólicos no RN	97
<i>João G. de Medeiros Filho</i>	
Hipoglicemia	97
Hiperglicemia	100
Hiponatremia	101
Hipernatremia	104
Hipopotassemia	105
Hiperpotassemia	105
Hipocalcemia	106
Hipercalcemia	107
Hipomagnesemia	108
Hipermagnesemia	109
Distúrbios Ácido-Básicos	109
13. Distúrbios Respiratórios no RN	111
Síndrome de Desconforto Respiratório (SDR)	111
<i>Eliane Brito Lyra Nunes da Silva</i>	
Síndrome de Aspiração de Mecônio (SAM)	117
<i>Eliane Brito Lyra Nunes da Silva</i>	
Taquipnéia Transitória do RN (TTRN)	121
<i>Eliane Brito Lyra Nunes da Silva</i>	
Síndrome do Pulmão Úmido	123
<i>Eliane Brito Lyra Nunes da Silva</i>	
Pneumonia Neonatal	125
<i>Constantino Giovanni Braga Cartaxo</i>	
Apnéia Neonatal	131
<i>João G. de Medeiros Filho</i>	

Neonatologia – Guia Prático	11
Displasia Broncopulmonar (DBP)	137
<i>João G. de Medeiros Filho</i>	
Suporte Respiratório no Período Neonatal	141
<i>Eliane Brito Lyra Nunes da Silva</i>	
Uso do Surfactante Exógeno.....	155
<i>Adriana Queiroga S. Guerra</i>	
<i>Lívia Helena Prazim Ponciano</i>	
14. Problemas Cardíacos no RN.....	161
<i>Wendel Bezerra Cavalcante</i>	
Cardiopatias Congênitas.....	161
Insuficiência Cardíaca Congestiva (ICC)	167
Persistência do Canal Arterial.....	171
15. Hiperbilirrubinemia Neonatal	175
<i>Liane Carvalho Viana</i>	
16. Anemia da Prematuridade.....	185
<i>Adriana Queiroga S. Guerra</i>	
17. Policitemia	189
<i>João G. de Medeiros Filho</i>	
18. Infecções Neonatais	191
Prevenção da Infecção Neonatal pelo Estreptococo do Grupo B	191
<i>Lívia Helena Prazim Ponciano</i>	
Sepse Neonatal	195
<i>Lívia Helena Prazim Ponciano</i>	
<i>Adriana Queiroga S. Guerra</i>	

Enterocolite Necrosante	201
<i>Jacqueline Caroline de Albuquerque Diniz</i>	
<i>João G. de Medeiros Filho</i>	
Meningites no Período Neonatal	205
<i>Sônia Maia de Farias</i>	
Antibioticoterapia na UTI Neonatal	207
<i>Lívia Helena Prazim Ponciano</i>	
Mãe com Tuberculose	213
<i>Eugênia Emília Andrade Pérez</i>	
Toxoplasmose Congênita	217
<i>Kátia Laureano dos Santos</i>	
Síndrome da Rubéola Congênita	223
<i>Kátia Laureano dos Santos</i>	
Citomegalia Congênita	225
<i>Kátia Laureano dos Santos</i>	
Hepatites B e C	229
<i>Kátia Laureano dos Santos</i>	
Sífilis Congênita	233
<i>Kátia Laureano dos Santos</i>	
RN de Mãe com Infecção pelo HIV/AIDS	241
<i>Kátia Laureano dos Santos</i>	
19. Problemas Neurológicos	247
Convulsões Neonatais	247
<i>Sônia Maia de Farias</i>	
Hemorragia Intraventricular(HIV)	251
<i>João G. de Medeiros Filho</i>	

20. Urgências Cirúrgicas no RN 255
Wilberto Silva Trigueiro

Urgências Respiratórias	256
Hérnia Diafragmática de Bochdalek	256
Eventração Diafragmática.....	260
Pneumotórax	260
Quilotórax.....	261
Enfisema Lobar Congênito.....	262
Malformação Adenomatóide Cística Pulmonar.....	264
Atresia do Esôfago.....	265
Tumores Torácicos	267
Urgências Abdominais no Recém-Nascido	268
Abdome agudo	268
Obstrução Intestinal no RN	269
Enterocolite Necrosante.....	272
Estenose Hipertrófica do Píloro	274
Anomalias Ano-retais	276
Defeitos da Parede Abdominal.....	278
Onfalocele	278
Gastrosquise	279
Extrofia Vesical	280
Uropatias Obstrutivas no RN	281
Válvula de Uretra Posterior.....	281
Teratoma Sacrococcígeo	283

21. Situações Especiais 285

Ambiente Físico e Termorregulação 285
João G. de Medeiros Filho

Analgesia e Sedação 291
Lívia Helena Prazim Ponciano
Eugênia Emília Andrade Pérez

Doença Hemorrágica do RN	295
<i>João G.de Medeiros Filho</i>	
Hiperplasia Supra-Renal Congênita	297
<i>Henrique Gil da Silva Nunesmaia</i>	
Osteopenia da Prematuridade.....	307
<i>Lívia Helena Prazim Ponciano</i>	
Retinopatia da Prematuridade.....	313
<i>Lívia Helena Prazim Ponciano</i>	
Medicamentos em Neonatologia	319
Referências.....	323

Apresentação

Um dos momentos marcantes da história da Neonatologia foi decerto a publicação do livro *Diseases of the Newborn*, de autoria de Alexander Schaeffer, nos primórdios da década de 1960, estabelecendo as bases da moderna medicina neonatal e propondo, de forma inédita, os termos *neonatologia* e *neonatologista*, para designar, respectivamente, a área do conhecimento humano dedicada ao recém-nascido e o profissional médico voltado para a sua assistência.

Passadas mais de quatro décadas, apreciável volume de conhecimentos se acumulou, ensejando importantes avanços tecnológicos que têm possibilitado a sobrevivência de prematuros extremos, num verdadeiro desafio aos limites de viabilidade do ser humano.

Em nosso meio, em que pese a existência de unidades neonatais bem equipadas, tendo à frente profissionais dedicados e competentes, a mortalidade neonatal ainda permanece elevada, representando pesado ônus para a taxa de mortalidade infantil que, felizmente, se encontra em declínio.

Entre as medidas adotadas para minimizar o problema, novas UTIs neonatais foram criadas, programas de educação médica continuada e cursos de reanimação neonatal têm sido oferecidos. E, recentemente, foi implantada a rede de UTIs neonatais do Nordeste, visando à integração das unidades, favorecendo a uniformização de condutas, a reciclagem dos profissionais, bem como a criação de um banco de dados com informações imprescindíveis ao planejamento adequado da assistência neonatal.

Nesse contexto, este manual, cuja publicação coincide com o término de mais um programa de educação

médica continuada em Pediatria, realizado sob os auspícios do CFM/CRM-PB, com o apoio do Departamento de Pediatria e Genética do Centro de Ciências Médicas da UFPB e a colaboração inestimável de docentes e médicos, representa nosso esforço no sentido de padronizar condutas, de forma prática e atualizada, na esperança de que possa constituir uma fonte de consulta do dia-a-dia de estudantes, médicos residentes, bem como daqueles que se dedicam a essa importante área de atuação da Pediatria.

Assim, ao encerrar esta apresentação, cumpre-nos agradecer a todos aqueles que contribuíram para a concretização deste projeto e, de modo especial, ao Presidente do Conselho Federal de Medicina, Edson de Oliveira Andrade e ao Presidente do nosso Regional, Dalvélio de Paiva Madruga, pelo apoio e incentivo indispensáveis à publicação deste livro.

João Gonçalves de Medeiros Filho

Avaliação do Recém-Nascido: Anamnese e Exame Físico

João G. de Medeiros Filho

Anamnese:

Constitui etapa imprescindível à avaliação do recém-nascido. A partir dos dados obtidos através de uma anamnese criteriosa, elaborase sua história clínica, identificando-se os fatores de risco, seja nos antecedentes familiares e maternos, seja na história da gestação, do parto e do nascimento. Na evolução pós-natal, informações indispensáveis, complementadas com um exame físico cuidadoso, vão ensejar a formulação do diagnóstico clínico ou das hipóteses diagnósticas.

Antecedentes:

- **Familiares** – doenças hereditárias (doenças metabólicas, hematológicas, mucoviscidose, etc.) e infecto-contagiosas ativas.
- **Maternos** – tipo sanguíneo e fator Rh, uso de transfusões prévias, patologias agudas ou crônicas: doenças infecto-contagiosas, inclusive tuberculose, doenças sexualmente transmissíveis, diabetes ou outras endocrinopatias, hipertensão arterial, nefropatias, colagenoses, cardiopatias, distúrbios hematológicos, doenças neurológicas, etc., uso de medicamentos, de drogas, de álcool e tabagismo.

História Obstétrica:

- **Gestações prévias** – uma má história obstétrica já configura uma situação de risco. Os seguintes dados devem ser elencados: número de gestações, abortos, nativos, natimortos, mortes neonatais, prematuridade, pós-maturidade, recém-nascidos de baixo peso (<2500g), malformações, problemas neonatais, doença hemolítica perinatal e se fez uso da imunoglobulina anti-D, em caso de mães Rh negativas.
- **Gestação Atual** – anotar a data da última menstruação e calcular a idade gestacional provável. Quando iniciou e terminou o pré-natal, o número de consultas realizadas. Gestação única ou múltipla. Problemas apresentados durante o pré-natal: infecções (moléstias febris, infecção do trato urinário, doenças exantemáticas, parasitoses, etc.), DST, pré-eclâmpsia, eclâmpsia, diabetes gestacional, cardiopatia, traumatismos, sangramentos, ameaças de trabalho de parto prematuro, amniorrexe prematura, polidrâmnio, oligoidrâmnio, uso de medicamentos, corticóides, drogas ilícitas, álcool e tabaco (quantos cigarros/dia) e se foi submetida a radiação ionizante. Sorologias realizadas para: sífilis, toxoplasmose, hepatite B, AIDS ou citomagalovírus. Sensibilização Rh (teste de coombs indireto). Se recebeu vacina antitetânica e outras.
- **Trabalho de Parto** – início, apresentação (cefálica, pélvica, pelvi-podálica, córmica ou de face), tempo de bolsa rota, duração do trabalho de parto e do período expulsivo, alterações na frequência cardíaca, indícios de sofrimento fetal. Tipo de parto: normal, cesáreo ou a fórceps. Aspecto do líquido amniótico – cor (límpido, com grumos, sanguinolento ou tinto de mecônio); odor (característico ou fétido); temperatura (normal ou quente). Uso de fármacos, anestesia geral ou bloqueio (raqui ou peridural). Anotar a data e a hora do nascimento.

Nascimento

- **Recém-Nascido** – gênero, condições de vitalidade pelo escore de APGAR. Medidas de reanimação adotadas: oxigênio inalatório, ventilação com pressão positiva sob máscara (VPP), uso de fármacos, surfactante, etc.

Exame físico sumário: presença de malformações ou de sinais que indiquem situação de maior risco, implicando medidas especiais; características de maturidade; eliminações (urina e mecônio), etc. Se fez Credé (nitrato de prata a 1%) e vitamina K.

- **Cordão umbilical** – ligadura precoce ou tardia: recomenda-se que seja realizada cerca de um minuto após ou quando cessarem os batimentos. Número de artérias e anomalias (hemangiomas, nó verdadeiro, onfalocele). Tamanho do cordão e presença de circulares.
- **Placenta** – tamanho, peso e macroscopia.

Exame Físico:

Na sala de parto, realiza-se exame sumário que visa basicamente a detectar a existência de anomalias congênitas; avaliar as condições de transição da vida intra para a extra-uterina, com ênfase na estabilização cárdio-respiratória; verificar a provável repercussão de eventos da gestação, do parto e do nascimento e do uso de fármacos pela genitora sobre seu estado de hígidez e, por fim, possíveis sinais de infecção ou de doença metabólica. Com base nessa primeira avaliação, é possível identificar os RNs de risco – que deverão ser encaminhados para as unidades especializadas – e aqueles aparentemente hígidos, que deverão acompanhar sua genitora ao alojamento conjunto, favore-

cendo o contato íntimo entre ambos, já na sala de parto, inclusive no que concerne à amamentação ao seio.

Um exame físico detalhado deve ser realizado nas primeiras 12-24 horas de vida. Lavar previamente as mãos e realizá-lo com o RN despido, tendo-se o cuidado de se evitar a hipotermia. Aquecer as mãos e o estetoscópio e, de preferência, iniciar pela ausculta respiratória e cardíaca, enquanto ele estiver tranqüilo.

Sinais vitais e dados antropométricos (peso, comprimento, perímetros cefálico, torácico e abdominal) deverão ser aferidos criteriosamente.

Estado Geral ou Inspeção Geral:

Pela simples observação do RN, sem tocá-lo, é possível obter-se informações globais de muito interesse na sua avaliação: presença de malformações; o fâcies, se atípico ou se sugestivo de alguma patologia genética (síndrome de Down, trissomia do cromossomo 18, S. de Treacher Collins, S. Goldenhar, etc.); sinais de angústia respiratória (gemido expiratório, batimentos de aletas nasais, retrações intercostais, cianose, alteração da frequência respiratória); a *postura* que normalmente é simétrica e semelhante à postura fetal, podendo, se assimétrica, estar relacionada a trauma com lesão neurológica periférica; a *atividade espontânea* – o RN a termo movimenta-se ativamente, à medida que se retiram suas cobertas: letargia e hipoatividade constituem motivo de preocupação; atentar para as características do *choro* que é alto em RNs a termo, sadios.

Pele:

Na avaliação de pele, devem-se considerar: a textura, a cor e a presença de manchas ou erupções. Sua textura depende da idade gestacional. Assim, nos RNs pré-termo extremos, ela é muito fina e gelatinosa, enquanto que, nos RNs pós-termo, ela se apresenta seca, enrugada, apergaminhada e com descamação acentuada, constituindo-se, por isso, um dos parâmetros utilizados na avaliação de sua idade gestacional.

- **Cor e erupções** – a cor talvez seja um dos indicadores mais importantes da função cárdio-respiratória. Os recém-nascidos de cor branca são rosados e os de cor preta, avermelhados.
1. **Pletora** – característica dos RNs policitêmicos, pode ser observada em casos de superaquecimento e hiperóxia.
 2. **Palidez** – relacionada a anemia, vasoconstricção periférica, asfixia, choque ou persistência do canal arterial. A presença de uma linha clara delimitando uma área de eritema, num hemicorpo, e outra de coloração normal, no outro, é conhecida como pele de Arlequim. Em geral, é de causa desconhecida, podendo ser benigna ou indicar certo grau de *shunt* sangüíneo (coarctação da aorta ou hipertensão pulmonar persistente).
 3. **Cianose** – coloração azulada decorrente da dessaturação de 5g de hemoglobina. Pode ser:
 - a) Central (generalizada) – decorre da baixa saturação de oxigênio; geralmente associa-se a problemas cárdio-respiratórios;
 - b) Periférica (pele azulada, com lábios e língua rosados) – associa-se a metemoglobinemia;
 - c) Acrocianose (pés e mãos azulados) – pode ser apenas originada por relativa hipotermia; a peribucal pode ter significado importante, sobretudo se associada a palidez (infecção).
 4. **Icterícia** – cor amarelada da pele e das mucosas decorrente do aumento dos níveis sangüíneos de bilirrubina, podendo ser normal (fisiológica) ou patológica.
 5. **Eritema Tóxico** – erupção caracterizada por máculas, pápulas e até algumas vesículas que se espalham pelo tronco e, freqüentemente, pelos membros e pela face. De causa desconhecida, em geral surge no primeiro ou se-

gundo dias de vida, de curso autolimitado, não necessitando de tratamento.

6. **Moteamento (aspecto rendilhado)** – pode ser observado em RNs saudáveis sob o stress do frio, hipotérmicos, portadores de trissomias, sépticos ou hipovolêmicos. Conhecido também como pele marmórea (cútis marmorata).
7. **Milium Sebáceo** – pequenos cistos epidérmicos (de até 1mm) de cor branco-perolados ou amarelo-pálidos, localizados predominantemente no nariz, queixo e fronte. Esfoliam-se espontaneamente, sem necessidade de qualquer tratamento.
8. **Vérnix caseoso** – substância esbranquiçada oleosa que recobre a pele do RN, constituindo uma barreira à perda de líquidos. Abundante por volta de 35 a 36 semanas de idade gestacional, torna-se mais delgado no RN a termo, e praticamente está ausente no pós-termo.
9. **Hemangioma macular** – é um nevo vascular verdadeiro. São freqüentes, principalmente na fronte, nuca e pálpebra superior. Desaparecem em alguns meses.
10. **Manchas de vinho do porto (nevus flammeus)** – não desaparecem à dígitopressão e são permanentes. Podem estar associadas à Síndrome de Sturge Weber.
11. **Hemangioma cavernoso** – composto de elementos vasculares maduros e grandes. Com freqüência, está presente ao nascimento e cresce durante o primeiro ano, regredindo em sua maioria.
12. **Manchas mongólicas** – são máculas arroxeadas ou azul-escuras que surgem mais comumente em região sacral e tendem a regredir até os 4 anos de idade. São encontradas em 90% dos negros e asiáticos.
13. **Equimoses** – podem estar associadas a tocotraumatismo. Quando situadas na face, têm aspecto de cianose locali-

zada e é chamada de máscara cianótica. Desaparecem espontaneamente. Hemorragias puntiformes (petéquias) localizadas não devem constituir motivo de preocupação. No entanto, se forem generalizadas, podem indicar coagulopatias.

- **Edema** – desaparece em 24 a 48 horas. Pode ser moderado, mole, localizado na face, ao nível dos olhos, no dorso de mãos e em membros inferiores.
- **Linfonodos** – encontrados em um terço dos RNs normais, nas regiões inguinal e cervical, em geral, medem menos de 12 mm.

Cabeça:

- **Morfologia** – pode apresentar deformidades transitórias dependentes do tipo de apresentação e do próprio parto.
- 1. **Bossa Serossanguínea (ou caput succedaneum)** – edema difuso do couro cabeludo, amolecido, não delimitado pelas suturas, localizado no nível da apresentação. Regride em alguns dias;
- 2. **Cefalohematoma** – hematoma subperiosteal que se distingue da bossa pelo seu rebordo periférico palpável e pelo fato de não ultrapassar a sutura. Regressão espontânea por calcificação em algumas semanas. Pode ser bilateral ou volumoso.
- **Perímetro:**

Deverá ser tomado por fita métrica inelástica, passando pela protuberância occipital e pela região mais proeminente da fronte. Investigar a presença de macro ou microcefalia.

1. Fontanelas:

Têm dimensões variáveis: a anterior, em forma de losango, mede cerca de 2cm nos dois sentidos (variação nor-

mal de 1 a 5cm), e a posterior é triangular e do tamanho de uma polpa digital. Costumam fechar entre 9 a 12 e 2 a 4 meses, respectivamente. Fontanela abaulada sugere aumento da pressão intracraniana (meningite, hidrocefalia); ao contrário, deprimida, associa-se a desidratação. Fontanela anterior diminuída pode indicar: craniostenose, hipertireoidismo, microcefalia.

2. Suturas:

Após o parto, é comum observar-se a superposição ou cavalgamento das suturas, sem qualquer significado patológico, ao contrário da cranioestenose, que é a soldadura precoce de uma ou mais suturas, provocando deformações do crânio com hipertensão intracraniana observada na Síndrome de Crouzon.

3. Alterações Ósseas:

Craniotabes – condição benigna na qual se observa amolecimento dos ossos da calota craniana, com consistência diminuída, comparada à de uma bola de pingue-pongue. Desaparece em poucas semanas; quando ocorre na maior parte do crânio, pode estar relacionada a deficiência de cálcio, devendo-se pensar na possibilidade de osteogenesis imperfecta ou sífilis congênita.

Olhos:

Pesquisar o reflexo vermelho, usando um oftalmoscópio. Sua ausência pode ser sinal de catarata congênita. A esclera é branca ou levemente azulada no RN pré-termo. Se for azul-escura, deve-se afastar a possibilidade de osteogenesis imperfecta. Observar também sobrancelhas, cílios, movimentos palpebrais, edema e direção da comissura palpebral (transversal, oblíqua e fimose), afastamento de pálpebras e epican-to.

Hemorragias conjuntivais são comuns e decorrem da ruptura de pequenos capilares conjuntivais. São absorvidas

espontaneamente e, portanto, não necessitam de qualquer tratamento. Secreções purulentas devem ser investigadas.

Pesquisar microftalmia (microcórnea – córnea com diâmetro menor que 9mm); glaucoma congênito (macrocórnea – diâmetro maior que 11mm); coloboma iridiano, que se apresenta como a persistência de uma fenda inferior da íris; tamanho da pupila (midríase e miose); igualdade (isocoria ou anisocoria) e reação à luz. A presença de estrabismo não tem significado nessa faixa etária. Nistagmo lateral é freqüente.

Orelhas:

Observar forma, tamanho, simetria, implantação e a presença de apêndices pré-auriculares (papilomas). A posição normal do pavilhão auricular é determinada traçando-se uma linha horizontal imaginária, passando pelos cantos palpebrais internos e externos, cruzando a face perpendicularmente ao eixo vertical da cabeça. Se a hélice da orelha estiver abaixo dessa linha, considera-se implantação baixa que é observada em diversas patologias congênitas: Síndrome de Potter (implantação baixa de orelhas, agenesia renal bilateral e micrognatia), S. Treacher-Collins, triploidias, trissomia do 9 e do 18, etc.

A acuidade auditiva pode ser pesquisada através da emissão de um ruído próximo ao ouvido, observando-se a resposta do reflexo cócleo-palpebral (piscar dos olhos).

Nariz:

Observar sua forma: malformações do nariz são observadas nas trissomias cromossômicas (18 e 21), na acondroplasia e outras condrodistrofias. Verificar a permeabilidade das coanas, usando uma sonda nasogástrica, e a presença de corrimentos nasais serossanguinolentos, os quais sugerem sífilis congênita precoce.

Boca:

Observar:

- Conformação do palato (normal ou em ogiva);
- Integridade – fenda palatina pode estar presente de forma isolada ou associada à fenda labial (lábio leporino);
- Pérolas de Epstein – pequenas formações esbranquiçadas, junto à rafe mediana e, às vezes, nas gengivas;
- Aftas de Bednar – lesões erosivas, com halo avermelhado, no palato;
- Rânula – elevação cística no assoalho da boca; geralmente regride espontaneamente;
- Presença de dentes neonatais, que podem ser decíduos (frouxos e com raízes fracas, devendo ser removidos) ou permanentes (não devem ser extraídos);
- Desvio da comissura labial que pode estar associado a paralisia facial por traumatismo de parto;
- Tamanho da mandíbula – hipoplasia de mandíbula associada a glossoptose e fenda palatina caracterizam a síndrome de Pierre Robin;
- Tamanho da língua – macroglossia localizada pode ser causada por hemangiomas congênitos. Observa-se na síndrome de Bechwith-Wiedemann (macroglossia, gigantismo, onfalocele e hipoglicemia grave) e na doença de Pompe (doença do depósito de glicogênio do tipo II);
- Salivação excessiva – relaciona-se mais comumente com atresia de esôfago e fístula tráqueo-esofágica;
- Presença de sapinhos – placas esbranquiçadas sobre base eritematosa causada por infecção fúngica (*Candida albicans*).

Pescoço:

- Palpar a parte mediana a fim de detectar bócio, fístulas, cistos e restos de arcos branquiais; lateralmente, verifica-se a existência de hematoma de esternocleidomastóideo, pele redundante ou pterigium coli. Pescoço alado é observado nas síndromes de Turner e Down

- Palpar ambas as clavículas para descartar a presença de fratura, que se caracteriza por assimetria do ombro, diminuição da mobilidade, dor e crepitação à palpação;
- Explorar a mobilidade e tônus – pouca mobilidade do pescoço sugere anomalias vertebro-cervicais.

Tórax:

O tórax do recém-nascido é cilíndrico e seu perímetro é cerca de 2-3cm menor que o cefálico. O apêndice xifóide é saliente e, por vezes, palpável. Assimetrias podem ser determinadas por malformações de coração, pulmões, coluna ou arcabouço costal.

As glândulas mamárias costumam medir em torno de 1cm no RN a termo. Sua hipertrofia bilateral decorre da ação dos estrogênios maternos e deve ser distinguida de mastite, geralmente unilateral, causada por estafilococos. Por vezes, observa-se fluxo de leite, conhecido como leite-de-bruxa, considerado inteiramente normal. O diâmetro da glândula mamária constitui um dos parâmetros de avaliação da idade gestacional. Mamilos extranumerários podem ser observados.

Pulmões:

O quadro de angústia respiratória se caracteriza por alterações na frequência respiratória, retrações intercostais, gemidos expiratórios, batimentos de asa do nariz e cianose.

A respiração é de tipo abdominal e irregular, sobretudo em prematuros (respiração periódica); quando predominantemente torácica e com retração, denota dificuldade respiratória. A frequência respiratória média é de 40-60 movimentos/minuto. Estertores úmidos, logo após o nascimento, normalmente são transitórios e desaparecem nas primeiras horas de vida. Sua persistência, diminuição global ou assimetria do murmúrio vesicular implicam avaliação criteriosa.

Cardiovascular:

A frequência cardíaca normal varia entre 120 e 160 batimentos por minuto. Observar a existência de sopros ou arritmias que podem ser transitórios ou sugerir anomalias cardíacas. Cardiopatias graves às vezes não apresentam qualquer sopro audível; por outro lado, um canal arterial pérvio, em vias de fechamento, pode exibir sopro intenso, em princípio preocupante, mas transitório e benigno. Desdobramento da 2ª bulha é achado freqüente e sem maior importância. A palpação dos pulsos periféricos é obrigatória (femorais e radiais). Pulsos amplos (em martelo d'água) podem estar associados à persistência do canal arterial, enquanto a ausência de pulsos femorais pode indicar a existência de coarctação da aorta.

Lembrar os sinais de insuficiência cardíaca: taquicardia, hepatomegalia, ritmo de galope, taquipnéia, sibilos e estertores crepitantes.

Abdome:

- **Inspeção:**

O perímetro abdominal é cerca de 2-3cm menor que o cefálico. Distensão abdominal pode ser devida à presença de líquido, visceromegalias, tumorações, íleo paralítico, obstrução ou perfuração intestinal. Onda peristáltica visível, associada à distensão abdominal, ruídos hidroaéreos exacerbados e drenagem de secreção biliar pela sonda orogástrica (ou vômitos) sugerem quadro obstrutivo, ao contrário do íleo adinâmico, no qual o abdome se apresenta distendido, muitas vezes liso e brilhante, e com diminuição ou ausência de ruídos, à ausculta. Abdome escavado, na vigência de desconforto respiratório significativo, sugere hérnia diafragmática. Diástase de retos abdominais é de observação freqüente e sem significado. Verificar se existe agenesia de musculatura abdominal, extrofia de bexiga e hérnia inguinal e umbilical. Onfalocele e gastrosquise são defeitos da parede abdominal em torno do umbigo: na primeira, ocorre herniação através da base do cordão umbilical recoberta pelo saco peritoneal,

podendo estar associada a trissomias ou a outras anomalias congênicas, incluindo as cardíacas; na segunda, o defeito se dá à direita do umbigo, sem a cobertura do peritônio. Examinar o coto umbilical que de início é de coloração branco-azulada e de consistência gelatinosa, passando por um processo de mumificação por volta do 3º-4º dias, seguida de sua queda entre o 6º e o 15º dias de vida. Normalmente, existem duas artérias e uma veia no umbigo; artéria umbilical única pode estar associada a anomalias renais ou problemas genéticos (principalmente trissomia do 18). O umbigo é uma estrutura branco-azulada, gelatinosa. A presença de secreção fétida na base do coto umbilical, edema e hiperemia de parede abdominal indicam onfalite.

Visualizar sistematicamente o orifício anal. Em caso de dúvida quanto à permeabilidade, usar uma pequena sonda.

- **Palpação:**

Observar se existem distensão, rigidez, dor e massas ou vísceras palpáveis. Em condições normais, o fígado pode ser palpado cerca de um a dois centímetros do rebordo costal direito. Uma ponta de baço palpável na primeira semana também pode ser normal. No entanto a presença de esplenomegalia deve ser investigada, tendo em vista a possibilidade, entre outras, de infecção perinatal. Os rins podem ser palpados, principalmente o direito, lembrando que o aumento renal pode ser devido à doença policística, trombose de veia renal e hidronefrose. Pesquisar a existência de outras massas abdominais (tumor de Wilms, cistos ovarianos, cistos mesentéricos, neuroblastoma, etc.).

- **Percussão:**

Através da percussão, é possível delimitarem-se vísceras, massas abdominais e avaliar com mais precisão a presença de líquido ascítico, pesquisando-se a chamada macicez móvel, com a mudança de decúbito.

- **Ausculata:**

Permite verificar a presença de ruídos abdominais, conforme se salientou anteriormente.

Genitália:

- **Masculina:**

Presença de fimose é a regra no RN masculino. O pênis normal deve medir mais que 2cm. A palpação da bolsa escrotal permite verificar a presença ou a ausência, a sensibilidade e a consistência dos testículos. Sua ausência pode ser sinal de criptorquia. Coloração azulada da bolsa pode indicar torção testicular. Hidrocele é freqüente e, a menos que seja comunicante, se reabsorverá com o tempo. Observar a localização do meato urinário: ventral (hipospadia) ou dorsal (epispadia). A presença de hipospadia associado à criptorquia implica a pesquisa de cromatina sexual e cariótipo.

- **Feminina:**

Os pequenos lábios e o clitóris são proeminentes por ação estrogênica materna, dando um aspecto em *couve-flor*. Secreção mais ou menos abundante e, por vezes, hemorrágica pode aparecer nos primeiros dias, também por influência estrogênica. Pesquisar imperfuração himenal, hidrocolpos, aderência de pequenos lábios. Fusão posterior dos grandes lábios e hipertrofia clitoriana impõem a pesquisa de cromatina sexual e cariótipo. Anomalias anorretais podem levar à eliminação de mecônio pela vagina ou uretra feminina.

- **Ânus e reto:**

Verificar cuidadosamente quanto à sua perviedade, posição e tamanho (cerca de 10mm). Se necessário, usar sonda ou realizar toque retal para uma melhor avaliação. A eliminação de mecônio deverá ocorrer até 48 horas de vida.

Extremidades:

Verificar inicialmente se os membros são simétricos e proporcionais. Observar anomalias dos dedos e membros: anomalias falangianas, polidactilia, sindactilia, aracnodactilia, clinodactilias, dismelias (amelia, hememelia), agenesias (de rádio, fêmur, tíbia, úmero, etc.). Examinar as pregas palmares: prega palmar única em ambas as mãos, associada à ausência de uma prega falangiana no 5º quirodáctilo, é observada na síndrome de Down.

Paralisias, hemi-hipertrofias congênicas, fraturas, anomalias posturais dos pés devem ser avaliados. Merecem destaque as paralisias ou paresias obstétricas tipo Duchenne-Erb, Klümpke ou a total, decorrentes do estiramento exagerado das raízes do plexo braquial durante o parto, às vezes associada também a fratura de clavícula. Avaliação das articulações coxo-femorais deve ser rotineira com o objetivo de afastar a possibilidade de luxação congênita, utilizando-se as manobras de Ortolani e Barlow. O diagnóstico precoce é fundamental, possibilitando recuperação completa através da simples imobilização. Assimetria de pregas das coxas e glúteas e o encurtamento do membro afetado constituem indícios clínicos que reforçam a suspeita diagnóstica.

No exame dos pés, é necessário se fazer a distinção entre o pé torto congênito verdadeiro – que freqüentemente é bilateral e simétrico, e de origem genética poligênica – e o pé torto posicional, em geral unilateral e assimétrico, decorrente de posição anormal intra-uterina dos pés. Se o examinador, através de manobra delicada, conseguir corrigir a posição do pé, trata-se de caso benigno, de resolução espontânea; do contrário, está indicado tratamento ortopédico. O metatarsus varus refere-se à adução do antepé; com freqüência, tem resolução espontânea.

Coluna vertebral:

A coluna será examinada, especialmente na área sacrolombar, percorrendo-se com os dedos a linha média em busca de espinha bífida, de mielomeningoceles e de outros defeitos.

Exame neurológico:

Durante o exame físico geral do RN, é possível iniciar-se simultaneamente a avaliação neurológica, com base na observação da postura, da movimentação espontânea, da resposta ao manuseio, incluindo o choro. Um exame mais acurado deve ser realizado, após 24 horas de vida, a fim de minimizar a influência do stress do parto sobre sua performance neurológica.

Volpe propõe os seguintes elementos básicos para o exame neurológico no RN:

- Nível de alerta;
- Nervos cranianos;
- Exame motor:
 1. Tônus e postura;
 2. Movimentação e força;
 3. Reflexos tendinosos;
 4. Resposta plantar.
- Reflexos primitivos:
 1. Reflexo de Moro;
 2. Preensão palmar;
 3. Reflexos tônicos.
- Exame sensorial.

Nível de alerta – reflete a integridade de vários níveis do sistema nervoso central e sofre grande influência do seu estado de sono/vigília.

Nervos cranianos – de avaliação difícil em relação a alguns pares cranianos. Pode fornecer informações muito interessantes.

Exame Motor:

- **Tônus e postura** – hipertonia própria da idade com predomínio do tônus flexor no RN a termo, devendo-se pesqui-

sar através da movimentação passiva dos membros, com a cabeça na linha média. A simetria de postura, semelhante à fetal, é uma característica do RN normal.

- **Movimentação e força** – o RN normal movimenta-se ativamente ao ser manipulado. Consegue manter a cabeça no mesmo nível do corpo, por alguns segundos, ao ser levantado pelos braços.
- **Reflexos tendinosos** são facilmente obtidos e o clônus esgotável do pé, com 5 a 10 batimentos, é considerado normal no RN.
- **Resposta plantar** – de valor limitado, é predominantemente em extensão.

Reflexos Primitivos ou Arcaicos:

São reflexos próprios do recém-nascido que desaparecem após certa idade, persistindo, em condições patológicas, ou passando a constituir uma atividade voluntária.

- **Moro** – é pesquisado deixando-se cair bruscamente a cabeça, com relação ao tronco, ou provocando-se um estímulo brusco, como bater palmas. Sua forma completa consta de 3 componentes: abdução dos braços e extensão dos antebraços sobre os braços; abertura das mãos; choro. Desaparece entre 4 e 6 meses;
- **Sucção** – o RN normal apresenta sucção reflexa como resposta a qualquer objeto que lhe toque os lábios;
- **Reflexo de Magnus-Kleijn ou tônico cervical** – caracteriza-se por resposta assimétrica dos membros ao lateralizar a cabeça;
- **Prensão Palmo-plantar** – obtém-se por estimulação da palma das mãos ou planta dos pés com um objeto ou o próprio dedo;

- **Marcha Reflexa** – é desencadeada estimulando-se o dorso do pé na borda da mesa de exame;
- **Extensão Cruzada** – mantendo-se um membro inferior em extensão forçada, ao se estimular a planta do pé, o RN realizará a abdução, seguida de extensão e adução do membro contralateral.

Exame sensorial – observar a resposta a estímulos dolorosos, como o choro e a mímica facial.

Classificação do RN e Avaliação da Idade Gestacional (IG)

João G. de Medeiros Filho

Avaliar a idade gestacional é imprescindível à abordagem do RN, pois permite selecionar os grupos de risco e, também, classificá-los de forma adequada, com base na relação peso/idade gestacional, propiciando, assim, a racionalização da assistência neonatal.

Dessa maneira, os RNs são classificados:

- Quanto à idade gestacional(IG):
 1. Pré-termo – IG inferior a 37 semanas;
 2. A Termo – IG compreendida entre 37 e 41 semanas e 6 dias;
 3. Pós-termo – IG superior a 42 semanas.
- Quanto à relação peso/IG:
 1. Pequenos para a IG (PIG) – peso ao nascer(PN) abaixo do percentil 10 na curva de crescimento intra-uterino (CCIU);
 2. Apropriados para a IG(AIG) – PN situado entre os percentis 10 e 90 na CCIU;
 3. Grandes para a IG (GIG) – PN superior ao percentil 90 na CCIU.

Existem, na literatura, diversos métodos clínicos de avaliação da IG. Em nosso serviço, têm-se usado o método de Capurro, para os RNs com mais de 30 semanas, e o New Ballard para os prematuros extremos.

Em relação às curvas de crescimento intra-uterino, usam-se as mundialmente conhecidas de Lubchenco (1966).

Método de Capurro:

O exame somático pode ser realizado logo após o nascimento e contempla cinco parâmetros físicos: textura da pele, forma da orelha, glândula mamária, formação do mamilo e pregas plantares. O somatório dos pontos é acrescido à constante (k) 204, obtendo-se a IG em dias.

• Parâmetros somáticos:

1. Textura da pele:

- 0 – muito fina, gelatinosa
- 5 – fina e lisa
- 10 – algo mais grossa, discreta descamação superficial
- 15 – grossa, marcas superficiais, descamação nas mãos
- 20 – grossa, enrugada, com marcas profundas

2. Forma da orelha:

- 0 – chata, disforme, pavilhão não encurvado
- 8 – pavilhão parcialmente encurvado na borda
- 16 – pavilhão parcialmente encurvado em toda a parte superior
- 24 – pavilhão totalmente encurvado

3. Glândula mamária:

- 0 – não palpável
- 5 – palpável, menor que 5mm
- 10 – entre 5 – 10mm
- 15 – maior que 10mm

4. Formação do mamilo:

- 0 – apenas visível
- 5 – aréola visível com discreta pigmentação – diâmetro menor que 0,75cm

- 10 – aréola pigmentada com borda visível não levantada – diâmetro menor que 0,75cm
- 15 – aréola pigmentada com borda saliente – diâmetro maior que 0,75cm

5. Pregas plantares:

- 0 – sem pregas
- 5 – marcas mal definidas sobre a parte anterior da planta
- 10 – marcas bem definidas sobre a metade anterior e sulcos no terço anterior
- 15 – sulcos na metade anterior da planta
- 20 – sulcos em mais da metade anterior da planta

O exame somático-neurológico deve ser realizado, entre 12 e 24 horas de vida, a fim de minimizar a influência do estresse do parto sobre a avaliação neurológica. São utilizados quatro parâmetros físicos – textura da pele, forma da orelha, pregas plantares e glândula mamária (excluindo-se a formação do mamilo) – e os dois neurológicos seguintes:

• **Parâmetros Neurológicos:**

1. Sinal do cachecol:

- 0 – o cotovelo alcança a linha axilar anterior do lado oposto
- 6 – o cotovelo situa-se entre a linha axilar anterior do lado oposto e a linha média
- 12 – o cotovelo situa-se ao nível da linha média
- 18 – o cotovelo situa-se entre a linha média e a linha axilar anterior do mesmo lado

2. Posição da cabeça ao levantar o RN:

- 0 – cabeça totalmente deflexionada, ângulo cérvico-torácico $>270^\circ$
- 4 – ângulo cérvico-torácico entre $180 - 270^\circ$

8 – ângulo cérvico-torácico igual a 180°

12 – ângulo cérvico-torácico menor que 180°

O somatório dos pontos é acrescido à constante (k) 200, obtendo-se a IG em dias.

Método New Ballard

É um método modificado de avaliação da idade gestacional do RN que permite estimá-la a partir de 20 semanas. Utiliza 6 parâmetros neurológicos (postura, ângulo de flexão do punho, retração do braço, ângulo poplíteo, sinal do xale, calcânhar-orelha) e 6 parâmetros físicos (pele, lanugo, superfície plantar, glândula mamária, olhos/orelhas, genital masculino, genital feminino), aos quais se atribuem pontos cuja somatória determinará a IG do RN. Pode ser realizado em RNs patológicos e com até 96 horas de vida.

Exame neurológico:

Postura – observar a atitude dos 4 membros, estando o RN em repouso.

0. Deflexão total dos 4 membros.

1. Flexão ligeira dos quadris e joelhos.

2. Flexão moderada ou acentuada dos membros inferiores e discreta flexão do antebraço.

3. Membros inferiores em flexão, quadris abduzidos, com membros superiores com alguma flexão (posição de ba-tráquio).

4. Os quatro membros apresentam flexão igual e forte.

Ângulo de flexão do punho – flexionar, o máximo possível, a mão sobre o punho. Medir o ângulo entre a iminência hipotenar e a face anterior do antebraço.

Retração do braço – Flexionar, ao máximo, o antebraço durante 5 segundos. Em seguida, estendê-lo ao máximo, através de tração das mãos, soltando em seguida. Observar o ângulo formado entre o braço e antebraço.

Ângulo poplíteo – Com o RN em decúbito dorsal e a pelve apoiada na superfície da mesa de exame, a perna é flexionada por completo sobre a coxa, com uma das mãos e, com a outra mão, a perna é estendida, observando-se o ângulo obtido.

Sinal do xale – com RN em decúbito dorsal, traciona-se uma das mãos, o máximo possível, em direção ao ombro do lado oposto, permitindo-se levantar o cotovelo sobre o corpo. A seguinte pontuação deve ser considerada:.

- Menos 1: cotovelo ultrapassa a linha axilar do lado oposto;
 O: cotovelo atinge a linha a linha axilar anterior contralateral;
 1: cotovelo permanece entre a linha axilar contralateral e a linha média;
 2: cotovelo na linha média do tórax;
 3: cotovelo não chega à linha média do tórax.

Manobra calcanhar-orelha – Levar um dos pés ao máximo possível em direção à cabeça, mantendo a pelve sobre a mesa. Atribuir os pontos conforme a figura.

Exame clínico:

Superfície plantar – comprimento dos pés – medir da extremidade do primeiro artelho até a extremidade do calcanhar. Pontuação menos 1, quando a medida obtida estiver entre 40 e 50mm; pontuação menos 2, quando a medida encontrada for inferior a 40mm.

Olhos-orelhas avaliar o grau de dificuldade encontrado para a abertura forçada das pálpebras. Frouxamente aderidas, no caso de uma ou ambas poderem ser separadas com leve tração. Fortemente aderidas quando ambas as pálpebras não são separadas por leve tração.

Demais parâmetros, vide quadro a seguir:

Maturidade Neuromuscular

. Método de New Ballard.

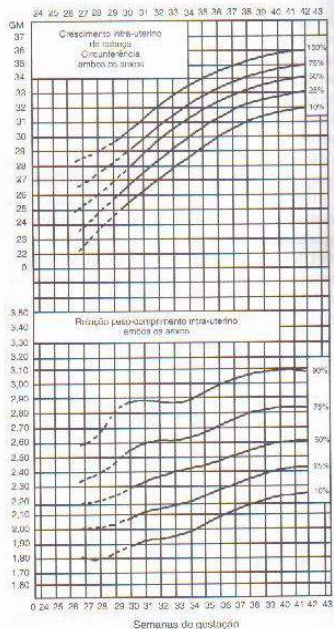
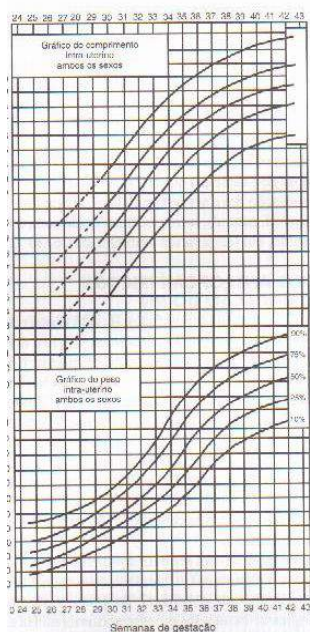
	-1	0	+1	+2	+3	+4	+5
Postura							
Ângulo de flexão punho	 > 90°	 90°	 60°	 45°	 30°	 0°	
Retração do braço		 180°	 140°-180°	 110°-140°	 90°-110°	 < 90°	
Ângulo poplíteo	 180°	 160°	 140°	 120°	 100°	 90°	 < 90°
Sinal xale							
Calcanhar / Orelha							

Pele	Pegajosa Friável Transparente	Gelatinosa Vermelha Translúcida	Homogeneamente rósea Veias visíveis	Rash ou descamação superficial Poucas veias	Descamação grosseira Áreas de palidez Raras veias	Apergaminhada Fisuras profundas Sem vasos	Coriácea Fisuras profundas enrugadas
Lanugo	Nenhum	Esperso	Abundante	Lanugo fino	Áreas sem pelos	Praticamente ausente	
Superfície plantar	40-50 mm: -1 < 40 mm: -2	> 50 mm sem marcas	Marcas tênues	Marcas na superfície anterior	Marcas nos 2/3 anteriores	Marcas cobrem toda superfície plantar	
Glândula mamária	Imperceptível	Pouco perceptível	Aréola plana sem glândula	Aréola parcialmente elevada 1-2mm glândula	Aréola borda elevada 3-4mm de glândula	Borda elevada 5-10mm de glândula	
Olhos / orelhas	Pálpebras fundidas frouxas - 1 fortes - 2	Pálpebras abertas pavilhão plano permanece dobrado	Pavilhão parcial/ recurvado, mole com recolhimento lento	Pavilhão completo/ encurvado, mole com recolhimento rápido	Pavilhão completo/ encurvado, firme recolhimento instantâneo	Cartilagem grossa orelha firme	
Genital masculino	Escroto plano e liso	Testículo fora da bolsa escrotal sem rugas	Testículo no canal superior raras rugas	Testículo descendo poucas rugas	Testículo na bolsa rugas bem visíveis	Bolsa escrotal em pêndulo rugas profundas	
Genital feminino	Clitóris proeminente Lábios planos	Clitóris proeminente Lábios menores pequenos	Clitóris proeminente Lábios menores evidente	Lábios menores e maiores igualmente Proeminentes	Lábios maiores grandes e menores pequenos	Lábios maiores recobrem o clitóris e lábios menores	

PONTUAÇÃO	IDADE EM SEMANAS
-10	20 SEMANAS
-9	20 + 3 d
-8	20 + 6 d
-7	21 + 1 d
-6	21 + 4 d
-5	22 SEMANAS
-4	22 + 3 d
-3	22 + 6 d
-2	23 + 1 d
-1	23 + 4 d
0	24 SEMANAS
1	24 + 3 d
2	24 + 6 d
3	25 + 1 d
4	25 + 4 d
5	26 SEMANAS
6	26 + 3 d
7	26 + 6 d
8	27 + 1 d
9	27 + 4 d
10	28 SEMANAS
11	28 + 3 d
12	28 + 6 d
13	29 + 1 d
14	29 + 4 d
15	30 SEMANAS
16	30 + 3 d
17	30 + 6 d
18	31 + 1 d
19	31 + 4 d
20	32 SEMANAS
21	32 + 3 d
22	32 + 6 d
23	33 + 1 d
24	33 + 4 d
25	34 SEMANAS
26	34 + 3 d
27	34 + 6 d
28	35 + 1 d
29	35 + 4 d
30	36 SEMANAS
31	36 + 3 d
32	36 + 6 d

33	37 + 1 d
34	37 + 4 d
35	38 SEMANAS
36	38 + 3 d
37	38 + 6 d
38	39 + 1 d
39	39 + 4 d
40	40 SEMANAS
41	40 + 3 d
42	40 + 6 d
43	41 + 1 d
44	41 + 4 d
45	42 SEMANAS
46	42 + 3 d
47	42 + 6 d
48	43 + 1 d
49	43 + 4 d
50	44 SEMANAS

Curvas de Crescimento Intra-uterino (Lubchenco,1966):



Reanimação Neonatal

Adriana Queiroga S. Guerra

O atendimento adequado ao RN na sala de parto implica os seguintes requisitos: prévia anamnese materna, disponibilidade de material e equipamentos apropriados, e uma equipe treinada para executar os procedimentos da reanimação.

- **Fatores de Risco Perinatais:**

1. Problemas Pré-Natais:
 - a) Idade materna < 16 anos ou > 35 anos;
 - b) Hipertensão arterial;
 - c) Diabetes melito;
 - d) Doenças maternas crônicas;
 - e) Uso materno de drogas;
 - f) Óbito fetal ou neonatal prévio;
 - g) Isoimunização Rh;
 - h) Hidropsia fetal;
 - i) Sangramento no segundo ou terceiro trimestres;
 - j) Infecções maternas;
 - k) Polidrâmnio ou oligoâmnio;
 - l) Amniorrexe prematura;
 - m) Gestação múltipla;
 - n) Restrição de crescimento intra-uterino;
 - o) Malformações fetais;
 - p) Pós maturidade;
 - q) Diminuição da movimentação fetal;
 - r) Pré-natal ausente.
2. Problemas relacionados com o trabalho de parto e parto:
 - a) Apresentações anômalas;
 - b) Macrossomia;
 - c) Parto prematuro;
 - d) Líquido amniótico meconial;

- e) Amniorrexe prolongada (> 18h);
- f) Corioamnionite;
- g) Trabalho de parto prolongado (> 24h);
- h) Período expulsivo prolongado (> 2h)
- i) Bradicardia fetal;
- j) Anestesia geral;
- k) DPP /PP;
- l) Prolapso de cordão;
- m) Hipertonia uterina;
- n) Uso de opióides pela parturiente;

• **Preparando o material para reanimação:**

Todo o material necessário deve ser preparado, testado e estar disponível em local de fácil acesso.

1. Berço aquecido;
2. Campos aquecidos e estéreis;
3. Filme plástico poroso e transparente de polietileno (20 x 50cm) – para usar no RNPT;
4. Touca para aquecer a cabeça;
5. Sonda traqueal Nº 8/10;
6. Aspirador a vácuo;
7. Sonda orogástrica Nº 8;
8. Fonte de oxigênio;
9. Balão auto-inflável (capacidade mínima de 200ml e máxima de 750ml);
10. Máscara facial (borda acolchoada, transparente e de vários tamanhos);
11. Laringoscópio (lâmina Nº 2.5, 3.0, 3.5, e 4.0);
12. Adrenalina;
13. Soro fisiológico/ Ringer Lactato;
14. Cateter umbilical;
15. Bicarbonato de sódio.

• **ABC da reanimação:**

1. A (airways) – manter as vias aéreas pérvias;
2. B (breathing) – garantir a respiração;
3. C (circulation) manter a circulação.

Imediatamente após o nascimento, a necessidade de reanimação depende da resposta à avaliação rápida de quatro situações:

1. Gestação a termo?
2. Ausência de mecônio?
3. Respirando ou chorando?
4. Tônus muscular bom?

A indicação dos diferentes passos da reanimação depende da avaliação de 3 sinais: **Respiração, Frequência Cardíaca e Cor.**

• **Passos Iniciais:**

1. Manter a temperatura pré-aquecida em sala de parto;
2. Usar campos aquecidos;
3. Propiciar contato pele a pele com a mãe ou calor radiante;
4. Secar e remover campos úmidos: RNPT(<29semanas) – usar filme plástico poroso e transparente de polietileno (20x50cm) envolvendo o corpo, exceto a face;
5. Usar touca para reduzir a perda de calor na região da fontanela.

• **Permeabilidade das vias aéreas:**

1. Posicionar a cabeça do RN com leve extensão do pescoço (evitar flexão exagerada ou hiperextensão);
2. Às vezes é necessário usar o coxim sob os ombros;
3. Aspirar boca, depois narinas, delicadamente, com sonda traqueal nº 8/10 conectada ao vácuo (pressão máxima 100mHg);
4. Evitar aspiração brusca e na faringe posterior (pode induzir resposta vagal e espasmo faríngeo, com apnéia e bradicardia).

• **Oxigênio suplementar:**

1. RN respirando espontaneamente, FC > 100bpm e com cianose central (visível em lábios, língua e região central do tronco) – iniciar O2 inalatório 5 l/min, com a mão em concha e sobre a face;

2. Usar O₂ umidificado e aquecido;
3. Após melhora, retirar o O₂ de forma gradual;
4. Recomenda-se maior tolerância à cianose central em RN que esteja respirando bem, da forma normal e com bom tônus muscular

- **Mecônio Presente:**

1. Neonato com líquido amniótico meconial fluido ou espesso, mas com movimentos respiratórios regulares, tônus muscular adequado e FC > 100bpm, proceder à rotina de sala de parto;
2. Presença de líquido amniótico meconial fluido ou espesso com RN deprimido (ritmo respiratório irregular e/ou tônus muscular flácido e/ou FC < 100ppm, o pediatra deve realizar a retirada do mecônio da hipofaringe e da traquéia, sob visualização direta, sob fonte de calor radiante;
3. A aspiração traqueal deve ser repetida até existir pouco mecônio residual em traquéia, ou se a frequência cardíaca apontar a necessidade de ventilação com pressão positiva (VPP), deve realizar intubação endotraqueal.

- **Ventilação com pressão positiva:**

A ventilação com pressão positiva é indicada quando o RN estiver em apnéia, com frequência cardíaca menor que 100 bpm e/ou cianose central persistente.

Recomendações:

1. Deve ser realizada com balão auto-inflável (200ml a 750ml), com válvula de escape regulada a 30-40cm de H₂O, e deve estar conectado à fonte de O₂ a 5l/minuto e acoplado ao reservatório de oxigênio, que pode ser aberto ou fechado;
2. Usar máscara de tamanho adequado que cubra a ponta do queixo, a boca e o nariz;
3. Iniciar com pressão de 15-20cmH₂O e 30-40cmH₂O, em pulmões doentes ou imaturos, com uma frequência respiratória de 40 a 60 movimentos/minuto;

4. Considera-se falha se, após 30 segundos do procedimento, a FC do RN não aumentar além de 100bpm;
5. Verificar se a técnica de VPP está correta e, se necessário, aumentar a pressão no balão;
6. Se a VPP estiver prolongada ou sem melhora da FC, inserir uma sonda orogástrica.

