

2º CURSO DE FORMAÇÃO PARA INTERNOS

2013 - 2014



Trata-se da 2ª edição do Curso de Formação para Internos do Hospital Pediátrico Carmona da Mota, um evento formativo com uma sequência de sessões clínicas teóricas e teórico-práticas ao longo de dois anos, com apresentação e discussão de temas gerais de pediatria médica e cirúrgica e com avaliação de conhecimentos.

O objectivo é proporcionar formação pediátrica geral, coordenada e sequenciada, conjugando a experiência dos formadores e a juventude dos formandos.

Tem como público-alvo internos de programas de formação específica e do ano comum.

Desenvolver-se-á em nove módulos, cada um com oito sessões, com duração de 1 hora e 30 minutos cada, correspondendo a um período total de formação de 108 horas.

Pretende-se, com a compilação de todas as sessões em formato digital, e-book, obter uma forma atraente de divulgar os conteúdos, para melhor memorização.

Deixamos um agradecimento especial a todos os coordenadores e formadores, ao secretariado e aos formandos, a quem desejamos que este bloco de ensino, para eles desenhado, se converta em momentos de proveitosa aprendizagem.

Entidade Organizadora

Direcção do Internato Médico

Comissão de Internos

Centro de Investigação e Formação Clínica

Hospital Pediátrico de Coimbra

Comissão Organizadora e Científica

Celeste Bento

Fernanda Rodrigues

Guiomar Oliveira

Maria Francelina Lopes

Manuel João Brito

- > **Recém-nascido: Patologias maternas que condicionam cuidados especiais; adaptação à vida extra - uterina, reanimação e exame objetivo**
Joana Mesquita

- > **Recém-nascido: Alimentação e aleitamento materno. Suspeita de infeção congénita.**
Margarida Fonseca

- > **Recém-nascidos especiais: Prematuro, restrição do crescimento intra - uterino, filho de mãe diabética e outros.**
Sofia Morais

- > **Abordagem do recém-nascido com: Icterícia, hipoglicémia, convulsões, sépsis e anomalias congénitas.**
Cristina Resende

- > **Insuficiência respiratória. Insuficiência cardíaca.**
Alexandra Dinis - Teresa Dionísio

- > **Reconhecimento do choque e definições. Atuação.**
Carla Pinto - Leonor Carvalho

- > **Coma traumático. Coma não traumático**
Leonor Carvalho - Andrea Dias

- > **Equilíbrio da água e eletrólitos.**
Carla Pinto

- > **As más notícias.**
José Farela Neves

 **Recém-nascido: Patologias maternas que condicionam cuidados especiais; adaptação à vida extra-uterina, reanimação e exame objetivo**

Joana Mesquita

Patologias maternas que condicionam cuidados no RN

Medicamentos durante a gravidez

- ▶ Organogénese
 - ▶ 18 a 55 dias após concepção
 - ▶ Drogas teratogénicas + frequentemente utilizadas:
 - Anticonvulsivantes (carbamazepina, fenitoína, VPS)
 - Antineoplásicos
 - Danazol
 - Lítio
 - Retinoides
 - Warfarina
 - ▶ Incidência de anomalia fetal muito variável
 - carbamazepina ou fenitoína \pm 6%
 - Retinoides \pm 80%
 - ▶ Maioria pode ser diagnosticada na Eco 18 – 20 semanas

Medicamentos durante a gravidez

► Crescimento e desenvolvimento

► Drogas + usadas

- IECA (Função renal fetal e neonatal)
- Aspirina (hemorragia minor neonatal)
- B bloqueantes- RCIU – 25%
- Indometacina – NEC, HIV, encerramento prematuro do canal arterial
- Warfarina – hemorragia i craneana

► Efeito da gravidez na farmacocinética

Patologia Materna

- ▶ **Diabetes**
- ▶ Dça hepática
- ▶ Dça da Tireoide
- ▶ Dça renal
- ▶ Dça cardíaca
- ▶ Dça Hipertensiva da gravidez
- ▶ LES
- ▶ Tromboembolismo
- ▶ Asma
- ▶ Epilepsia
- ▶ Miastenia Gravis

Doença Hipertensiva da Gravidez

- ▶ 15 % das grávidas
- ▶ Pode ser pré existente ou desencadeada pela gravidez
- ▶ Maior causa de mortalidade da gravidez
- ▶ Pré eclampsia é a causa iatrogénica mais responsável por prematuridade que, juntamente com
- ▶ RCIU leva a uma maior morbilidade e mortalidade

Hypertensive Disorders of Pregnancy: Relevance for the Neonatologist

Debra J. Lyell, MD*

e240 NeoReviews Vol.5 No.6 June 2004

1

2

3

4

5

6

Neonatal Impact

Neonatal morbidity from preeclampsia results from associated prematurity, IUGR, or hypermagnesemia. In addition, abnormalities in the blood count may be seen. For mild preeclampsia at term, the neonatal effects are typically minimal.

Worsening maternal status may require delivery, sometimes at the onset of viability. Hypertension and the poor placental perfusion often seen with preeclampsia may result in placental insufficiency and eventually IUGR. IUGR is associated with several problems, including fetal and neonatal hypoxemia and acidosis, and the newborn may require resuscitation. Polycythemia and an increase in nucleated red blood cells may be seen. Thrombocytopenia and neutropenia have been described in newborns of preeclamptic and other hypertensive women.

Magnesium sulfate, administered for the prophylaxis of maternal seizures, also causes muscle relaxation by competing with calcium. Magnesium crosses the placenta, enters the fetal circulation, and may cause neonatal respiratory depression in advance of maternal symptoms. In addition, hypermagnesemia may decrease neonatal intestinal motility, necessitating a slower than normal introduction of enteral feeding, especially in the preterm neonate.

Doença Hipertensiva da Gravidez

- ▶ Causa major de morbidade / mortalidade perinatal
 - ▶ Restrição do Crescimento Intra Uterino (RCIU)
 - ▶ Parto Prematuro (PT)

MORBILIDADE PERINATAL / HTA

Prematuridade



+	Asfixia	++
++	Equilíbrio térmico	++
++	Equilíbrio hidroelectrolítico	+
+	Metabolismo Glicose	++
+	Policitemia / HBRB	++
+	Enterocolite Necrosante	++
++	Persistência Arterial	+
++	Retinopatia da Prematuridade	+
++	SDR / Dça Pulmonar Crónica	+
++	Hemorragia IV / Leucomalácia PV	+
-	Trombocitopenia	++
++	Patologia Infecciosa	+
++	Follow up – Desenvolvimento	++

RCIU



TERAPÊUTICA / FETO

DROGA	EFEITO
Atenolol Labetalol Propranolol	RCIU, Bradicardia, Hipoglicemia se uso prolongado
Captopril	CI – IRenal, Oligoâmnios,, Hipoplasia pulmonar, Artrogripose, RCIU
Diazepan	Lábio leporino / Fenda palato - Sedação ao nascer, Hipotermia
Fenobarbital	Sedação ao nascer, Hemorragia NN
Nifedipina	0
Isradipina / Nimopidina	?
Cetanserina	?
α Metildopa	0
Furosemida	RCIU
Hidralazina	Trombocitopenia NN (1)
Urapidil	?
Sulfato de magnésio	Hipocalcemia / Raquitismo (uso prolongado), Hipotonia
AAS	≤ 80 mg não ⇒ Encerramento PDA

(1) Na dose recomendada na gravidez

Periviabilidade

- ▶ O parto **beneficia sempre a mãe e não o filho** excepto quando há RCIU ou outros sinais de sofrimento fetal.
- ▶ O momento do parto é determinado pela **gravidade da doença materna e pela idade gestacional**

Neoreviews 2004

- ▶ Ciclo completo corticóides / Vigilância materna e fetal

Norwitz ER 2003

- ▶ Por cada dia que passa a mortalidade neonatal ↓↓ 2%

Arch Dis Child Fetal ed 1998

DECISÃO INDIVIDUALIZADA / EQUIPA MULTIDISCIPLINAR

Doença Cardíaca

- ▶ Se mãe com cardiopatia congénita – maior risco de cardiopatia no feto
 - ▶ Dependente do defeito
 - Estenose aórtica – 18%
 - Tetralogia de Fallot – 3%

- ▶ Arritmias
 - ▶ Risco pelas drogas

Doença Renal

- ▶ Doença renal pré existente
 - ▶ Quanto mais grave maior a morbidade materna e fetal
- ▶ Transplante renal e gravidez
 - ▶ Risco de prematuridade – 40%
 - ▶ RCIU – 20%
 - ▶ Maior risco de infecção a CMV e Hepatite B

Doença Hepática

- ▶ Colestase Intra hepática
 - ▶ Maior risco de sofrimento fetal e morte (causas não conhecidas)
- ▶ Fígado gordo
 - ▶ DD com pré eclampsia
 - ▶ Situação grave
 - ▶ Exige indução do parto
- ▶ Hepatite

Doenças da tireoide

- ▶ Hipotireoidismo
 - ▶ Maior risco de aborto e nado morto
- ▶ Tirotoxicose
 - ▶ Doença de Graves – em 10% das grávidas os AC atravessam a placenta levando a taquicardia fetal e tirotoxicose neonatal

Doença de Graves materna

Graves na gravidez	Mãe	Curso da gravidez	Feto	RN	Criança
HiperT não ou inadequadamente tratado	IC, PEC, ataque tiroideu	Aborto, placenta abrupta, PT	HiperT	HiperT, HipoT transitórios	Alteração eixo tiroide/hipof, malformação
Tratamento com ATD			HiperT (TRAb)	HiperT transitório	Malformação congénita ??
Cirurgia + T4 na gravidez			HiperT (TRAb)	HiperT transitório	
Tratamento com Iodo radioactivo ou cirurgia + T4	HipoT (↑necessidade T4)		HiperT (TRAb)	HiperT transitório	
Previamente tratada com ATD; eutiroide	Recaída HiperT pós-parto				

LES

- ▶ Maior risco de aborto
- ▶ Lupus neonatal
- ▶ A HTA e insuficiência renal materna podem afectar o prognóstico do feto

Asma

- ▶ Afecta 3% das grávidas
- ▶ Sem efeito na gravidez
- ▶ Se asma grave dependente de corticoides maior morbidade materna e fetal
- ▶ Risco de doença atópica no RN – 2 a 3 x mais

Epilepsia

- ▶ Convulsões – risco para mãe e feto
- ▶ Convulsões prolongadas – hipoxia, hipoglicémia e acidose láctica
- ▶ Carbamazepina – de preferência em monoterapia
- ▶ Maior risco de déficit de Vitamina K no feto

Miastenia Gravis

- ▶ Miastenia gravis neonatal transitória
 - ▶ 10 a 12 % de filhos de mães com MG
 - ▶ Até 4 dias após o parto
 - ▶ Passagem de IgG na placenta
 - ▶ Duração de 3 semanas
 - Sucção fraca
 - Choro débil
 - Fraqueza muscular
 - SDR
 - ▶ Observação e medidas de suporte.
Ponderar TT com anticolinesterases

ADAPTAÇÃO DO RN À VIDA EXTRA UTERINA E REANIMAÇÃO NEONATAL



Objectivos

- ▶ Conhecer as principais mudanças/ adaptações ao meio extrauterino
- ▶ Reconhecer e preparar o material necessário à reanimação neonatal.
- ▶ Identificar correctamente a necessidade de reanimação ao nascimento
- ▶ Entender a sequência ABC de reanimação do modo como é aplicada ao recém-nascido
- ▶ Manuseamento de drogas de reanimação

Fisiologia do nascimento

Durante um trabalho de parto normal o feto é submetido a forças mecânicas (compressão no canal de parto por várias horas) e BQ (libertação de Hormonas de stress) que o ajudam a preparar-se e adaptar-se à vida extra-uterina.

Excepção:

- Partos pré termo
- Cesarianas sem Trabalho de parto

O stress do nascimento

- ✓ Contracções uterinas
- ✓ Asfixia ligeira
- ✓ ↓ temperatura
- ✓ Clampagem do cordão
- ✓ ↑ da Pressão Intracraniana



libertação no sangue de catecolaminas
(adrenalina e noradrenalina)



O stress do nascimento

A adrenalina funciona como o gatilho para as importantes mudanças / adaptação ao meio extra-uterino:

- ✓ ↑ do débito cardíaco
- ✓ ↑ da contractilidade miocárdio
- ✓ libertação do surfactante
- ✓ Inibição da secreção pulmonar e ↓ absorção
- ✓ ↑ da neoglicogenese, lipólise e libertação H. tiróideias

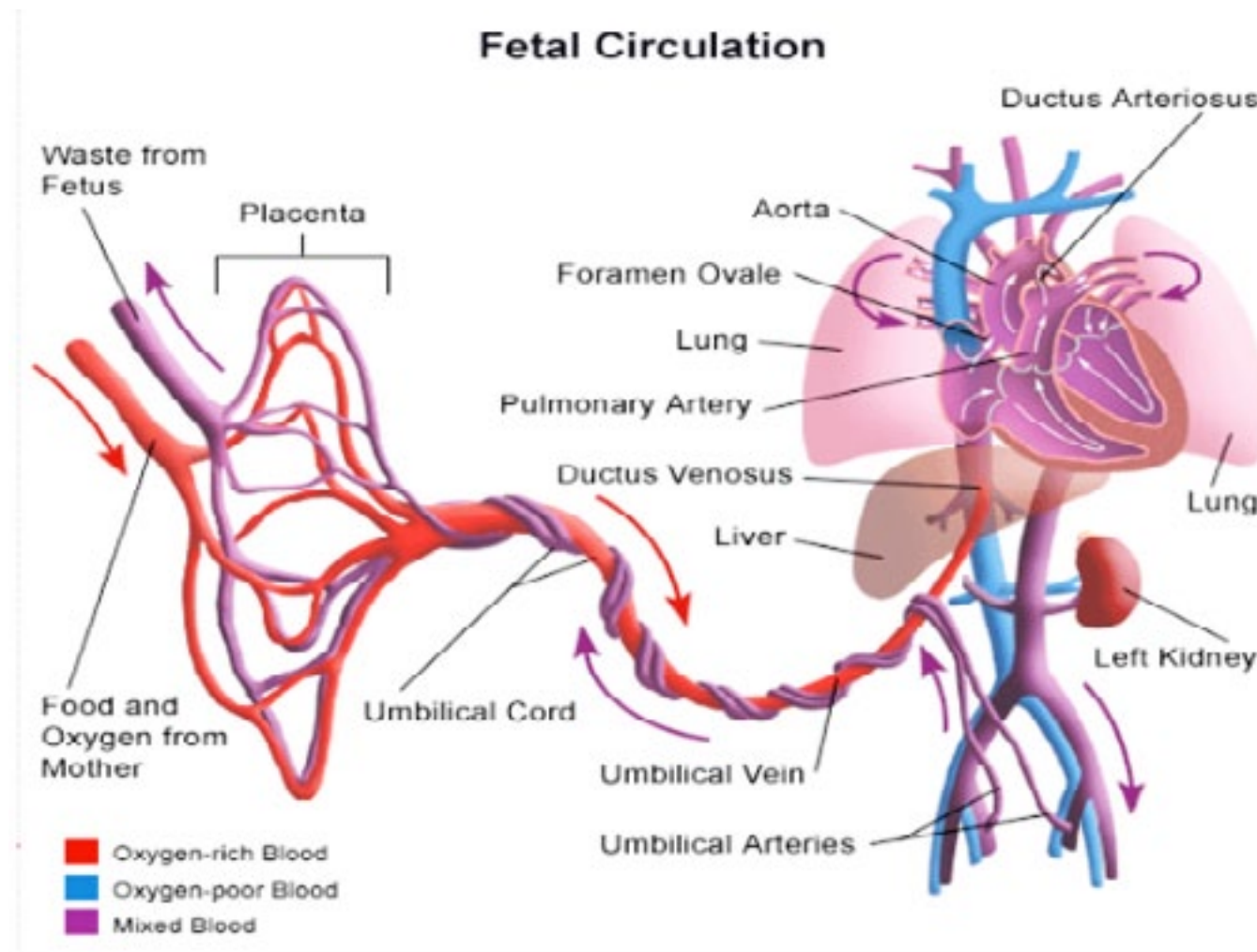


Importantes mudanças / adaptações ao meio extra-uterino

- ✓ Circulatórias
- ✓ Respiratórias
- ✓ Metabólicas
- ✓ Regulação temperatura
- ✓ Hematológicas
- ✓ Digestivas
- ✓ Renais

Mudanças Circulatórias

Transferência da responsabilidade das trocas gasosas da placenta para o pulmão:



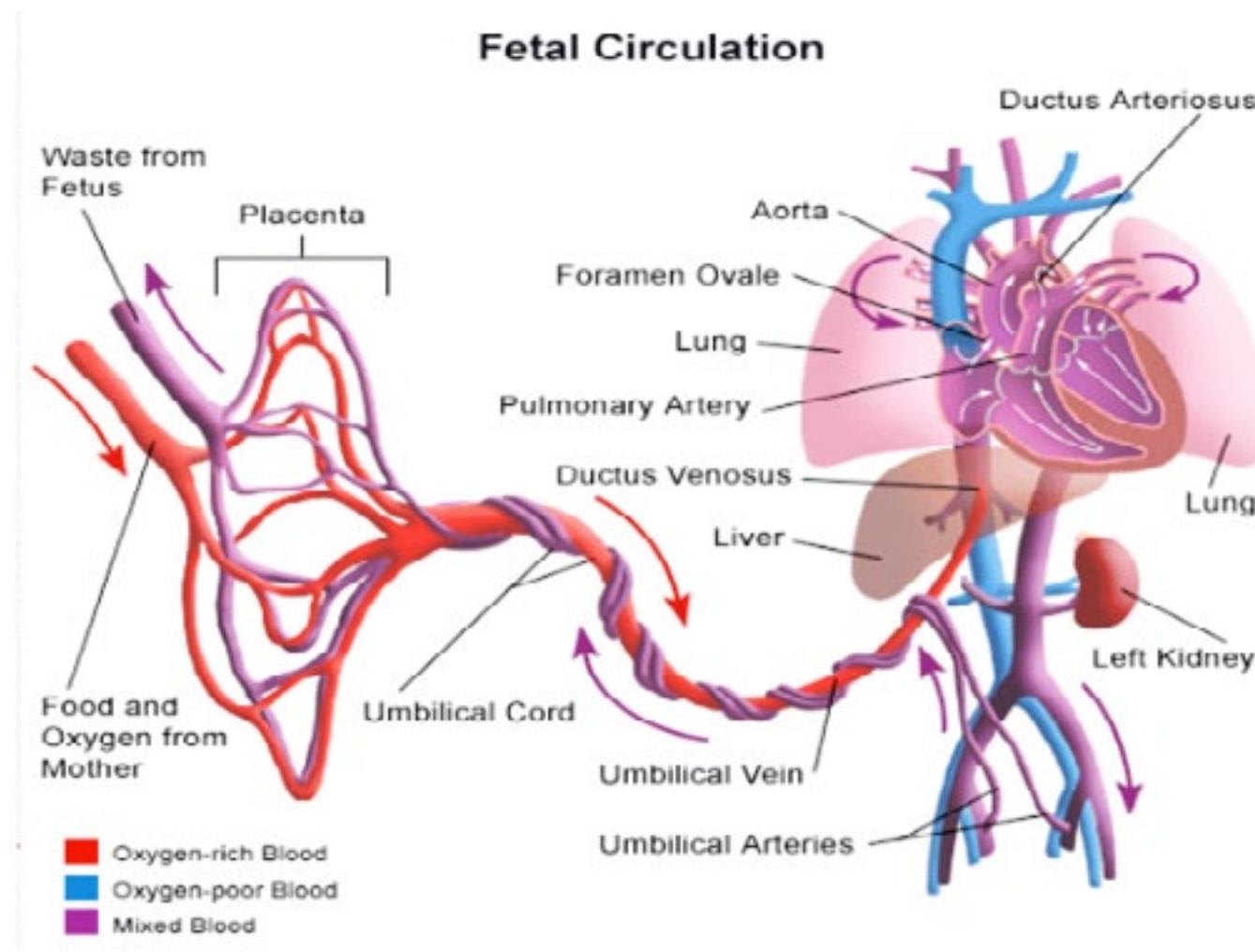
Mudanças Circulatórias

Circulação fetal:

Há vários curtos circuitos para orientar o sangue na direcção correcta



- ✓ Ductus Venoso
- ✓ Foramen ovale
- ✓ Canal Arterial



Mudanças Circulatórias

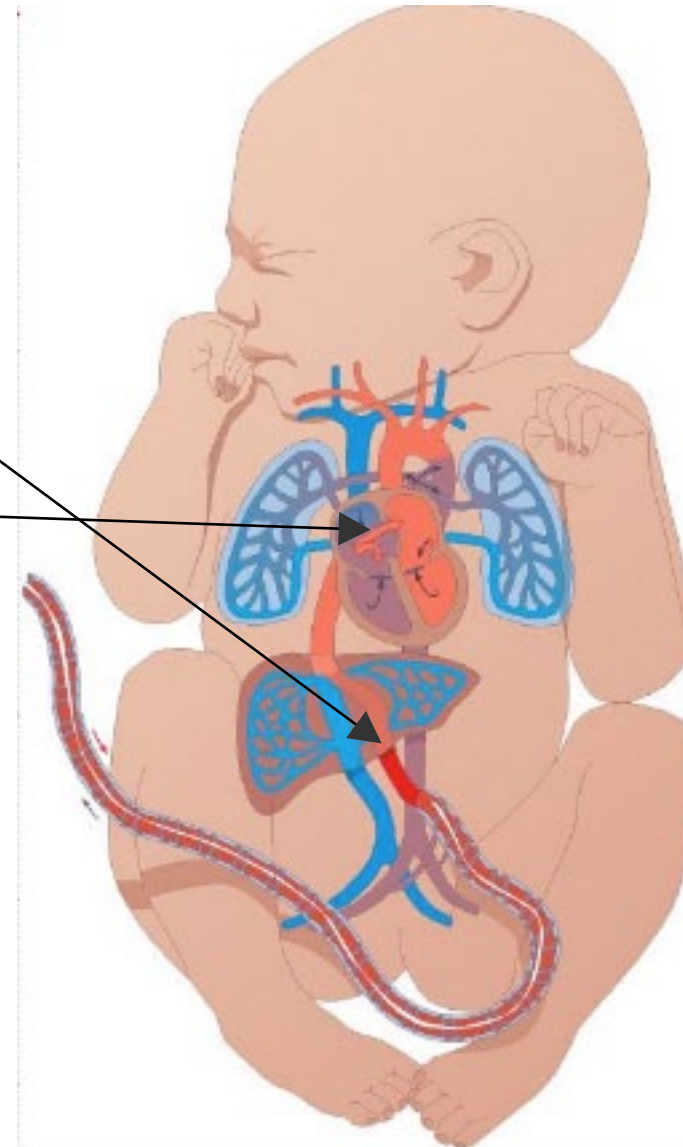
Circulação fetal:

O sangue oxigenado vindo da placenta entra no feto pela veia umbilical a qual através de um curto circuito (**Ductus Venoso**) ultrapassa o fígado e entra na veia cava inferior



Entra na Aurícula direita e pelo **foramen oval** vai para a aurícula esq

-> ventrículo esq -> cérebro



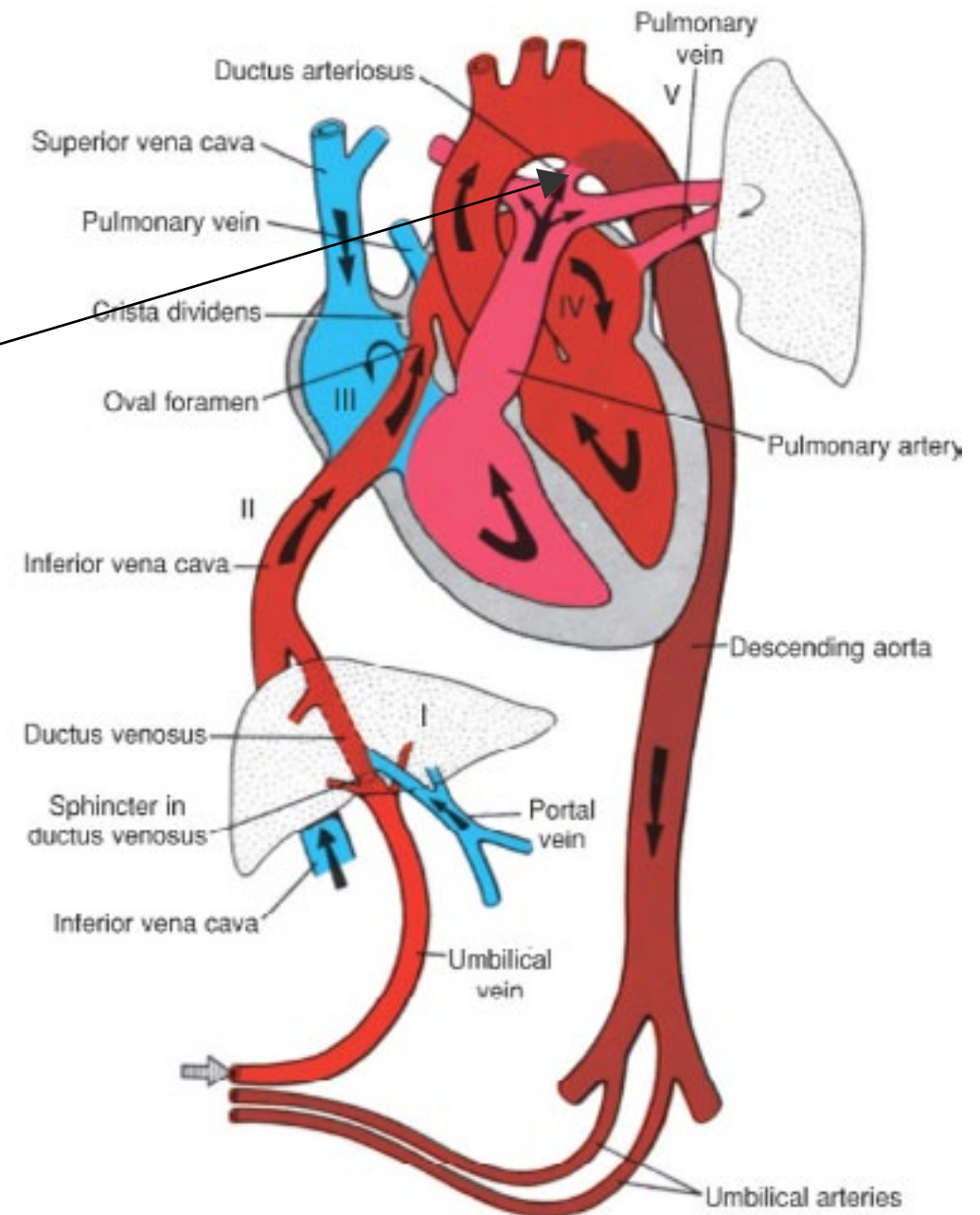
Mudanças Circulatórias

Circulação fetal:

O sangue venoso regressa ao coração através da veia cava superior.



Entra na Aurícula direita e pelo ventrículo direito -> para a art. pulmonar e através de outro curto circuito o **Canal arterial** vai até à aorta e daí para as art. umbilicais, sendo purificado na placenta.



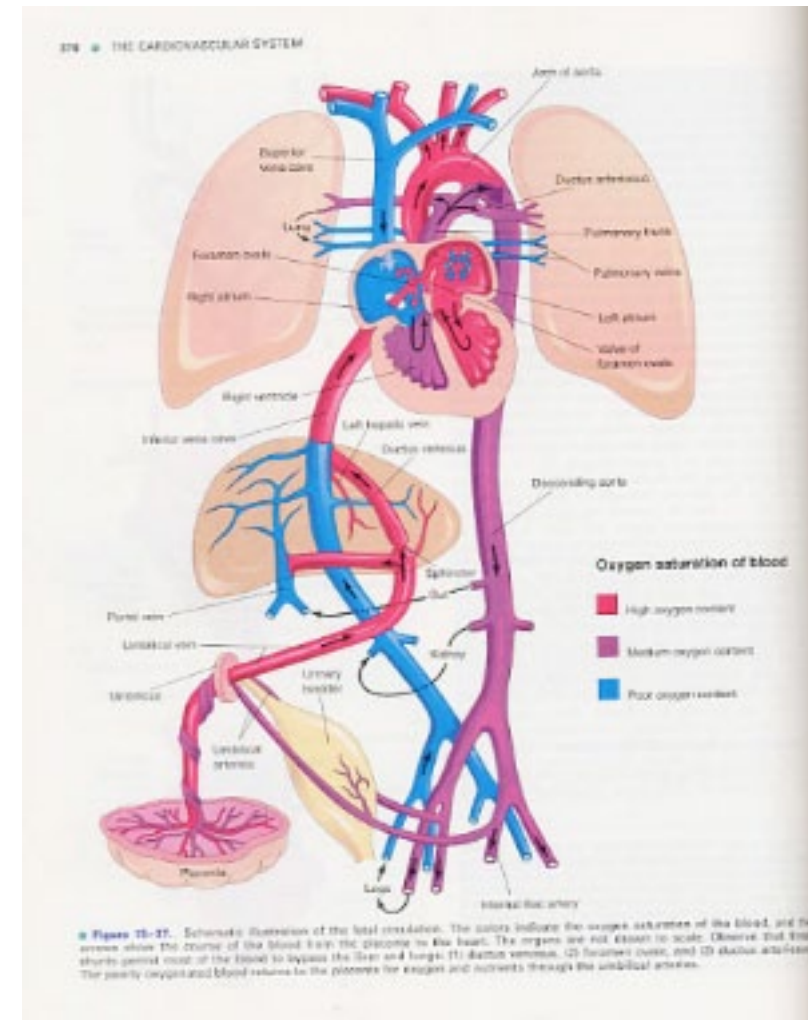
Mudanças Circulatórias

Circulação fetal:

As pressões no feto são mais elevadas no lado direito que no esquerdo

A resistência da artéria pulmonar é maior que na aorta

O Ventrículo direito maneja 2/3 do total do sangue pelo que é mais espesso que o esquerdo.



Mudanças Circulatórias

Circulação RN:

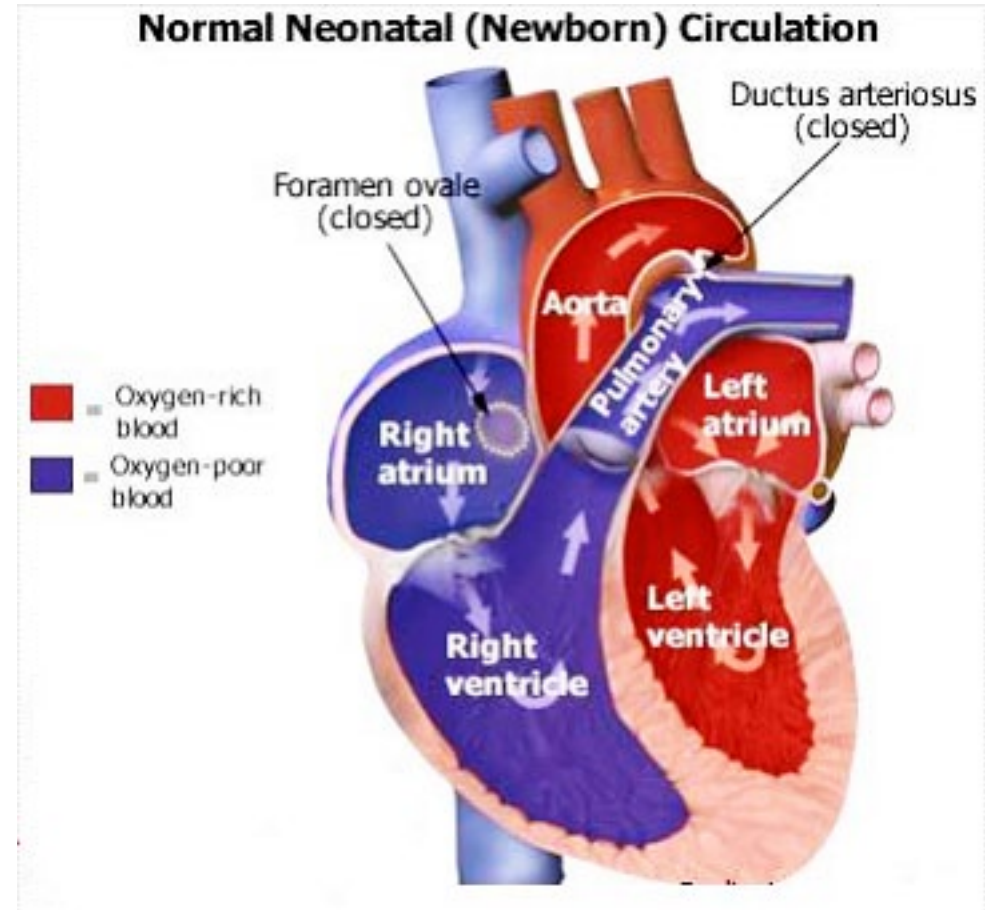
Com a laqueação do cordão, a placenta fica excluída da circulação



Com o 1º choro -> expansão pulmonar ↓ a resistência, e sangue é bombeado para a pequena circulação.



No pulmão há oxigenação e o sangue volta à AE pela veia pulmonar.



Mudanças Circulatórias

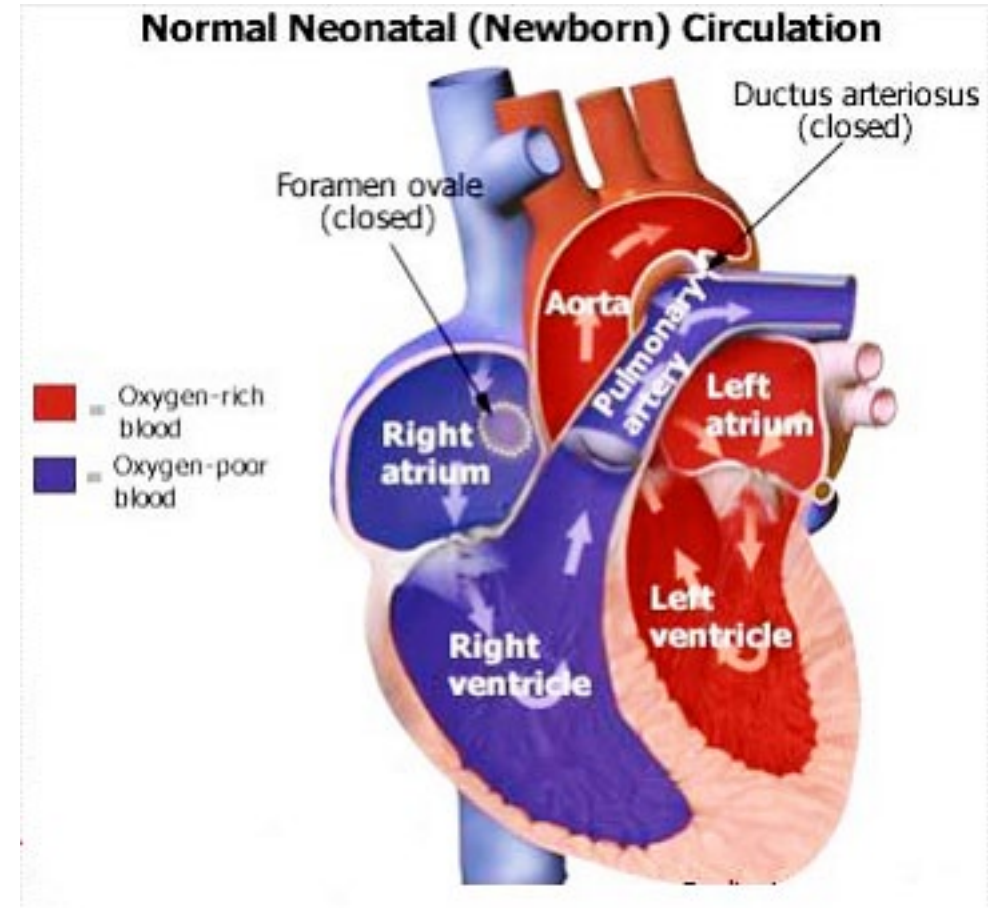
Circulação RN:

O ↑ da pressão na AE obriga o foramen oval a fechar.

Nos dias seguintes o canal arterial e o ductus venoso vão-se fechando gradualmente.



As resistências pulmonares e a pressão do V dto vão ↓
Predominância do V esq



Mudanças Circulatórias

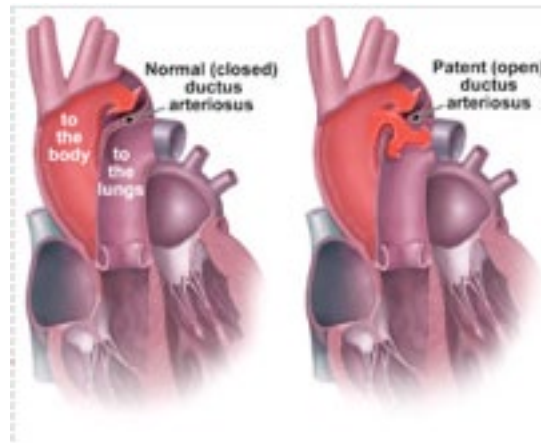
Circulação RN:

O encerramento funcional do canal arterial ocorre:

- 20-42% às 24h de vida
- 82-90% às 48h
- 99,9% às 96h

Devido a mudança da dinâmica circulatório são frequentes os sopros transitórios e benignos

- 15% à 5-6h de vida
- 60% às 48h



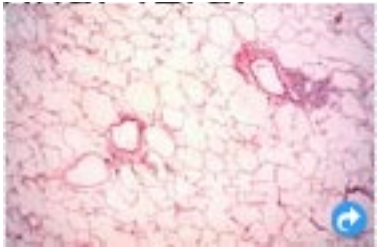
Mudanças Respiratórias

Durante a vida fetal a função do pulmão é substituída pela placenta, e o pulmão só recebe 10% do débito cardíaco, necessário à sua maturação.

Há uma > resistência vascular pulmonar.

Os sacos alveolares produzem um líquido que os preenche.

Existem movimentos respiratórios fundamentais para o crescimento pulmonar fetal.



Mudanças Respiratórias

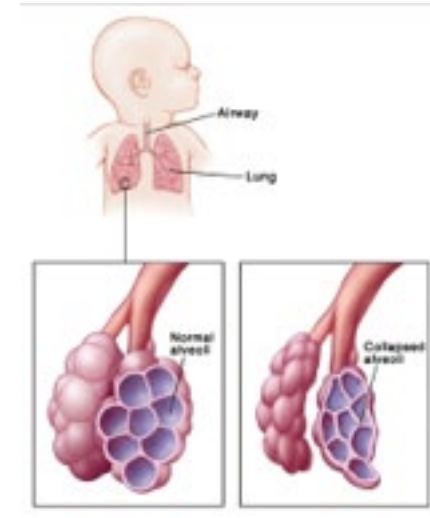
Após o nascimento para permitir as trocas gasosas o fluido pulmonar deve ser removido.

O fluido é absorvido em pequena fração por:

- compressão vaginal
- forças de Starling
- absorção linfática

Maior fração:

- induzido pelas catecolaminas no parto



Mudanças Respiratórias

Nos partos prétermo e nas cesarianas sem trabalho de parto pode haver retenção de fluido pulmonar que contribui para o compromisso respiratório do RN:



normal



Patologia: TTRN,
DMH



> fluido



Mudanças Respiratórias

É habitual haver:

- ✓ gemido
- ✓ polipneia
- ✓ retração costal
- ✓ adejo nasal



na 1ªh de vida e transitório nas 1ª 6h.



Mudanças Metabólicas

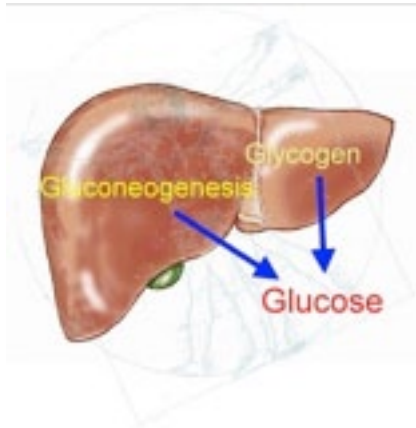
O feto depende da mãe como fonte de glicose:
[glicemia fetal] 70-80% da [glicemia da mãe].

Após o nascimento cessa esta fonte

O aporte de HC durante os 1^{os} dias é pequeno

20-50% da glicose utilizada vem do leite

A restante vem da gluconeogênese (aa; glicerol e lactato)



Mudanças Metabólicas

Avaliar glicemia capilar:

Macrossômicos/Filho de mãe diabética

RCIU/prematuros

Asfixia perinatal/ Hipotermia

Administração excessiva de glicose (intraparto)

Infecção/hiperviscosidade

Sintomas (irritabilidade, letargia, apneia, convulsão, SDR, dificuldades alimentares)

Regulação da Temperatura

A temperatura do feto mantém-se $> 0.5^{\circ}\text{C}$ à da mãe

Após o nascimento há um arrefecimento

- ✓ ↓ da temperatura ambiente
- ✓ perda de calor por evaporação, radiação e convecção

Uma ↓ ligeira da temperatura é benéfica

- ✓ Estimula a actividade respiratória
- ✓ Vasoconstrição periférica



- ↑ das resistências vasculares periféricas
- ↓ Shunt dto/esq

Regulação da Temperatura

Efeitos do arrefecimento acentuado/hipotermia

↑ Consumo O₂, hipermetabolismo

Produção de calor (gordura castanha)

Agrava SDR, hipoglicemia, etc

Alterações Hematológicas

Vitamina K

- ▶ Atravessa mal a placenta – suplementos de vit. K na gravidez
não previne a deficiência no RN (Shearer 1992)
- ▶ Leite materno – 2,1 mg/l
- ▶ Leite de fórmula – 30 mg/l | Única fonte de vit. K no RN

Doença hemorrágica RN

3 Formas

- ▶ Precoce - < 24 horas
- ▶ Clássica
- ▶ Tardia

Dça hemorrágica RN- Clássica

Idade –dias 1 a 7

- ▶ **Causas e factores de risco:** ↓ conteúdo de vit k no leite materno. ↓ aporte de leite
- ▶ **Localização** – GI, umbigo, nariz, local de punção, circuncisão, intracranianas.
- ▶ **Frequência (s/ profilaxia)** - 0,01 a 1,5% - grande variação de acordo com padrão de alimentação e factores de risco
- ▶ **Medidas preventivas** - **Vitamina K ao RN**. Início precoce e adequado do aleitamento

Dça hemorrágica RN

▶ **Diagnóstico:**

suspeita - ↑ TP seguido de ↑ TTP associado a fibrinogénio e plaquetas normais
confirmação - doseamento de factores II, VII, IX e X

▶ **Tratamento:**

- ▶ vitamina K ev 1 mg – algumas horas
- ▶ Plasma
- ▶ Transfusão de glóbulos vermelhos

Profilaxia

Vitamina K **IM** a todos os recém nascidos

1 mg se $>$ 1500 g

0,5 mg se \leq 1500 g

Gastrointestinais

Aspiração gástrica:

Não tem qualquer interesse



A passagem através do canal de parto é uma experiência hipóxica.

A maioria dos recém nascidos de termo tolera bem este episódio e respira ou chora nos primeiros 90 segundos após nascer

No entanto...

- ▶ 5 a 10% dos recém-nascidos apresentam dificuldades na fase de transição e podem necessitar de algum tipo de assistência ao nascer
- ▶ Uma má adaptação pode causar asfixia
- ▶ Idealmente, pelo menos uma pessoa treinada em reanimação neonatal devia assistir a cada parto

Preparação para a reanimação

- ▶ Local preparado (sala de partos)
- ▶ Profissionais de saúde com experiência em reanimação neonatal
- ▶ Preparação para a reanimação deve ser feita em todos os partos

Equipamento

- ▶ Superfície plana para colocar o RN
- ▶ Uma fonte de calor
- ▶ Panos aquecidos para secar e envolver o RN (ou película transparente para prematuros)
- ▶ Fonte de O₂ capaz de debitar mais de 5 litros por minuto
- ▶ Insuflador auto insuflável ou peça em T com válvula limitadora de pressão
- ▶ Máscaras faciais para insuflação – tamanhos 00 e 01
- ▶ Aspirador com sondas largas (calibre 12 ou 14 ou yankauers)
- ▶ Tubos orofaríngeos
- ▶ Tubos traqueais tamanho: 2.5, 3.0, 3.5 e 4.0
- ▶ Dois laringoscópios com lâminas rectas tamanhos 0 e 1
- ▶ 1 detector de CO₂
- ▶ Sondas nasogástricas (8 e 10 Fr)
- ▶ Luvas não reutilizáveis

Equipamento

- ▶ Seringas, cânulas intravenosas e agulhas de tamanhos diferentes
- ▶ Adesivo
- ▶ Mola para clampar o cordão e lâmina de bisturi
- ▶ Kit para cateterismo de emergência dos vasos umbilicais
- ▶ Kit para drenagem de emergência de pneumotorax
- ▶ Oximetria de pulso
- ▶ “ Blender”
- ▶ Adrenalina – 100 mcg/ml (1: 10000)
- ▶ Bicarbonato de sódio – 0,5 mmol /ml (4,2%)

Sequência da reanimação

1. Relógio- verificar hora de nascimento e iniciar cronómetro
2. Ajuda – ponderar se se vai necessitar de alguma ajuda e pedi-la
3. Prevenção do arrefecimento
4. inspecção visual

Assistência ao RN na SP

1. Prevenir perda de calor

- ▶ Aquecer o ambiente
- ▶ Mesa aquecida
- ▶ Lençol limpo, quente e seco
- ▶ Proteger das correntes de ar
- ▶ Secar o RN imediatamente
- ▶ Remover toalhas molhadas
- ▶ Cobrir cabeça e tronco deixando só a face a descoberto



Avaliação do recém-nascido



Inspeção visual do recém-nascido

- ▶ Livre de mecônio
- ▶ Respiração espontânea ou choro
- ▶ Bom tônus muscular
- ▶ Gestação de termo



Assistência ao RN na SP

RN sem necessidade de reanimação

Laqueação "definitivo" do cordão.

Administração im de vitamina K

Identificação

Colocação do bebê junto à mãe e logo que possível à mama.



Avaliação do recém-nascido

- ▶ A necessidade de suporte de vida será indicada pela avaliação simultânea de:
 - ▶ Respiração
 - ▶ Frequência cardíaca
 - ▶ Tônus

Respiração

- ▶ Uma boa actividade respiratória espontânea pode manifestar-se como choro vigoroso ou inspirações adequadas
- ▶ Se apneias ou gasping persistem após alguns segundos de estimulação táctil:

Administrar ventilação com pressão positiva

Frequência cardíaca

- ▶ Avaliar FC:
 - ▶ com estetoscópio
ou
 - ▶ Por palpação do pulso na base do cordão umbilical
 - ▶ O pulso umbilical é mais acessível mas menos fiável



Frequência cardíaca

Se FC < 100 bpm, mesmo que o recém-nascido esteja a respirar:

Administrar ventilação com pressão positiva

Ponto-chave

A acção mais importante e eficaz em reanimação neonatal é:

Ventilação

A – Via Aérea

- ▶ Posicionar bebê e remover secreções
- ▶ Posição neutra/ligeira extensão, com rolo sob pescoço
- ▶ Aspirar primeiro boca, só depois nariz



Aspiração de secreções

Benefício duvidoso:

- ↑ trocas aéreas
- ↓ aspiração de secreções/ mecônio
- ↓ o risco de infecção



Aspiração de secreções

Riscos:

- laringoespasma
- arritmias
- vasoespasmo art pulmonar

Justifica-se se há suspeita de obstrução das vias aéreas

Só está indicada a visualização e/ou aspiração traqueal se RN deprimido

Mecônio

- ▶ Líquido amniótico corado de mecônio surge em 10 a 15% de todas gravidezes
- ▶ Cerca de 5% dos recém-nascidos com mecônio no líquido amniótico podem apresentar desde taquipneia ligeira a pneumonite grave com hipertensão pulmonar persistente

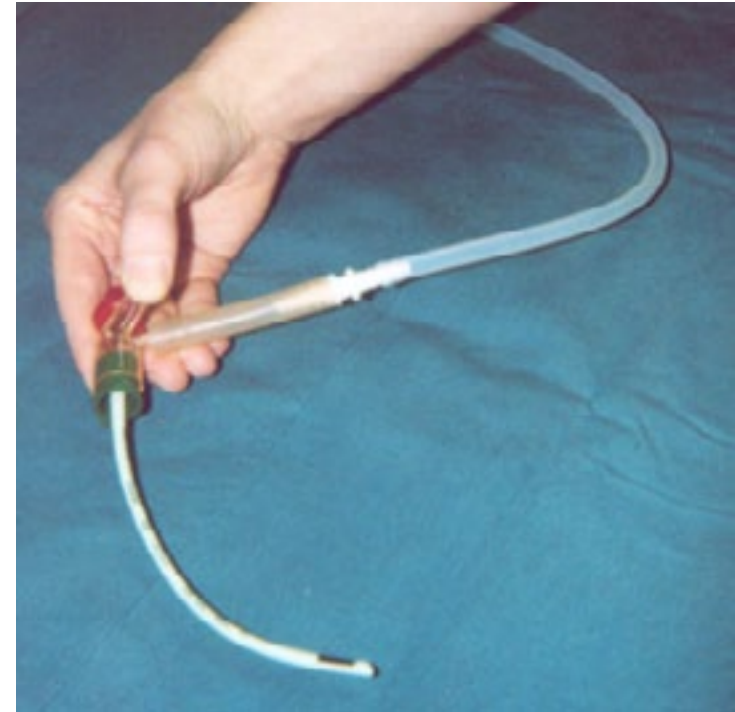
Mecônio

- ▶ Todos os esforços devem ser efectuados para remover mecônio da faringe e traqueia de um recém-nascido deprimido:
 - ▶ Respiração ausente ou inadequada
 - ▶ Frequência cardíaca < 100 bpm
 - ▶ Hipotonia



Mecônio

- ▶ Aspiração da hipofaringe sob visão directa
- ▶ Entubação traqueal e aspiração directa pelo tubo traqueal



Ponto-chave

O nível de actividade do bebé, e não a consistência do mecónio, indicam a necessidade de aspiração de mecónio

B- Respiração e estimulação

- ▶ Aspiração /sucção
- ▶ Esfregar o dorso
- ▶ Estimular plantas dos pés
- ▶ Se não há resposta a estimulação táctil em poucos segundos:

Ventilar com máscara + insuflador



B – Ventilação com Pressão Positiva

- ▶ A expansão adequada do pulmão é a medida mais importante para a reanimação eficaz
- ▶ Indicações para ventilação:
 - Apneia / gasping
 - FC < 100 bpm



Ventilação por Pressão Positiva

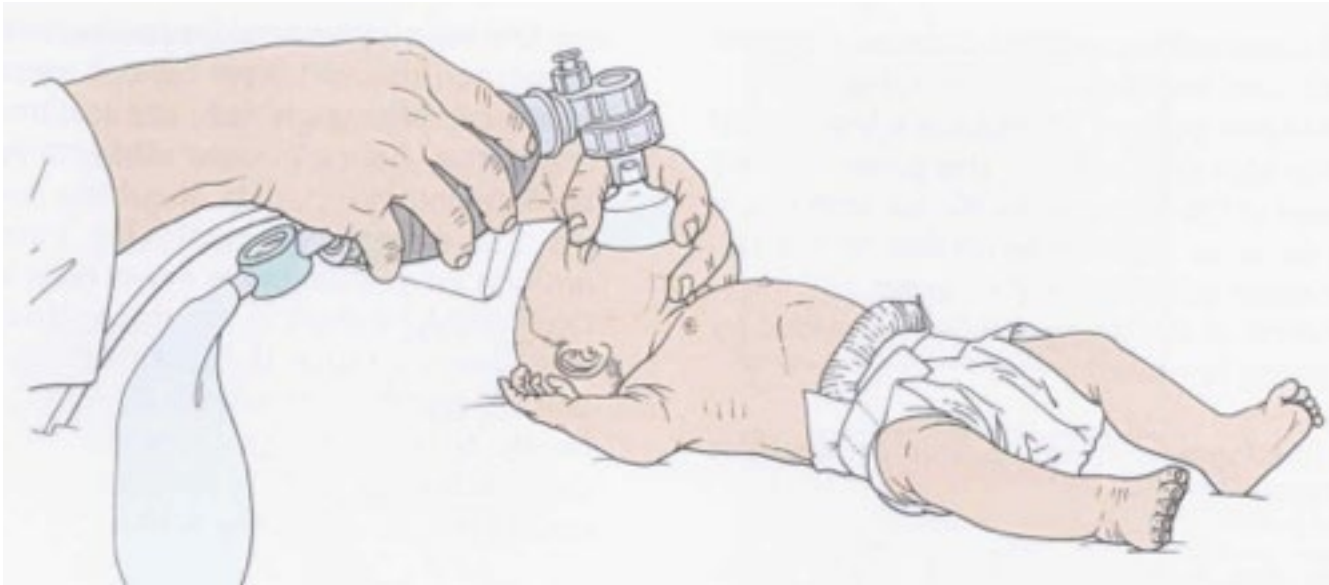


Ventilação por Pressão Positiva

- ▶ Válvula de pressão do Ambú deve estar funcionando para que quando a pressão exercida pela compressão seja superior a 30-35 cm H₂O previna o barotrauma no RN.
- ▶ Máscaras: redonda / anatômica.
As mascaras devem ter o tamanho adequado ao RN devendo cobrir a ponta do queixo, a boca e o nariz, mas não tapar os olhos.

Ventilação artificial

- ▶ A maioria dos recém-nascidos que necessita de ventilação com pressão positiva pode ser eficazmente ventilado com máscara e insuflador ou outro dispositivo



B - Oxigênio

- ▶ Iniciar reanimação com ar ambiente RN >32 semanas
 - Se não houver resposta FC após 90 s
 - O₂
- ▶ Oxímetro

*Aceitável
Sp_{o2} pre-ductal*

2 min:	60%
3 min:	70%
4 min:	80%
5 min:	85%
10 min:	90%



Entubação traqueal

Indicações para entubação traqueal:

- ▶ Aspiração traqueal
- ▶ VMI prolongada/ineficaz
- ▶ Necessidade de compressões torácicas
- ▶ Hérnia diafragmática congênita
- ▶ Grande prematuridade
- ▶ Transporte



C - Frequência cardíaca

Se FC < 100 bpm, mesmo que o recém-nascido esteja a respirar:

Administrar ventilação com pressão positiva

C – Compressões torácicas

- ▶ 0.03 a 0.12% dos recém-nascidos necessita de compressões torácicas
- ▶ Bradicardia e assistolia são virtualmente sempre resultado de insuficiência respiratória, hipoxemia e acidose
- ▶ Ventilação e oxigenação adequadas são suficientes para restabelecer a FC na vasta maioria dos casos

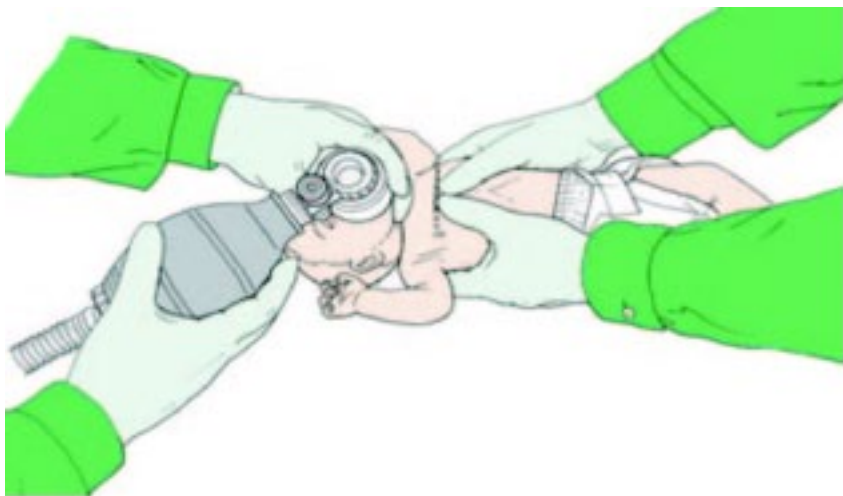
Compressões torácicas

- ▶ Se a FC é < 60 bpm apesar de 30 seg de ventilação eficaz por pressão positiva

Iniciar compressões torácicas

Compressões torácicas

- ▶ 120/min
- ▶ 90 compressões e 30 insuflações por minuto
- ▶ relação 3 : 1



Fármacos e Fluidos

- ▶ Se FC < 60 bpm após 30 segundos de ventilação e compressões torácicas adequadas:

Adrenalina

Vias de administração de fármacos

- ▶ Veia umbilical recomendada na sala de partos
- ▶ Cateterismo umbilical pode ser difícil para pessoas não treinadas em reanimação neonatal



Acesso intraósseo

- ▶ O acesso IO pode ser alternativa eficaz se:
 - ▶ Fluidos e fármacos são necessários
 - ▶ Não se consegue acesso IV



Fármacos e fluidos

Adrenalina IV/IO

- ▶ 0.1 a 0.3 mL/kg de solução a 1:10.000 (0.01 to 0.03 mg/kg)
- ▶ Repetir cada 3 a 5 minutos se necessário
- ▶ Aumento da pressão de perfusão das artérias coronárias e do aporte de O₂ ao miocárdio

Fármacos e fluidos

Expansores de volume

- ▶ hipovolémia
- ▶ Cristalóides (soro fisiológico ou lactato de Ringer) são primeira escolha para expansão de volume
- ▶ Se perda de sangue provável, glóbulos vermelhos 0-negativo

10 ml/kg IV em 5 a 10 minutos

Fármacos e fluidos

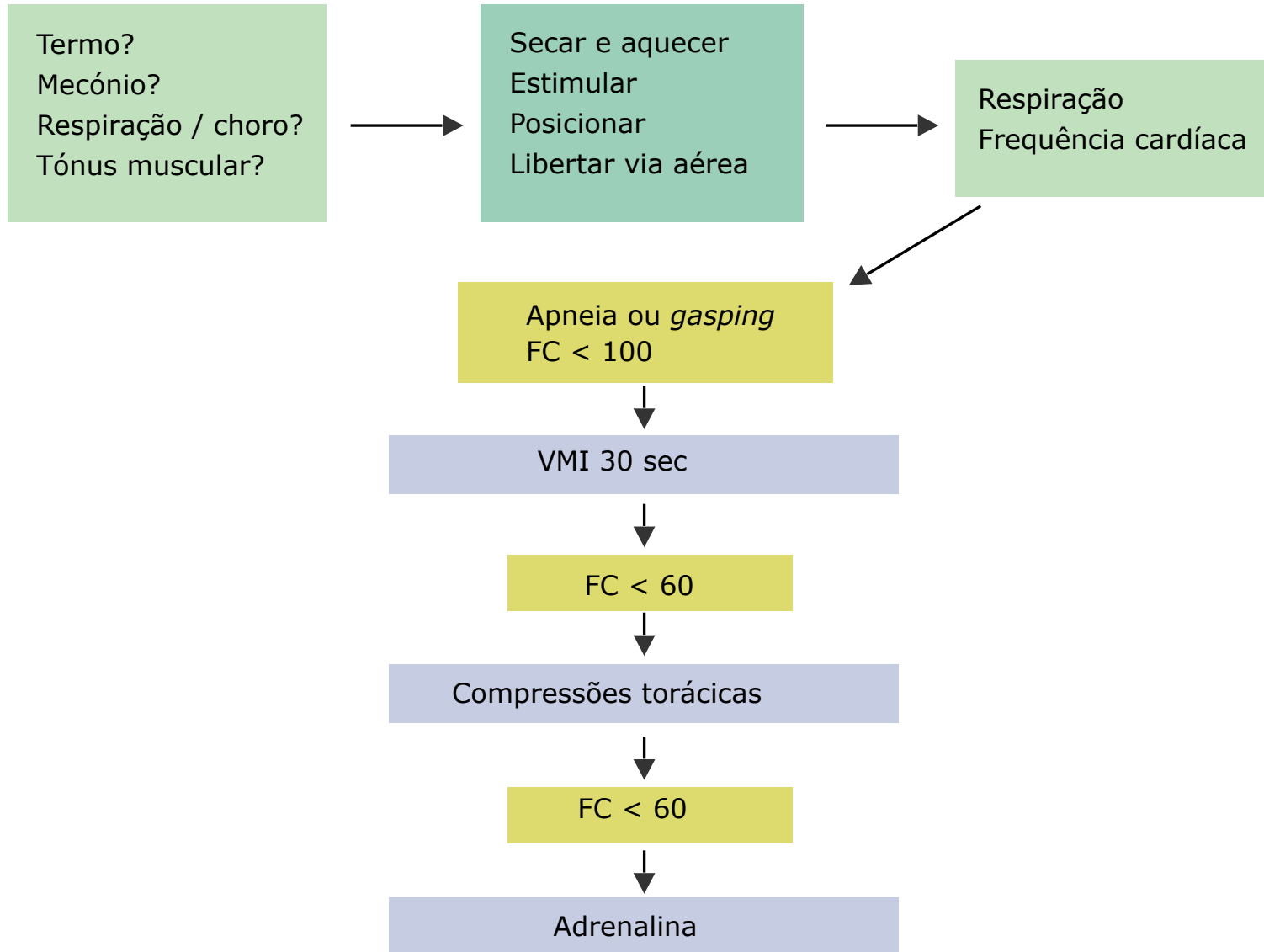
Bicarbonato de sódio

- ▶ Paragem cardíaca prolongada que não respondeu a outras medidas terapêuticas
- ▶ 1 a 2 meq/Kg iv ou io lentamente

Reanimação do Recém-nascido

Prematuridade

- ▶ A adaptação difícil é mais frequente que no recém-nascido de termo
- ▶ Riscos
 - ▶ Perda de calor
 - ▶ Dificuldade respiratória
 - ▶ Hemorragia intraventricular
- ▶ Minimizar a perda de calor em prematuros melhora a sobrevida (invólucro plástico sob calor radiante)



 **Recém – nascido: Alimentação e aleitamento materno.
Suspeita de infecção congénita.**

Margarida Fonseca

Recém – nascido: Alimentação e aleitamento materno. Suspeita de infecção congênita.

O aleitamento materno é um fenômeno **BIO**cultural por excelência.

Nos humanos, para além de um processo **biológico** é um comportamento determinado pela **cultura**.



Stuart-Macadam P, Dettwyler KA.
Breastfeeding, Biocultural Perspectives, New York, 1995.

Sumário

- ▶ Um pouco de história...
- ▶ Vantagens do aleitamento materno (AM)
- ▶ Fisiologia do AM
- ▶ Técnica do AM
- ▶ Extracção e conservação do LM
- ▶ Os 10 Passos para o sucesso do aleitamento materno
- ▶ Contra-indicações ao LM
- ▶ Drogas, fármacos e leite materno (LM)

Um pouco de história...

Século XX

- ▶ Código Ético, OMS, Genebra, 1981.
 - ▶ Código Internacional de Comercialização de Substitutos do Leite Materno.
- ▶ Declaração de Innocenti, Itália, 1990.
- ▶ Iniciativa Hospital Amigo dos Bebés, UNICEF/OMS, 1991.
 - ▶ 10 PASSOS para o sucesso do aleitamento materno.

Motivos que têm contribuído para a desvalorização do Aleitamento Materno

- ▶ Falta de conhecimento.
- ▶ Aumento da indisponibilidade da mãe para permanecer junto do filho.
- ▶ Ideia incorrecta que o LA substitui completamente o LM.
- ▶ Falta de recursos na comunidade para apoiar a amamentação.
- ▶ Utilização precoce de biberões e tetinas.
- ▶ Constante pressão publicitária usada na comercialização da alimentação infantil.

Vantagens do Aleitamento Materno

Composição do leite materno (LM) - dinâmica

- ▶ Idade gestacional (PT, termo).
- ▶ Estadio da lactação (coloostro, leite maduro).
- ▶ Durante o dia.
- ▶ Durante a mamada (inicial, final).

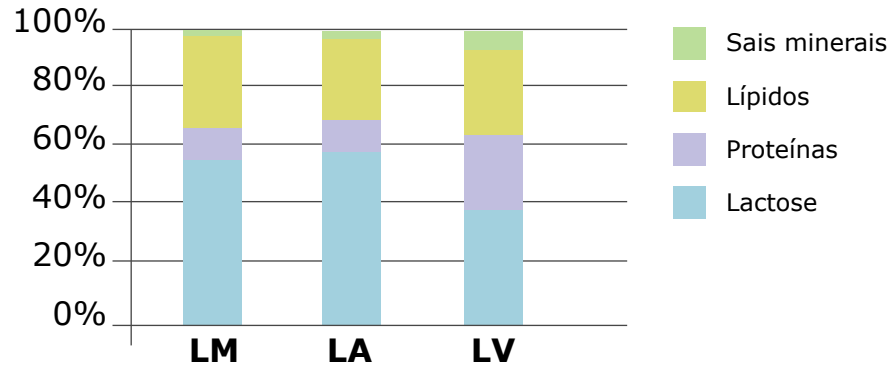
**Composição do LM vs Leite adaptado (LA)
Leite de vaca (LV)**

Hidratos de carbono

LM: lactose, oligossacáridos, amilase
LA: apenas lactose
LV: pobre em lactose

Proteínas (soro: caseína)

LM = 40:60, beta..
LA = 40:60
LV = 20:80, lacto...



**Sais minerais
Vitaminas**

Lípidos

LM: Ác.gordos essenciais, lipase
LA: enriquecido em AGE
LV: pobre em AGE

**Factores de crescimento
Imunomoduladores
Células imunes**

Composição do LM (O que é diferente ?)

Componentes Immunoprotectores:

- ▶ IgA secretora
- ▶ Lactoferrina
- ▶ Lisozima
- ▶ Factor bifidus
- ▶ Oligossacáridos
- ▶ Lípidos
- ▶ Leucócitos

Substâncias bioactivas:

- ▶ Hormonas hipofisárias
- ▶ H. hipotalâmicas
- ▶ H. tiroideias e paratiroideias
- ▶ H. esteroides
- ▶ Péptidos intestinais
- ▶ Factores de crescimento

- ▶ Péptidos
- ▶ Aminoácidos
- ▶ Factores do complemento

Vantagens do aleitamento materno: RN

Colostro: *LM produzido nos primeiros dias após o parto*

- | | |
|---|---|
| ▶ Rico em anticorpos
▶ Leucócitos maternos | Protecção contra infecção e alergia |
| ▶ Laxante | Peristaltismo intestinal ↑
Icterícia ↓ |
| ▶ Factores de crescimento | Maturação epitélio intestinal
Prevenção da alergia e intol alimentar |
| ▶ Rico em Vit A | ↓ gravidade das infecções
Previne doenças oculares |

Vantagens do aleitamento materno: criança

- ▶ Digestão fácil
- ▶ Crescimento adequado (curvas da OMS)
- ▶ Melhor neurodesenvolvimento *, **
- ↓ **Infecções:** meningite bacteriana, bacteriemia, diarreia, inf. respiratórias, OMA, IU, NEC*, sepsis*. **
- ↓ Alergia e intolerância às PLV
- ↓ Síndrome Morte Súbita Lactente

Vantagens do aleitamento materno: adulto

- ▶ Melhor desempenho cognitivo
- ↓ DM tipo I e tipo II
- ↓ Obesidade
- ↓ Hipercolesterolemia

Vantagens do aleitamento materno: mãe

- ▶ Hemorragia pós-parto ↓
- ▶ Involução uterina ↑
- ▶ Peso ↓
- ▶ Redução do síndrome metabólico após a menopausa
- ▶ Vinculação, satisfação psicológica
- ▶ Barato
- ▶ Sempre pronto

Fisiologia do aleitamento materno

▶ **PROLACTINA**

- ▶ Promove a **produção** de leite pelos alvéolos.