1. Ventilação com tubo traqueal:

Intubação traqueal é indicada no caso de:

1. Neonato deprimido com líquido amniótico meconial;
2. VPP ineficaz ou prolongada;
3. A aplicação de massagem cardíaca;
4. Suspeita ou diagnóstico de hérnia diafragmática;
5. Se considerar necessária em prematuro, com idade gestacional inferior a 30 semanas, que receberá surfactante exógeno profilático.

• Como realizar:

Usar laringoscópio infantil acoplado com lâmina nº 0 para RNPT e nº 1 para RNT

Cânulas traqueais:

<28 semanas ou peso inferior a 1.500g=2,5cm

28-34 semanas ou peso entre 1000-2000g=3,0cm

34-38 semanas e peso de 2000-3000g= 3,5cm

Acima de 38 semanas ou peso de 3000g=3,5-4,0cm

Introduz-se a lâmina do laringoscópio no centro da cavidade oral. Após estabilizar-se a cabeça, eleva-se delicadamente a fim de expor a glote, evitando-se o pinçamento da epiglote; introduzir delicadamente a cânula, do lado direito da boca, até que a marcação alinhada ao lábio superior do neonato seja aproximadamente equivalente ao peso estimado do bebê (kg) mais o número 6. Segurar firmemente a cânula no local, retirar o laringoscópio e fixar.

Confirmação da localização do tubo: extremidade distal da cânula no terço médio da traquéia, ao nível das clavículas, ao exame radiológico.

Inspeção do tórax, ausculta na região axilar e gástrica, visualização de condensação na cânula traqueal e observação dos sinais vitais do neonato (principal é a melhora da FC) e detecção do CO² inalado.

Usar oxigênio inalatório durante o procedimento; se não conseguir intubar em 20 segundos, parar e realizar VPP.

- **Massagem cardíaca:**

Indicada quando: após 30 segundos de VPP, realizada com técnica correta, o neonato apresentar ou persistir com FC inferior a 60bpm.

Deve ser sempre acompanhada de VPP/Intubação endotraqueal.

Realizar, no terço inferior do esterno, por meio da técnica dos dois polegares ou dos dedos indicador e médio. A profundidade da compressão deve englobar cerca de um terço da dimensão ântero-posterior do tórax.

Massagem cardíaca e ventilação são realizadas de forma sincronizada.

Manter uma relação de 3:1. Interromper a massagem quando a FC estiver acima de 60bpm

- **Medicações:**

Adrenalina:

Indicada quando a VPP e massagem cardíaca efetiva não conseguirem manter a FC acima de 60 bpm.

Via endovenosa: 0,1-0,3ml/kg/dose.

Via endotraqueal: 0,3-1,0ml/kg/dose.

Solução 1:10.000 (1cc de adrenalina + 9cc de água destilada).

Pode repetir cada 3-5 minutos.

Considerar a necessidade de uso de expansores de volume caso o RN esteja pálido, existam evidências de perda de volume sanguíneo ou sinais de choque.

- **Expansor de Volume:**

Pode ser necessário para reanimar o RN com hipovolemia.

Sinais de choque como: palidez, má perfusão e pulsos débeis.

Solução: soro fisiológico 0,9% ou Ringer-lactato

Dose: 10 ml/kg, por via endovenosa, em 5-10 minutos

Se não melhorar, pode-se repetir e considerar, de forma excepcional, o uso de bicarbonato.

Outras Medicações:

Bicarbonato de sódio é indicado, de modo excepcional, quando não houver resposta a outras medidas terapêuticas e com a segurança de que a VPP e a massagem cardíaca estejam sendo aplicadas de forma correta.

Dose: 2mEq/kg da solução 4,2% (0,5 mEq/ml) = 4ml /kg

Via endovenosa, infusão por período superior a 5 minutos.

Naloxone não é recomendado em sala de parto.

- **Considerações Éticas:**

Existem controvérsias quanto à interrupção da reanimação neonatal. Considerá-la se, após a realização de todos os procedimentos com técnica adequada, o RN permanecer em assistolia por mais de 10 minutos.

Encefalopatia Hipóxico-Isquêmica (EHI)

Livia Helena Prazim Ponciano

- **Conceito:**

Síndrome neurológica caracterizada por dificuldade em se iniciar e se manter a respiração logo após o nascimento; por alteração do nível de consciência; por depressão dos reflexos e tônus muscular; por presença de convulsões e por manifestações clínicas de intensidade variável.

Está intimamente relacionada à asfixia perinatal, sendo 90% dos casos originados no período intraparto.

Os critérios diagnósticos para asfixia perinatal são:

1. pH da artéria umbilical $< 7,0$
2. Apgar persistentemente baixo: ≤ 3 no 5º minuto
3. Manifestações neurológicas no período neonatal
4. Manifestações sistêmicas: alterações renais, cardiovasculares, gastrintestinais, pulmonares ou hematológicas

- **Fisiopatologia:**

1. Fase Isquêmica (lesão primária) – ocorre intra-útero por hipoxemia ou isquemia que causam necrose e apoptose neuronal, além de edema cerebral citotóxico.
2. Fase da Reperfusão cerebral (lesão secundária) – ocorre durante a reanimação, quando o sistema nervoso lança mão de todos os meios possíveis para obter energia para seus processos metabólicos, o que pode agravar lesões preexistentes.

Lembrar que a necrose da célula nervosa é um processo irreversível, sem consumo de energia, enquanto a apoptose pode ser revertida com o retorno da circulação sanguínea adequada e com a utilização de mecanismos de neuroproteção.

• Quadro clínico:

As manifestações neuropatológicas da EHI são diferentes conforme a idade gestacional. Nos recém-nascidos de termo, predomina a lesão neuronal e, nos pré-termo, ocorrem principalmente lesões da substância branca periventricular.

Clinicamente, os recém-nascidos apresentam, logo ao nascimento ou após algumas horas de vida, manifestações neurológicas acompanhadas de envolvimento de outros órgãos ou sistemas. O rim é o órgão mais comumente afetado, seguindo-se o coração, o intestino e os pulmões.

Há três estágios da EHI, segundo a classificação de Sarnat & Sarnat, 1976:

	Estágio I (Leve)	Estágio II (Moderada)	Estágio III (Grave)
Nível de consciência	Hiperexcitabilidade ou irritação	Letargia ou obnubilação	Estupor ou coma
Movimentos espontâneos	Aumentados	Diminuídos	Diminuídos ou ausentes
Tônus muscular	Normal ou hipertonía leve	Hipotonía leve	Flacidez
Postura	Flexão discreta de extremidades	Flexão acentuada de extremidades	Movimentos intermitentes de descerebração
Reflexos complexos	Normais	Diminuídos	Ausentes
Função autonômica	Predomínio do simpático	Predomínio do parassimpático	Ambos deprimidos
Pupilas	Midriáticas	Mióticas	Posição média e fixa ou anisocóricas e pouco reagentes à luz

Respiração	Espontânea	Espontânea ou apnéias ocasionais	Periódica ou apnéia
Frequência cardíaca	Taquicardia	Bradicardia	Variável
Secreção brônquica e salivar	Escassa	Abundante	Variável
Motilidade gastrointestinal	Normal ou diminuída	Aumentada	Variável
Convulsões	Ausentes	Comuns	Raras
EEG	Normal	↓ da voltagem, espículas focais e multifocais	Padrão periódico com fases isoeletricas ou isoeletrico
Duração dos sintomas	Menos de 24 horas	Dois a 14 dias	Horas a semanas
Prognóstico neurológico	Normal	80% normal ou alterado se sintomas persistirem mais de cinco a sete dias	50% de óbitos e o restante com seqüelas

• **Diagnóstico:**

1. Clínico: Sinais e sintomas de comprometimento neurológico e sistêmico,
2. Exames complementares:
 - a) LCR – afasta processo infeccioso associado;

- b) EEG – reflete gravidade da doença. A monitorização eletrencefalográfica contínua é importante para o reconhecimento da incidência de convulsões;
- c) Ultrassonografia Transfontanela – detecta precocemente lesões cerebrais (edema, hemorragia peri e intraventricular, lesões de gânglios da base, leucomalácia periventricular, lesões isquêmicas focais e multifocais);
- d. Tomografia Computadorizada – realizada nos casos de Ultrassonografia normal, com exame neurológico muito alterado.

• **Tratamento:**

- 1. Na sala de parto: reanimação pronta e adequada para evitar agravamento das lesões neuronais que porventura tenham ocorrido. Transportar o recém-nascido adequadamente para a Unidade de Terapia Intensiva Neonatal.
- 2. Na UTI Neonatal:
 - a. Medidas Gerais:
 - I. Deixar em ventilação mecânica por, pelo menos, 48 a 72 horas.
 - II. Tentar manter pH entre 7,25 e 7,4; PaCO_2 entre 45 e 60mmHg; PaO_2 entre 50 e 70mmHg e saturação de oxigênio entre 89 e 93%
 - III. Manter pressão arterial média dentro dos limites esperados para o RN
 - IV. Corrigir acidose metabólica
 - V. Manter glicemia entre 75 e 100mg/dl
 - VI. Manter cálcio ionizado em 4 a 5mg/dl
 - VII. Jejum oral mínimo de 48 horas
 - VIII. Manter débito urinário acima de 1ml/kg/h
 - IX. Manter sódio no nível de 135 a 145mEq/l
 - X. Manter o potássio entre 3,5 a 4,5mEq/l
 - b. Medidas Específicas:
 - I. Tratar convulsões:

- o Fenobarbital Sódico – droga de primeira escolha;
Dose de Ataque: 20mg/kg IV em 10 minutos. Se necessário, usar doses adicionais de 5 a 10mg/kg até o controle da crise ou até a dose de 40mg/kg;
Manutenção: após 12 horas da dose de ataque 3 a 5mg/kg/dia IV 24/24h;
- o Fenitoína – usar, na persistência das crises convulsivas, após dose máxima do fenobarbital;
Dose de Ataque: 20mg/kg IV em velocidade de 1mg/kg/min, diluído com SF0,9% ou AD;
Manutenção: após 12 horas da dose de ataque, 5 a 7mg/kg/dia IV 12/12h;
- o Midazolan – se houver convulsões, apesar da associação fenobarbital/fenitoína;
Dose de Ataque: 0,2 a 0,4mg/kg;
Manutenção: 0,1 a 0,5mg/kg/h;

II. Não usar corticóide ou manitol;

- III. Restrição Hídrica – diminuir a quota hídrica nas primeiras 72 horas de vida pela tendência de o RN com EHI reter líquidos devido à Síndrome da Secreção Inapropriada de Hormônio Anti-diurético, que é causada por lesão isquêmica hipotálamo-hipofisária;
Quota hídrica = 50ml/kg/dia + perdas insensíveis de água (ajustar o volume de acordo com o balanço hídrico e com o controle laboratorial de eletrólitos);

IV. Tratar complicações em outros órgãos e sistemas orgânicos.

Prevenção de Infecção na Unidade Neonatal

João G. de Medeiros Filho

De acordo com o CDC (Center of Diseases Control and Prevention – Atlanta – USA), são consideradas infecções hospitalares de origem materna aquelas que se manifestam até 48 horas de vida; a partir de então, as infecções são tidas como hospitalares, adquiridas na unidade neonatal.

Os avanços da neonatologia têm propiciado sobrevida a grande número de recém-nascidos de muito baixo peso. Paradoxalmente, tem-se observado um incremento significativo nas taxas de infecção que certamente constituem fator limitante à sobrevida desses pequenos bebês. E quem lida diretamente com o RN tem grande responsabilidade na sua prevenção. Para isso, algumas normas devem ser observadas.

• Medidas de Controle de Infecção:

1. Entrada na unidade neonatal:

- a) Realizar triagem das pessoas que circulam ou visitam a unidade – profissionais, pais e familiares –, com ênfase ao risco ou à presença de doenças infecto-contagiosas;
- b) Evitar o contato com todas as pessoas portadoras de infecções respiratórias, cutâneas e diarreia.

2. Higienização das mãos:

Alguns cuidados devem ser observados antes da lavagem das mãos: ter unhas curtas, manter cabelos presos e retirar anéis, pulseiras, relógio, etc.

A lavagem das mãos deve ser realizada:

- a) Ao entrar ou sair da unidade de internação;
- b) Antes e após o contato com o recém-nascido;
- c) Antes de procedimentos invasivos, preparo de medicações, materiais e equipamentos;
- d) Após o contato com secreções ou fluidos orgânicos;
- e) Sempre que se manipularem materiais ou equipamentos que estão conectados com o paciente.

Técnica de Lavagem:

Friccionar as mãos com água e sabão ou solução anti-séptica degermante, por cerca de 15 segundos, incluindo unhas e espaços interdigitais e o antebraço.

Enxaguar com água corrente e secar com papel toalha.

Antes de procedimentos cirúrgicos, as mãos devem ser lavadas com solução degermante durante 5 minutos, enxugando-as, em seguida, com compressa estéril.

3. Higienização das mãos com álcool-gel ou álcool a 70% glicerinado a 2%

Pode substituir a lavagem das mãos com a água e sabão em procedimentos de baixo risco para infecção ou em situações emergenciais. Friccionar as diversas faces, incluindo dedos e os espaços interdigitais. Deixar secar espontaneamente.

- **Anti-Sépticos Padronizados:**

1. Sabão líquido triclosan irgasam DP 300 – de baixa ação anti-séptica, podendo ser usado em áreas de baixo risco para infecção, como alojamento conjunto e ambulatório;

2. Álcool – usado na concentração a 70%, tem elevada ação bactericida contra germes Gram positivos e Gram negativos, porém é inativo contra esporos;
3. Gluconato de Clorexidina – efeito bactericida contra cocos Gram positivos e bacilos Gram negativos, ação viruscida (contra vírus lipofílicos) e fungicida. Está disponível sob as seguintes formas:
 - a) Gluconato de clorexidina degermante(2% e 4%) – indicado: na lavagem das mãos na unidade neonatal e pré-procedimentos invasivos; para degermação da pele nos procedimentos cirúrgicos; no banho de RNs hospitalizados em surtos de infecção por germes Gram positivos, como o *S. aureus*;
 - b) Solução alcoólica de clorexidina(0,5%) – indicações: na anti-sepsia da pele do campo operatório; na anti-sepsia da pele para coletas de cultura, de sangue arterial e venoso e para punção venosa;
 - c) Solução aquosa de clorexidina(0,2%) – anti-sepsia para cateterismo vesical e para procedimentos invasivos em prematuros.

Alojamento Conjunto

Eugênia Emília de Andrade Pérez

- **Introdução:**

Desde a inauguração do Serviço de Neonatologia do HULW-UFPB, foi instituído o sistema de alojamento conjunto mãe-filho, tendo sofrido, ao longo do tempo, modificações de acordo com as portarias ministeriais e a necessidade do serviço.

- **Definição:**

É o sistema de atendimento hospitalar ao binômio mãe-filho, que consiste em permanecerem juntos, ininterruptamente, logo após o nascimento, o mais precocemente possível, até a alta hospitalar. Tal sistema possibilita a prestação de todos os cuidados assistenciais, bem como a orientação à mãe sobre a saúde do binômio mãe-filho. O binômio a ser atendido por este sistema corresponde às mães com condições clínicas que permitam o contato com seu(s) RN(s), que devem apresentar boa vitalidade, com controle térmico e capacidade de sucção e deglutição.

- **Vantagens:**

1. **Para a Mãe:**

- a) favorece o relacionamento mãe-filho;
- b) proporciona satisfação, tranquilidade, confiança pessoal;
- c) Incentiva a lactação e a amamentação;
- d) possibilita o conhecimento das necessidades do RN;
- e) permite o aprendizado de cuidados pessoais e do RN;
- f) permite troca de experiências com outras mães.

2. Para o RN:

- a) satisfaz suas necessidades físicas e emocionais;
- b) facilita a amamentação;
- c) diminui a ocorrência de infecções.

3. Para o Pai e Parentes:

- a) reforça a unidade familiar;
- b) possibilita o aprendizado de cuidados a serem oferecidos à mãe e ao RN.

4. Para a Equipe de Saúde:

- a) permite o treinamento da equipe de saúde para o atendimento das necessidades do binômio mãe-filho;
- b) favorece o conhecimento da superioridade do conceito de saúde familiar sobre os cuidados individuais.

5. Para a Unidade Hospitalar:

- a) diminui o risco de infecção hospitalar;
- b) possibilita melhor utilização das unidades de risco;
- c) reduz a incidência do abandono;
- d) melhora o desempenho social da instituição;
- e) fornece a integração das equipes obstétricas e pediátricas nos diferentes níveis;
- f) possibilita maior rotatividade dos leitos em função da diminuição de complicações para o RN e, portanto, alta mais precoce.

• População a Ser Atendida:**1. Mães:**

Na ausência de patologias que impossibilitem ou contraindiquem o contato com o RN (pós-operatório imediato, eclâmpsia, enfermidade infecto-contagiosa, enfermidade mental grave).

2. RN:

- a) RNs de peso igual ou superior a 2500g e Apgar no 5* minuto igual ou superior a 7 irão imediatamente para o alojamento conjunto. Não estão excluídos aqueles com malformações menores que não ponham em risco sua vida. Estes RNs deverão ir ao seio materno na sala de parto, após aquecimento e clampeamento do cordão;
- b) RNs com peso entre 2000-2500g e/ou Apgar no 5* minuto superior a 7 permanecerão em observação por um período mínimo de 2hs para avaliação clínica;
- c) Rn com peso inferior a 2000g serão encaminhados para a unidade de cuidados intermediários ou UTIN, de acordo com a evolução.
- d) Casos sociais serão encaminhados ao intermediário e feita a avaliação pelo serviço social.

- **Tipo de Alojamento Conjunto:**

Contínuo, 24hs por dia, devendo o RN e sua genitora permanecer até a alta de ambos.

- **Normas Gerais:**

- 1. Aplicar aos RNs, em alojamento conjunto, todas as rotinas do serviço;
- 2. Todos os cuidados para com o RN (exame físico, troca de fraldas, banho, curativo do coto umbilical, etc.) serão feitos no próprio leito do RN, inclusive procedimentos mais invasivos tipo coleta de sangue;
- 3. Não serão motivos de suspensão do alojamento conjunto procedimentos simples como fototerapia, medicação tópica, oral, IM ou EV;

4. A equipe será treinada para orientar a participação gradual das mães no atendimento ao RN, principalmente quanto à alimentação ao seio, segundo o regime de livre demanda, higiene do RN, vestuário, cuidados com o coto umbilical, banho, etc;
5. Visitas ao alojamento conjunto pela equipe deverão ser realizadas, durante as 24hs, para detectar possíveis alterações;
6. As altas deverão ocorrer em torno de 48hs e, na oportunidade, as mães deverão ser orientadas quanto aos cuidados gerais para com o RN, principalmente com relação ao aleitamento materno;
7. A alta hospitalar deverá acontecer conjuntamente para a mãe e RN, sendo suspensa no impedimento de um deles;
8. Encaminhar o RN para acompanhamento na puericultura ou ambulatório de pacientes de risco de acordo com a norma vigente.

Portarias que Regem o Alojamento Conjunto:

1982-Portaria 18 do INAMPS/Ministério da Saúde – estabelece a obrigatoriedade do alojamento conjunto.

1986-Portaria do Ministério da Educação – torna obrigatório o alojamento conjunto nos Hospitais Universitários.

1992-Portaria GM/Ministério da Saúde, n° 1016 – obriga hospitais e maternidades vinculados ao SUS, próprios e conveniados, a implantarem alojamento conjunto (mãe e filho(s) juntos no mesmo quarto por 24hs).

Método Mãe-Canguru

Eugênia Emília de Andrade Pérez

É uma forma humanizada e eficaz de cuidar de recém-nascidos de baixo peso ou pré-termo e de sua família, baseada no exemplo dos marsupiais, como o canguru, propiciando estímulo e calor da própria mãe em contato direto com a pele, com o cheiro, com os batimentos cardíacos e com os movimentos respiratórios. Entre outros benefícios, estimula o aleitamento materno, o fortalecimento dos laços afetivos mãe-bebê-família e reduz a permanência hospitalar.

O método consiste em manter o recém-nascido, na posição vertical, contra o peito da mãe ou do pai.

Preconizado de forma pioneira, nos idos de 1978, em Bogotá-Colômbia, com o intuito de minimizar os problemas regionais e locais, sociais e econômicos, o método difundiu-se por vários países, com variações e adaptações particulares.

• Vantagens e Objetivos:

1. Estimular o contato precoce da mãe ou do pai com o RN;
2. Aumentar o vínculo afetivo mãe-recém-nascido;
3. Estimular o aleitamento materno;
4. Diminuir o tempo de separação entre o RN e a família;
5. Facilitar o controle térmico do recém-nascido;
6. Diminuir a apnéia do RN pré-termo;
7. Diminuir as doenças e infecções hospitalares;
8. Proporcionar maior confiança e competência aos pais no manuseio do RN;
9. Favorecer o desenvolvimento neurológico;
10. Diminuir a permanência hospitalar;
11. Favorecer, mais efetivamente, o ganho de peso.

• Equipe Multiprofissional:

Neonatologista

Enfermeira Neonatal

Auxiliar de Enfermagem Neonatal

Fonoaudióloga

Fisioterapeuta

Oftalmologista

Outros profissionais especializados de acordo com a necessidade

• Critérios para Admissão no Canguru:

1. RN clinicamente bem;
2. Peso $\geq$ 1000g;
3. Mãe em condições de cuidar do RN.

Critérios de Alta:

1. Aleitamento materno exclusivo;
2. Ganho ponderal satisfatório;
3. RN clinicamente bem;
4. Mãe segura em relação aos cuidados com o RN, no domicílio, e consciente da importância dos controles posteriores propostos para cada caso: fisioterapia para estimulação precoce neuro-motora, fonoaudiologia, neurologista, oftalmologista, etc.

Fluidos e Eletrólitos no Recém-Nascido

João G. de Medeiros Filho

A fluidoterapia parenteral é um procedimento largamente usado em UTIs neonatais. Em seu planejamento, é importante levar-se em conta as peculiaridades do metabolismo hidrossalino no RN:

1. Maior volume de água corporal total, com predomínio, nos primeiros dias de vida, do líquido extracelular sobre o intracelular;
2. Superfície corporal proporcionalmente maior e, portanto, com perdas insensíveis mais acentuadas;
3. Distribuição de solutos caracterizada por maior teor de sódio e cloro no pré-termo, em virtude de seu maior compartimento extracelular;
4. Metabolismo basal mais intenso;
5. Imaturidade da pele e dos sistemas renal e endócrino.

- **Principais Indicações:**

1. Situações em que a oferta por via oral está prejudicada, total ou parcialmente: RNMBP ou portadores de patologias clínicas ou cirúrgicas que contraindiquem a administração enteral;
2. Veículo para medicamentos;
3. Correção da desidratação, do choque e de distúrbios metabólicos

- **Causas de Desidratação:**

1. Aumento das PIA (fototerapia, calor radiante, taquipnéia, hipertermia);

2. Perdas para o 3º espaço (peritonite, sepse);
3. Drenagem por sondas;
4. Uso de diuréticos;
5. Diarréia;
6. Patologias cirúrgicas (gastrosquise, onfalocele)

- **Planejamento da Hidratação:**

Considerar:

1. Reparação do déficit: volume a ser infundido com o objetivo de corrigir o déficit hidroeletrolítico, com base na avaliação do grau de desidratação do RN;
2. Necessidade de manutenção: quantidade de água e eletrólitos para suprir as necessidades basais;
3. Reposição das perdas: quota hidroeletrolítica necessária para repor as perdas anormais apresentadas (vômito, diarréia, perda para o 3º espaço).

- **Necessidades Hídricas:**

Variam de acordo com o peso e a idade pós-natal:

1. Fase de reparação (desidratação isonatrêmica) – infundir soro fisiológico – 10-20 ml/kg em 1-2 horas.
- 2, Manutenção (vide tabela -1)

Tabela 1 – Necessidades hídricas de manutenção (ml/kg/24h)

Peso ao nascer(kg)	<24h	24-48h	>48h
<1,0	100-150	120-150	140-190
1,0-1,5	80-100	100-120	120-160
>1,5	60-80	80-120	120-160

(Lin & Simmons Jr,2004)

Na estimativa do volume total de líquidos a infundir, considerar também:

1. Fatores que aumentam ou diminuem as perdas insensíveis de água (tabela- 2);
2. Perdas patológicas (diarréia, vômito, perda para o 3º. espaço, poliúria, sudorese, drenos, etc.);
3. Para RNs sob fonte de calor radiante ou em fototerapia, por exemplo, devem-se acrescentar 20-30 ml/kg/dia à sua quota hídrica.

Tabela 2 – Fatores que Afetam as Perdas Insensíveis de Água

Aumentam as PIA	%	Diminuem as PIA	%
Prematuridade grave	100-300	Umidificação	50-100
Berço aquecido	50-100	Cobertor plástico	30-50
Fototerapia	30-50	Ventilação c/ umid	20-30
Taquipnéia	20-30		

- **Necessidades de Eletrólitos (Manutenção):**

Nas primeiras 24 horas, a hidratação de manutenção é feita à base de solução glicosada e gluconato de cálcio a 10%, não havendo, em geral, necessidade do uso de sódio; sua introdução está indicada após 24-48 h de vida, juntamente com o magnésio; o potássio deverá ser iniciado a partir de 48 h, na presença de diurese.

Soluções comumente usadas:

Eletrólitos	Necessidades/24h	Apresentações disponíveis
Sódio	2-4 mEq/kg/dia	NaCl a 10% = 1,7 mEq/ml; NaCl a 20% = 3,4 mEq/ml
Potássio	1-2 mEq/kg/dia	KCL 10% = 1,3 mEq/ml KCL 19,1% = 2,6mEq/ml
Magnésio	0,25-0,50 mEq/kg	MgSO4 50% = 4 mEq/ml
Cálcio	18-36 mg/kg de cálcio elementar ou 200-400 mg/kg de gluconato de cálcio a 10%	Gluconato de Cálcio a 10% = 9 mg/ml de cálcio elementar

- **Necessidades de Glicose(VIG)**

RNT – 4-6 mg/kg/min

RNPT – 6-8 mg/kg/min

- **Diagnóstico Clínico e Controle Laboratorial da Desidratação no RN:**

1. Anamnese:

Considerar o estado de hidratação materno e o uso de drogas: ocitocina, diuréticos e líquidos intravenosos levam a hiponatremia em ambos;

2. Exame Físico:

O diagnóstico clínico de desidratação por vezes é difícil, sobretudo nos RNs com sinais de desnutrição intra-uterina. Considerar os seguintes parâmetros:

- a) Peso corporal – as alterações agudas na água corporal total refletem-se diretamente no peso, o qual deve ser aferido diariamente, no mínimo; uma perda ponderal diária superior a 2% sugere desidratação;
- b) Pele, mucosas, fontanelas e suturas – mudanças no volume do extracelular provocam alterações no turgor da pele, no grau de hidratação das mucosas, na tensão das fontanelas e no cavalgamento da suturas que por vezes se torna bastante significativo e visível;
- c) Cardiovascular – taquicardia poderá refletir excesso ou déficit de líquidos; retardo no enchimento capilar indica redução do débito cardíaco, enquanto hepatomegalia pode sugerir aumento de volume do extracelular;
- d) Avaliar as perdas (drenos, sonda orogástrica, diarreia, etc) e os fatores que aumentam ou diminuem as perdas insensíveis de água.

3.Avaliação laboratorial:

- a) Dosagem de eletrólitos;
- b) Densidade urinária – manter em torno de 1005; > 1015 sugere desidratação;
- c) Fluxo Urinário: < 1 ml/kg./h = oligúria (normal 1-5 ml/kg/h);
- d) Gasimetria arterial – acidose metabólica (formas mais graves).

Nutrição Enteral no Recém-Nascido Pré-termo (RNPT)

João G. de Medeiros Filho

Tem como objetivo propiciar um aporte de nutrientes necessário para garantir ao RN um crescimento e desenvolvimento comparável ao intra-uterino. Deverá ser iniciada o mais precocemente possível.

O alimento de escolha é o leite materno(LM); considerar a necessidade de adição de fortificantes de LM no pré-termo extremo.

- **Necessidades Diárias:**

1. Proteína:

RNT(RN a termo)	2,2 g/kg
RNMPB(RN de muito baixo peso)	3,8 g/kg
RNEPB(RN de extremo baixo peso)	4,0 g/kg

2. Gordura: 5-7g/kg

- a) 50% das calorias do leite materno e da maioria das fórmulas para prematuros provêm dos lípidos;
- b) Ácidos graxos essenciais (ácido linoléico, C18,C20 e C22) devem ser fornecidos na dieta;
- c) Pelo menos 3% da quota calórica total devem ser fornecidas sob a forma de ácido linoléico (300mg/100kcal).

3. Carboidrato: '10-15g/kg

- a) Principal substrato energético para o cérebro do RN (80% da energia consumida).

- b) Fornece 40% da quota calórica total.
- c) Calorias: 125-140 kcal/kg (pré-termo). Recém-nascidos patológicos podem necessitar de quotas mais elevadas.

Tabela-1 Composição do leite humano maduro

Proteína(mg/dl)	0,9-1,3
Gordura(g/dl)	3,8-4,5
Carboidrato(g/dl)	6,8
Calorias(kcal/dl)	67

- d) Vitaminas – inicia-se seu uso na segunda semana de vida.

Recomendações para o RNPT:

Vitaminas	Quantidade/dia
A	1500 UI
D	400-800 UI
C	23-45 mg
E	6-12 UI
Ácido fólico	25-50 ug

A Academia Americana de Pediatria recomenda iniciar ferro em prematuros, na dose de 2-4mg/kg/dia, a partir de 2 meses de idade e mantê-lo até os 2 anos.

• Critérios para se Iniciar a Nutrição Enteral:

1. Em boas condições clínicas, abdome flácido, não distendido, ruídos hidroaéreos presentes, resíduo gástrico claro, em pequena quantidade ou ausente, e frequência respiratória inferior a 80 ipm;
2. Em RN com peso > 1500g e idade gestacional > 32 semanas, em boas condições, iniciar a dieta no 1º. dia de vida;

3. Em RN com peso < 1500g, somente introduzir dieta se não houver instabilidade cardiovascular, desconforto respiratório ou evidência de asfixia;
4. Alguns prematuros muito pequenos, com sinais de retardo de crescimento intrauterino, podem receber nutrição enteral mais precocemente, embora com mais precaução;
5. Em RNs em ventilação mecânica, hemodinamicamente estáveis, com boa saturação de oxigênio, abdome flácido, sem resíduo gástrico significativo, com cautela;
6. No prematuro extremo estável, com ruídos hidroaéreos, iniciar nutrição enteral mínima ou trófica, no volume correspondente a 10ml/kg/24 h dividido a cada 2-4 horas.

- **Vantagens da Nutrição Enteral Mínima ou Trófica:**

1. Estimula a maturação da motilidade e a produção de hormônios gastrointestinais;
2. Melhora a tolerância e facilita a progressão alimentar;
3. Reduz o tempo de nutrição parenteral;
4. Promove ganho ponderal.

- **Métodos de Alimentação:**

1. Em RN com idade gestacional >34 semanas, com coordenação sucção-deglutição-respiração satisfatória, clinicamente estável, afastadas as condições que contraindiquem a nutrição enteral, iniciar amamentação ao seio;
2. Em RN com idade gestacional < 34 semanas, peso <1500g e elevado gasto calórico com a sucção, ou aqueles com sucção/deglutição comprometidas, relacionadas a hipotonia, encefalopatias e anormalidades buco-maxilo-faciais, ou com frequência respiratória entre 60-

80 ipm, alimentar por gavagem, de preferência com sonda orogástrica;

3. Em RN que cansa muito com a sucção, pode-se adotar a combinação sucção/gavagem;

No nosso serviço não temos usado a alimentação gástrica contínua e a transpilórica.

- **Intervalo e Volume da Alimentação:**

Peso(g)	Intervalo(h)
< 1000	2/2
1000-1500	2/2 ou 3/3
> 1500	3/3

Volume: iniciar com 10-20 ml/kg/dia e aumentar 10-20 ml/kg/dia, de acordo com as condições clínicas e a tolerância do RN.

- **Técnica de Administração (Por Gavagem):**

1. Deixar fluir por gravidade, nunca sob pressão;
2. Verificar resíduo gástrico; se presente, claro, mucoso e em quantidade não significativa, devolvê-lo ao estômago, subtraindo da quantidade a ser administrada;
3. Resíduo volumoso, bilioso ou em borra-de-café implica suspensão da dieta.

- **Estimulação da Sucção não Nutritiva:**

Deverá ser iniciada, segundo técnica padronizada no serviço (Costa e col., 2006), em todos os RNPT estáveis e que já estejam recebendo dieta por sonda enteral, após avaliação do neonatologista, na frequência de 3 vezes ao dia, e com duração máxima de 10 minutos, devendo ser interrompida se o RN apresentar sinais de desconforto respiratório.

- **Fortificantes de Leite Humano:**

Adicionados ao leite materno, são indicados na nutrição enteral de prematuros extremos. O FM85 é usado na proporção de 5g/100ml (inicia-se com 2,5g/100ml). Devem ser iniciados quando a ingesta de leite for da ordem de 100 ml/kg/dia.

Composição do FM85(Nestlé)

	FM85(por grama)
Calorias(kcal)	3,6
Proteínas(g)	0,17
Carboidratos(g)	0,72
Gorduras(g)	0,0
Cálcio(mg)	10,2
Fosfóro(mg)	6,8
Magnésio(mg)	0,4
Sódio(mg)	5,4
Potássio(mg)	2,3

- **Intolerância e Complicações da Nutrição Enteral:**

1. Resíduo gástrico – quando volumoso, bilioso ou em borra-de-café, pode significar íleo paralítico, sinal premonitório de sepse, enterocolite necrosante ou obstrução;
2. Vômito – distensão ou irritação gástrica, refluxo gastroesofágico, hipertensão intracraniana, infecção, obstrução, distúrbios metabólicos;
3. Distensão abdominal – motilidade diminuída, íleo paralítico, obstrução anatômica ou infecção;
4. Apnéia – distensão abdominal, estimulação vagal pela passagem da sonda ou refluxo gastresofágico (controverso).

- **Avaliação Nutricional:**

O RNT perde até 10% do peso, nos primeiros dias, recuperando-os por volta dos 10 dias de vida; no RNPT, a perda poderá atingir 10-20%.

No seguimento, os seguintes parâmetros devem ser avaliados:

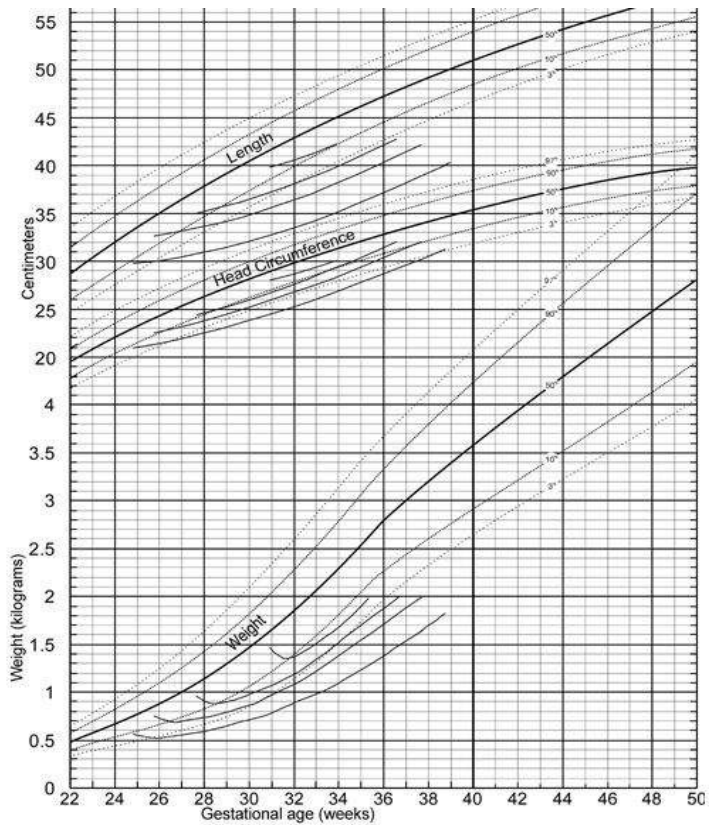
1. Antropométricos:

- a) Peso – de 24-39 sem. – ganho diário aproximado de 15g/kg(1,5% do peso)
- b) Comprimento – 1 cm/semana
- c) Perímetro cefálico – 0,5-1,0 cm/semana

Tomar como base as curvas de crescimento (Fenton, 2003).

2. Clínicos

3. Bioquímicos: hematócrito e hemoglobina, proteínas totais e frações, sódio, potássio, cálcio, magnésio, fósforo e fosfatase alcalina, uréia, creatinina, glicemia, transaminases, colesterol e triglicerídeos.

Curvas de Crescimento (Fenton *BMC Pediatrics* 2003 3:13)

Length: Comprimento

Head Circunference: Perímetro Cefálico

Centimeters: Centímetro

Weight (Kilograms): Peso (Quilogramas)

Gestational age (Weeks): Idade Gestacional (semanas)

Aleitamento Materno

Mariângela de Medeiros Barbosa

- **Recomendações para o Aleitamento Materno**

1. Amamentar até os seis meses exclusivamente; a partir daí, introduzir outros alimentos e manter o aleitamento até os dois anos de idade;
2. Amamentar sob livre demanda;
3. Não oferecer mamadeiras, bicos artificiais ou chupetas a crianças amamentadas.
4. A primeira mamada deve ocorrer na primeira meia hora de vida, o que será facilitador do aleitamento materno e do vínculo mãe-filho.

- **Ajudando a Mãe a Amamentar:**

1. A mãe deve estar relaxada e confortável;
2. Antes de dar o peito, esvaziar a aréola para amolecer o bico e facilitar a saída do leite;
3. Tocar os lábios da criança com o bico do peito (reflexo da busca);
4. Esperar a criança abrir bem a boca;
5. Mover a criança em direção ao peito;
6. Deixar o bebê soltar o peito espontaneamente e, então, oferecer o outro, se ele demonstrar vontade de ainda mamar;
7. Na próxima mamada, iniciar com o peito que o bebê mamou por último ou o outro peito, se ele mamou apenas em um;
8. Não lavar os mamilos antes nem após as mamadas, o banho diário é suficiente.

- **Como Posicionar a Criança Corretamente na Hora da Mamada:**

1. A cabeça e o corpo da criança devem estar alinhados;
2. O corpo da criança deve estar totalmente voltado para o corpo da mãe (barriga do bebê/barriga da mãe);

3. O nariz da criança deve ficar em frente ao bico do seio;
4. Sustentar todo o corpo da criança, não somente pescoço e ombros

- **Sinais de uma Boa Pega:**

1. A boca do bebê bem aberta;
2. O queixo do bebê encostar no peito da mãe;
3. Lábio inferior voltado para fora;
4. Sucções lentas e profundas;
5. É possível ver e ouvir o bebê deglutindo.

- **Como Saber se a Quantidade de Leite que o Bebê Está Recebendo é Suficiente:**

1. Ele mama pelo menos 8 vezes em 24 horas;
2. Molha a fralda 6 ou mais vezes ao dia;
3. Tem ganho de peso constante (em média, 23 gramas por dia);
4. Tem bom tônus muscular, pele saudável e olhar brilhante.

- **As Mulheres Podem Amamentar:**

1. Gemelares;
2. Bebê com lábio leporino ou fenda palatina: sempre na posição sentada;
3. Bebê com lesão neurológica;
4. Bebês doentes.

- **Situações em que se Necessita da Complementação do Leite Materno, de Preferência com o Leite da Própria Mãe Ordenhado ou de Banco de Leite Oferecido por Sonda ou Copinho:**

1. Prematuro extremo ou moderado com desconforto respiratório;
2. Hipoglicemia severa;
3. Criança em ventilação mecânica ou impossibilitada de mamar diretamente ao peito;
4. Quando o aleitamento materno não for suficiente para manter a criança adequadamente hidratada.

- **Técnicas de Amamentação:**

1. Lavar as mãos com água e sabão;
2. Limpar o mamilo e aréola com água;
3. Acomodar-se em posição confortável;
4. Massagear a mama, com movimentos circulares pequenos, iniciando da aréola para sua base, pressionando os seios galactóforos, facilitando a descida do leite;
5. Fazer a expressão do mamilo certificando-se da presença do leite e, então, colocar o bebê para sugar;
6. Oferecer o seio à criança e verificar se ela abocanhou toda a aréola;
7. Oferecer as duas mamas alternadamente, iniciando pela última da mamada anterior;
8. Ao término da mamada, interromper a sucção colocando o dedo mínimo no canto da boca do bebê e afastar seu rosto com o auxílio dos dedos;
9. Deixar o bebê no colo, de pé ou de bruço, para facilitar a eructação e evitar a broncoaspiração;
10. Deitar o bebê em decúbito lateral direito e colocar travesseiro nas suas laterais para impedir que mude de posição para o decúbito ventral;
11. É recomendação, até os seis meses de idade, que se evite a posição de decúbito ventral (barriga para baixo) e uso de travesseiros como profilaxia da síndrome de morte súbita.

- **Armazenamento do Leite Materno:**

1. O leite ordenhado e colhido com higiene adequada mantém a sua validade por 24 horas, quando guardado em geladeira;
2. No congelador, até 7 dias e, no freezer, até 1 mês, desde que o congelamento seja imediato;
3. Evitar o aquecimento do leite à temperatura superior a 36°C. Amornar o leite colocando-o em banho-maria;
4. Uma vez descongelado, o leite não pode ser recongelado.

- **Contra-Indicações ao Aleitamento Materno:**

1. Síndrome da Imunodeficiência Adquirida:

As gestantes HIV positivas devem ser orientadas quanto aos riscos de transmissão do HIV durante a gestação e a lactação e aconselhadas a não amamentar seus bebês.

2. Vírus linfotrófico Humano de Células T (HTLV 1 e 2):

A orientação é não amamentar se houver sorologia positiva.

3. Hepatites:

Quando ocorrer hepatite aguda peri-parto ou pós-parto, deve-se suspender a amamentação até que a causa da hepatite seja determinada, estimado o risco potencial de transmissão e que medidas preventivas apropriadas sejam realizadas no RN.

4. Citomegalovírus:

Existe risco de transmissão do CMV pelo leite materno para prematuros ou imunodeficientes

- **Riscos Nutricionais para o Aleitamento Materno:**

1. Galactosemia (deficiência de galactose-1-fosfato-uridil-transferase): o RN tem intolerância a lactose;
2. Fenilcetonúria;
3. Doenças metabólicas maternas (doença de Wilson).

- **Drogas que Contra-Indicam o Aleitamento Materno:**

1. Compostos radioativos: cobre 64, gálio 67, iodo 111, 123, 125 e 131, sódio radioativo e tecnésio 99;
2. Agentes queratoplásticos e queratolíticos: fluoruracila;
3. Drogas de vício: álcool, anfetaminas, cocaína/crack, heroína, maconha, nicotina;
4. Sais de ouro;

5. Hormônios e Antagonistas: Tamoxifen, Bromocriptina e Cabergolina, Misoprostol e Mifepristone, Estrógenos: doses elevadas.
6. Anfetaminas;
7. Cocaína;
8. Heroína;
9. LSD;
10. Maconha;
11. Amiodarona;
12. Anti-neoplásicos: citotóxicos, Imunossupressores (azatioprina, ciclosporina);
13. Substâncias radioativas;
14. Fenidiona.

Obs: Consultar o Manual sobre Amamentação e Uso de Drogas (MS-2000), com relação às drogas de uso criterioso e suas advertências (acompanhamento clínico e laboratorial do lactente).

Nutrição Parenteral

Adriana Queiroga S. Guerra

- **Indicações:**

Em todo paciente em que a nutrição oral livre ou enteral for impossível, contra-indicada, insuficiente ou perigosa.

1. Prematuridade extrema
2. Enterocolite necrosante(ECN)
3. Pré e pós-operatório em que o jejum deverá durar mais de 5 dias
4. Sepses com íleo paraítico
5. Diarréia protraída
6. Síndrome do intestino curto
7. Desconforto respiratório (FR maior que 60 ipm)
8. Ventilação mecânica na fase de instabilidade respiratória
9. Malformação congênita (trato gastrointestinal)

- **Quando Iniciar?**

Nas primeiras 24 horas de vida, no RN com estabilidade cárdio-circulatória e metabólica.

- **Necessidades Nutricionais:**

1. **Calóricas:**

Iniciar com 27 cal/kg/dia; aumentar lentamente até 80 – 100cal/kg/dia.

Fontes calóricas:

- 55 – 65% – hidratos de carbono
- 35 – 55% – lipídios
- 15% – proteínas

1g glicose = 3,4 cal

1g lipídios = 9 cal

1g proteína = 4 cal (não deve ser considerada como aporte calórico; os aminoácidos são utilizados para síntese proteica).

Relação ideal:

160cal / g nitrogênio (160 – 250 cal/gN)

1g aminoácidos(AA) contém 0,16g de nitrogênio

160cal de glicose + lipídios / 25 Kcal proteicas

25cal não proteicas / g de AA

Ex: 0,16g x gr proteínas = X

$$\frac{\text{Cal.Não proteicas}}{X}$$

2. Hidratos de Carbono:

Glicose – principal fonte de energia

RNT: 3 – 5 mg/kg/min = 4 – 7g/kg/dia

RNPT: 5 – 6 mg/kg/min = 7 – 9g/kg/dia

Aumentar a dose 0,5 – 1,5mg/kg/min (1-2g/kg/dia)

Concentração { veia periférica: 12,5%

Máxima { veia profunda: 18% (RNPT) – 25% (RNT)

Obs: Oferta maior que 7mg/kg/min (10g/kg/d) está associada a aumento da síntese de gordura e, acima de 20mg/kg/min (30g/kg/d), a infiltração gordurosa no fígado. Manter glicemia em torno de 60 – 120mg/dL

- a) Hiperglicemia persistente (> 200 a 250 mg/dL)
 - Primeiro, diminuir a infusão de glicose gradualmente até normalizar;
 - Em seguida, aumentar a quantidade de proteína (3 – 4g/kg/d); isso leva ao incremento de AA e estes, da secreção de insulina;
- b) Hiperglicemia severa (> 300 mg/dL)
 - Principalmente se associada à hiperpotassemia
 - Iniciar com baixas doses de insulina 0,5m/kg/min = 0,03 ui/kg/hora

- Adicionar 1cc de albumina 5% para cada 10cc de infusato → a aderência da insulina
- Acompanhar os níveis plasmáticos de lactato e queda do pH nas crianças recebedoras de insulina.

3. Necessidades Hídricas: (ml/kg/dia)

Idade(dias)	RNPT	RNT
1	60-70	70
2	80-90	
3	100-110	80
4	120-140	
5	125-150	90
>7	150	120

4. Proteínas

Iniciar: 1 – 1,5 g/kg/dia

Aumentar: 0,5 g/kg/dia

Máximo: 2,5 – 4,0 g/kg/dia

Devem ser iniciadas no 1º dia de vida.

Obs.: o aumento da uréia pode ser reflexo do uso efetivo desses aminoácidos como fonte de energia, ao invés de intolerância ao aporte protéico.

Intolerância pode ocorrer em RNs com:

- a) Infecção
- b) insuficiência hepática
- c) Altas doses de corticóide

6,25g proteínas = 1gN

1g AA = 0,16gN

1g = 4 cal

5. Lipídios:

Iniciar no 1º dia de vida;

Importância: desenvolvimento do cérebro, retina e membranas;

Precusores de substâncias vasoativas;

Iniciar com: 0,5 – 1,0 g/kg/dia; aumentar até 3g/kg/dia.

Soluções a 20% são as preferidas:

- a) menor volume;
- b) depuradas mais rapidamente;
- c) melhor padrão lipídico – menor teor de ácidos graxos de cadeia longa.

Obs.: Iniciar com solução a 10% (pela maior quantidade de ácidos graxos de cadeia longa) e, quando atingir 2g/kg/dia, passar para a solução a 20%.

Efeitos colaterais:

- a) Deslocamento da bilirrubina na sua ligação com a albumina;
- b) Piora da função pulmonar;
- c) Aumento do risco de DPC;
- d) Interferência com a função imune ou plaquetária.

Infusão Máxima: 0,25g/kg/hora;

Triglicerídeos > 200 mg/dL → interromper a infusão;

Utilizar heparina - 1 UI/mL da solução de nutrição parenteral (aumenta a atividade da lipase lipoproteica e hepática).

5.Eletrólitos:

- a) Sódio - 3 – 5mEq/kg/dia.

Iniciar com 24h de vida.

Aumentar no RNPT, se necessário.

Níveis normais: 130-145 mEq/L.

- b) Potássio -2 – 3 mEq/kg/dia.

Iniciar com 48h.

Níveis: 3,5 – 5 mEq/L.

- c) Cl (cloro) -2 – 6 mEq/kg/dia.

d) Ca (cálcio) -50 – 60 mg/kg/dia ; RNPT = 60/90mg/kg/dia (3,0 – 4,5 mEq/g/d).

e) P (fósforo) - 40 – 45 mg/kg/d (RNPT < 1000g = 40 – 70mg/kg/dia).

Proporção de Ca/P é de 1,7.

f) Mg (magnésio): 0,5mEq/kg/dia.

Oligoelementos: 0,1 mL/kg/dia.

a) Zn (zinco) -100 – 300 mcg/kg/dia.

b) Cu (cobre) - 15 – 30 mcg/kg/dia.

c) Cr (cromo) - 0,2 mcg/kg/dia.

d) Mn (manganês): 1 mcg/kg/dia.

● **Monitorização Mínima durante a NPP:**

	< 1 Semana	≥ Semana
Peso	Diário	Diário
Comprimento	Semanal	Semanal
Perímetro Cefálico	Semanal	Semanal
Eletrólitos e gasometria	2 – 3 x semana	1 – 2 x semana
Cálcio / Fósforo	---	Quinzenal
Uréia	Semanal	Semanal
Triglicérides	---	Semanal
Albumina	---	Se necessário
TGO/TGP/γGT	---	Quinzenal
Glicosúria	3 x dia	3 x dia
Densidade urinária	3 x dia	3 x dia
Hemograma/Culturas	Se necessário	Se necessário
Hematócito	Semanal	Semanal

- **Anexos:**
Soluções de Aminoácidos:

Aminoácidos (g/l)	Aminoped®10%	Pediamino PLM® 10%
L- Isoleucina	6,40	7,60
L- Leucina	10,75	9,50
L- Lisina	7,09	9,60
L- Metionina	4,62	2,80
L- Fenilalanina	4,57	4,50
L- Treonina	5,15	5,20
L- Triptofano	1,83	1,80
L- Valina	7,09	7,00
L- Cisteína	0,38	1,79 (HCL)
L- Arginina	6,40	7,60
L- Histidina	4,14	6,00
L- Glicina	4,14	---
L- Alanina	7,16	7,00
L- Serina	9,03	9,00
L- Prolina	16,19	16,00
L- Tirosina	5,49	0,30
L- Acetiltirosina	---	6,40
L- Glutamino	---	2,32
Total de Aminoácidos (g/l)	100,43	100,00
Teor Total de Nitrogênio	14,43	15,0
Total de Calorias (kcal/l)	400	400
Osmolaridade (mOsm/l)	848	860

Emulsões Lipídicas:

Intralipid®	10%	20%
Óleo de Soja (g)	10,0	20,0
Lecitina de Ovo (g)	1,20	1,20
Glicerina (g)	2,25	2,25
Água (qsq)	100,0	100,0
Calorias (kcal)	11	10
Lipovenosos®	10%	20%
Óleo de Soja (g)	10,0	20,0
Lecitina de Ovo (g)	1,20	1,20
Glicerol (g)	2,50	2,50
Água (qsp)	100,0	100,0
Calorias (kcal)	11	10

Soluções Eletrolíticas:

Produto	Cátion		Ânion	
	mEq/ml	mg/ml	mEq/ml	mg/ml
Acetato de Sódio 10%	0,7	16,9	0,7	43,4
Acetato de Sódio 2 mEq/ml	2,0	46,0	2,0	118,1
Acetato de Potássio 2 mEq/ml	2,0	78,2	2,0	117,9
Bicarbonato de Sódio 10%	1,2	27,4	1,2	72,6
Cloreto de Sódio 3%	0,5	13,1	0,5	20,2
Cloreto de Sódio 10%	1,7	39,3	1,7	60,7
Cloreto de Sódio 20%	3,4	78,6	3,4	121,4
Cloreto de Sódio 4 mEq/ml	4,0	92	4,0	141,8

Cloreto de Potássio 19,1%	2,6	100,1	2,6	90,9
Cloreto de Potássio 2 mEq/ml	2,0	78,2	2,0	70,9
Fosfato Diácido de Potássio 25%	1,8	71,8	1,8#	57,0#
Fosfato Monoácido de Potássio 25%	2,9	112,3	1,9#	44,5#
Fosfato de Sódio 2 mEq/ml	2,0	46,0	1,1#	34,2#
Fosfato de Potássio 2 mEq/ml	2,0	79,0	1,1#	34,2#
Gluconato de Cálcio 10%	0,5	8,9	0,5	87,0
Sulfato de Magnésio 10%	0,8	9,9	0,8	39
Sulfato de Magnésio 20%	1,6	19,8	1,6	78,0
Sulfato de Magnésio 50%	4,0	49,5	4,0	195,0
Sulfato de Magnésio 1 mEq/ml	1,0	12,2	1,0	48,1

Soluções de Vitaminas:
(Composição por 10ml)

	Polivit Pediátrico A®	Complexo Vitaminico Pediátrico A ®
Vitamina A	2300 UI	2300 UL
Vitamina D	400 UI	400 UI
Vitamina E	7 UI	7 UI
Tiamina (B1)	1,2 mg	1,2 mg
Riboflavina (B2)	1,4 mg	1,4 mg
Niacinamida (B3)	17 mg	17 mg
Ac. Pantotênico (B5)	5 mg	6 mg
Piridoxina (B6)	1 mg	1 mg
Vitamina C	80 mg	80 mg

(Composição por 5ml)

	Polivit Pediátrico A®	Complexo Vitamínico Pediátrico A ®
Vitamina B7	20 mcg	20 mcg
Vitamina B9 (ácido fólico)	140 mcg	140 mcg
Vitamina B12	1 mcg	1 mcg

Soluções de Oligoelementos:

(Composição por 1 ml)

	Oliped 4®	Oligoelementos Pediátricos ®	Ped.Element®
Zinco	100 µg	100 µg	500 µg
Cobre	20 µg	20 µg	100 µg
Manganês	6 µg	2,0 µg	10 µg
Cromo	0,17 µg	0,2 µg	1 µg

Distúrbios Metabólicos no RN

João G. de Medeiros Filho

Hipoglicemia Neonatal

- **Definição:** níveis plasmáticos de glicose abaixo de 40 mg/dl, independentemente do peso ou da idade gestacional. A concentração de glicose no soro ou plasma é cerca de 12 a 15% mais elevada do que no sangue total obtido por punção digital.
- **Incidência:** estima-se que ocorra em 8% dos RNs GIG e em 15% dos RNs PIG
- **Sinais Clínicos:**
 1. Letargia, apatia, lassidão
 2. Recusa alimentar, vômitos
 3. Choro fraco ou agudo
 4. Irritabilidade
 5. Hipotermia
 6. Cianose
 7. Apnéia
 8. Tremores, abalos
 9. Convulsões
 10. Coma

Pode ser assintomática.
- **Causas:**
 1. **Aumento do Consumo (Hiperinsulinismo):**
 - a) Diabetes materno;
 - b) RN grande para a idade gestacional (GIG);

- c) Hiperplasia das ilhotas de Langerhans (doença hemolítica por incompatibilidade sanguínea materno-fetal);
- d) Terapia materna com agentes beta-adrenérgicos (terbutalina), clorpropamida e, possivelmente, diuréticos tiazídicos;
- e) Após exsanguíneo - transfusão com sangue com alta concentração de glicose;
- f) Tumores produtores de insulina (nesiodioblastose, adenoma ou dismaturidade da célula da ilhota);
- g) Suspensão abrupta da infusão de glicose (VIG elevada);
- h) Síndrome de Beckwith-Wiedemann;
- i) Cateter da artéria umbilical mal posicionado.

2. Redução da Produção/Reservas:

- a) Prematuridade;
- b) Retardo de crescimento intra-uterino;
- c) Retardo no início da alimentação;
- d) Quota calórica insuficiente.

3. Aumento da Utilização ou Redução da Produção:

- a) Sepses, choque, asfixia, hipotermia, dificuldade respiratória;
- b) Defeitos do metabolismo dos carboidratos (doença de depósito de glicogênio, intolerância a frutose);
- c) Problemas endócrinos (insuficiência suprarrenal, deficiência de glucagon, hipopituitarismo congênito);
- d) Defeitos do metabolismo de aminoácidos (doença da urina em xarope de bordo, acidemia propiônica e metilmalônica, tirosinemia, etc.);
- e) Policitemia;
- f) Terapia materna com betabloqueadores.

- **Triagem:** Verificar os níveis de glicemia de todos os RNs de risco, 1 a 2 horas após o nascimento, e mantê-los sob vigilância, juntamente com aqueles que apresentaram hipoglicemia, monitorando os níveis de glicose a cada 1 a 2 horas até a estabilização; a partir de então, os controles podem ser realizados a cada 4 ou mais horas, dependendo da etiologia do processo.
- **Tratamento:**
 1. Em RNs assintomáticos, a termo, sem fatores de risco, nas primeiras 6 a 12 horas de vida, iniciar a alimentação o mais precocemente; reavaliar os níveis glicêmicos uma hora após; o uso da solução glicosada oral promove a elevação transitória da glicose, com risco, no entanto, de hipoglicemia de rebote.
 2. A terapia endovenosa está indicada:
 - a) Se houver intolerância à alimentação oral;
 - b) Se os níveis de glicose permanecerem abaixo do normal;
 - c) Em RNs sintomáticos;
 - d) Se a glicemia for inferior a 25 mg/dl.

Todo RN com risco de hipoglicemia deverá ser monitorado rotineiramente, através da determinação da glicose capilar. Nos RNs hipoglicêmicos sintomáticos, a seguinte conduta deverá ser adotada:

1. Minibolo de glicose a 10% - 200 mg/kg IV durante cerca de 1 minuto (2 ml/kg em 1');;
2. Infusão contínua com VIG de 5- 8 mg/kg/min.

Checar os níveis de glicose após 20 a 30 minutos e de hora em hora até a estabilização. Alguns RNs com hiperinsulinismo poderão necessitar de taxas de infusão de glicose de 10-15 mg/kg/min; solução de glicose com concentração superior a 12,5% deve ser infundida através de cateter venoso central.

Considerar a possibilidade do uso de alguns fármacos:

1. Hidrocortisona – se o RN necessitar de mais de 12mg/kg/min de glicose para manter um nível sérico adequado;
Dose – 10mg/kg/dia por via endovenosa, em duas tomadas;
2. Glucagon – como medida emergencial, em RNs com boa reserva de glicogênio, até se instalar o soro glicosado por via endovenosa;
3. Dose: 0,25-0,3 mg/kg por via intramuscular (até, no máximo, 1mg);
4. Diazóxido – indicado no hiperinsulinismo persistente;
Dose – 2-5mg/kg/dose, por via oral, de 8/8 horas;
5. Epinefrina e hormônio do crescimento raramente estão indicados.

- **Hiperglicemia:**

- a) **Conceito:** glicose > 125 mg/dl no sangue total ou 145mg/dl no plasma.

- b) **Etiologia:**

1. Administração de glicose parenteral exógena;
2. Uso de fármacos: esteróides, cafeína, teofilina, fenitoína diazóxido, etc.;
3. Recém-nascidos de muito baixo peso (<1500g) – provavelmente devido à resposta variável à insulina, produção hepática persistente de glicose endógena ou resistência à insulina;
4. Infusão lipídica – os ácidos graxos livres se associam a níveis elevados de glicose;
5. Sepses – níveis elevados de cortisol e catecolaminas;
6. RNs pré-termo em situações de estresse – liberação de catecolaminas e do cortisol;
7. Hipóxia – maior produção de glicose;
8. Procedimentos cirúrgicos – possivelmente decorrente da liberação de epinefrina, glucagon e glicocorticóides, e administração excessiva de soluções glicosadas por via endovenosa;
9. Diabetes melito neonatal transitório;

10. Hiperglicemia transitória associada ao uso de fórmulas hiperosmolares.

- **Tratamento:**

Medidas preventivas e diagnóstico precoce constituem metas prioritárias.

1. RNs de extremo baixo peso ao nascer – iniciar infundindo soluções glicosadas com concentração não superior a 5%; em caso de hiperglicemia, reduzir a taxa de infusão de glicose para 4-6 mg/kg/min;
2. Alimentar o RN o mais cedo possível, pois a alimentação promove a secreção de insulina;
3. Insulina exógena está indicada quando a glicemia exceder 250mg/dl:
Infusão contínua – 10 unidades de insulina regular/100ml de soro glicosado a 5% ou 10% – infundir 0,01 a 0,2 unidades/kg/hora;
4. Insulina subcutânea – raramente usada, exceto no diabetes neonata:
Dose – 0,1 a 0,2 unidades/kg de 6/6horas.

Hiponatremia:

- **Definição:** redução da concentração sérica de sódio abaixo de 130mEq/l. Constitui um estado hiposmolar caracterizado pela retenção de água, perda de sódio ou ambos. Assim, pode acompanhar-se de normo, hiper ou hipovolemia.
- **Hiponatremia logo após o nascimento:** decorre da administração excessiva de soluções hipo ou isotônicas durante o trabalho de parto ou parto. Geralmente, o tratamento é desnecessário.
- **Hiponatremia precoce (primeira semana de vida):** a infusão excessiva de líquidos ao RN tem como complicações: displasia broncopulmonar, insuficiência cardíaca congestiva, persistência do canal arterial,

enterocolite necrosante e hemorragia intracraniana em prematuros. Deve-se suspeitar de hiponatremia dilucional, se houver ganho de peso ou se a perda ponderal for inferior à esperada, durante a primeira semana de vida(<5-10%). Lembrar que asfixia perinatal, hiperbilirrubinemia e uropatia obstrutiva poderão ocasionar lesão tubular, com conseqüente natriurese.

Se a concentração sérica de sódio for inferior a 120 mEq/l, proceder à correção do sódio, utilizando-se a seguinte fórmula:

$$\text{mEq de sódio} = \text{peso(kg)} \times 0,6 \times (130 - \text{Na encontrado}).$$

Infundir IV, lentamente (<1 mEq/hora), sob a forma de NaCl a 3%, ou bicarbonato de sódio.

- **Hiponatremia tardia (2ª. à 4ª. semana de vida):** ocorre em cerca de 30-40% dos prematuros com menos de 35 semanas e relaciona-se a imaturidade renal. Manter aporte de sódio de 4 mEq/kg/dia como profilaxia.

1. Hiponatremia Devida à Depleção do LEC (Líquido Extracelular):

- **Fatores predisponentes:** diuréticos, diurese osmótica, recém-nascidos de muito baixo peso associado a perda hidrossalina significativa, distúrbios adrenais e renais perdedores de sal, vômito, diarreia e perdas para o 3º espaço.
- **Diagnóstico clínico:** perda de peso, diminuição do turgor da pele, taquicardia e acidose metabólica.
- **Tratamento:** minimizar as perdas de sódio, se possível. Corrigir o déficit de água e sódio, assegurar o aporte de manutenção e repor as perdas anormais.

2. Hiponatremia com LEC Normal:

- **Fatores predisponentes:** hiper-hidratação e a Síndrome da Secreção Inapropriada do Hormônio Antidiurético (SSIHAD) que, por sua vez, pode ser desencadeada pelos seguintes fatores: dor, uso de opiáceos, hemorragia intraventricular, asfixia, pneumotórax, meningite ou sepse, e ventilação com pressão positiva.
- **Diagnóstico da SSIHAD:** hiponatremia, diminuição do débito urinário, aumento da osmolaridade urinária e redução da plasmática, sódio urinário > 20 mEq/l, ausência de sinais de desidratação, funções renal e adrenal normais.
- **Tratamento:** restrição hídrica. Entretanto, se a concentração de sódio for inferior a 120 mEq/l ou na vigência de sinais neurológicos (obnubilação ou convulsão), administrar furosemida por via endovenosa (1 mg/kg, a cada 6 horas) e iniciar a reposição de sódio, usando uma solução de NaCl a 3%. O uso de albumina ou plasma e diuréticos muitas vezes é mais eficaz do que a infusão de sódio.

3. Hiponatremia Associada a Excesso de Volume do LEC:

- **Fatores predisponentes:** sepse com débito cardíaco diminuído, fase tardia da enterocolite necrosante, insuficiência cardíaca congestiva, drenagem linfática anormal e doença neuromuscular.
- **Diagnóstico:** ganho ponderal associado a edema, redução do fluxo urinário, aumento da densidade urinária e da uréia sanguínea.
- **Tratamento:** tratar a doença de base. Incrementar o débito cardíaco. Restrição hídrica e de sódio deve ser considerada.

Hipernatremia:

- **Definição:** concentração sérica de sódio superior a 150 mEq/l.
- **Diagnóstico:** os sinais clínicos são pouco freqüentes; convulsões podem ocorrer tardiamente. Os RNs de muito baixo peso constituem o grupo mais vulnerável, em face das acentuadas perdas insensíveis de água, resultando num estado de hiperosmolaridade plasmática, se não houver uma reposição adequada.

1. Hipernatremia com Volume Extracelular Normal ou Deficiente:

- **Etiologia:** uso indiscriminado de soluções hipertônicas [NaHCO₃; medicamentos ricos em sódio (heparina, carbenicilina)]; exsanguíneo-transfusão com sangue citratado; injeção excessiva de soluções salinas para lavagem de cateteres arteriais e venosos; deficiência de hormônio antidiurético (ADH) secundária à hemorragia intraventricular. A hipernatremia não implica obrigatoriamente o excesso de sódio corporal total.
- **Tratamento:** reduzir o aporte de sódio; a diminuição do sódio sérico deve ser lenta com o objetivo de prevenir convulsões.

2. Hipernatremia com Volume Extracelular Excessivo:

- **Fatores Predisponentes:** administração de soluções isotônicas ou hipertônicas em excesso, sobretudo se o débito cardíaco estiver reduzido.
- **Diagnóstico:** edema, ganho ponderal anormal, FE-Na elevada, com freqüência cardíaca, fluxo e densidade urinária normais.
- **Tratamento:** restringir a administração de sódio.

- **Hipopotassemia:**

- **Definição:** potássio sérico inferior a 3,5 mEq/l
- **Diagnóstico:** fraqueza muscular, arritmias, íleo paralítico. As alterações do ECG incluem: diminuição da onda T, depressão de ST, aumento do intervalo QT e presença de ondas U.
- **Etiologia:** perdas gastrointestinais (ostomia e sonda nasogástrica), terapêutica diurética e defeitos tubulares renais.
- **Tratamento:** minimizar as perdas gastrointestinais e renais e aumentar o aporte de potássio. A concentração de potássio na solução usada não deve exceder 40 mEq/l.

- **Hiperpotassemia:**

- **Definição:** potássio sérico superior a 7 mEq/l.
- **Diagnóstico:** bradiarritmias, taquiarritmias; alterações do ECG: aumento do intervalo PR e alargamento do QRS.
- **Etiologia:** acidose com ou sem destruição tissular; insuficiência renal; insuficiência adrenal; aumento da liberação de potássio em decorrência de destruição tissular, trauma, hipotermia, céfalo-hematoma, sangramento, hemólise intra ou extravascular, asfixia/isquemia e hemorragia intraventricular.
- **Tratamento:** inclui 3 etapas:
 1. Estabilização dos tecidos de condutância: administrar 1-2ml/kg de gluconato de cálcio a 10% por via endovenosa. Se houver hiponatremia associada, pode-se infundir soro fisiológico. Considerar a possibilidade

de se usar lidocaína na taquicardia ventricular refratária.

2. Diluição e desvio intracelular do potássio: administrar 1-2 mEq/kg/h de bicarbonato de sódio por via endovenosa.

O uso de insulina concomitante com glicose tem sido preconizado.

3. Indução da excreção de potássio: administrar furosemida, na dose de 1 mg/kg, por via endovenosa.

Se o débito urinário estiver diminuído, diálise peritoneal e exsanguíneo-transfusão constituem recursos terapêuticos importantes.

O uso de resinas de troca é controverso.

- **Hipocalcemia:**

- **Definição:** concentração sérica de cálcio inferior a 7 mg/dl (cálcio total) ou 4 mg/dl (cálcio iônico).

- **Etiologia:**

1. Hipocalcemia precoce: primeiras 72 horas de vida: prematuridade, RN de mãe diabética e asfixia.
2. Hipocalcemia tardia: geralmente se apresenta no final da primeira semana de vida e está associada ao uso de dietas com elevado teor de fosfato e relação cálcio/fósforo inadequada. Fatores predisponentes: imaturidade renal, hipoparatiroidismo, hipomagnesemia e deficiência de vitamina D.

- **Diagnóstico:** convulsões, hipertonia, tremores, apnéia, clônus, hiperreflexia e estridor; menos frequentemente, espasmo carpopodal e sinal de Chvostek positivo. Um intervalo Q-T maior do que 0,4 segundos no ECG sugere hipocalcemia.

- **Tratamento:**

1. Hipocalcemia precoce: cálcio sérico $\leq$ a 6,5 mg/dl, infundir 500mg/kg/dia de gluconato de cálcio a 10% (infusão endovenosa contínua).
2. Em caso de tetania, apnéia ou convulsão (geralmente cálcio $<$ 5mg/dl): infundir 1 a 2 ml/kg de gluconato de cálcio a 10% (9 a 18 mg/kg de cálcio elementar), por via endovenosa, durante cerca de 5 minutos. Monitorizar a frequência cardíaca. Repetir a dose 10 minutos após, se não houver resposta. Em seguida, instalar manutenção à base de 500 mg/kg/dia.
3. Hipocalcemia refratária – pensar em hipomagnese-mia associada.

- **Hipercalcemia:**

- **Definição:** cálcio sérico $>$ 11mg/dl ou iônico $>$ 5 mg/dl.
- **Etiologia:** hiperparatireoidismo, hipertireoidismo, hipervitaminose A, hipervitaminose D, depleção de fosfato, hipofosfatase, aumento da absorção intestinal de cálcio, insuficiência renal, insuficiência adrenal aguda, uso de diuréticos tiazídicos e hipercalcemia familiar hipocalciúrica.
- **Diagnóstico:** hipotonia, encefalopatia (letargia ou irritabilidade, convulsões), hipertensão, sofrimento respiratório, anemia, nefrocalcinose, recusa alimentar, vômito, constipação, poliúria, hepatoesplenomegalia.
- **Tratamento:**
 1. Tratamento de emergência (cálcio $>$ 14 mg/dl):
 - a) expansão de volume com solução salina (10-20 ml/kg) em 15-30 minutos;

- b) furosemida – 1 mg/kg IV 6/6 ou 8/8h;
- c) fosfato inorgânico;
- d) corticoesteróides – indicados na hipervitaminose A e D. Administrar hidrocortisona – 10mg/kg/dia.
- e) outros: dietas com baixas concentrações de cálcio e vitamina D; calcitonina; e paratireoidectomia.

Hipomagnesemia:

- **Definição:** níveis séricos de magnésio < 1,5 mEq/l (ou 0,75mmol/l)

- **Fatores de Risco:**

Hipocalcemia
Hipoparatireoidismo
RN mãe diabética
Hipomagnesemia materna
RN com retardo de crescimento intra-uterino
Hiperfosfatemia
Fluidoterapia parenteral prolongada sem magnésio
Tubulopatia renal
Exsangüíneo-transfusão com sangue citratado

- **Quadro Clínico:**

Hiperexcitabilidade neuromuscular, hipertonía, convulsões tônicas, focais ou generalizadas, cianose, apnéia.

- **Tratamento:**

Dose inicial: 0,2mEq/kg/dose IM ou IV de 6/6h até a normalização dos níveis séricos ou o desaparecimento dos sinais clínicos. Usar, por via endovenosa, com cautela (realizar monitorização cardíaca).

Manutenção: 0,25-0,5 mEq/kg/24h (sulfato de magnésio a 50% - 4 mEq/ml)

Hipermagnesemia:

- **Definição:** níveis séricos de magnésio $> 2,8\text{mg/dl}$ (N = 1,6 a 2,8 mg/dl)
- **Etiologia:** geralmente decorre do aporte excessivo de magnésio: sulfato de magnésio no pré-parto para tratamento de eclâmpsia, antiácidos que contêm magnésio, excesso de magnésio na nutrição parenteral, enemas de sulfato de magnésio, etc.
- **Diagnóstico:** sinais clínicos: apnéia, depressão respiratória, letargia, hipotonia, hiporreflexia, retardo na eliminação de mecônio, sucção débil e hipomotilidade intestinal. Lembrar que o uso concomitante de aminoglicosídeos aumenta o risco de depressão respiratória.
- **Tratamento:** em geral, a redução do aporte de magnésio é suficiente. Em casos severos, deve-se infundir cálcio por via endovenosa. Exsanguíneo-transfusão, diálise peritonial e hemodiálise raramente são necessários.

Distúrbios Ácido-Básicos:

- **Acidose Metabólica:** resulta da produção anormal de um ácido forte ou da perda de uma base tampão, como o bicarbonato.
1. Ácidos produzidos: corpos cetônicos, ácido láctico, ácidos fosfóricos ou sulfúrico (na presença de comprometimento renal);
 2. Perda de bicarbonato: mais comumente associa-se à perda de líquido alcalino do intestino delgado. Quando o pH for maior do que 7,10, em geral não há necessidade de correção.

Fórmula para correção do bicarbonato:

Dose em mEq= $0,4 \times \text{peso(kg)} \times (\text{bicarbonato desejado} - \text{bicarbonato atual})$

(* Solução de Bicarbonato de sódio a 8,4%= 1mEq/ml – 1800 mOsm/l)

Ânion Gap: diferença entre a concentração de sódio e a soma das concentrações de cloro e bicarbonato. Valores normais= 5-15 mEq/l

Ânion Gap = sódio - (cloro + bicarbonato)

1. Acidose metabólica com ânion gap > 15 mEq/l: resulta do acúmulo de ácidos orgânicos. É observada nas seguintes situações: insuficiência renal aguda, erros inatos do metabolismo, acidose láctica, acidose metabólica tardia, exposição a toxinas;
2. Acidose metabólica com ânion gap < 15 mEq/l: decorre da perda de tampão através do sistema renal (acidose tubular renal, uso de acetazolamida, displasia renal) ou gastrointestinal (diarréia, uso de colestiramina, drenagem do intestino delgado).

- **Alcalose Metabólica:**

- **Etiologia:**

1. Baixa concentração urinária de Cloro(<10 mEq/l): associa-se a depleção do LEC: aspiração nasogástrica, vômitos, terapia diurética (tardia), correção de acidose respiratória crônica, diarréia secretora;
2. Elevada concentração urinária de Cloro(>20 mEq/l): administração de alcalinizantes, transfusão maciça de sangue, terapia diurética (precocemente), hipocalcemia, Síndrome de Barter com excesso de mineralocorticoide.

Distúrbios Respiratórios no RN

Síndrome de Desconforto Respiratório (SDR)

Eliane Brito Lyra Nunes da Silva

A síndrome de desconforto respiratório, também conhecida como doença de membranas hialinas, caracteriza-se pela deficiência quantitativa e qualitativa de surfactante pulmonar devida à prematuridade. É a principal causa de desconforto respiratório do RN pré-termo, especialmente daqueles com menos de 34 semanas de idade gestacional, sendo tanto mais freqüente quanto mais imaturo for o RN, chegando a atingir 50% dos RNs com idade gestacional entre 28 e 30 semanas de nascimento.

- **Fatores de Risco:**

1. Diabetes materno
2. Hemorragias materno-fetais
3. Gestação múltipla
4. Asfixia perinatal
5. Raça branca
6. Sexo masculino

Obs.: O estresse crônico e o uso materno de corticóide 24 horas antes do parto diminuem a gravidade e mesmo a incidência da doença. O corticóide antenatal deve ser ministrado às gestantes entre 24 e 34 semanas de gestação com membranas intactas ou com amniorrexe prematura, sem corioamnionite, sob alto risco de parto prematuro nos próximos sete dias. Esta estratégia induz a produção de surfactante e acelera a maturação dos pulmões e de outros tecidos fetais, resultando em redução da SDR, da hemorragia intraventricular e da mortalidade perinatal. Um ciclo completo consiste

em duas doses de betametasona (12 mg IM) de 24/24h, ou quatro doses de dexametasona (6 mg IM) de 12/12h.

- **Fisiopatologia:**

Caracteriza-se pela deficiência de surfactante alveolar que resulta em colabamento alveolar progressivo durante a expiração, com conseqüente desigualdade da relação ventilação/perfusão (V/Q), grave diminuição da complacência pulmonar e maior trabalho respiratório.

- **Diagnóstico:**

1. **Clínico:** O RN geralmente apresenta sinais de insuficiência respiratória desde o nascimento, caracteriza-se por gemência, cianose, batimento de asas de nariz, tiragem intercostal, retração esternal e balanço tóraco-abdominal. Estes parâmetros são utilizados para se avaliar a evolução clínica do desconforto respiratório através do boletim de Silvermann-Andersen.
2. **Radiológico:** O aspecto radiográfico clássico é de pulmões de baixo volume, com um padrão reticulo-granuloso difuso e broncogramas aéreos.

- **Tratamento:**

O tratamento do RN com SDR baseia-se em:

1. Prevenir a hipoxemia e a acidose, permitindo-se, assim, o metabolismo tecidual normal e, conseqüentemente, otimizando-se a produção de surfactante e prevenindo-se o shunt direita-esquerda;
2. Otimizar o manejo hídrico, evitando-se, por um lado, a hipovolemia e o choque e, por outro, o edema pulmonar;
3. Reduzir as demandas metabólicas;
4. Minimizar a lesão pulmonar oxidante;

5. Minorar a lesão pulmonar causada pela ventilação mecânica;
6. Terapia de reposição do surfactante (veja Protocolo do uso do surfactante);
7. Administração de oxigênio: (Veja-se Suporte Respiratório no Período Neonatal). Deve ser suficiente para se manter a PaO_2 entre 50 e 70 mmHg. Portanto a monitorização dos gases arteriais, durante a fase aguda da doença, deve ser realizada através da coleta freqüente de gasometria arterial.

• **Indicação do Uso da CPAP Nasal:** (Veja-se CPAP nasal). Deve ser iniciado logo após o nascimento em RNs com SDR, que tenham dificuldade respiratória leve, que requeiram uma $\text{FiO}_2 < 0,40$ para manter uma PaO_2 de 50 a 70 mmHg e que tenham $\text{PaCO}_2 < 55$ mmHg. A CPAP precoce pode reduzir a necessidade de ventilação mecânica e a incidência de morbidade pulmonar a longo prazo.

• **Ventilação Mecânica:** (Veja-se Ventilação Mecânica). O início do tratamento ventilatório é influenciado pela decisão de se administrar surfactante. As indicações para se começar a ventilação são acidose respiratória com $\text{PaCO}_2 > 55$ mmHg ou rapidamente crescente, $\text{PaO}_2 < 50$ mmHg ou $\text{SatO}_2 < 90\%$ com $\text{FiO}_2 > 0,50$ ou apnéia grave.

Parâmetros do respirador – Iniciar com PIP 20 a 25 cmH_2O ; PEEP 4 a 5 cmH_2O (pode ir até 6 cmH_2O); Fluxo 7 L/min (taxa de fluxo maior pode ser necessária para fornecer uma forma de onda de pressão quadrada); FR 20 a 40 cpm; TI 0,3 a 0,4 seg. A FiO_2 deverá ser a mínima necessária para manter a SatO_2 entre 90 e 94%.

Monitorização – Após a administração do surfactante, com a melhora da complacência pulmonar e, conseqüentemente, maior risco de pneumotórax, procurar reduzir a PIP e a FiO_2 , baseando-se na expansibilidade torácica, na oximetria de pulso e nos valores da gasometria arterial.

Vantagens e desvantagens – Esta estratégia ventilatória maximiza o recrutamento alveolar, mas o risco de barotrauma e volutrauma é maior, secundário à PIP mais alta e VC mais alto, respectivamente.

- **Tratamento de Apoio:**

1. **Temperatura:** O controle da temperatura é fundamental em todos os RNs com baixo peso ao nascer, sobretudo naqueles com doença respiratória. Pode-se usar uma incubadora ou um berço com calor radiante para se manter um ambiente térmico neutro para o RN;
2. **Líquidos e Nutrição:** Iniciar hidratação endovenosa com 60 a 80 ml/kg/dia, usando solução glicosada a 10%, lembrando que, quanto menor for o peso do RN, maior será sua necessidade hídrica diária. Os ajustes na quota hídrica diária deverão se basear na monitorização cuidadosa dos eletrólitos séricos e do peso corporal e no balanço hídrico do RN. Os eletrólitos são iniciados no segundo dia e, se parecer improvável conseguir nutrição enteral adequada nos próximos dias, iniciar nutrição parenteral (Veja Nutrição Parenteral);
3. **A Circulação:** É avaliada pela monitoração da frequência cardíaca, da pressão arterial e da perfusão periférica. O uso criterioso de sangue ou de um expansor de volume (soro fisiológico 0,9%) pode ser necessário, e os agentes pressóricos podem ser usados para auxiliar a circulação. Em caso de persistência de má perfusão periférica (enchimento capilar > 3 seg) e/ou PAM < 30, após o uso do expansor (SF 0,9%), iniciar dopamina, começando com 5,0 µg/kg/min, para manter a pressão arterial e o débito cardíaco adequados, a fim de assegurar melhor perfusão tecidual e débito urinário e evitar a acidose metabólica. Após as primeiras 12 a 24 horas, a hipotensão e a má perfusão também podem decorrer de um grande shunt esquerda-direita através do canal arterial, estando indicada avaliação cuidadosa;
4. **Uso de Antibióticos:** Sempre que houver suspeita de infecção ⇒ história materna de infecção, amniorrexe prematura, quadro clínico e laboratorial do RN (hemograma, PCR e raios X de tórax) alterados. Colher sempre culturas, principalmente hemoculturas, antes de iniciar

o antibiótico (Ampicilina ou Penicilina Cristalina + Gentamicina).

- **Complicações:**

1. Agudas: pneumotórax, pneumomediastino, pneumopericárdio ou enfisema intersticial; infecção; hemorragia intracraniana e PCA.
2. A longo prazo: Displasia broncopulmonar / Doença pulmonar crônica e outras complicações da prematuridade, incluindo deficiência do desenvolvimento neurológico e retinopatia.

Síndrome de Aspiração de Mecônio (SAM)

Eliane Brito Lyra Nunes da Silva

A presença de líquido amniótico meconial ocorre em 9% a 15% dos partos e, destes, 5% a 33% dos RNs apresentam SAM. Os RNs com mecônio no líquido amniótico frequentemente têm asfixia ante ou intraparto, e a ocorrência de SAM e de outras doenças respiratórias aumentam com a maior consistência do mecônio.

Conforme as diretrizes da Academia Americana de Pediatria, quando o mecônio de qualquer consistência está presente intraparto, deve-se aspirar o nariz e a orofaringe do RN antes do desprendimento dos ombros e do tórax. Em seguida, o pediatra deve avaliar o RN e determinar se ele está vigoroso (FC > 100 bpm, respiração espontânea e bom tônus). Se o RN estiver vigoroso, proceder aos cuidados de rotina, a despeito da consistência do mecônio. Contudo, se o RN apresentar sinais de dificuldade respiratória ou se o RN se apresentar deprimido, deve-se realizar a intubação traqueal e aspirar a traquéia com o auxílio da cânula traqueal conectada a um adaptador plástico, usando-se uma sucção contínua. O procedimento será repetido até que a traquéia esteja limpa ou haja necessidade de se iniciar a reanimação. A ventilação com pressão positiva deve ser evitada, se possível, até a completa aspiração da traquéia.

• Fatores de Risco:

1. Pré-eclâmpsia ou hipertensão arterial (risco de insuficiência útero-placentária);
2. Doença cardiovascular crônica;
3. Gestação pós-termo;
4. Tabagismo materno;
5. Baixo crescimento uterino.

- **Fisiopatologia:**

É uma doença pulmonar de acometimento heterogêneo, apresentando áreas com alterações predominantemente obstrutivas e aumento da capacidade residual funcional (CRF), cercadas por regiões de complacência pulmonar e CRF diminuídas ou pouco alteradas. O mecônio aspirado causa obstrução aguda das vias aéreas com aumento de sua resistência, atelectasias difusas com desigualdade de V/Q e hiperexpansão decorrente de efeitos valvulares obstrutivos. A fase obstrutiva é seguida por uma fase inflamatória 12 a 24 horas depois, que resulta em comprometimento alveolar adicional (Pneumonite inflamatória).

- **Diagnóstico:**

Clínico/radiológico: RN nascido banhado em líquido amniótico meconial que evolui com gemência, batimento de asas de nariz, cianose, tiragem intercostal e retração esternal e que apresenta raios X do tórax com padrão característico de SAM (áreas de atelectasia e condensação alternando com áreas de hiperlucência, na ausência de outras causas).

- **Tratamento:**

1. Assegurar um ambiente térmico neutro para o RN;
2. Monitorar a SatO_2 , através do oxímetro de pulso, e os gases arteriais e o pH, com coleta freqüente de gasometria arterial, a depender da evolução, devendo ser considerada a colocação de um cateter arterial para obtenção das amostras de sangue;
3. RN com desconforto leve: instalar o **HOOD** com FiO_2 0,40 e manter a monitorização rigorosa da SatO_2 . É essencial fornecer oxigênio suficiente porque as repetidas agressões hipóxicas podem resultar em vasoconstrição pulmonar persistente e contribuir para o desenvolvimento da HPPRN. Se $\text{FiO}_2 > 0,40$ for necessária para manter PaO_2 entre 50 e 70 mmHg, instalar **CPAP** com pressão individualizada para cada paciente, começando com 3 a 5 cmH_2O . Lembrar que, em alguns casos, a CPAP agra-

va a retenção de ar, estando indicada a ventilação mecânica quando $\text{PaCO}_2 > 60$ mmHg ou em caso de hipoxemia persistente;

4. Ventilação mecânica – **Cuidado!!!** Por causa dos efeitos valvulares, a aplicação de pressão positiva pode resultar em pneumotórax ou em outro tipo de extravasamento de ar. Portanto o início da ventilação mecânica requer cuidadosa consideração dos riscos e benefícios. PEEP = 4 a 5 cmH₂O ajuda a manter abertas as vias aéreas parcialmente obstruídas e recuperar a igualdade de V/Q. Se a resistência das vias aéreas for alta e a complacência normal, é necessária uma estratégia de FR lenta e PIP moderada. Se a pneumonite for mais proeminente, FR mais rápida pode ser empregada. Pode-se iniciar com $T_i = 0,4$ a 0,5 seg; FR = 35 a 40; PIP = 20 a 25 e PEEP = 4. Na evolução, ajustes deverão ser feitos baseados na oximetria de pulso e na gasometria arterial. A sedação ou o relaxamento muscular podem ser usados para minimizar os riscos de extravasamento de ar na SAM grave (Veja Ventilação Mecânica);
5. Iniciar hidratação endovenosa com 60 - 70 ml/kg/dia de solução glicosada a 10%;
6. Controle da glicemia capilar e dos níveis de cálcio sérico;
7. Tratar acidose metabólica significativa;
8. Monitorar pressão arterial e função renal; alguns RNs com SAM grave podem evoluir com hipotensão e baixo débito cardíaco, necessitando do uso de expansores e de dopamina;
9. Iniciar antibiótico (ampicilina + gentamicina) quando um infiltrado é observado nos raios X de tórax, já que é difícil diferenciar pneumonia bacteriana de aspiração de mecônio. Colher hemoculturas previamente;
10. Surfactante – até o momento, os poucos estudos realizados sugerem que o uso do surfactante no tratamento da SAM pode melhorar a oxigenação e reduzir a necessidade de ECMO. No entanto, resultados conflitantes são observados quanto à diminuição da ocorrência de síndromes de escape de ar e diminuição do tempo de venti-

lação mecânica. Por isso, não está indicado o uso rotineiro do surfactante na SAM;

11. Após estabilização clínica e hemodinâmica, reavaliar para iniciar nutrição enteral mínima ou nutrição parenteral, dependendo de cada caso.

- **Complicações:**

1. Pneumotórax ou pneumomediastino ⇨ ocorrem em 10 a 20% dos casos de SAM. Em caso de piora do padrão respiratório e/ou de quedas na SatO_2 , solicitar raios X de tórax. Em se confirmando o pneumotórax, providenciar a drenagem torácica de urgência.
2. Hipertensão pulmonar (HPPRN) ⇨ ocorre em 1:600 a 1:1.500 nascidos vivos e está associada à SAM em 35% dos casos. Solicitar ecocardiograma para avaliar intensidade do *shunt* direita-esquerda e afastar presença de cardiopatia congênita. Em RN gravemente enfermo com SAM e HPPRN, o óxido nítrico inalatório reduz a necessidade de ECMO.

Taquipnéia Transitória do RN (TTRN)

Eliane Brito Lyra Nunes da Silva

É uma patologia respiratória leve, auto-limitada e de boa evolução que acomete principalmente os RN próximos ao termo.

- **Fatores de Risco:**

1. Parto cesárea;
2. Sedação materna;
3. Polidrâmnio;
4. Apgar baixo;
5. Trabalho de parto prolongado;
6. Filho de mãe diabética.

- **Fisiopatologia:**

Caracteriza-se por edema pulmonar transitório, resultante do retardo na reabsorção do líquido pulmonar intersticial e alveolar, acarretando diminuição da complacência pulmonar.

- **Diagnóstico:**

1. **Clínico:** Os sinais clínicos de desconforto respiratório leve ou moderado já estão presentes desde o nascimento, com evolução para resolução nas primeiras 24 a 72 horas de vida, em geral necessitando apenas de oxigenioterapia com FiO_2 baixa. Inicialmente, apresentam:
 - a) taquipnéia, com FR de 80 a 100 ipm;
 - b) tiragem intercostal;
 - c) retração esternal;
 - d) cianose.

2. **Radiológico:** Observa-se infiltrado pulmonar a partir dos hilos para a periferia, com acentuação da trama vasobrônquica, podendo ser visível líquido nos septos interlobares e ocorrer hiperexpansão dos campos pulmonares, com rebaixamento do diafragma.

- **Diagnóstico Diferencial:**

1. Pneumonia/sepse;
2. Cardiopatia congênita cianótica;
3. SDR;
4. Hiperventilação central (RNT com asfixia perinatal);
5. SAM;
6. Hipertensão pulmonar;
7. Policitemia.

Obs.: Dependendo da evolução, solicitar hemograma, PCR, hemocultura, gasometria arterial e ecocardiograma, além da radiografia de tórax, para esclarecimento diagnóstico.

- **Tratamento:**

1. Manter o RN em ambiente térmico neutro, com aporte hídrico-calórico por via parenteral;
2. Monitorar a $\text{SatO}_2 \Rightarrow$ se a $\text{SatO}_2 < 89\%$, intalar HOOD com FiO_2 0,40. Nos casos que apresentam hipoxemia com FiO_2 0,60, iniciar o uso da CPAP (4 a 6 cmH_2O com FiO_2 0,60);
3. Para os RNs com taquipnéia leve ($\text{FR} = 60$ a 80 ipm), iniciar alimentação por gavagem, observando a tolerância.

Síndrome do Pulmão Úmido

Eliane Brito Lyra Nunes da Silva

Caracteriza-se por acometer RN de muito baixo peso, com severa dificuldade respiratória ao nascimento, mas que evolui com rápida melhora. Grande parte desses RNs apresenta história de ruptura prolongada de membranas ou uso materno de corticóide, sugerindo maior maturidade pulmonar para a idade gestacional.

- **Fisiopatologia:**

Aceita-se que a imaturidade pulmonar associada à asfíxia perinatal tem papel significativo no pulmão úmido do prematuro. O aumento da permeabilidade capilar e a má adaptação à vida extra-uterina provavelmente estão relacionados ao desbalanço entre produção e reabsorção de líquido pulmonar.

- **Diagnóstico:**

1. **Clínico:** Os sinais de insuficiência respiratória aparecem logo após o nascimento e se caracterizam por taquipnéia, gemência, tiragem intercostal e batimento de asa de nariz.
2. **Radiológico:** Radiografia de tórax ⇒ Os achados são de densidade extensa e difusa em toda projeção pulmonar. Por vezes, há dificuldade para se distinguir a silhueta cardíaca e mesmo de se diferenciar o infiltrado microgranular da doença de membranas hialinas.

O que ajuda a diferenciar as duas patologias é a evolução clínica, pois os casos com líquido intra-alveolar evoluem com melhora da sintomatologia em 24 horas, ao contrário da DMH, que se intensifica nesse período.

- **Tratamento:**

1. Manter o RN em ambiente térmico neutro;
2. Iniciar aporte hídrico endovenoso, 60 a 80 ml/kg/dia de solução glicosada a 10%;
3. Após estabilização clínica e hemodinâmica, reavaliar para iniciar nutrição enteral mínima ou nutrição parenteral (Veja Nutrição Enteral e Nutrição Parenteral);
4. Oxigenioterapia – para os RNs que desde a reanimação necessitem de ventilação mecânica, iniciar com $PIP = 20 \text{ cmH}_2\text{O}$, $PEEP = 5 \text{ cmH}_2\text{O}$, $FR = 40 \text{ cpm}$, $Ti = 0,4 \text{ seg}$ e $FiO_2 = 0,60$. Ajustar os parâmetros baseados na oximetria de pulso e na gasometria arterial (Veja Ventilação Mecânica). Para os RNs que não necessitam de ventilação mecânica, instalar oxímetro de pulso e HOOD com $FiO_2 = 0,40$; solicitar raios X de tórax e gasometria arterial. Se RN necessitar de $FiO_2 > 0,40$ para manter PaO_2 entre 50 e 70 mmHg, iniciar o uso da CPAP = 4 a 5 cmH_2O com $FiO_2 = 0,60$. Persistindo a hipoxemia, colocar o RN em ventilação mecânica com os parâmetros descritos acima (Veja Suporte Respiratório no Período Neonatal).

Pneumonia Neonatal

Constantino Giovanni Braga Cartaxo

- **Definição:**

São processos inflamatórios que acometem o alvéolo, o bronquíolo e o interstício pulmonar de forma isolada ou não. Em pacientes pediátricos, a principal etiologia é infecciosa.

- **Epidemiologia:**

No período neonatal, as pneumonias têm grande importância na morbi-mortalidade de pacientes. Estima-se que ocorram entre 750.000 a 1.2 milhões de mortes neonatais causadas pela doença (DUKE). O quadro tem maior gravidade nos países em desenvolvimento.

- **Classificação:** (DUKE-2005, NISSEN-2007)

1. Quanto ao período de contaminação:

- a) Congênita: quando há infecção materna, sintomática ou não, sendo a via de aquisição transplacentária;
- b) Neonatal: de aquisição intra-uterina, por aspiração de líquido amniótico infectado, devido a ruptura prolongada de membranas ou no momento do parto.

2. Quanto ao tempo de origem dos sintomas:

- a) Precoce: as manifestações clínicas ocorrem entre as primeiras 48h de vida até o final da primeira semana;
- b) Intra-uterina: quando determinada pela aspiração intra-uterina ou no momento do parto de líquido amniótico infectado;

- c) Extra-uterina: quando a infecção decorre de fatores extra-útero, ou seja, após o nascimento;
- d) Tardia: ocorre entre o final da primeira semana de vida até o final da terceira semana de vida.

- **Fatores de Risco:**

Da gestação e do parto: doenças maternas (TORCHS, HIV, infecção do trato urinário, tuberculose ou outras infecções), diabetes melito, ruptura prolongada de membranas, trabalho de parto laborioso, infecção das vias de parto, procedimentos invasivos realizados durante a gravidez;

Da criança: prematuridade, baixo peso de nascimento, más formações congênitas, cardiopatias, neuropatias, distúrbios da deglutição, refluxo gastro-esofágico, fístula traqueo-esofágica, antibioticoterapia prolongada (principalmente de amplo espectro), RN filho de mãe diabética, erro inato do metabolismo, fibrose cística, dentre outros.

Do ambiente: permanência prolongada em unidade de terapia intensiva, uso de procedimentos invasivos (monitorização cardiorrespiratória invasiva, uso de sondas e cateteres, ventilação mecânica), higienização do pessoal que manipula com o paciente, nutrição parenteral.

- **Etiologia:**

A identificação do agente etiológico dos pacientes com pneumonia não ocorre em até 60% dos casos (Diretrizes-2007). A etiologia diferencia-se em função da idade do paciente e da flora observada em cada serviço.

Quanto ao tempo de ocorrência da infecção, podem ser identificados:

1. Primeiras 48hs de vida:

Estreptococos do grupo B, *Listeria sp*, *E. coli*, *Klebsiella*, *Aerobacter aerogenes*, *Pseudomonas aeruginosa*, citomegalovírus, herpes vírus, *Ureaplasma urealyticum*;

2. Após 48hs até final da primeira semana de vida:
Staphylococcus aureus, Staphylococcus epidermidis,
Pseudomonas aeruginosa, E. coli, Klebsiella;

3. Do final da primeira semana de vida até 30 dias:
Streptococcus pneumoniae, Staphylococcus aureus, E.
coli, Klebsiella, Chlamydia trachomatis, vírus sincicial
respiratório.

Em unidades de terapia intensiva, levar em consideração
os germes de maior prevalência e ter em mente a possi-
bilidade de fungos.

- **Diagnóstico Clínico:**

Por ter sinais inespecíficos, a pneumonia neonatal deve
ser considerada em todos os pacientes que não se apresen-
tem bem.

Deve ser suspeitada em todo recém-nascido que apresen-
te fatores de risco ou sinais de infecção materna, do líquido
amniótico ou ruptura prolongada de membranas.

1. Sintomas do trato respiratório:
Aumento da frequência (> 60 incursões/minuto), retração
ou tiragem, gemência associada ou não a tosse seca ou
produtiva;

2. Sintomas do trato digestivo:
Recusa alimentar, presença de resíduo gástrico, sucção
reduzida, síndromes hemorrágicas e distensão abdomi-
nal;

3. Sintomas do SNC:
Sonolência, torpor, coma, hipotonia, hiporeflexia, con-
vulsão.

4. Sintomas cardiovasculares:
Variações de ritmo e frequência cardíaca, da pressão ar-
terial e da velocidade de perfusão periférica e enchimen-
to capilar.

- **Diagnóstico Radiológico:**

O aspecto radiológico da pneumonia neonatal compreende infiltrado uni ou bilateral, lobar ou segmentar, de aspecto intersticial ou alveolar, com broncograma aéreo de permeio. Em caso de chlamydia, pode ser observada hiperinflação com infiltrado difuso bilateral.

- **Diagnóstico Laboratorial:**

1. **Etiológico:**

Cultura: deve ser realizada antes do início da antibioticoterapia e solicitada pesquisa de bactérias (típicas e atípicas) e fungos:

- a) Hemocultura e cultura do líquido pleural e aspirado de tubo traqueal;
- b) Coletar material de possíveis focos infecciosos (pele, umbigo, urina, LCR, vias aéreas superiores);
- c) Em casos selecionados, procedimentos invasivos como lavado broncoalveolar e punção pulmonar devem ser considerados.
- d) Podem ser realizados exames específicos para *Treponema pallidum*, HIV, *Chlamydia trachomatis*

Complementar:

Hemograma, Ionograma, Plaquetas, Gasometria arterial, VHS, PCR.

- **Diagnóstico Diferencial:**

1. Doenças respiratórias: síndrome do desconforto respiratório por deficiência de surfactante, síndrome de aspiração meconial, síndrome de adaptação peri-natal, taquipnéia transitória do recém-nascido, hipertensão pulmonar, hemorragia e infarto pulmonar;
2. Doenças cardíacas: cardiopatias congênicas ou adquiridas;

3. Distúrbios metabólicos: hipoglicemia;
4. Doenças neurológicas: hemorragia intracraniana, meningite, meningoencefalite;
5. Síndrome hipóxico-isquêmica;

- **Tratamento:**

1. Antibioticoterapia: deve, sempre que possível, ser guiada pela positividade da cultura ou de germes prevalentes na unidade de tratamento do paciente ou na comunidade. Baseado em dados da literatura, podem ser utilizados:

- a) Esquema 1:

Penicilina cristalina + aminoglicosídeo ou cefalosporina de III geração ou

Ampicilina + aminoglicosídeo ou cefalosporina de III geração.

Na suspeita de *Staphylococcus*, associar oxacilina.

- b) Esquema 2:

Usado em pacientes que não melhoram ao esquema 1 ou com doença de início após 48hs de vida:

Oxacilina (vancomicina) + cefalosporina de III geração anti-pseudomonas;

- c) Esquema 3: pacientes que não respondem ao esquema 2: Vancomicina (teicoplanina) + imipenem (meropenem)
Considerar a possibilidade de uso de anti-fúngico.

2. Correção da hipóxia com uso de oxigênio sob forma de cateter nasal, CPAP ou ventilação mecânica;
3. Suporte: outras medidas a serem utilizadas seguem as normas gerais de tratamento de recém-nascidos, como a manutenção de aporte calórico adequado por via entérica ou parenteral, manutenção de estabilidade térmica, tra-

tamento de apnéia, monitorização e controle de distúrbios hidroeletrólíticos, de ácido-base e da glicose.

- **Prevenção:**

Acompanhamento pré-natal adequado, diagnóstico e tratamento precoce de infecções maternas e da ruptura precoce de membranas, acompanhamento do trabalho de parto asséptico, medidas de controle para infecção hospitalar em unidade neonatal, berçário e domicílio, aleitamento materno exclusivo e higiene das mãos dos que atuam na unidade neonatal constituem as medidas mais efetivas.

Apnéia Neonatal

João G. de Medeiros Filho

- **Conceito:** é a cessação de movimentos respiratórios por mais de 20 segundos, ou menos, se acompanhada de bradicardia (<100 bpm) e dessaturação de oxigênio. Diferencia-se da respiração periódica que é caracterizada por períodos de respiração regular de até 20 segundos, seguidos de pausas de 10 segundos ou menos, que ocorrem até 3 vezes sucessivas.
- **Incidência** – elevada, sendo observada em cerca de 84% dos recém-nascidos pré-termo com menos de 1000g.
- **Classificação:**
 1. Central – ausência de fluxo aéreo e esforço respiratório;
 2. Obstrutiva – cessação de fluxo aéreo na presença de esforço respiratório;
 3. Mista – de início central, seguida de contração diafragmática, com inibição do tônus motor.
- **Etiologia:**
 1. Apnéia da prematuridade;
 2. Infecção – sepsse, meningite;
 3. Problemas neurológicos – hemorragia intracraniana, convulsões;
 4. Oxigenação deficiente(hipoxemia e choque));
 5. Distúrbios Cardiovasculares;
 6. Distúrbios Respiratórios;
 7. Problemas Metabólicos (hipoglicemia, hipocalcemia, hipo ou hipernatremia);
 8. Hematológicas (anemia, policitemia);

9. Refluxo gastroesofágico (controverso);
10. Instabilidade térmica;
11. Fármacos.

- **Medidas Preventivas:**

1. Decúbito ventral – favorece a estabilização da caixa torácica e a sincronia dos movimentos respiratórios;
2. Controle térmico – o RN deve ser mantido em zona térmica neutra;
3. Aspiração adequada das vias aéreas – para minimizar o risco de apnéia obstrutiva;
4. Nutrição adequada.

- **Tratamento:**

1. Tratar causa básica;
2. Estimulação proprioceptiva;
3. Modo de alimentação;
4. Suporte ventilatório:

- a) O₂ inalatório;
- b) CPAP/IPPV;
- c) VMI;
- d) Fármacos.

- **CPAP** (pressão positiva contínua de distensão de vias aéreas) ou **NIPPV** (ventilação com pressão positiva intermitente nasal ou ventilação não invasiva)

Indicações: apnéia obstrutiva e mista.

Mecanismos de ação:

- a) Altera o reflexo de Hering-Breuer, evitando o colapso das vias aéreas;

- b) Estabiliza a musculatura da caixa torácica, diminuindo o reflexo inibitório-intercostal da inspiração;
- c) Aumenta a capacidade funcional;
- d) Mantém pressão positiva na inspiração e na expiração.

- **CPAP versus NIPPV:**

1. IPPV pode ser útil, por aumentar os efeitos benéficos do CPAP, para o tratamento da apnéia, frequente e severa do RNPT;
2. Seu uso parece reduzir de forma mais efetiva do que o CPAP a frequência de apnéias no RNPT;
3. Estudos adicionais sobre sua segurança e eficácia são necessários para recomendá-lo como terapêutica padrão para apnéia.

(Lemyre B, Davis PG, De Paoli AG – Nasal intermittent positive pressure ventilation (NIPPV) versus nasal continuous positive airway pressure (NCPAP) for apnea of prematurity – Cochrane Database Syst Rev 2000;(3) CD002272.

- **VMI (Ventilação Mandatória Intermitente)**

Indicações:

1. Se falharem as medidas adotadas (CPAP/IPPV e fármacos)
2. Apnéia severa necessitando VPP constitui indicação imediata para VMI

Parâmetros do Respirador (pulmão normal):

1. Baixas pressões (PIP 13-14 cm/H₂O);
2. PIP = 4-5 cm/H₂O;
3. FR=20-25 ipm;
4. Ti=0,35-0,40";
5. FiO₂=0,4-0,5;

Atenção: ventilação na fase de desmame com diferenciais pressóricos < 12 cmH₂O(PIP-PEEP) pode associar-se a episódios de apnéia por fadiga muscular.