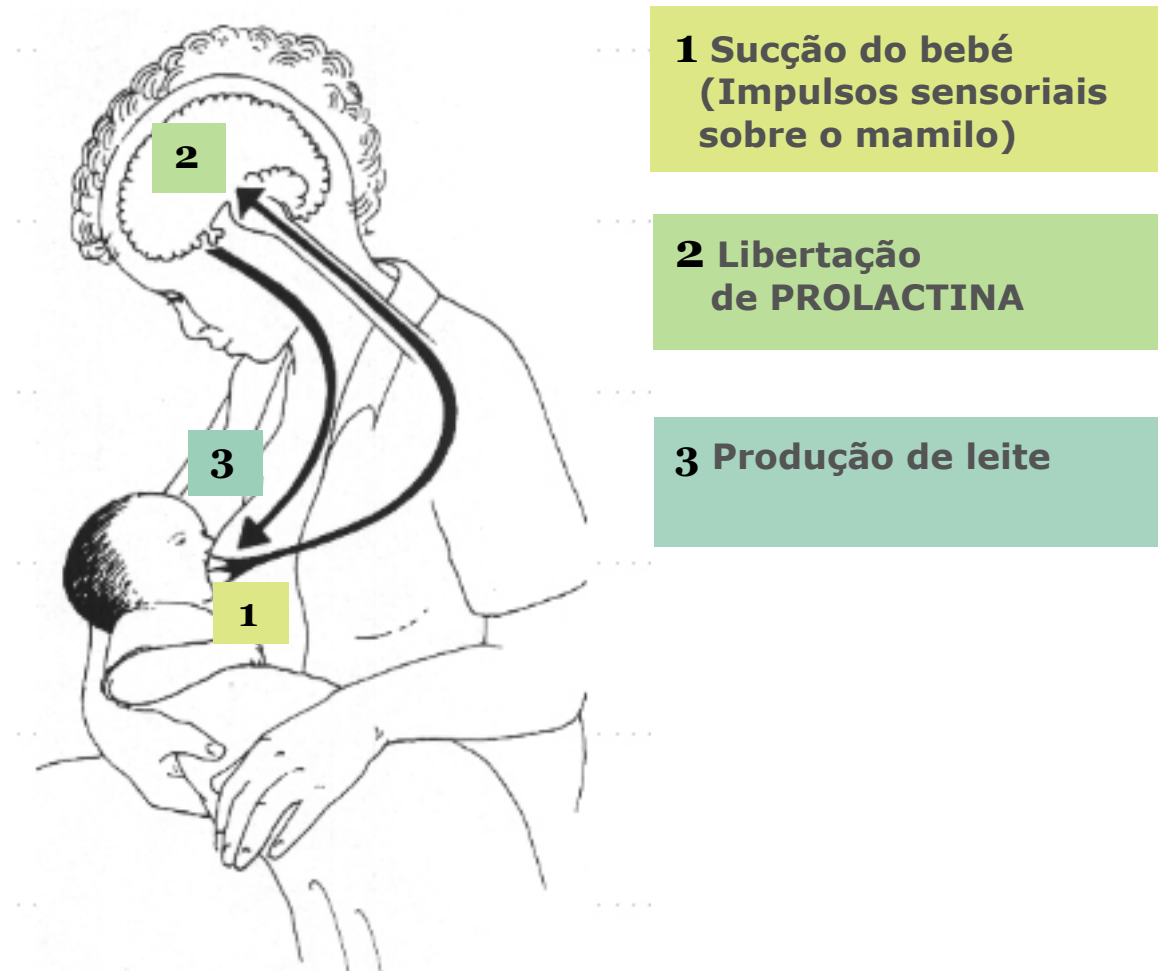
▶ **OCITOCINA**

- ▶ Promove a **libertação** do leite pelos alvéolos.


▶ **Factor inibidor do leite materno**

- ▶ **Regulação local** da produção de leite.

Fisiologia do AM: **PROLACTINA**



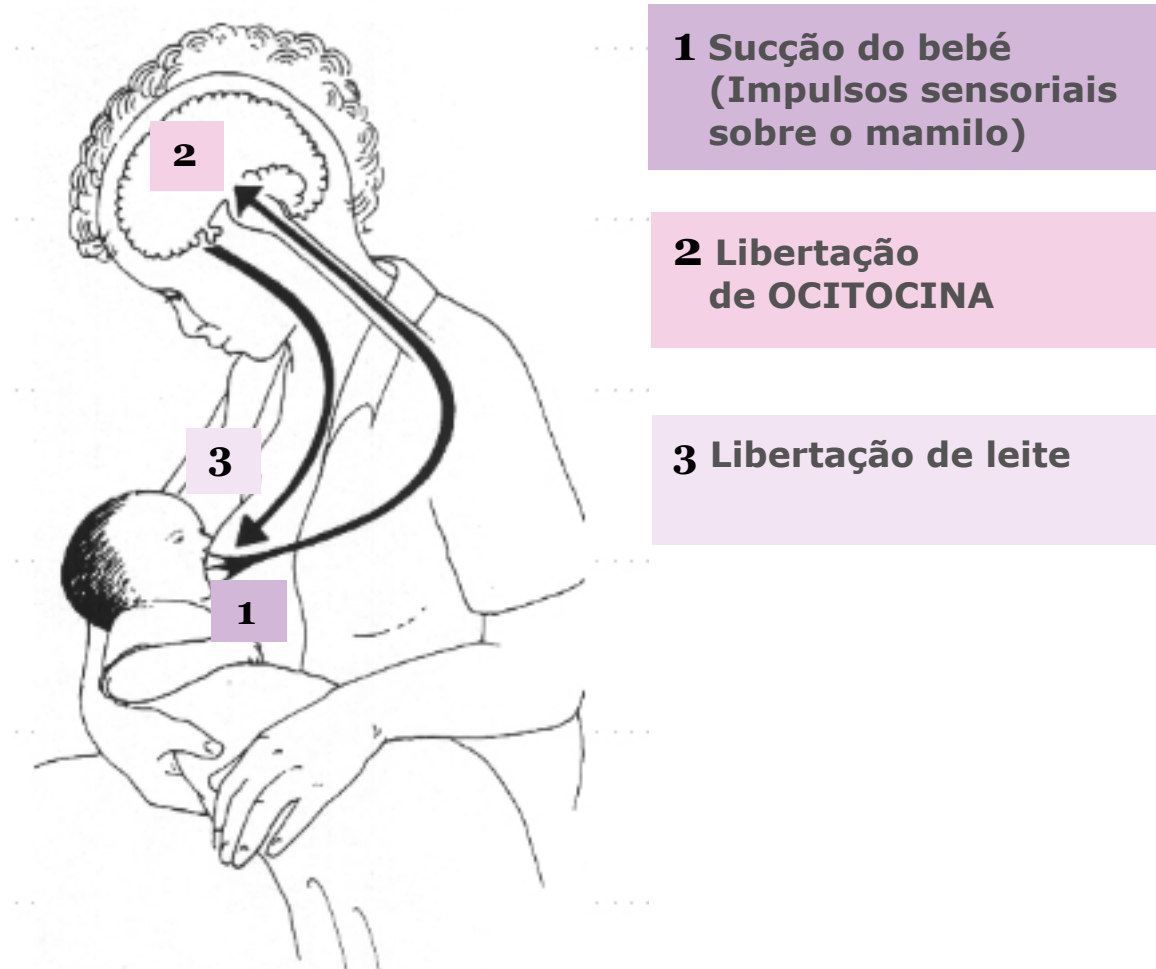
▶ Entra em circulação **DEPOIS** da mamada para produzir o leite da mamada **SEGUINTE**.

▶  A Prolactina é segregada em maior quantidade à noite.

▶ A mãe fica mais relaxada.

▶ Suprime a ovulação.

Fisiologia do AM: OCITOCINA



- ▶ Actua **ANTES** ou **DURANTE** a mamada, permite a ejeção do leite.
- ▶ Contração das células mioepiteliais.
- ▶ Provoca contracção uterina.

Fisiologia: REFLEXO DA OCITOCINA

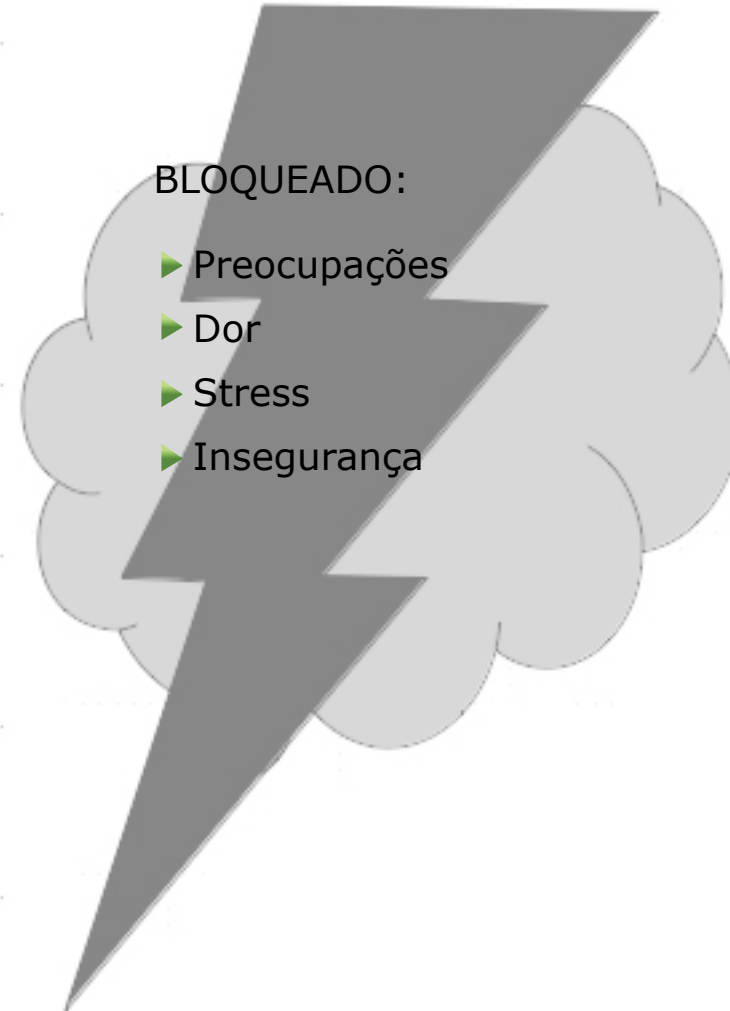
ESTIMULADO:

- ▶ Pensar ternamente no bebê
- ▶ Tocar, olhar ou ouvir o bebê
- ▶ Sentir-se segura de si mesma

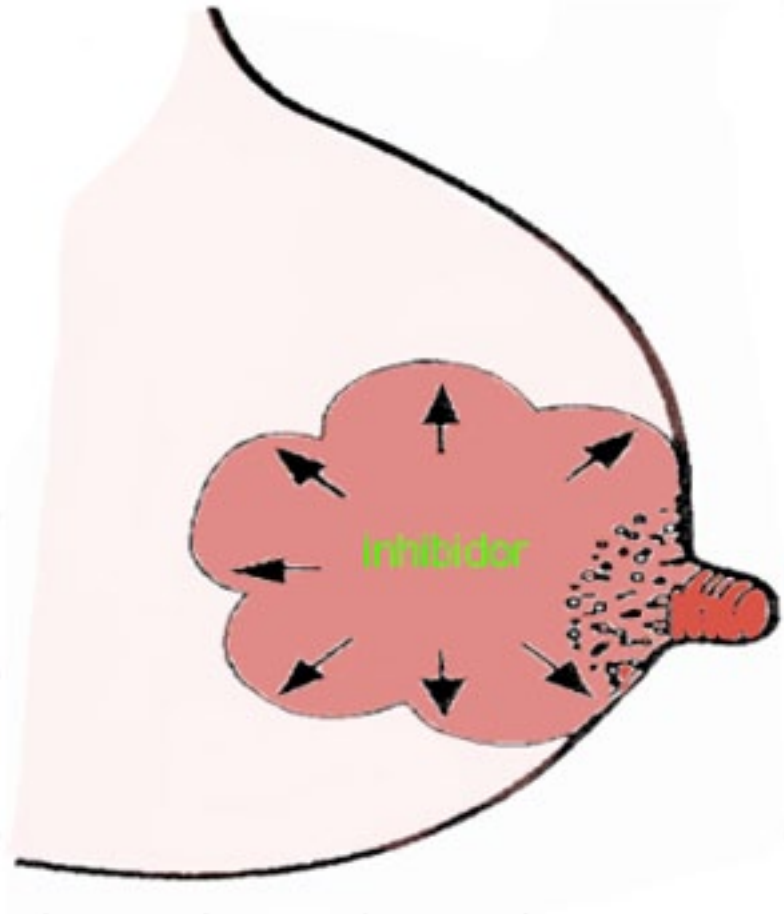


BLOQUEADO:

- ▶ Preocupações
- ▶ Dor
- ▶ Stress
- ▶ Insegurança



Fisiologia do AM: Factor inibidor do LM



Regulação local da produção de leite

Remoção de leite (sucção/ extracção) →
→ remoção do inibidor →
→ aumento da produção de leite.



Se a mama não é esvaziada a secreção de leite fica suspensa.

Como conseguir uma boa pega

- ▶ A primeira mamada
- ▶ Posicionamento do bebé
 - Cabeça e corpo do bebé alinhados;
 - Rosto do bebé de frente para a mama, nariz em linha recta, de frente para o mamilo
 - Segurar o corpo do bebé próximo ao dela;
 - Se RN, mãe deve apoiar as nádegas do bebé e não só a cabeça e os ombros.
- ▶ Posicionamento do mãe
 - Colocar os dedos contra a parede torácica por baixo da mama;
 - O dedo indicador apoia a mama, por baixo;
 - O dedo polegar por cima;
 - Os dedos não devem estar próximos do mamilo .



Boa pega

- ▶ Queixo do bebê toca a mama
- ▶ Boca bem aberta
- ▶ Lábio inferior voltado para fora
- ▶ Bochechas redondas ou achatadas contra a mama
- ▶ Mais aréola acima da boca do bebê que abaixo
- ▶ Mama arredondada durante a mamada



Má pega

- ▶ Queixo do bebê não toca a mama
- ▶ Boca não está bem aberta
- ▶ Lábio inferior voltado para dentro
- ▶ Bochechas tensas ou para dentro à proporção da sucção
- ▶ Mais aréola abaixo da boca do bebê ou a mesma quantidade acima e abaixo.
- ▶ Mama estirada ou encolhida durante a mamada



Posicionamento do RN



Posições para amamentar



Gêmeos
Ducto bloqueado
Dificuldade na pega
Se a mãe preferir



Bebés muito pequenos
Bebés doentes
Se a mãe preferir

Posições para amamentar



Quando a mãe quer dormir
Após uma cesariana
Se a mãe preferir

Extracção de leite

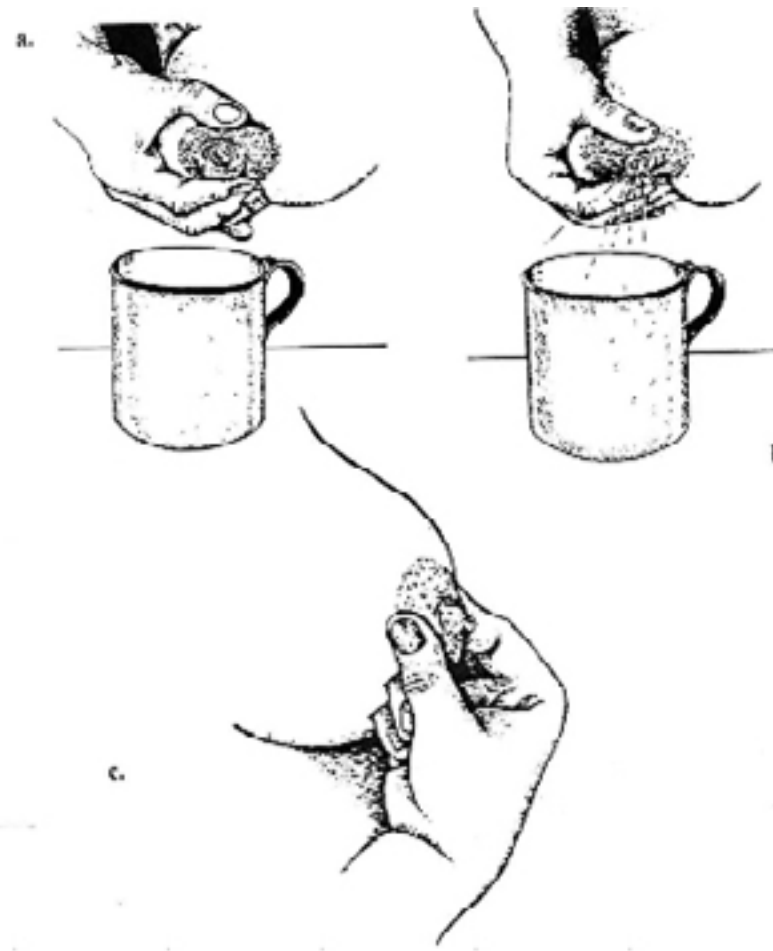
- ▶ As mães podem ter necessidade de extrair leite porque:
 - ▶ mama muito cheia / desconfortável
 - ▶ bebé pequeno, incapaz de se alimentar ao peito
 - (retirar e dar por copo ou seringa)
 - mãe longe do bebé : ausência temporária/ trabalho

- ▶ Como extrair ?
 - extracção manual
 - bomba manual / eléctrica

Extracção manual de Leite Materno

► Técnica

- Coloque a aréola entre o polegar e os outros dedos e pressione para dentro, na direcção da parede torácica
- Pressione atrás do mamilo e da aréola, entre os seus dedos e polegar
- Pressione os lados para esvaziar todos os segmentos



Conservação do leite materno

- ▶ Temperatura ambiente: 6 horas
- ▶ Frigorífico (0 a 4 °C): encostado ao fundo do frigorífico - 48h
- ▶ Congelador
 - ▶ dentro do frigorífico: 2 semanas
 - ▶ porta independente (-19°C): 3 meses
- ▶ Arca congeladora (-19°C): 6 meses
- ▶ **Descongelamento:**
 - ▶ lento: no frigorífico /banho Maria (não ferver)
 - ▶ usar dentro de 24 horas
 - ▶ não voltar a congelar

Vidro ou plástico duro

Contra-indicações ao leite materno

RN: galactosémia, fenilcetonúria

Mãe:

- 1 – Fármacos CI absoluta [Citostáticos, ergotamina
Drogas (cocaína, heroína, anfetaminas)

- 2 – Fármacos CI temporária [Fármacos radioactivas (Ex diag)

- 3 - Doenças maternas [Infecção por HIV e HTLV
Tuberculose activa
Lesões herpéticas na mama
Doenças graves, crónicas ou debilitantes

Fármacos e amamentação

1. Prescrição ponderada, **com avaliação dos potenciais efeitos adversos** para a criança e com avaliação do efeito supressivo na amamentação.
2. Usar fármacos alternativos
 - **e_lactancia.org; toxnet/ lactmed**; SIMEG, OMS.
1. Encorajar a mãe a continuar a amamentar, se considerar seguro.
2. Vigiar efeitos secundários no RN nomeadamente anticonvulsivantes e sedativos.

Leite materno e fármacos

Qualquer fármaco que possa ser usado com segurança no RN, é provavelmente seguro para administrar à mãe que amamente.

Clin Obst Gyn 2002

RECOMENDAÇÕES OMS/UNICEF e DGS

1. Iniciar a amamentação na primeira hora após o parto ou logo que possível.
2. Amamentar exclusivamente aos 6 meses de idade.
3. Os alimentos complementares podem ser introduzidos a partir dos 6 meses (a idade exacta varia).
4. Dar alimentos complementares a todas as crianças a partir dos 6 meses de idade.
5. Continuar a amamentar até aos 2 anos de idade ou mais.

10 passos para o sucesso do aleitamento materno

1. Norma escrita para toda a equipa de saúde.
2. Equipa de saúde treinada para implementar a norma.
3. Informar todas as grávidas sobre as vantagens do AM e capacitá-las para o realizar.
4. Promover a amamentação na primeira hora após o nascimento.
5. Capacitar as mães para amamentar e manter o AM mesmo quando separadas dos filhos.
6. Não dar outro alimento ou bebida além do LA a menos que PRESCRITO pelo médico.
7. Alojamento conjunto 24h /dia.
8. Mamada a pedido.
9. Não dar tetinas, mamilos artificiais ou chupetas a RN amamentados ao peito.
10. Promover grupos de apoio à amamentação.

10 PASSOS PARA O SUCESSO DO ALEITAMENTO MATERNO

1. Norma escrita para toda a equipa de saúde.
2. Equipa de saúde treinada para implementar a norma.

Que profissionais de saúde além dos pediatras influenciam o sucesso do aleitamento materno ?

10 PASSOS PARA O SUCESSO DO ALEITAMENTO MATERNO

3. Informar todas as grávidas sobre as vantagens do AM

Educação pré-natal

- correlaciona-se + com o AM: iniciação, curto prazo.
- Informação escrita é mais eficaz.

O quê?

- Vantagens do AM.
- Importância da amamentação a pedido.
- Importância do AM exclusivo.
- Como conseguir ter leite suficiente.
- Risco do LA, das tetinas e chupetas.*

Como?

- Vantagens do AM... – 1º Trimestre
- Dificuldades do AM e sua resolução – 3º Trimestre

10 PASSOS PARA O SUCESSO DO ALEITAMENTO MATERNO

4. Promover a amamentação na 1ª hora após o nascimento

Correlação + com AM aos 3M (58% vs 26%).

Porquê?

- ↑ duração do AM.
- Pele a pele mantém o calor e permite a colonização cutânea precoce com microorganismos maternos.
- Colostro (1ª imunização).
- 1ª hora de alerta do RN.
- Aprendizagem de melhor padrão de sucção.
- Melhora o desenvolvimento.

10 PASSOS PARA O SUCESSO DO ALEITAMENTO MATERNO

5. Capacitar as mães para amamentar e manter o AM mesmo quando separadas dos filhos.
6. Não dar outro alimento ou bebida além do LM a menos que PRESCRITO pelo médico.

10 PASSOS PARA O SUCESSO DO ALEITAMENTO MATERNO

7. Alojamento conjunto 24h /dia.
8. Mamada a pedido.
9. Não dar tetinas, mamilos artificiais ou chupetas a RN amamentados ao peito.

10 PASSOS PARA O SUCESSO DO ALEITAMENTO MATERNO

10. Promover grupos de apoio à amamentação.

Recém – nascido: Alimentação e aleitamento materno. Suspeita de infecção congênita.

Infecções congênitas

Infecções congénitas

- ▶ Sífilis
- ▶ HIV
- ▶ HepatiteB

- ▶ TORCH

- ▶ VZV

- ▶ Hepatite C

Sífilis

- ▶ *Treponema pallidum* - espiroqueta
- ▶ Doença sexualmente transmissível (adulto)
 - ▶ Primária, secundária, terciária
- ▶ Transmissão vertical
 - ▶ Disseminação hematológica \approx sífilis secundária = sistêmica
- ▶ A infecção não produz imunidade
 - ▶ uma grávida pode infectar-se mais do que uma vez na mesma gravidez.
- ▶ População de risco:
outras DSTs, comportamentos de risco, exclusão do sistema de saúde...

Sífilis congénita

	Taxa de transmissão vertical (%)
Sífilis primária	70-100
Sífilis latente precoce	40
Sífilis latente tardia	10

▶ 2010

- ▶ PT: 11 notificações = 10,9/100 000 nados vivos
- ▶ Europa: 59 notificações/21 países

▶ 2011

- ▶ US: 360 notificações = 8,5/100 000 nados vivos

Sífilis congênita clínica

Se mãe TRATADA precocemente

DOENÇA PREVENÍVEL no RN!!!!



Sífilis congênita clínica

- ▶ Infecção multi-orgânica
 - ▶ Morte fetal (40%) ou neonatal
 - ▶ Prematuridade, baixo peso.
- ▶ Sífilis congênita precoce < 2A
 - ▶ Rinite hemorrágica (sinal mais precoce)
 - ▶ Lesões cutâneo-mucosas, exantema maculopapular / vesico-bolhoso / palmas e plantas, descamativo
 - ▶ Hepatoesplenomegália, icterícia, linfadenopatia, anemia hemolítica, trombocitopenia
 - ▶ Alterações do SNC
 - ▶ Osteocondrite e outras artroses (> 90% dos sintomáticos e cerca de 20% dos assint)

▶ 2/3 RN são assintomáticos ao nascimento, mas com baixo peso
- ▶ Sífilis congênita tardia > 2A (má resposta ao tratamento)
 - ▶ **Infecção granulomatosa crônica - CNS, ossos e articulações, dentes...**
 - ▶ Tríade de Hutchinson: incisivos de Hutchinson, queratite intersticial, surdez VIII par craneano); nariz em sela; tíbias em sabre.

Sífilis congénita imagens



Avaliação do RN

- ▶ A todos (história de sífilis materna na gravidez)
 - ▶ Serologia para sífilis

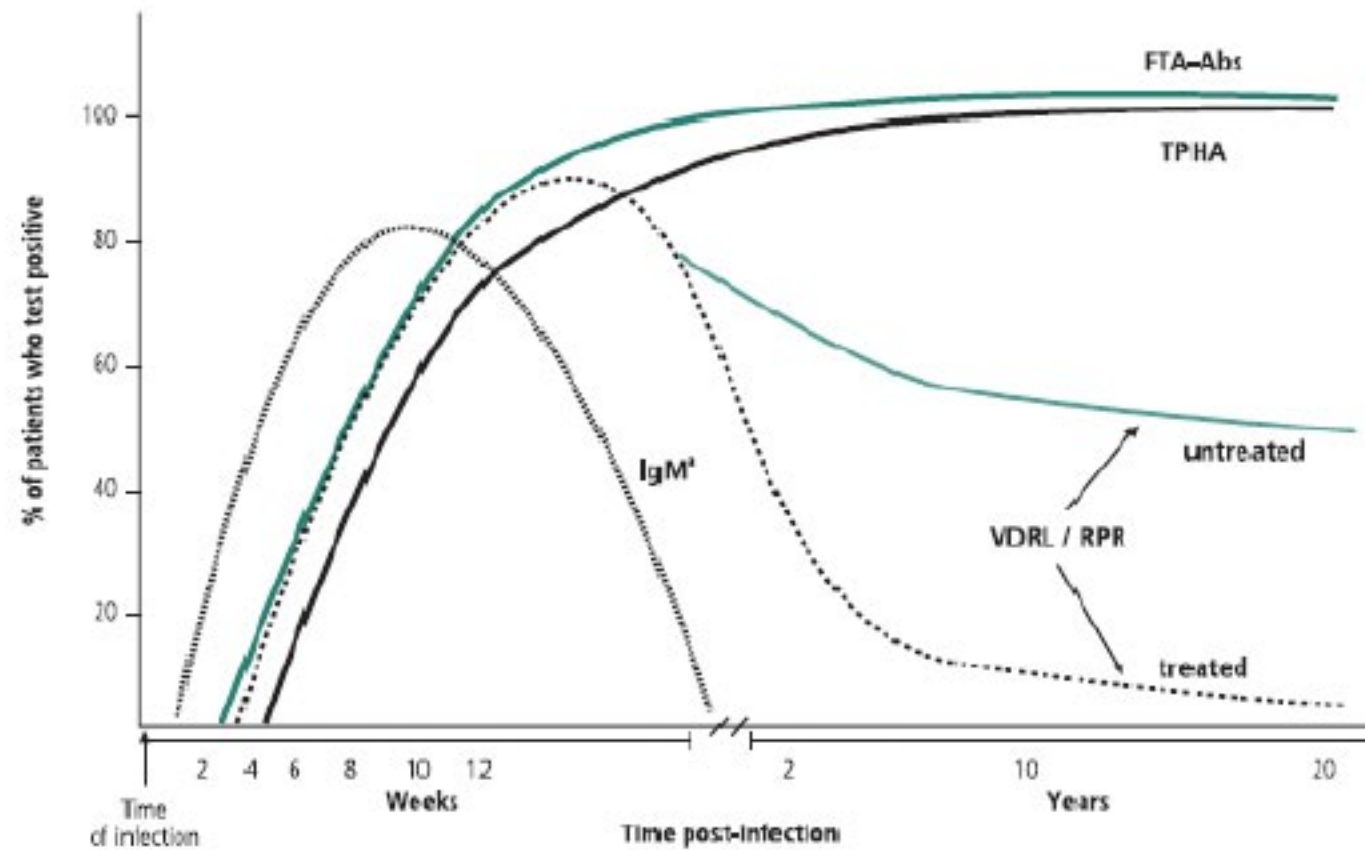
- ▶ Aos sintomáticos
 - ▶ Hemograma
 - ▶ PL – exame citoquímico e serologia no LCR
 - ▶ Rx ossos longos
 - ▶ Rx tórax
 - ▶ Testes de função hepática e renal
 - ▶ Ecografia transfontanelar
 - ▶ Avaliação ORL e oftalmológica

Sífilis: diagnóstico

Testes	Não treponémicos	Treponémicos
Quais são?	VDRL, RPR	FTA-ABS, Immunoblotting, ELISA (IgM/IgG), CLIA...
O que são?	Ag cardiolipina	Ag proteicos da membrana do Treponema
Que significam?	Actividade da doença (4-8 sem após o contágio)	Perfil da cicatriz imunológica
Para que servem?	Rastreio inicial, monitorização da resposta à terapêutica, detecção de recaída/ reinfecção.	Rastreio inicial, / confirmação do teste não treponémico (fase aguda)
Falsos positivos	Doenças auto-imunes, gravidez, hepatite, sarampo...	
Evolução	Negativa com o tratamento	Mantém-se positivo toda a vida

Sífilis: interpretação

Bulletin



Bulletin of World Health Organization 2004

Sífilis: interpretação

Mãe	Ig M	IgG	VDRL/RPR	Interpretação
	+	+	+	Sífilis activa ou recentemente tratada
	+	+	-	Sífilis activa ou recentemente tratada
	-	+	+	Sífilis activa ou recentemente tratada
	+	-	-	Sífilis primária (recente)
	+	-	+	Sífilis primária (recente)
	-	+	-	Sífilis antiga tratada ou S. latente
	-	-	- ou +	Sem evidência de sífilis, S. recente, S. tratada (>10 A), falso +

* Fenómeno de zona: cuidado na interpretação !!!

► Filho infectado se:

► VDRL/RPR: =/> 2 diluições =/> título 4 vezes superior ao da mãe

Sífilis congênita: Tratamento

Que RN tratar?	Com o quê?	CDC 2010
SINTOMÁTICOS OU SEROLOGIA SUGESTIVA DE INFECÇÃO CONGÊNITA		
A Penicilina G cristalina aquosa 50 000 U/kg/dose, EV, 10dias 12-12h (7d) + 8 – 8h (3d)	OU	B Penicilina G procaínica 50 000 U/kg/d, IM 24-24h, 10 d
ASSINTOMÁTICOS E SEROLOGIA NÃO SUGESTIVA DE INFECÇÃO		
Tratamento materno incerto - não tratada, sem registo do tratamento - tratamento inadequado (AB, dose, duração) - < 28d do parto	Avaliados	Não avaliados
	Penicilina G benzatínica 50 000 U/kg/d IM, toma única C	A ou B
<ul style="list-style-type: none"> • Tratamento materno incerto adequado • > 28d antes do parto • Sem evidência de reinfeção / recaída 	Não necessita avaliação, nem tratamento se seguimento. Considerar C	
<ul style="list-style-type: none"> • Tratamento materno adequado ANTES da gravidez 	Não necessita avaliação, nem tratamento se seguimento. Considerar C	

Sífilis congénita: Seguimento

- ▶ Todos os RN devem ser seguidos em consulta
 - ▶
- ▶ RN não infectados
 - ▶ testes não treponémicos \downarrow aos 3 M e negativam aos 6 M,
 - ▶ testes treponémicos negativam aos 15 meses.
- ▶ Se
 - ▶ testes não treponémicos persistem ou aumentam após os 6-12 meses **OU**
 - ▶ teste treponémico positivo aos 18 meses, num recém-nascido não tratado previamente para sífilis congénita
 - ▶ → Reavaliação completa e tratamento de sífilis congénita

HIV: transmissão vertical

Circular normativa nº1 DSMIA de 04-02-2004

- ▶ Transmissão vertical
 - ▶ Durante a gravidez e parto: 15-30% dos filhos
 - ▶ Leite materno: 10-20%

- ▶ **Medidas preventivas específicas** reduzem a transmissão da infecção para valores inferiores a 8-10%, podendo mesmo atingir valores **inferiores a < 2%**.

*O principal factor de risco é a carga vírica materna
(63.3% no grupo de grávidas com carga viral superior a 100.000 cópias/ml)*

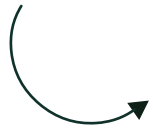
HIV: European Collaborative Study (1986-2000)

- redução da taxa de transmissão vertical abaixo de 2%

1. Terapêutica antiretroviral (TARV) iniciada às 14 s IG, com controlo da carga viral
2. Cesariana electiva, agendada para as 38 – 39 s IG
 - ▶ Não está documentado o benefício da cesariana se grávida: em trabalho de parto, após a rotura de membranas, com cargas virais indetectáveis.
 - ▶ Manobras invasivas devem ser evitadas
 - ▶ Contra-indicação: fórceps, ventosa e monitorização interna.
3. Terapêutica antiretroviral intraparto
4. Terapêutica antiretroviral ao RN
5. Exclusão total do aleitamento materno

Serologia HIV e grávida: quando?