- **Tratamento Farmacológico**

1. Metilxantinas: reduzem os episódios de apnéia e a necessidade do uso de VMI

Mecanismos de ação: inibição da fosfodiesterase e elevação dos níveis de AMP cíclico; bloqueio dos receptores de adenosina.

Efeitos adversos: taquicardia, sonolência, irritabilidade, tremores, convulsões, hiperglicemia, náuseas, vômitos, hematemese.

2. Citrato de cafeína:

Ataque: 20mg/kg VO ou IV;

Manutenção: 5-8 mg/kg de 24/24h VO ou IV (iniciar 24h após dose de ataque);

Nível sérico: 5-25mcg/ml Nível tóxico: 40-50mcg/ml de PC.

3. Aminofilina:

Ataque: 4-6 mg/kg iv em 20-30´;

Manutenção: 1,5-3mg/kg/dose a cada 8 ou 12h, VO ou IV (iniciar 8 a 12 horas após dose de ataque);

Nível sérico : 7-12 mcg/ml Nível tóxico: >20mcg/ml.

4. Doxapram: analéptico e potente estimulante respiratório, com ação em nível dos quimiorreceptores centrais e periféricos. Promove aumento do volume corrente e da ventilação minuto.

Indicar com cautela: efeitos colaterais importantes.

Dose: 0,5-2,5mg/kg/h IV, em infusão contínua (iniciar com 0,5mg/kg/h).

Nível sérico: < 5mcg/ml.

- **Cafeína versus Teofilina**

1. A cafeína parece apresentar efeitos de curto prazo sobre apnéia/ bradicardia semelhantes à teofilina;
2. A possibilidade de que doses mais elevadas de cafeína no pré-extremo possam ser mais eficientes carece de avaliação futura, com base em estudos randomizados;
3. Em face das vantagens terapêuticas (relação terapêutica mais elevada, absorção enteral mais confiável e vida média mais longa), a cafeína constitui a droga de eleição no tratamento da apnéia do pré-termo.

(Steer PA, Henderson-Smart DJ – Caffeine versus theophylline for apnea in preterm infants (Cochrane Neonatal Review Group – Issue 3,2002).

- **Doxapram versus Metilxantina:**

1. Não se observou diferença na eficácia do uso endovenoso de doxapram em relação à metilxantina no tratamento de curto prazo da apnéia da prematuridade;
2. No entanto, a casuística foi considerada pequena para uma conclusão mais acurada, inclusive no que se refere aos efeitos colaterais.

[Henderson-Smart DJ, Steer PA – Doxapram versus methylxanthine for apnea in preterm infants. [Cochrane Database Syst Rev2000;(4)]

Tratamento farmacológico – Recomendações: usar com cautela os fármacos disponíveis; a melhor opção seria a cafeína: maior efeito estimulante do CR, efeitos colaterais em menor intensidade, maior limiar entre o nível terapêutico e o tóxico e pela facilidade de administração; existem evidências de que o uso das metilxantinas, incluindo a teofilina, no período

neonatal, estaria associado a maior incidência de paralisia cerebral. Estudo de metanálise de Henderson-Smart e Steer não recomenda seu uso rotineiro; o uso do doxapram tem sido associado a déficit mental em crianças avaliadas aos 18 meses.

Displasia Broncopulmonar (DBP):

João G.de Medeiros Filho

- **Conceito:**

Doença pulmonar crônica que ocorre em recém-nascidos pré-termo submetidos a ventilação mecânica e caracterizada por dependência de oxigênio suplementar nas seguintes situações: a) >36 semanas de idade gestacional(IG) corrigida para os RNs com IG inferior a 32 semanas; b) > 28 dias de idade pós-natal para aqueles que nasceram com 32 ou mais semanas de IG.

Descrita inicialmente por Northway e Rosan, em prematuros que sobreviveram à síndrome do desconforto respiratório(SDR), sabe-se atualmente que, em sua forma clássica, a patologia segue o curso de uma doença primária, como SDR ou síndrome de aspiração meconial. No pré-termo extremo, entretanto, pode ser observada como doença pulmonar leve ou ausente.

- **Definição e Critérios Diagnósticos** (Jobe & Bancalari,2001)

Idade Gestacional (IG)	< 32 semanas	> 32 semanas
Época da avaliação	36 semanas de IG corrigida ou alta hospitalar(o que ocorrer 1º)	> 28 d e < 56 d de idade pós-natal ou alta hospitalar (o que ocorrer 1º)
Oxigênio > 21% por no mínimo 28 dias		
DBP leve	Ar ambiente com 36 semanas de IG corrigida ou alta(o que ocorrer 1º)	Ar ambiente aos 56 dias de idade pós-natal ou alta (o que ocorrer 1º)

DBP moderada	Necessita de <30% de O ² com 36 semanas de IG corrigida ou na alta (o que ocorrer 1º)	Necessita de <30% de O ² com 56 dias de idade pós-natal ou na alta hospitalar (o que ocorrer 1º)
DBP grave	Necessita de ≥ 30% de O ² e/ou pressão positiva (VPP* ou CPAP**) com 36 semanas de IG corrigida ou na alta hospitalar (o que ocorrer 1º)	Necessita de ≥ 30% de O ² e/ou pressão positiva (VPP ou CPAP) aos 56 dias de idade pós-natal ou na alta hospitalar (o que ocorrer 1º)

*VPP(ventilação com pressão positiva)

**CPAP (pressão positiva contínua de vias aéreas)

• **Quadro Clínico:**

Quando suspeitar de DBP:

1. Deterioração progressiva e idiopática da função pulmonar;
2. Necessidade de O² ou ventilação mecânica além de 7 dias de vida;
3. Edema pulmonar;
4. Sinais de hiper-reatividade das vias aéreas;
5. Aumento do desconforto respiratório e da necessidade de oxigênio;
6. Estertores crepitantes, sibilos e prolongamento do tempo expiratório;
7. Sinais de insuficiência cardíaca direita.

• **Etiologia:**

Multifatorial, destacando-se: prematuridade, barotrauma, toxicidade do oxigênio, corioamnionite, colonização traqueal por *Ureaplasma urealyticum*, septicemia, SDR, excesso de líquidos, persistência do canal arterial, história familiar de atopia e deficiência de vitamina A.

- **Achados Radiológicos** (Segundo Northway):

1. Grau I – aspecto semelhante ao da SDR grave;
2. Grau II – opacificação densa do parênquima;
3. Grau III – padrão bolhoso, fibrocístico;
4. Grau IV – hiperinsuflação com múltiplas densidades na periferia e áreas similares a bolhas pulmonares.

Ultimamente, essa classificação evolutiva está em desuso em vários centros, uma vez que nem todos os RNs com DBP evoluem para o estágio IV e alguns fazem a transição diretamente do estágio I para o III. Além disso, nos RNs de muito baixo peso, a DBP freqüentemente apresenta alterações compatíveis com o estágio II.

- **Tratamento:**

1. Suporte de oxigênio ou assistência ventilatória:
 - a) Oxigênio suplementar – manter a PaO₂ acima de 55 mmHg. A hipoxemia crônica não corrigida leva à vasoconstrição pulmonar, hipertensão pulmonar, hipertrofia e insuficiência ventricular direita;
 - b) Ventilação com pressão positiva – deve ser usada com indicação criteriosa. Lembrar que os problemas relacionados ao aprisionamento de ar podem ser significativos. Adotar freqüências mais baixas e tempo inspiratório e expiratório mais prolongados em relação aos indicados para os RNs com SDR.
2. Restrição hídrica e suporte nutricional – restringir o aporte hídrico para minimizar edema pulmonar; manter a quota hídrica em torno de 130 ml/kg/dia. Considerar a possibilidade de suplementar a dieta com gordura (triglicerídeos de cadeia média, óleo de canola, girassol ou de milho) e polímeros de glicose, com o intuito de incrementar o aporte energético (cerca de 110 a 150 cal/kg/dia).

3. Diuréticos – diminuem o edema e a resistência vascular pulmonar, melhorando a dinâmica respiratória.
 - a) Furosemida – 1-2 mg/kg a cada 12 horas, oral ou endovenoso, diariamente, ou em dias alternados;
 - b) Hidroclorotiazida (2-4 mg/kg/dia de 12/12h) + Espironolactona (1 a 3mg/kg/dia de 12/12h) – uso prolongado.
3. Antibioticoterapia – detectar precocemente as infecções respiratórias intercorrentes que, com frequência, complicam o quadro de DBP.
4. Broncodilatadores:
 - a) B2-agonistas – indicados por via inalatória (inalador dosimetrado com espaçador) têm se mostrado eficientes no controle do broncoespasmo observado nesses RNs;
 - b) Metilxantinas, além do efeito broncodilatador, são estimulantes do centro respiratório, melhoram a contratilidade do diafragma e têm efeito diurético.
5. Corticoesteróides – seu uso é bastante controverso, reservando-se para os casos graves, com insuficiência respiratória progressiva e refratária aos recursos disponíveis. Esquema: Dexametasona – 0,25 mg/kg, duas vezes ao dia, durante 3 dias; reduzir 10% da dose a cada 3 dias, totalizando 42 dias (Gomella, 2006). Corticóides inalatórios (inalador dosimetrado pressurizado com espaçador), por períodos longos (mínimo de 6 meses) têm sido preconizados por alguns autores, para os RNs com dinâmica respiratória mais comprometida e evidência clínico-radiológica de obstrução de vias aéreas inferiores.

Na alta, prescrever Palivizumab (anticorpos monoclonais contra o vírus respiratório sincicial), na dose de 15mg/kg, mensalmente, durante a temporada do VSR.

Suporte Respiratório no Período Neonatal

Eliane Brito Lyra Nunes da Silva

CPAP Nasal (Pressão Positiva Contínua de Aéreas)

- **Mecanismo de Ação:**

A CPAP nasal leva ao aumento da pressão média das vias aéreas (MAP), prevenindo o colapamento dos alvéolos distais e, conseqüentemente, diminuindo a resistência aérea e melhorando a oxigenação. Possibilita ainda a aeração de alvéolos previamente atelectasiados, com o que melhora a capacidade residual funcional e, conseqüentemente, a oxigenação. Além disso, estabiliza a respiração do recém-nascido prematuro, evitando apnéia.

- **Indicações da CPAP:**

1. Apnéia da prematuridade;
2. Traqueomalácia;
3. Doença de membranas hialinas;
4. Pneumonia, atelectasias, edema pulmonar, aspiração de mecônio, taquipnéia transitória do recém-nascido;
5. Cardiopatias com ingurgitamento de vasos pulmonares;
6. Após extubação traqueal, principalmente nos RN < 1.500g, visando a diminuir a ocorrência de atelectasia, apnéia e necessidade de reintubação.

Como orientação geral, recomenda-se, na fase aguda da insuficiência respiratória, o uso da CPAP nasal nas seguintes situações:

1. RN, com peso de nascimento < 1.500g, a qualquer sinal de aumento do trabalho respiratório;

2. RN, com peso de nascimento $> 1.500\text{g}$, mantendo $\text{SatO}_2 < 89\%$, em oxigênio inalatório com $\text{FiO}_2 \geq 0,40$.

- **Contra-Indicações da CPAP:**

1. Pneumotórax não-tratado;
2. Hérnia diafragmática;
3. Grave instabilidade cardiovascular;
4. Falência respiratória ($\text{pH} < 7,25$, $\text{PaO}_2 < 50 \text{ mmHg}$, $\text{PaCO}_2 > 65 \text{ mmHg}$ e $\text{FiO}_2 > 0,60$).

- **Uso Clínico da CPAP:**

A pronga nasal é o recurso mais utilizado, devendo ser adequadamente adaptada ao peso do RN e cuidadosamente posicionada para evitar escape de gases pelas narinas do paciente, mantendo, assim, a pressão desejada. Iniciar CPAP em torno de 4 a 6 cmH_2O , com FiO_2 entre 0,40 e 0,60, usando um fluxo de 5 a 10 L/min, ajustando a pressão com aumentos de 1 a 2 cmH_2O até o máximo de 8 cmH_2O , se necessário, dependendo da FR, do esforço respiratório do RN e da SatO_2 . A FiO_2 ideal é a suficiente para manter PaO_2 entre 50 – 70 mmHg. Instalar uma sonda gástrica n° 6 ou 8, mantendo-a aberta para descompressão do estômago.

ALERTA: Não se recomenda o uso da CPAP por meio da cânula traqueal, visto que ela impõe aumento do trabalho respiratório, predispondo a fadiga e apnéia .

- **Cuidados durante Uso da CPAP:**

1. Checar posicionamento da pronga nasal e do pescoço do RN;
2. Observar o aspecto da asa e do septo nasal quanto à presença de isquemia e necrose;
3. Aspirar as vias aéreas superiores;
4. Umidificar e aquecer o fluxo de ar;
5. Se usar o sistema de selo d'água, verificar periodicamente o nível da água e o borbulhamento.

- **Complicações do Uso da CPAP:**

1. Distensão abdominal;
2. Pneumotórax;
3. Hipercapnia;
4. Diminuição do débito cardíaco;
5. Irritação nasal, necrose de septo.

VPPIN (Ventilação com Pressão Positiva Intermitente Nasal)

Nessa modalidade, a CPAP é conectada ao respirador, ajustando-se PEEP, PIP, FR, Ti e FiO₂.

- **Indicação:**

Apnéias freqüentes, quando o RN não responde à CPAP nasal, na tentativa de evitar a reintubação.

- **Ventilação Mecânica**

- **Princípios Gerais**

A ventilação mecânica é um procedimento invasivo de suporte à vida com muitos efeitos sobre o sistema cardiopulmonar. O objetivo é otimizar as trocas gasosas e melhorar o estado clínico com os menores valores possíveis de FiO₂, volume corrente e pressões do respirador. A estratégia de ventilação empregada para alcançar este objetivo depende, em parte, do processo mórbido do RN.

- **Indicações da Ventilação Mecânica**

1. **Relativas:**

- a) Apnéias intermitentes freqüentes que não respondem a tratamento farmacológico;
- b) Tratamento precoce, quando o uso de ventilação mecânica é previsto pela deterioração da troca gasosa;

- c) Alívio do “trabalho respiratório” em um RN com sinais de dificuldade respiratória;
- d) Administração de surfactante em RN com SDR.

2. Absolutas:

- a) Apnéia prolongada;
- b) PaO_2 abaixo de 50 mmHg ou FiO_2 acima de 0,80. Estas indicações podem não se aplicar a RN com cardiopatia congênita cianótica;
- c) PaCO_2 acima de 60 mmHg com acidemia persistente;
- d) Anestesia geral.

• Modalidades Ventilatórias Empregadas no Período Neonatal:

1. Ventilação mecânica convencional;
2. Ventilação sincronizada;
3. Ventilação de alta frequência.

• Ventilação Mecânica Convencional

Apesar do surgimento de novas técnicas convencionais e não-convencionais, a estratégia ventilatória mais utilizada no dia-a-dia da UTI neonatal ainda é a **ventilação mandatória intermitente** (IMV) por meio dos aparelhos de fluxo contínuo, ciclados a tempo e limitados a pressão.

1. Plano de Metas da Ventiloterapia:

Visando a minimizar a lesão pulmonar induzida pelo respirador, a tendência atual é:

- a) Ventilar o recém-nascido com um volume corrente reduzido;
- b) Baixa pressão inspiratória;
- c) Adequada pressão expiratória (prevenir a ocorrência de auto-PEEP);
- d) Tempo inspiratório reduzido;

- e) FiO_2 rigorosamente controlada e tolerando-se uma PaCO_2 mais elevada (hipercapnia permissiva – PaCO_2 máxima de 60 mmHg, desde que $\text{pH} > 7,25$).

Portanto, devemos adotar uma estratégia ventilatória que vise à otimização do volume pulmonar para evitar tanto a atelectasia como a hiperinsuflação, tolerando hipercapnia moderada e mantendo os valores de oxigenação arterial dentro de limites estritos, além de adotar uma atitude agressiva para reduzir o suporte ventilatório tendo sempre em mente a extubação traqueal.

2. Ajuste Inicial dos Parâmetros Ventilatórios:

A escolha dos parâmetros iniciais do respirador depende:

- a) Da extensão da doença do parênquima pulmonar e das vias aéreas;
- b) Do comprometimento da musculatura respiratória;
- c) Do controle da respiração no nível do sistema nervoso central.

Para se ventilar adequadamente um paciente é indispensável que se considerem noções básicas de mecânica pulmonar:

- I. **Complacência** – é a rigidez ou a distensibilidade do pulmão e da parede torácica, isto é, a alteração do volume (ΔV) produzida por uma alteração da pressão (ΔP), ou seja, $\Delta V/\Delta P$.
- II. **Resistência** – é o impedimento ao fluxo de ar, decorrente do atrito entre o gás e as vias aéreas (resistência das vias aéreas) e entre os tecidos dos pulmões e a parede torácica (resistência dos tecidos viscerais).
- III. **Constante de tempo** – é o produto da complacência pela resistência. Determina o tempo necessário para equilibrar a pressão entre as vias aéreas proximais e os alvéolos. As constantes do tempo expiratório são mais longas que as do inspiratório. Quando as constantes de tempo são longas, como na aspiração de

mecônio, deve-se ter cuidado em se configurar o tempo inspiratório do respirador e a sua frequência de modo que permitam a inspiração adequada à obtenção do volume corrente necessário, e em ajustar a expiração para evitar uma PEEP inadvertida.

- IV. **Capacidade residual funcional (CRF)** – determina o volume dos pulmões ao fim da expiração. A CRF diminui nas doenças que permitem o colapso alveolar, particularmente na deficiência de surfactante.
- V. **Relação ventilação/perfusão (V/Q)** – doenças que diminuem a área da superfície alveolar (em decorrência de atelectasia, exsudato inflamatório, ou obstrução) permitem o shunt intrapulmonar de sangue dessaturado. O oposto ocorre na hipertensão pulmonar persistente quando o shunt extrapulmonar desvia o sangue para longe do pulmão ventilado. Ambos os mecanismos resultam em recirculação sistêmica de sangue dessaturado.
- VI. **Trabalho respiratório** – é especialmente importante em RN menores e naqueles com doença pulmonar crônica, nos quais a alta resistência das vias aéreas, a complacência pulmonar diminuída, a maior complacência da parede torácica e a fraca musculatura podem sobrecarregar as necessidades energéticas metabólicas e impedir o crescimento.

Dessa forma, deve-se direcionar o ajuste dos parâmetros ventilatórios considerando-se três situações-padrão:

- o Diminuição da complacência pulmonar (por exemplo: SDR, pneumonias, atelectasias, edema e hemorragia alveolar e hipoplasia pulmonar);
- o Aumento da resistência das vias aéreas [por exemplo: síndrome de aspiração de mecônio (SAM), síndrome do pulmão úmido ou taquipnéia transitória, DBP, secreção em vias aéreas e edema intersticial];
- o Alterações no controle da respiração, seja no nível da musculatura respiratória, seja no nível do sistema nervoso central (por exemplo: apnéia da prematuridade, encefalopatia hipóxico-isquêmica, fármacos depressores do sistema nervoso central, malformações neurológicas, dentre outras).

3. Parâmetros Usados Atualmente na Ventilação Mecânica Convencional

a) Pressão inspiratória positiva (PIP)

O ajuste do limite da PIP determina o volume corrente (VC) que se deseja administrar. Tais ajustes devem ser monitorados constantemente por meio da observação clínica do movimento do tórax e, se disponível, do VC. A PIP mínima e adequada deve ser aquela que promova uma amplitude de movimento torácico de cerca de 0,5 cm na altura do terço médio do esterno ou um VC entre 4 e 6 ml/Kg.

A PIP que o paciente necessita depende de algumas variáveis, como:

- I. Peso do paciente;
- II. Idade gestacional e pós-natal;
- III. Gravidade da doença pulmonar;
- IV. Complacência e resistência pulmonar (quanto menor a complacência e maior a resistência, maior a PIP). Geralmente, em prematuros com SDR, se inicia com PIP de 18 – 20 cmH₂O;
- V. Pressão expiratória final positiva (PEEP).

A PEEP deve ser adequada para cada tipo de doença. Ela estabiliza o volume pulmonar durante a expiração, evitando a formação de atelectasias e tornando o recrutamento alveolar mais homogêneo durante a inspiração, reduzindo, assim, o desequilíbrio entre ventilação e perfusão. A ventilação com PEEP inadequada pode causar lesão pulmonar.

Na prática, o ajuste da PEEP pode ser feito de acordo com avaliações periódicas do grau de desconforto respiratório e do volume pulmonar (VP) nas radiografias de tórax. Com a otimização do VP, espera-se que haja melhora nos sinais clínicos de desconforto com a redução do trabalho respiratório. Quanto ao VP, considera-se apropriado se, na radiografia de tórax, a cúpula diafragmática direita, no nível da linha hemiclavicular, alcança entre oito e nove costelas posteriores, ou seja, entre a oitava e a nona vértebras torácicas

(Para distinguir as vértebras torácicas, identifique a última costela. Esta se insere na 12^a vértebra torácica).

b) Tempo inspiratório (TI)

A escolha do TI deve sempre levar em consideração a constante de tempo do sistema respiratório. Como ela é o produto da complacência pela resistência, o ajuste do TI varia de acordo com a doença de base que indicou a ventilação mecânica. Por exemplo:

SDR $\Rightarrow$ complacência diminuída $\Rightarrow$ TI curto, entre 0,3 e 0,4 segundos;

SAM $\Rightarrow$ resistência aumentada $\Rightarrow$ TI mais prolongado, por volta de 0,5 segundos.

O uso de tempos inspiratórios longos está associado a maior incidência de pneumotórax e DBP.

c) Relação inspiração/expiração (I:E):

A relação I:E e o tempo expiratório variam dependendo do TI e da frequência respiratória selecionada no respirador. Essa relação deve ser mantida o mais próximo do fisiológico, por exemplo: 1:1,5, 1:2 ou 1:3.

A ventilação com relação invertida não está indicada no período neonatal pelo risco de pneumotórax e comprometimento hemodinâmico.

d) Frequência respiratória (FR)

A FR é um dos principais determinantes do volume-minuto, portanto, da ventilação alveolar. Volume-minuto = FR x VC.

Após os ajustes do VC por meio da PIP, do VP por meio da PEEP e do tempo de enchimento alveolar por meio do TI, a escolha da FR depende dos valores da PaCO₂ obtidos na gasometria. Deve-se iniciar com 30 a 40 respirações /min, lembrando da tendência atual de se tolerar níveis de PaCO₂ entre 40 e 60 mmHg.

e) Fração inspiratória de oxigênio (FiO_2)

A hiperoxia no recém-nascido pode ser tão deletéria quanto a hipoxia. O oxigênio apresenta efeitos deletérios, como toxicidade pulmonar, risco de infecção pulmonar e de retinopatia da prematuridade. A toxicidade pulmonar direta do oxigênio começa a ocorrer com FiO_2 superior a 0,60 a 0,70.

Portanto a oferta de oxigênio deve limitar-se ao mínimo necessário para manter PaO_2 entre 50 – 70 mmHg e a SatO_2 no oxímetro de pulso entre 90 – 94%.

f) Fluxo

O fluxo de gás do respirador deve ser ajustado em torno de 4 a 6 L/min. Esse ajuste deve ser conduzido pela avaliação de gráficos, durante a ventilação, que são disponíveis nos respiradores mais modernos. O fluxo deve ser adequado para manter uma onda mais próxima da fisiológica (sinusoidal).

Dependendo do fluxo selecionado e das características do respirador, podem ser gerados dois tipos de onda de pressão:

- I. Onda quadrada, onde a PIP é rapidamente atingida e mantida durante toda a fase inspiratória, formando um platô de pressão. Este tipo de onda necessita de fluxos altos e de válvula que limite a PIP de forma a mantê-la constante durante toda inspiração;
- II. Onda em sino, que se caracteriza pela ascensão lenta e gradual da pressão inspiratória, até atingir o pico de pressão máximo no fim da inspiração. Esse tipo de onda é considerada a mais fisiológica e com menor risco iatrogênico; entretanto, em situações de grave comprometimento do parênquima pulmonar, não se mostra tão efetiva quanto a onda quadrada em melhorar a oxigenação e a ventilação desses pacientes.

- **Como as Alterações do Respirador Afetam os Gases Arteriais, ou seja, a Oxigenação e a Ventilação:**

1. **Oxigenação:** é influenciada pela FiO_2 e pela pressão média nas vias aéreas (MAP).

↑ $FiO_2 \Rightarrow$ Melhora a oxigenação

↑ MAP $\Rightarrow$ Melhora a oxigenação, mas aumenta o risco de barotrauma.

$MAP = K (PIP - PEEP) [TI / (TI + TE)] + PEEP$, onde K é uma constante

A MAP é elevada por aumentos da PEEP, da PIP, do TI, da frequência e do fluxo. A lesão pulmonar induzida pelo respirador provavelmente está mais relacionada com oscilações nos volumes pulmonares máximos, embora as alterações da pressão nas vias aéreas também estejam implicadas. Uma MAP excessiva pode impedir o retorno venoso e prejudicar o débito cardíaco.

2. **Ventilação:** depende da ventilação-minuto (Volume-minuto = $FR \times VC$).

↑FR $\Rightarrow$ ↓ $PaCO_2$, ou seja, melhora a ventilação

↑VC $\Rightarrow$ ↓ $PaCO_2$

Elevações no VC podem ser obtidas por aumento da PIP em respiradores limitados a pressão. Além disso, como o VC é uma função da diferença entre a PIP e a PEEP, a redução da PEEP também aumenta a ventilação.

Os níveis desejados na gasometria arterial são:

pH = 7,25 a 7,35

PaO_2 = 50 a 70 mmHg

$PaCO_2$ = 40 a 60 mmHg

SatO₂ = 89 a 95%

Portanto, logo após o ajuste inicial do ventilador, façam-se as avaliações recomendadas a seguir:

- a) Periodicamente, verifiquem-se os níveis de umidificação e aquecimento dos gases e as condições da cânula traqueal (permeabilidade, fixação e posição da sua ponta nas vias aéreas);
- b) Sinais clínicos de aumento do trabalho respiratório (agitação e retrações da caixa torácica) e cianose;
- c) Estado hemodinâmico: pulsos, perfusão periférica, pressão arterial, débito urinário e FC;
- d) Gasometria arterial: a análise dos gases sanguíneos, aliada aos parâmetros clínicos, ainda é o melhor indicador da necessidade de modificações do suporte ventilatório;
- e) Radiografia de tórax: observe-se se a ponta da cânula traqueal está entre a primeira e a terceira vértebras torácicas, se o volume pulmonar atinge entre oito e nove costelas posteriores no nível da linha hemiclavicular direita. Verifique-se, também, a presença de complicações como enfisema intersticial, pneumotórax e atelectasias;
- f) Volume corrente: ajustem-se os parâmetros ventilatórios (PIP, PEEP e tempo inspiratório) para se manter o VC expirado entre 4 e 6 ml/Kg.

- **E o que Fazer quando o RN não Vai Bem? Alguns Procedimentos Podem Auxiliar em Diferentes Situações Clínicas:**

1. RN com sinais de aumento do trabalho respiratório, apesar da correção da hipoxemia e da hipercapnia:
 - a) Verificar a permeabilidade das vias aéreas;
 - b) Instituir protocolo de manipulação mínima;
 - c) Avaliar necessidade de administrar analgésicos: fentanil (1 a 2 mcg/kg/h, EV contínuo);
 - d) Avaliar a necessidade de associar sedativos: midazolam (1 a 5 mcg/kg/h, EV contínuo);
 - e) Considerar o uso de ventilação sincronizada.

2. RN mantém hipoxemia ($\text{SatO}_2 < 89\%$ ou $\text{PaO}_2 < 50\text{mmHg}$):
 - a) Considere-se o uso do surfactante exógeno, se houver evidências de comprometimento do parênquima pulmonar na avaliação radiológica;
 - b) Ajuste-se a PEEP pela avaliação do VP pela radiografia de tórax. Se o VP for inferior a oito costelas, aumente-se a PEEP em um a dois pontos por vez. Evite-se PEEP $> 8\text{cmH}_2\text{O}$ devido ao risco de barotrauma/volutrauma e às repercussões hemodinâmicas;
 - c) Após o ajuste da PEEP, se não houver melhora do quadro, aumente-se a FiO_2 . Evite-se o uso prolongado de $\text{FiO}_2 > 60\%$ em virtude dos riscos de atelectasia por lavagem de nitrogênio e de lesão pulmonar por excesso de radicais livres;
 - d) Se necessário, ajuste-se a PIP até se obter VC entre 4 e 6 ml/kg ou uma elevação da caixa torácica de cerca de 0,5 cm;
 - e) Se, apesar dos ajustes sugeridos, o RN mantiver hipoxemia, afaste-se hipertensão pulmonar persistente neonatal, persistência do canal arterial (PCA), enfisema intersticial e pneumotórax. Considere-se adotar estratégias alternativas como a ventilação de alta frequência oscilatória e a aplicação do óxido nítrico inalatório; caso não se disponha dessas tecnologias, aumente-se o Ti .
3. RN mantém hipercapnia ($\text{PaCO}_2 > 65\text{mmHg}$):
 - a) Verifique-se a permeabilidade das vias aéreas: posicionamento da cânula traqueal, oclusão ou semi-oclusão da cânula por secreção;
 - b) Afaste-se edema pulmonar por PCA, enfisema intersticial e pneumotórax;
 - c) Ajuste-se a PIP;
 - d) Se o volume pulmonar (VP) estiver acima de nove costelas, em radiografia de tórax, diminua-se a PEEP em um a dois pontos;

- e) Caso não haja melhora após esses ajustes, aumente-se a FR, respeitando-se os limites mínimos do Ti e Te , evitando-se, assim, a hipoventilação e o auto-PEEP.
- f) Persistindo a hipercapnia, considere-se o uso da ventilação de alta frequência oscilatória.

- **E quando o RN Responde à Ventiloterapia?**

À medida que o paciente melhora do quadro respiratório, procure-se diminuir os parâmetros ventilatórios para se evitar a hiperventilação, dando-se preferência a mudanças pequenas e constantes:

1. Expansibilidade torácica acima de 0,5 cm: diminua-se a PIP;
2. VC acima de 6 ml/kg: diminua-se a PIP;
3. VP acima de nove costelas: diminua-se a PEEP;
4. $PaO_2 > 70\text{mmHg}$: diminua-se, inicialmente, a FiO_2 e, a seguir, a PEEP;
5. $SatO_2 > 95\%$: diminua-se inicialmente a FiO_2 e, a seguir, a PEEP;
6. $PaCO_2 < 40\text{mmHg}$: diminuam-se os parâmetros na seguinte seqüência, PIP, FR e PEEP.

- **Considerar a Extubação quando:**

1. FR entre 15 a 20 cpm
2. PIP entre 15 a 20 cmH_2O
3. PEEP $< 4 \text{ cmH}_2\text{O}$
4. $FiO_2 < 0,40$

- **Preparo para Extubação:**

1. Condições infecciosas, hemodinâmicas, metabólicas, hematológicas e neurológicas controladas;
2. Se RN < 1.000 gramas: iniciar 24 h antes da extubação, citrato de cafeína;
(ataque de 20 a 40 mg/kg, VO ou EV, e 24 h após iniciar dose de manutenção de 5 a 8 mg/kg/dia, VO ou EV) ou aminofilina (ataque de 4 a 6 mg/kg, VO ou EV em 30

min, e 12 h após o ataque, iniciar manutenção de 1,5 a 3,0 mg/kg/dose, VO ou EV, 12/12h);

3. Se intubação > 14 dias ou episódio prévio de falha na extubação: dexametasona, para prevenir edema de laringe e/ou subglótico, na dose de 0,1 mg/kg/dose, três doses, sendo a primeira cerca de quatro horas antes da extubação, e as duas subseqüentes a cada oito horas após extubação;
4. Manobras de higiene brônquica, se necessárias.

- **Cuidados Pós-Extubação:**

1. Inalação c/ 1,0 ml de adrenalina 1:1000;
2. Se RN < 1.500 gramas: CPAP nasal;
3. Se RN > 1.500 gramas: O₂ em incubadora ou HOOD ou CPAP nasal (avaliar cada caso individualmente);
4. Fisioterapia respiratória.

- **Complicações da Ventilação Mecânica:**

1. Traqueomalácia, estenose subglótica;
2. Pneumotórax, pneumomediastino, pneumopericárdio, enfisema intersticial pulmonar, pneumoperitônio;
3. Diminuição do débito cardíaco;
4. Hemorragia intraventricular;
5. Displasia broncopulmonar;
6. Infecção.

Uso do Surfactante Exógeno

Adriana Queiroga S. Guerra

Lívia Prazim Ponciano

- **Introdução:**

Surfactante é uma substância que tem como função principal a diminuição da tensão superficial na interface ar-líquido alveolar, constituindo-se um pré-requisito para a adaptação respiratória.

O uso do surfactante exógeno vem sendo considerado não somente como terapêutica de reposição em recém-nascidos prematuros, com síndrome do desconforto respiratório (SDR), mas também em outras formas de doença pulmonar, nas quais o endógeno pode estar diminuído ou inativado.

O surfactante exógeno na SDR tem sido utilizado com duas finalidades principais: como profilático e na doença estabelecida.

A maioria dos produtos usados na prática clínica é de origem animal, modificados ou desenvolvidos artificialmente.

Essa terapêutica permitiu uma redução nas taxas de mortalidade neonatal.

- **Tipos de Surfactante:**

1. Natural (20mg/ml) – isolado de líquido amniótico de fetos a termo, contém todas as proteínas do surfactante A, B, C e D. Não disponível no Brasil. Risco de contaminação viral.
2. Naturais Modificados – isolados de pulmões de animais. Contêm proteínas B e C:

- a) Survanta®: surfactante bovino natural, preparado a partir de pulmão picado. Disponível em nosso serviço. Apresentação: 25mg/ml. Frasco: 100mg/4ml;
 - b) Curosurf®: preparado a partir de extrato de pulmão de porco picado. Apresentação: 80mg/ml;
 - c) Infasurf®: extrato lipídico de lavado de pulmão de bezerros. Apresentação: 35mg/ml.
3. Sintéticos – foram desenvolvidos contendo apenas dipalmitoilfosfatidilcolina e outros componentes não proteicos. Têm ação mais lenta que os surfactantes naturais:
- a) Exosurf®: Apresentação: 13,5mg/ml;
 - b) Pulmactante®: Apresentação: 100mg/ml.

• **Fatores que Interferem na Eficácia do Surfactante:**

- 1. Composição bioquímica;
- 2. Dose de fosfolípidos ativos de superfície e de proteínas associadas;
- 3. Número de doses;
- 4. Técnica de administração;
- 5. Existência de substâncias inativadoras em vias aéreas;
- 6. Grau de maturidade estrutural do pulmão;
- 7. Condição clínica do paciente.

• **Mecanismo de Ação:**

- 1. Reduz a pressão de insuflação necessária para uma ventilação adequada.
- 2. Aumenta o "pool" de reserva alveolar de surfactante endógeno.

• **Indicações:**

- 1. Síndrome do Desconforto Respiratório (indicação clássica)

2. Outras ainda em estudo:

- a. Aspiração Meconial
- b. Pneumonia
- c. SARA
- d. Hérnia Diafragmática
- e. Hemorragia Pulmonar
- f. Ventilação de Alta Frequência
- g. Ventilação Líquida
- h. Óxido Nítrico

• Modo de Administração:

Administra-se o Survanta® na UTI Neonatal, via endotraqueal, em uma a duas alíquotas, na dose de 4ml/kg de peso em todos os recém-nascidos pré-termo abaixo de 1.000g ou naqueles abaixo de 33 semanas de idade gestacional, intubados na sala de parto para reanimação, e que necessitam de ventilação mecânica para manter paO_2 entre 50 e 70 mmHg e oximetria de pulso acima de 90%.

Nos recém-nascidos abaixo de 33 semanas de idade gestacional que não necessitam de intubação traqueal em sala de parto, ou na admissão na UTI Neonatal, opta-se por se administrar surfactante, na mesma dose, nos pacientes que precisam de frações inspiradas de oxigênio a partir de 40% para manter paO_2 entre 50 e 70 mmHg e oximetria de pulso acima de 90%, estejam eles em CPAP nasal ou ventilação não invasiva, mesmo com radiografia de tórax sem evidências de SDR.

É imprescindível que, em todos os recém-nascidos oriundos desta maternidade, seja administrado o surfactante até 2 horas de vida. Naquelas crianças admitidas na UTI Neonatal, provenientes de outros serviços, nas quais não seja possível o uso do surfactante precoce, deve-se administrá-lo o mais breve possível, aumentando-se a dose para 200mg/kg, se o RN tiver mais de 6 horas de vida.

Idealmente, dever-se-ia intubar o paciente com cânula traqueal própria para o uso do surfactante, contendo via lateral para a administração, não sendo necessária desconexão

do respirador para o procedimento. Como não se dispõe de cânulas próprias, opta-se por uma das seguintes técnicas:

Técnica da sonda

1. Cortar sonda nasogástrica ou uretral nº 4, com lâmina estéril, alguns milímetros maior do que o comprimento da cânula traqueal escolhida para a intubação do paciente.
2. Aspirar surfactante, na dose desejada, com seringa estéril e acoplar a seringa, sem agulha, na extremidade da sonda.
3. Desconectar paciente do respirador
4. Inserir a sonda cortada, já acoplada à seringa com surfactante, no interior da cânula endotraqueal.
5. Injetar de forma lenta o surfactante
6. Reconectar o paciente ao respirador, após a injeção do surfactante, ou, se necessário, aplicar ventilação manual com balão auto-inflável, de maneira suave.
7. Aplicar segunda alíquota com a mesma técnica, caso seja necessário.

Técnica da injeção lateral:

1. Aspirar surfactante, na dose desejada, com seringa estéril.
2. Manter agulha na seringa e furar a cânula endotraqueal na sua extremidade proximal, próximo ao conector intermediário.
3. Injetar de forma lenta o surfactante.
4. Retirar a agulha da cânula e segurar o orifício da cânula com a mão durante alguns ciclos respiratórios.
5. Desconectar o intermediário da cânula endotraqueal
6. Cortar a cânula com lâmina estéril, desprezando o orifício feito pela agulha.
7. Reconectar o intermediário na cânula endotraqueal e ao respirador

- **Cuidados durante e após a Administração:**

1. Realizar aspiração de vias aéreas antes da administração do surfactante.
2. Manter decúbito horizontal durante o procedimento.
3. Sedar o paciente, caso seja necessário.
4. Evitar nova aspiração traqueal antes de 6 horas após a administração.
5. Reduzir pressões do respirador logo após estabilização clínica do recém-nascido.
6. Extubar o paciente logo após o procedimento apenas se as condições clínicas do mesmo permitirem.

- **Retratamento:**

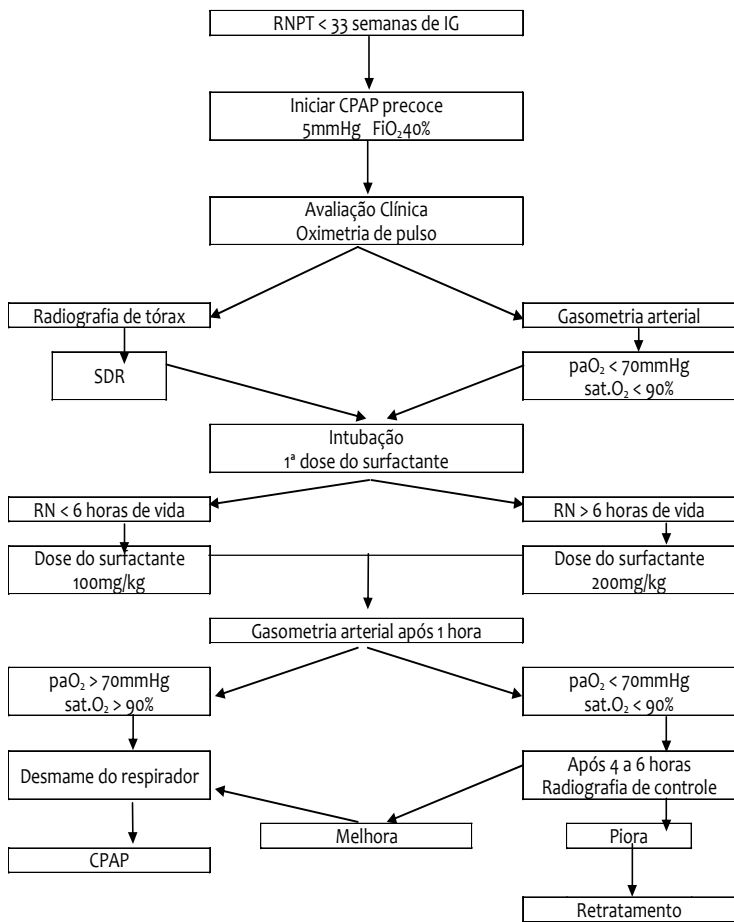
Repetir uma dose do surfactante naqueles recém-nascidos que, após 6 a 12 horas da primeira dose, ainda necessitarem de frações inspiradas de oxigênio maiores que 40%, para manter paO_2 entre 50 e 70 mmHg e oximetria de pulso acima de 90% e que tiverem radiografia de tórax sem evidências de melhora, em relação ao primeiro exame.

Afastar outras causas que possam levar à piora clínica do paciente, tais como sepse, PCA, hemorragia peri e intraventricular e distúrbios hídricos e metabólicos.

A dose de surfactante recomendada para retratamento é de 200mg/kg

- **Complicações:**

1. Hemorragia Pulmonar – comum em casos de retratamento, cuja primeira dose foi administrada tardiamente.
2. Pneumotórax
3. Hemorragia peri e intraventricular
4. Persistência do canal arterial

Protocolo para o uso do Surfactante Exógeno

Problemas Cardíacos no RN

Wendel Bezerra Cavalcante

Cardiopatias Congênitas

- **Incidência:**

7:1000 nascimentos; freqüentemente associada a síndromes: Down, Turner, Noonan, Marfan, Trissomia do 18 e do 13, Di George, Williams.

- **Diagnóstico Clínico:**

O exame físico acurado e o auxílio de exames complementares possibilitarão, na maioria das vezes, o diagnóstico e, conseqüentemente, o tratamento correto.

Informações sobre a gestação e o nascimento são muito importantes, pois podem indicar maior probabilidade de existência de cardiopatias quando presentes:

1. Idade materna avançada (> 35 anos);
2. Intercorrências clínicas: diabetes, hipertensão arterial, oligo ou polidrâmnio;
3. Translucência nucal anormal ao ultra-som;
4. Suspeita ou diagnóstico de aneuploidias (antes ou depois do nascimento);
5. Suspeita ou diagnóstico de cardiopatia fetal;
6. Suspeita ou diagnóstico de arritmia fetal, principalmente das taquiarritmias;
7. Exposição ao vírus da rubéola ou outros patógenos;
8. Uso de medicamentos potencialmente teratogênicos (anti-convulsivantes, lítio, etc.);
9. Uso de drogas;
10. Exposição à radiação;

11. Idade gestacional e peso ao nascer (a prematuridade está associada com maior prevalência de canal arterial patente, enquanto os recém-nascidos grandes, para a idade gestacional, podem estar relacionados ao diabetes gestacional);
12. Apgar: a hipóxia pode acarretar disfunção miocárdica e mesmo infarto miocárdico quando severa, ou desencadear hipertensão pulmonar acentuada;
13. Intercorrências neonatais: a sepse ou os acessos vasculares profundos propiciam o desenvolvimento de endocardite infecciosa; naquelas crianças com longo tempo de permanência em Unidade de Terapia Intensiva, o uso de antibióticos de largo espectro, por longos períodos, possibilita a colonização por fungos, condição que deve ser sempre considerada neste tipo de paciente;
14. Malformações extracardíacas, pois, em 25% das vezes, há associação com cardiopatias estruturais.

Para o diagnóstico diferencial entre cianose de origem cardíaca ou não, pode-se realizar o teste de hiperóxia, como se segue:

1. Colher gasometria arterial em ar ambiente no membro superior direito (MSD);
2. Aplicar 100% de oxigênio (O_2), com campânula, por 10 min;
3. Colher nova gasometria arterial.

Interpretação dos resultados:

1. Pressão arterial de O_2 (PO_2) inalterada = provável cardiopatia congênita cianogênica (CCC) com hipofluxo ou circulação em paralelo;
2. PO_2 entre 75 e 150 mmHg = provável CCC com mistura comum e/ou hiperfluxo;
3. $PO_2 > 150$ mmHg = CCC improvável.

• Sinais e Sintomas:

Os mais importantes são: taquipnéia e/ou dispnéia, interrupção das mamadas, fadiga às mamadas, sudorese aos

esforços ou mesmo em repouso, taquicardia e cianose. Geralmente, as crianças com cardiopatias com repercussão hemodinâmica que evoluem para insuficiência cardíaca e/ou hipoxemia, apresentam irritabilidade, pois não conseguem mamar adequadamente e sentem desconforto quando em decúbito dorsal ou aos esforços.

A cianose é um dos sinais que mais preocupam o médico, pois as cardiopatias cianogênicas são mais complexas, e sua abordagem requer manuseio altamente especializado.

Cianose é a coloração azulada da pele e/ou das mucosas. Pode ser central ou periférica. Cianose central é consequente a "shunt" intracardíaco direito-esquerdo ou a "shunt" intrapulmonar, sendo observada nas membranas mucosas, língua e leito ungueal. Quando lábios e unhas estão cianóticos, a saturação arterial de oxigênio estará em torno de 70%. Para que ocorra cianose central, há a necessidade de, no mínimo, 4 a 6 g/dl de hemoglobina insaturada na circulação sanguínea.

Cianose periférica é aquela que ocorre com saturação de oxigênio normal e relacionada a fenômenos vasomotores. São exemplos de cianose periférica a acrocianose e a pele marmórea.

- **Investigação Complementar:**

Está indicada em todas as situações em que as evidências obtidas pela anamnese e/ou exame físico apontam para a possibilidade da existência de uma cardiopatia. O ecocardiograma deverá ser realizado em todas elas, pois é o método com maior sensibilidade e especificidade. O eletrocardiograma e o exame radiológico de tórax também são auxiliares importantes, principalmente quando há repercussão hemodinâmica, ou na presença de arritmias.

É fundamental afastar possíveis fatores agravantes do quadro clínico como: hipoglicemia, distúrbios hidroeletrólíticos e ácido-básicos, hipo ou hipertermia, anemia e infecções respiratórias, por meio dos métodos pertinentes.

- **Conduta Terapêutica Inicial**

Diante de uma forte suspeita clínica de problema cardiovascular, mesmo sem o diagnóstico definitivo, inicia-se o tratamento das intercorrências e da ICC, se presente. Para esta última, adotar as seguintes medidas:

- a) Decúbito elevado;
- b) Iniciar oxigenoterapia (se não houver suspeita de cardiopatia "canal-dependente");
- c) Diurético (furosemida) na dose de 1 mg/kg/dose;
- d) Digital (digoxina ou lanatosídeo C) na dose de 10 mcg/Kg/dia, de 12 em 12 horas (doses podem variar conforme gravidade do caso).

Em casos muito graves, o tratamento deverá ser conduzido em UTI, com a utilização de drogas vasoativas e inotrópicas positivas e, muitas vezes, com assistência ventilatória mecânica, até a estabilização hemodinâmica.

O manuseio da cianose é mais complexo e, por vezes, requer o conhecimento de mais detalhes da doença cardíaca. Quando o teste da hiperóxia é positivo, geralmente pode-se administrar oxigênio com segurança. Quando negativo, melhor aguardar a definição da cardiopatia, para evitar a utilização de O₂ numa cardiopatia "canal-dependente", o que poderá acelerar o fechamento do canal arterial, com conseqüente piora do quadro clínico.

Nos RNs com suspeita ou com diagnóstico de cardiopatia canal-dependente, é mandatória a utilização de prostaglandina dilatadora do canal arterial, garantindo, desta forma, o fluxo sistêmico, ou pulmonar, dependendo da situação.

- Roteiro diagnóstico para as principais cardiopatias congênitas

Possibilidades de apresentação:

1. Cianose;
2. Insuficiência Cardíaca;
3. Ambas;
4. Nenhuma (apenas sopro)

POSSIBILIDADE I = CIANOSE ISOLADA

como principal apresentação clínica,

pensar em:

CARDIOPATIAS COM OBSTRUÇÃO**À CIRCULAÇÃO PULMONAR**

(funcionais ou estruturais)

ou **CARDIOPATIAS COM****CIRCULAÇÃO EM PARALELO****POSSIBILIDADE II = ICC ISOLADA**

Como principal apresentação clínica,

pensar em:

CARDIOPATIAS COM OBSTRUÇÃO À**CIRCULAÇÃO SISTÊMICA**

ou

CARDIOPATIAS COM HIPERFLUXO PULMONAR**POSSIBILIDADE III = CIANOSE E ICC**

como principal apresentação clínica,

pensar em:

CARDIOPATIAS COM MISTURA COMPLETA**POSSIBILIDADE IV = SOPRO SEM OUTRAS
ALTERAÇÕES**

como principal apresentação clínica,

pensar em:

CARDIOPATIAS OBSTRUTIVAS**OU****COM HIPERFLUXO PULMONAR**

cedido por Dra. Sandra Mattos

As cardiopatias que cursam com cianose isolada como principal manifestação clínica são geralmente: tetralogia de Fallot, atresia pulmonar ou persistência do padrão fetal, transposição dos grandes vasos(TGA), atresia tricúspide. Pode haver também quadro semelhante em cardiopatias

mais complexas como comunicação interventricular(CIV) + estenose pulmonar, TGA + CIV ou estenose pulmonar.

Nas cardiopatias que evoluem com ICC como principal achado clínico, pensar em: obstrução ao fluxo sistêmico (estenose valvar aórtica grave, coarctação da aorta, interrupção do arco aórtico, hipoplasia do coração esquerdo, atresia aórtica), ou, ainda, em uma 'fuga aórtica' determinada por um amplo canal arterial.

As cardiopatias que cursam com associação de cianose e ICC são geralmente mais complexas, de prognóstico mais reservado, e podem ser agrupadas sob o título de Cardiopatias de Mistura Completa. Dentre estas, destacam-se:

1. Truncus Arteriosus;
2. Anomalias da valva tricúspide;
3. Atresia mitral;
4. Drenagem anômala total das veias pulmonares;
5. Outras complexas (ventrículo único, por exemplo).

As cardiopatias obstrutivas, quando não críticas, podem cursar sem cianose ou ICC e apresentar-se apenas com sopro cardíaco. Dentre elas, destacam-se: estenose pulmonar valvar (EPV) e estenose aórtica valvar (EAoV).

As cardiopatias com hiperfluxo pulmonar são classicamente:

1. Comunicação interventricular (CIV);
2. Defeito do septo atrioventricular total (DSAVT);
3. Persistência do canal arterial (PCA);
4. Comunicação interatrial (CIA).

Em suma, o diagnóstico das cardiopatias sempre deve partir de um pressuposto clínico, por meio do qual se fará a indicação, ou não, de exames complementares, para a definição e detalhamento diagnóstico, que nortearão a melhor opção terapêutica. Nunca esquecer que os sopros inocentes são muito comuns em crianças de qualquer idade e que a sensibilidade do exame clínico cardiovascular só aumentará com o treinamento adequado e constante, o que dará ao examinador cada vez mais segurança em suas avaliações.

Insuficiência Cardíaca Congestiva (ICC)

Insuficiência cardíaca é uma síndrome decorrente da desadaptação cardio-circulatória, não somente da incapacidade cardíaca de bombear sangue, mas também da exaustão dos mecanismos compensatórios hemodinâmicos e neuro – hormonais, necessários à adaptação hemodinâmica, para manutenção do adequado metabolismo do corpo.

Choque cardiogênico é um estado agudo no qual a disfunção cardio-circulatória determina liberação inadequada de O^2 e nutrientes aos tecidos, comprometendo a função vital devido à rapidez de como se instala, bem como da incapacidade dos mecanismos adaptativos em compensá-lo.

- **Etiologia:**

1. Cardiopatias congênitas com sobrecarga de volume ou pressão;
2. Miocardiopatias primárias ou secundárias à hipóxia ou isquemia, distúrbios metabólicos, anemia, hipertireoidismo, hipotermia, mucopolissacaridoses, doenças do trato respiratório, infecções sistêmicas ou cardíacas;
3. Arritmias;
4. Ação ou intoxicação medicamentosa;
5. Traumas

- **Fisiopatologia:**

Sendo a ICC uma síndrome decorrente da desadaptação cardiocirculatória, reduz o fornecimento de O^2 e de nutrientes adequados ao metabolismo tecidual. Durante o processo, diversos mecanismos compensatórios, agudos e crônicos são desencadeados:

1. Agudos: elevação do volume sanguíneo (pré-carga), dilatação das cavidades cardíacas, liberação de catecolaminas e elevação da pós – carga;
2. Crônicos: dilatação, hipertrofia, extração periférica de O^2 aumentada e níveis elevados de catecolaminas séricas.

A instalação aguda da ICC não permite que haja adaptação compensatória e o baixo débito cardíaco ou mesmo o choque cardio-circulatório instalam-se rapidamente. Por outro lado, os mecanismos compensatórios, em uma evolução crônica, fornecem substrato tecidual mínimo, protegendo áreas metabolicamente críticas como o cérebro e o miocárdio, em detrimento da circulação periférica e da demanda metabólica para o crescimento.