- ▶ **Pré-concepcional** (Circular Normativa nº2/DSMIA de 1998)
- ▶ **Período pré-natal:** realização de duas serologias
 - ▶ até 14 semanas de gestação
 - ▶ 32 semanas



Grávida seropositiva Consulta de Alto Risco Obstétrico do Hospital de Apoio Perinatal (Circular Normativa nº2 DSMIA de 1998)

- ▶ Serologia não realizada ou desconhecida e grávida em **trabalho de parto - Teste rápido**

TARV na gravidez e parto

- ▶ Terapêutica tripla grávida oral (HAART)
- ▶ Terapêutica periparto EV
 - ▶ Zidovudina
 - ▶ iniciada 4h antes da cesariana
 - ▶ mantida durante a cesariana
- ▶ *Estudam as resistências do VIH aos ARV e adapta-se a Terapêutica*

HIV: cuidados ao RN

- ▶ Sala de Partos
 - ▶ Aspirar as secreções da orofaringe
 - ▶ Lavar rapidamente com água e sabão
 - ▶ Só depois administrar vit. K
 - ▶ Evitar manobras traumáticas

- ▶ Puerpério
 - ▶ NÃO FAZER BCG
 - ▶ NÃO AMAMENTAR
 - ▶ Fazer vacina VHB
 - ▶ Iniciar terapêutica anti-retroviral
 - ▶ Colheitas para PCR-VIH às 48h de vida
 - ▶ Referenciar à C. Infeciologia Pediátrica

HIV: quimioprofilaxia ao RN

- ▶ ZIDOVUDINA (xarope 10 mg/ml)
 - ▶ RN termo
 - 2 mg/Kg/dose, 6/6 h,
 - início nas primeiras 8^a a 12^a h de vida, 6 sem
 - se intolerância oral → e.v. 1,5 mg/Kg/dose, 6/6 h
 - ▶ RN pretermo < 34 S:
 - até às 2 S de vida: 1,5 mg/Kg/dose, 12/12 h, oral ou e.v.
 - das 2-6 S de vida: 2 mg/Kg/dose, 8/8 h, oral

- ▶ COTRIMOXAZOL a partir das 6 S
 - 750mg/m² (SMZ) ou 40 a 50 mg/kg – 12/12h
 - 3d consecutivos/semana

Recém – nascido: Alimentação e aleitamento materno. Suspeita de infecção congénita.

Recomendações Portuguesas para o tratamento da infecção VIH/SIDA
Abril de 2011

Quadro III: Tipo de parto, profilaxia intra-parto e no recém-nascido

Cenário	Parto	Recém-nascido
1 TAR durante a gravidez e carga viral < 1000 cópias/ml.	Risco de transmissão baixo. Parto vaginal ou cesariana protelada para as 39 semanas. AZT: dose inicial de 2 mg/kg em perfusão EV de 1 hora, seguida de perfusão contínua de 1 mg/kg/hora, durante o trabalho de parto, até laqueação do cordão. Se cesariana electiva, iniciar perfusão com AZT 3 horas antes. Se for planeado parto vaginal, iniciar AZT no início do TP e/ou RPM. Aceleração do TP com octocina.	AZT 4 mg/kg oral 12/12h, durante 4 semanas.* Se carga viral detectável, embora <1000 cp/ml, e o parto foi vaginal, com ruptura prematura de membranas ou descolamento/hemorragia ou na presença de corioamnionite, deve considerar-se TAR combinada com 3 fármacos (vd abaixo).
2 Mães com TAR <4 semanas e carga viral detectável ou desconhecida	Parto deverá ser por cesariana electiva às 38 semanas. Perfusão com AZT EV (vd cenário 1) Ou Perfusão com AZT EV + Nevirapina 200mg p os (dose única). Após o parto, deve ser mantida a TARV iniciada durante a gravidez.	Considerar profilaxia combinada.* AZT + 3TC durante 4 semanas + NVP 2 semanas. Posologia: vd cenário 4 se houver resistências a 3TC e NVP, (vd cenário 3)
3 RN de mães com CV >1000/ml [†] apesar de TARV ou de mães com vírus resistentes a ARVs	Risco de transmissão aumentado e relacionado com o regime terapêutico da mãe e o valor da carga viral na altura do parto (em redução vs em crescendo). Consultar parto em infecção VIH na grávida. Parto por cesariana electiva às 38 semanas. Perfusão com AZT EV (vd cenário 1).	O regime profilático ideal não é conhecido. O RN deverá fazer AZT 4 semanas. Ponderar regime combinado com base no teste de resistência materno. Consultar pediatra com experiência em infecção VIH.
4 Mães sem qualquer TAR durante a gravidez, em trabalho de parto Diagnóstico intra-parto	Tipo de parto: ponderação individualizada. O benefício da cesariana electiva já não se coloca, mas deve evitar-se trabalho de parto prolongado e/ou corioamnionite. Colheita de sangue para carga viral e populações infocitárias Considerar profilaxia combinada: + AZT EV (dose idêntica aos cenários anteriores) + Nevirapina 200mg p os (dose única) no início do TP ou logo que possível + Lamivudina (3TC) 150 mg p os, de 12/12h Após o parto deve manter-se terapêutica com AZT+3TC de 12/12h durante 7 dias ou com AZT+3TC + um inibidor da protease potenciado durante 7 dias.	Considerar profilaxia combinada. AZT + 3TC durante 4 semanas + NVP 2 semanas. 3TC- 2mg/Kg 12/12h NVP- 3mg/Kg 24/24h 1ª semana e 4mg/kg 24/24h na 2ª semana. Se mãe medicada com nevirapina ≥ 3 dias, iniciar logo 4 mg/kg/24h.
5 Mãe sem TAR pré parto		AZT + 3TC durante 4 semanas + NVP 2 semanas.

* RN pretérmo <35 semanas de gestação utilizar monoterapia com AZT com a seguinte posologia:
30-34 semanas - 2mg/kg, 12/12h 3 semanas e 8/8h nas 2 semanas seguintes
< 30 semanas -2mg/kg 12/12h 4 semanas

RN com intolerância oral: AZT ev, 1,5mg/kg 6/6h no RN termo; 1,5mg/kg 12/12h no RN pretérmo

HIV: diagnóstico no RN

- ▶ PCR-DNA ou cultura do vírus
 - ▶ nas **1as 48 horas**
 - ▶ entre o 1º e o 2º mês
 - ▶ entre o 4º e o 6º mês

- ▶ Serologia (ELISA/Western blot)
 - ▶ 3/3 meses até aos 12 meses
 - ▶ 18 meses
 - ▶ 24 meses

HIV: diagnóstico e seguimento do RN

- ▶ **Diagnóstico definitivo:** 2 resultados positivos, em alturas diferentes, ou presença de doença definidora de SIDA.

- ▶ **Exclusão definitiva do diagnóstico – se aos 18 M:**
 - ▶ não há evidência clínica de infecção
 - Linfadenopatias, hepato ou esplenomegália e
 - Anomalias hematológicas: trombocitopenia...
 - Infecções oportunistas (ex: P. jovicrecci ou candidiase – raras NN)
 - ▶ ausência de hipogamaglobulinémia
 - ▶ testes virológicos negativos
 - ▶ serologia VIH negativa

- ▶ **Seguimento:** consulta de infecciologia pediátrica. (HPC – Dr.^a Graça Rocha)

Hepatite B: rastreio na gravidez

- ▶ Transmissão no feto e RN:
 - ▶ in útero: transplacentar ++ (< 5%)
 - ▶ intra parto: LA, secreções vaginais, sg materno (90%)
 - ▶ pós-natal (transmissão horizontal)

- ▶ Prevenção da transmissão vertical → Rastreio pré-natal universal:
 - ▶ todas as mulheres na 1ª consulta pré-natal (AgHBs)
 - ▶ repetir AgHBs no 3º trimestre, nas não imunes
 - ▶ todas as parturientes sem rastreio prévio

Hepatite B: cuidados no RN

- ▶ Cuidados ao RN na Sala de Partos:
 - ▶ Limpar
 - ▶ Banho
 - ▶ Vitamina K

- ▶ Puerpério
 - ▶ Imunoprofilaxia (Ig específica + Vacina VHB)
 - ▶ Dar leite materno (desde que realizada a imunoprofilaxia)

Hepatite B: Imunoprofilaxia

- ▶ Imunoprofilaxia do RN:
 - ▶ **IgHB**: tem títulos elevados de anti-HBs, protecção temporária
 - 0.5 ml, IM; logo que possível, < uma semana após o parto
 - ▶ **Vacina da hepatite B**, protecção a longo prazo, pré e pós-exposição
 - 0.5 ml, IM
 - Recombivax HB [5 µg (0.5 ml)] / Engerix-B [10 µg (0.5 ml)]
 - ▶ A vacinação pode ser iniciado com um tipo de vacina e continuado com outro
- ▶ **Ig e vacina** podem ser dadas simultaneamente, em locais diferentes, preferencialmente nas **primeiras 12 horas de vida**

Hepatite B: Imunoprofilaxia

Peso	Ag HBs	Vacina	Imunoglobulina**
> 2000 g	negativo	0, 2, 6 meses	- - - - -
< 2000 g	negativo	Diferir até 2000 g	- - - - -
		Termo	
	positivo	0, 1, 6 meses	até 48 h
		RN prematuro	
> 2000 g	positivo	= termo	1 ^{as} horas*
< 2000 g	positivo	0, 1, 2, 6 meses	1 ^{as} horas*

Nos PT se vacinado ao nascer administrar um total de 4 doses

* A vacina é menos imunogénica nos PT

** Ig idealmente nas primeiras 12h de vida

Hepatite B: seguimento

- ▶ Serologia:
 - ▶ AchBs e AgHBs
 - ▶ 3 meses após completar as 3 doses (9-18M)
 - identificar aqueles c/ infecção crónica, >15 M

- ▶ Se AchBs < 10 mUI/ml e AgHBs negativo
 - ▶ repetir a série de 3 doses (0-1-6 meses)
 - ▶ novas provas 1 mês após a 3ª dose.

TORCH

- ▶ **ToRCH**: Toxoplasma, Rubéola, CMV, Herpes
- ▶ **ToRCHeS**: for TOxoplasmosis, Rubella, Cytomegalovirus, HErpes simplex, Syphilis.
- ▶ **T** - Toxaplasrose
 - O** - Outras: Sífilis, VIH, Varicela, Hepatite B, Coxsackievirus, e Parvovirus B19
 - R** - Rubéola
 - C** - Citomegalovirus
 - H** - Herpes

TORCH

- ▶ Toxoplasmose
- ▶ Outros: sífilis, HIV, VVZ...
- ▶ Rubéola
- ▶ Citomegalovírus
- ▶ Herpes

Clínica comum:

- ▶ Hepatoesplenomegália, icterícia
- ▶ Petéquias, trombocitopenia
- ▶ Exantemas
- ▶ Alterações do SNC

TORCH

- ▶ Toxoplasmose
- ▶ Outros: sífilis, HIV, VVZ...
- ▶ Rubéola
- ▶ Citomegalovírus
- ▶ Herpes

Taxa de transmissão vertical

- ▶ é maior no final da gravidez
- A gravidade da doença
- ▶ É maior quanto mais precoce a infecção
 - ▶ 1ºT – risco de embriopatia
 - ▶ 3ºT – RN assintomáticos
- Sequelas tardias

Há exceções

Rubéola: susceptibilidade

- ▶ Populações não vacinadas
 - ▶ 15-20% mulheres idade fértil → imigrantes!
- ▶ Populações vacinadas (*2º Inquérito Serológico Nacional 2001-02*)
 - ▶ < 5%
 - ▶ 95,5% imunizadas: IgG = 10UI/mL

Rubéola: clínica

- ▶ Tríade clássica:
 - ▶ catarata → retinopatia em “sal e pimenta”, microftalmia, glaucoma
 - ▶ cardiopatia → PCA, Estenose AP, estenose valvular aórtica
Tetralogia de Fallot
 - ▶ surdez → uni/bilateral
- ▶ ADPM e atraso mental
- ▶ 2/3 assintomáticos ao nascimento
 - ▶ mas a maioria apresenta sequelas até aos 5 anos
- ▶ Sequelas tardias: endocrinopatias

Rubéola: diagnóstico na grávida

- ▶ Rastreio Universal
 - ▶ pré-concepcional ou na gravidez

- ▶ Contacto recente com rubéola ou clínica sugestiva de rubéola
 - ▶ se estado imunitário desconhecido
 - testes serológicos imediatamente
 - Se positivos: vigilância ecográfica mais apertada

Rubéola: prevenção = vacinação

- ▶ PNV: 2 doses de VASPR - 15M e 5-6 A
- ▶ Mulheres em idade fértil > 18 A sem registo de vacinação VASPR/VAR
 - ▶ 1 dose VASPR na 1ª oportunidade de vacinação
- ▶ Puérperas não imunizadas ou estado imunitário desconhecido →
Vacinar ainda na maternidade ou na consulta de revisão puerpério.
- ▶ *VASPR Contra-Indicada durante gravidez*
 - ▶ vacina viva, muito baixo risco, mas risco de transmissão do vírus da vacina ao feto
- ▶ Risco teórico de malformações fetais se gravidez na altura ou até 3 meses depois
- ▶ Se Igs (anti-Rho)/ transfusão sangue recente, 2ª dose > 3 meses pós-parto
- ▶ A amamentação não é contra-indicação para a vacinação

Toxoplasmose (zoonose)

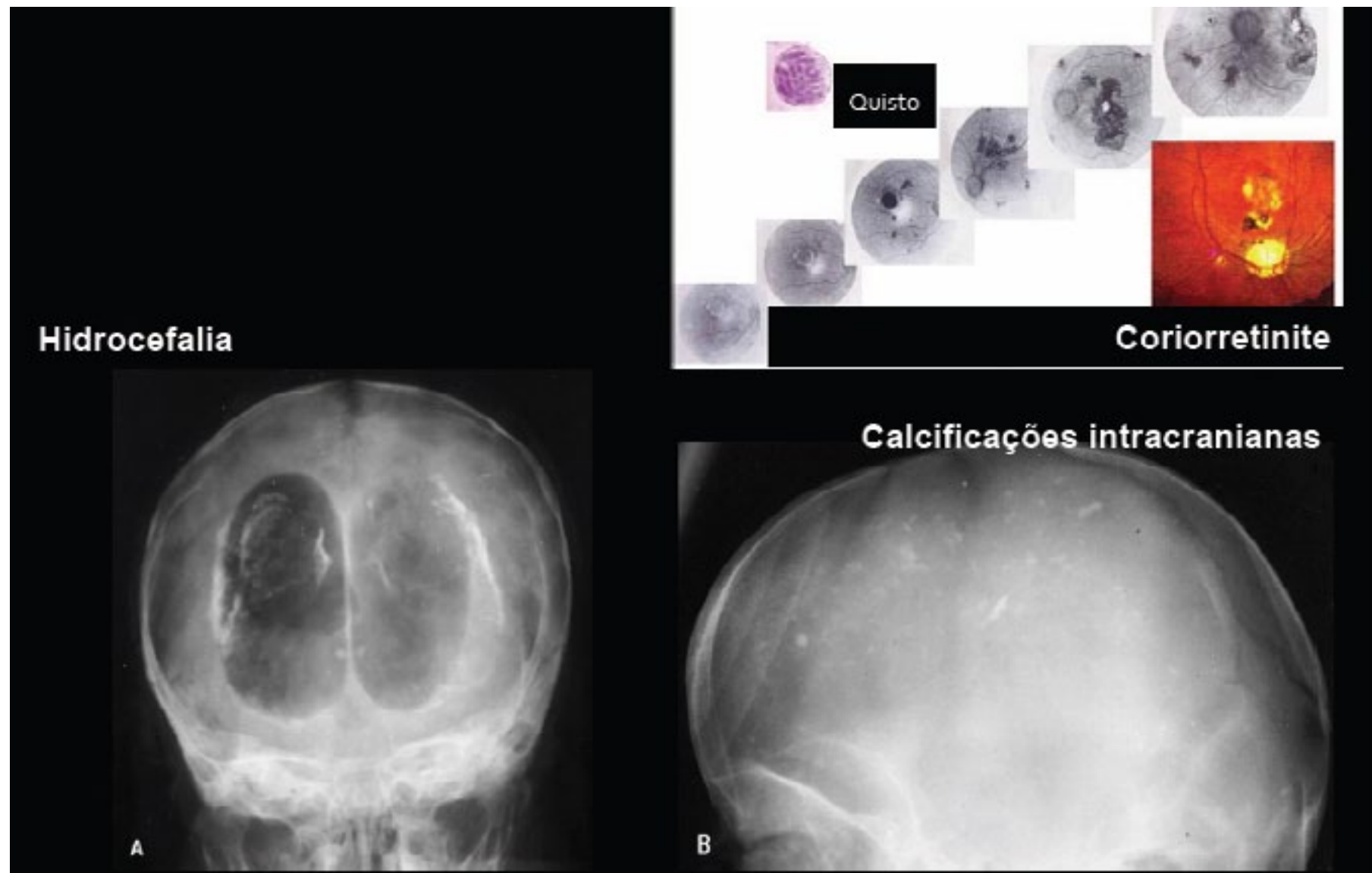
- ▶ *Toxoplasma gondii*
 - ▶ Protozoário, intracelular obrigatório
- ▶ Ciclo de vida
 - ▶ Hospedeiro definitivo: gato
 - ▶ Hospedeiro intermediário: homeotermas (mamíferos e aves)
- ▶ 3 Formas infecciosas
 - ▶ **Oocisto**: forma disseminativa (ambiente)
 - ▶ **Taquizóito**: forma virulenta (sangue)
 - ▶ **Quistos**: forma resistente (tecidual) - bradizóitos

Epidemiologia: *seroprevalência / incidência*

PORTUGAL

- ▶ Seroprevalência na grávida: 30 a 60% imunidade
- ▶ Incidência infecção congénita: 1,1 /1000
- ▶ Factores de risco na gravidez:
 - ▶ Ingestão de carne mal passada
 - ▶ Facas de cozinha mal lavadas
 - ▶ Vegetais ou frutos crus insuficientemente lavados
 - ▶ Limpar a areia do gato

Toxoplasmose congênita: TRIADE CLÍNICA



Rastreio pré-natal

- ▶ Imune (IgM+/IgM-)
 - ▶ Risco de transmissão muito baixo

- ▶ Não imune (IgG-/IgM-)
 - ▶ Cuidados profiláticos
 - ▶ Controlo serológico

Recém – nascido: Alimentação e aleitamento materno. Suspeita de infecção congênita.

Rastreio pré-natal

IgG+/IgM+
S/ Títulos prévios

1º T: Repetir 2-3 s depois + Aidez IgG

AVIDEZ ELEVADA

- Títulos estáveis
- Ausência de clínica ou imunossupressão

IMUNE

AVIDEZ BAIXA

= seroconversão

ESPIRAMICINA

- Amniocentese > 18S / > 4S após infec

PCR LA **neg**
Vigilância Eco
Espiramicina

PCR LA pos
PRM + SDZ + Ac FOL
T: ↓60%

2º ou 3º T: Seroconversão



Avaliação do RN

A todos

- ▶ Sangue do RN + sangue da mãe + placenta (INRJ)
 - PCR toxoplasma no sangue do RN
 - Inoculação da placenta no murganho
 - Serologia a mãe e filho
- ▶ Sangue da mãe e RN para serologia HP

- ▶ Exame Clínico e Neurológico
- ▶ Eco TF (ou Rx crânio) antes da alta

Se sugestão clínica ou serologia de toxoplasmose congênita:

- ▶ Hemograma, função hepática, renal e sumária de urina
- ▶ Punção lombar: estudo citoquímico e serologia do LCR
- ▶ TAC-CE
- ▶ Teste auditivo
- ▶ Exame do fundo do olho

Terapêutica: controversa...

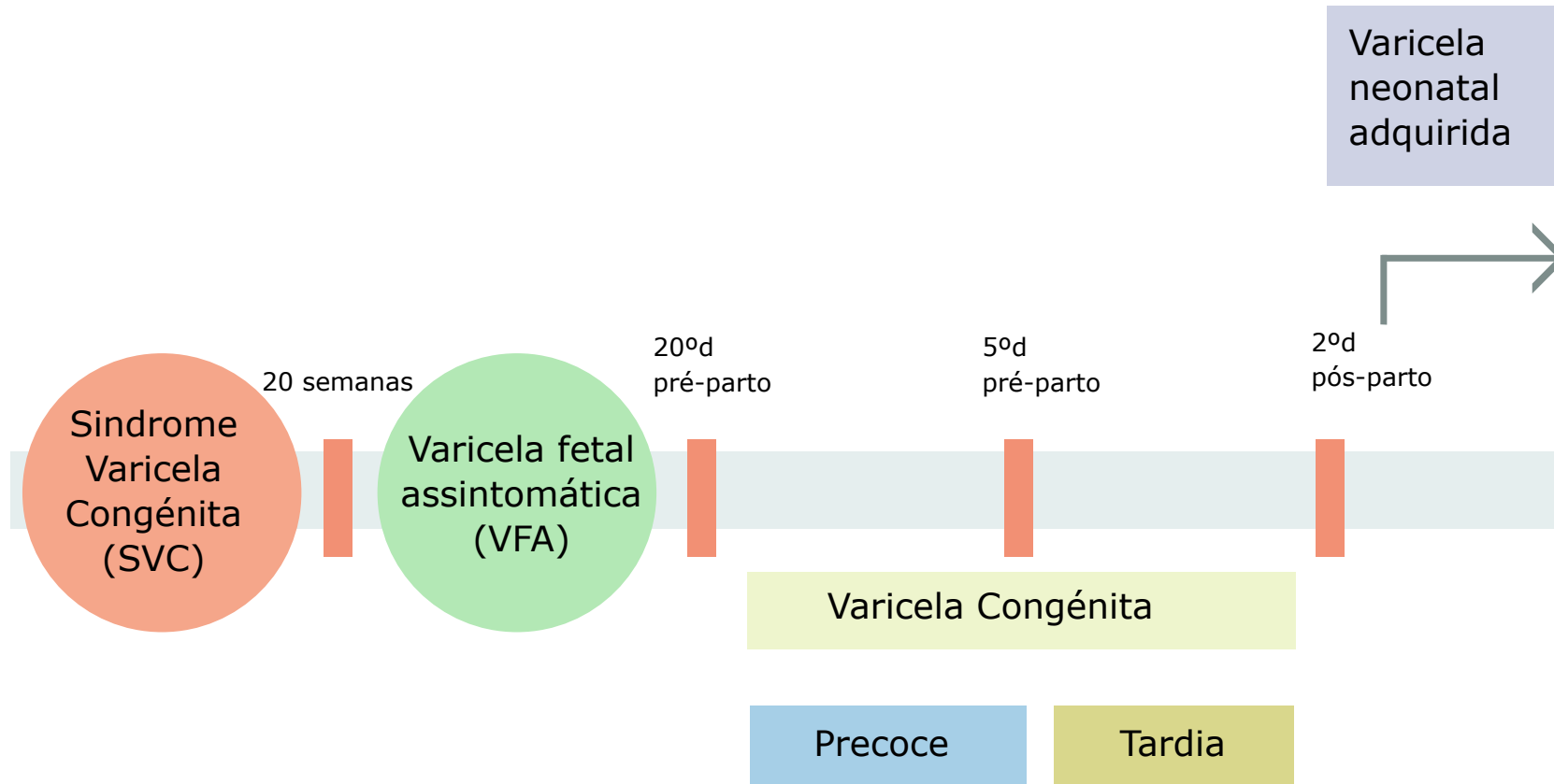
- ▶ Objectivo: diminuir sequelas
 - ▶ surdez, retinopatias, alterações neurológicas ou DPM
- ▶ Fármacos:
 - ▶ Pirimetamina + Sulfadiazina
 - ▶ + Ác. Folínico
- ▶ HEMOGRAMA periódico
 - ▶ risco de anemia e leucopenia

12 meses

Citomegalovirus

- ▶ A grávida deve fazer serologia para CMV pré-concepcional
- ▶ Não há tratamento durante a gravidez – se seroconversão: vigilância ecográfica mais apertada
- ▶ Avaliação clínica: exame físico e neurológico, ecografia transfontanelar, avaliação da audição e do fundo do olho.
- ▶ Diagnóstico:
 - ▶ ao nascimento: virúria para CMV nas 3 primeiras semanas de vida
 - ▶ neonatal retrospectivo: PCR-CMV no cartão de Gutrie.
- ▶ Risco de sequelas nos assintomáticos: surdez neurosensorial, alterações neurológicas e do DPM.
- ▶ Ponderar tratar CMV congênito que põe em risco a vida e RN com surdez ao nascimento, alterações neurológicas ou com alterações específicas da imagem cerebral - ganciclovir

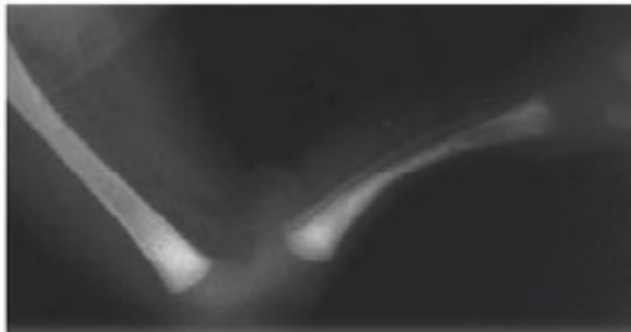
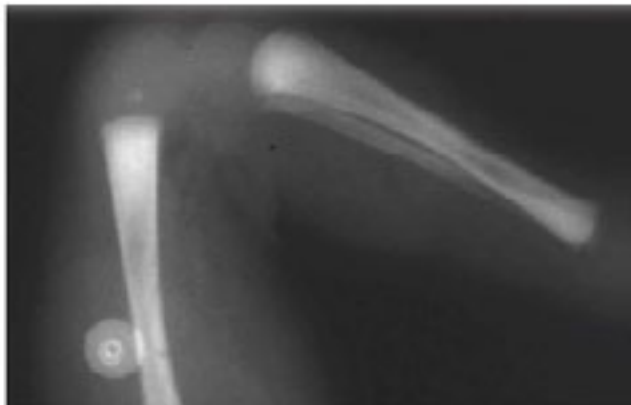
Varicela congênita/neonatal



Síndrome da Varicela Congênita

Manifestações clínicas ao nascimento

- **Atingimento generalizado.**
- **Alterações mais características:** cutâneas - lesões cicatríciais na distribuição do dermatôdo e músculo-esqueléticas - hipoplasia dos membros (osso e músculos), malformações digitais, escoliose



Varicela Fetal Assintomática

- ▶ **Assintomático:** vigilância do RN após o parto.
- ▶ **Formas benignas:** lesões cutâneas na 1ª semana de vida com boa evolução clínica
 - ▶ **Aciclovir** + isolamento mãe e RN relativamente das restantes puérperas e RN.
- ▶ **Herpes-zoster na infância:** reactivação do vírus após a infecção primária in útero.
 - ▶ Auto-limitado
 - ▶ Se extenso e doloroso - Aciclovir, 7 a 10 dias.

Varicela Neonatal Congénita: infecção entre 20 dias antes do parto e 2 dias após o parto.

Varicela neonatal precoce

- ▶ Infecção materna **entre 20 dias a 5 dias antes do parto.**
- ▶ Manifesta-se por lesões cutâneas ao 4º dia de vida.
- ▶ **Benigna**, devido à passagem de anticorpos maternos.
- ▶ Aciclovir



Varicela Neonatal Congênita: infecção entre 20 dias antes do parto e 2 dias após o parto.

Varicela neonatal tardia

- ▶ Infecção materna entre o 5º dia pré-parto e o 2º dia pós-parto.
- ▶ Afecta 20% dos RN entre o 5º e 16º dia de vida.
- ▶ Grave com atingimento visceral (pulmonar, cerebral, hepática, hemorragias cutâneas). **Taxa de mortalidade de 30%.**
- ▶ RN recebe uma virémia maciça, sem transmissão de anticorpos maternos.
- ▶ Período de incubação 9 a 15 dias.



- ▶ Atrasar o parto até 5 a 8 dias após início do exantema materno
- ▶ Isolamento do RN em relação à mãe e outros RN
- ▶ Imunoglobulina específica (vigilância 28 dias)
- ▶ Se exantema, interromper isolamento e Aciclovir

**Varicela Neonatal Aquirida: infecção materna após o 3º dia pós-parto.
Contágio horizontal no período pós-natal.**

- ▶ Clínica ligeira e de aparecimento tardio.
- ▶ Pode ocorrer doença disseminada com pneumonia, hepatite, meningoencefalite.
- ▶ Prematuros têm maior risco de infecção.

- ▶ Mãe com varicela ou mãe não imune à varicela
- ▶ Imunoglobulina específica
- ▶ Vigilância 28d
- ▶ Se clínica – Aciclovir
 - *Se mãe com varicela: Isolamento do RN em relação à mãe e outras crianças não imunes

- ▶ Mãe imune à varicela
- ▶ Vigilância
- ▶ Se clínica - Aciclovir

Grávida com Herpes-zoster

- ▶ Evitar o contacto do RN com as lesões cutâneas.
- ▶ Manter a amamentação.
- ▶ Vigilância
- ▶ RN tem anticorpos maternos contra o VVZ, à excepção dos RN com <28 semanas ou <1000g.

Hepatite C

- ▶ Rastreamento universal da grávida não preconizado
 - ▶ Ausência de medidas profiláticas para diminuir transmissão vertical
 - taxa 2,4-11,9%, quanto > a virémia, + elevado o risco, > se HIV +
 - ▶ Ausência de tratamento pós-natal eficaz
 - ▶ Vigiar as crianças infectadas tem benefícios educativos até à adolescência e permite definir quem e quando são candidatos a tratamento

- ▶ Rastreamento deve ser realizado em grávidas de risco:
 - ▶ HIV + / HBV +, toxicodependentes (+ + drogas injetáveis), companheiras de toxicodependentes, parceiro sexual HCV + / HIV+ / HBV+ , transfusão de sangue e derivados antes do rastreamento universal, transplante de órgão antes de 1992, hemodialisadas, elevação persistente e inexplicada das transaminases, gravidez não vigiada, piercing 's, tatuagens...

- ▶ Banho na sala de partos

- ▶ Serologia / pesquisa do vírus

RNA HCV + em ≥ 2 determinações e/ou
Positividade Acs anti-HCV após
18-24 M

 **Recém - nascidos especiais: Prematuro, restrição
do crescimento intra - uterino, filho de mãe diabética e outros.**

Sofia Morais

Restrição Crescimento Fetal

- ▶ 2ª causa de mortalidade perinatal
- ▶ Mortalidade perinatal RN termo 5-30x/superior
- ▶ Asfixia intraparto – 25-50%
- ▶ Aumento complicações neonatais e sequelas

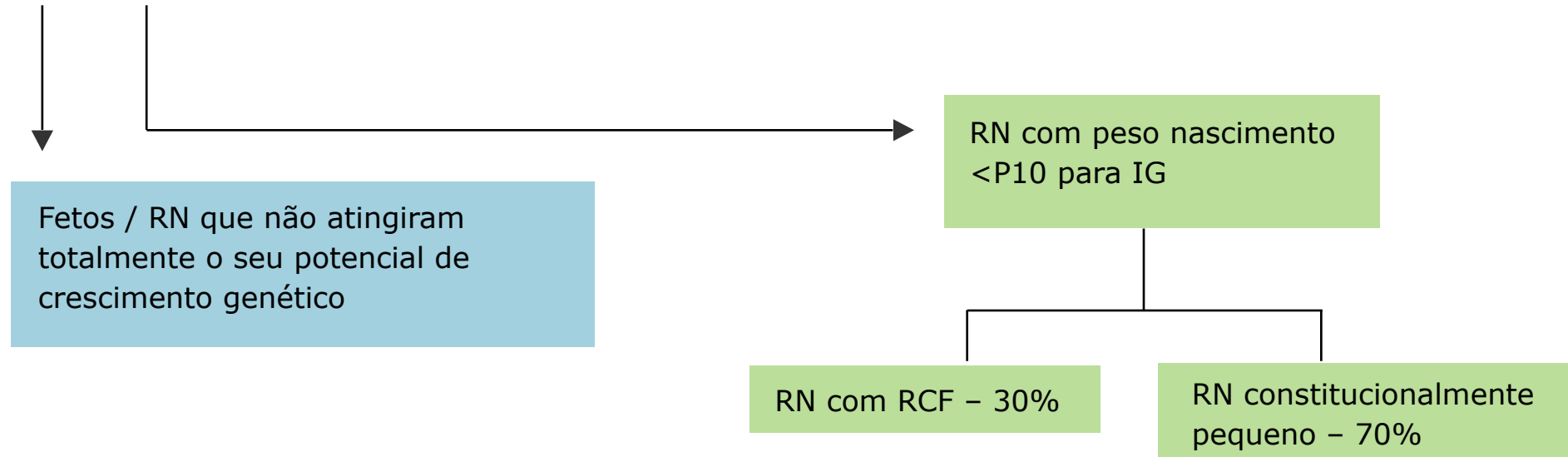
Restrição Crescimento Fetal

The observed growth restriction is not a disease in and of itself, but rather an adaptative response to the fetal environment...

Rogers EE, Picuch RE. Neurodevelopmental Outcomes of Infants who experience Intrauterine Growth Restriction. Neoreviews, 10(3), 2009

RCF e definições

► RCF \neq LIG (Leve para Idade Gestacional)



RCF

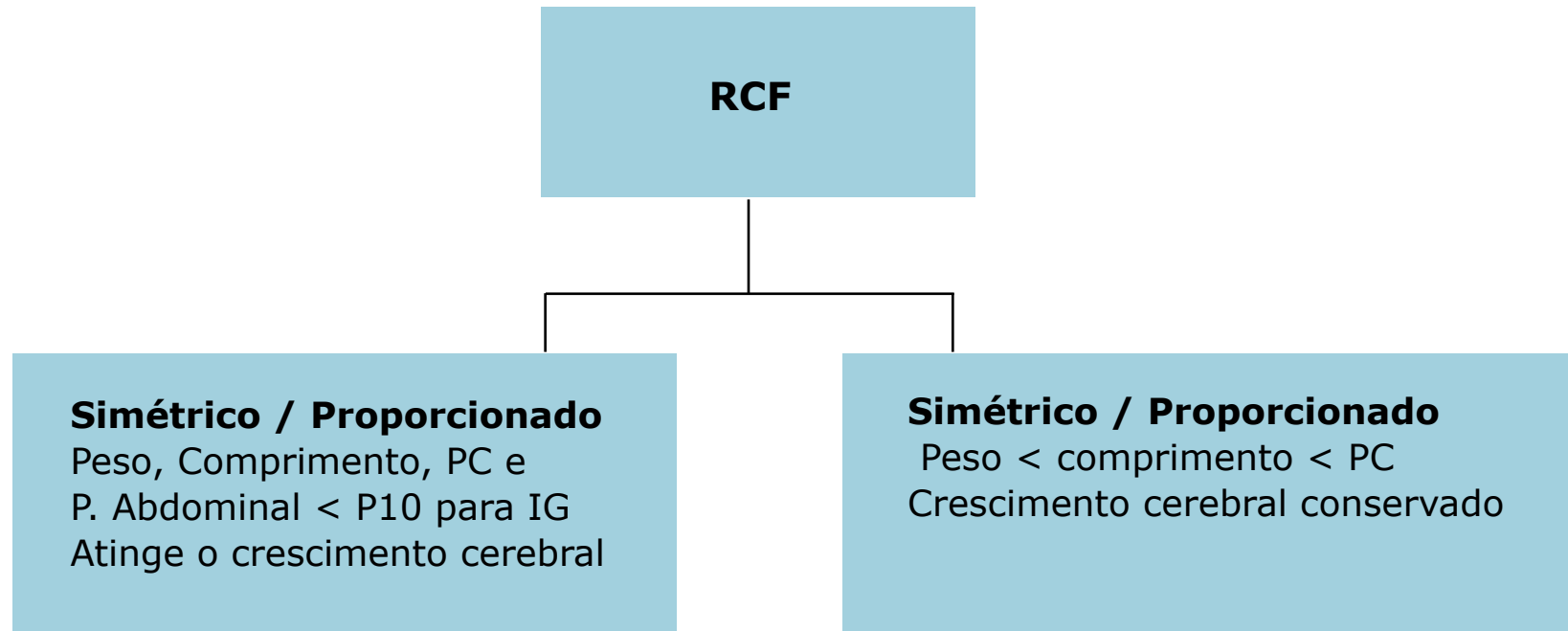
► Implica situação patológica

Pode incluir:

- Fetos com cruzamento de percentis nas tabelas de crescimento fetal mesmo com peso > P10
- RN LIG
- RN AIG

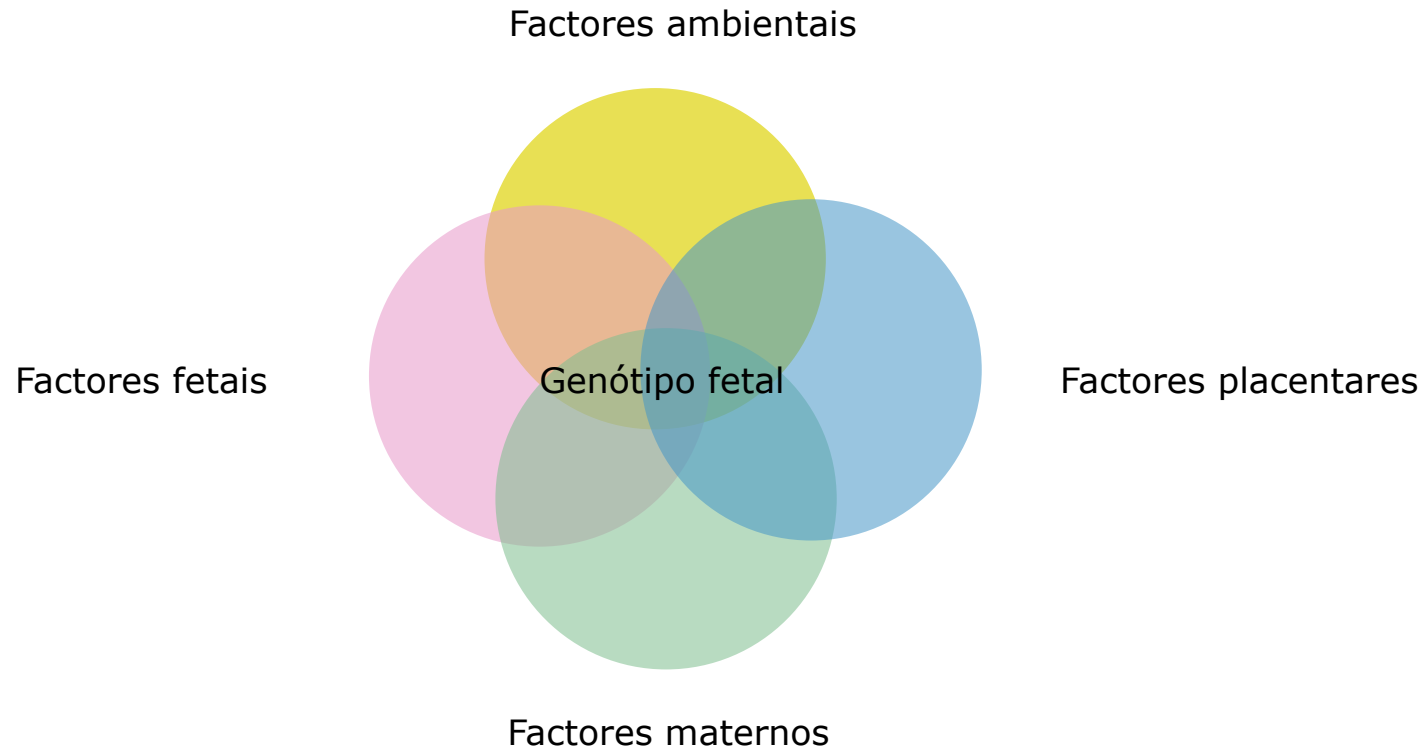
Com restrição in-útero





Dois extremos de um espectro contínuo

Crescimento fetal



- Fases Crescimento Fetal:
- . Hiperplásica
 - . Hiperplásica+ Hipertrófica
 - . Hipertrófica

Qualquer factor que afecte a integridade desta interação → RCIU

RCF simétrico

- ▶ Factores inibidores de crescimento na fase hiperplásica (precoce) → ↓ nº total de células em todos os órgãos
 - ▶ Todos os parâmetros antropométricos proporcionalmente afectados
 - ▶ 1/3 dos casos RCIU
-
- ➔ Causas: cromossomopatias, infecções congénitas, doenças metabólicas, drogas,...

RCF assimétrico

- ▶ Factores inibidores de crescimento na fase hipertrófica (tardia) → ↓o aumento do peso celular
 - ▶ Atinge sobretudo o peso e perímetro abdominal, com comprimento e PC AIG
 - ▶ 1/2 dos casos de RCIU
- Causas: insuficiência utero-placentar, má nutrição materna,...

RCF Etiologia

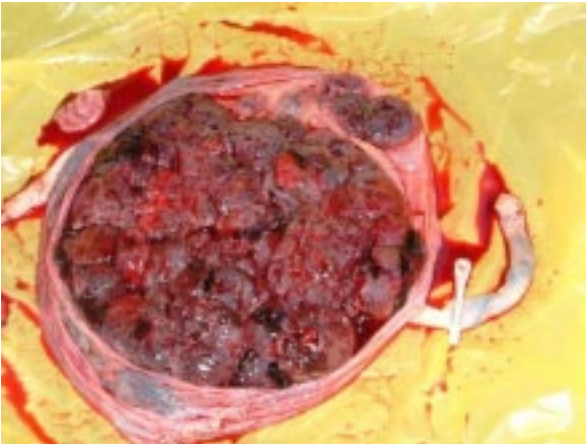
- ▶ Causas Maternas
- ▶ Causas Placentares
- ▶ Causas Fetais

Etiologia - Causas Maternas

- ▶ Dça materna com compromisso vascular
- ▶ Dças cardio-respiratórias, hemoglobinopatias
- ▶ Trombofilias adquiridas
- ▶ Tóxicos
- ▶ Má nutrição, má absorção
- ▶ Outros (alta altitude, nível sócio-económico baixo, factores genéticos, idade materna avançada, adolescentes...)

Etiologia - Causas Placentares

- ▶ Mosaicismo placentar, descolamento parcial placenta, coriongioma, placenta acreta, vilite
- ▶ Artéria umbilical única, inserção marginal ou vilamentosa do cordão
- ▶ Malformações uterinas



Etiologia - Causas Fetais

- ▶ Anomalias cromossômicas ou genéticas
- ▶ Malformações Congénitas
- ▶ Infecções Congénitas
- ▶ Gravidez múltipla
- ▶ Transfusão feto-fetal
- ▶ Metabolopatias



RCF - Morbidade Associada

- ▶ Período neonatal
- ▶ A longo prazo

RCF – Morbidade Período NN

- ▶ Hipóxia
 - ▶ Asfixia perinatal
 - ▶ Hipertensão pulmonar persistente RN
 - ▶ Doença de Membranas Hialinas
 - ▶ Aspiração meconial
 - ▶ Persistência Canal Arterial

- ▶ Hipotermia

- ▶ Sépsis

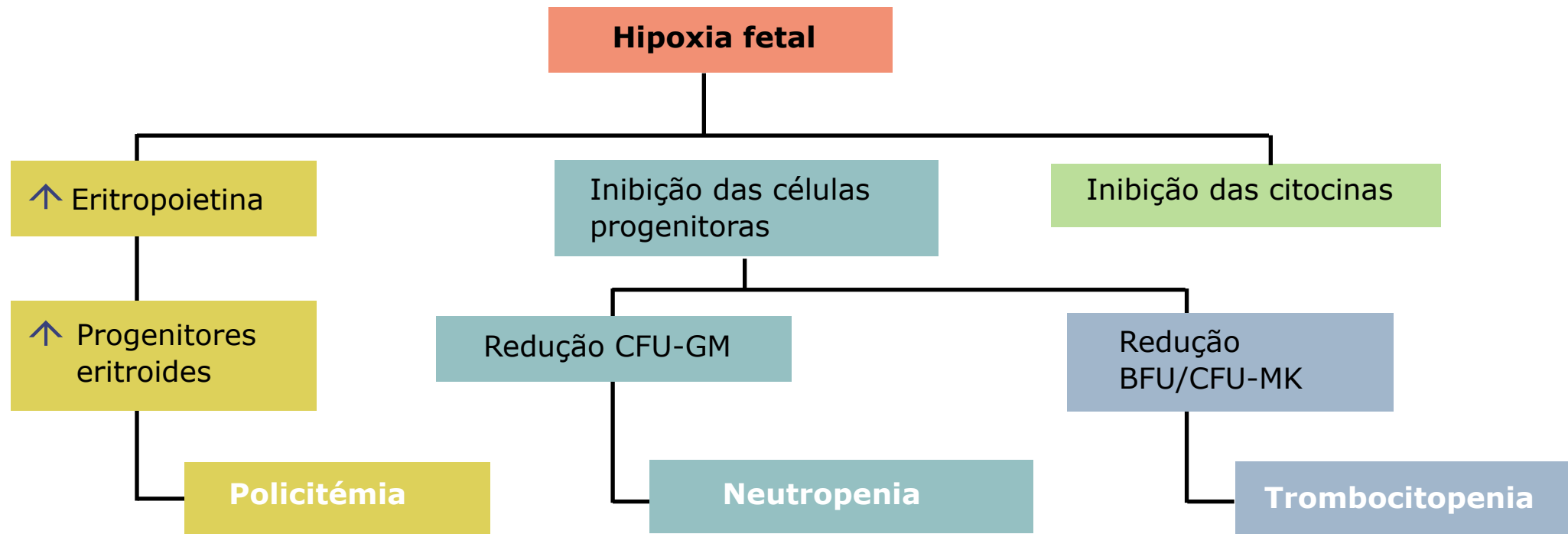
RCF – Morbilidade Período NN

- ▶ Metabólico
 - ▶ Hipoglicémia
 - ▶ Hiperglicémia
 - ▶ Hipocalcémia
 - ▶ Dça hepática – colestase
 - ▶ Outros – hipertrigliceridémia, tónus simpático aumentado...

- ▶ Alterações imunitárias (humoral e celular)

RCF – Morbilidade Período NN

► Hematológico



RCF – sequelas a longo prazo

- ▶ Neurodesenvolvimento dependente
 - ▶ Causa RCIU
 - ▶ Morbilidade Associada
 - ▶ Simétrico vs assimétrico
 - ▶ Prematuridade
 - ▶ Alterações cromossómicas
 - ▶ Infecções Congénitas
 - ▶ Ambiente socio-económico

- ▶ Adultos: Síndrome Metabólico

Paralisia Cerebral
Atraso Desenvolvimento
Défice Cognitivo
Défice Atenção e Hiperactividade
Alterações emocionais, sociais e comportamentais

Mortalidade

- ▶ > Mortalidade perinatal (5-30x)
- ▶ > Mortalidade neonatal
- ▶ > Mortalidade infantil
- ▶ Taxa de nados mortos
- ▶ Mortalidade global 0,2-1%

RCF - Abordagem Pré-natal

- ▶ Vigilância apertada da gravidez
- ▶ Serologias maternas, cariótipo, estudo de trombofilia
- ▶ Tratamento de doenças maternas/ Nutrição
- ▶ Suspensão do Tabagismo materno
- ▶ Repouso no leito (maximizar o fluxo sanguíneo uterino)
- ▶ Corticosteróides se parto antes das 34s
- ▶ Programação parto

RCF - Abordagem Pré-natal

- ▶ Fluxometria Doppler arterial / venoso
 - ▶ Artéria Umbilical (AU)
 - Alterações na resistência (hipóxia)
 - Fluxo diastólico \emptyset ou invertido (+ tarde)

 - ▶ Artéria Cerebral Média (ACM)
 - Efeito brain sparing \rightarrow \downarrow velocidade de fluxo \Rightarrow maior fluxo sangue cerebral
 - \downarrow índice de pulsabilidade

RCF - Abordagem Pré-natal

- ▶ Reanimação NN

- ▶ Prever complicações:
 - ▶ Hipotermia
 - ▶ Hipoglicémia
 - ▶ Policitémia (...)

- ▶ Investigação etiológica
 - Exame objectivo – malformações congénitas, dismorfias,...
 - Grupo TORCH
 - ECO-TF/RM

- ▶ Follow - up

Recém - nascidos especiais: Prematuro, restrição do crescimento intra-uterino, filho de mãe diabética e outros.

?

Recém - nascidos especiais: Prematuro, restrição do crescimento intra-uterino, filho de mãe diabética e outros.

PREMATURIDADE

- problemas médicos

Recém - nascidos especiais: Prematuro, restrição do crescimento intra-uterino, filho de mãe diabética e outros.



Newton

(1642-1727)

Nasceu muito prematuro
e não estava previsto sobreviver
Não cabia num "penico"
Nasceu verde



Rousseau

(1712-1778)

"Nasceu quase morto"



Goethe

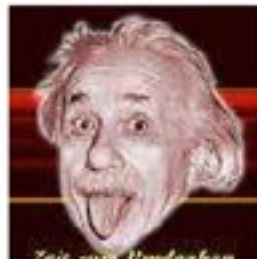
(1712-1778)

Nasceu sem vida e miserável
parecia nado-morto



Charles Darwin

(1809 -1882)

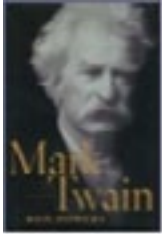


Einstein

(1879-1955)

Nasceu 2M prematuro
Quase não falava aos 3A

Recém - nascidos especiais: Prematuro, restrição do crescimento intra-uterino, filho de mãe diabética e outros.



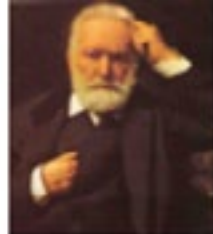
Mark Twain

(1835-1910)

Nasceu 2 M mais cedo - 2270g

Não espera criar este bebé, pois não?

Vou tentar... Era um objecto feio para criar



Victor Hugo

(1802-1885)

Não estava previsto sobreviver

Encomendado berço + caixão

"Não era maior que 1 faca



Pierre Renoir

(1841-1919)



Picasso

(1881-1973)

Deixado numa mesa como

1 nado morto



Churchill

(1874-1965)

Nasceu 1 M mais cedo

Sobrevida por IG xs PN

≥1500					100(1)		100(7)	90(40)	99(184)	99(456)	99(101)
1400-1499						100(1)	100(21)	96(79)	95(65)	99(154)	98(150)
1300-1399					0(1)1	50(4)	96(46)	94(121)	98(139)	97(97)	98(113)
1200-1299				100 (1)	100 (1)	82(28)	89(101)	96(136)	96(109)	100(79)	99(77)
1100-1199			100 (1)	0 (1)	70 (10)	88(61)	92(122)	98(97)	98(92)	99(85)	100(51)
1000-1099				50 (2)	85(26)	84(108)	93(107)	95(79)	98(62)	100(42)	96(26)
900-999			33 (3)	87(15)	83(96)	87(108)	97(81)	100(54)	93(55)	90(31)	100(11)
800-899		0 (1)	22 (9)	74 (69)	73(107)	74(57)	91(56)	94(52)	96(27)	95(22)	100(5)
700-799		17 (6)	48 (54)	69 (87)	80 (60)	75(52)	84(45)	100(22)	100(9)	75(4)	100(2)
600-699		31 (26)	44 (104)	65(55)	76 (45)	71(21)	84(25)	100(14)	100(3)		100(2)
500-599	0% (3)	30 (27)	28 (60)	43 (21)	56(25)	63(19)	67(12)	60(5)	100(2)	100(1)	
400-499		20 (5)	35 (17)	44 (9)	71 (7)	30(10)	13(8)	50(2)	50(2)	0 (1)	
300-399		0 (1)	0 (3)	0 (3)	0 (1)	0(1)	0(2)		0(1)		
PN / IG	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32

Taxa sobrevida ■ 0-25% ■ 26-50% ■ 51-75% ■ 76-100%

Recém - nascidos especiais: Prematuro, restrição do crescimento intra-uterino, filho de mãe diabética e outros.

Os esforços combinados de Obstetras e Neonatologistas otimizarão os cuidados Peri e Neonatais, melhoraram significativamente a sobrevivência no **limiar da viabilidade** na última década.

Os PT são reanimados com idade gestacionais cada vez mais baixas



- ▶ Complicações a curto prazo
- ▶ Complicações a longo prazo

Complicações a curto prazo

RNMBP e/ou IG < 32 sem
2005-2009



Portugal

RNMBP e/ou IG < 28 sem
2003-2007



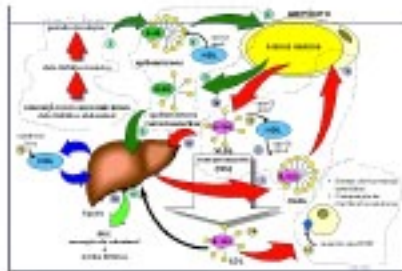
National Institute of Child Health and
Human Development Neonatal
Research Network



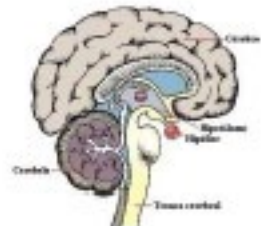
Doença Membrana Hialina
Apneia Prematuridade
Displasia Broncopulmonar



Enterocolite Necrotizante
Alimentação Enteral



Hipoglicémia
Termoregulação
Anemia prematuridade



Hemorragia Peri-Intraventricular
Leucomalácia periventricular

Persistência
Canal Arterial
Hipotensão



Retinopatia Prematuridade



Sépsis



Termoregulação

Fisiopatologia:

- ▶ Relação elevada superfície corporal/peso nascimento
- ▶ Diminuição depósitos gordura
- ▶ Pele não queratinizada
- ▶ Escassos depósitos de glicogénio
- ▶ Perda calor por condução, convecção, evaporação e radiação

Termoregulação

▶ **Morbilidade associada**

- ▶ Hipoglicémia
- ▶ Apneias
- ▶ Acidose metabólica
- ▶ Displasia broncopulmonar
- ▶ Aumento mortalidade
- ▶ Sépsis tardia

▶ **Tratamento/Abordagem**

- ▶ Sala de partos aquecida $\geq 26^{\circ}\text{C}$; secar
- ▶ Enrolar material plástico "alimentar"
- ▶ Fonte aquecimento/ Incubadoras parede dupla/Humidificação

Doença Membranas Hialinas

▶ **Fisiopatologia**

- ▶ deficiência em surfactante -> alt. Compliance
- ▶ **aum. prod. surfactante:** corticóides pré-natais, HTA materna, RCIU e gemelaridade

▶ **Diagnóstico**

- ▶ taquipneia, cianose, tiragem intercostal, adejo nasal, gemido
- ▶ radiografia tórax: padrão reticulogranular com broncograma aéreo; atelectasia

▶ **Complicações**

- ▶ "fuga ar", DBP, ROP

74% 93%

Doença Membranas Hialinas

▶ **Tratamento/Abordagem**

- ▶ Surfactante profilático / terapêutico
- ▶ CPAP pós nascimento
- ▶ Ventilação Mecânica

Profilaxia (15 min após parto) a RN < 26s e todos c/ DMH que necessitem de intubação p/estabilização

Terapêutico: RN c/ evidência de DMH sem tratamento prévio, o + precoce possível

Iniciar CPAP após nascimento nos RN com risco de DMH, nomeadamente, IG < 30s que não necessitem de VM

Apneia da Prematuridade

▶ Definição

- ▶ Paragem respiratória > 20 segundos com ou sem bradicardia ou dessaturação
 - Central, obstrutiva, mista e respiração periódica

▶ Incidência

- ▶ inversamente proporcional à idade gestacional
- ▶ + 50% RNMBP e 90% com <1000g

▶ Fisiopatologia

- ▶ Imaturidade mecanismo controlo respiratório
- ▶ Estados patológicos:
 - hipotermia, hipertermia, hipoglicémia, hiponatrémia, sépsis, anemia,
 - hipoxémia, HIV, enfarte, convulsões, NEC, drogas maternas, RGE

Apneia da Prematuridade

▶ Clínica

- ▶ <24h- associado a estados patológicos
- ▶ >24h- apneia prematuridade

▶ Tratamento/Abordagem

- ▶ VNI
- ▶ **Cafeína**/teofilina
 - melhoria sobrevida e neurodesenvolvimento
 - Dose Carga: 20 mg/kg/dose
 - Dose Manutenção: 5-8 mg/kg/dose

Apneia da Prematuridade

Tratamento:

- Sempre que presença de **apneias idiopáticas**
- Desde **D1 de vida** se necessidade de **entubação e ventilação invasiva**

Profilaxia:

- Necessidade **CPAP ou IMV nasal** em RN com **PN < 1250g** (iniciar nos 3 primeiros dias de vida)
- Risco elevado de necessidade de ventilação mecânica (VM)

Displasia broncopulmonar

► Definição

► NICHD 2001

Definition of bronchopulmonary dysplasia: Diagnostic criteria

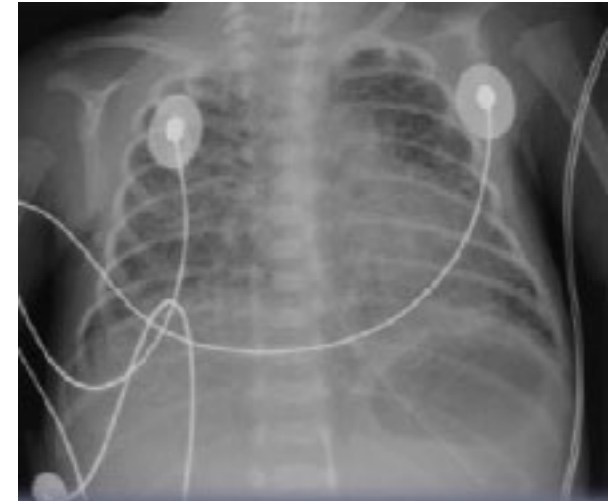
	Gestational age	
	<32 week	≥32 week
Time point of assessment	36 weeks PMA or discharge to home, whichever comes first	>28 days but <56 days postnatal age or discharge to home, whichever comes first
	Treatment with oxygen >21 percent for at least 28 days plus	
Mild BPD	Breathing room air at 36 weeks PMA or discharge, whichever comes first	Breathing room air by 56 days postnatal age or discharge, whichever comes first
Moderate BPD	Need* for <30 percent oxygen at 36 weeks PMA or discharge, whichever comes first	Need* for <30 percent oxygen at 56 days postnatal age or discharge, whichever comes first
Severe BPD	Need* for ≥30 percent oxygen and/or positive pressure (PPV or NCPAP) at 36 weeks PMA or discharge, whichever comes first	Need* for ≥30 percent oxygen and/or positive pressure (PPV or NCPAP) at 56 days postnatal age or discharge, whichever comes first

9% 42%

Displasia broncopulmonar

► Fisiopatologia/factores risco

- prematuridade
- inflamação
- infecção (pré e pós natal)
- ventilação mecânica – volu/baro/atelec/biotrauma
- exposição O₂
- PCA



Displasia broncopulmonar

▶ **Tratamento/abordagem**

- ▶ Surfactante
- ▶ Oxigenação
- ▶ Ventilação
- ▶ Cafeína
- ▶ Equilíbrio hidro-electrolítico
- ▶ Vitamina A
- ▶ Tratamento precoce CA
- ▶ Corticóides pós natais
- ▶ Diuréticos
- ▶ Broncodilatadores
- ▶ Crescimento

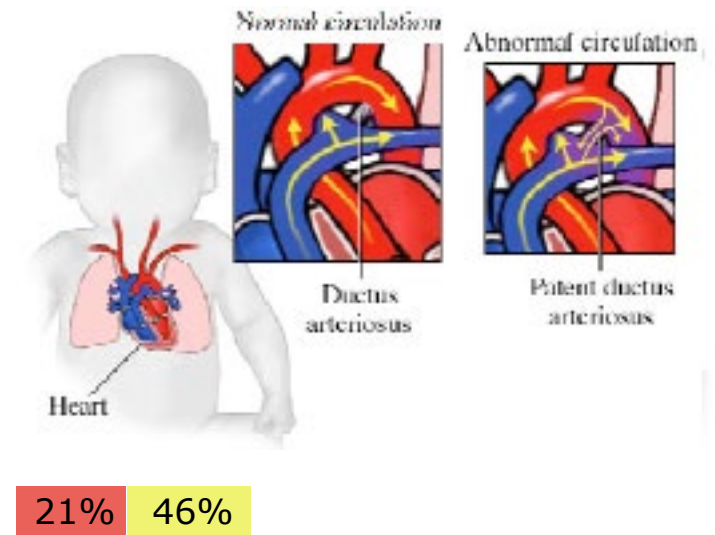
Persistência Canal Arterial

► Definição

- Canal arterial – comunicação entre aorta e artéria pulmonar que permite bypass na circulação fetal

Epidemiologia

- RN termo
 - 50 % encerrados às 24h
 - 90% encerrados às 48h
 - 100% encerrados às 96h
- Incidência global em RN PT de 50-70 %
- Mais frequente quanto <IG e o PN



Persistência Canal Arterial

▶ Diagnóstico

▶ Clínico

Impacto respiratório	Impacto hemodinâmico
Sobrecarga vascular pulmonar	Dim. do fluxo sanguíneo sistêmico
Insuficiência respiratória	Hipoperfusão/isquemia órgãos vitais
Edema pulmonar	Insuficiência cardíaca congestiva
Hemorragia pulmonar	Oligúria e insuficiência renal
Dependência de apoio ventilatório	Enterocolite necrosante
Apneia	Retinopatia da Prematuridade
Displasia broncopulmonar	Hemorragia intraventricular

▶ Ecocardiográfico

Persistência Canal Arterial

▶ Tratamento

CONTROVERSO!! – QUANDO? COMO?

- ▶ Médico (indometacina vs ibuprofeno)
- ▶ Cirúrgico

Retinopatia Prematuridade

► Definição

- Alterações desenvolvimento vasculatura retina
 - neovascularização vítreo, edema retina, hemorragia retina, fibrose, tracção e eventualmente descolamento retina

CEGUEIRA

Incidência

- 20% casos cegueira em idade pré-escolar

Factores Risco

- Prematuridade, complicações maternas, apneia, sépsis, hiper e hipocapnia, deficiência em vitamina E, HIV, anemia, acidose láctica, luz brilhante

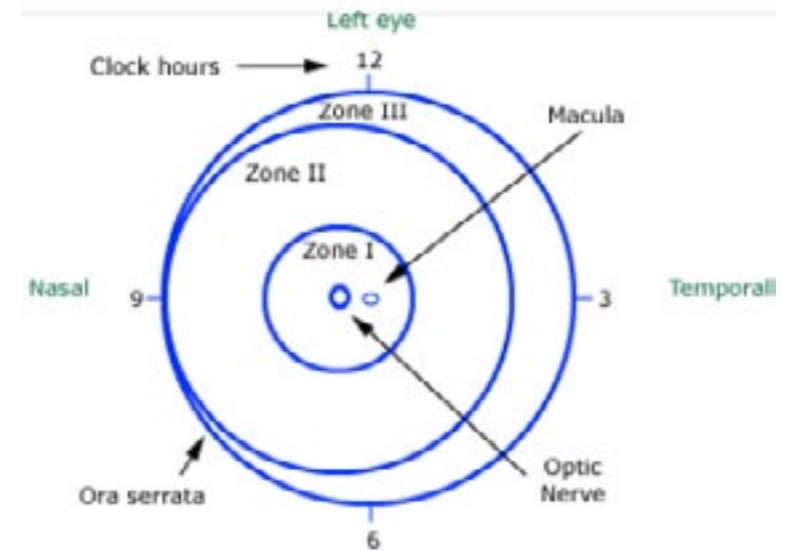


Retinopatia Prematuridade

► **Recomendações AAP 2013**

- IG \leq 30s ou PN \leq 1500g
- PN 1500g – 2000g ou IG $>$ 30s – evolução clínica instável / Suporte cardio-respiratório

► **Classificação ROP**



The International Committee for the Classification of Retinopathy of Prematurity. Arch Ophthalmol 1984; 102:1130

Retinopatia Prematuridade

► Momento Observação

TABLE 1 Timing of First Eye Examination Based on Gestational Age at Birth

Gestational Age at Birth, wk	Age at Initial Examination, wk	
	Postmenstrual	Chronologic
22 ^a	31	9
23 ^c	31	8
24	31	7
25	31	6
26	31	5
27	31	4
28	32	4
29	33	4
30	34	4
Older gestational age, high-risk factors ^b		4



27% 59%

Retinopatia Prematuridade

▶ **Tratamento**

- ▶ Crioterapia
- ▶ Laser
- ▶ Bevacizumab intravítreo?
- ▶ Redução exposição solar

Hemorragia Peri-intraventricular

▶ Definição

- ▶ hemorragia da matriz germinal com progressão sistema ventricular

▶ Incidência

- ▶ 25-40% RN-PT
- ▶ HPiV grau III/enfarte venoso hemorrágico – 12-15% RNMBP

▶ Diagnóstico

- ▶ ECO-TF

Hemorragia Peri-intraventricular

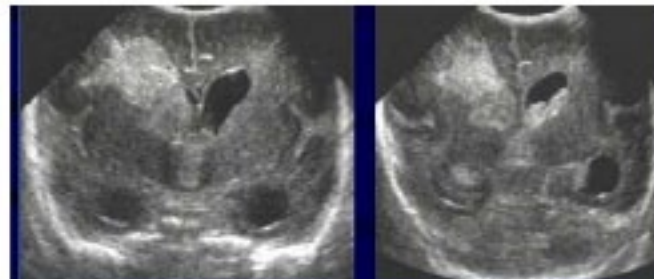
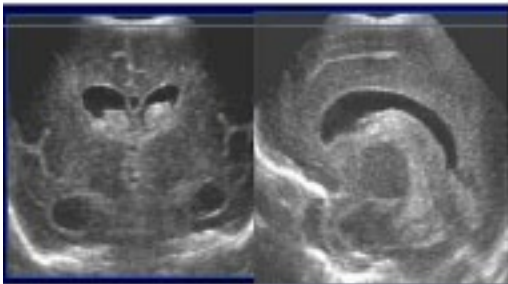
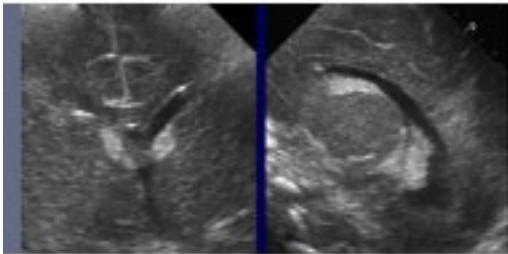
▶ **Factores Risco**

- ▶ DMH/TTRN
- ▶ Asfixia
- ▶ Pneumotórax
- ▶ Hipotensão/choque
- ▶ Acidose
- ▶ Hipotermia
- ▶ Procedimentos: aspiração traqueal, exame objectivo, reposicionamento...