Nos recém nascidos, os mecanismos compensatórios são menos eficazes, pela maior demanda de oxigênio e metabólica, com pequena capacidade de adaptação cardio-circulatória ao aumento das necessidades basais.

- **Exame Físico:**

No RN, a ICC se apresenta de forma aguda e severa; nos lactentes, pode haver dificuldade na amamentação, sudorese durante o sono (excessiva), tosse seca e sibilos à ausculta pulmonar.

Sinais clássicos de ICC: taquicardia, taquidispnéia, hepatomegalia e raramente edema, em RNs e lactentes.

- **Tratamento:**

1. Diagnóstico etiológico ou da causa primária;
2. Redução da demanda metabólica;
3. Adequação da perfusão tecidual e do transporte de oxigênio aos tecidos.

A redução da demanda metabólica pode ser conseguida com medidas que favoreçam a adequação da temperatura e redução do trabalho respiratório. Os RNs em ICC realizam grande esforço para alimentação. O fracionamento das dietas, com alíquotas menores e intervalo de tempo reduzido entre as mamadas, permite um benefício considerável. Os balanços hídricos e calóricos são de importância fundamental por terem um metabolismo aumentado; em contrapartida, necessitam de restrição hídrica. Alimentação por gavagem, com leite materno ou enriquecimento das fórmulas

láticas, pode ser um recurso precedente à nutrição parenteral total.

O desconforto respiratório e a hipoxemia podem ser minimizados com oxigenoterapia, suporte ventilatório, invasivo ou não, em casos mais graves.

A perfusão tecidual e o transporte de O₂ aos tecidos dependem das medidas terapêuticas que beneficiam a contratilidade e reduzem a pós-carga: otimizar o conteúdo de O₂ arterial (correção da anemia e oxigenoterapia), adequar a volemia (diuréticos) e melhorar o ritmo cardíaco. Em geral, o suporte farmacológico abrange a administração dos agentes inotrópicos positivos, vasodilatadores e diuréticos.

a) **Digitálicos:**

O digital aumenta a força e a velocidade de contração miocárdica, melhora o volume sistólico, o débito cardíaco e reduz a pressão diastólica final ventricular.

Dose: RNT: 10µg /kg/ dia, por via oral

RNPR: 5µg /kg/ dia, por via oral

Obs.: doses de ataque deixaram de ser empregadas

Quando administrado por via EV, reduzir a dose em 75% da oral

b) **Catecolaminas:**

Podem ser endógenas – dopamina e epinefrina – ou sintéticas, dobutamina e isoproterenol.

I. Dopamina: Aumenta a contratilidade miocárdica através da estimulação dos receptores $\beta - 1$ adrenérgicos pós-sinápticos, aumenta liberação de norepinefrina dos sítios de estoque simpáticos pré-sinápticos no miocárdio, diminui a degradação enzimática e reabsorve a norepinefrina. Atua também como vasoconstritor sistêmico e pulmonar, através da ação nos receptores $\alpha - 1$ e $\alpha - 2$ pós-sinápticos. Pela ação em receptores dopaminérgicos, atua como vasodilatador em território renal, esplâncnico, coronariano e cerebral.

Dose: 1 – 2µg/kg/min, ação vasodilatadora sobre a circulação mesentérica e renal.

De 2 – 10µg/kg/min atua em receptores β -1 do miocárdio produzindo aumento da contratilidade e do fluxo coronariano com conseqüente melhora da pressão arterial média e do índice cardíaco. Em doses elevadas, aumenta a pré-carga e o consumo de O₂ pelo miocárdio.

Obs.: neonatos podem ser menos sensíveis à ação da dopamina do que crianças maiores, e doses mais elevadas são necessárias para obtenção dos mesmos efeitos. Quando administrada por via periférica, seu extravasamento pode causar necrose.

II. Dobutamina: Amina simpaticomimética sintética, agonista β -1 adrenérgica, que difere da dopamina por não liberar norepinefrina endógena e ter pouca ação nos vasos periféricos. Aumenta o débito cardíaco, reduz a resistência vascular sistêmica e a pressão de enchimento ventricular. Tem efeito cronotrópico positivo. Indicada na ICC não acompanhada de hipotensão severa.

Dose: baixas doses 2.5µg/kg/min promovem o aumento do débito cardíaco e da resistência vascular sistêmica. Em geral, as doses são de 2 – 20 µg/kg/min.

III. Epinefrina: catecolamina endógena, derivada da norepinefrina, que atua nos receptores α , β -1, β -2. Assim, aumenta a FC a PAS, diminui PAD e vasodilata leito vascular periférico. Em altas doses, predomina o efeito alfa – adrenérgico, comprometendo as perfusões cutânea, esplâncnica e renal. Usada em situações de baixo débito cardíaco e hipotensão severa.

Doses: 0.03 – 0.1µg/kg/min tem efeito beta-1 e beta 2
0,1– 0.2 µg/kg/min tem efeito misto alfa e beta
> 0.2 -1µg/kg/min efeito alfa predomina.

IV. Norepinefrina: neurotransmissor local adrenérgico. Tem ação beta-1 e alfa, aumentando a PAS e a PAD. O débito cardíaco pode ser elevado ou reduzido dependendo da reserva miocárdica.

Doses: 0.05 – 0.1 2 µg/kg/min.

- c) **Vasodilatadores:** adjuvantes na terapêutica inotrópica, reduzem a resistência arterial sistêmica e a impedância à ejeção ventricular.

Nitroprussiato de sódio: atua no relaxamento vascular (através do GMPc), com vasodilatação arteriolar e venosa. Utilizado na redução da pós-carga, em situações de baixo débito, vem cedendo lugar aos inibidores da fosfodiesterase.

Doses: 0.5 – 8 µg/kg/min.

Obs.: Monitorar PA durante infusão, pois pode levar à hipotensão arterial.

- d) **Diuréticos:** Indicação baseada na perda de água e sódio por meio da inibição da reabsorção tubular renal. Geralmente, são usados os diuréticos de alça (furosemida), os tiazídicos e a espironolactona.

Furosemida: atua nas porções distais da alça de Henle, inibem a absorção ativa de cloreto e passiva de sódio e água, nas doses de 0.5 – 6 mg/kg/dia;

Epironolactona: antagonista do receptor de aldosterona. Tem ação diurética e remodeladora da matriz miocárdica (em adultos). Eficaz como poupador de potássio em crianças.

Persistência do Canal Arterial

O canal arterial (CA) é um vaso largo que comunica a artéria pulmonar com a aorta do feto. É importante no período fetal, pois a maior proporção do débito ventricular combinado passa por essa comunicação à aorta descendente e à placenta.

Após o nascimento, ocorre sua constrição e fechamento espontaneamente, por volta de 12 – 15 horas de vida (fechamento funcional), e o permanente com 5 – 7 dias. No entanto, após a oclusão funcional completa, a qualquer momento pode ocorrer sua reabertura, uma vez que, para ser definitiva, há necessidade do fechamento anatômico.

A persistência do canal arterial é freqüente em RNPT, sendo que sua repercussão hemodinâmica é inversamente

proporcional à idade gestacional. A incidência da PCA é tanto maior quanto menor for a idade gestacional (tabela 1) ou o peso de nascimento (tabela 2) e, ainda maior, na vigência de doença de membrana hialina.

Tabela 1:

Idade gestacional	Incidência da PCA
28 – 30 semanas	70 – 80%
31 – 32 semanas	40 – 45%
34 – 36 semanas	21%

Tabela 2

Peso	Incidência da PCA
< 1000g	42%
1000 – 1499g	21%
1500 – 1750g	7%

• Manifestações Clínicas:

Início precoce, por volta de 48 – 72 horas de vida, podendo ocorrer até o final da 1ª semana. Persistência de desconforto respiratório e necessidade de suplementação de oxigênio constituem importantes indícios clínicos.

Sinais:

1. Sopro sistólico ou contínuo em região infra-clavicular esquerda ou bordo esternal esquerdo alto. Pode não ser auscultado sopro em CA de grande calibre;
2. Pulsos periféricos amplos;
3. Taquipnéia (FR > 70 irpm);
4. Taquicardia (FC > 170 bpm);
5. Precórdio hiperativo;
6. Hepatomegalia;
7. Dificuldade de desmame de ventilação mecânica;
8. Apnéia.

- **Exames Complementares:**

2. Raios X do tórax: cardiomegalia (ou área cardíaca normal) com tronco pulmonar proeminente, hiperfluxo pulmonar e congestão;
3. ECG: sobrecarga ventricular esquerda e, ocasionalmente, de átrio esquerdo;
4. Ecocardiograma bi-dimensional com Doppler colorido: diagnóstico definitivo; determina o diâmetro e a direção do shunt, além de definir se existe cardiopatia dependente de CA.

- **Tratamento:**

1. Suporte ventilatório adequado;
2. Diuréticos;
3. Restrição hídrica: 2/3 das necessidades;
4. Manter hematócrito acima de 40%;
5. Manter PaO₂ > 70 – 80 mmHg;
6. Tratar ICC se houver;
7. Indometacina.

Esquema de doses de Indometacina

Idade da 1ª dose	1ª dose (mg/kg)	2ª dose (mg/kg)	3ª dose (mg/kg)
< 48 horas	0.2	0.1	0.1
2 a 7 dias	0.2	0.2	0.2
> 7 dias	0.2	0.25	0.25

Obs.: o intervalo entre as doses é de 24h para os RNs com peso ao nascer ≤ 1000g ou idade gestacional ≤ 28 semanas e a cada 12h nos RNs > 1000g e idade gestacional > 28 semanas.

- **Contra-Indicações ao Uso da Indometacina:**

1. Níveis de uréia > 30mg/dl e/ou creatinina > 1.8mg/dl;
2. Débito urinário < 1ml/kg/h nas últimas 12 horas;

3. Evidência clínica de sangramento e/ou presença de sangue nas fezes;
4. Plaquetopenia $< 60.000/\text{mm}^3$;
5. Evidência clínica ou radiológica de ECN;
6. Hemorragia intraventricular recente;
7. Hiperbilirrubinemia (BT $> 10 \text{ mg\%}$).

- **Precauções:**

Programar jejum de 4h antes da infusão.

Infundir EV em bomba, durante em 30 minutos, para minimizar os efeitos adversos: diminuição da velocidade de fluxo renal, cerebral e intestinal. Geralmente, 3 doses por ciclo, máximo de 2 ciclos. Se houver complicações, as doses subseqüentes deverão ser suspensas.

Uma alternativa seria o uso do ibuprofeno, que parece ter menos efeitos colaterais, não interferindo na auto-regulação do fluxo sanguíneo cerebral e sistema gastrointestinal, com resultados semelhantes à indometacina.

Dose: 3 doses de 10 mg/kg (ataque), 5mg/kg após 24 horas, e 5mg/ kg após 24 horas.

Hiperbilirrubinemia Neonatal

Liane Carvalho Viana

- **Conceito:** coloração amarela da pele e das mucosas devido a impregnação pelas bilirrubinas (Bb)
- **Tipos de Icterícia:**
 1. **Fisiológica:** aparecimento tardio (após 24h de vida), pico no 3º- 5º dias de vida, regredindo em até 10 dias, se recém-nascido a termo (RNT), ou até 20 dias, se recém-nascido pré-termo (RNPT).
 2. **Patológica:** critérios para se investigar uma icterícia como patológica:
 - a) Icterícia precoce (primeiras 24h de vida);
 - b) Bb aumenta mais que 5 mg/dl/dia;
 - c) Bb total acima de 12,9 mg/dl em RNT e 15 mg em RNPT;
 - d) Bb direta acima de 2 mg/100 ml;
 - e) Duração da icterícia por mais de dez dias em RNT e mais de vinte e um dias em RNPT.
- Diante de uma icterícia precoce, investigar primeiramente a presença de incompatibilidade sangüínea materno-fetal.
- **Como Investigar a Icterícia no RN:**

Anamnese:

- a) Época de aparecimento da icterícia (precoce ou tardia);
- b) Está aumentando ou diminuindo;

- c) Tipo sanguíneo do pai e da mãe (Incompatibilidade ABO: mais comum quando mãe O e RN A ou B. Incompatibilidade Rh: mãe Rh negativo e RN Rh positivo).
- d) História materna de abortos, natimortos ou hidropsia fetal (incompatibilidade sangüínea materno-fetal);
- e) Investigar infecção neonatal;
- f) Cor das fezes do RN (acolia fecal: nos casos de obstrução do fluxo biliar);
- g) Eliminação de mecônio;
- h) Amamentação: número de mamadas, boa pega, boa sucção (icterícia associada a problemas na técnica da amamentação);
- i) Casos de icterícia na família: anemias hemolíticas
- j) Outros sintomas associados (erros inatos do metabolismo, infecções, síndromes)

• **Fatores de Risco:**

1. Etnia asiática;
2. Mãe diabética;
3. IG entre 35-38 semanas;
4. Irmão prévio com icterícia que necessitou de tratamento;
5. Equimoses ou céfalo-hematoma;
6. Dificuldade no aleitamento materno;

Icterícia antes da alta: se o *follow-up* não for garantido na presença de fatores de risco, adiar a alta para 72-96h de vida.

• **Exame Físico:**

1. Peso e idade gestacional;
2. Estado geral;
3. Visceromegalia;
4. Petéquias;
5. Céfalo-hematoma;
6. A dosagem transcutânea da bilirrubina nos RNs com BT menor que 15 mg/dL tem boa correlação com dosagem sérica.

- **Exames Laboratoriais:**

1. Tipagem sanguínea materna e Coombs indireto;
2. Tipagem sanguínea do RN e Coombs direto;
3. Dosagem de Bbs totais e frações;
4. Hemograma (níveis de Hb e Ht e leucograma sugerindo infecção);
5. Reticulócitos;
6. Outros exames na investigação etiológica: triagem para EIM, dosagem de G6PD, eletroforese de Hb, USG de vias biliares, urocultura, hemocultura, sorologia para TORCHS-HIV.

* O controle laboratorial da bilirrubina deverá ser de 24 em 24 horas, nos casos de icterícia tardia, e, no caso de doença hemolítica grave, esse controle deverá ser feito a cada 6 ou 12 horas.

- **Dados Clínico-Laboratoriais na Isoimunização Rh:**

1. Mãe Rh negativo com filho Rh positivo;
2. Coombs direto positivo;
3. Reticulócitos e Bb indireta aumentados;
4. Aumento rápido de icterícia;
5. Hepatoesplenomegalia.

- **Dados Clínico-Laboratoriais na Isoimunização ABO:**

1. Mãe O/Filho A ou B
2. Coombs direto negativo ou fracamente positivo;
3. Esferocitose;
4. Reticulócitos e Bb indireta aumentados.

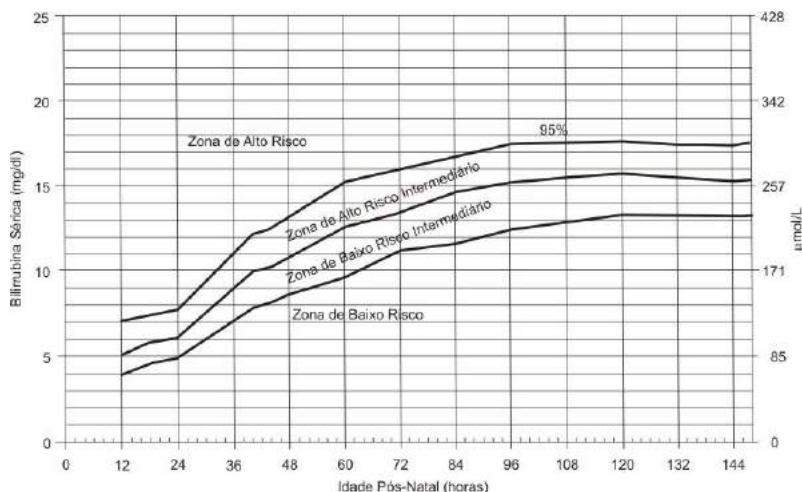
- **Causas de Icterícia Tardia:**

1. Fisiológica;
2. Incompatibilidade ABO;
3. Deficiência de G6PD:
 - a) Herança ligada ao cromossoma X;
 - b) Sexo masculino;

- c) Raça negra;
 - d) Aumento de reticulócitos sem incompatibilidade sanguínea materno-fetal.
4. Defeito genético dos eritrócitos:
- b) História familiar de anemia;
 - c) Reticulócitos elevados.
5. Cefaloematoma extenso;
6. Pletora neonatal;
7. Infecções neonatais;
8. Erros inatos do metabolismo (hipotireoidismo, galactosemia, etc.);
9. Icterícia do aleitamento materno.

Em nosso serviço, adota-se o gráfico proposto pela Academia Americana de Pediatria, para o acompanhamento de RNs icterícos, nos primeiros dias de vida.

Curvas, com delimitação de zonas de risco, para o seguimento dos níveis séricos de bilirrubina, de recém-nascidos, nos primeiros dias de vida (Subcommittee on Hyperbilirubinemia, Pediatrics 2004;114:297-316)



- **Tratamento da Hiperbilirrubinemia**

- 1. Medidas Gerais:**

- a) Amamentação precoce e sob livre demanda: possibilita a eliminação do mecônio (diminui a circulação entero-hepática da bilirrubina);
- b) Detectar e tratar os fatores agravantes que, associados ao aumento da bilirrubina, podem facilitar sua passagem para o cérebro: hipoglicemia, hipóxia, acidose, hipotermia, infecções, hipoalbuminemia e hemólise;
- c) Evitar uso de drogas que podem interferir na ligação da bilirrubina com a albumina e/ou alterar o metabolismo hepático da bilirrubina (Exemplo: ceftriaxone, cloranfenicol).

- 2. Fototerapia:**

Dose terapêutica mínima eficaz: 4 microwatts/cm²/nm

Tipos de Aparelho e Irradiância:

- a) Convencional: 4 microwatts/cm²/nm;
- b) Azul: 22 microwatts/cm²/nm;
- c) Halógena: 25-35 microwatts/cm²/nm;
- d) Biliberço: 19 microwatts/cm²/nm;
- e) Biliblanket (Fibra óptica): 35-60 microwatts/cm²/nm;
- f) Super Leds: 40 microwatts/cm²/nm (não colocar o aparelho sob o calor irradiado do berço aquecido).

Cuidados com o RN em Fototerapia:

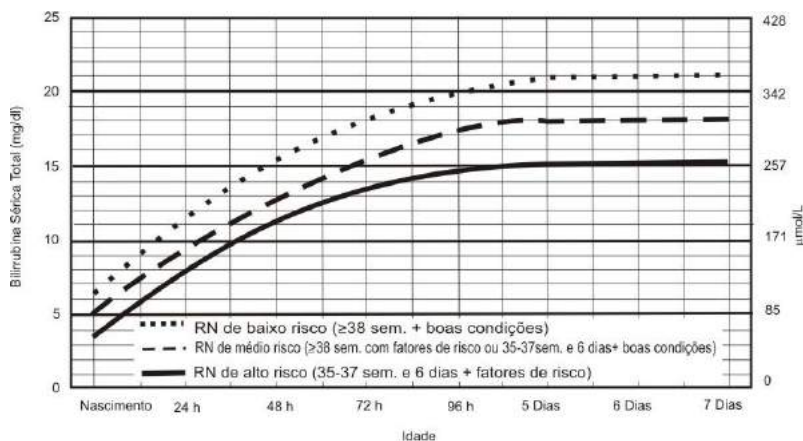
- a) O aparelho convencional deve estar posicionado a cerca de 30 cm do RN e, no caso da fototerapia halógena, a 50 cm do RN;
- b) RN sem roupas, apenas com os olhos cobertos com uma venda de pano preto;
- c) Monitorar a temperatura (risco de hipertermia);
- d) Manter alimentação enteral sempre que possível: amamentação exclusiva sob livre demanda;

- e) Aumentar a oferta hídrica se RN em venoclise;
- f) Mudar o decúbito do RN a intervalos regulares;
- g) Acompanhar a queda da bilirrubina com exames laboratoriais (não usar a cor da pele do RN como parâmetro clínico da icterícia);
- h) Podem ser colocados panos brancos nas laterais do aparelho de fototerapia convencional até a altura do berço para aumentar o seu rendimento;
- i) Verificar periodicamente a irradiância emitida pela fototerapia através de irradiômetros ou fotodosímetros;
- j) Utilizar aparelhos que sejam equipados com 7-8 lâmpadas e verificar se há lâmpadas queimadas no aparelho.

• **Indicação de Fototerapia e/ou Exsangüíneo-Transfusão:**

Tomaram-se como base os gráficos que se seguem, para RNs com mais de 35 semanas, nos quais são levados em consideração os níveis de bilirrubina total, a idade gestacional, a idade pós-natal e a presença ou não de fatores de risco.

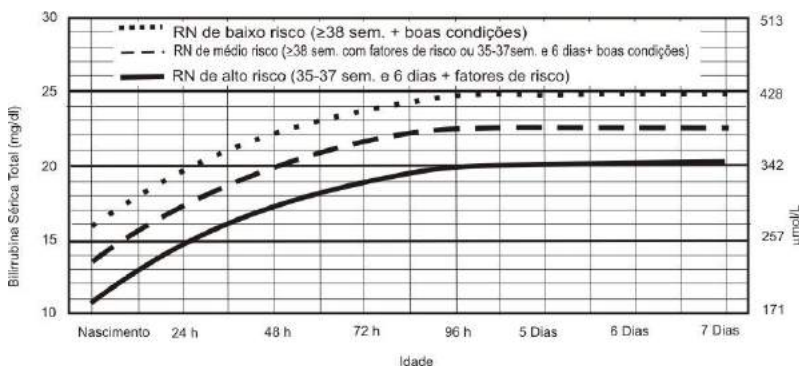
Curvas para indicação de fototerapia em recém-nascidos hospitalizados com mais de 35 semanas de IG.



• Tomar como referência a bilirrubina total.

• Fatores de risco: doença hemolítica perinatal, deficiência de G6PD, asfixia letárgica significativa, instabilidade térmica, sepsis e acidose ou albumina <3g/dl.

Curvas para a Indicação de exsangüíneo-transfusão em recém-nascidos com mais de 35 semanas de idade gestacional.



- As linhas interrompidas nas primeiras 24 horas indicam incerteza devido a uma ampla variação de circunstâncias clínicas e da resposta à fototerapia.
- Indica-se exsangüíneo-transfusão de imediato, se o RN apresentar sinais de encefalopatia bilirrubínica aguda, ou se a bilirrubina total estiver 5mg/dl ou mais, acima das linhas acima.
- Fatores de risco: doença hemolítica perinatal, deficiência de G6PD, asfixia, letargia significativa, instabilidade térmica, seps e acidose.
- Tomar como referência os níveis de bilirrubina total.

* Subcommittee on Hyperbilirubinemia, Pediatrics 2004;114:297-316

Recomendações da Academia Americana de Pediatria (*Pediatrics*, 1994) sobre uso da fototerapia e exsangüíneo-transfusão:

FOTOTERAPIA

PESO	< 48 h vida	≥ 48 h vida
≥ 2000-2500 g	8-10 mg/dl	12-14 mg/dl
≥ 1500-2000 g	8 mg/dl	10 mg/dl
≥ 1000-1500 g	6 mg/dl	8 mg/dl
<1000 g	5 mg/dl	6 mg/dl

PESO	EXSANGÜÍNEO TRANSFU-SÃO
> 2500 g	> 18 mg/dl
≥ 2000-2500 g	17 mg/dl
≥ 1500-2000 g	15 mg/dl
≥ 1000-1500 g	13 mg/dl
<1000 g	10 mg/dl

RN COM HEMÓLISE E FATORES DE RISCO: hiper-capnia, convulsão, acidose metabólica ou respiratória, asfixia, sepse, jejum oral, hipotermia, hipoxemia, hipoglicemia, lípide EV, ceftriaxona.

- **Exsangüíneo-Transfusão:**

Indicações:

1. Logo após o nascimento:

RN hidrópico com dados maternos de isoimunização.

2. Nas primeiras 24h de vida, com comprovada doença hemolítica:

Resultados do sangue do cordão umbilical:

- a) hemoglobina inferior a 13 g/100 ml;
- b) Coombs direto positivo;
- c) Bilirrubina indireta igual ou superior a 4 mg/100 ml.

Velocidade de aumento da Bilirrubina Indireta acima de 0,5 mg/dl/h.

- **Tipo de Sangue a Ser Solicitado para o Procedimento:**

1. Incompatibilidade Rh: tipo de sangue ABO do RN e Rh negativo(ex: mãe A- e RN O+ {solicitar sangue total O-});
2. Incompatibilidade ABO: hemácias do tipo O com plasma e RH do RN (ex: mãe: O+ e RN A+ {solicitar sangue total hemácias O e plasma A+}). Deverão ser realizadas provas de compatibilidade entre o sangue a ser empregado e o soro materno.

- **Volume de Sangue a Ser Utilizado:** corresponde a duas volemias do RN (uma volémia em RNT é igual a 80 ml/kg e, em RNPT, igual a 100 ml/kg). O sangue deve ser o mais fresco possível (menos de 48h). Iniciar o procedimento retirando sangue (no máximo 10% da volémia por vez) e usar veia umbilical ou veias profundas.

- **Controles Laboratoriais Pós-Exsangüíneo-Transfusão:** Hb, Ht, Bbs totais infrações, glicemia, gasometria, Sódio, Potássio e Cálcio;
- **Repetir Doses das Medicações Usadas (Antibióticos, Digitálicos,etc.).**

Coletase Neonatal:

- Doenças dos Ductos Biliares: Atresia de vias biliares, Cisto de Colédoco, Doença de Caroli, Síndrome de Alagile;
- Hepatites, TORCHS, AIDS, Sepsis, Erros Inatos do Metabolismo
- **Exames na Investigação:**
 1. Sorologia para TORCHS (AIDS);
 2. Culturas / hemograma / PCR;
 3. Triagem para EIM;
 4. Ultrassonografia de vias biliares;
 5. Raios X de coluna vertebral e ecocardiograma;

6. Eletroforese de proteínas e dosagem de Alfa 1 antitripsina;
7. Biópsia

- **Reavaliação do RN com Icterícia após Alta Hospitalar:**

1. Alta antes de 24 horas de vida: reavaliar com 72 horas
2. Alta entre 24-48 horas de vida: reavaliar com 96 horas de vida
3. Alta entre 48 – 72 horas de vida: reavaliar com 120 horas de vida

Anemia da Prematuridade

Adriana Queiroga S. Guerra

- **Anemia:** Decréscimo nos valores da hemoglobina(Hb) e do hematócrito(Hct) abaixo de 2 desvios-padrão da média para idade
- **Fatores de Risco:**
 1. Muito baixo peso ao nascer (RNMMBP);
 2. Menor taxa de Hg ao nascer;
 3. Menor sobrevida das hemácias;
 4. Hemodiluição (taxa crescimento rápido);
 5. Deficiência de fatores hormonais que estimulam a eritropoese;
 6. Produção inadequada de fatores nutricionais;
 7. Espoliação sanguínea;
 8. Produção inadequada de eritropoetina;
 9. Deficiência de ferro.

Quadro Clínico:

Taquicardia / Taquipnéia;
Apnéia / Desconforto respiratório;
Sopro cardíaco / Hipoatividade;
Letargia / Sucção débil;
Palidez cutâneo-mucosa;
Baixo ganho de peso.

- **Etiologia:**
 1. Anemia por espoliação sangüínea:
 - a) Ocorre geralmente nas duas primeiras semanas de vida
 - b) Quando se retiram 10-20% da volemia no período de 48-72 horas

2. Anemia da prematuridade:

- a) Ocorre em torno da 3^a a 12^a semanas de vida;
- b) Exames: Hb ↓ Hct ↓
- c) Normocítica./Normocrômica;
- d) Reticulócitos ↓ (100.000 - ↓2%)
- e) Taxa baixa eritropoetina sérica;
- f) Medula óssea (hipoplasia da série vermelha);
- g) Ferro (normal, ↑ ou ↓).

3. Anemia Ferropriva:

- h) Ocorre em torno da 6^a semana de vida.

Exames:

- a) Hb e Hct ↓ ↓
- b) Reticulócitos ↓
- c) Hipocromia e Microcitose;
- d) Ferro sérico baixo;

Métodos invasivos(eventualmente):

- a) Biópsia de medula;
- b) Medida semiquantitativa de ferro;
- c) Observação de sideroblastos.

Métodos indiretos:

- a) Ferritina sérica ↓ (10-20 microg/L);
- b) Transferrina ↑ (400 microg/L);
- c) Saturação transferrina ↓ (12%);
- d) Zinco protoporfirina eritrocitária ↑ (2,5 microg/L).

• **Diagnóstico Diferencial:**

- 1. Talassemia;
- 2. Infecções;
- 3. Processos inflamatórios.
- 4. Doença hepática ou maligna;
- 5. Deficiências nutricionais.

• **Conduta Terapêutica:**

- 1. Minimizar Espoliação:
 - a) Indicação Criteriosa;
 - b) Microtécnicas;
 - c) Monitorização não invasiva;
 - d) Evitar desperdício de sangue.

2. Transfusão sangüínea:

Objetivo: evitar hipóxia celular e garantir a necessidade de O_2 para metabolismo. celular.

Quantidade: 10-20 ml/kg.

Via: EV lento.

Usar Furosemda: 1 mg/kg/dia após transfusão.

Indicações:

Hct ↓ 40%:

- a) Ventilação mecânica;
- b) Cardiopatia congênita cianótica;
- c) ICC;
- d) Choque (1º corrigir a volemia);
- e) Mec. transporte de Rn grave;
- f) Cirurgia grande porte.

HT ↓ 35%:

- a) CPAP em FiO_2 ↑ 35%;
- b) Ventilação mecânica;
- c) Cirurgia de médio porte.

HT ↓ 30%:

- a) CPAP em FiO_2 ↓ 35%;
- b) Apnéia ou bradicardia (2 vezes / 24 h);
- c) $FC > 180$ ou $FR > 80$ por 24 h (sem outras causas);
- d) Baixo ganho de peso inferior a 10g/dia durante 4 dias, com taxa calórica de 100 cal/kg/dia;
- e) Cirurgia pequeno porte.

HT ↓ 20%:

- a) Assintomático com reticulócitos ↓ 100.000;
- b) Sintomático.

Após alta hospitalar: retorno semanal para controle Hct e Hb

3. Uso de Eritropoetina:

- a) RNMMBP para evitar transfusões;
- b) Motivos religiosos;
- c) Iniciar nos primeiros dias de vida, após estabilidade clínica.

Dose: 500 a 750 ui/kg/semanal por via subcutânea; dividir em 2 ou 3 doses.

Duração: 6 semanas ou até normalizar Hg e HT.

Suplementar ferro: 6 mg/kg/dia por 3-4 meses.

4. Uso do Ferro:

Início: 15 dias – 2 meses;

Até 1 ano de vida.

Dose:

1 kg – 4 mg/kg/dia;

1 – 1.500 – 3 mg/kg/dia;

1.500 – 2kg – 2 mg/kg/dia.

Usar mesmo em RN em LME pelo menos após 2 meses de vida.

Resposta esperada:

a) Reticulocitose 3 – 4 dias após e ↑ HT com 2 semanas;

b) Hg normaliza $\cong$ 6 semanas.

5. Conclusões:

a) Evitar a espoliação.

b) Critérios restritos para transfusão.

c) Garantir reserva de ferro.

Policitemia

João G. de Medeiros Filho

- **Definição:** Aumento da massa de eritócitos: hematócrito(Hcto) e hemoglobina venosos superiores a 65% e 22g/dl, respectivamente, na primeira semana de vida. Ocorre em 2 –5% dos RNs, mais comumente nos pequenos para a idade(PIG) e nos grandes para a idade gestacional(GIG).
- **Etiologia:**
 - 1.Transfusão Placentária:
 - a) Retardo na ligadura ou ordenha do cordão umbilical;
 - b) Manter o RN abaixo do nível materno, após o nascimento;
 - c) Transfusão Materno-Fetal;
 - d) Transfusão Feto-a-Feto;
 - e) Contrações uterinas antes da ligadura do cordão.
 - 2.Insuficiência Placentária (hipóxia intra-uterina crônica):
 - a) Doença Hipertensiva Específica da Gravidez;
 - b) Retardo de crescimento intra-uterino;
 - c) Gravidez em altitude elevada;
 - d) Fumo;
 - e) Mãe portadora de hipoxemia crônica.
 - 3.Outras condições:
 - a) Diabetes materno;
 - b) RNs PIG e GIG;
 - c) Uso de propranolol pela mãe;
 - d) Trissomias(13,18 e 21), hipotireoidismo e hiperplasia adrenal congênitos.

- **Quadro Clínico:**

Policitemia leva a hiperviscosidade sanguínea que compromete a microcirculação. Os sinais clínicos relacionam-se aos mais diversos sítios orgânicos:

1. Neurológicos – letargia, irritabilidade, apnéia, convulsões;
2. Gastrointestinais – vômito, distensão abdominal, enterocolite necrosante;
3. Renais – oligúria, trombose de veia renal;
4. Metabólicos – hipoglicemia;
5. Hematológicos – hiperbilirrubinemia, trombocitopenia;
6. Outros – infarto testicular, priapismo, coagulação intravascular disseminada.

- **Conduta:**

Hematócrito(sangue venoso periférico):

1. 60-70% (RN assintomático) – aumentar a oferta de líquidos e reavaliar Hct 6 horas após;
2. >65% (RN sintomático) – exsanguíneo-transfusão parcial;
3. 70% (assintomático) – exsanguíneo-transfusão parcial.

A exsanguíneo-transfusão é realizada usando-se albumina a 5% ou soro fisiológico, com o objetivo de baixar o hematócrito para 50-55%. O sangue deve ser retirado através da veia umbilical, enquanto se infunde a solução, na mesma velocidade (30-40 minutos), através de veia periférica. No cálculo do volume, a seguinte fórmula é empregada, tomando-se como base a volemia de 80 ml/kg:

$$\text{Volume de Troca (em ml)} = \frac{\text{Hcto observado} - \text{Hcto desejado} \times \text{peso(kg)} \times 80}{\text{Hcto observado}}$$

Infecções Neonatais

Prevenção da Infecção Neonatal pelo Estreptococo do Grupo B

Livia Helena Prazim Ponciano

- **Introdução:**

O estreptococo do grupo B (EGB) ou *Streptococcus agalactiae* encontra-se naturalmente no trato gastro-intestinal, mas pode colonizar, de forma transitória, crônica ou intermitente, a vagina ou o reto de até 30% das gestantes, causando infecções do trato urinário em até 4% das gestações. No puerpério, pode causar amnionite, endometrite, infecção de parede abdominal, sepse ou, mais raramente, meningite. Em recém-nascidos, é responsável por uma doença invasiva, grave, com alta morbimortalidade.

A maioria (80%) das infecções nos recém-nascidos ocorre de forma precoce (nos primeiros 7 dias de vida), com transmissão intra-uterina, por via ascendente, a partir da vagina colonizada, pela aspiração de fluido amniótico infectado ou durante a passagem pelo canal de parto. Esta forma evolui mais comumente com bacteremia, sepse, pneumonia e meningite. A infecção tardia pode ocorrer até 12 semanas, porém sua transmissão nosocomial é mais frequente, tendo a meningite como manifestação clínica mais comum.

- **Incidência:**

A transmissão mãe contaminada-feto ocorre de 0,6 a 4/1000 nascidos vivos sem fatores de risco, aumentando para 40 a 50%, quando estão presentes fatores de risco como ruptura prematura das membranas ovulares, parto pré-termo, febre intra-parto, infecção prévia por EGB ou infecção urinária.

ria na gestação; porém apenas 1 a 2% desses recém-nascidos desenvolvem sepse.

- **Estratégias para a Prevenção da Doença Perinatal pelo EGB:**

1. Imunização – vacina contra o EGB em pesquisa, não disponível comercialmente;
2. Antissepsia do canal de parto – a utilização de clorexidina a 0,2% vaginal durante o trabalho de parto tem se mostrado eficaz como coadjuvante na prevenção da transmissão do EGB;
3. Quimioprofilaxia – deve ser realizada logo após o início do trabalho de parto ou ruptura das membranas em gestantes colonizadas por EGB.

- **Recomendações Pré-Natais:**

Realizar cultura ano-genital/vaginal:

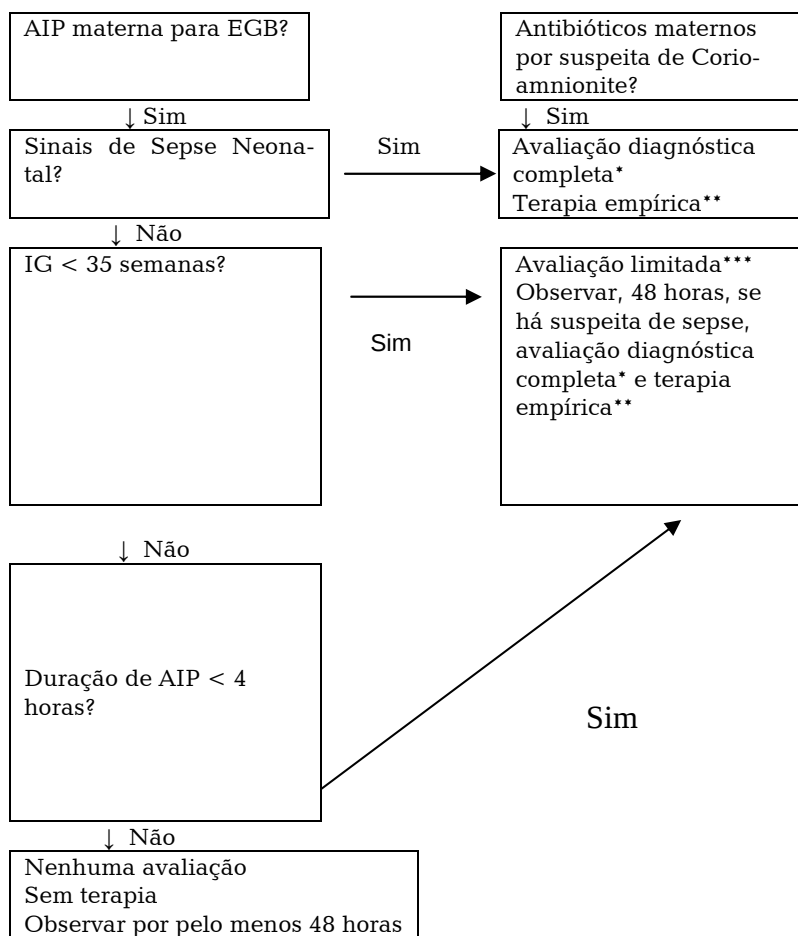
1. Em todas as gestantes entre 35 e 37 semanas de idade gestacional;
2. Em casos de trabalho de parto prematuro, ruptura de membranas ≥ 18 horas, cerclagem, temperatura materna $\geq 38^{\circ}\text{C}$, bacteriúria na gestação, RN prévio com doença neonatal pelo EGB ou com cultura positiva para EGB sem doença;
3. Óbitos fetais de causa indeterminada.

- **Antibioticoprofilaxia Intraparto(AIP):**

1. Paciente com cultura positiva para EGB:
 - a) Parto Vaginal: AIP no início do trabalho de parto e repetir a cada 4 horas até sua resolução. Realizar a irrigação vaginal com clorexidina aquosa 0,2% a cada 6 horas, até a resolução do parto;
 - b) Parto Cesáreo com trabalho de parto: AIP 4 horas antes e no momento da cesárea.

2. Paciente com cultura não realizada, incompleta ou resultado desconhecido – bolsa rota ≥ 18 horas, parto com IG < 37 semanas, temperatura materna $\geq 38^{\circ}\text{C}$ no intraparto, bacteriúria ou infecção urinária por EGB durante a gestação ou RN prévio com doença neonatal pelo EGB:
 - a) Parto Vaginal: AIP no início do trabalho de parto e repetir a cada 4 horas até sua resolução. Realizar a irrigação vaginal com clorexidina aquosa 0,2% a cada 6 horas, até a resolução do parto.
 - b) Parto Cesáreo: AIP 4 horas antes e no momento da cesárea
3. Não está indicada AIP:
 - a) Cultura positiva para o EGB em gestação anterior;
 - b) Parto Cesáreo planejado na ausência de trabalho de parto ou ruptura de membranas com IG ≥ 37 semanas (independente da cultura materna para o EGB);
 - c) Culturas vaginal e retal negativas no final da gestação, independente dos fatores de risco.

• **Tratamento do RN cuja MÃE Recebeu AIP:**



*Avaliação diagnóstica completa – Hemograma com plaquetas – na 1ª hora de vida e após 36 – 48h, Hemocultura com antibiograma, Proteína C Reativa, LCR – citologia, bioquímica, Gram, cultura

**Terapia empírica – Ampicilina – 100mg/kg/dose (ao excluir meningite, reduzir para 50mg/kg/dose) + Gentamicina

*** Avaliação limitada – Hemograma completo, PCR e hemocultura

Sepse Neonatal

Livia Helena Prazim Ponciano

Adriana Queiroga S. Guerra

- **Introdução:**

Síndrome clínica onde ocorre resposta inflamatória sistêmica, com sinais de infecção, acompanhada de bacteremia, nos primeiros 28 dias de vida.

- **Incidência:**

1:10.000 nascidos vivos. Meningite ocorre em 25% dos casos, sendo 15 a 25% destes em RNs prematuros de extremo baixo peso. A sepsse tardia leva a seqüelas em 30 a 50% dos casos.

- **Classificação:**

1. Sepsse neonatal precoce – início dos sintomas nas primeiras 72 horas de vida. Mortalidade: 15 a 50%
2. Sepsse neonatal tardia – Início dos sintomas após as primeiras 72 horas vida até 90 dias. Mortalidade: 10 a 20%

- **Etiologia:**

1. Precoce – *Streptococcus* grupo B, bacilos gram negativos (*Escherichia coli*, *Klebsiella sp*), *Listeria monocytogenes*, *Staphylococcus epidermidis*, infecções perinatais (TORCHS).
2. Tardia – *Staphylococcus epidermidis* (enterocolite necrotizante), *Staphylococcus aureus*, bacilos gram negativos (*Klebsiella sp.*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas sp.*), fungos.

• **Fatores de Risco:**

1. Sepses precoce:

MAIORES	MENORES
Ruptura prematura de membranas > 18 horas	Ruptura prematura de membranas > 12 horas
Febre materna intraparto > 38°C	Febre materna intraparto 37,5 a 38°C
Corioamnionite	Lóquios fétidos
Taquicardia fetal > 160bpm	Parto prematuro (< 34 semanas)
	Colonização materna por <i>Streptococcus</i> grupo B
	Gestação gemelar
	Apgar < 7 no 5º minuto
	Leucocitose materna
	Neutrófilos < 1.500/mm ³

1 Fator de risco maior + 2 menores = sepse presumível

3. Sepses tardia

FATORES DE RISCO	MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS
Prematuridade	Recusa alimentar/ Resíduo gástrico
Procedimentos invasivos	RN que “não vai bem”
Ventilação mecânica	Gemência/apnéia
Nutrição parenteral	Taquipnéia/Tiragens/BAN
Procedimentos cirúrgicos	Icterícia neonatal (colestase)
Violação das normas de infecção hospitalar	Sintomas gastrointestinais
Antibióticos de largo espectro	Sinais de CIVD (petéquias, hemorragias)
Longa permanência hospitalar	Esclerema
Uso de corticóides	Distermias
Uso de bloqueadores H ₂	Irritabilidade/Hipoatividade
	Distúrbios metabólicos e ácido-básicos
	Oligúria

3. ou mais sinais ou 2 sinais + 1 fator materno = sepse clínica**• Choque Séptico:**

Infecção bacteriana acompanhada de sinais de alterações hemodinâmicas. Pode estar acompanhado ou não de sinais de coagulação intravascular disseminada (CIVD).

Sinais clínicos:

CHOQUE SÉPTICO	CIVD
Taquicardia constante (FC > 160bpm) Desconforto respiratório grave Oligúria (diurese < 1ml/kg/h) Hipotensão sistêmica (PAM < 30mmHg) Má perfusão periférica Reticulado cutâneo/palidez/cianose	Sangramento em locais de punção venosa Hematúria Petéquias Hepatoesplenomegalia

• Diagnóstico Laboratorial:**1. Exames específicos:**

- a) Hemocultura – tem 30% de positividade. Colher um volume de 0,5 a 1ml em dois locais diferentes de punção, com luva estéril. Fazer assepsia local com álcool 70%, seguido de clorexidina ou iodopovidina. Realizar sempre antes de iniciar o antibiótico;
- b) Urocultura – Coleta ideal por punção supra-púbica. Pode-se, em alguns casos, colher por sonda uretral, após correta assepsia. Muito útil na sepse tardia e na suspeita de sepse fúngica;

- c) Cultura do aspirado traqueal – deve ser colhida nas primeiras 8 horas de vida. Após esse período torna-se muito difícil diferenciar colonização de infecção;
- d) Exame do líquido – bacteriologia, bacterioscopia, micológico, citologia e bioquímica. A punção lombar está indicada em todos os recém-nascidos sintomáticos, nos quais vão se iniciar antibióticos para tratamento de sepse. É mandatória em todos os casos de sepse tardia. Na suspeita de sepse precoce, com RN assintomático, pode-se aguardar o resultado de hemocultura ou de exames inespecíficos.

2. Exames inespecíficos:

- a) Hemograma – colhido após o nascimento, deve ser repetido a cada 12 ou 24 horas de vida, se necessário. São valorizados 7 aspectos do exame. Se três ou mais aspectos forem positivos, o hemograma é considerado infeccioso:

ESCORE DE RODWELL
1- Leucocitose – leucócitos $> 30.000/\text{mm}^3$ até 24 horas de vida ou $> 25.000/\text{mm}^3$ após 24h
2- Leucopenia – leucócitos $< 5.000/\text{mm}^3$
3- Neutropenia – neutrófilos < 1.000 a $1.500/\text{mm}^3$
4- Plaquetopenia – plaquetas $< 100.000/\text{mm}^3$
5- Alterações degenerativas dos neutrófilos
6- Granulações tóxicas e corpos de inclusão de Döhle
7- Índice neutrofílico – neutrófilos imaturos/totais $> 0,2$

- b) PCR – Marcador útil para a sepse, porém tem sido mais utilizada de forma seriada para acompanhamento da evolução dos RNs. Consideram-se positivos os valores superiores a 10mg/l ;
- c) VHS – tem valor diagnóstico somente em associação com clínica de infecção e com outros exames laboratoriais positivos. Considera-se alterada quando superior a 10mm nas primeiras 48 a 72 horas de vida;

- d) Outros: Gasometria arterial, glicemia, exames de imagem, provas de função renal e hepática, de acordo com a evolução do paciente.

• **Tratamento:**

1. Medidas de suporte – isolamento, controle térmico, monitorização, oximetria de pulso, suporte nutricional, ventilação mecânica, glicemia capilar, controle da anemia (manter hematócrito > 40%);
2. Antibioticoterapia – antes de iniciar antibióticos, colher exames para diagnóstico etiológico. No início, a terapêutica é empírica, devendo-se sempre levar em consideração a idade do RN, se a sepse é precoce ou tardia, a origem (hospitalar ou domiciliar), a história materna, a colonização conhecida, os germes prevalentes e sua sensibilidade aos antibióticos. Uma vez conhecido o agente etiológico, a antibioticoterapia deverá ser ajustada de acordo com o antibiograma, podendo-se usar monoterapia ou a associação de antibióticos de efeito sinérgico. Os antibióticos poderão ser suspensos se os exames específicos e inespecíficos forem negativos, em casos de suspeita de sepse precoce.

Sepse Neonatal Precoce:

- a) 1º Esquema: Penicilina Cristalina ou Ampicilina (se há suspeita de *Listeria*) + Gentamicina;

Sepse Neonatal Tardia:

- a) 1º Esquema: Se não houve tratamento anterior – Oxacilina + Amicacina;
- b) 2º Esquema: Se já houve tratamento anterior – Oxacilina + Cefepima;
- c) 3º Esquema: Para bactérias hospitalares multiresistentes – Vancomicina + Meropenem.

TEMPO DE ANTIBIOTICOTERAPIA SUGERIDO	
Sinais de sepse + hemocultura positiva	10 dias
Sinais de sepse + PCR ↑ + índice neutrofílico $\geq 0,2$ + hemocultura negativa	07 dias
Broncopneumonia ao RX + hemocultura negativa	07 dias
Meningite	14 dias (cocos Gram+); 21 dias (bacilos Gram-)
Enterocolite necrosante	10 dias

• **Sepse Neonatal por Fungos:**

1. Anfotericina B
2. Fluconazol - Se resistente a Anfotericina B

TEMPO DE TERAPIA ANTIFÚNGICA SUGERIDO	
Candidemia	14 dias
Cutânea	Tópica
Infecção Urinária	07 a 14 dias
Meningite	04 semanas
Endocardite	06 semanas
Endoftalmite	06 a 12 semanas
Osteomielite/Artrite	06 a 12 semanas

Enterocolite Necrosante

Jacqueline Caroline de Albuquerque Diniz

João G. de Medeiros Filho

- **Introdução:**

Enterocolite necrosante neonatal (ECN) constitui uma patologia grave do trato gastrointestinal que afeta predominantemente recém-nascidos pré-termo.

É uma síndrome clínico-patológica, multifatorial, caracterizada por sinais e sintomas gastrointestinais e sistêmicos de intensidade variável e progressiva.

Sua incidência é inversamente proporcional à idade gestacional, acometendo 5 a 15% dos recém-nascidos prematuros e até 7% dos recém-nascidos a termo internados em unidades de tratamento intensivo.

A taxa de mortalidade situa-se entre 18% e 45%, dependendo do grau de prematuridade e da gravidade da infecção. Além disso, os sobreviventes apresentam um grande risco de desenvolverem estenoses do segmento acometido e síndrome do intestino curto.

- **Fatores de Risco:**

Asfixia, prematuridade, baixo peso ao nascer, apnéia, policitemia, cateterismo umbilical, uso de cateteres venosos centrais, gemelaridade, distúrbios respiratórios, persistência do canal arterial, baixo débito cardíaco, choque endotóxico ou hipovolêmico, progressão rápida da dieta, administração de leites artificiais, exsangüíneo-transfusão, bacteremia, uso precoce de Indometacina.

- **Diagnóstico:**

1. **Clínico:**

A doença freqüentemente se manifesta entre 3 e 10 dias de vida, com extremos de 24h a 3 meses.

Há uma ampla variação quanto à forma de apresentação, desde quadros inespecíficos, com distensão abdominal leve, aumento do resíduo gástrico, letargia e instabilidade térmica, até os mais evidentes, com distensão abdominal pronunciada, enterorragia, sinais de peritonite, sepse, choque séptico e insuficiência de múltiplos órgãos. Numa fase mais avançada, o abdome poderá apresentar-se com edema e eritema de parede, doloroso, com evidências de irritação peritonial. A palpação de massa abdominal sugere a possibilidade de perfuração localizada.

2. **Radiológico:**

A radiografia simples de abdome em AP (se possível, ortostática) e em decúbito lateral esquerdo com raios horizontais pode evidenciar a presença de pneumatose, gangrena (presença de alça sentinela) e/ou perfuração intestinal. O exame deve ser realizado a cada 6 horas, visando a detectar precocemente sinais de agravamento.

- **Tratamento:**

O tratamento baseia-se de acordo com as condições clínicas, laboratoriais e radiológicas do recém-nascido.

Na vigência de pausa alimentar prolongada, inicia-se nutrição parenteral.

A antibioticoterapia instituída deve ser de amplo espectro, considerando-se a flora bacteriana predominante na UTIN (Vide capítulo Antibioticoterapia) e tendo em vista a multiplicidade de germes que se associa ao quadro de peritonite neonatal, incluindo enterobactérias Gram negativas, anaeróbios e staphylococcus, inclusive coagulase negativa. Quando houver evolução arrastada ou indícios de infecção

por anaeróbios, está indicado o uso de metronizadol ou clindamicina.

Nos pacientes mais graves, são necessárias medidas de suporte intensivas, tais como: administração de grandes volumes de líquidos (para corrigir as perdas para o terceiro espaço), uso de fármacos inotrópicos positivos (para manter débito cardíaco adequado) e assistência ventilatória (para corrigir a hipoxemia e a insuficiência respiratória).

A intervenção cirúrgica torna-se necessária quando há perfuração de alça intestinal, embora alguns autores tenham eventualmente optado pelo tratamento conservador – a drenagem do peritônio, em RNs criticamente enfermos, face ao elevado risco cirúrgico. A cirurgia pode ainda ser indicada quando há gangrena intestinal.

A seguir, apresenta-se o quadro com o Estagiamento de Bell (modificado por Walsh e Kleigman), e as diretrizes para o tratamento da ECN.

Conduta Terapêutica de acordo com o estagiamento de BELL (modificado por WALSH E KLEIGMAN)

Estágio	Sinais Sistêmicos	Sinais Intestinais	Sinais Radiológicos	Tratamento
IA Suspeita de ECN	Temperatura instável, bradicardia, letargia, apnéia	Resíduo gástrico, distensão abdominal leve, vômitos, fezes guáiaço-positivas.	Instestino normal ou dilatado, íleo leve.	Nada por via oral, antibióticos por 3 dias, na dependência das culturas
IB Suspeita de ECN		Sangue vermelho-vivo pelo reto		
IIA ECN definida. Levemente enfermo	O mesmo que acima	O mesmo que acima mais ruídos abdominais diminuídos ou ausentes, com ou sem dor abdominal	Dilatação intestinal, íleo, pneumatose intestinal	Nada por via oral, antibióticos por 7-10 dias, se o exame for normal em 24-48 horas.
IIB ECN definida. Moderadamente enfermo	Como acima, mais acidose metabólica leve e trombocitopenia	O mesmo que acima, mais dor abdominal definida com ou sem celulite abdominal ou massa no quadrante inferior direito, ruídos intestinais ausentes	O mesmo que IIA, mais ar na veia porta, com ou sem ascite	Nada por via oral, antibióticos por 14 dias, correção da acidose
IIIA ECN avançada. Gravemente enfermo	O mesmo que IIB mais hipotensão, grave apnéia, acidose respiratória e metabólica combinadas, coagulação intravascular disseminada, neutropenia	Como acima, mais sinais de peritonite generalizada, dor acentuada, distensão abdominal	O mesmo que IIB, mais ascite definida	O mesmo que acima, mais 200 ml/kg/dia de fluidos, agentes inotrópicos, ventilação mecânica, paracentese; se o paciente não melhorar em 24 a 48 horas, intervenção cirúrgica.
IIIB ECN avançada. Gravemente enfermo, perfuração intestinal			O mesmo que IIIA, mais pneumoperitônio	O mesmo que acima, mais intervenção cirúrgica

Meningites no Período Neonatal

Sônia Maia de Farias

- **Conceito:**

É a inflamação ou infecção das meninges causada por bactérias e vírus, sendo uma doença grave, com altas taxas de mortalidade e seqüelas.

- **Etiologia:**

Principais agentes infecciosos:

1. *Streptococcus* Beta Hemolítico do Grupo B;
2. *E. coli*;
3. Infecções maternas de transmissão vertical;
4. *Listeria monocytogenes*.

- **Quadro Clínico:**

1. Evolução fulminante;
2. Forma clínica clássica, rara no RN, devido à sua imaturidade neurológica;
3. Evolução progressiva;
4. Manifestações inespecíficas – são as que predominam.

- **Diagnóstico Laboratorial:**

1. Celularidade aumentada: > de 15 células;
2. Hiperproteínoorraquia: > 120mg/dl;
3. Hipoglicorraquia: 2/ 3 da glicemia ou a partir de 50mg/dl.
4. Cloretos com valores inferiores a 702 mg/dl.

- **Tratamento:**

1. Evitar restrição hídrica;
2. O uso da dexametasona está indicado devido aos seus efeitos profiláticos de seqüelas neurológicas acima dos 2 meses de vida, não sendo confirmada a sua eficácia nos menores desta faixa etária;
3. Antibióticos no recém-nascidos:
 - a) Ampicilina (200mg/kg/dia de 8/8 hs) + cefotaxima (200mg/kg/dia);
 - b) Em caso de abscesso cerebral: Cefotaxima + Anaerobíco.

Tempo de tratamento, no período neonatal, em torno de 14 a 21 dias.

Antibioticoterapia na UTI Neonatal

Livia Prazim Ponciano

A terapêutica específica para um quadro infeccioso presumido ou provável implica o início de antibioticoterapia imediata, após colheita de culturas apropriadas.

1º Esquema na sepse precoce: nas primeiras 48 a 72 horas de vida, a infecção provavelmente é de causa perinatal, sendo necessária a cobertura para cocos gram-positivos e bacilos gram-negativos

- **Penicilina G:** ativa contra estreptococos em geral. A resistência está aumentando entre estreptococos do grupo B, pneumococos e estreptococos do grupo *viridans*.

Meningite - 75.000 a 100.000 U/kg/dose IV em infusão > 30 minutos
Bacteremia – 25.000 a 50.000 U/kg/dose IV em infusão > 15 minutos

IGC (semanas)	Idade (dias)	Intervalo (horas)
≤ 29	0 a 28	12
	> 28	8
30 a 36	0 a 14	12
	> 14	8
37 a 44	0 a 7	12
	> 7	8
≥45	Qualquer	6

Sífilis Congênita – 50.000 U/kg/dose IV > 15 minutos de 12/12 horas nos primeiros 7 dias de vida e de 8/8 horas após 7 dias

- **Gentamicina:** é o aminoglicosídeo mais ativo contra *Serratia* sp. É superior à amicacina em atividade intrínseca contra estafilococos. Deve ser a droga preferida em caso de germes sensíveis. Reservar outros aminoglicosídeos para situações de resistência. Sua atividade aumenta e sua toxicidade diminui quando a dose total diária é utilizada apenas uma vez ao dia.

Dose: Infusão IV por bomba de seringa em, pelo menos, 30 minutos.

IGC (semanas)	Idade (dias)	Dose (mg/kg)	Intervalo (h)
≤ 29*	0 a 7	5	48
	8 a 28	4	36
	≥ 29	4	24
30 a 34	0 a 7	4,5	36
	≥ 8	4	24
≥ 35	qualquer	4	24
* ou asfixia perinatal grave, PCA ou uso de indometacina			

- **Ampicilina:** Usada nos casos de sepse e/ou meningite por *Streptococcus* do grupo B ou *Listeria monocytogenes*. É droga de escolha contra enterococos, associada a aminoglicosídeos.

Dose: 25 a 50 mg/kg/dose IV, em infusão lenta. Recomenda-se o uso de 100 mg/kg/dose no tratamento de meningite ou sepse grave por *Streptococcus* do grupo B.

IGC (semanas)	Idade (dias)	Intervalo (horas)
≤ 29	0 a 28	12
	> 28	8
30 a 36	0 a 14	12
	> 14	8
37 a 44	0 a 7	12
	> 7	8
≥ 45	Qualquer	6

- **Amicacina:** é o aminoglicosídeo mais resistente às enzimas inativadoras produzidas por gram-negativos, sendo preferida para casos de infecções hospitalares por germes resistentes à gentamicina.

Dose: Infusão IV por bomba de seringa em, pelo menos, 30 minutos.

IGC (semanas)	Idade (dias)	Dose (mg/kg)	Intervalo (h)
≤ 29*	0 a 7	18	48
	8 a 28	15	36
	≥ 29	15	24
30 a 34	0 a 7	18	36
	≥ 8	15	24
≥ 35	qualquer	15	24
* ou asfíxia perinatal grave, PCA ou uso de indometacina			

1 ° Esquema na sepse tardia: se o quadro séptico se instala após as 48 ou 72 horas de vida, deve-se incluir cobertura para bactérias intra-hospitalares, como o *Staphylococcus aureus*, o *Staphylococcus epidermidis* e os bacilos gram-negativos, sendo indicada a associação oxacilina e amicacina.

2° Esquema: Nos casos de falha terapêutica do 1° esquema antibiótico.

- **Oxacilina:** Penicilina semi-sintética capaz de resistir à inativação pelas beta-lactamases estafilocócicas. Resistência a oxacilina em estafilococos confere resistência a todos os beta-lactâmicos disponíveis no momento.

Dose: 25mg/kg/dose. Meningite – 50mg/kg/dose.

IGC (semanas)	Idade (dias)	Intervalo (horas)
≤ 29	0 a 28	12
	> 28	8
30 a 36	0 a 14	12
	> 14	8
37 a 44	0 a 7	12
	> 7	8
≥45	Qualquer	6

- **Cefepima:** Cefalosporina de quarta geração, com boa atividade contra *Pseudomonas aeruginosa* (porém inferior à ceftazidima) e com muito boa ação contra cocos gram-positivos, além de ser mais ativa contra germes resistentes. É menos indutora de resistência bacteriana do que as outras cefalosporinas. Passa muito bem a barreira hemato-encefálica, podendo ser usada no tratamento de meningites.

Dose:

RNT e PT > 14 dias de vida – 50mg/kg/dose de 12/12 horas

RNT e PT ≤ 14 dias de vida – 30mg/kg/dose de 12/12 horas

Meningite e sepse grave por *Pseudomonas aeruginosa* ou *Enterobacter* spp. – doses acima, com intervalo de 8/8 horas. Administrar IV em bomba de seringa em, pelo menos, 30 minutos.

Outros antibióticos disponíveis:

- **Vancomicina:** Glicopeptídeo com atividade contra cocos gram-positivos. Age na parede celular e é lentamente bactericida. Sendo assim, é inferior à oxacilina em germes oxacilino-sensíveis. Penetra mal em células e tecidos como o pulmonar e o sistema nervoso central. Utilizada nos casos de infecções por germes com resistência comprovada à oxacilina.

Dose:

Meningite – 15mg/kg/dose IV em infusão > 60 minutos

Bacteremia – 10mg/kg/dose IV em infusão > 60 minutos

IGC (semanas)	Idade (dias)	Intervalo (horas)
≤ 29	0 a 14	18
	> 14	12
30 a 36	0 a 14	12
	> 14	8
37 a 44	0 a 7	12
	> 7	8
≥ 45	Qualquer	6

- **Meropenem:** Carbapenêmico, beta-lactâmico, superior às cefalosporinas contra gram-negativos multi-resistentes (ESBL). Seu uso deve ser reservado para o tratamento de infecções graves por esses germes. Atravessa bem a barreira hemato-encefálica, sem ser neurotóxico.

Dose:

Sepse – 20mg/kg/dose de 12/12 horas

Meningites e infecções causadas por *Pseudomonas* spp. – 40mg/kg/dose de 8/8 horas. Administrar IV em bomba de seringa em, pelo menos, 30 minutos

- **Ticarcilina/Clavulanato:** Penicilina com ação aumentada contra gram-negativos, incluindo *Pseudomonas aeruginosa*. Tem excelente ação contra anaeróbios. Apresenta grande quantidade de sódio (5,2mEq/g) e é capaz de espolar potássio e magnésio.

Dose: 75 a 100mg/kg/dose IV em bomba de seringa em, pelo menos, 30 minutos.

IGC (semanas)	Idade (dias)	Intervalo (horas)
≤ 29	0 a 28	12
	> 28	8
30 a 36	0 a 14	12
	> 14	8
37 a 44	0 a 7	12
	> 7	8
≥ 45	Qualquer	6

Duração do tratamento: O tempo de antibioticoterapia depende da evolução clínica e do resultado da hemocultura. Na sepsse com evolução clínica favorável e hemocultura positiva,

deve-se manter o antibiótico por 10 a 14 dias. Na presença de meningite, mesmo com hemocultura e cultura de LCR negativas, deve-se prolongar o tratamento por 21 dias.

ATENÇÃO !!!

Diversos estudos têm implicado com o uso intensivo de cefalosporinas, em especial as de terceira geração, no desenvolvimento de resistência por *beta-lactamases de espectro estendido* (ESBL) em algumas bactérias como *Klebsiella* e por múltiplos mecanismos em outras bactérias. Além disso, essas drogas estão associadas ao surgimento de enterococos resistentes a glicopeptídeos, provavelmente por inibição dos microorganismos competidores. A ceftazidima é a mais associada com o desenvolvimento de resistência. A secreção de cefalosporinas no suor, em concentrações subinibitórias, pode ajudar a explicar o impacto dessas drogas sobre a resistência bacteriana.

Mãe com Tuberculose

Eugênia Emília Andrade Pérez

Manuseio do RN de Mãe com Tuberculose (Bacilífera):

1. Mãe com qualquer tuberculose cuja infectividade não pode ser afastada e sem condições de afastamento do RN.



Manter amamentação com máscara
Iniciar ou continuar o tratamento materno
Fazer Hidrazida no RN por 3 meses e depois PPD



PPD (+)

Continuar Hidrazida por mais
3 meses
Se HIV (+) manter a Hidrazi-
da por 1 ano



PPD (-)

Mãe não bacilífera e
fazendo tratamento
Suspender Hidrazida
do RN e fazer BCG ID

2. Mãe com tuberculose extra-pulmonar não tratada (sempre considerada bacilífera) ou com doença ativa em tratamento, mas ainda bacilífera.



Separar RN da mãe até que esta se torne não bacilífera



PPD (+)

Continuar Hidrazida por
mais 3 meses Se HIV (+)
manter a Hidrazida por 1
ano



PPD (-)

Aplicar BCG ID

3. Mãe com diagnóstico recente, doença mínima não tratada ou tratamento de menos de duas semanas, mas **NÃO** BACILÍFERA.



Amamentar com máscara + Hidrazida
PPD e BCG ID como nos casos anteriores

4. Mãe **SEM** doença ativa, em tratamento, **NÃO** BACILÍFERA.



Ainda assim há algum risco para o RN



RN fica com a mãe usando Hidrazida por 3 meses, seguido de PPD e BCG ID como nos outros casos.

5. Mãe com história de tratamento completo e adequado.



Pela remota possibilidade de haver exacerbação na gestação, deve ser feito PPD no RN.

- Se PPD (+) – Continuar a investigação
- Se PPD (-) – BCG ID

6. Mãe com PPD positivo, RX Normal, NÃO bacilífera e SEM doença ativa

Apenas BCG ID

7. RN exposto a tuberculose no berçário.



O risco É BAIXO, mas existe a possibilidade de disseminação através de outras crianças ou pelos profissionais.



Fazer PPD



PPD (+)
Tratar



PPD (-)
Fazer Hidrazida por 3 meses
Repetir então PPD

Dose:

Hidrazida – 10-15 mg/Kg/dia 1 x (10mg/ml)

Toxoplasmose Congênita

Kátia Laureano dos Santos

1. **Definição:** Doença infecciosa que resulta da transferência transplacentária do *Toxoplasma gondii* decorrente de infecção primária da mãe durante a gestação ou por reativação de infecção passada em mães infectadas pelo HIV ou imunossuprimidas.
2. **Incidência** – O risco da infecção fetal é maior nas fases finais da gestação, porém a gravidade é menor (RN com doença subclínica ou leve), e o acometimento no 1º trimestre resulta geralmente em aborto, natimorto ou doença severa com teratogênese.
3. **Formas Clínicas:**
 1. Doença Neonatal;
 2. Doença leve ou grave, manifestando-se nos primeiros meses de vida, com hidropsia fetal ou manifestações neurológicas;
 3. Seqüela de uma infecção previamente não diagnosticada (coriorretinite);
 4. Infecção subclínica – forma mais comum (85% dos casos) ou mesmo RNs normais ao nascimento.
- **História Materna:**
 1. Soroconversão na gestação evidencia parasitemia materna;
 2. IgM positivo na primeira rotina pré-natal. Devem-se comparar, pelo menos, duas amostras consecutivas, com intervalo ≥ 3 semanas, de preferência confirmado com a 3ª amostra, para que seja possível detectar a soroconversão de negativo para positivo e/ou o aumento dos títulos

IgG (pelo menos 4X). Solicitar teste de avidéz de IgG para definir se a infecção é recente ($\leq 35\%$) ou antiga ($> 60\%$).

3. Ultrassonografia gestacional: dilatação ventricular e calcificações cerebrais.

- **Quadro Clínico:**

Oitenta e cinco por cento dos casos são assintomáticos ao nascimento.

1. Hepatoesplenomegalia, icterícia;
2. Febre / Rash maculopapular;
3. Microcefalia, hidrocefalia, convulsões, calcificações cerebrais;
4. Retardo neuropsicomotor;
5. Coriorretinite macular ou perimacular (simétrica), catarata, microftalmia, glaucoma, atrofia óptica, nistagmo, iridociclite;
6. Linfadenomegalia / vômitos, diarreia / hidropsia;
7. Prematuridade / retardo de crescimento intra-uterino;
8. Pneumonite. Miocardite, endocardite, pericardite.

- **Achados Laboratoriais:**

1. HMG: Anemia, eosinofilia, trombocitopenia, linfocitose;
2. BTF: Aumento de BI e BD;
3. LCR: Pleocitose com monocitose, eosinófilos presentes, hipoglicorraquia e hiperproteíorraquia;
4. Proteína total e albumina podem estar baixas.

- **Achados Radiológicos:**

1. Raio X de crânio: calcificações disseminadas ou periventriculares;
2. Raio X de ossos longos: transparências metafisárias e irregularidades da linha de calcificação nas placas epifisárias;
3. Ultra-som e Tomografia computadorizada de crânio: hidrocefalia, atrofia cortical ou áreas sugestivas de necrose.

- **Sorologias:**

1. IMF indireta para pesquisa de IgM e IgG: sujeitos a falsos positivos devido à presença de fator reumatóide e falsos negativos devido a elevados níveis de IgG materna que competem com IgM.
2. ELISA IgG e IgM: mais sensível e específico do que a IMF. A IgG não identifica a infecção aguda e pode permanecer elevada por até mais de 1 ano; por isso pode não ser útil para diagnosticar infecção materna recente. Diagnóstico pré-natal se IgM positivo ou aumento de 4 vezes ou mais dos títulos de IgG em coletas de 2 a 3 semanas de intervalo.
3. Teste de Captura de IgM – ISAGA (Reação de aglutinação por imunoabsorção). É a indicada para diagnóstico da infecção congênita. Com o teste ELISA, pode-se demonstrar a ligação da IgG com antígenos do toxoplasma (teste de avidéz); quanto mais recente é a infecção, mais baixa é a avidéz dos anticorpos IgG.
4. Detecção de IgA / IgE – ELISA ou ISAGA: A IgA tem sido útil para demonstrar infecção materna recente e ELISA IgE tem alta especificidade e sensibilidade para diagnóstico de infecção congênita.
5. Pode-se investigar o feto através de PCR no líquido amniótico ou avaliação do sangue fetal por cordocentese – detecção do DNA do *T. gondii*.

- **Definição de Caso de Toxoplasmose Congênita:**

1. **Infecção Congênita Comprovada:**

- a) Aumento nos títulos de IgG durante os primeiros 12 meses de vida, com ou sem sinais clínicos clássicos de toxoplasmose;
- b) Persistência de positividade de IgG após os primeiros 12 meses de vida, com ou sem sinais clínicos clássicos de toxoplasmose;
- c) IgM positiva nos primeiros 6 meses de vida;
- d) IgA positiva nos primeiros 6 meses de vida;
- e) Avaliação da PCR para identificação do DNA viral.

2. Criança não Infectada:

- a) Soronegativação durante os primeiros 12 meses de vida, na ausência de tratamento. Os anticorpos de transmissão passiva se reduzem à metade, a cada mês, até se esgotarem.
- b) Crianças soronegativas 6 meses após o término do tratamento

3. Acompanhamento de Crianças com Toxoplasmose Provável ou Confirmada:

Para todos os recém-nascidos com suspeita de toxoplasmose congênita, devem ser solicitados:

- a) ELISA ou RIF para toxoplasmose do RN (IgM e IgG);
- b) ELISA ou RIF para toxoplasmose da mãe (IgM e IgG);
- c) ELISA IgM de captura do RN;
- d) Hemograma;
- e) Ultrassonografia de crânio;
- f) Fundoscopia ocular.

Se infecção fetal/congênita for comprovada ou muito provável, solicitar também LCR e TC de crânio.

• Tratamento das Infecções Materna e Fetal:

- a) Objetivos: tratar a toxoplasmose aguda materna visando evitar a infecção fetal ou iniciar precocemente o tratamento de um feto infectado.
- b) Fármacos utilizados: espiramicina, sulfadiazina e pirimetamina. A espiramicina pode reduzir a frequência de transmissão do *T. gondii* da mãe para o feto em até 60%, mas não altera a gravidade da infecção. Se a infecção é comprovada, propõe-se o uso de pirimetamina e sulfadiazina em esquemas variáveis.

- **Tratamento da Toxoplasmose Congênita:**

- a) Sulfadiazina: 100 mg/Kg/dia, 2x/dia, durante 1 ano. Pode ser manipulada como solução de 100 mg/ml. Toxicidade: discrasia sanguínea, lesão renal, hepatite, hipotiroidismo, artrite, etc.;
- b) Pirimetamina: 1 mg/Kg/dia, 1x/dia, durante 2 a 6 meses, dependendo da intensidade de acometimento. A seguir, utilizar 1 mg/Kg/dia, 3x/semana, até que se complete 1 ano de uso do medicamento. Pode ser manipulada como solução de 2mg/ml. Risco: depressão medular, teratogênese e outros como vômitos, tremores e convulsões;
- c) Ácido fólico: 5 mg, 3x/semana, aumentando para 10 mg após 1 mês de vida ou peso > 4,5 Kg. A dose deve ser ajustada conforme a contagem absoluta de neutrófilos em sangue periférico.
 - I. 10 mg diariamente, se 750 a 900 neutrófilos/mm³;
 - II. 10 a 20mg diariamente, se menos de 500 neutrófilos/mm³ (suspender pirimetamina);
- d) Pode ser manipulado como solução de 5 mg/ml ou comp. de 5 mg;
- e) Prednisona ou prednisolona: 1 mg/Kg/dia, 2x/dia, se houver coriorretinite em atividade com risco de perda visual e/ou proteinorraquia > 1000 mg/dl em crianças menores de 1 mês de idade.

- **Seguimento:**

1. Predominantemente clínico. Não existem alterações significativas das sorologias logo após a cura clínica. Porém recomenda-se acompanhar a evolução dos títulos de IgG anti-Toxoplasma (RIF) a cada 1 a 2 meses, até 6 meses após a suspensão da terapia.
2. Avaliação hematológica semanal no 1º e 2º mês.
3. Exame oftalmológico a cada 6 meses até idade escolar e a partir daí, anualmente, até 7 anos. O parasita pode não

ser totalmente eliminado pelo tratamento específico. Daí existir o risco de reativação da doença, principalmente da forma ocular.

4. Avaliação auditiva.
5. Avaliação liquórica em caso de coriorretinite.

- **Prevenção da Toxoplasmose Materna:**

1. Não comer qualquer tipo de carne crua ou mal-passada;
2. Ingerir verduras, legumes e frutas bem lavados e descascados;
3. Evitar contato com fezes de gato;
4. Evitar manipular areia e terra (ou utilizar luvas);
5. Lavar muito bem as mãos após a manipulação de carnes e vegetais crus e antes de comer;
6. Consumir somente água filtrada ou fervida e leite pasteurizado.

- **Prevenção da Toxoplasmose Congênita:**

1. É feita através do tratamento da mãe com suspeita de infecção: Espiramicina (3g/dia) – diminui a chance de transmissão de 50 a 60%;
2. Infecção confirmada, realizar investigação fetal:
 - a) Feto sadio: manter a espiramicina até o parto e controle com USG;
 - b) Feto infectado: Sulfadiazina + pirimetamina (+ ac. folínico) intercalando a cada 3 semanas, com espiramicina, até o parto. Não usar no 1º trimestre pelo risco de teratogênese.

Prognóstico:

RNs gravemente afetados evoluem para óbito intra-uterino ou com dias de vida, ou para seqüelas como: retardo mental, dificuldade de aprendizado, deterioração da visão ou cegueira.

Síndrome da Rubéola Congênita

Kátia Laureano dos Santos

- **Definição:**

É uma infecção causada por vírus RNA da família Togavírus, transmitida ao feto por via transplacentária durante a viremia materna. Pode ocorrer em qualquer estágio da gestação, sendo que, no 1º trimestre, pode causar múltiplas anomalias congênitas.

- **Quadro Clínico::**

Podem nascer RNs normais e outros que desenvolvem mais tardiamente a doença.

1. Retardo de crescimento intra-útero. prematuridade;
2. Persistência do canal arterial, estenose da artéria pulmonar, comunicação interventricular;
3. Catarata uni ou bilateral, microftalmia, opacificação da córnea, retinopatia em "sal e pimenta", glaucoma;
4. Hepatoesplenomegalia, icterícia, pneumonia, miocardite;
5. Surdez, meningoencefalite, microcefalia;
6. Retardo mental, distúrbios de aprendizado e comportamento;
7. Púrpura trombocitopênica, anemia;
8. Diabetes (tardio), alterações da tireóide, hipertensão arterial.

- **Diagnóstico:**

1. **Materno:**

Consiste na pesquisa de anticorpos IgM em sangue obtido por cordocentese, ou isolamento do vírus em amostras de vilos coriônicas, ou em líquido amniótico. O IgM fetal pode ser falso negativo, na presença de altos títulos de Anticorpos

IgG com alta afinidade pelo antígeno, ou falso positivo, pela presença de fator reumatóide. No caso, é útil o ELISA IgM por técnica de captura. Os métodos mais utilizados para a detecção do vírus são: isolamento de culturas de tecidos, PCR ou transcrição reversa (TR).

2. Neonatal:

- a) História materna sugestiva;
- b) Isolamento do vírus a partir de secreções respiratórias;
- c) Detecção de anticorpos IgM específicos ou IgA em sangue do cordão umbilical ou do RN, ou persistência e/ou elevação dos títulos de anticorpos IgG anti-rubéola mais de 3 a 6 meses de vida ou, ainda, títulos 4 vezes maiores que os da mãe. Testes disponíveis: neutralização, inibição de hemaglutinação, ELISA IgM anti-rubéola, teste de avididade de IgG específica anti-rubéola (baixa na infecção primária), PCR ou transcrição reversa (TR);
- d) Avaliação oftalmológica e cardíaca. Suspeitar se: reflexo vermelho ausente, alterações em testes de emissões otoacústicas, ou sudorese, taquicardia, palpitações ou alterações da cor da pele por problemas cardíacos;
- e) Raios X de ossos longos: desorganização do padrão do fêmur com estrias longitudinais radioluscentes;
- f) Anemia, leucopenia, plaquetopenia e reticulocitose;
- g) LCR (aumento da relação proteína: células).

• Considerações Finais:

- 1. Não há tratamento específico para rubéola; deve-se fazer um *follow-up* a longo prazo para detecção de sinais de início tardio;
- 2. Os RNs acometidos eliminam o vírus pela orofaringe de 6 a 12 meses;
- 3. No seguimento do RN acometido, solicitar avaliação precoce, aos 6 meses, da audição com potencial evocado do nervo acústico;
- 4. O principal meio de prevenção é a imunização de todas as pessoas suscetíveis.

Citomegalia Congênita

Kátia Laureano dos Santos

- **Definição:**

Infecção causada pelo citomegalovírus(CMV), vírus DNA (herpesvírus), transmitida ao RN por infecção intra-útero, passagem pelo canal de parto ou pelo leite materno.

- **Quadro Clínico:**

1. Oitenta e cinco a noventa por cento dos RNs são assintomáticos;
2. Hepatoesplenomegalia, icterícia, anemia hemolítica, CIVD;
3. Petéquias e púrpura;
4. Microcefalia, ventriculomegalia;
5. Coriorretinite, estrabismo / atrofia ótica;
6. Microftalmia, catarata;
7. Retardo de crescimento intra-uterino, PIG;
8. Pneumonite intersticial (rara);
9. Defeitos dentários;
10. Surdez, retardo mental, hidropsia;
11. Calcificações periventriculares, hipotonia, convulsões;
12. Atrofias cerebral e cerebelar.

- **Diagnóstico:**

- a) Método de escolha: isolamento do CMV, nas 3 primeiras semanas de vida (cultura), na urina ou saliva, pois, após este período, é mais difícil diferenciar infecção pré de pós-natal;
- b) PCR – que detecta o DNA viral na urina ou em outra amostra clínica;

- c) Sorologia para CMV IgG e IgM (ELISA). A sorologia seriada deve ser feita para detectar a queda da IgG, quando não há infecção congênita; a detecção de IgM pode dar falso negativo, quando existem altos níveis de IgG, ou falso positivo na presença de fator reumatóide; daí a importância do teste de captura ELISA IgM.
- d) Anemia hemolítica, leucocitose ou leucopenia, plaquetopenia, aumento de transaminases, hiperbilirrubinemia, alterações do LCR (pleocitose e proteinorraquia), exame de fundo de olho, raios X de crânio (calcificações), tomografia computadorizada de crânio e avaliação auditiva.

- **Tratamento:**

1. Não há tratamento específico, devendo-se adotar medidas de suporte, não sendo indicados agentes virais em RN assintomáticos, nos sintomáticos que não têm envolvimento do SNC (exceto pneumonite intersticial), e se a creatinina for maior que 2 mg/dl;
2. Na infecção sintomática e de gravidade iminente: ganciclovir e foscarnet. Em estudo: cidofovir, valganciclovir;
3. Ganciclovir: 8 a 12 mg/kg/dia 12/12h; administrar lentamente. Duração – 6 semanas. Mecanismo de ação: reduz a replicação viral no SNC e ouvido interno e inibe transitoriamente a excreção viral, mas não atua nas lesões intra-uterinas já estabelecidas. Risco: supressão da medula óssea;
4. Não há necessidade de isolamento.

- **Seguimento:**

Acompanhar com exame de fundo de olho e realizar avaliação auditiva e neurológica. Fazer controles de hemograma, uréia, creatinina, transaminases, bilirrubinas e LCR durante o tratamento. Marcar retornos precoces e monitorizar a virúria.

- **Prognóstico:**

Nas crianças sintomáticas é reservado, com retardo no DNPM, perda da acuidade visual e auditiva; nas formas assintomáticas, podem ocorrer alterações neurológicas ou surdez mais tardiamente.

Hepatites B e C

Kátia Laureano dos Santos

A hepatite pelos vírus B e C é a causa mais comum de doença crônica, cirrose, insuficiência hepática e carcinoma hepatocelular. Em crianças, a principal via de transmissão é a vertical. No caso da hepatite B, a transmissão pode ser reduzida com a vacinação ativa e passiva de RNs expostos e, no caso de hepatite C, o risco é bem menor, mas não se dispõe de medidas profiláticas eficazes.

Hepatite B:

- O vírus (DNA) pode ser transmitido pela mãe portadora crônica ou com doença aguda durante a gestação, sendo de ocorrência rara. A transmissão perinatal do HBV geralmente acontece pela exposição a sangue materno contaminado durante o trabalho de parto;
- O risco de a criança adquirir o vírus de mãe infectada é de 90%, quando esta é portadora do Ag HBs e do Ag HBe, com DNA PCR positivo; no entanto cai para 10 a 30% se a mãe for positiva para Ag HBs, mas negativa para os outros dois;
- Outros fatores de risco: mãe HIV positiva, história materna de drogas endovenosas, tatuagens, uso de hemoderivados, mãe cujo companheiro é portador crônico do vírus da hepatite B e história de outros filhos portadores;
- O RN costuma ser assintomático ao nascimento, podendo ser de baixo peso ou pré-termo e apresentar, no 3º – 4º mês de vida, um discreto aumento de transaminases e hepatomegalia, evoluindo para infecção crônica.

- **Prevenção da Transmissão Materno-infantil do VHB:**

1. Vacina: deve ser aplicada nas primeiras 12h de vida, na dose de 0,5 ml IM; repetir com 1 e 6 meses de idade;
2. Imunoglobulina humana hiperimune anti-VHB (IGHB): Recomendada quando se conhece a soropositividade materna; aplicar nas primeiras 12h de vida. Não utilizar após 48 horas de vida. Dose: 0,5 ml IM.
3. O uso combinado da vacina e da IGHB confere eficácia protetora de 85 a 95%, mesmo quando a mãe é portadora do Ag HBe e não possui anticorpos anti-HBe;
4. O Ministério da Saúde recomenda também essa profilaxia da vacina HB com IGHB para os RNs de mães soropositivas para HIV e para os RNs de peso menor que 2kg, e/ou pré-termo com menos de 34 semanas. Nos pré-termo, fazem-se mais 3 doses da vacina, não contando com a inicial feita com a IGHB (total 4 doses).

- **Significado dos Marcadores Virais da Hepatite:**

AgHbs	Antígeno de superfície que indica infecção aguda ou crônica. Aparece 1 a 2 meses após a exposição ao vírus e permanece por 8 a 16 semanas, estando negativo, quando evolui para cura, em torno de 6 meses. Se persistir por mais tempo, indica portador crônico.
AgHbc	Antígeno do core encontrado apenas no fígado durante a infecção
AgHbe	Antígeno do core que indica infecção aguda e alta infectividade. Torna-se positivo uma semana após HbsAg + e negativo, uma semana antes da negatificação do HbsAg. Indica replicação viral.
Anti-HBs	Anticorpo contra HBsAg que indica recuperação clínica e imunidade. Surge duas semanas após o desaparecimento do HbsAg, conferindo imunidade contra a doença e estando presente também em indivíduos vacinados.

Anti-HBc	Anticorpo contra HBcAg que indica infecção aguda quando em altos títulos e crônica em títulos baixos Não aparece após vacinação e o antiHBc IgG pode persistir por anos após a infecção.
Anti-HBc IgM	Anticorpo anti-HBcAg precoce que indica infecção aguda precoce. Aparece precocemente, antes mesmo do HbsAg (durante a janela imunológica), podendo estar presente até 4 a 6 meses após a infecção.
Anti-HBe	Anticorpo anti-HBeAg que indica resolução Surge 1 a 2 semanas após o desaparecimento do HBeAg e permanece por 2 a 3 meses.

- **Medidas em Relação ao RN Exposto ao VHB:**

1. Não se indica parto cirúrgico;
2. Evitar amniocentese e cordocentese;
3. Realizar manobras gentis de reanimação, aspiração e remoção de secreções;
4. Administrar injeções EV ou IM só após banho do RN;
5. Não contra-indicar amamentação, desde que tenha sido feita a profilaxia adequada;
6. Obter uma amostra de sangue do RN para identificar a presença ou não do Ag HBe que, se positivo, indica infecção e requer monitorização viral.

- **Seguimento:**

2. Encaminhar o RN para acompanhamento e avaliação sorológica (1 a 3 meses após a última dose da vacina); faz-se anti-HBs e Ag HBs com 9-15 meses de idade para confirmar a imunidade e, se negativos, revacinar com 3 doses com 2 meses de intervalo, e testar novamente;
3. O seguimento do tratamento da criança com infecção crônica pelo HBV deve incluir: orientações aos familiares, monitoramento da doença e, em alguns casos, o uso de terapêutica anti-viral específica (lamivudina e interferon alfa com prednisolona) com resultados insatisfatórios. No seguimento, pode ser necessário realizar biópsia hepática;

4. Todas as crianças com infecção crônica pelo HBV devem ser vacinadas contra hepatite A.

Hepatite C:

- Risco de transmissão em torno de 5%, sendo que, em crianças, a maioria ocorre por transmissão vertical do HCV ou por exposição parenteral.
- Até o momento, não há como prevenir a transmissão materno-infantil do VHC que ocorre principalmente quando a infecção materna ocorre no 3º trimestre da gestação, com maior risco se a mãe é co-infectada com o vírus HIV.
- Não é contra-indicado o aleitamento materno;
- A criança infectada tem um curso da doença mais benigno do que o adulto; geralmente é assintomática, podendo haver o estado de portador crônico. Pode ocorrer um desaparecimento espontâneo do HCV em crianças infectadas por transmissão vertical, porém esta taxa de remissão é baixa (20% dos casos).
- Ocorrem alterações nos testes de função hepática e a presença de anticorpos anti-HCV estabelecem o diagnóstico (ensaios imunoenzimáticos, imunoblot recombinante, testes de ácidos nucleicos para detecção de HCV RNA). O diagnóstico é difícil devido a presença de anticorpos maternos anti-HCV transmitidos por via transplacentária, que podem estar presentes até em torno de 18 meses de idade. Outro teste é a detecção de HCV RNA por PCR que é bem mais precoce.
- Sugere-se que crianças infectadas pelo HCV façam de 6/6 meses uma avaliação de função hepática e dosagem de HCV RNA e, se necessário, biópsia hepática. Deve-se orientar os familiares sobre o HCV e a criança deve ser vacinada contra hepatite A e B.
- Tratamento – não se dispõe no momento de um protocolo testado e aprovado com eficácia e segurança; estuda-se a terapêutica com interferon alfa.

Sífilis Congênita

Kátia Laureano dos Santos

- A sífilis congênita é o resultado da disseminação hematogênica do *Treponema pallidum*, da gestante infectada não tratada ou inadequadamente tratada para o seu conceito, por via transplacentária;
- A transmissão vertical do *T. pallidum* pode ocorrer em qualquer fase gestacional ou estágio clínico da doença materna, e estes fatores é que determinam a probabilidade dessa transmissão. Em mulheres não tratadas, a taxa de transmissão vertical é de 70 a 100%, nas fases primárias e secundárias da doença, e de 30% nas tardias;
- Existe possibilidade de transmissão direta do *T. pallidum* por meio do contato da criança pelo canal do parto, se houver lesões genitais maternas e durante o aleitamento, caso existam lesões mamárias;
- Pode ocorrer aborto espontâneo, natimorto ou morte perinatal em 40% das crianças infectadas de mães não tratadas;
- Classifica-se em sífilis precoce (diagnosticada até 2 anos de vida) ou tardia (após 2 anos).
- **Diagnóstico Clínico:**

Mais de 50% das crianças infectadas são assintomáticas ao nascer, surgindo sintomas nos primeiros 3 meses de vida.

1. Sífilis Congênita Precoce:

- a) Prematuridade e baixo peso ao nascimento;

- b) Hepatomegalia, esplenomegalia;
- c) Lesões cutâneas (ex.: pênfigo palmo-plantar, condiloma plano);
- d) Periostite, osteíte, osteocondrite;
- e) Pseudoparalisia dos membros;
- f) Rinite sero-sanguinolenta, fissura peribucal;
- g) Icterícia, linfadenopatia generalizada (+ epitrocLEAR), petéquias;
- h) Meningite, síndrome nefrótica, hidropsia;
- i) Sofrimento respiratório, pneumonia alba;
- j) Coriorretinite, uveíte, glaucoma, atrofia óptica, papiledema.

2. Sífilis Congênita Tardia:

- 1. Tíbia em "Lâmina de Sabre", articulações de Clutton;
- 2. Fronte "olímpica", nariz "em sela";
- 3. Dentes incisivos medianos superiores deformados (Hutchinson);
- 4. Molares em "amora", rágades periorais;
- 5. Mandíbula curta, arco palatino elevado;
- 6. Surdez neurológica;
- 7. Dificuldade no aprendizado;
- 8. Ceratite intersticial.

• Diagnóstico Laboratorial:

- 1. LCR: pleocitose (> de 25 leucócitos/mm³) e hiperproteínoorraquia (>de 150 mg/dl). VDRL positivo no LCR, considerar neurosífilis;
- 2. Hemograma: anemia, trombocitopenia, leucocitose ou leucopenia (pode ocorrer reação leucemóide, linfocitose e monocitose);
- 3. Provas de função hepática e reticulócitos;
- 4. Pesquisa direta do *T. pallidum*: não rotineiro (microscopia de campo escuro, IMF indireta, testes de detecção de ácido nucléico – PCR).

5. Testes Sorológicos:

Constituem a principal forma de se estabelecer o diagnóstico da sífilis.

São divididos em testes não-treponêmicos (VDRL, RPR) e treponêmicos (TPHA, ELISA, FTA-Abs).

O significado de testes positivos é limitado, devido à transferência passiva de anticorpos IgG maternos, que tendem a declinar progressivamente até sua negativação, ou, em caso de sífilis congênita, aumentar caracterizando uma infecção aguda.

O VDRL é indicado para triagem de RNs provavelmente infectados e acompanhamento sorológico, devendo se negativar até o fim do 2º ano, nos infectados, e, com 3 meses, nos não infectados. Podem ser falsos positivos devido a reações cruzadas com outras doenças, ou falso negativos pelo excesso de anticorpo (efeito prozona). Títulos persistentemente altos, mesmo após tratamento adequado, podem significar infecção persistente ou re-exposição, principalmente se superiores a 1:4.

Os testes treponêmicos devem ser utilizados para confirmação de resultados positivos detectados pela triagem com testes reagínicos, persistindo positivos mesmo após tratamento específico; útil para confirmar doença congênita quando reagente após 18 meses de vida.

Outros testes não rotineiros: FTA-ABS IgM, ELISA IgM, Western-Blot IgM.

Sorologia para HIV (interação epidemiológica).

- **Raios X de Ossos Longos:**

Alterações de metáfises e diáfises de ossos longos (tíbia, fêmur e úmero).

Solicitar avaliação neurológica, auditiva e oftalmológica, bem como exame da placenta.

- **Prevenção da Sífilis Congênita:**

Durante a gravidez:

1. Diagnóstico precoce de sífilis materna durante o pré-natal: VDRL na 1ª consulta e na 28ª semana;
2. Tratamento imediato dos casos diagnosticados em gestantes e seus parceiros.

- **Considerações sobre o Tratamento Materno::**

Tratamento adequado: é todo tratamento completo, adequado ao estágio da doença, feito com penicilina e finalizado pelo menos 30 dias antes do parto, tendo sido o parceiro tratado concomitantemente. Controle de cura trimestral.

1. Sífilis Primária: penicilina G benzatina - 2,4 milhões UI por via intramuscular(IM);
2. Sífilis secundária ou < 1 ano: penicilina G benzatina – 2,4 milhões UI IM+ 2,4 milhões UI IM com 1 semana de intervalo;

Em ambos os casos, no seguimento, deve haver uma queda de 4X no título VDRL em 3 a 6 meses.

3. Sífilis Terciária ou > 1 ano: Penicilina G benzatina – 2,4 milhões UI IM X 3, totalizando 7,2 milhões UI, com intervalos de 1 semana. No seguimento, os títulos de VDRL devem declinar ou ficar estáveis < 1:4.

Deve-se reiniciar o tratamento se for interrompido, orientar o uso de preservativos, notificar os casos e, em mães alérgicas à penicilina, usar estearato de eritromicina 500mg VO 6/6h por 15 (recente) a 30 dias (tardia).

É importante oferecer o teste anti-HIV e pesquisar outras DST devido ao risco mais elevado de co-infecções.

Tratamento inadequado para sífilis materna:

1. É todo tratamento realizado com qualquer medicamento que não seja a penicilina, ou
2. Tratamento incompleto, mesmo tendo sido feito com penicilina, ou
3. Tratamento inadequado para a fase clínica da doença, ou
4. Instituição de tratamento dentro do prazo dos 30 dias anteriores ao parto, ou
5. Ausência de documentação de tratamento anterior, ou
6. Ausência de queda dos títulos (sorologia não-treponêmica) após tratamento adequado, ou
7. Parceiro não tratado ou tratado inadequadamente ou quando não se tem a informação disponível sobre o seu tratamento.

- **Manejo Adequado do RN:**

1. Realizar VDRL em amostra de sangue periférico de todos os recém-nascidos cujas mães apresentaram VDRL reagente na gestação, ou no parto, ou em caso de suspeita clínica de sífilis congênita;
2. Realizar RX ossos longos, hemograma e análise do LCR em todo RN com VDRL reagente, ou suspeita clínica de sífilis congênita, ou ausência de tratamento materno adequado;
3. Tratar de imediato os casos detectados de sífilis congênita e sífilis materna, incluindo a parceria sexual;
4. Notificação.

- **Tratamento:**

A – Nos RNs de mães com sífilis não tratada ou inadequadamente tratada, independente do resultado do VDRL do RN, realizar: hemograma, RX de ossos longos e LCR. De acordo com avaliação clínica e resultado de exames complementares:

A1 – se houver alterações clínicas e/ou sorológicas e/ou radiológicas e/ou hematológicas, o tratamento deverá ser feito com penicilina G cristalina na dose de 50.000 UI/Kg/dose, EV, 12/12h (nos primeiros 7 dias de vida) e de 8/8h (após 7 dias de vida), durante 10 dias; ou penicilina G procaína 50.000 UI/Kg, dose única diária, IM, durante 10 dias;

A2 – se houver alteração liquórica, o tratamento deverá ser feito com penicilina G cristalina, na dose de 50.000 UI/Kg/dose, EV, 12/12h (nos primeiros 7 dias de vida) e de 8/8h (após 7 dias de vida) durante 10 dias;

A3 – se não houver alterações clínicas, radiológicas, hematológicas e/ou liquóricas, e a sorologia for negativa, deve-se proceder ao tratamento com penicilina G benzatina IM na dose única de 50.000 UI/Kg. O acompanhamento é obrigatório, incluindo o seguimento com VDRL sérico após conclusão do tratamento. Sendo impossível garantir o acompanhamento, o RN deverá ser tratado com o esquema **A1**.

B – Nos recém-nascidos de mães adequadamente tratadas: realizar o VDRL em amostra de sangue periférico do RN; se este for reagente, com titulação maior do que a materna, e/ou, na presença de alterações clínicas, realizar hemograma, RX ossos longos e análise do LCR:

B1 – se houver alterações clínicas e/ou radiológicas, e/ou hematológicas, sem alterações liquóricas, o tratamento deverá ser feito como em **A1**;

B2 – se houver alteração do LCR, o tratamento deverá ser feito como em **A2**;

C – Nos recém-nascidos de mães adequadamente tratadas: realizar o VDRL em amostra de sangue periférico do RN:

C1 – se for assintomático e o VDRL não for reagente, proceder apenas ao seguimento clínico-laboratorial. Na impossibilidade de garantir o seguimento, deve-se proceder ao tratamento com penicilina G benzatina, IM, na dose única de 50.000 UI/Kg;

C2 – se for assintomático e tiver o VDRL reagente, com título igual ou menor que o materno, acompanhar clinicamente. Na impossibilidade do seguimento clínico, investigar e tratar

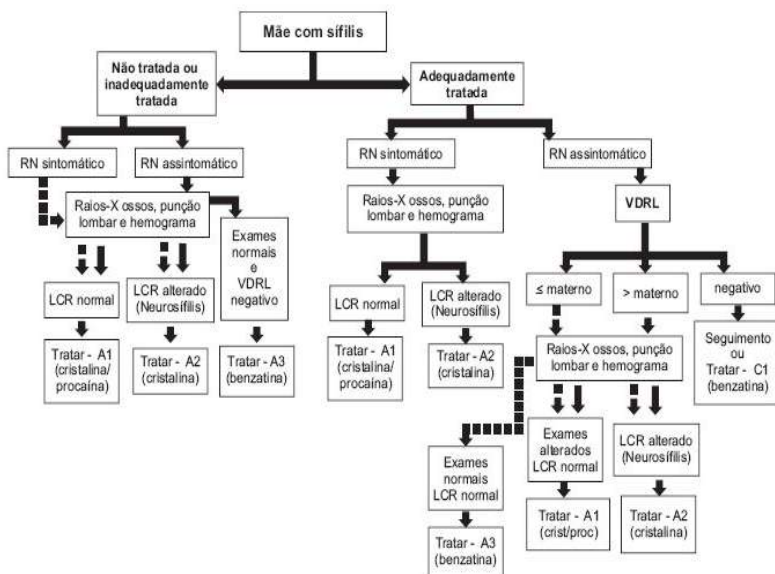
como **A1** (sem alterações do LCR) ou **A2** (se houver alterações do LCR).

Obs.: No caso de interrupção do tratamento por mais de 1 dia, este deverá ser reiniciado no esquema preconizado.

- **Seguimento:**

1. Consultas ambulatoriais mensais até o 6º mês de vida e bimensais do 6º ao 12º mês;
2. Realizar VDRL com 1 mês, 3, 6, 12 e 18 meses de idade, interrompendo o seguimento com dois exames consecutivos de VDRL negativos;
3. Realizar TPHA ou FTA-Abs para sífilis após os 18 meses de idade para a confirmação do caso;
4. Diante de elevação do título sorológico ou da sua não negatificação até os 18 meses de idade, reinvestigar o paciente e proceder ao tratamento;
5. Recomenda-se acompanhamento neurológico, oftalmológico (fundo de olho) e audiológico semestralmente, por dois anos;
6. Nos casos em que o LCR estiver alterado, deve ser realizada uma reavaliação líquórica a cada 6 meses até a sua normalização; alterações persistentes indicam avaliação clínico-laboratorial completa e retratamento;
7. Nos casos de crianças tratadas de forma inadequada, deve-se convocar a criança para reavaliação clínico-laboratorial, e reiniciar o tratamento.

Algoritmo de Condutas em Gestante com Sífilis



RN de Mãe com Infecção pelo HIV/AIDS

Kátia Laureano dos Santos

- **Definição:**

Doença transmitida pelo vírus HIV (retrovírus linfotrópico) à criança, durante o seu nascimento, devido à exposição direta a sangue e secreções infectadas, ou por ingestão de sangue materno, e/ou líquido amniótico, e, ainda, pelo aleitamento materno.

A maior parte dos casos de transmissão do HIV, 70-90%, ocorre durante o nascimento, sendo intra-útero apenas de 10 a 30 %.

- **Fatores de Risco para Transmissão Vertical (TV) do HIV:**

1. Maternos: carga viral elevada, características do vírus, infecção avançada, deficiência do sistema imune ($\downarrow$ CD4+, $\uparrow$ CD8+), doença adquirida durante a gravidez ou amamentação, DST associada, corioamnionite, etc.;
2. Obstétricos: parto vaginal, ruptura prolongada das membranas, procedimentos invasivos, episiotomia, hemorragia intra-parto;
3. Recém-nascido: prematuridade, baixo peso ao nascer, aleitamento materno, lesões de pele e/ou exposição de membranas mucosas.

- **Profilaxia Materna Antiretroviral:**

Durante a gestação, recomenda-se o uso de 3 drogas, na dependência dos critérios imunológicos e virológicos, e, no

parto, faz-se zidovudina EV com dose de ataque de 2mg/kg e manutenção de 1mg/kg h/h até o parto.

- **Diagnóstico:**

1. Clínico: a maioria é assintomática, aparecendo alguma sintomatologia após 7 – 9 meses de idade e antes dos 5 anos.

- a) Prematuridade, baixo peso ao nascer;
- b) Microcefalia, hepatoesplenomegalia;
- c) Sinais clínicos de outras infecções associadas: citomegalia, lues, herpes, tuberculose, toxoplasmose;
- d) Mais tardios: adenomegalia, desenvolvimento pondoestatural deficiente, candidíase oral, infecções bacterianas de repetição.

2. Laboratorial:

- a) Resultado positivo em duas amostras testadas pelos métodos de detecção quantitativa ou qualitativa do vírus. Estes testes deverão ser realizados após 2 meses de vida;
- b) A partir dos 18 meses, o diagnóstico será realizado por testes sorológicos.
- c) Testes sorológicos para detectar IgG Anti-HIV:

- I. ELISA e Western-Blot ou Imunoblot:

Pode ser positivo tanto no RN normal (filho de mãe HIV positiva) como no infectado. Se os anticorpos presentes forem apenas resultado de transmissão placentária, e não de infecção pelo HIV, ocorre normalização sorológica em torno de 15 meses de idade. As crianças com mais de 18 meses de idade que permanecerem soropositivas serão consideradas infectadas. Os testes negativos ao nascimento, entretanto, não excluem totalmente a doença, pois alguns RNs não produzem quantidade adequada de anticorpos.

d) Exames Úteis para o Diagnóstico de Infecção em Crianças < 18 meses:

- I. PCR (*Polimerase chain reaction*): A reação de polimerase é usada para detectar o ácido nucléico viral.
- II. Presença do antígeno viral circulante P24.
- III. Cultura do vírus em células sangüíneas mononucleares.
- IV. Detecção de anticorpos específicos das classes IgA ou IgM em sangue, saliva ou lágrimas.
- V. Produção "in vitro" de anticorpos IgG específicos anti-HIV pelos linfócitos periféricos em cultura (IVIAP).

• **Critérios para Exclusão de RNs Infectados:**

1. Idade < 18 meses = duas amostras negativas, por meio dos seguintes métodos: cultivo do vírus e detecção de RNA ou DNA viral, entre 1 e 6 meses, sendo uma delas após o 4º mês de vida ou dois testes de detecção de anticorpos anti-HIV (ELISA) negativos;
2. Idade ≥ 18 meses = uma amostra negativa em testes de detecção para anticorpos anti-HIV.

▪ **Cuidados Imediatos ao RN:**

1. Aspirar as vias aéreas delicadamente, se necessário, evitando traumas em mucosas;
2. Clampear precoce o cordão;
3. Logo após o parto, limpar a face e lavar o RN com água e sabão;
4. Aspirar delicadamente o conteúdo gástrico apenas se houver deglutição de sangue;
5. Não separar mãe-filho;
6. Iniciar o AZT xarope na sala de parto, ou até 2 horas de vida, e manter por 6 semanas (42 dias);
7. Devido à possibilidade de ocorrência de anemia no RN em uso de AZT, recomenda-se a realização de hemograma ao nascimento;

8. A coleta de sangue do cordão umbilical para testes virológicos não está indicada, em virtude da possibilidade de ter contaminação pelo sangue materno, falseando os resultados;
9. A triagem sorológica para hepatite B deve ser realizada, acompanhada de vacinação e imunoglobulina específica, além da BCG;
10. A triagem sorológica para sífilis deve ser feita devido à interação entre sífilis e AIDS e pelo fato de a AIDS facilitar a propagação neurológica da sífilis;
11. Solicitar sorologia do sangue do cordão para HIV (ELISA ou Western-Blot) e, subsequente, a cada 3-6 meses, até os 18-24 meses de vida;
12. Acompanhamento multidisciplinar e apoio psicológico à família;
- 13. Está contra-indicado o aleitamento materno**, devendo-se assegurar o acesso ao leite artificial, através do Ministério da Saúde, que fornece 10 latas de leite por mês até 6 meses de idade;

14. Notificação compulsória da criança exposta.

• **Uso Profilático do AZT no RN:**

1. RNT e RNPT com IG > 34 semanas:

AZT xarope (10 mg/ml) – 2 mg/Kg/dose, VO, 6/6h, por 6 semanas (42 dias de vida) ou mesmo 4 mg/Kg/dose, VO, 12/12h.