Hemorragia Peri-intraventricular

► Classificação

- *Grau 1*: Hemorragia subependimária / matriz germinal, sem ou com hemorragia intraventricular mínima (< 10% área ventricular no plano parasagital)
- *Grau 2*: Hemorragia intraventricular (10-50% área ventricular no plano parasagital)
- *Grau 3*: Hemorragia intraventricular (> 50% área ventricular no plano parasagital) - Habitualmente há dilatação ventricular
- *Enfarte venoso hemorrágico associado*



Hemorragia Peri-intraventricular

▶ **Tratamento/abordagem**

▶ Prevenção (pré e pós natal)

- Corticóides pré-natais
- Parto hospital apoio perinatal diferenciado
- Evitar instabilidade hemodinâmica
- Evitar expansores volume/soluções hipertónicas
- Correção equilíbrio hidro-electrolítico
- Ventilação sincronizada

▶ Tratamento

- Controlo TA, equilíbrio ácido-base e avaliação seriada por ECO-TF

Hemorragia Peri-intraventricular

► Prognóstico

- Dependente da extensão da lesão parenquimatosa e das outras complicações a curto prazo
 - HIV grau I-II, baixo risco de paralisia cerebral (PC), excepto se associado a lesão da substância branca.
 - HIV grau III, 12% risco PC, 1/3 problemas de aprendizagem em idade escolar

8% 7%

Leucomalácia Periventricular

▶ Definição

- ▶ Lesão substância branca, hipóxico-isquêmica
- ▶ 2 formas: quística ou difusa

▶ Incidência

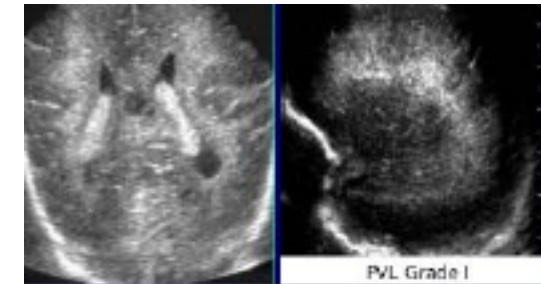
- ▶ 10-15% RN-PT

▶ Fisiopatologia

- ▶ Flutuação fluxo cerebral – episódios prolongados de hiper ou hipotensão
- ▶ Alcalose hipocápnica e corioamniotite

▶ Prognóstico

- ▶ Depende da extensão e localização da lesão



4% 3%

Sépsis

▶ Definição

- ▶ Precoce: <72 horas
- ▶ Tardia: >72 horas

▶ Fisiopatologia

- ▶ Precoce: *Streptococcus* grupo B; *Escherichia coli* (+++)
- ▶ Tardia: *Staphylococcus* coagulase negativo, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas*, *St. aureus* meticilino resistente, fungos

▶ Clínica

- ▶ Inespecífica
 - SDR, hipo/hipertermia, taquicardia, hipoactividade, má perfusão periférica, intolerância alimentar, aumento necessidades O₂, trombocitopenia



Sépsis

▶ Diagnóstico

- ▶ Hemograma, PCR, hemocultura
- ▶ PL, urocultura

▶ Tratamento/abordagem

- ▶ Prevenção
 - Precoce: Rastreio SGB
 - Tardia: Lavagem mãos, alimentação precoce, LM, > NPT
- ▶ Tratamento
 - Abs
 - Anfotericina/fluconazol

Enterocolite Necrotizante

▶ Definição

- ▶ Necrose inflamatória e isquêmica do intestino

▶ Incidência

- ▶ 6-10% nos RNMBP

▶ Factores de Risco

- ▶ Prematuridade
- ▶ Alimentação enteral
- ▶ Colonização bacteriana e enterite viral
- ▶ Eventos hipóxicos/isquêmicos



Enterocolite Necrotizante

► Diagnóstico

- 14-20 dias RN-PT
- 1ª sem. vida - RN termo
- Clínico + Radiológico

Modified bell staging criteria for necrotizing enterocolitis (NEC)

Stage	Classification of NEC	Systemic signs	Abdominal signs	Radiographic signs
IA	Suspected	Temperature instability, apnea, bradycardia, lethargy	Gastric retention, abdominal distention, emesis, hemipositive stool	Normal or intestinal dilation, mild ileus
IB	Suspected	Same as above	Grossly bloody stool	Same as above
IIA	Definite, mildly ill	Same as above	Same as above, plus absent bowel sounds with or without abdominal tenderness	Intestinal dilation, ileus, pneumatosis intestinalis
IIB	Definite, moderately ill	Same as above, plus mild metabolic acidosis and thrombocytopenia	Same as above, plus absent bowel sounds, definite tenderness, with or without abdominal cellulitis or right lower quadrant mass	Same as IIA, plus ascites
IIIA	Advanced, severely ill, intact bowel	Same as IIB, plus hypotension, bradycardia, severe apnea, combined respiratory and metabolic acidosis, DIC, and neutropenia	Same as above, plus signs of peritonitis, marked tenderness, and abdominal distention	Same as IIA, plus ascites
IIIB	Advanced, severely ill, perforated bowel	Same as IIIA	Same as IIIA	Same as above, plus pneumoperitoneum

Enterocolite Necrotizante

▶ Tratamento/abordagem

- ▶ Suporte
 - ▶ - Pausa alimentar+SNG drenagem livre
 - ▶ - NPT
 - Suporte ventilatório e hemodinâmico
 - Correção distúrbios hidroelectrólitos e hematológicos
- ▶ Abs
- ▶ Monitorização laboratorial
- ▶ Monitorização radiológica
- ▶ Cirurgia

6% 11%

Recém - nascidos especiais: Prematuro, restrição do crescimento intra-uterino, filho de mãe diabética e outros.

Complicações a longo prazo

Complicações longo prazo

▶ **Displasia broncopulmonar**

▶ **Neurodesenvolvimento**

- ▶ Paralisia Cerebral
- ▶ Atraso Desenvolvimento
- ▶ Déficits visuais e auditivos
- ▶ Défice atenção e hiperactividade
- ▶ Défice cognitivo/dificuldades escolares
- ▶ Ansiedade, depressão, timidez, má adaptação social

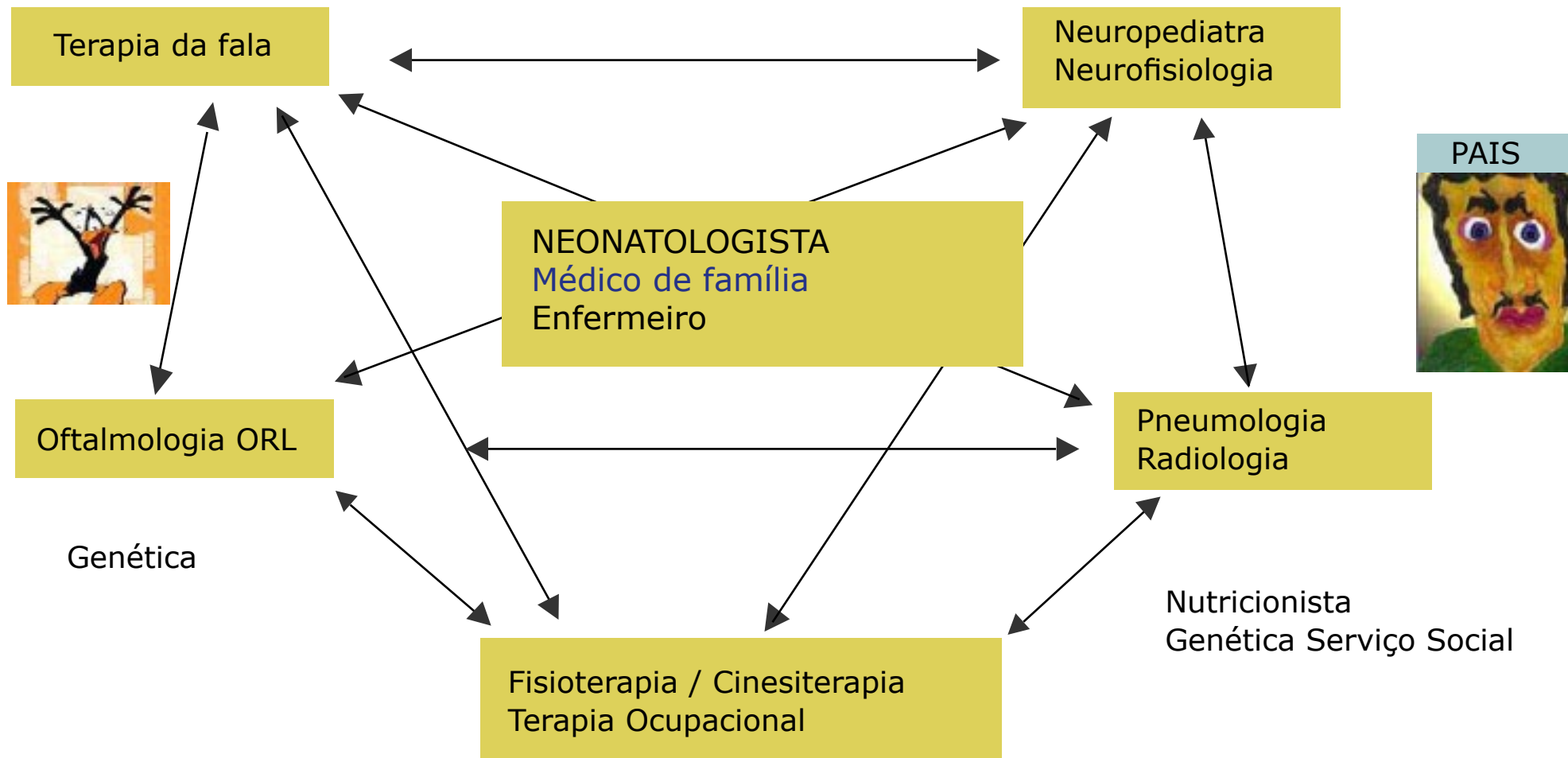
Complicações longo prazo

▶ **Adultos**

- ▶ HTA, aterosclerose, dça cardiovascular/coronárias, diabetes tipo II, osteoporose – Síndrome metabólica
- ▶ Mais desemprego, menos escolaridade
- ▶ Menos criminalidade e divórcios

INTERVENÇÃO PRECOCE

Cirurgia



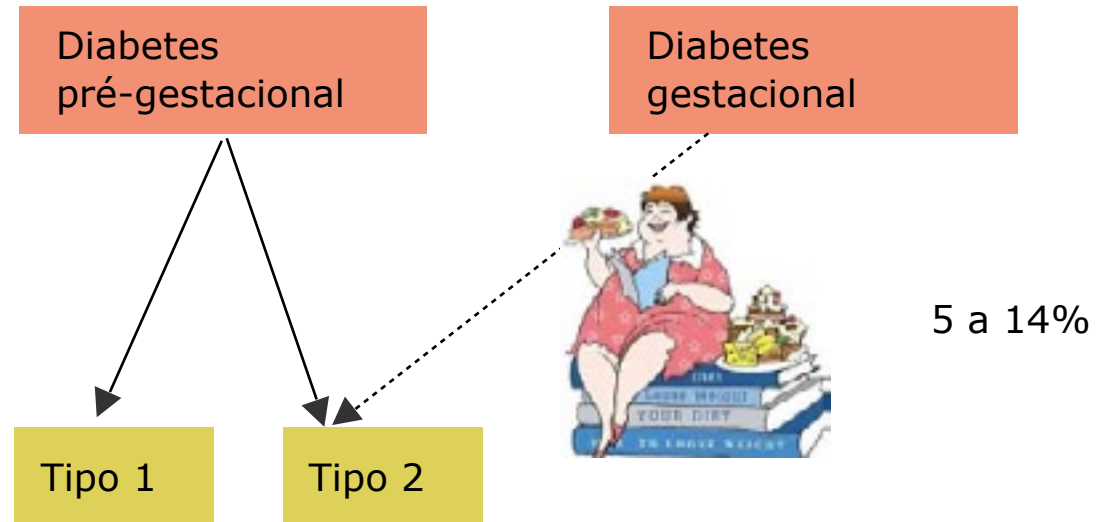
Recém - nascidos especiais: Prematuro, restrição do crescimento intra-uterino, filho de mãe diabética e outros.



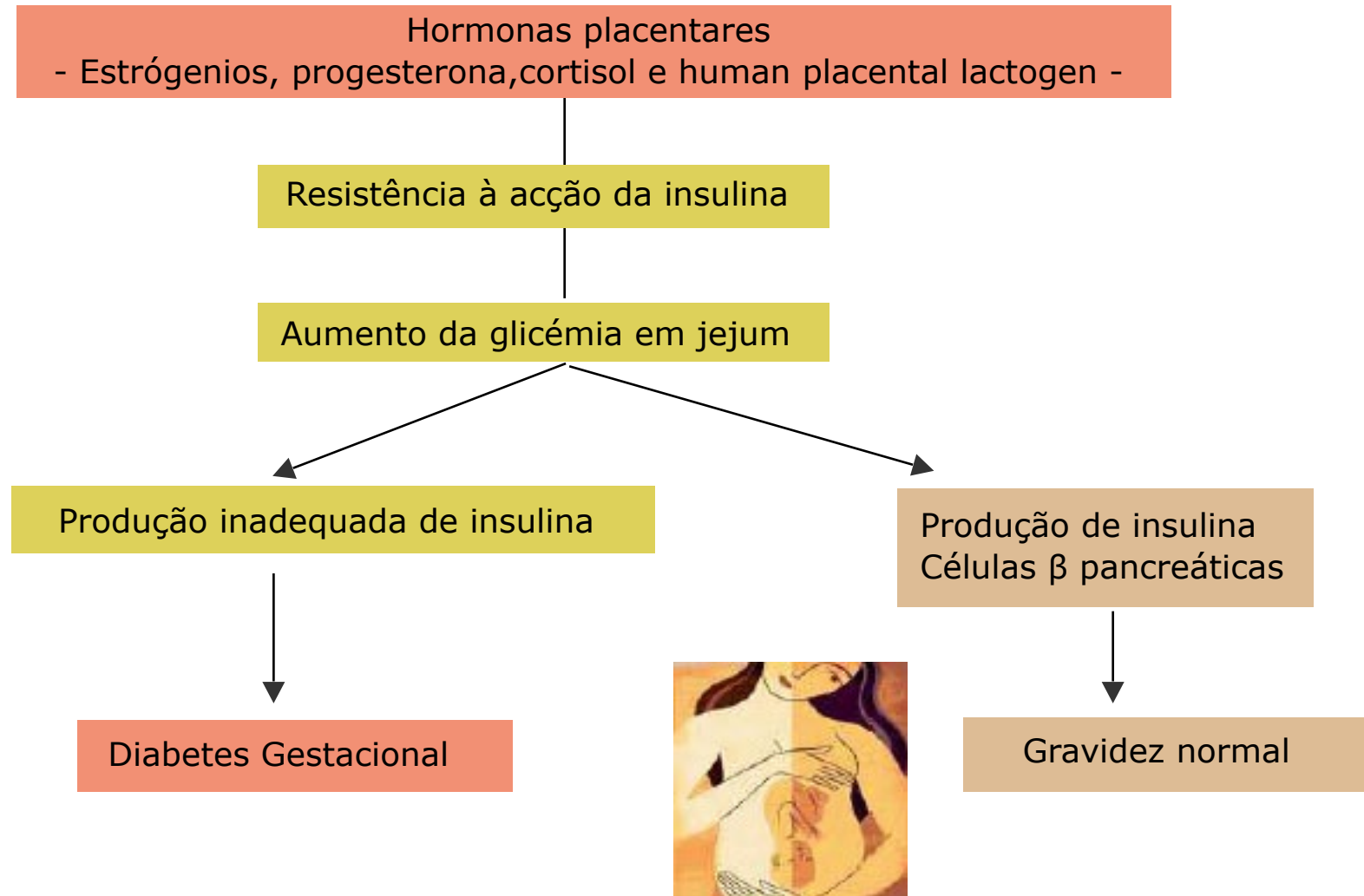
Recém - nascidos especiais: Prematuro, restrição do crescimento intra-uterino, filho de mãe diabética e outros.

FILHO MÃE DIABÉTICA

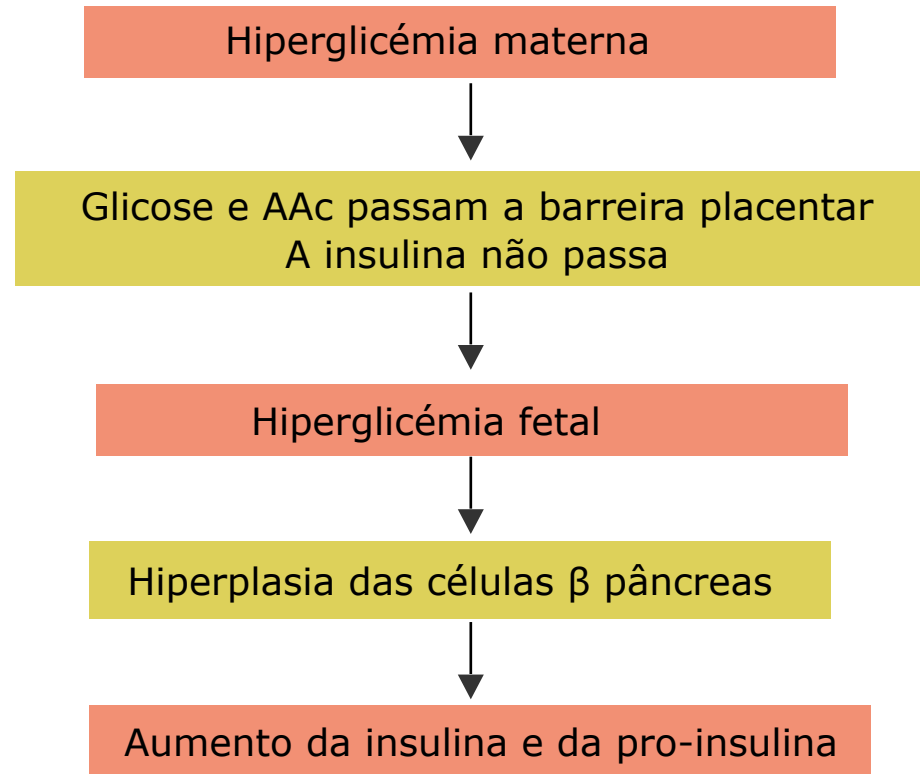
Diabetes na Gravidez



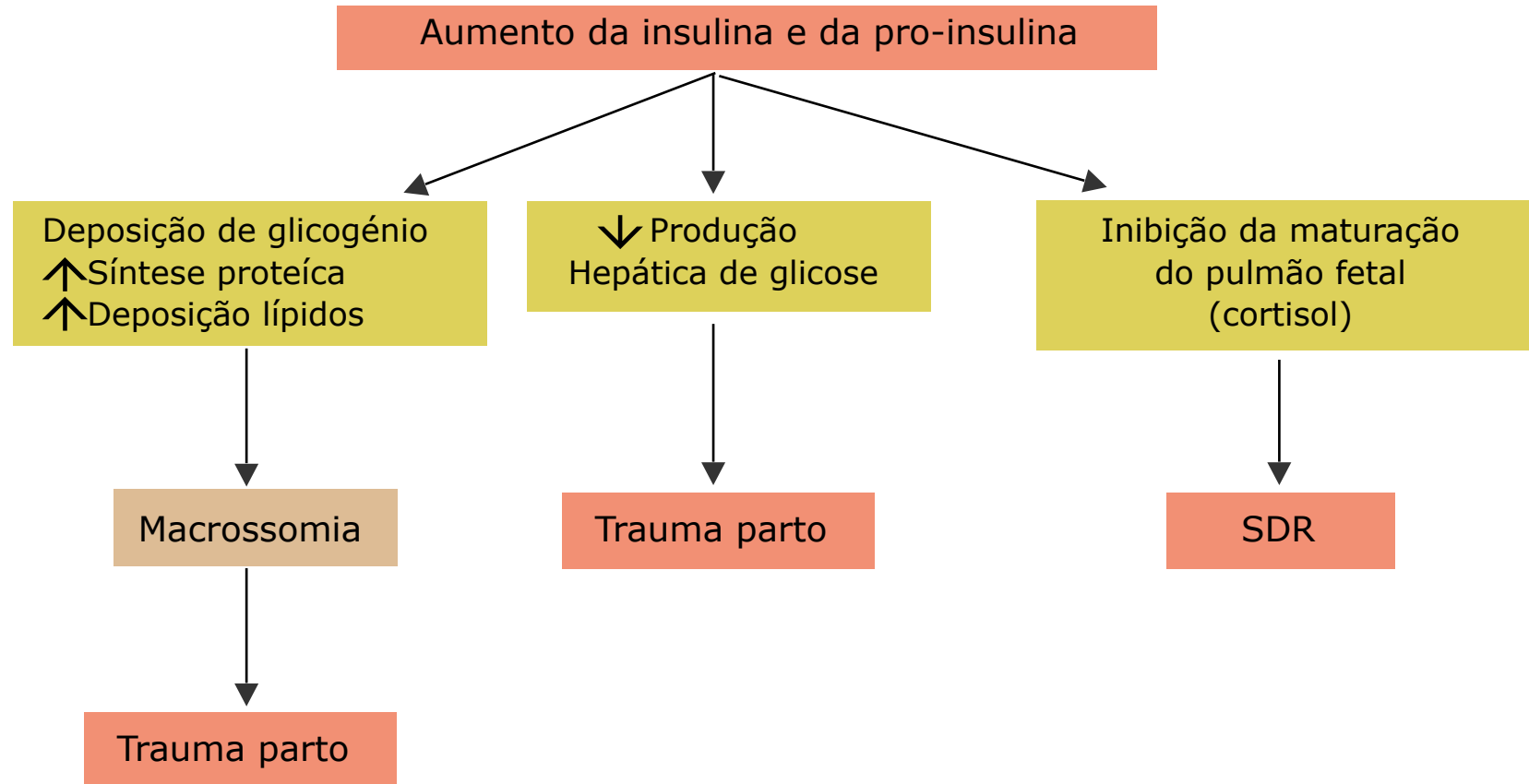
Diabetes Gestacional – Fisiopatologia



Fisiologia do controlo glicémico na DID



Fisiologia do controlo glicémico na DID



O RN filho de mãe diabética

A morbidade e a mortalidade do filho de mãe diabética melhorou francamente nos últimos anos

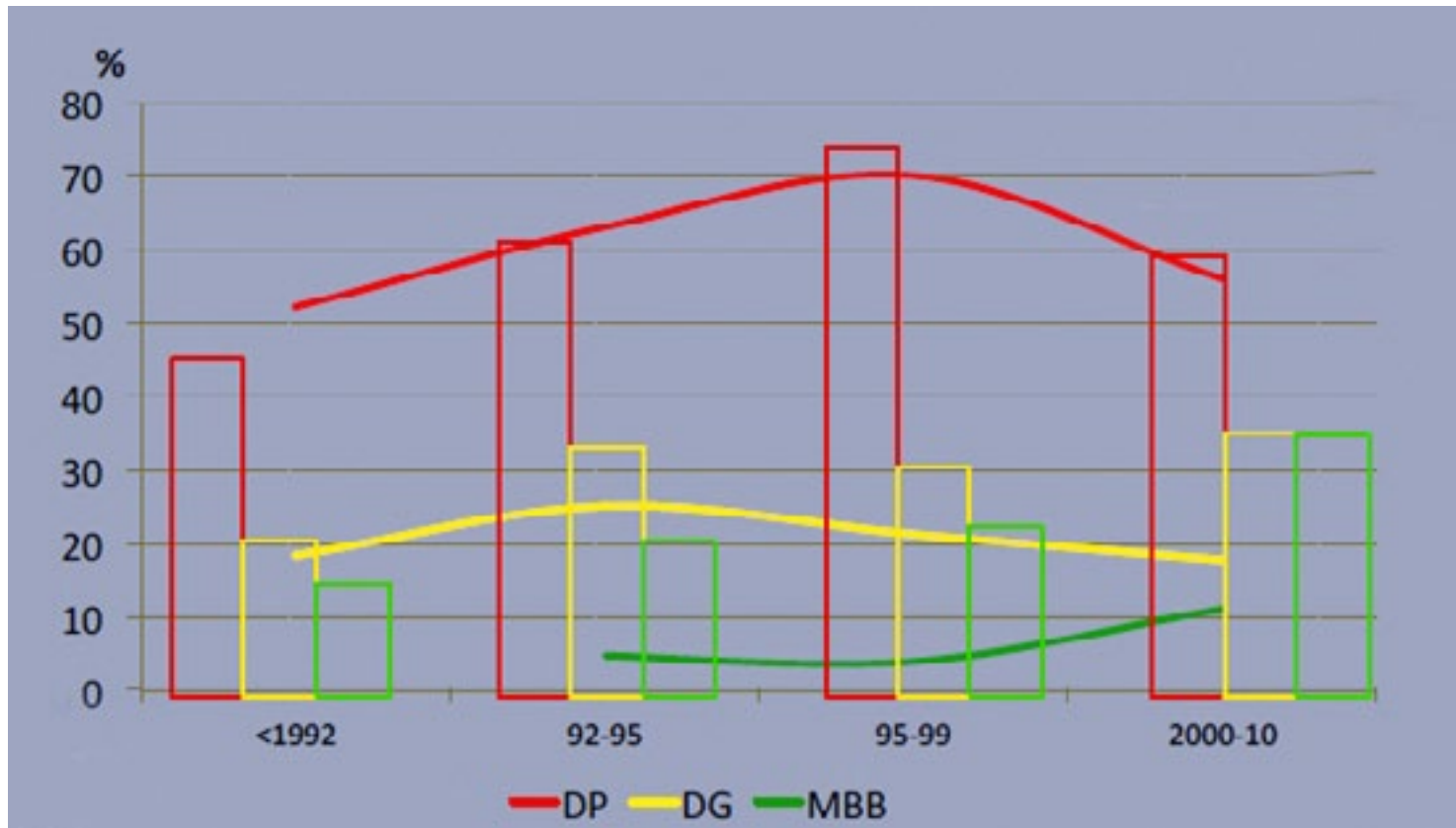
- ▶ Consensos nacionais – revistos regularmente
- ▶ Empenho de todos os técnicos no diagnóstico e tratamento da Diabetes

- ▶ Endocrinologista / Diabetologistas
- ▶ Obstetras
- ▶ Nutricionista

Problemas do FMD

- ▶ Macrossomia
- ▶ Hipoglicémia
- ▶ SDR
- ▶ Policitémia
- ▶ Hiperbilirrubinémia
- ▶ Cardiomiopatia
- ▶ Anomalias congénitas
- ▶ Desenvolvimento a longo prazo
- ▶ Morte fetal inexplicada

Macrossomia

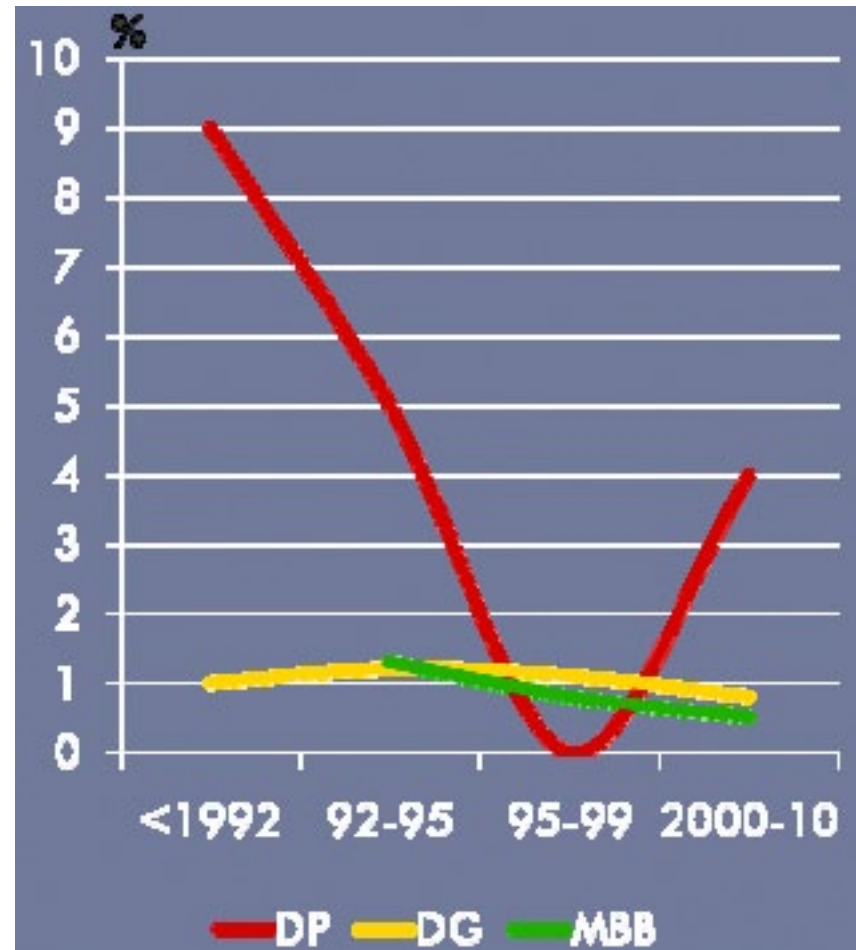


% Cesariana



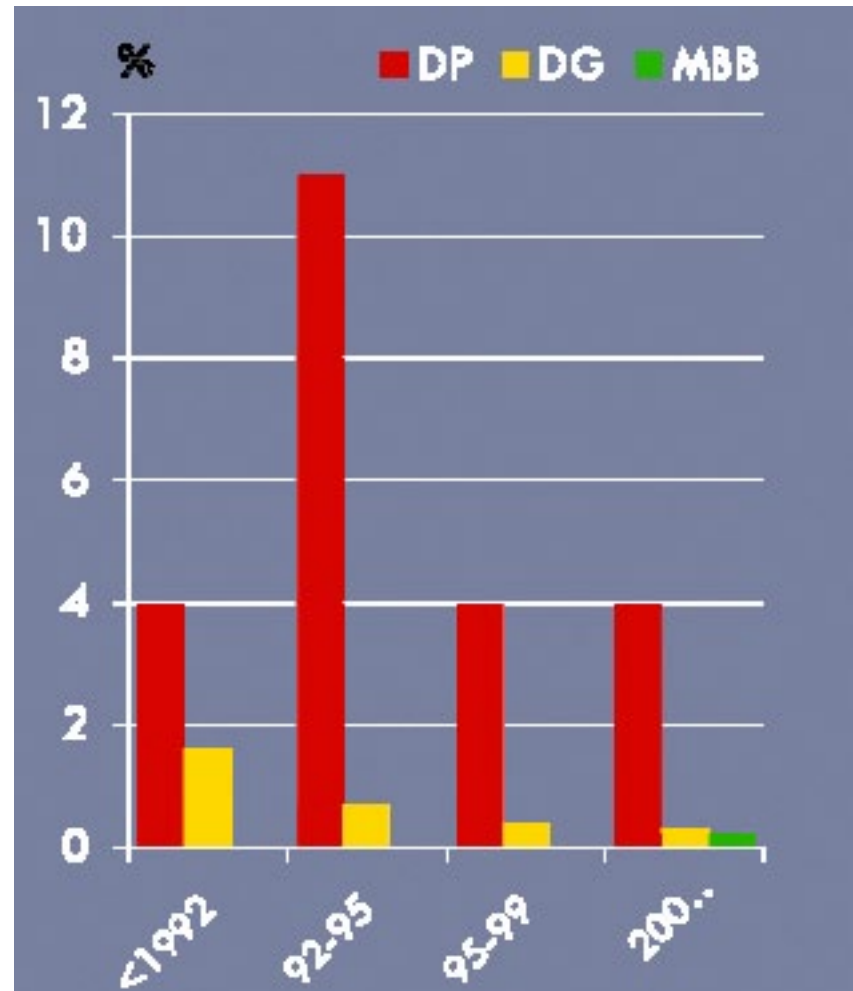
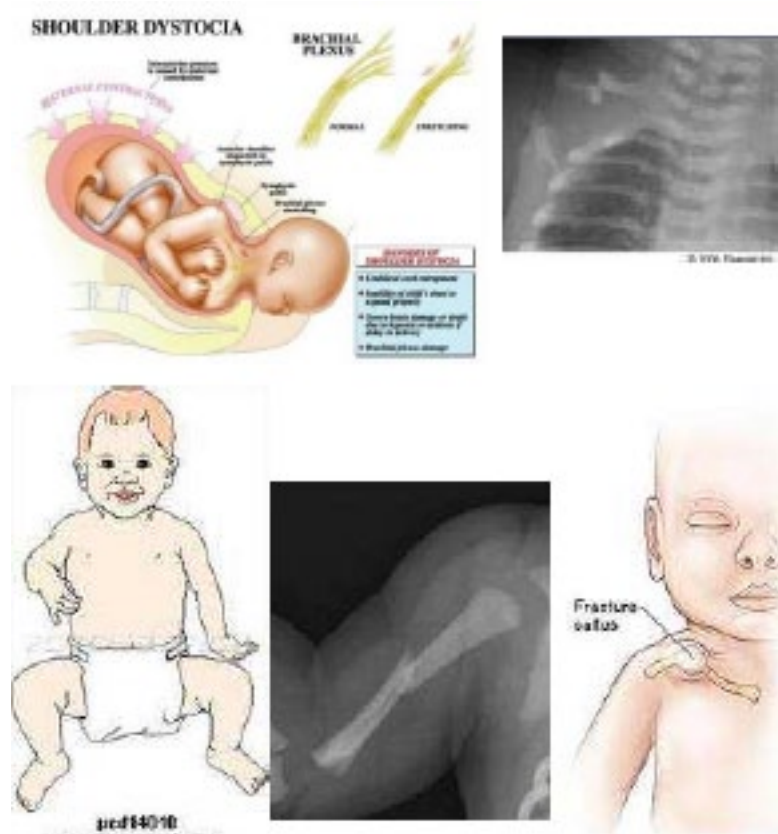
O nascimento do FMD

Necessidade de reanimação



O nascimento do FMD

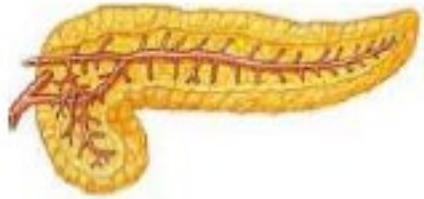
Lesão do plexo braquial



O trauma de parto

- ▶ Lesão do plexo braquial
- ▶ Fractura da clavícula
- ▶ Paralisia facial
- ▶ Lesão de órgão interno
 - ▶ Fígado
 - ▶ Suprarenal
- ▶ Cefalohematoma
- ▶ Paralisia diafragmática
- ▶ Hemorragia dos genitais externos
- ▶ Hemorragia ocular
- ▶ Hemorragia sub-dural

Hipoglicémia



Pâncreas

Hiperinsulinismo fetal



SECÇÃO CORDÃO

Insulina ↑



Hipoglicémia



*Glucagon / Catecolaminas
Mobilização de glicogénio
Gluconeogénese*

Hipoglicémia - Clínica

Sinais e sintomas inespecíficos

- ▶ Mau mamar
- ▶ Letargia
- ▶ Choro débil
- ▶ Tremores
- ▶ Convulsões
- ▶ SDR
- ▶ Pletora
- ▶ Cianose
- ▶ Taquicardia / taquipneia

Prevenção

- Alimentação precoce
- Controlo da glicémia materna

Hipocalcemia

Etiopatogenia?

CONSEQUÊNCIAS

- ▶ Assintomático
- ▶ Convulsões
- ▶ Hiperexcitabilidade

Policitemia

Etiopatogenia?

- ▶ Hiperglicemia fetal
- ▶ Eritropoietina

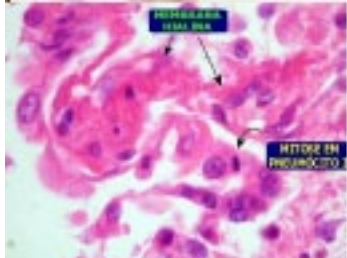
CONSEQUÊNCIAS

- ▶ Hiperbilirrubinemia
- ▶ Trombose veia renal
- ▶ AVC



SDR/Doença Membranas hialinas

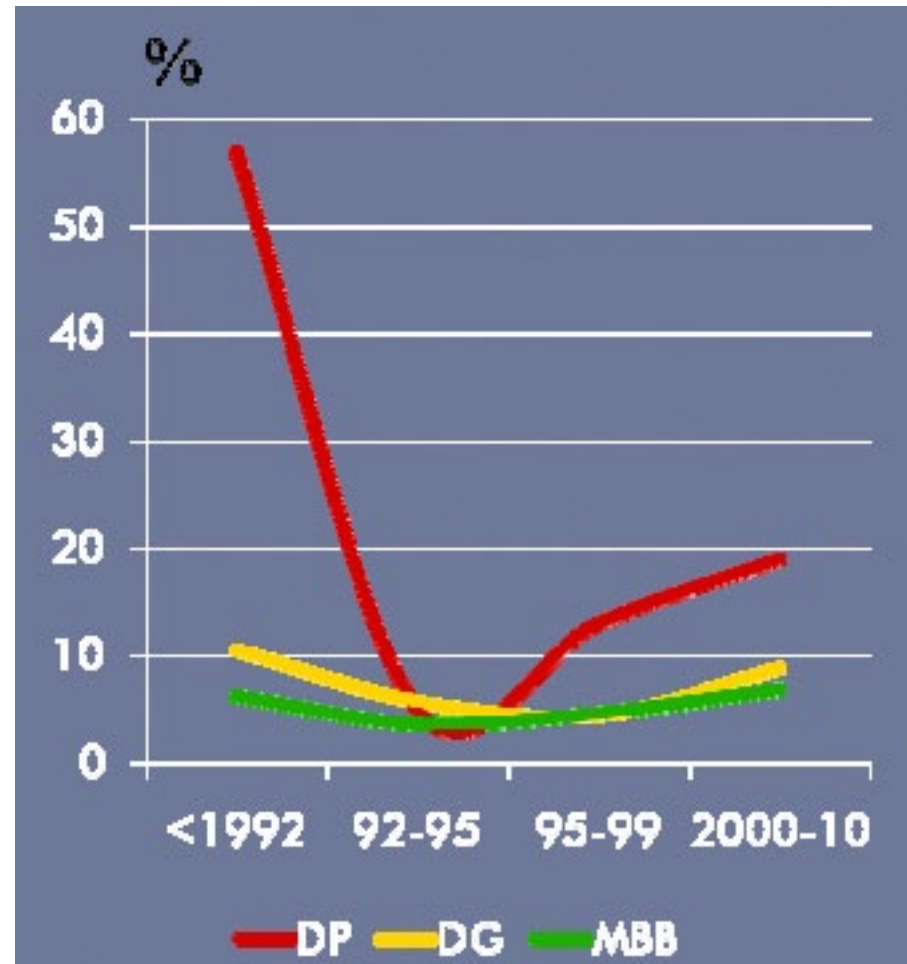
- ▶ Prematuridade
 - ▶ Síntese Surfactante ↓
 - ▶ Secreção de surfactante ↓
- Outras causas de SDR**
- ▶ Taquipneia transitória RN
 - ▶ Patologia malformativa
 - ▶ Cardíaca
 - ▶ Pulmonar
 - ▶ Aspiração de mecônio
 - ▶ Pneumotórax / mediastino



Tendência para diminuir com o aumento da IG do parto

Hiperbilirrubinemia

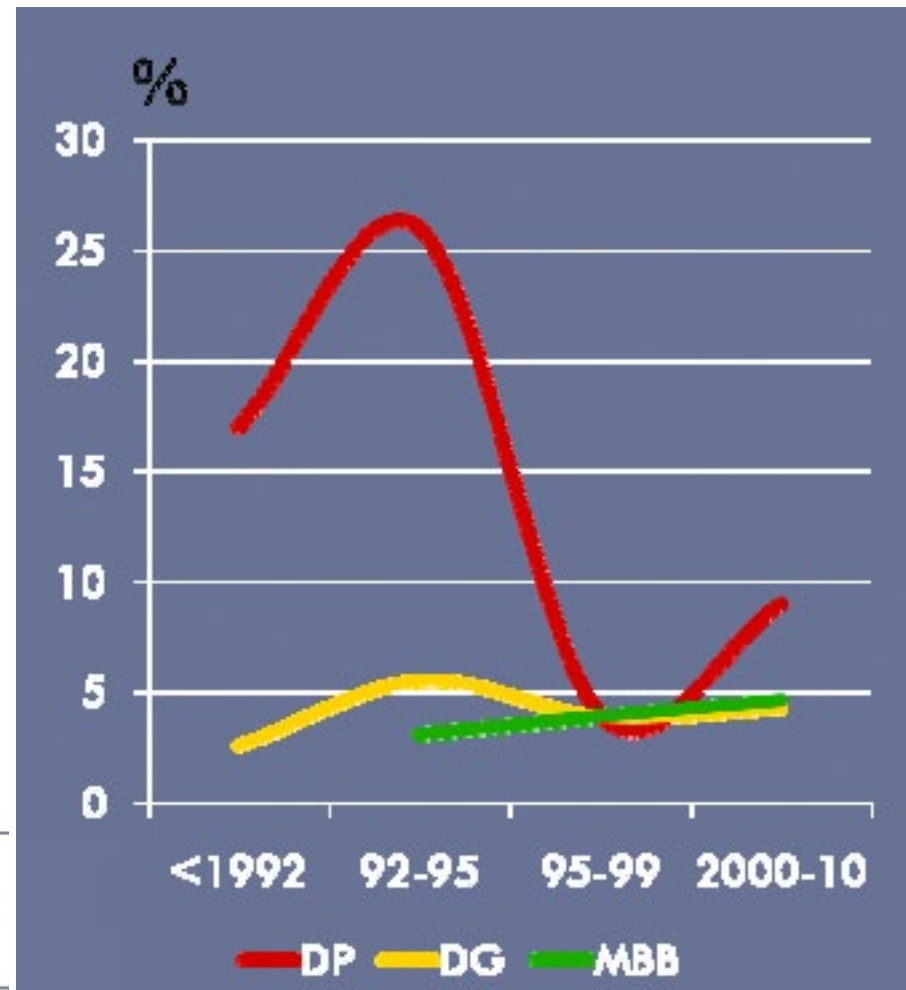
- ▶ Comum
- ▶ Policitemia
- ▶ Equimoses



Anomalias

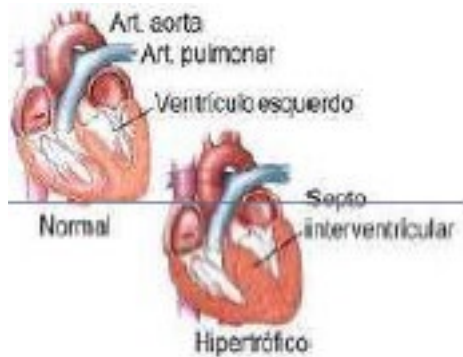
Incidência 3 a 4 vezes superior
Contribuição na mortalidade perinatal
Patogênese mal percebida

System	Manifestations
Neurologic	Anencephaly with or without herniation of neural elements, arrhinencephaly, microcephaly, holoprosencephaly, neural tube defects (meningomyelocele and other variants).
Cardiovascular	Transposition of the great vessels with or without ventricular septal defect (VSD), VSD, coarctation of the aorta with or without VSD or patent ductus arteriosus, atrial septal defect, single ventricle, hypoplastic left ventricle, pulmonic stenosis, pulmonary valve atresia, double outlet right ventricle, truncus arteriosus.
Gastrointestinal	Duodenal atresia, imperforate anus, anorectal atresia, small left colon syndrome, situs inversus.
Genitourinary	Ureteral duplication, renal agenesis, hydronephrosis.
Skeletal	Caudal regression syndrome (sacral agenesis), hemivertebrae.
Other	Single umbilical artery.



Cardiomiopatia

- ▶ Hipertrofica
- ▶ Congestiva



- ▶ Mau controlo metabólico
- ▶ Hipoglicémia neonatal

Clínica

- ▶ SDR

Evolução

- ▶ Melhoria clínica 2 a 4 s

Tratamento

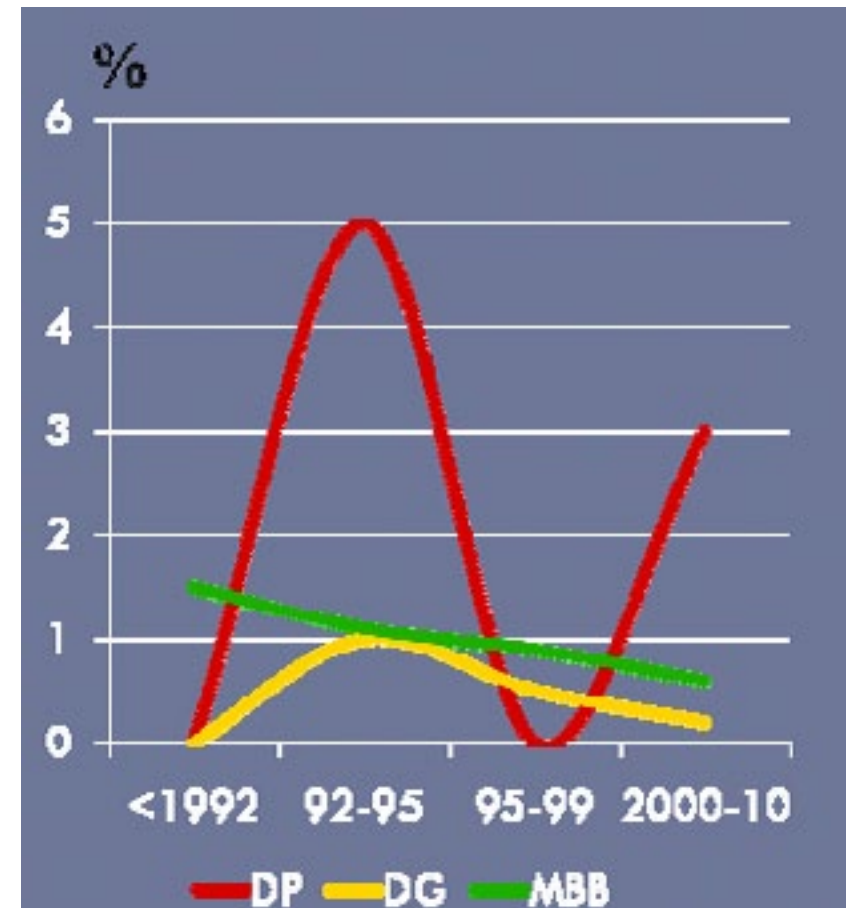
- ▶ Propranolol

Mortalidade neonatal

- ▶ Diminuiu de 30% para 2 a 4% na DP ao longo das últimas 5 décadas

Motivo óbito

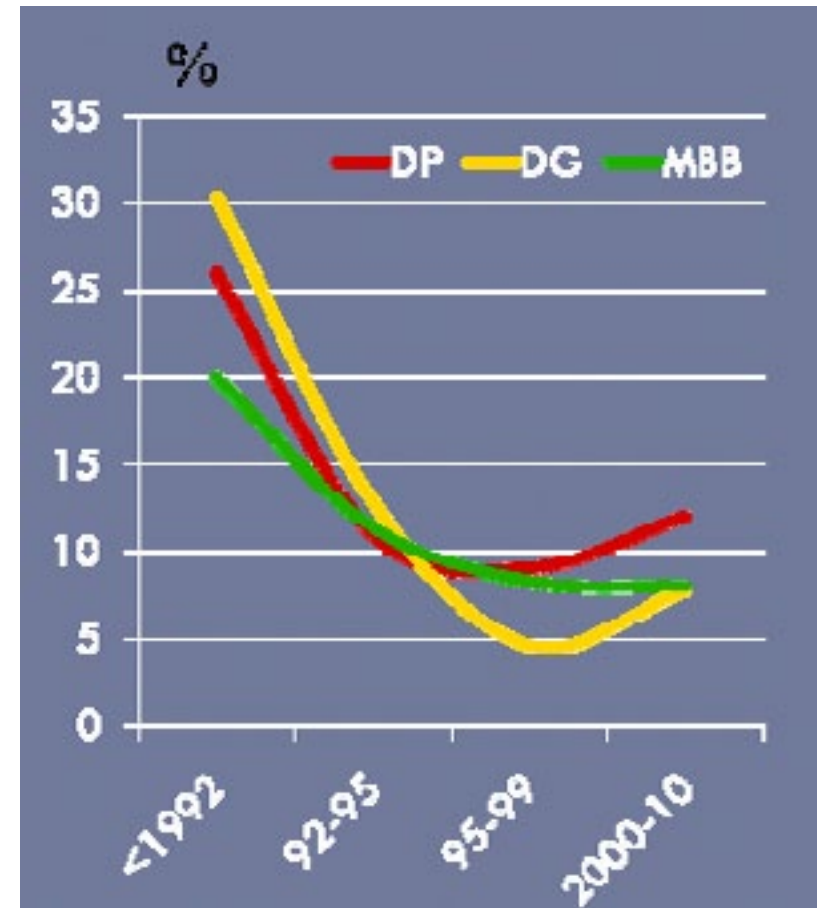
Anomalias - 53,1%
Prematuridade = 11,7%
Asfixia = 11,7%
Sépsis = 11,7%
Hipertensão pulmonar = 5,9%
Cardiomiopatia hipertrófica = 5,9%



Internamento em Cuidados Diferenciados

Causas mais frequentes

- ▶ SDR
 - Dça membranas hialinas
 - TTRN
- ▶ Anomalias congénitas
- ▶ Trauma parto
- ▶ Hipoglicémia
- ▶ Icterícia / Fototerapia
- ▶ Asfixia



Recém - nascidos especiais: Prematuro, restrição do crescimento intra-uterino, filho de mãe diabética e outros.

Perinatal mortality and neonatal morbidity in infants of diabetic mothers

Condition	Rate, percent	Comments
Perinatal mortality	0.6-4.8	Lowest rates reflect very good prenatal care and strict glycemic control
Cesarean delivery	32-45	Highest rates are associated with lowest perinatal mortality
Prematurity		
<37 weeks gestation	24-33	
<24 weeks gestation	14-16	
Congenital anomalies	1.7-9.4	Lowest rates are associated with strict glycemic control preconception and in early pregnancy
Perinatal asphyxia, including fetal distress during labor, low 1 minute Apgar score and intrauterine death	9-28	Lowest rates are seen with close monitoring during labor and appropriate intervention
Macrosomia	9-28	Lowest rates are seen with strict glycemic control during pregnancy; strong association with neonatal hypoglycemia
Intrauterine growth restriction	2-8	
Respiratory distress syndrome	2-6	
Hypoglycemia	5-25	Strong correlation with macrosomia
Hypocalcemia	4	Mostly asymptomatic
Polycythemia	5-33	
Hyperbilirubinemia	11-29	
Cardiomyopathy		
Symptomatic	5-10	
Asymptomatic	30-50	

Note: The wide range cited for some complications stems from different reports (all published since 1990), done at different times, at different places in the world, and on different study groups (infants of all diabetic mothers, of gestational diabetic mothers, or preconceptional type 1 diabetic mothers). In many cases, different definitions of symptoms or findings were used. We have tried to provide the most common rates cited as well as the range. The lowest rates of complications are associated with advanced obstetric and neonatal management.

A Orientação pelo Pediatra

- ▶ **Tipo de diabetes**
 - ▶ Duração da diabetes

- ▶ **Controlo metabólico durante a gravidez**

- ▶ **Anamnese obstétrica**
 - ▶ Idade Gestacional

- ▶ **Complicações durante a gravidez**
 - ▶ Crescimento fetal
 - ▶ Presença de anomalias
 - ▶ Complicações maternas – Pré-eclampsia

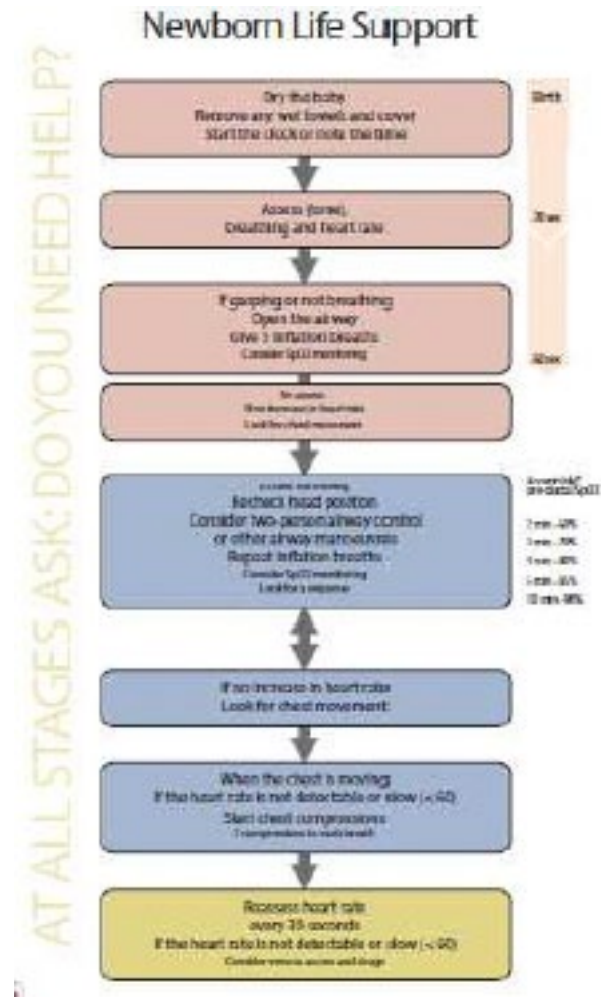
A Orientação pelo Pediatra

► SALA DE PARTOS

- Prever a necessidade de reanimação



► SDR



A Orientação pelo Pediatra

▶ SALA DE PARTOS

- ▶ Pele-a-pele



- ▶ Alimentação precoce



- ▶ Identificar anomalias

Vigilância - Complicações

▶ HIPOGLICÊMIA

▶ Glicémia – 1^a-2^a hora

▶ Clínica

▶ Alimentação adequada



Ca / P / Mg / Hct

Orientação

Lesão do plexo Braquial

- ▶ Reabilitação

Hiperbilirrubinemia

- ▶ Fototerapia

Anomalias Congénitas

- ▶ Identificação
- ▶ Confirmação
- ▶ Avaliação Genética

A diabetes na gravidez

Na mãe diabética um controlo rigoroso da glicémia tem impacto:

- ▶ Complicações Neonatais
- ▶ Complicações a longo prazo

O futuro do filho mãe diabética

Obesidade

- ▶ Vigilância do crescimento
- Regime Alimentar
- Desporto

▶ Síndrome metabólico

- HTA
- Diabetes



Programação celular

Na idade adulta

Comentário

Nos últimos anos a **maioria** dos FMD têm um percurso perinatal **sem incidentes**, contudo o risco de complicações ainda persiste.

Muitas destas podem ser minimizadas mas não eliminadas **com uma conduta obstétrica e pediátrica adequada.**



Recém - nascidos especiais: Prematuro, restrição do crescimento intra-uterino, filho de mãe diabética e outros.



 **Abordagem do recém – nascido com: Icterícia, hipoglicémia, convulsões, sépsis e anomalias congénitas.**

Cristina Resende

Icterícia Neonatal - Definição

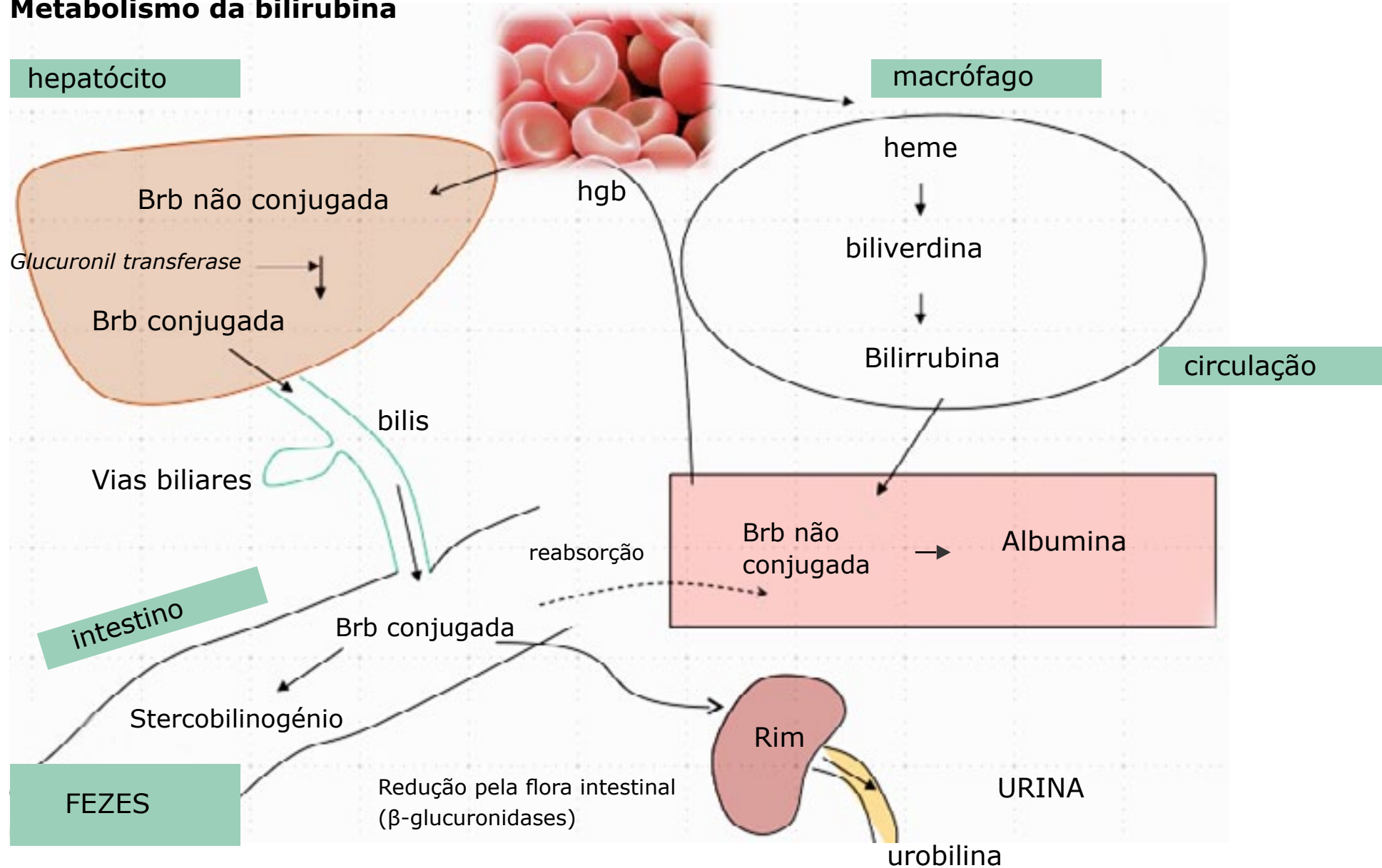
- ▶ Coloração amarelada da pele e mucosas
- ▶ Manifestação visível do ↑ da bilirrubina (Brb) sérica – **Hiperbilirrubinémia (HBrb)**
- ▶ Detectada quando o valor da Brb atinge 5 - 7 mg/dl (85 - 119 μ mol/l)
 - ▶ factor de conversão - 17,1



Icterícia Neonatal - Introdução

- ▶ 60% dos RN T e 80% dos RN PT → icterícia na 1ª S
- ▶ ~ 10% dos RN amamentados permanecem ictéricos com 1 M de vida
- ▶ HBrb significativa (>P95) – 10% RN

Metabolismo da bilirubina



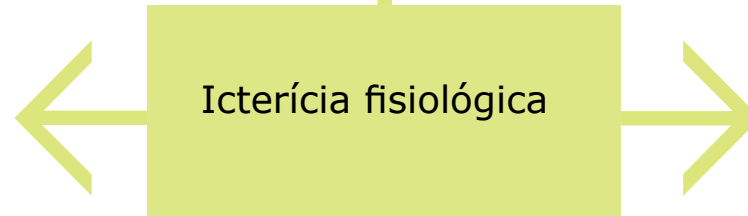
Icterícia Neonatal - Factores predisponentes



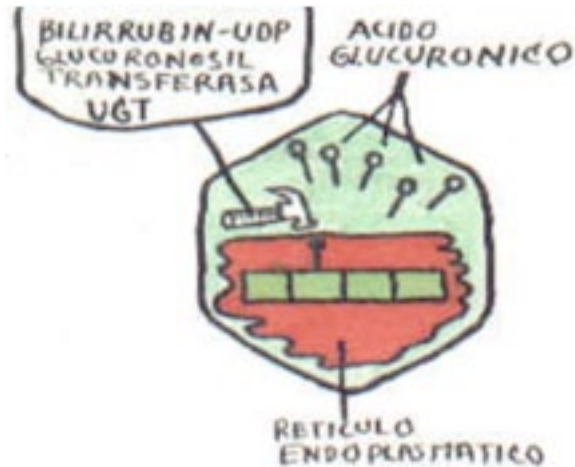
↑ Produção de Brb
Htc ↑ e semivida dos GV ↓



↑ da circulação enterohepática

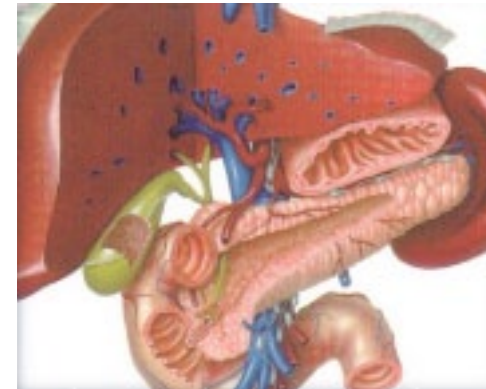


↓ Captação e do transporte da Brb
(↓ ligandina/ ↓ albumina)



↓ Conjugação e excreção Brb

↓ UDPGT



Icterícia Neonatal - Icterícia Fisiológica

- ▶ Surge em cerca de 2/3 dos RN
- ▶ Início no 2^o-3^o dia
- ▶ Desaparece na 2^a semana
- ▶ Valores de Brb não conjugada abaixo do Pc 95
- ▶ Criança sem outros sinais de doença

Abordagem do recém-nascido com: Icterícia, hipoglicemia, convulsões, sépsis e anomalias congênitas.



Icterícia Neonatal - Icterícia e leite materno

▶ Icterícia do aleitamento materno

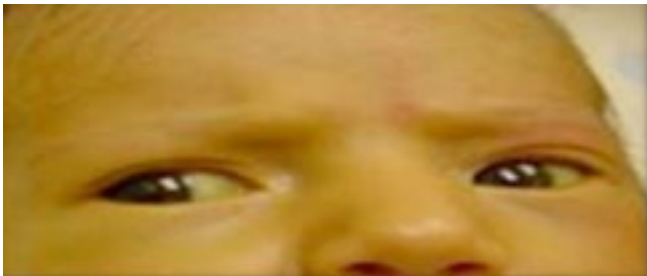
Início no 2º-4º dias de vida

Causas - deficiente aporte calórico
aumento da circulação enterohepática

▶ Icterícia do leite materno

Início ao 4º-7º dia, pode persistir 3 a 6 semanas

Causas - presença no LM de inibidores da conjugação da Brb
aumento da circulação enterohepática



Icterícia Neonatal - Causas Patológicas

► HBrb conjugada

Doença biliar extra-hepática

- atresia biliar

Doença biliar intra-hepática

-S. Alagille

Doença metabólicas

- galactosemia, tirosemia, S. Zellweger, def α -1 anti-tripsina

Hepatite neonatal idiopática

Infecção (TORCH)

Nutrição parental prolongada

Icterícia Neonatal - Colestase

HBrb conjugada > 1.5 a 2 mg/dl
ou > 20% da TSB



Fezes acólicas



Colúria

Icterícia Neonatal - Causas Patológicas

HBrb não conjugada

- ▶ Doença hemolítica
- ▶ Policitémia
- ▶ Sangue extravascular
- ▶ Aumento de circulação entero-hepática
- ▶ Doenças metabólicas
- ▶ Defeitos da conjugação

Icterícia Neonatal - Causas Patológicas

Doença hemolítica

- ▶ Adquirida
 - incompatibilidade Rh; ABO; grupos minor (subgrupos C, E, Kell, Duffy etc).
 - CIV disseminada

- ▶ Defeitos congénitas do GV :
 - esferocitose
 - hemoglobinopatias
 - def G6PD
 - def piruvato kinase

Icterícia Neonatal - Causas Patológicas

Doença hemolítica

► Caracterizada :

início precoce de icterícia (<24h)

presença de **anemia**

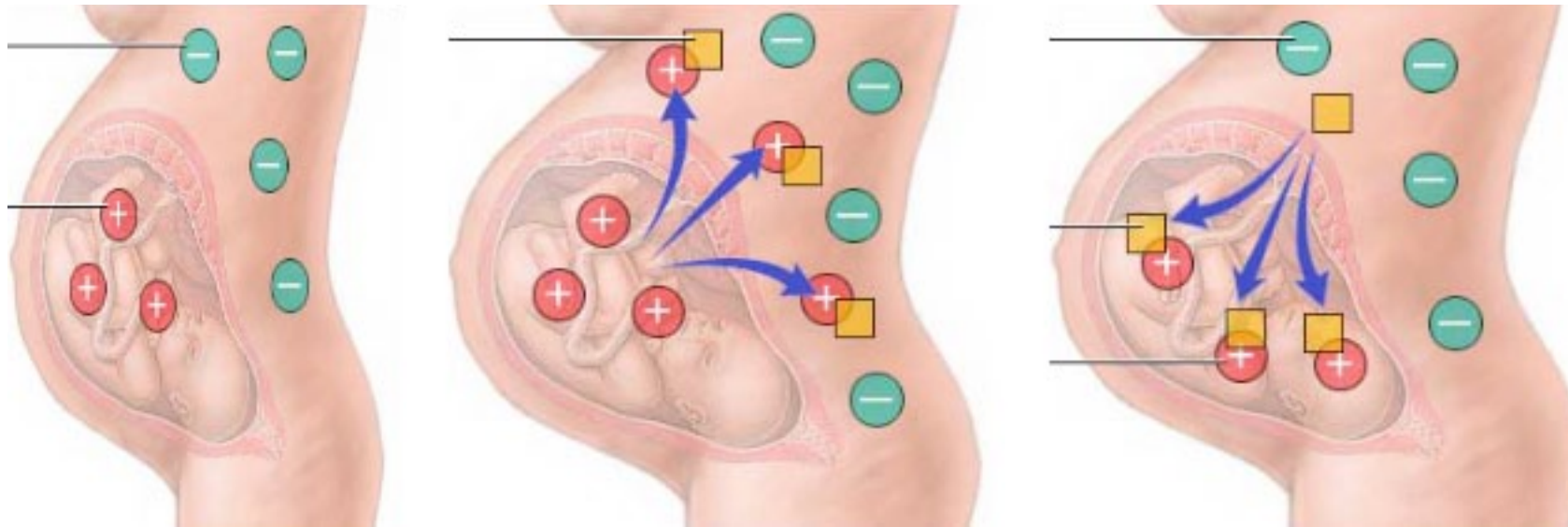
↑ reticulócitos

Incompatibilidade Rh:

- ▶ Ocorre em RN do grupo Rh+ e mãe Rh-

O processo inicia-se anteriormente,
(parto, aborto, gravidez ectópica, hemorragia, amniocentese, etc.)

Deve-se ao transporte de Ac anti RH (IgG) maternos que passam a placenta.