2. RNPT com IG < 34 semanas:

AZT 1,5 mg/Kg/dose, VO ou IV, 12/12h, nas primeiras duas semanas (até 14 dias) e 2 mg/Kg/dose 8/8h, VO ou IV, por mais 4 semanas.

3. No RNT, sem condições de administração por via oral, fazer uso endovenoso do AZT na dose de 1,5 mg/Kg de 12/12h, diluído em SG5% em uma concentração mínima

de 4mg/ml e administrado em infusão de 1h, em bomba (apresentação: frasco-amp 200 mg com 20 ml);

4. Há benefício do AZT, quando iniciado após 48 horas.

- **Orientações na Alta Hospitalar:**

1. Agendar consulta para a criança em serviço especializado;
2. Orientar a alimentação do RN;
3. Reforçar junto à mãe a importância da adesão ao seguimento do RN, bem como a regularidade da administração do AZT xarope;
4. Vacinar o RN contra hepatite B e contra tuberculose (BCG ID);
5. Não é recomendado, neste momento, a realização de testes sorológicos anti-HIV no RN;
6. Preencher a ficha de notificação da criança exposta.

- **Controles Laboratoriais com o Uso de ZDV:**

1. Hemograma ao nascer e semanal (anemia e neutropenia). Em casos de Hb < 8 g/dl, deve-se tratar a anemia antes da administração da droga;
2. Enzimas hepáticas mensais: TGO e TGP;
3. Outros exames ao nascimento: glicemia, sorologia para TORSCH, VDRL, Pesquisa de hepatite B e C

- **Criança Provavelmente não Infectada:**

1. Entre 2 e 6 meses = duas amostras negativas, por detecção de DNA ou RNA viral, sendo uma delas após o 4º mês de vida;
2. Em crianças maiores de 6 meses de idade, assintomáticas, não amamentadas e com duas sorologias negativas, realizadas com intervalo de 2 meses, afasta-se a possibilidade de infecção pelo HIV;
3. Idade > 18 meses = uma amostra negativa em testes de detecção para anticorpos anti-HIV.

- **Profilaxia Primária (SMX + TMP) contra Pneumonia por P. Carinni:**

750 mg de sulfametoxazol/m²/dia de 12/12h, 3 vezes por semana, ou em dias alternados.

1. Recomendações para crianças nascidas de mães soropositivas pelo HIV:

Idade	Recomendação
Nascimento até 4-6 semanas	Não indicar profilaxia
4-6 semanas a 4 meses	Indicar profilaxia
4-12 meses (criança infectada pelo HIV ou infecção indeterminada)	Iniciar ou manter a profilaxia até 1 ano
4-12 meses (criança não infectada)	Não indicar/suspender

- **Imunizações Preconizadas para a Criança Exposta ao HIV:**

1. BCG e hepatite B ao nascimento (antes de 12h de vida);
2. Imunobiológicos especiais:
 - a) Imunoglobulina anti-hepatite B: usada nas primeiras 12h de vida nos RNs com mães HBsAg + ou com antígeno desconhecido – 0,5 ml IM;
 - b) Imunoglobulina anti-varicelazoster: nos RNs de mães com varicela 5 dias antes e 2 dias depois do parto ou prematuros expostos à varicela: – 125U IM;
 - c) Imunoglobulina anti-tetânica: em situações de risco para tétano neonatal 250 UI IM.
3. Imunização do RN que permanece internado no hospital: todas as vacinas do PNI poderão ser feitas quando o RN atingir a idade cronológica adequada para a vacinação. A vacina antipoliomielite deve ser feita preferencialmente à de vírus inativado(VIP), assim como à DTPa.

Problemas Neurológicos

Convulsões Neonatais

Sônia Maia de Farias

- **Conceito:**

São fenômenos paroxísticos, resultantes da descarga síncrona, anormal e excessiva de uma população de neurônios no sistema nervoso central.

- **Etiologia:**

1. Encefalopatia hipóxico-isquêmica secundária à asfixia perinatal, sendo de início precoce (primeiras 24 a 48 horas de vida);
2. Distúrbios metabólicos como hipoglicemia, hipocalcemia, hipomagnesemia, dependência ou deficiência de piridoxina, ocorrendo a partir das primeiras 48 horas de vida;
3. Infecções do SNC como as TORCHS (Toxoplasmose, Hepatite, HIV, Rubéola, Citomegalovírus, Herpes) ou adquiridas no período neonatal (*E. coli*, *Listeria monocytogenes*, *Streptococcus B*), surgindo a partir das primeiras 48 a 72 horas;
4. Hemorragias intraparenquimatosas e periventriculares;
5. Dez a quinze por cento são de causa indeterminada.

- **Classificação:**

As crises neonatais são classificadas, segundo Volpe (1973), em quatro grupos principais:

1. Clônicas (focais, hemicorporais, multifocais ou erráticas);
2. Tônicas (focais ou generalizadas);

3. Mioclônicas (focais, multifocais ou generalizadas);
4. Sutis (pedalar, remar, nadar, sucção, mastigação, protrusão, estalar de língua, tremores de língua, protrusão de lábios, deglutição forçada, soluço, apnéia, taquipnéia, hipopnéia, taquicardia, bradicardia, ruborização, cianose, palidez, hipoxemia, priapismo, hipotermia, hipertermia, piloereção, abertura ocular, piscamento, desvio ocular horizontal ou vertical, nistagmo, estrabismo convergente ou divergente, midríase, posturas de descerebração ou decorticação, esgrimista, desvio conjugado da cabeça e dos olhos, adução ou abdução de membros inferiores com adução dos superiores).

A classificação eletroclínica das crises, proposta em 1987 por Mizrahi e Kellaway, veio complementar a classificação de Volpe, em que a avaliação eletroencefalográfica de todo recém-nascido com suspeita clínica de crises convulsivas neonatais é considerada imprescindível para confirmar o diagnóstico e estabelecer prognóstico.

A classificação eletroclínica discrimina as crises em quatro grandes grupos:

1. Crises eletroclínicas;
2. Crises clínicas sem correlação eletrocortical consistente;
3. Crises eletrográficas;
4. Espasmos infantis.

• Síndromes Epilépticas no Período Neonatal

A classificação internacional de epilepsias e síndrome epilépticas (ILAE- 1989) descreve quatro síndromes do período neonatal:

1. Encefalopatia epiléptica infantil precoce ou Síndrome de Ohtahara;
2. Encefalopatia mioclônica precoce;
3. Convulsões neonatais benignas idiopáticas;
4. Convulsões neonatais benignas familiares.

- **Tratamento**

O tratamento começa com as medidas terapêuticas relacionadas com a etiologia das crises como:

1. Correção dos distúrbios metabólicos;
2. Tratamento antiedematoso;
3. Antibioticoterapia.

Drogas anticonvulsivantes:

1. Fenobarbital sódico: droga de escolha, na dose de ataque de 20 mg/kg/dose EV, podendo-se fazer até 40mg/kg/dia. O ideal é monitorizar o nível sérico em torno de 40 ug por 100ml e monitorizar os efeitos colaterais;
2. Difenilhidantoína: nos casos de crises resistentes ao tratamento com o fenobarbital. A dose inicial é de 20mg/kg/dose, podendo chegar até a 30mg/kg/dia. Deve ser infundida na velocidade de até 50 miligramas (1 ml) por minuto, sem diluição, sendo aconselhável o uso de bomba de infusão. Pode-se diluir apenas em soro fisiológico, se o volume de infusão for muito pequeno. Após o ataque, deve-se iniciar a manutenção tanto do fenobarbital como da difenilhidantoína em 5mg/kg/dia.
3. Midazolam: na dose de ataque de 0,15mg/kg e manutenção de 0,1mg/kg/hora a 0,4mg/kg/ hora;
4. Thiopental na dose de ataque de 3 a 5mg/kg;
5. O Lorazepam (0,05mg/kg/dose) ou o diazepam (0,5mg/kg/dose) pode ser usado. No entanto, devido ao seu menor tempo de ação e aos riscos de levar a depressão cardiorrespiratória, constituem a última opção;
6. A piridoxina, na dose de ataque de 100mg, deve ser tentada em qualquer caso de crise neonatal persistente, uma vez que o teste terapêutico, monitorizado por EEG, pode definir o diagnóstico da síndrome de dependência de piridoxina.

Se as crises forem esporádicas, ou ocasionadas por distúrbios transitórios, as drogas devem ser retiradas rapidamente. A droga de escolha é o fenobarbital para manutenção após a alta, se houver lesão neurológica. Avalia-se a sua suspensão em torno dos 6 meses de vida.

Hemorragia Intraventricular (HIV)

João G. de Medeiros Filho

- **Definição:** hemorragia proveniente da matriz germinativa que invade o sistema ventricular. Predomina no RN pré-termo e é considerada precoce quando se manifesta nas primeiras 72 horas e, tardia, quando ocorre após as 72 horas de vida.
- **Incidência:** em nosso serviço, foi detectada, através de ultrassonografia transfontanelar, em 27,3% dos RNs estudados, com peso inferior a 1750g, sendo que, entre os portadores de hemorragia intracraniana, 45,5% tinham IG inferior a 30 semanas, e 77,2% pesavam menos de 1500g (Medeiros Filho & Costa, 2006).
- **Etiologia:**

Multifatorial:

1. Hipernatremia;
2. Choque;
3. Acidose;
4. Convulsões,
5. Transfusão sangüínea;
6. Rápida expansão de volume.

Variações do fluxo sangüíneo cerebral parecem constituir o denominador comum da gênese do processo. A fragilidade da matriz germinal e do plexo coróide predispõem à ruptura de capilares ou de pequenos vasos sangüíneos com conseqüente sangramento.

No RN a termo, pode estar associada a tocotraumatismo ou asfixia severa, enquanto no pré-termo, os fatores de risco mais importantes são: peso ao nascer < 1500g, IG < 34 se-

manas, choque, septicemia, distúrbios respiratórios e metabólicos, transfusões sangüíneas, poliglobulia, coagulopatia, hipoxemia e anóxia perinatal.

- **Classificação** (Papile, 1983):

1. Grau I – hemorragia subependimal próxima à matriz germinativa;
2. Grau II – hemorragia intraventricular sem dilatação;
3. Grau III – hemorragia intraventricular com dilatação;
4. Grau IV – hemorragia intraventricular e intraparenquimatosa.

- **Quadro Clínico:**

1. Assintomática;
2. Sinais sutis, como: fontanela abaulada, queda súbita do hematócrito, apnéia, bradicardia, alterações do tônus muscular e do nível de consciência. Não raro, os sinais se confundem com os de outras patologias, como distúrbios metabólicos, septicemia, meningite, etc;
3. Por vezes, pode se apresentar de forma dramática, caracterizada por início súbito, sofrimento respiratório, estupor ou coma, convulsões, pupilas fixas e postura de descerebração.

- **Diagnóstico** – a ultrassonografia transfontanela é o exame de escolha para triagem e diagnóstico. Deve ser realizada rotineiramente em todos os RNs com peso < 1500g, ou, independentemente do peso, na vigência de fatores de risco, indícios de hipertensão intracraniana ou hidrocefalia. Solicitar, de preferência no primeiro dia de vida, uma vez que 50% dos casos ocorrem nas primeiras 6 a 12 horas de vida. A ecografia obtida entre 4 e 7 dias de vida detectará cerca de 90 a 100% dos casos de hemorragia.

- **Tratamento:**

1. Assistência ventilatória adequada;

2. Estabilizar o metabolismo hidrossalino e ácido-base;
3. Controlar o volume sangüíneo;
4. Debelar os episódios convulsivos;
5. Tratar coagulopatias associadas;
6. Evitar as flutuações das pressões sangüíneas venosas e arteriais.

Realizar ecografias seriadas de controle visando à detecção de hidrocefalia progressiva.

Urgências Cirúrgicas no RN

Wilberto Silva Trigueiro

- **Generalidades:**

As patologias cirúrgicas no período neonatal constituem-se quase sempre de doenças congênitas graves que ameaçam a vida do recém nascido, necessitando, então, de reconhecimento precoce e conduta adequada.

O diagnóstico pré-natal, através da ultrassonografia da maioria das malformações, tem sido freqüente e conduz a uma melhor assistência perinatal.

Nos últimos anos, a sobrevida destes pacientes melhorou consideravelmente devido ao melhor conhecimento da fisiologia do RN, às melhorias das técnicas cirúrgicas e anestésicas, ao diagnóstico fetal, aos cuidados da terapia intensiva e aos suportes tecnológico e nutricional. Entretanto, a associação de anomalias complexas ou defeitos cromossômicos, a prematuridade, o diagnóstico tardio, o transporte inadequado e a infecção podem determinar maus resultados.

O neonatologista deve estar atento aos sinais clínicos de alarme cirúrgico que, quando presentes, necessitarão de uma investigação adequada.

- **A ultrassonografia Obstétrica Permite Diagnosticar:**

1. Anomalias urinárias;
2. Hérnia diafragmática;
3. Defeitos da parede abdominal;
4. Malformações pulmonares;
5. Obstrução intestinal alta;
6. Tumorações sólidas e císticas;
7. Coleções líquidas pleurais e abdominais;
8. Gemelidade imperfeita.

- **Sinais e Sintomas de Alerta para o Diagnóstico de Patologias Cirúrgicas do RN:**

1. Insuficiência respiratória;
2. Salivação excessiva;
3. Obstáculo à sondagem gástrica;
4. Vômitos, principalmente biliosos;
5. Distensão abdominal;
6. Ausência de eliminação de mecônio;
7. Hemorragia digestiva;
8. Massa abdominal palpável;
9. Icterícia prolongada (bilirrubina direta);
10. Malformações visíveis à ectoscopia;
11. Ultrassonografia fetal com graves alterações morfológicas.

Urgências Respiratórias:

Hérnia Diafragmática de Bochdalek

- **Conceito:**

Consiste na passagem de vísceras abdominais para o interior do tórax durante a vida fetal, pelo não fechamento da parte póstero-lateral do diafragma, determinando compressão pulmonar e comprometendo o seu desenvolvimento embrionário, podendo torná-lo hipoplásico em graus variáveis, uni ou bilateralmente. Após o nascimento, geralmente estão presentes todo o intestino delgado, colo ascendente, estômago, baço e, eventualmente, parte do lobo esquerdo do fígado.

- **Incidência:**

1 : 3.000 nativos;
Lado esquerdo - 85%;
Bilateral - 1%;
Masculino = Feminino.

- **Quadro Clínico:**

O início e a intensidade dos sintomas estão relacionados com o grau de hipoplasia pulmonar, podendo surgir logo ao nascimento, horas depois ou mesmo tardiamente, agravando-se à medida que o ar é deglutido e distende as alças intestinais. Trata-se de uma emergência médica, pois o diagnóstico precoce conduz a um tratamento clínico adequado logo após o nascimento. São descritos casos assintomáticos em crianças maiores:

1. Dispnéia, cianose;
2. Abdome escavado;
3. Tórax com diâmetro AP aumentado;
4. Desvio do ictus cordis;
5. Murmúrio vesicular ausente no lado afetado.

- **Diagnóstico:**

Diagnóstico pré-natal por ultrassonografia (90% casos) – polihidrâmnio é freqüente.

Ao nascer: raios X simples tóraco-abdominal – alças no interior do tórax, estômago presente com sonda gástrica, ausência ou pobreza de ar no abdome.

O exame contrastado do tubo digestivo não está indicado, exceto quando há dúvida diagnóstica, especialmente nas hérnias com apresentação tardia.

- **Diagnóstico Diferencial:**

Doenças císticas do pulmão, hérnia hiatal, hérnia de Morgagni e pneumatoceles.

- **Anomalias Associadas:**

Hipoplasia pulmonar, má rotação intestinal, malformações cardíacas, do SNC e gênito-urinárias.

- **Fisiopatologia:**

O conteúdo herniário durante a vida fetal pode comprometer a embriologia normal do pulmão, determinando hipoplasia deste órgão. Isto leva a uma diminuição do tamanho do pulmão, da ramificação brônquica e do leito vascular pulmonar com espessamento da musculatura lisa das artérias pulmonares. Se presente a hipoplasia pulmonar ao nascimento, a cianose é acentuada e o aumento da resistência vascular pulmonar resulta em shunt D-E, através do forame oval e canal arterial, ocasionando hipoxemia e acidose, responsáveis pela deterioração clínica e óbito.

- **Tratamento Pré-Operatório** (mais importante que a cirurgia):

1. Sonda gástrica para descompressão do tubo digestivo;
2. Evitar ventilação com máscara, pois levará ar para o interior do estômago e alças intestinais;
3. Toda a atenção deve ser voltada para adequada monitorização da função respiratória, minimizando a hipóxia;
4. Se necessário, suporte ventilatório endo-traqueal, após sedação, com pressões baixas, por risco de pneumotórax. Contralateral. Se a PO₂ não se elevar, é provável que exista hipoplasia pulmonar. Hiper-capnia permissiva é bem tolerada;
5. Evitar manuseio excessivo pela vasoreatividade pulmonar;
6. Aquecimento, hidratação, antibióticos e surfactante;
7. Cateterismo de veia umbilical e artéria umbilical (gasmometria);
8. A oximetria de pulso é uma excelente forma de monitorização quando usada concomitantemente nos territórios pré e pós ductal (extremidade do braço direito e de qualquer membro inferior).
9. Monitorar a pressão arterial e diurese;
10. Solicitar ecodopplercardiograma
11. Corrigir a acidose

12. Drogas vasodilatadoras pulmonares podem estar indicadas em casos de *shunt*: tolazoline, usada no passado, na dose de 1 a 2 mg/kg, e, mais recentemente, o óxido nítrico sob forma inalatória, que tem seletividade pulmonar, portanto, sem os efeitos colaterais da tolazoline.

- **Tratamento Cirúrgico:**

Não é cirurgia de emergência. Após estabilização do RN, realiza-se laparotomia subcostal e faz-se a redução do conteúdo herniário para a cavidade abdominal. Resseca-se o saco (presente em 20% dos casos) e fecha-se o defeito muscular. Raramente há necessidade de colocação de tela para se fechar o diafragma.

Não se deve tentar insuflar o pulmão hipoplásico, pelo risco de pneumotórax no lado oposto, nem suturar a parede abdominal com tensão. Não há indicação de drenagem torácica para permitir que o mediastino retorne lentamente à parte mediana sem causar desordem hemodinâmica

- **Pós-Operatório:**

Inclui, basicamente, assistência ventilatória com baixa pressão e manutenção das condições hemodinâmicas.

Prognóstico:

A mortalidade é elevada (35%) naquelas crianças que apresentam desconforto respiratório importante nas primeiras seis horas de vida.

São fatores agravantes: prematuridade, anomalias cardíacas associadas a efeitos do barotrauma e acidose respiratória grave apesar de bom suporte ventilatório. Gasometrias com $\text{pH} > 7.2$.

$\text{pCO}_2 < 50$ mmHg e $\text{pO}_2 > 100$ mmHg têm bom prognóstico.

Eventração Diafragmática

- **Conceito:**

É uma diminuição ou ausência de fibras musculares do diafragma, de forma parcial ou total, que faz com que fique formado apenas pelos folhetos pleural e peritonal. Pode também haver elevação de todo o diafragma por paralisia ocasionada principalmente por tóco-traumatismo em parto de apresentação pélvica por estiramento do plexo cervical e lesão do nervo frênico.

- **Quadro Clínico e Diagnóstico:**

É variável. Nas pequenas eventrações, ela é assintomática. Se o diafragma estiver bem elevado, sinais de desconforto respiratório grave podem estar presentes ou, tardiamente, pode haver quadro de infecção respiratória de repetição. A bilateralidade é incomum.

Pode haver vôlvo gástrico, se do lado esquerdo. A radiografia do tórax, especialmente em perfil, mostra elevação do hemidiafragma comprometido, e a fluoroscopia demonstra movimento paradoxal

- **Tratamento:**

A cirurgia estará indicada se o defeito for importante e a criança sintomática.

O tratamento cirúrgico consiste em plicatura da membrana diafragmática por via torácica.

O prognóstico é bom na maioria dos casos.

Pneumotórax

- **Conceito:**

É a presença de ar na cavidade pleural e pode aparecer em cerca de 1% dos exames radiográficos neonatais de rotina, porém de forma assintomática. É a forma mais comum da síndrome de extravasamento de ar do RN.

Pode ser secundário a afecções pulmonares ou decorrer da assistência ventilatória ou de manobras de ressuscitação, sendo uni ou bilateral. Tem sido relativamente freqüente em prematuros com membrana hialina, especialmente se as pressões inspiratórias estiverem elevadas, podendo associar-se a enfisema mediastinal, pneumopericárdio e até pneumoperitônio

- **Sintomatologia:**

Variável, dependendo da quantidade de ar no espaço pleural. No pneumotórax hipertensivo, o RN apresenta insuficiência respiratória grave e cardíaca, que, não tratados, o levarão a óbito. Suspeitar sempre quando há queda de saturação em pacientes com respiração assistida.

- **Diagnóstico:**

Diminuição da expansibilidade no lado afetado e do murmúrio vesicular.

Raios X de tórax (hipertransparência e desvio do medias-tino).

Transiluminação com fibra ótica.

- **Tratamento:**

Nos casos leves e assintomáticos, a conduta é expectante. Nos casos graves, recomenda-se a drenagem fechada em selo d'água. No pneumotórax hipertensivo, a punção descompressiva em situação de emergência pode salvar a vida da criança.

Quilotórax

- **Conceito:**

É o acúmulo de linfa no espaço pleural, que é a causa mais comum de derrame pleural não inflamatório no período neonatal. Pode ser uni ou bilateral.

- **Quadro Clínico:**

Na metade dos casos, a dificuldade respiratória progressiva inicia-se nas primeiras 24 horas, e, em alguns pacientes, até o final da primeira semana de vida. Depende do volume do derrame.

- **Etiologia:**

Ruptura do ducto torácico, toco-traumatismo, cirurgias torácicas, trombose de veia cava superior por permanência demorada de cateter venoso, punção de veia subclávia.

- **Dignóstico:**

1. Raios X de tórax – velamento do hemitórax. Em alguns casos, a ultrassonografia fetal já sugere derrame pleural;
2. Toracocentese (Inicialmente, antes de o RN ser alimentado, o aspecto do líquido aspirado é límpido, tornando-se amarelado ou leitoso após a amamentação);
3. Análise bioquímica do líquido: presença de gordura, proteína e linfócitos.

- **Tratamento:**

Punções pleurais repetidas. Apoio nutricional com dieta oral isenta de gordura, exceção aos triglicérides de cadeia média.

Em casos de recidivas, drenagem pleural fechada ou ainda ligadura do ducto torácico.

Enfisema Lobar Congênito

- **Conceito:**

Consiste na hiperinsuflação de um lobo pulmonar, com compressão e atelectasia do parênquima pulmonar adja-

cente, determinante de desvio do mediastino e herniação do pulmão para o lado contra lateral.

- **Etiologia:**

Deficiência de cartilagem brônquica que provocaria um mecanismo valvular, com retenção de ar no alvéolo, ou num lobo polialveolar. Pode associar-se a anomalias cardíacas. Os lobos mais acometidos são o lobo superior esquerdo – 40%, lobo médio direito – 35% e lobo superior direito – 25%.

Raramente afeta mais de um lobo.

- **Quadro Clínico:**

Desconforto respiratório progressivo. Abaulamento do hemitórax comprometido com desvio do *ictus cordis* para o lado normal. Em 50% dos casos, manifesta-se no primeiro mês de vida e em 30% no nascimento.

- **Diagnóstico:**

Raios X simples do tórax em AP e perfil demonstram hipertransparência do lobo afetado, apresentando fina trama vasobrônquica no seu interior, desvio mediastinal para o lado oposto e sinais de atelectasia do lobo homolateral. A tomografia computadorizada pode ser necessária em caso de dúvida diagnóstica.

Logo ao nascimento, a imagem radiológica pode ser de hipotransparência por presença de líquido pulmonar.

- **Diagnóstico Diferencial:**

Principalmente pneumotórax hipertensivo, além de cisto pulmonar, pneumatocele e atelectasia do lado oposto.

- **Tratamento:**

Cirúrgico: ressecção do lobo afetado, que pode ser emergencial, se a insuficiência respiratória for aguda

Malformação Adenomatóide Cística Pulmonar

- **Conceito:**

São cistos originados do crescimento excessivo e desordenado dos bronquíolos terminais e sacos alveolares, sem presença de tecido cartilaginoso. O lobo mais acometido é o inferior esquerdo. Modernamente, é classificada em três formas anátomo-patológicas, descritas por Stocker:

Tipo 1 – Cisto único ou múltiplo, com mais de 2 cm de diâmetro, sendo a forma mais freqüente;

Tipo 2 – Múltiplos cistos pequenos de menos de 1 cm;

Tipo 3 – Grandes massas não císticas (mau prognóstico).

- **Quadro Clínico:**

Desconforto respiratório leve, moderado ou grave, na dependência do comprometimento pulmonar. Pode manifestar-se intra-útero e, por seu crescimento excessivo, determinar insuficiência cardíaca fetal.

- **Diagnóstico:**

1. Pré-natal, através da USG, a partir de 24 semanas de gestação;
2. Raios X simples do tórax em AP e perfil revelam massa pulmonar multicística com desvio do mediastino;
3. Tomografia computadorizada em casos duvidosos.

O diagnóstico diferencial deve ser feito principalmente com a hérnia diafragmática.

- **Tratamento:**

Ressecção cirúrgica do lobo afetado. Os casos com cistos maiores que 2mm cursam com bom prognóstico.

Atresia do Esôfago

- **Conceito:**

Oclusão proximal da luz esofágica em seu terço proximal. Em 90% dos casos, está presente fístula tráqueo-esofágica distal. Em 8% dos pacientes, não há fístula distal e, conseqüentemente, inexistente ar no trato digestivo

- **Incidência:**

Aproximadamente 1/3.000 nativos, com leve predominância do sexo masculino. Apesar de relatos em gêmeos e famílias com envolvimento de mais de um indivíduo, não há evidências atuais de caráter genético.

- **Quadro Clínico e Diagnóstico:**

1. Polidrâmnio materno, especialmente nos casos sem fístula;
2. Ultrassonografia fetal pode sugerir o diagnóstico, quando não se visualiza a bolha gástrica;
3. Salivação excessiva e espumosa pela boca e narinas;
4. Impossibilidade de sondagem gástrica;
5. Asfixia e cianose.

O diagnóstico e as medidas preventivas da pneumonia devem ser realizadas logo após o nascimento. O retardo do diagnóstico leva a complicações tipo pneumonia por aspiração de saliva do conteúdo gástrico e sepse.

- **Diagnóstico:**

A não passagem da sonda gástrica 8 a 10 cm da boca já sugere fortemente o diagnóstico.

Radiografia tóraco-abdominal com sonda contrastada no esôfago proximal não é de realização urgente. Pode-se também, injetar 2ml de contraste através da sonda esofágica. Se houver ar no tubo digestivo, é sinal de que há fístula tráqueo-esofágica distal.

- **Anomalias Associadas:**

Ocorrem em 30 a 40% dos casos, sendo as mais comuns as cardiovasculares (25 %), atresia duodenal e anorretal.

A associação VACTER (V = Vertebrais, A = Anorretais, C= Cardíacas, TE= Tráqueoesofágicas, R= Renais ou Radiais) pode estar presente, bem como a prematuridade (20 %).

- **Pré-Operatório:**

Visa basicamente prevenir ou tratar a pneumonia:

1. Aspiração do esôfago proximal;
2. Broncoaspiração se necessária;
3. Decúbito elevado se houver fístula TE distal (prevenir refluxo gastro-esôfago-traqueal);
4. Bloqueadores H₂;
5. Fisioterapia respiratória, se necessária;
6. Hidratação, aquecimento e antibioticoterapia;
7. Nutrição parenteral.

Solicitar ecocardiograma para pesquisar anomalias cardíacas e localização do arco aórtico. Buscar outras malformações.

Obs.: Nos casos de atresia sem fístula distal, a posição de Trendelenburg permite melhor drenagem da saliva.

- **Tratamento Cirúrgico:**

A cirurgia deve ser realizada eletivamente quando a criança estiver bem do ponto de vista clínico e sem pneumonia.

Procede-se à toracotomia extra-pleural direita com ligadura da fístula TE e anastomose esofágica. Pode ser deixada sonda nasogástrica transanastomótica de fino calibre para alimentação no pós-operatório. A alimentação oral pode ser iniciada a partir do sexto dia, desde que não haja complicação da anastomose.

Na presença de pneumonia grave acompanhada de distensão abdominal, cardiopatia cianótica ou prematuridade importante, é aconselhável gastrostomia descompressiva, enquanto se aguarda a cirurgia definitiva que somente deve ser realizada, quando as condições clínicas permitirem.

Nos casos de atresia esofágica sem fístula distal, os cotos são distantes, o que impossibilita de imediato a anastomose. Nestes casos, realiza-se gastrostomia para alimentar e avalia-se a possibilidade de anastomose esofágica tardia. Quando a distância dos cotos não possibilita anastomose primária, mesmo com alongamento dos cotos esofágicos seguindo a técnica cirúrgica de Foker, está indicada esofagostomia cervical temporária. Em torno de 1 ano de idade, restabelece-se o trânsito através de esofagocoloplastia ou transposição gástrica.

- **Complicações Pós-Operatórias:**

1. Pneumonia, septicemia;
2. Deiscência da anastomose (saída de saliva pelo dreno de tórax e pneumotórax);
3. Recorrência da fístula TE;
4. Estenose da anastomose.

O refluxo gastroesofágico é freqüente e pode determinar pneumonias de repetição no pós-operatório tardio, além de ocasionar ou agravar estenose da anastomose esofágica.

- **Prognóstico:**

Bom naquelas crianças com diagnóstico precoce, medidas iniciais corretas, peso acima de 2.500g e sem anomalias graves associadas. Prematuridade, infecção e cardiopatias, além do diagnóstico tardio, afetam significativamente o prognóstico.

Tumores Torácicos

Raros no período neonatal. Podem ser diagnosticados por ultrassonografia no período pré-natal.

O higroma cístico cervical pode ter prolongamento para o mediastino.

- **Quadro Clínico:**

O RN poderá apresentar distúrbio respiratório variável, dependendo do tamanho e localização do tumor.

- **Tipos mais Frequentes:**

Cisto broncogênico, cisto neuroentérico, teratoma e neuroblastoma.

- **Diagnóstico:**

1. Raio X tórax em AP e perfil.
2. Tomografia computadorizada.

- **Tratamento:**

Cirúrgico – eletivo ou de urgência.

Urgências Abdominais no Recém-Nascido

Abdome agudo

São relativamente frequentes e graves se não diagnosticadas e tratadas precocemente. Algumas delas podem ser identificadas através da ultrassonografia fetal (atresias duodenal e jejunal). Para fins didáticos, podem ser subdivididos em síndromes. A obstrutiva é a mais comum, mas a enterocolite necrosante (doença dos sobreviventes) tem tido uma frequência crescente especialmente nas unidades de terapia intensiva que atendem RNs pré-termo.

Síndromes:

1. Obstrutivo (atresias, megacolo);
2. Inflamatório (enterocolite necrosante);
3. Perfurativo (perfurações espontâneas, ECN);
4. Hemorrágico (traumas obstétricos – fígado, baço, supra renal).

Obstrução Intestinal no RN:**1. Causas mais frequentes:**

- a) Obstrução duodenal (atresia, estenose, pâncreas anular, má-rotação);
- b) Atresias jejunal, ileal e colônica (esta rara);
- c) Megacolo congênito;
- d) Volvo de intestino médio (doença grave por risco de necrose de todo o delgado);
- e) Íleo meconial;
- f) Rolha meconial;
- g) Atresia anorretal.

2. Sinais e Sintomas:

- a) Vômito geralmente bilioso – é tanto mais precoce quanto mais alta for a obstrução;
- b) Distensão abdominal – é maior quanto mais baixa for a obstrução, sendo quase imperceptível nas de localização alta (duodeno), especialmente se o RN estiver com sonda gástrica). A diminuição da distensão, após a evacuação, e o seu retorno posterior acompanhado de constipação fazem pensar em megacolo;
- c) Ausência ou retardo de eliminação de mecônio – lembrar que 95% dos RN normais eliminam nas primeiras 24 horas de vida, sendo que os prematuros, especialmente os que tiveram hipóxia, o fazem mais tardiamente. A eliminação de mecônio com aspecto normal pode estar presente nos quadros de atresia intestinal, mas comumente tem coloração clara;
- d) No megacolo congênito, ao estímulo retal, geralmente há eliminação explosiva de gás e mecônio. A rolha meconial pode ser o primeiro sinal da doença de Hirschsprung;

- e) Enterorragia – se acompanhada de queda do estado geral e palidez, sugere volvo intestinal em torno da artéria mesentérica superior, por anomalia de rotação intestinal e representa um quadro emergencial.
- f) Peristaltismo visível de luta – presente quando a alça está viável e não há peritonite;
- g) Polidrâmnio materno – pode estar presente especialmente nas obstruções altas. A ultrassonografia obstétrica ainda pode sugerir o diagnóstico de obstrução duodenal pela visualização da imagem da dupla bolha;
- h) Se, na sala de parto, a sondagem gástrica der saída a um volume líquido, bilioso ou não, igual ou superior a 25 ml, suspeitar de quadro obstrutivo;
- i) Lembrar que, quando o diagnóstico é tardio, o paciente pode apresentar necrose e/ou perfuração intestinal com pneumoperitônio com sinais de peritonite que, nesta faixa etária, pode se apresentar com quadro de sepse, hipovolemia (líquidos no 3^a espaço), hiperemia ou edema da parede abdominal, expressão facial de dor à palpação e distensão abdominal variável.

3. Conduta:

- a) Não alimentar;
- b) Sonda orogástrica;
- c) Hidratação com correção das perdas por vômitos e para o 3^o espaço;
- d) Aquecimento – Antibióticos;
- e) Monitorar diurese;
- f) Nutrição parenteral.

4. Investigação Diagnóstica:

Raios X simples de abdome AP e perfil, deitado em posição ortostática. O ar é o melhor meio de contraste: o sinal da dupla bolha caracteriza obstrução duodenal.

Trânsito intestinal somente tem indicação nos casos de obstruções incompletas e que são inconclusivas, na radiografia simples. Em casos de íleo meconial ou rolha meconial, o enema opaco, com contraste iodado, pode ser diagnóstico e curativo. O enema opaco também está indicado na suspeita de megacolo congênito

Raramente haverá necessidade de ultrassonografia, nos casos de obstrução intestinal.

5. Complicações:

- a) Desidratação, desequilíbrio hidroeletrólítico;
- b) Aspiração pulmonar de conteúdo gástrico;
- c) Necrose de alça intestinal com perfuração (pneumoperitônio);
- d) Peritonite, septicemia;
- e) Catabolismo proteico.

6. Anomalias Associadas:

São freqüentes as cardíacas, a atresia do esôfago e, principalmente, a síndrome de Down, na atresia duodenal. A associação da mucoviscidose e íleo meconia é classicamente conhecida e tem importante papel prognóstico. A trissomia 21 pode estar presente também na doença de Hirschsprung.

7. Tratamento:

De um modo geral, visa ao restabelecimento do trânsito intestinal, especialmente nas atresias duodenojejunais. Ileostomia pode ser indicada na aganglionose colônica total, enquanto a colostomia pode ser realizada na atresia colônica e nas formas altas de atresia ano-retal. No megacolo con-

gênito, cujo cone de transição se encontra no nível do sigmóide, o que acontece em torno de 75% dos casos, podem ser feitas lavagens intestinais diárias, realizando-se a cirurgia definitiva por via endoanal (cirurgia de Mondragon), sem colostomia após 30 dias de vida. Quando a região agangliônica se situa mais alta e o paciente está obstruído, há indicação de colostomia e posterior abaixamento do colo.

8. Pós-Operatório:

São mantidas aquelas condutas iniciadas no pré-operatório.

Nutrição parenteral, especialmente quando há previsão de demora no início da alimentação enteral, é um recurso importante.

A sonda gástrica deverá permanecer enquanto perdurar drenagem e não se auscultarem ruídos hidroaéreos. Caso contrário, introduzir o leite materno e aumentá-lo de forma gradativa.

A síndrome do intestino curto resultante de ressecções intestinais extensas pode acontecer nas atresias intestinais múltiplas ou no volvo de intestino médio. Neste caso, pode haver necessidade de nutrição parenteral por longo prazo.

Enterocolite Necrosante

Doença gastrointestinal grave, de etiologia desconhecida, que atinge, predominantemente, recém-nascidos prematuros, durante a primeira ou segunda semana de vida, causando necrose focal ou segmentar, com tendência a perfuração, acometendo principalmente o íleo terminal e cursando com morbimortalidade elevada. Pode afetar RN a termo. Sua frequência eleva-se naquelas unidades de terapia intensiva de alto nível que recebem prematuros extremos

1. Patogenia:

- a) Imaturidade imunológica gastrointestinal;
- b) Infecção e toxinas bacterianas;

- c) Substrato intraluminal – 90 a 95% das crianças têm tido algum tipo de alimentação oral;
- d) Isquemia intestinal;
- e) Mediadores inflamatórios – fatores antiplaquetários e de necrose tumoral;
- f) Presença de radicais livres liberados após processo de isquemia-reperusão causa lesão tecidual.

2. Quadro Clínico:

O quadro clínico inicia-se nos dez primeiros dias de vida, sendo infreqüente antes do quinto e depois do trigésimo dia. Pode ter evolução lenta ou fulminante. Os sinais e sintomas mais comuns são: distensão abdominal, resíduo gástrico, que pode ser bilioso, queda do estado geral com sinais de toxemia ou sepse, enterorragia ou presença de sangue oculto nas fezes. Com o progredir da doença, podem-se observar eritema e (ou) edema da parede abdominal, a qual é dolorosa, piora da distensão abdominal e massa abdominal palpável que corresponde a uma alça necrosada com subsequente bloqueio. O estagiamento clínico de Bell classifica a patologia em suspeita, definida e avançada.

3. Exames Laboratoriais:

A contagem de leucócitos é variável, sendo que neutropenia é sinal de mau prognóstico, especialmente se associada à plaquetopenia e acidose refratária. Pode-se encontrar ao raio X de abdome, que deve ser realizado a cada 8 horas, para se acompanhar a evolução da doença: pneumatose intestinal (15% dos casos), portograma aéreo (indicativo de doença extensa e grave), níveis hidro-aéreos, edema de alça, pneumoperitônio, sinais de ascite e alça fixa nas radiografias seriadas (possível necrose).

4. Tratamento:

- a) Essencialmente clínico na maioria dos casos;
- b) Hidratação venosa que reponha as perdas para o terceiro espaço;

- c) Antibioticoterapia, inclusive para anaeróbios;
- d) Nada por via oral, no mínimo, por dez dias, mesmo após melhora clínica;
- e) Acompanhamento clínico e radiológico para detecção precoce de necrose ou perfuração;
- f) Nutrição parenteral.

5. Indicações para o Tratamento Cirúrgico:

- a) Sinais de peritonite (edema e eritema de parede abdominal);
- b) Pneumoperitônio;
- c) Massa abdominal palpável (bloqueio de alças);
- d) Alça "fixa" ao Rx, (necrose de alça).

6. Tratamento Cirúrgico:

Geralmente, preferem-se estomias, as quais são fechadas quando há plena estabilização clínica. Em prematuros com menos de 1000g, com pneumoperitônio e, sem condições cirúrgicas, a drenagem da cavidade peritoneal está indicada.

7. Evolução:

A mortalidade varia de 20 a 40%, sendo maior nos prematuros extremos.

Estenose Hipertrófica do Píloro

1. Conceito:

Consiste na hipertrofia muscular, especialmente da camada circular do píloro, dificultando a passagem do alimento e o esvaziamento gástrico. É de etiologia pouco esclarecida.

2. Incidência:

2-3 /1000 nascimentos;
15% têm história familiar positiva;
Masculino 4:1 feminino;
Primogênito é mais acometido.

3. Quadro Clínico:

- a) Vômitos alimentares repetidos a partir da 2^o ou 3^a semana de vida, portanto não biliosos;
- b) Criança ativa, faminta, o que afasta infecção;
- c) Peristaltismo de luta ao nível do epigastro, da esquerda para a direita;
- d) Desnutrição progressiva;
- e) Desidratação e distúrbio eletrolítico, chegando à alcalose metabólica nos casos graves;
- f) Constipação intestinal;
- g) Icterícia leve às custas da bilirrubina indireta (3,5%);
- h) Pneumonia aspirativa.

4. Diagnóstico:

Palpação da oliva pilórica é patognomônica.
Ultrassonografia nos casos duvidosos.

5. Diagnóstico Diferencial:

- a) Refluxo gastroesofágico;
- b) Erro alimentar;
- c) Aumento da pressão intracraniana;
- d) Diafragma pré-pilórico.

6. Tratamento:

Cirúrgico, eletivamente, após correção do distúrbio hídroeletrolítico.

Pós operatório: realimentação progressiva, após 8 horas, decorrente da piloromiotomia.

7. Prognóstico:

Excelente, com alta 24 a 36 horas depois.

Anomalias Ano-retais

1. Generalidades:

Representa um espectro variável de anomalias, incidindo em torno de 1 caso para 2 a 4.000 nativos, sendo mais freqüente no sexo masculino. O achado de um ânus imperfurado, no exame rotineiro do RN, exige uma definição do tipo de anomalia e da conduta a ser tomada dentro das primeiras 48 horas de vida, para definir o planejamento do tratamento cirúrgico mais adequado para o caso. A distensão abdominal é acentuada, quando o diagnóstico é tardio, se não existir fístula para saída do mecônio.

2. Conduta Diagnóstica:

- a) Inspeção cuidadosa do períneo pode evitar uma colostomia desnecessária;
- b) Procurar uma eventual fístula para o períneo e rafe mediana da bolsa escrotal; nas meninas, a mais freqüente é para a região do vestibulo vaginal;
- c) Se não houver sinais de fístula baixa, realizar, após 24 horas (tempo para o ar ter chegado ao reto), raios X simples de abdome em posição ortostática e invertograma (raios X em perfil com a criança de cabeça para baixo), com a impressão anal marcada com algum material radio-paco, a fim de avaliar a distância do reto para o períneo;
- d) A presença de ar na bexiga ou saída de mecônio pela uretra masculina é indicativa de fístula reto-urinária, estando indicada uma colostomia com bocas separadas. A fístula reto-vaginal (rara) tem idêntica conduta, bem como a anomalia em cloaca (orifício único no sexo feminino). Na fístula retovestibular, duas condutas podem ser adotadas: cirurgia definitiva (Peña) ao nascer, ou dilata-

ção da fístula para cirurgia definitiva, algumas semanas depois;

- e) Distância de < 1 cm do reto à pele, no invertograma, indica anomalia baixa e, portanto, uma anoplastia é suficiente.

As anomalias altas são mais freqüentes nos meninos; as baixas, no sexo feminino.

3. Anomalias Associadas:

Geniturinárias, vertebrais, atresia do esôfago, cardíacas, etc.

4. Pré-operatório:

- a) Sonda gástrica;
- b) Hidratação;
- c) Investigação radiológica da coluna vertebral e invertograma se não houver fístula;
- d) Antibióticos, dependendo do tipo de anomalia e da cirurgia a ser realizada.

5. Tratamento:

Depende do tipo de anomalia ano-retal. Podem ser necessárias, inicialmente, uma colostomia e a cirurgia de Peña em torno dos 3 meses de idade. Se a anomalia é simples, apenas a anoplastia é suficiente.

6. Prognóstico:

A confecção do ânus de bom calibre e continente é o principal objetivo da cirurgia e dependerá do tipo de anomalia (alta ou baixa), do grau de desenvolvimento da musculatura esfinteriana e da integridade da coluna sacra. Investigação do trato urinário é mandatória. De modo geral, os resultados são bastante satisfatórios.

Defeitos da Parede Abdominal

Onfalocele:

É um defeito da parede abdominal, no nível da região umbilical, com herniação das vísceras abdominais, recobertas por um saco fino e translúcido, que pode romper durante o parto, constituído de membrana amniótica e peritônio parietal, onde está inserido o cordão umbilical, o que a diferencia da gastrosquise.

1. Incidência:

1 – 3/5.000 nascidos vivos.
Masculino > feminino.

2. Anomalias Associadas:

Estão presentes em mais de 60% dos casos. As mais comuns são: cromossômicas (48%), cardíacas (20%), geniturinárias (20%) e má-rotação intestinal. A síndrome de Beckwith-Wiedemann, constituída de macroglossia, gigantismo e onfalocele, pode determinar hipoglicemia no período neonatal

3. Diagnóstico Pré-Natal:

Pode ser dado por ultrassonografia e, dependendo do tamanho da onfalocele, há indicação de parto operatório. Não há necessidade de antecipação do parto.

4. Conduta Inicial:

- a) Sonda gástrica;
- b) Proteção da onfalocele com compressas esterilizadas;
- c) Envolver o abdome e membros inferiores com saco plástico para aquecimento;
- d) Hidratação e antibióticos;
- e) Afastar obstrução intestinal associada, bem como outras anomalias que possam comprometer o tratamento;
- f) Corrigir hipoglicemia se presente.

5. Tratamento Cirúrgico:

Nas pequenas onfaloceles, é sempre possível o fechamento primário. Nas onfaloceles grandes, íntegras ou rotas, poderá ser usado um silo (cilindro) de tela de silicone ou plástico (hemobag), o qual é ordenhado diariamente no sentido de forçar a entrada das vísceras no interior da cavidade peritoneal, sendo retirado após 6 ou 7 dias, seguido do fechamento da parede abdominal, que deve ser sem tensão. Durante esse período, o RN deverá receber nutrição parenteral.

Gastrosquise:

Diferencia-se da onfalocele por ser resultante de um defeito paraumbilical, geralmente à direita, com inserção normal do cordão umbilical, e não há proteção das alças intestinais, que ficam expostas. O contato com o líquido amniótico durante a vida fetal leva a uma peritonite química, tornando-as aderidas e edemaciadas, com bastante líquido no seu interior. É uma emergência cirúrgica. O diagnóstico prenatal por ultrassonografia é de muita importância no acompanhamento da patologia e no planejamento do parto, o qual, inicialmente, não deve ser antecipado. Esses pacientes devem nascer em hospital de referência, evitando-se, assim, o transporte do RN e possibilitando tratamento o mais precocemente possível.

Complicações após o nascimento: hipotermia, hipovolemia, isquemia intestinal, perfuração e sepse.

1. Incidência:

1/4.000 nascidos vivos;
40% PIG ou prematuros;
Masculino = Feminino.

2. Anomalias Associadas:

Ao contrário da onfalocele, são pouco frequentes. Quando presentes, as atresias intestinais e anomalias de rotação são as mais comuns.

3. Conduta Inicial:

1. Sonda gástrica;
2. Proteção das vísceras com compressas esteréis em decúbito lateral direito;
3. Aquecimento, antibióticos;
4. Hidratação – as necessidades de líquidos são bem maiores que nos RNs normais, sendo comum o hematócrito destas crianças encontrar-se elevado;
5. Monitorar diurese.

4. Tratamento Cirúrgico:

Pode ser possível, algumas horas após o nascimento, a imediata redução do conteúdo intestinal pela técnica de Bianchi, com anestesia geral. Nas gastrosquises em que há desproporção continente/contéudo, realiza-se tratamento estadiado com silo, como o descrito para as grandes onfaloceles.

Instituir nutrição parenteral total, com suporte calórico adequado, pois o óleo adinâmico por 2 a 3 semanas é comum na maioria dos RNs, ficando, portanto, impossibilitado de receber alimentação enteral. O prognóstico é bom.

Extrofia Vesical:

É caracterizada por um defeito da parede abdominal infraumbilical, em que a bexiga é aberta e exposta, existindo também defeito do fechamento dorsal da uretra e separação da sínfise púbiana.

1. Incidência:

1/ 30.000 nascimentos;
Duas vezes mais freqüente no sexo masculino;
Poucas anomalias associadas.

2. Tratamento:

Tratamento cirúrgico nas primeiras 72 horas, com fechamento da placa vesical, podendo ser realizada a correção da epispádia no mesmo tempo cirúrgico ou posteriormente.

Uropatias Obstrutivas no RN:

Tem sido cada vez mais freqüente o diagnóstico pré-natal por US de anomalias, especialmente as do trato urinário, sendo mais comuns as hidronefroses. As causas mais comuns são:

1. Obstrução da junção pieloureteral;
2. Dilatação transitória da pelvis renal;
3. Obstrução ureterovesical;
4. Ureterocele;
5. Refluxo vésico ureteral;
6. Válvula de uretra posterior.

Destas citadas, a que merece atenção especial, logo ao nascer, pelo risco de infecção urinária com sepse, é a válvula de uretra posterior. Nas demais, a investigação inicia-se por uma ultrassonografia após o quinto dia de vida, seguida, posteriormente, se confirmado, de exames mais específicos.

Válvula de Uretra Posterior:

É a causa mais grave de obstrução urinária no RN, podendo determinar dilatação acentuada dos rins e ureteres e refluxo vésico-ureteral, com comprometimento da função renal. É própria do sexo masculino e pode causar ascite urinária.

1. Incidência:

1 :5.000 nascimentos.

2. Quadro Clínico:

- a) Bexiga palpável;
- b) Dificuldade à micção;
- c) Rins palpáveis (variável);
- d) Sinais de sepse (variável);
- e) Insuficiência respiratória nos casos de oligohidramnia materna (por hipoplasia pulmonar).

3. Investigação Inicial:

- a) Cisturografia miccional – diagnostica a válvula e o refluxo vésico ureteral;
- b) Ultrassonografia – importante para avaliar, além da ureterohidronefrose bilateral, a espessura do parênquima renal e sua ecogenicidade (sinais de displasia).

4. Conduta Clínica:

- a) Iniciar antibióticos antes da investigação;
- b) Sonda vesical nº 6 ou 8. Não usar sonda de Foley pela contração vesical subsequente devido ao balão;
- c) Correção de distúrbios hidroeletrólíticos e acidobásicos, se presentes;
- d) Avaliar laboratorialmente a função renal; creatinina > 0,8 mg/dl, após sondagem vesical, é sinal de mau prognóstico.
- e) Análise da urina: sumário e urocultura.

Obs.: Os níveis de uréia e creatinina logo ao nascer são semelhantes aos da mãe.

5. Tratamento Cirúrgico:

Visa desobstruir e eliminar a estase urinária.

A fulguração endoscópica da válvula é o procedimento de escolha.

Nos pacientes com refluxo bilateral importante, sinais de insuficiência renal e septicemia, derivações podem estar in-

dicadas, como a vesicostomia ou, mais raramente, pielostomia cutânea.

Obs.: Posteriormente, faz-se necessária a avaliação da função renal com radioisótopos e estudo urodinâmico. O acompanhamento por longo período é fundamental, pois um grande número de casos pode evoluir para insuficiência renal.

Teratoma Sacrococcígeo:

É a neoplasia mais comum do período neonatal, composta de tecidos derivados das três camadas germinativas, e formada por elementos císticos, sólidos ou ambos. Oitenta por cento dos casos são evidentes ao nascimento, porque são exofíticos. Outros têm extensão intrapélvica, pré-sacral e/ou intra-abdominal.

1. Incidência:

1:30 a 40 mil nascimentos;

Mais comum no gênero feminino(4:1);

5% são malignos ao nascimento, especialmente nas formas sólidas;

História de gemelidade na família (50%).

2. Diagnóstico:

- a) Fetal – através da USG, acompanhado ou não de polidrâmnios, que pode induzir parto prematuro.
- b) Ao nascer – massa de tamanho variável na região sacrococcígea.

O toque retal é útil para avaliar extensão pélvica.

3. Investigação:

- a) Raios X simples – calcificações presentes na metade dos casos;
- b) USG;
- c) Tomografia computadorizada.

4. Tratamento Cirúrgico:

Excisão da massa com remoção do cóccix.

5. Prognóstico:

A excisão desses tumores geralmente é bem sucedida; entretanto é alta a mortalidade das crianças nos teratomas gigantes diagnosticados pré-natalmente, em decorrência da imaturidade pulmonar pela prematuridade, hemorragia maciça para dentro do tumor, ruptura ou infecção.

Situações Especiais

Ambiente Físico e Termorregulação

João G. de Medeiros Filho

Nos últimos anos, o ambiente físico e os aspectos sensoriais têm sido muito valorizados na atenção ao RN. Estudos revelam que acariciar, tocar, falar com o pequeno prematuro, durante sua permanência na unidade neonatal, reduz os episódios de apnéia, promove maior ganho ponderal e auxilia o desenvolvimento de algumas áreas do SNC. Esses aspectos são contemplados pelo método mãe-canguru e se inserem no contexto da atenção humanizada.

Dessa maneira, além de se assegurar um ambiente adequado, semelhante ao uterino, deve-se favorecer, o mais precocemente possível, o contato com a mãe (e o pai), respeitando-se alguns pontos relevantes:

- Mantê-lo em ambiente umidificado e térmico neutro;
- Usar luz individualizada – o excesso de luminosidade interfere no seu ciclo biológico;
- Evitar barulho – a exposição ao barulho pode resultar em perdas auditivas por trauma acústico ou hipoxemia, sobretudo se associada ao uso de drogas ototóxicas;
- Minimizar fatores geradores de estresse: dor, interrupção do sono, etc.;
- Colocá-lo em posição confortável.

A termorregulação é um dos aspectos mais relevantes em relação aos cuidados com o RN. A hipotermia lhe traz sérias implicações metabólicas e sua prevenção está estreitamente relacionada com suas chances de sobrevivência.

Assim, os RNs devem ser mantidos na chamada zona térmica neutra, que é a faixa de temperatura na qual sua taxa metabólica e o consumo de oxigênio se reduzem ao mínimo.

Nesse contexto, os RNs pré-termo são os mais vulneráveis, em virtude da menor quantidade de gordura subcutânea, e de glicogênio e gordura marrom armazenados, além da extensa área de superfície corporal em relação ao peso.

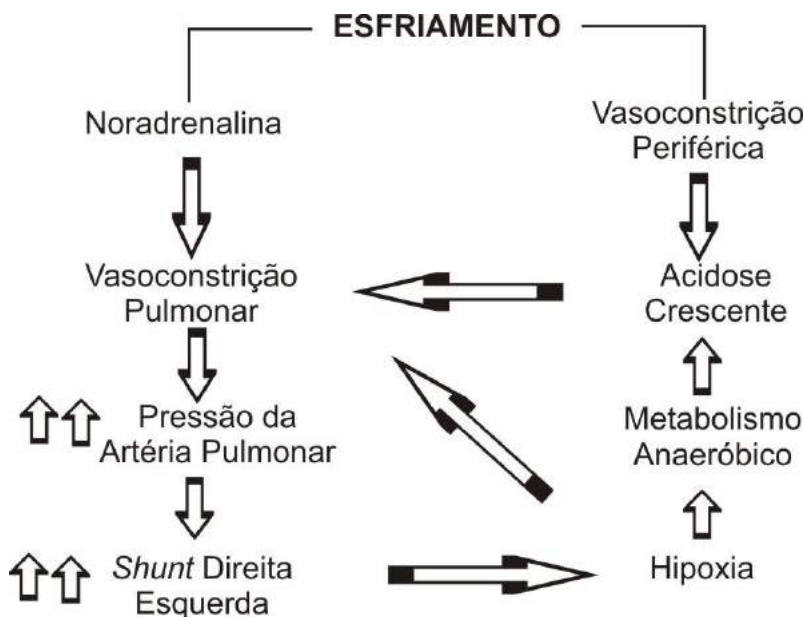
O adulto produz calor adicional, quando exposto ao frio, através do aumento da atividade muscular voluntária, involuntária (calafrios) e da termogênese sem calafrios; o RN, às custas do metabolismo da gordura marrom, armazenada ao redor dos grandes vasos, na nuca, entre as escápulas, cercando os rins e as supra-renais e que representa cerca de 2 a 6% do seu peso corporal.

O esfriamento leva à liberação de norepinefrina que promove a ativação da lipase que, por sua vez, desdobra a gordura marrom, produzindo ácidos graxos livres os quais, através da hidrólise, dão origem a glicerol e ácidos graxos não esterificados. A oxidação destes últimos resulta na produção de calor.

- **Mecanismos de Perda de Calor:**

1. **Radiação** – dissipação de calor para objetos próximos mais frios, que não estão em contato com seu corpo;
2. **Condução** – transferência de calor para uma superfície mais fria em contato com seu corpo;
3. **Convecção** – perda de calor provocada por correntes de ar sobre seu corpo;
4. **Evaporação** – dissipação do calor relacionada à evaporação da água.

- **Fisiopatologia do Esfriamento no RN:**



A perda excessiva de calor leva ao aumento compensatório da taxa metabólica que tem como implicações:

1. Hipóxia decorrente do aumento de consumo de oxigênio;
2. Hipoglicemia resultante da redução das reservas de glicogênio;
3. Acidose metabólica (vasoconstrição periférica e hipóxia);
4. Apnéia;
5. Hipertensão pulmonar.

Quando os mecanismos compensatórios são insuficientes, instala-se a hipotermia, cujas principais repercussões são:

1. Hemorragia pulmonar e coagulação intravascular disseminada (CIVD);
2. Hemorragia intraventricular;
3. Choque;
4. Bradicardia sinusal grave;
5. Aumento da mortalidade neonatal.

- **Hipertermia:** temperatura central superior a 37.5°C.

1. **Causas:**

- a) Temperatura ambiente elevada (incubadora, fonte calor radiante, fototerapia), excesso de roupas;
- b) Infecções;
- c) Desidratação;
- d) Febre materna;
- e) Efeito de drogas (prostaglandinas E1).

2. **Complicações:**

- a) Aumento do metabolismo e do consumo de oxigênio;
- b) Taquicardia, taquipnéia, apnéia e irritabilidade;
- c) Desidratação, acidose, lesão cerebral e morte.

Temperaturas Ambientais Termoneutras:

Idade e peso	Temp.para iniciar (°C)	Faixa de variação(°C)
0-6 horas		
< 1200g	35,0	34,0-35,4
1200-1500g	34,1	33,9-34,4
1501-2500g	33,4	32,8-33,8
>2500g (e 36 semanas)	32,9	32,0-33,8
6-12 horas		
<1200g	35,0	34,0-35,4
1200-1500g	34,0	33,5-34,4
1501-2500g	33,1	32,2-33,8
>2500g(e 36 semanas)	32,8	31,4-33,8

12-24 horas		
<1200g	34,0	34,0-35,4
1200-1500g	33,8	33,3-34,3
1501-2500g	32,8	31,8-33,8
>2500g (e 36 semanas)	32,4	31,0-33,7
24-36 horas		
<1200g	34,0	34,0-35,0
1200-1500g	33,6	33,1-34,2
1501-2500g	32,6	31,6-33,6
>2500g) e 36 semanas)	32,1	30,7-33,5
36-48 horas		
<1200g	34,0	34,0-35,0
1200-1500g	33,5	33,0-34,0
1501-2500g	32,5	31,4-33,5
>2500(e 36 semanas)	31,9	30,5-33,3
48-72 horas		
<1200g	34,0	34,0-35,0
1200-1500g	33,5	33,0-34,0
1501-2500g	32,3	31,2-33,4
>2500(e 36 semanas)	31,7	30,1-33,2
72-96 horas		
<1200g	34,0	34,0-35,0
1200-1500g	33,5	33,0-34,0
1501-2500g	32,2	31,1-33,2
>2500(e 36 semanas)	31,3	29,8-32,8
4-12 dias		
<1500g	33,5	33,0-34,0
1501-2500g	32,1	31,0-33,2
>2500g (e 36 semanas)		
4-5 dias	31,0	29,5-32,6
5-6 dias	30,9	29,4-32,3
6-8 dias	30,6	29,0-32,2
8-10 dias	30,3	29,0-31,8
10-12dias	30,1	29,0-31,4

Analgesia e Sedação

Livia Helena Prazim Ponciano

Eugênia Emília Andrade Pérez

• Introdução:

A dor em recém-nascidos foi muito pouco valorizada em tempos passados. Hoje, evidências científicas mostram que a dor aguda de grande magnitude ou repetitiva leva a uma situação de estresse endócrino-metabólico que aumenta a morbidade e mortalidade neonatal.

• Avaliação da Dor no RN:

1. Alterações fisiológicas – FR, FC, PA, PIC, saturação de oxigênio;
2. Alterações hormonais – medida de hormônios de estresse;
3. Alterações comportamentais – choro, atividade motora, alterações de mímica facial.

• Escalas de Avaliação:

1. Técnicos de Enfermagem – **NIPS** (Neonatal Infant Pain Scale)

	0 ponto	1 ponto	2 pontos
Expressão facial	Relaxada	Contraída	-
Choro	Ausente	"Resmungos"	Vigoroso
Respiração	Relaxada	Alterada	-
Braços	Relaxados	Flexão ou extensão	-
Pernas	Relaxadas	Flexão ou extensão	-
Estado de alerta	Dormindo ou calmo	Desconfortável	-

Se NIPS > 3 – avaliar NFCS

2. Médicos - **NFCS** (Neonatal Facial Coding System)

Movimento Facial	0 ponto	1 ponto
Fronte saliente	Ausente	Presente
Fenda palpebral estreitada	Ausente	Presente
Sulco nasolabial aprofundado	Ausente	Presente
Boca aberta	Ausente	Presente
Boca estirada: horizontal/vertical	Ausente	Presente
Língua tensa	Ausente	Presente
Protrusão da língua	Ausente	Presente
Tremor de queixo	Ausente	Presente

Se NFCS >3 – presença de dor

- **Indicação de Analgésicos:**

1. Procedimentos dolorosos – múltiplas punções arteriais e venosas, punção liquórica, drenagem torácica, inserção de cateteres centrais, intubação traqueal eletiva;
2. Fase aguda da enterocolite necrosante;
3. Tocotraumas extensos;
4. Cirurgias de qualquer porte;
5. Ventilação Mecânica – indicação relativa, dependente das escalas de avaliação.

- **Tratamento:**

1. Não-farmacológico:

- a) Contato mãe/filho;
- b) Massagens, balanceio;
- c) Sucção não-nutritiva – chupetas;
- d) Sucção de soluções adocicadas:

Solução Glicosada a 12,5% –

{	RNT – 1 a 2ml RNPT 1,5 a 2kg – 0,5ml RNPT < 1,5kg – 0,3 ml
---	--

- e) Amamentação – contato pele a pele com sucção de solução adocicada.

2. Farmacológico:

- a) Paracetamol – único analgésico não-opióide liberado para uso no período neonatal. Usado em dores leves a moderadas por via oral. Contra-indicado em casos de deficiência de G6PD.

Dose:

RNT	10-15 mg/kg/dose a cada 6 ou 8h
RNPT	10 mg/kg/dose a cada 8h

- b) Citrato de fentanila (Fentanil®) – Analgésico opióide mais usado em RN.

Pode causar rigidez muscular e depressão respiratória, além de dependência física. O uso contínuo diminui estes inconvenientes, porém leva ao aparecimento rápido do fenômeno de tolerância. Deve ser retirado de maneira gradual quando usado por período superior a três dias.

Dose:

Dores moderadas	Dores intensas
0,5 a 1mcg/kg/hora	1 a 2mcg/kg/hora
0,5mcg/kg/hora	1mcg/kg/hora

- c) Anestésicos locais – Infiltração anestésica local de lido-caína a 0,5%, via subcutânea, na dose de 5mg/kg, nos seguintes procedimentos:

- I. punção liquórica;
- II. inserção de cateter central;
- III. drenagem torácica;
- IV. punção arterial.

- **Sedação** – deve ser realizada nos RNs que se submeterão a procedimentos que requerem algum grau de imobilidade. Os sedativos reduzem a atividade e a agitação sem

redução da dor. Levam à tolerância, dependência e síndrome de abstinência quando utilizados por tempo prolongado. O agente farmacológico mais usado é o midazolan, um benzodiazepínico de ação curta, com início rápido de ação. Pode levar à depressão respiratória e hipotensão quando usado em administração rápida ou juntamente com opióides. Em infusão contínua, pode ocasionar movimentos mioclônicos semelhantes a convulsões. O uso nasal leva a sensação de queimadura na mucosa do nariz.

Dose:

1. EV ou IM – 0,05 a 0,15mg/kg lento, em 5 minutos, podendo ser repetido a cada 2 ou 4 horas;
2. EV contínuo – 0,01 a 0,06mg/kg/hora. Pode ser necessário aumentar a dose após vários dias de terapia;
3. Intranasal – 0,2 a 0,3mg/kg/dose, do preparado injetável na concentração de 5mg/ml;
4. Sublingual – 0,2mg/kg/dose, do preparado injetável na concentração de 5mg/ml, misturado a xarope;
5. Oral – 0,25mg/kg/dose.

Doença Hemorrágica do RN

João G.de Medeiros Filho

- **Incidência** – 1:200-400 RNs que não usaram vit.K profilaticamente.
- **Formas Clínicas:**
 1. Precoce (1º dia de vida) – relacionada ao uso de drogas maternas que interferem na produção de vitamina K: barbitúricos, fenitoína, rifampicina, isoniazida e warfarin;
 2. Clássica (entre o 2º e o 7º dias) – ingesta inadequada e não recebeu vitamina K profilática (parto domiciliar);
 3. Tardia (2 semanas e 6 meses) – tratamento prolongado com antibiótico de largo espectro, má absorção (fibrose cística, doença hepatobiliar).
- **Etiologia:**

Deficiência de vitamina K e dos fatores da coagulação dela dependentes: II (trombina), VII, IX e X.
- **Diagnóstico:**
 1. RN com aparência sadia, apresentando sangramento em locais diversos: umbigo, locais de punção, trato gastrointestinal (hematêmese, melena), hemorraga intracraniana, etc.;
 2. Tempo de protromina e tempo de tromboplastina parcial prolongados e plaquetas normais.

- **Profilaxia:** 1 mg vit.K1(fitonadiona) – IM.
- **Tratamento:**
 1. Sangramento ativo – plasma fresco congelado (10 ml/kg) + 1mg de vit.K IV;
 2. Mães que fazem uso de fenobarbital, fenitoína – 10mg vitamina K 24 horas antes do parto;
 3. RNs com dieta enteral suspensa, em uso prolongado de antibióticos ou portadores de má-absorção, devem receber vitamina K semanalmente.

Hiperplasia Supra-Renal Congênita (HSRC)

Henrique Gil da Silva Nunesmaia

- **Sinonímia:**

1. Hiperplasia Adrenal Congênita.
2. Síndrome Adrenogenital.
3. Virilismo Adrenal.

- **Grupos Nosológicos:**

1. Defeitos de Biosíntese dos Esteróides.
2. Doenças Hereditárias de Insuficiência Supra-Renal.
3. Anomalias do Desenvolvimento Sexual (ADS)
4. Erros Inatos do Metabolismo (EIM)

- **Aspectos Conceituais:**

Hiperplasia Supra-Renal Congênita (HSRC) é a denominação geral de um complexo de condições clínicas hereditárias, de natureza autossômica recessiva (CID-10: E25.0), caracterizadas por mutações nos genes codificadores das enzimas envolvidas na biosíntese do cortisol (Hidrocortisona) a partir do colesterol (esteroidogênese). A maioria desses genes codifica enzimas da família do citocromo P450 oxidoreductase (Tabela 1). Níveis baixos de cortisol geram estimulação hipofisária para a síntese adrenocorticotrofina (ACTH). Essa estimulação, de modo prolongado, causa hiperplasia do córtex da supra-renal e aumento da glândula. A deficiência ou o excesso de esteróides (glicocorticóides e mineralcorticóides) resulta em formas clínicas diferentes, caracterizadas por distúrbios metabólicos de variável gravidade, incluindo diferentes graus de anomalias do desenvolvimento da genitália externa no feto e precocidade dos caracteres sexuais secundários na infância.

- **Aspectos Epidemiológicos:**

A HSRC tem distribuição universal com prevalência na população geral dos países ocidentais variável entre 1 / 1.000 a 1 / 15.000. No entanto, quando analisadas populações específicas, esta prevalência pode tornar-se alta. A prevalência da doença está relacionada também com o tipo de deficiência enzimática. Por exemplo, a Deficiência da 21 - Hidroxilase é responsável por aproximadamente 90% dos casos registrados de HSRC, a Deficiência de 11- β -Hidroxilase é de 5 a 10% e todas as outras deficiências enzimáticas possuem prevalência inferior a 2%. A prevalência da 21-Hidroxilase (CYP 21), na forma Severa ou Grave (antiga forma Clássica), é de 1/300 entre esquimós do Alaska, 1/5.000 na Arábia saudita, 1/10.000 na Europa e 1/20.000 no Japão. Já na forma Moderada (antiga forma Não Clássica), é de 1/300 em populações da Costa Mediterrânea, 1/50 nas populações de origem eslava, 1/40 entre hispânicos e 1/30 entre judeus ashkenazim. Considerada a natureza autossômica destas deficiências, não há diferença na incidência por sexo.

- **Aspectos da Variabilidade Clínica:**

A Variabilidade Clínica da HSRC é muito grande, de formas assintomáticas a formas graves, como aquelas acompanhadas de Síndrome Perdedora de Sal, estando relacionada com: a) a enzima que sofreu a mutação; b) a atividade residual da enzima mutada; c) ausência ou deficiência de produtos finais e d) os níveis elevados de precursores hormonais.

Os sinais da HSRC estão relacionados diretamente com a repercussão metabólica do defeito enzimático. Vale lembrar que diferentes mutações podem causar a mesma repercussão metabólica. Por exemplo, quando há:

- a) superprodução de andrógenos, ocorre virilização pré-natal de meninas e adrenarca precoce em ambos os sexos;
- b) defeitos na síntese dos andrógenos, ocorre virilização insuficiente em meninos e ausência de desenvolvimento sexual em ambos os sexos;

- c) ausência de mineralcorticóide, ocorre perda de sal e retenção de potássio;
- d) excesso de mineralcorticóide, ocorre hipertensão e hipopotassemia.

- **Aspectos Genéticos:**

As mutações envolvendo os genes codificadores das enzimas envolvidas na etiologia da HSRC possuem haploinsuficiência. Todas seguem o padrão de herança autossômico recessivo, podendo haver mutações diferentes em um mesmo gene com variação clínica, isto é, heterogeneidade alélica e expressividade variável. Diferentes mutações têm sido descritas em CYP21, deleções, recombinações, mudanças na matriz de leitura, etc. Na Síndrome Perdedora de Sal, 40% dos pacientes apresentam mutação no íntron II de CYP21. Na forma não clássica, há substituição da Valina pela Leucina na posição 281 de CYP21 em 40% dos casos. No CYP11B1, observa-se substituição da Valina por Glicina na posição 448. Estes achados moleculares têm sido úteis no Diagnóstico Pré-natal. Pode-se estabelecer uma correlação entre mutações e sinais clínicos. Por exemplo, mutações em CYP21 e CYP11B1 são virilizantes; mutações em HSD3B2, CYP17 e StAR causam virilização insuficiente em fetos masculinos e, em HSD3B2, podem causar virilização em fetos femininos. Investigação familiar de portadores de HSRC, ou com suspeita clínica, deve ser realizada, pois membros de uma mesma família podem apresentar diferentes formas clínicas, isto é, forma clássica, não clássica e assintomática, devido a variações alélicas do mesmo gene. Os heterozigotos da Deficiência de 21- Hidroxilase (CYP21) podem ser detectados com teste de estimulação de ACTH. Pais de crianças com diagnóstico de HSRC devem ser investigados quanto à consangüinidade, pois, caso esta seja confirmada, além do risco de 25% de recorrência para a doença, ainda terão o risco da consangüinidade para outras doenças genéticas graves.

- **Situações Críticas para a Suspeita de HSRC:**

1. Em recém-nascidos:
 - b. Recém-nascidos com Anomalias de Desenvolvimento Sexual (ADS), especialmente da genitália externa, incluindo formas discretas, como aumento do clitóris e do pênis ou, ainda, criptorquidia.
 - c. Recém-nascido com desidratação.
 - d. Recém-nascido em choque a esclarecer.
2. Em crianças e adolescentes:
 - a. Virilização precoce;
 - b. Hipertensão e hiperpotassemia;
 - c. Ausência de características sexuais secundárias (Infantilismo Sexual).

- **Aspectos Diagnósticos:**

O diagnóstico da HSRC baseia-se, primariamente, no exame clínico, a partir dos sinais e sintomas que podem aparecer até a terceira semana após o nascimento. São realizados dosagens bioquímicas e outros procedimentos conforme o Algoritmo apresentado na Figura 1. Os principais achados bioquímicos são: Aldosterona e cortisol em níveis baixos, 17-cetoesteróides urinários elevados, 17-hidroxicorticoesteróides normais ou baixos, 17-OH-Progesterona elevada, DHE sérico elevado, Eletrólitos séricos e urinários anormais. A Ultra-sonografia pélvica é utilizada para avaliação dos órgãos reprodutores ou outras malformações associadas. A Tomografia Computadorizada é utilizada para excluir Hemorragia bilateral da supra-renal. O cariótipo é indicado toda vez que houver comprometimento do desenvolvimento normal da genitália. Nestes casos, quando possível, deve ser acionada a Equipe Multidisciplinar de Anomalias do Desenvolvimento Sexual (ADS). Em crianças maiores, é pesquisada a idade óssea para acompanhamento da maturação óssea. O diagnóstico precoce e preciso da HSRC fundamenta o sucesso de seu tratamento.

- **Conduta Terapêutica:**

Devido à variabilidade etiológica e clínica, o tratamento da HSRC muitas vezes remete para protocolos de equipes multidisciplinares. Portanto, cada caso configura um plano terapêutico. A HSRC exige medidas terapêuticas ditas emergenciais e de manutenção. Em recém-nascidos e crianças pequenas com suspeita de HSRC, deve ser acionado o endocrinologista pediátrico, o mais prontamente possível, para definição e monitoração do tratamento medicamentoso. Algumas diretrizes da conduta terapêutica da HSRC estão mudando devido ao conhecimento dos fundamentos moleculares das diferentes formas clínicas, especialmente daquelas relacionadas ao sexo de criação e a correções cirúrgicas. Nas formas graves em que os pacientes são afetados por crise supra-renal, deve haver pronta intervenção. Após a ressuscitação hídrica, deve ser administrado soro glicosado a 5% e avaliados os níveis séricos dos glicocorticóides e mineralcorticóides. Na crise, devem ser administrados 100mg/m²/dia de Hidrocortisona em infusão Intravenosa contínua. A mesma conduta deve ser tomada na suspeita de Síndrome Perdedora de Sal para evitar o estabelecimento da crise. Na referida Síndrome, além da Hidrocortisona, têm sido usados a Fludrocortisona e complemento salino à dieta para compensar a Deficiência de Aldosterona.

No Brasil, a cirurgia corretiva das Anomalias do Desenvolvimento Sexual (ADS) deve seguir as mesmas diretrizes dos protocolos ADS conforme recomendado pela Resolução 1.6664/2003 do Conselho Federal de Medicina.

O tratamento de manutenção normalmente é realizado com Hidrocortisona (6 a 25mg/m²/dia em três vezes). Dose equivalente de Prednisona ou Dexametasona pode ser usada em situações específicas. A dosagem de Hidrocortisona pode ser aumentada em até dez vezes por períodos curtos de grande tensão psico-metabólica como cirurgias, traumas etc. A Flutamida, um inibidor do andrógeno, tem sido usada (10mg/kg/dia em três vezes) para permitir uma diminuição da dose de Hidrocortisona e seus efeitos colaterais. Inibidores da aromatase como a Testolactona (40mg/kg/dia) podem prevenir a conversão de andrógenos em estrógeno. Ainda

como conduta terapêutica preventiva, tem sido administrado, com relativo sucesso, a gestantes em risco de filhos com HSRC, Dexametasona (0,02mg/kg dia em três vezes).

Pacientes com HSRC geralmente têm o tratamento definido em diferentes níveis, químico, cirúrgico, dietético e psicoterápico.

- **Prevenção**

1. Diagnóstico pré-natal:

1º Trimestre:

Punção de Células do Vilo Corial para identificação de mutações do CYP21.

2º Trimestre:

Amniocentese para dosagem de 17-Hidroxiprogesterona no Líquido Amniótico.

2. Triagem Neonatal (Teste do Pezinho)

Dosagem de 17-Hidroxiprogesterona no sangue coletado no papel de filtro.

3. Aconselhamento Genético de pais e familiares dos afetados com HSRC.

4. Acompanhamento Médico permanente para ajustar o tratamento hormonal e evitar efeitos colaterais dos corticoesteróides.

- **Prognóstico:**

A principal causa de mortalidade em crianças com HSRC é a Síndrome Perdedora de Sal. As mutações ocorrem principalmente nos genes das enzimas 21-Hidroxilase (CYP21) em aproximadamente 75% e, no 3B-Hidroxiesteroide Desidrogenase, em 13%. A demora no estabelecimento do diagnóstico e do conseqüente tratamento coloca estes pacientes em alto risco de óbito. Diagnóstico precoce e tratamento adequado resultam em bom prognóstico. A terapia hormonal é fundamental não só para evitar a crise supra-

renal, mas também os sinais do hiperandrogenismo. O tratamento hormonal adequado e regular pode oferecer a estes pacientes uma boa qualidade de vida, isto é, um desenvolvimento físico, psicológico e sexual normal. A correção cirúrgica das anomalias do desenvolvimento sexual (ADS) geralmente tem boa resolatividade, considerando-se que as anomalias são limitadas à genitália externa.

Tabela 1. Características Genéticas das enzimas envolvidas na Hiperplasia Supra-Renal Congênita (HSRC)

Gene	Herança	Enzima*	Posição Locus	Atividade enzimática	% HSRC
CYP21	HAR	P450c21	6p21.3	21-Hidroxilase	90
CYP11B1	HAR	P450c11β	8q21 22	11β-hidroxilase	8
CYP11B2	HAR	P450c11AS ¹	8q24.3	11β-hidroxilase	2
				18-Hidroxilase	
				18-Metil-oxidase	
CYP17	HAR	P450c17	10q24.3	17-α-Hidroxilase	Rara
				17,20-liase	
CYP11A	HAR	P450scc	15q23 24	20-α-Hidroxilase	Rara
				22-Hidroxilase	
HSD3B2	HAR	3β-HSD	1p13.1	Convertase	Rara
StAR	HAR	20,22 Desmolase	8p11.2	Reguladora	Rara

(*) Denominação atual

(1) Aldosterona Sintetase (Denominação antiga)

Tabela 2. Distribuição dos principais achados clínicos (Virilização, Síndrome Perdedora de Sal e Hipertensão Arterial) da Hiperplasia Supra-Renal Congênita (HSRC) por enzima deficiente

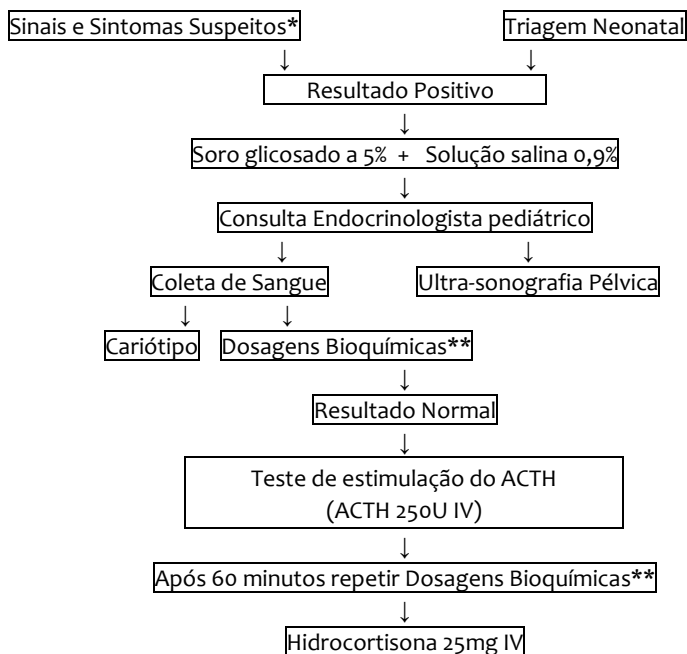
Denom. Enzima	Deficiente	Virilização				
		Pré-Natal		Pós-Natal		
Atual	Antiga	F	M	F+M	SPS*	HA**
P450 c21	21- α -Hidroxilase					
Forma Severa	Forma Clássica	+	+	+	+	-
Forma Simples	Forma Não Clássica	+	+	+	-	-
Forma Tardia	Forma Oculta	-	+	+	-	-
P450 c11	11- β -Hidroxilase	+	+	+	-	+
P450 c17	17- α -Hidroxilase	-	-	-	-	+
P450 scc	StAR	-	-	-	+	-
HSD3B2	3- β -HSD	+/-	+/-	+	+	-

(*) Síndrome Perdedora de Sal.

(**) Hipertensão arterial.

F= Sexo Feminino (46,XX)

M=Sexo Masculino (46,XY)



(*) Recém-nascidos com menos de 60 dias apresentando Vômitos, Diarréia, Desidratação, Hiponatremia, Hipopotassemia e Acidose metabólica associados ou não a Anomalias de Desenvolvimento Sexual (ADS).

(**) Cortisol, 17-OH Pregnenolona, 17-OH-Progesterona, DHEA, Aldosterona e Testosterona.

Figura 1. Algoritmo da Conduta Diagnóstica da Hiperplasia Supra-renal Congênita Neonatal.

Osteopenia da Prematuridade

Lívia Prazim Ponciano

- **Conceito:**

Doença metabólica que leva a alterações no processo de mineralização óssea, cursando com fragilidade do suporte estrutural do esqueleto e, nos casos mais graves, ocasionando o aparecimento de fraturas espontâneas.

- **Incidência:**

- o 30% RNs pré-termo menor de 1500g;
- o 60% RNs pré-termo menor de 1000g;
- o 40% RNs MBP alimentados com leite materno;
- o 16% RNs MBP alimentados com fórmula para pré-termo.

- **Etiologia:**

1. Fatores intra-uterinos:

- a. Deficiência materna severa de cálcio e vitamina D;
- b. Hipoparatiroidismo ou hiperparatiroidismo materno;
- c. Tratamento materno prolongado com magnésio ou fosfato.

1. Fatores pós-natais:

- a) Nutricionais:

- I. Prematuridade: 80% do acréscimo de cálcio e fósforo ocorre no terceiro trimestre;
- II. Baixa ingestão de cálcio e/ou fósforo, principalmente no prematuro em aleitamento materno exclusivo;

- III. RNs menores que 1500g têm menores depósitos de cálcio e fósforo;
- IV. Nutrição Parenteral Total Prolongada (NPT): aporte insuficiente de fósforo e contaminação da NPT por alumínio (quelante de P), e possível formação de complexo cálcio e fósforo insolúveis;
- V. Uso de furosemida e/ou anfotericina B, levando a perda renal de cálcio;
- VI. RNs enfermos: colestase, dificuldade em estabelecer alimentação enteral total e/ou má absorção intestinal de vitamina D;
- VII. Doença Pulmonar Crônica: restrição hídrica, NPT e diurético, esteróide e metilxantinas;
- VIII. Persistência do Canal Arterial: baixa oferta de cálcio e fósforo devido à restrição hídrica;
- IX. Nutrição Parenteral Prolongada com baixo conteúdo de íons;
- X. RNs alimentados com fórmulas de soja em que se dá baixa absorção de cálcio e fósforo.

b) Defeitos adquiridos:

- I. Alteração tubular renal;
- II. Alteração no metabolismo da vitamina D ou do paratormônio.

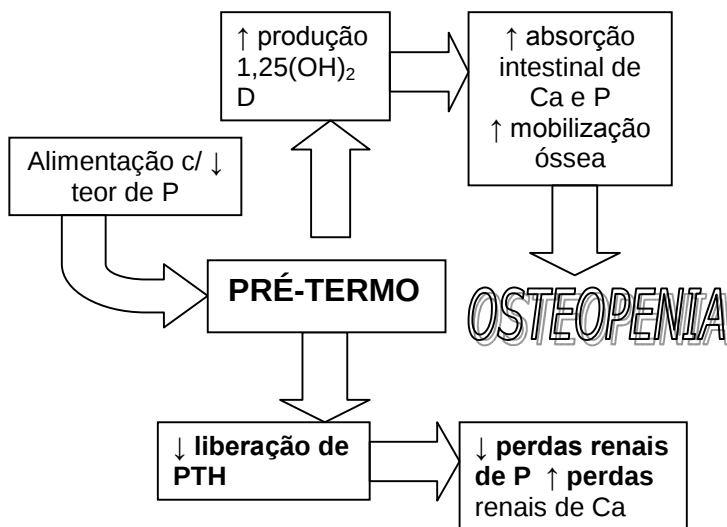
• **Fisopatologia:**

- 1. Acréscimo mineral intra-uterino – 24 semanas;
- 2. Pico máximo da incorporação mineral – 34 a 36 semanas;
- 3. Passagem ativa transplacentária de cálcio.

a) Fatores envolvidos:

- I. Vitamina D – mantém os níveis séricos de cálcio;
- II. Paratormônio (PTH) – restaura valores da calcemia;
- III. PrPTH – proteína placentária (8 a 12 semanas de gestação);
- IV. Calcitonina – mineralização óssea;

- V. Fator I de crescimento relacionado à insulina - ↑ mineralização;
- VI. Movimentação fetal.



a) Fatores de risco:

- I. Peso < 1.500g; IG < 32 semanas;
- II. Doença pulmonar crônica;
- III. Uso de diuréticos, cafeína, glicocorticóides;
- IV. Sedação prolongada;
- V. Doença hepática (colestase, NP);
- VI. Ressecção intestinal.

• **Quadro Clínico:**

1. 6 a 12 semanas de vida;
2. Diminuição da mineralização óssea;
3. Raquitismo;
4. Amolecimento e/ou fraturas de costelas;
5. Miopia.

- **Diagnóstico:**

1. Radiológico:

- a. Medida do CMO por fóton-absorção simples – osso cortical;
- b. Densitometria dupla de fótons;
- c. Tomografia Computadorizada – coluna lombar;
- d. Densitometria de RX de dupla energia;
- e. Ultrassonografia;
- f. Radiografia de punho.

Escore de Koo:

- o Grau I – presença de rarefação óssea;
- o Grau II – rarefação óssea associada a alterações metafisárias, imagem em taça e formações ósseas subperiostais;
- o Grau III – grau II + fraturas espontâneas.

2. Bioquímico:

- a) Fosfatase alcalina – maior que 6 vezes o limite superior para adultos;
- b) Fósforo sérico - $< 4\text{mg/dl}$;
- c) Cálcio sérico – normal;
- d) Cálcio urinário – hipercalciúria ($> 4\text{mg/kg/d}$);
- e) Fósforo urinário – hipofosfatúria ($< 1\text{mg/kg/d}$);
- f) Relação cálcio/creatinina – $> 0,6$.

- **Prevenção:**

Oferta mineral:

1. Enteral:

- a) LM + aditivos do leite;
- b) LM + adição de solução de Ca e P;
- c) Fórmulas especiais para prematuros.

2. Parenteral:

- a) Relação Ca/P – 1,7/1;
- b) Monofosfatos ou glicerofosfatos (sais orgânicos de fósforo).

• Tratamento:

Osteopenia, raquitismo e fraturas:

1. Melhorar a oferta nutricional;
2. Diminuir diuréticos e corticóides;
3. Restringir fisioterapia;
4. Medidas semanais de Ca, P e FA;
5. Radiografias mensais de punhos;
6. Radiografias das fraturas;
7. Vitamina D – doses habituais 400UI/dia.

Suplementação de cálcio (210 mg/kg/dia) e fósforo (100 mg/kg/dia).

Solução de Fosfato Tricálcico:	{	cálcio= 60 mg
1ml		fósforo = 32 mg

Dose: 3,5ml/kg/dia de 8/8h até 40 semanas (IGC)
(Rotina do IMIP)

Retinopatia da Prematuridade

Livia Prazim Ponciano

- **Conceito:**

Doença vasoproliferativa retiniana que ocorre em recém-nascidos prematuros.

- **Histórico:**

1942 – Terry – alterações vasculares de uma retina imatura.

1951 – Campbell – relação com oxigênio.

1952 – Kinsey e cols., Patz e cols.

1948 – 30% das causas de amaurose em pré-escolares nos Estados Unidos.

1970 – ↓ incidência.

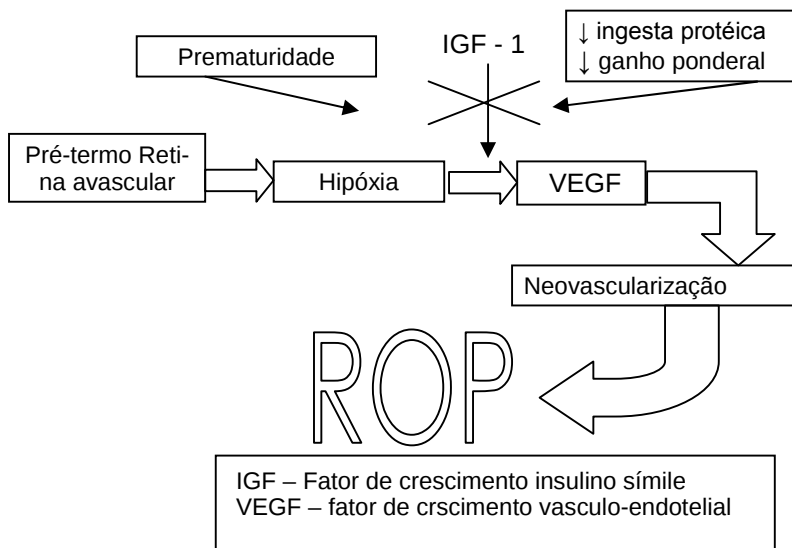
2003 – 2ª causa de cegueira nos EUA.

- **Fisiopatologia:**

Início – 4º mês de gestação;

Retina nasal – 8º mês;

Retina Temporal – Termo.

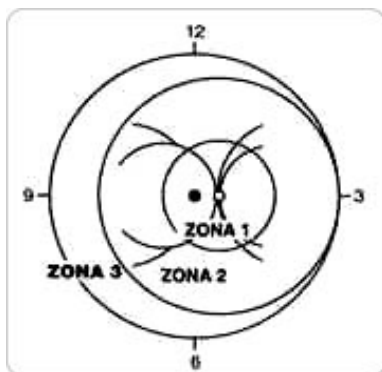


• **Fatores de Risco:**

1. Prematuridade - < 29 semanas;
2. Extremo baixo peso ao nascer - < 900g;
3. Flutuação dos níveis de oxigênio;
4. PIG;
5. Hemorragia intraventricular;
6. Transfusões sanguíneas;
7. Fatores de risco maternos.

- **Classificação:**

1. Zonas



2. Estágios:

- a. Estágio 1 – fina linha de demarcação entre a retina vascularizada e a avascular;
- b. Estágio 2 - elevação desta linha formando uma crista;
- c. Estágio 3 – proliferação fibrovascular extra-retiniana;
- d. Estágio 4 – descolamento subtotal da retina:
 - i. 4a – fóvea poupada
 - ii. 4b – fóvea acometida
- e. Estágio 5 – descolamento total da retina;
- f. Doença Plus – tortuosidade vascular, venodilatação, rigidez pupilar e turvação vítrea;
- g. Doença limiar – ROP estágio 3, em zona 1 ou 2, com 5 horas de extensão contínuas ou 8 horas intercaladas, com plus;
- h. Doença pré-limiar tipo 1 – ROP zona 1 com plus; estágio 3, zona 1, sem plus; estágio 2 ou 3, zona 2, com plus;
- i. Doença pré-limiar tipo 2 – estágios 1 ou 2, zona 1, sem plus; estágio 3, zona 2, sem plus.

- **Diagnóstico:**

1. Oftalmologista – oftalmoscopia binocular indireta.
- a) Peso: < 1.500g;
- b) IG: < 32 semanas;
- c) Idade cronológica – 4 a 6 semanas;
- d) Fatores de risco: SDR, sepse, transfusões sangüíneas, gestação múltipla, hemorragia intraventricular.

- **Tratamento:**

1. Ablação da retina avascular periférica;
2. Fotocoagulação a laser – preferida;
3. Crioterapia;
4. Tratamento precoce;
5. ROP pré-limiar tipo 1 ou ROP limiar;
6. Cirurgia vitreoretiniana – estágio 4 e estágio 5
7. Regressão espontânea.

- **Seguimento:**

Achados	Agendamento
Retina madura	6 meses (avaliação do desenvolvimento visual)
Retina imatura ou ROP < pré-limiar	2/2 semanas
Retina imatura, zona 1	semanal
ROP pré-limiar 2	3 a 7 dias
ROP pré-limiar 1 e limiar	Tratamento em até 72 horas

- **Achados Tardios:**

46% dos prematuros até o 5º ano de vida;
22% ambliopia;
17% estrabismo;
17% erros refrativos.

Seguimento rigoroso.

- **Prevenção:**

- 1) Primária:

- Prevenção do parto prematuro;
- Intervenções pós-natais;
- Vitamina E;
- Surfactante;
- Monitorização do oxigênio.

- 2) Secundária:

- Tratamento médico precoce.

- 3) Terciária:

- Cirurgia vitreorretiniana para estágios 4 e 5.
- Habilitação visual com recursos ópticos.

Medicamentos em Neonatologia	Dose
Acetazolamida (diurético, inibidor da anidrase carbônica)	Dose inicial: 5 mg/kg/dose, VO ou IV 6/6h Se necessário: aumentar em 25 mg/kg/dia até no máx. 100 mg/kg/dia (infusão de 25-100mg/ml)
Aciclovir (antiviral)	Infecção localizada pelo vírus do herpes simples: 20mg/kg/dose IV 8/8h -14 dias (infusão 5mg/ml) Infecções do SNC ou disseminadas: 20mg/kg/dose IV de 8/8h por 21 dias Varicela: 20mg/kg/dose VO de 8 /8h (iniciar até 24h do início da doença)
Adenosina	Dose Inicial: 50 mcg/kg IV bolus(1 a 2 seg) ↑ dose em 50 mcg/kg a cada 2 min até retorno ao ritmo sinusal (dose máx: 250mcg/kg)
Aminofilina (estimulante respiratório, broncodilatador)	Dose de Ataque: 8mg/kg IV em 30' ou VO Dose de Manutenção: 1,5 a 3mg/kg/dose 8/8 a 12/12h IV ou VO
Amiodarona	Dose de Ataque: 5mg/kg IV 30 a 60 min em veia central Infusão contínua: 7 a 15 mcg/kg/min VO: 5 a 10 mg/kg/dose 12/12h

Anfotericina B	0,5 a 1,0mg/kg 24/24h em infusão de 2 a 6 horas Reconstituir com SG 5% (5mg/ml). Não reconstituir com SF 0,9%. Proteger da luz
Anfotericina B lipossomal	5 a 7mg/kg/dose 24/24h em 2 horas
Captopril	Dose Inicial: 0,01 a 0,05 mg/kg/dose VO 8/8 a 12/12 h, uma hora antes da dieta
Clindamicina (B. fragilis, peritonite e ECN)	IGC ≤ 29 semanas dose: 7,5mg/kg/dose IV de 12/12 h IGC > 29 semanas dose: 7,5mg/kg/dose IV de 8/8h Infusão 10mg/ml em SG 5% ou SF m 30' com bomba
Clorotiazida (diurético tiazídico, de alça)	Dose: 20-40mg/kg/dia VO - 12/12h ou 2 a 8mg/kg/dia 12/12h
Diazóxido (anti-hipoglicemiante)	Dose: 8-15mg/kg/dia VO a cada 8 ou 12h
Espironolactona	1 a 3 mg/kg/dose 24/24h VO
Fenitoína	Dose de Ataque: 15 a 20mg/kg IV em 30' Dose de Manutenção: 4 a 8 mg/kg 24/24h IV ou VO até 7 dias de vida 8mg/kg/dose 8/8 a 12/12h após 1 semana
Fentanil	Sedação e analgesia: 1 a 4 mcg/kg/dose 2/2 a 4/4h Infusão contínua: 1 a 5 mcg/kg/h Anestesia: 5 a 50 mcg/kg/dose

Fluconazol	Dose de Ataque: 12mg/kg IV Dose de Manutenção: 6mg/kg/dose em 30 min IV ou VO
Furosemida	Dose Inicial: 1 a 2mg/kg/dose IV ou IM Até 6mg/kg/dose VO RNPT – 24/24h RNT – 12/12h RNT > 1 mês – 6/6 a 8/8h
Hidrato de Cloral	25 a 75mg/kg/dose VO ou VR após dieta
Hidroclorotiazida	1 a 2 mg/kg/dose 12/12h VO
Insulina	Infusão Contínua: 0,01 a 0,1U/kg/h Dose Intermitente: 0,1 a 0,2U/kg 6/6 a 12/12h
Midazolan	IV: 0,05 a 0,15mg/kg 2/2 a 4/4 h Infusão Contínua: 0,01 a 0,06mg/kg/h Intranasal: 0,2 a 0,3 mg/kg/dose
Omeprazol	0,5 a 1,5mg/kg/dose VO 1 vez ao dia
Ranitidina	VO: 2mg/kg/dose 8/8h IV: RNT – 1,5mg/kg/dose 8/8h RNPT – 0,5mg/kg/dose 12/12h
Sulfato Ferroso	2 a 4mg/kg/dia (Fe elementar) VO 12/12 a 24/24h 6mg/kg/dia em pacientes em uso de eritropoietina

REFERÊNCIAS

- ALMEIDA MFB. Seps e Meningite Bacteriana. In: KOPELMAN BI *et al.* *Diagnóstico e Tratamento em Neonatologia*. São Paulo: Atheneu, 2004. p. 481-494.
- ALBANESE CT, ROWE MI. Necrotizing enterocolitis. In: O'Neil, J.A. *et al. Pediatric surgery*. St Louis: Mosby, p. 1297-1320, 1998.
- AMARAL F, GRANZOTTI JA. Initial Diagnostic Errors in Children Suspected of Having Heart Disease. Prevalence and Long-Term Consequences. *Arq Bras Cardiol* 81: 152-5, 2003.
- AVERY G B, FLETCHER M A, MACDONALD M G. *Neonatologia – Fisiopatologia e Tratamento do Recém-Nascido*. 4. ed. Rio de Janeiro: Medsi, 1999.
- BIANCANIELLO T. Innocent Murmurs: A Parent's Guide. *Circulation* 109: 162-163, 2004.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Agência Nacional de Vigilância Sanitária. *Pediatrics: Prevenção e Controle de Infecção Hospitalar*. Brasília: Ministério da Saúde, 2005.
- BROWN KL, RIDOU DA, HOSKOTE A. *et al.* Delayed diagnosis of congenital heart disease worsens preoperative condition and outcome of surgery in neonates. *Heart* 92: 1298-1302, 2006.
- CARLSON AD, OBEID JS, KAMELO POULOU N *et al.* Congenital Adrenal Hyperplasia: Update on prenatal diagnosis and treatment. *J Steroid Biochem Mol Biol* 69(1-6): 19-29, 1999.
- CLOHERTHY JP, EICHENWALD, EC & STARK, AR. *Manual de Neonatologia*. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005.
- COSTA HPF & MARBA, ST. *O Recém-Nascido de Muito Baixo Peso*. São Paulo: Atheneu, 2004.
- DAR B, BASU S. Approach to a child with a heart murmur. *Indian J Pediatr* 71: 63-66, 2004.
- DeLa TORRE M, ORETEGA A. Trans anal versus open endorectal pull-through for Hirschsprung's disease. *J. Pediatr. Surg.* 35(11):1630-1632, 2000
- FOREST MG, TARDY V, NICOLINO M, DAVID M, MOREL Y. 21 - Hydroxylase deficiency: an exemplary model of the contribution of molecular biology in the understanding and management of the disease. *Ann Endocrinol* (Paris) 66:225-32, 2005.
- GARDINER S. Are routine chest x ray and ECG examinations helpful in the evaluation of asymptomatic heart murmurs? *Arch Dis Child* 88:638-640, 2003.
- GEGGEL R. Conditions Leading to Pediatric Cardiology Consultation in a Tertiary Academic Hospital. *Pediatrics* 114: 409-417, 2004.

GOMELLA TL. *Neonatologia: manejo, procedimentos, problemas no plantão, doenças e farmacologia neonatal*. 5. ed. Porto Alegre: ArtMed, 2006.

KLAUS MH, FANAROFF AA. *Alto risco em neonatologia*. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1995.

KUEHL K, LOFFREDO A, FRENCZ C. Failure to Diagnose Congenital Heart Disease in Infancy. *Pediatrics*, 103:743-747, 1999.

LANTIN-HERMOSO MR. Pediatric Cardiology for the Primary Care Pediatrician. *Indian Journal of Pediatrics*, 72:513-518, 2005.

LAWRENCE & LAWRENCE. *Pediatr. C. N. Amer.* 48(1):235-51, 2001.

LEONE CR. Anemia no recém-nascido pré-termo extremo. In: PROCIANOY RS, LEONE CR. PRORN - Programa de Atualização em Neonatologia. *Artmed/Panamericana*, Ciclo 1 Módulo 4:2004,79-101,2004.

LIMA, GS, BRAGA TDA & MENESES JA. *Neonatologia* – Instituto Materno-Infantil de Pernambuco. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004.

MACEDO A *et al.* *Urologia Pediátrica*. 2. ed. São Paulo: Roca, 2004.

MACHADO A, BARROS E. Antimicrobianos em Pediatria. *Artmed*, 2006.

MARTINEZ FE. Uso de nutrição parenteral no período neonatal: princípios e desafios. In: PROCIANOY RS, LEONE CR. PRORN - Programa de Atualização em Neonatologia. *Artmed/Panamericana* - Ciclo 1 Módulo 1:31-58, 2003.

MAKSoud GJ. *Cirurgia Pediátrica*. 2. ed. Rio de Janeiro: Revinter, 2003.

MARGOTTO PR. *Assistência ao Recém-Nascido de Risco*. 2. ed. Brasília: Pórfiro, 2004.

MARTINS JL. *Guia de Cirurgia Pediátrica UNIFESP*. São Paulo: Manole, 2007.

MASSIN MM, DESSY H. Delayed recognition of congenital heart disease. *Postgrad Med J*, 82:468-470, 2006.

MEDEIROS FILHO JG, TRIGUEIRO W. Enterocolite necrosante. *R bras ci Saúde*, 4(1/3):65-68,2000.

MERENSTEIN GB, GARDNER SL. *Neonatal Intensive Care*. 3rd. edition. St.Louis, Missouri: Mosby-Year Book, 1993.

MILLER WL, HUANG N, PANDEY AV *et.* P450 Oxidoreductase Deficiency: a new disorders of steroidogenesis. *Ann N Y Acad Sci* 1061: 100-108, 2005.

MIYOSHI MH. Insuficiência respiratória no período neonatal – recursos terapêuticos. In: PROCIANOY RS & Leone CR. PRORN - Programa de Atualização em Neonatologia. *Artmed/Panamericana*, Ciclo 2, Módulo 4:41-114, 2004.

- MONTE LF, SILVA FILHO LV, MIYOSHI MH, ROZOV, T. Displasia broncopulmonar. *J Pediatr* (Rio J) 81:99-110, 2005.
- MORROW H, BALDWIN S, GRAHAM T *et al.* Report of the Tennessee Task Force on Screening Newborn Infants for Critical Congenital Heart Disease. *Pediatrics*, 118: 1250-1256, 2006.
- OLIVEIRA ND, MIYOSHI MH. Avanços em enterocolite necrosante. *J Pediatr* (Rio J) 81(1 Supl): S16-22, 2005.
- ONUZZO OC. How effectively can clinical examination pick up congenital heart disease at birth? *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 91:236-237, 2006.
- PEREIRA RM *et al.* *Cirurgia Pediátrica – Condutas Clínicas e Cirúrgicas*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005
- PERRY R, KEC HÁ O, PAQUETT J *et al.* Primary adrenal insufficiency in children: Twenty years experience at The Saint-Justine Hospital. Montreal. *J Clin Endocrinol Metab* 90(6):3243-3250, 2005.
- PUCHALSKI M.D, LOZIER JS, BRADLEY DJ *et al.* Electrocardiography in the Diagnosis of Right Ventricular Hypertrophy in children. *Pediatrics* 118:1052-1055, 2005.
- RODRIGUES YT, RODRIGUES, PPB. *Semiologia Pediátrica*. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2003.
- SHARIEFF G, RAO S. The Pediatric ECG. *Emerg Med Clin N Am* (24): 195–208, 2006.
- SHIAO SPK, OU C. Validation of Oxygen Saturation Monitoring in Neonates. *Am J Crit Care* (16): 168-178, 2007.
- SILVA VM, LOPES MVO, ARAUJO TL. Evaluation of the growth percentiles of children with congenital heart disease. *Rev Latino-am Enfermagem* (15): 298-303, 2007.
- SPEISER PW, WHITE PC. Congenital Adrenal Hyperplasia. *NEJM* 349(8):776-788, 2003.
- SUGUIHARA C, LESS AC. Como minimizar a lesão pulmonar no prematuro extremo: propostas. *J Pediatr* 81(supl 1):S69-S78, 2005.
- TRIGUEIRO W, MEDEIROS FILHO J. *et al.* Estenose hipertrófica do piloro –Aspectos Clínico-Cirúrgicos de 98 casos. *Pediatria Atual* 9: 24-30, 1996.
- VALMARI, P. Should pulse oximetry be used to screen for congenital heart disease? *Archives of Disease in Childhood - Fetal and Neonatal Edition* 92: 219-224, 2007.
- VIEIRA M T C, LOPES J M A. Fatores associados à enterocolite necrosante. *J Pediatr* (Rio J) 79(2):159-164, 2003.
- WHITAKER, KB. *Comprehensive Perinatal and Pediatric Respiratory Care*. Albany: Delmar Publishers, Inc., 1992.
- WREN C, RICHMOND S, DONALDSON L. Presentation of congenital heart disease in infancy: implications for routine examination. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 80: 49-53, 1999.