Sensibilização prévia

Incompatibilidade Rh:

► **Clínica:**

Anemia hemolítica moderada a severa.

Hiperbilirrubinémia precoce.

Hepatoesplenomegalia

Hidrops fetal (ascite, derrame pleural, derrame pericardico)



Incompatibilidade Rh:

► Factores de risco:

- paridade (1ºs filhos tem < risco)
- Hemorragia fetomaterna
- Incompatibilidade ABO (se existe protege)

Profilaxia - Anti-D 28 S, pós parto e situações de risco

Investigação - grupo, reticulócitos, teste de coombs, hemograma, TSB

Tratamento - fototerapia, exsanguineotransfusão, transfusão GV, imunoglobulina

Incompatibilidade ABO:

- ▶ Ocorre em RN do grupo A, B e mãe O

Deve-se ao transporte de Ac anti-A ou anti- B (IgG) maternos que passam a placenta.

Mãe O



FETO
A, B, AB



Incompatibilidade ABO:

Clínica:

Icterícia nas primeiras 24 horas de vida

Anemia

Investigação - grupo, hemograma, reticulócitos,
teste de coombs, TSB

Tratamento - fototerapia, transfusão GV
exsanguíneo-transfusão,
dar folatos

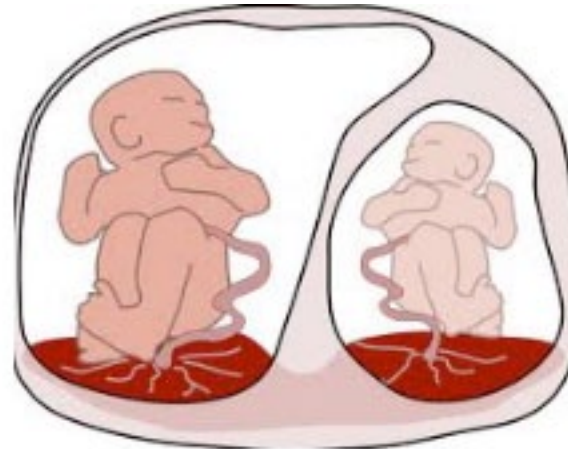
Icterícia Neonatal - Causas Patológicas

Policitémia

Transfusão feto-fetal

Transfusão materno-fetal

Demora na clampagem do cordão umbilical



Icterícia Neonatal - Causas Patológicas

Policitémia

RCIU

Filho mãe diabética



Icterícia Neonatal - Causas Patológicas

Sangue extra-vascular

- ▶ cefalohematoma
- ▶ equimoses
- ▶ bossa sero-hemática



Icterícia Neonatal - Causas Patológicas

Doenças metabólicas

Galactosémia:

- ▶ icterícia,
- ▶ dif mamadas
- ▶ vômitos
- ▶ letargia



Hipotiroidismo

- ▶ icterícia, dif mamadas
- ▶ F posterior aumentada
- ▶ Suturas muito largas
- ▶ hipotonia , hérnia umbilical
- ▶ língua protusa e mixedematosa



Icterícia Neonatal - Causas Patológicas

Aumento circulação entero-hepática

Atraso na eliminação do mecónio

Obstrução intestinal (*atrésia, Hirschsprung, ileus meconial*)



Icterícia Neonatal - Causas Patológicas

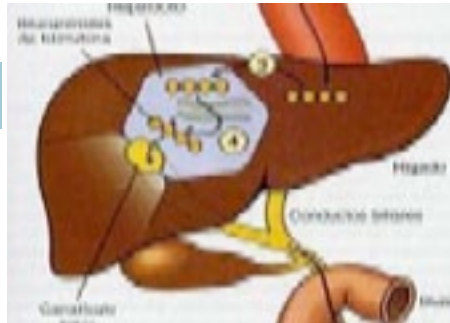
Defeitos da conjugação

S. Crigler-Najjar

D. Gilbert

Deficiência congênita de glucoroniltransferase (UDPGT)

S. Crigler-Najjar



D. Gilbert

Icterícia Neonatal - Morbilidade

Risco da HBrb
não conjugada



Neurotoxicidade

Icterícia Neonatal - Causas Patológicas

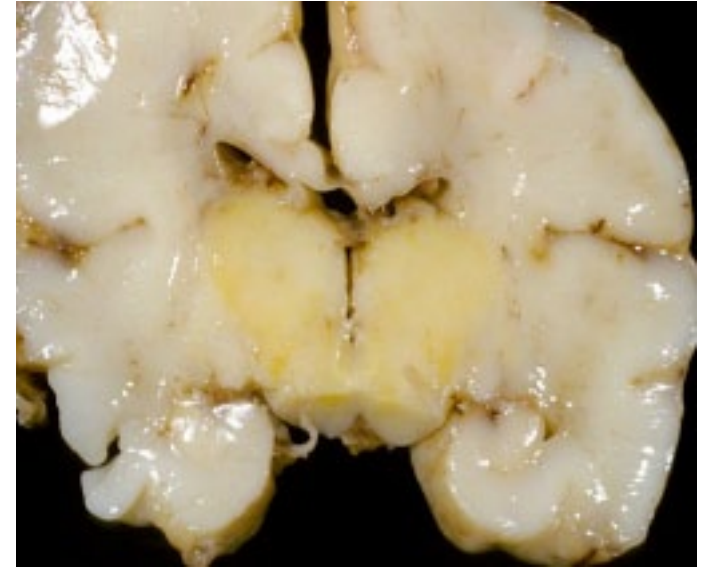
Encefalopatia bilirrubínica

Síndrome clínica-neurológica associada à impregnação cerebral da Brb

Kernicterus

impregnação amarelada dos núcleos da base, hipocampo, núcleos subtalâmicos e cerebelo

Diagnóstico histológico



Icterícia Neonatal - Encefalopatia bilirrubínica

- ▶ Letargia
- ▶ Hipertonia
- ▶ Prostração
- ▶ Opistótonus
- ▶ Choro agudo

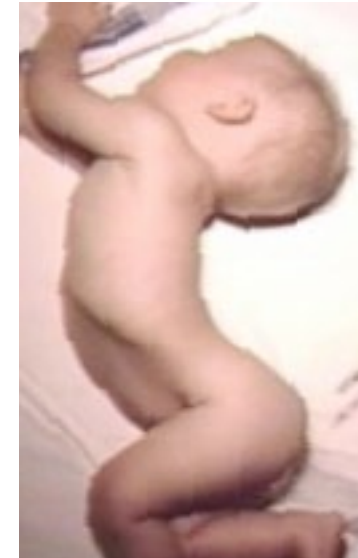
- ▶ morte



Icterícia Neonatal - Encefalopatia bilirrubínica

▶ Sobreviventes – lesões graves SNC

- ▶ Paralisia cerebral
- ▶ Surdez neurosensorial
- ▶ Défice cognitivo



Icterícia Neonatal - Avaliação do grau de icterícia

Exame visual



Icterícia Neonatal - Exame visual

Luz natural

→ examinar a esclerótica, gengivas e pele

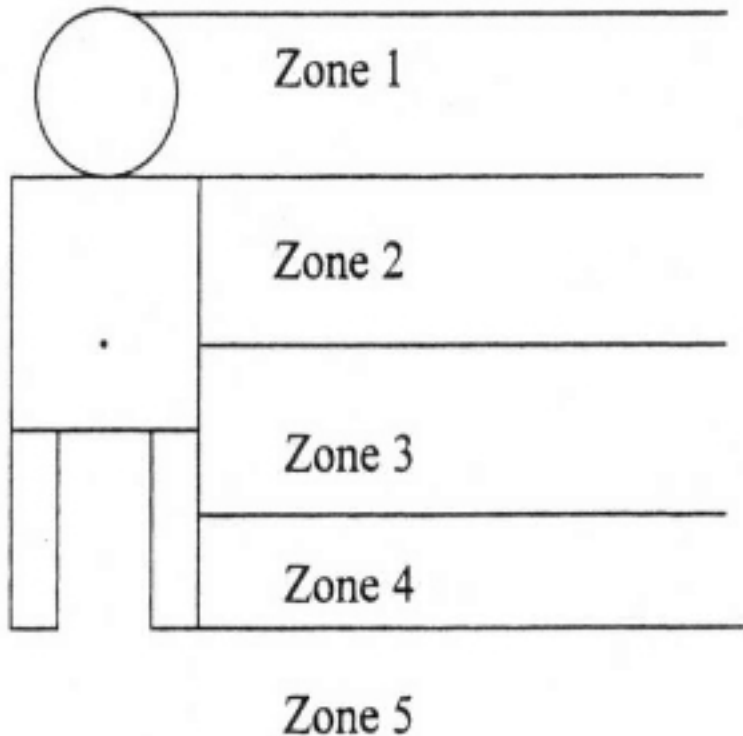
Alto valor preditivo negativo (98,6%)

→ eficaz para excluír Hbrb

Útil nos extremos: ausência ou icterícia nos braços e pernas abaixo dos joelhos (HBrb significativa)

Pouco fiável em determinar a gravidade da icterícia (< 36 h, PT e RN pele escura)

Icterícia Neonatal - Escala de Kramer e valor de Brb



Zone 1 = Face

Bilirubin \cong 100 $\mu\text{mol/l}$ (6mg/dl)

Zone 2 = Upper body segment up to umbilicus

Bilirubin \cong 150 $\mu\text{mol/l}$ (9 mg/dl)

Zone 3 = Lower abdomen up to knee

Bilirubin \cong 200 $\mu\text{mol/l}$ (12 mg/dl)

Zone 4 = Lower leg up to ankle

Bilirubin \cong 250 $\mu\text{mol/l}$ (15 mg/dl)

Zone 5 = Involvement of sole and palm

Bilirubin $>$ 250 $\mu\text{mol/l}$ ($>$ 15 mg/dl)

Icterícia Neonatal - Avaliação Brb

- ▶ Actualmente há 2 métodos de avaliação:
 - ▶ Brb sérica total (**TSB**) - não subtraír Brb conjugada
 - ▶ Brb transcutânea (**TcB**)

Icterícia Neonatal - TSB (brb serica total)

- ▶ < 24 h vida
- ▶ PT < 35 s
- ▶ TcB + 3 mg/dl > limiar para fototerapia (ou > 15 mg/dl)
- ▶ RN em fototerapia

Icterícia Neonatal - TcB (brb transcutânea)

- ▶ Avaliar na fronte ou no esterno
- ▶ Fiável em RN T e "late preterm" > 2º/3º dia de vida
- ▶ Não substitui TSB
- ▶ Não recomendado em PT



Icterícia Neonatal - Avaliação laboratorial

- ▶ Icterícia significativa /TcB II
 - ▶ Doseamento da TSB
- ▶ Icterícia nas 1^{as} 24h ou BRB > 18mg/dl
 - ▶ Hemograma c/ esfregaço e reticulócitos
 - ▶ Grupo e TAD , TSB
- ▶ RN com sinais de doença
 - ▶ Rastreio séptico, TSB e directa, açúcares redutores na urina
- ▶ Icterícia após as 3 semanas
 - ▶ Observar urina e fezes, Brb directa, T3 T4 TSH

Icterícia Neonatal - Tratamento

- ▶ Fototerapia
- ▶ Exsanguíneotransfusão
- ▶ IVIG (isoimunização Rh e ABO, se Brb \uparrow $> 8.5 \mu\text{mol/l/h}$)

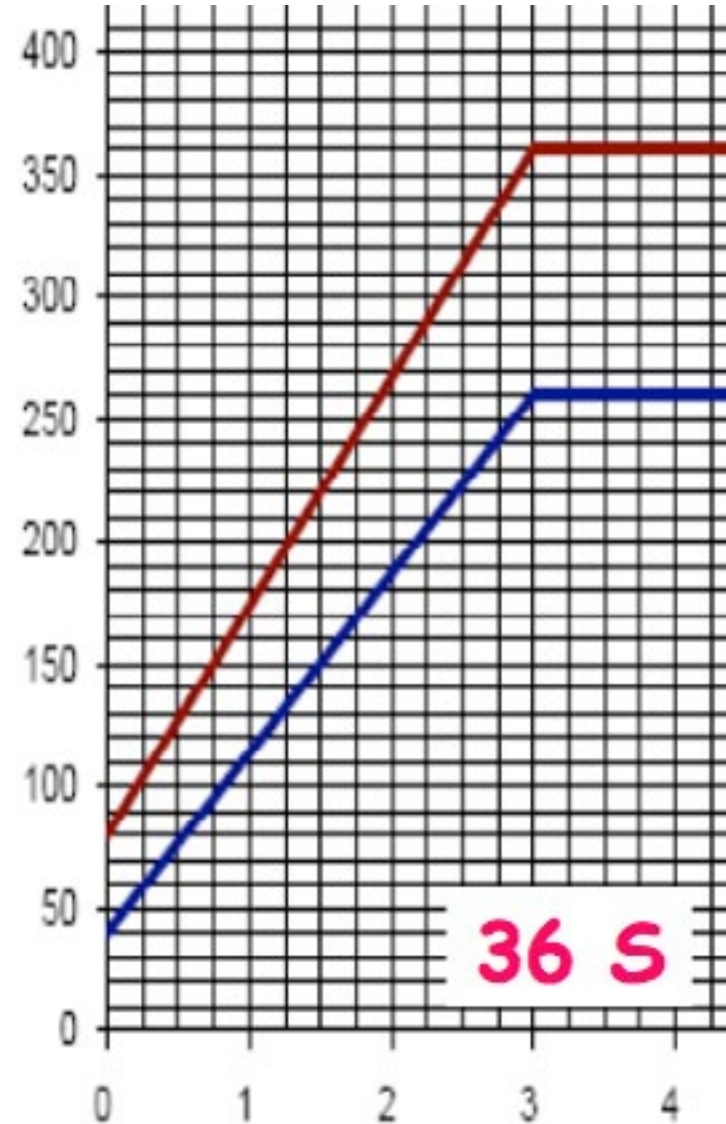
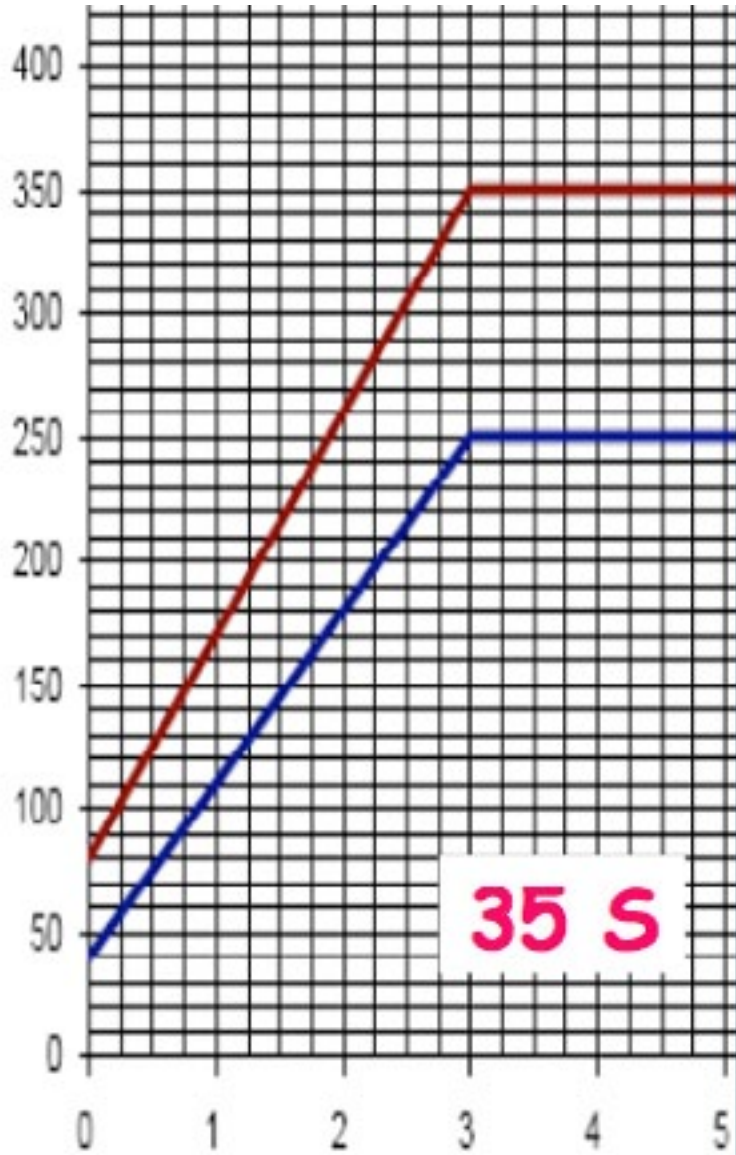


Fototerapia RN PT

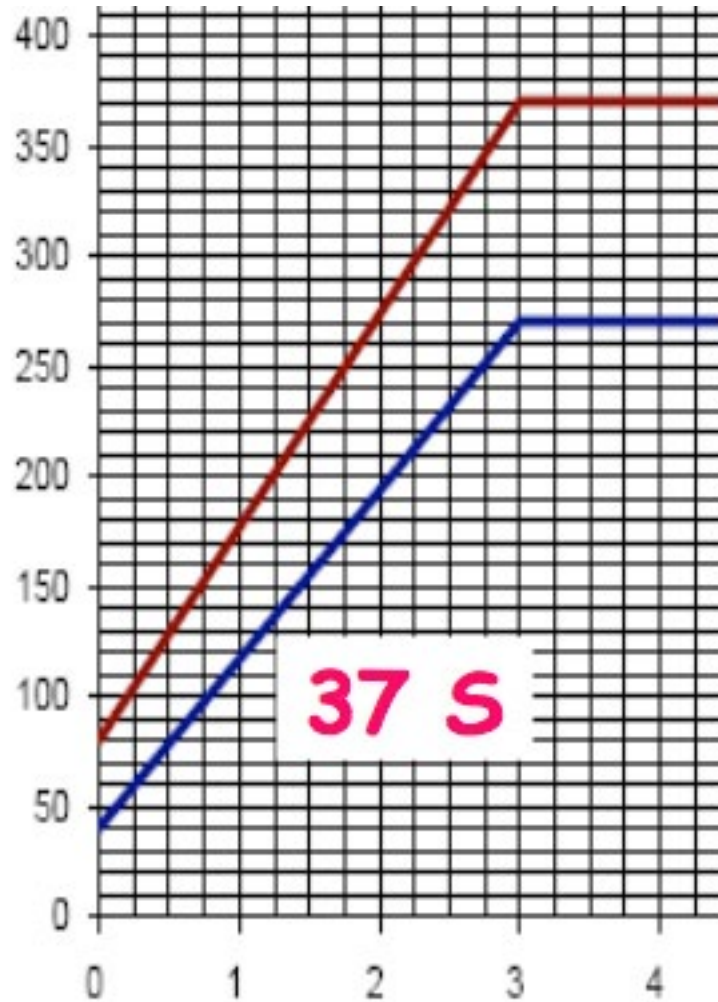
PN (g)	<24h		<48h		<72h		<96h		<120h		≥120h	
	FT	EXT	FT	EXT	FT	EXT	FT	EXT	FT	EXT	FT	EXT
< 1000	68 (4)	137 (8)	85,5 (5)	171 (10)	105 (6)	205 (12)	120 (7)	205 (12)	137 (8)	257 (15)	137 (8)	257 (15)
1000-1249	86 (5)	171 (10)	105 (6)	205 (12)	154 (9)	257 (15)	171 (10)	257 (15)	205 (12)	308 (18)	205 (12)	308 (18)
1250-1499	105 (5)	171 (10)	120 (7)	205 (12)	154 (9)	257 (15)	171 (10)	257 (15)	205 (12)	308 (18)	205 (12)	308 (18)
1500-1999	120 (8)	205 (12)	137 (8)	257 (15)	171 (10)	308 (18)	205 (12)	342 (20)	222 (13)	342 (20)	240 (14)	342 (20)
2000-2299	137 (8)	205 (12)	171 (10)	308 (18)	205 (12)	342 (20)	240 (14)	376 (22)	257 (15)	393 (23)	274 (16)	393 (23)
20300-2499	154 (9)	205 (12)	205 (12)	308 (18)	240 (14)	342 (20)	274 (16)	376 (22)	291 (17)	393 (23)	308 (18)	393 (23)
≥ 2500	171 (10)	205 (12)	240 (14)	308 (18)	274 (16)	342 (20)	308 (18)	376 (22)	325 (19)	393 (23)	342 (20)	428 (25)

FT-fototerapia EXT-exsanguíneotransfusão

Fototerapia



Fototerapia



Icterícia Neonatal - Fototerapia

▶ Foto-conversão

- isómeros sem necessidade de conjugação



▶ Foto-oxidação



Icterícia Neonatal - Fototerapia

► A eficácia depende de:

- radiância ($> 4 \text{ mw/cm}^2/\text{nm}$)
- qualidade da luz (azul, 450 - 490nm)
- superfície corporal exposta
- distância
- duração da exposição



Icterícia Neonatal - Fototerapia

- ▶ Tubos de luz fluorescente e azul (Bilibed Medela®)

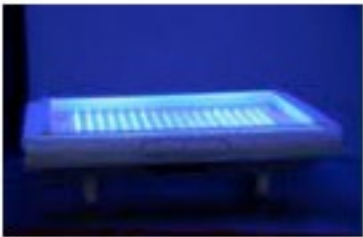
4 lâmpadas fluorescentes + 4 azuis / 3 fluorescentes + 2 azuis



Lâmpadas de halogéneo ou xénon

Icterícia Neonatal - Fototerapia

- ▶ LED (light emitting diode) – luz azul no espectro 450-470 nm
 - correspondente ao pico de absorção do comprimento de onda (458nm) no qual se faz a quebra da bilirrubina
 - não emitem luz ultravioleta (UV) – reduzindo o risco potencial de danos na pele
 - não emitem luz infravermelha (IR) - reduzindo o risco potencial de perda de fluidos



neoBLUE LED

Icterícia Neonatal - Fototerapia

- ▶ fibra-óptica (1ª linha em RN PT)



Icterícia Neonatal - Fototerapia

- ▶ Usar **protecção ocular** durante fototerapia
- ▶ Aplicar o tratamento **ao máximo** de área cutânea



Icterícia Neonatal - Contra-indicação da Fototerapia

- ▶ Porfiria congénita ou HF de porfiria
- ▶ Icterícias colestáticas (bêbé bronze)



Hipoglicemia Neonatal

Introdução

- ▶ O feto depende do suprimento materno e transferência placentar de glicose
- ▶ Não há produção de glicose fetal em condições N

Após nascimento:

- ↓ rápida – nadir 1-2 h (+/+30 mg/dL)
- ↑ gradual – 12 h: > 45 mg/dL

↓ transitória glicose parece essencial à estimulação dos processos fisiológicos necessários à vida pós-natal

Introdução

Valores de glicose +/- 30 mg/dl RN saudáveis 1as h de vida



Assintomática
Transitória
Adaptação vida pós-natal

Compensação através da produção de fontes de alternativas → corpos cetônicos (tecido adiposo)

Hipoglicémia NN

“Current evidence does not support a specific concentration of glucose that can discriminate normal from abnormal or can potentially result in acute or chronic irreversible neurologic damage”

The generally adopted plasma glucose concentration that defines NH for all infants (47 mg/dL) is without rigorous scientific justification.

Definição de Hipoglicémia NN



Literatura

Guideline	Ano Pub/Revisão	Hipoglicémia (mg/dL)
UpToDate ⁵	2012	≤ 24 h: < 40 > 24 h: < 50
Intermountain Healthare ⁶	2012	< 45
Canadian Paediatric Society ⁷	2012	2h: < 32 < 36
NETS Neonatal Handbook ⁸	2012	< 47
American Academy of Pediatrics (AAP) ⁹	2011	0-4h: < 25 4-24h: < 35 > 24 h: < 40
eMedicine ¹⁰	2011	< 45
Women's Hospital Birth Center (WHBC), Michigan ¹¹	2011	≤ 72h: < 40 > 72h: < 45
RPA Newborn Care Guidelines ¹²	2010	≤ 24h: < 36 > 24h: < 45

Prevenção

Início precoce da alimentação com LM logo após o parto (30 min-1h vida), intervalos de alimentação cada 2-3 h.

RN alimentados com LM, podem ter \swarrow glicose \searrow mais baixas, pois têm tb \swarrow corpos cetônicos \searrow $>$, o que lhes permite uma maior tolerância a estados de hipoglicemia, sem presença de sintomas ou de sequelas neurológicas.

Avaliar glicemia 30 min após a 1ªmamada...

Hipoglicémia NN

Sintomas inespecíficos

Tremores

Dificuldade alimentares (Vómitos; Recusa mamada, < sucção)

Instabilidade térmica

Irritabilidade. Choro anormal

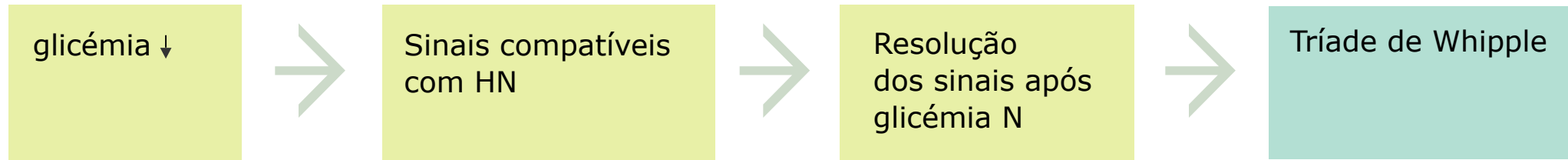
Respiração irregular. Taquipneia. Apneia

Cianose

Bradycardia/taquicardia

Alteração nível consciência, Hipotonia, Convulsões. Coma

...there is no single concentration or range of plasma glucose concentrations that is associated with clinical signs



Hipoglicémia transitória – RN risco

Reservas glicogénio ↓ (RCIU, prematuros, dismaturados)

Hiperinsulinismo transitório (Filho de mãe diabética, isoimunização Rh, drogas maternas (ex. β simpaticomiméticos), administração de glicose intraparto)

Necessidades aumentadas (Sépsis, asfixia ou EHI, Hipotermia, Policitemia, Cardiopatia, SDR)

Aporte inadequado (tardio/insuficiente)

Hipoglicémia NN

Necessidades aumentadas

Sépsis

Asfixia ou encefalopatia hipoxico-isquémica

Hipotermia

Policitemia

Cardiopatía

SDR

Aporte de glicose tardio ou insuficiente

Que RN rastrear?

LIG

Filhos de mães diabéticas

RN pré-termo tardio 34-36S

GIG

RN sintomáticos

Quando rastrear?

- ▶ O início, frequência e duração do rastreio depende de cada caso.
- ▶ Iniciar na 1^a hora de vida e continuar nas múltiplas refeições do RN.

Quando rastrear?

Determinação imediata
de glicemia plasmática ou sanguínea
por métodos laboratoriais enzimáticos, lenta.
→ compromisso do tratamento imediato



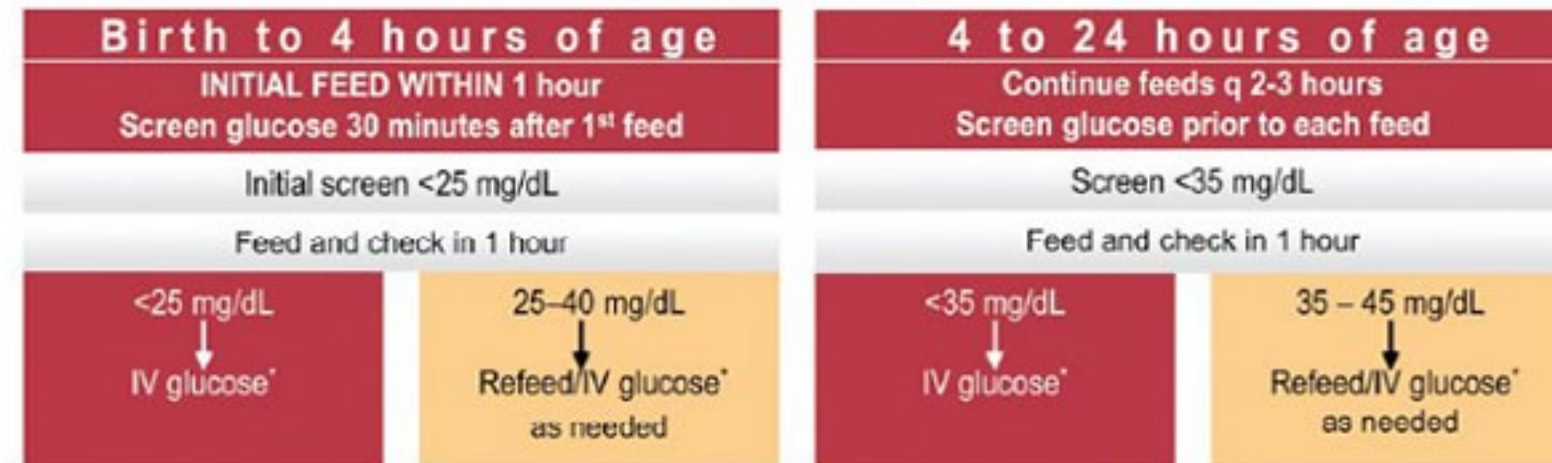
Tiras-teste alternativa + rápida
 Δ 10-20mg/dL da [plasmática]
> [] baixas →
não deve ser o único método

Screening and Management of Postnatal Glucose Homeostasis in Late Preterm and Term SGA, IDM/LGA Infants

[[LPT] infants 34 – 36^{6/7} weeks and SGA (screen 0-24 hrs); IDM and LGA ≥34 weeks (screen 0-12 hrs)]

Symptomatic and <40 mg/dL → IV glucose

ASYMPTOMATIC



Target glucose screen ≥45 mg/dL prior to routine feeds

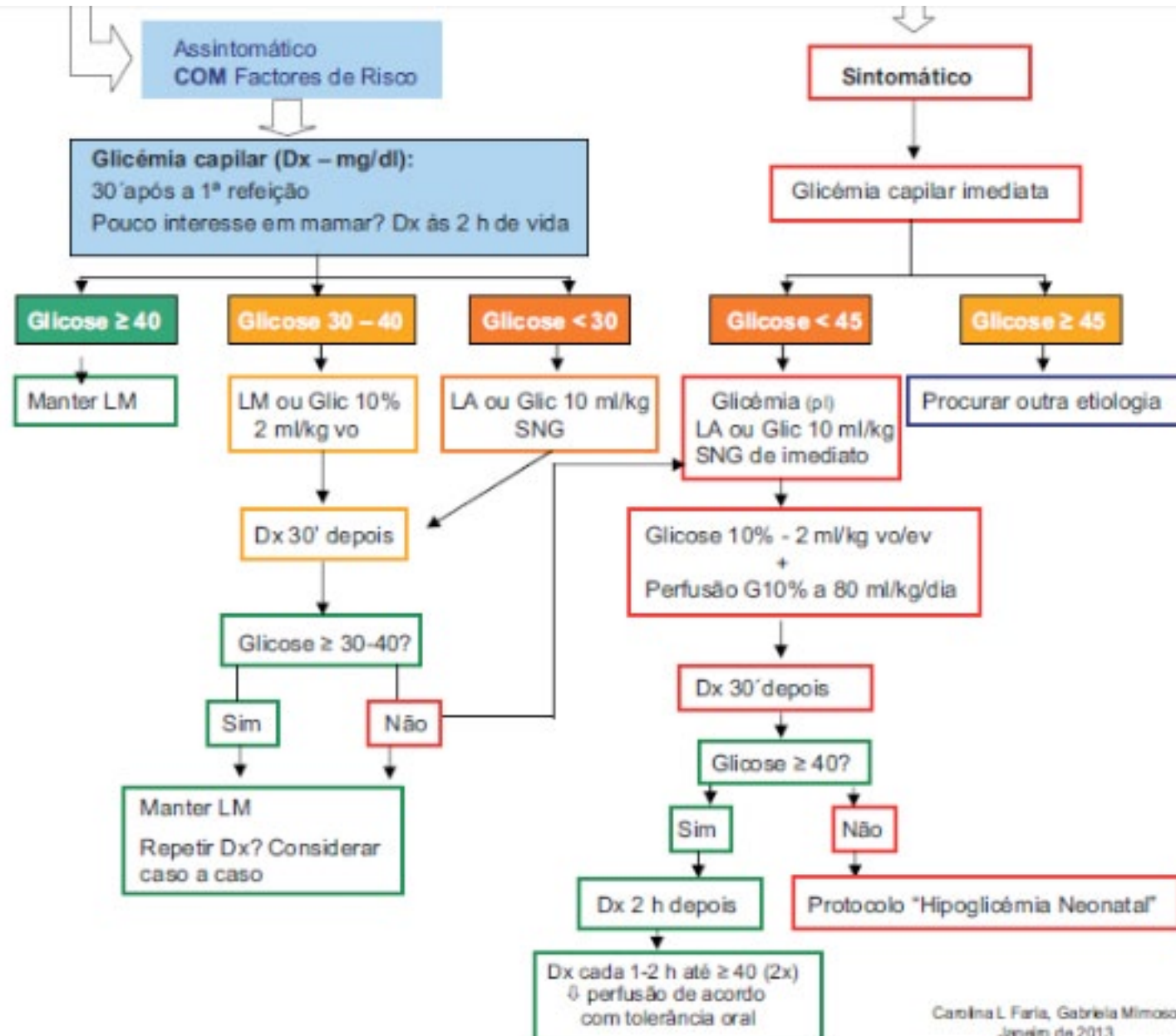
* Glucose dose = 200 mg/kg (dextrose 10% at 2 mL/kg) and/or IV infusion at 5–8 mg/kg per min (80–100 mL/kg per d). Achieve plasma glucose level of 40-50 mg/dL.

Symptoms of hypoglycemia include: Irritability, tremors, jitteriness, exaggerated Moro reflex, high-pitched cry, seizures, lethargy, floppiness, cyanosis, apnea, poor feeding.

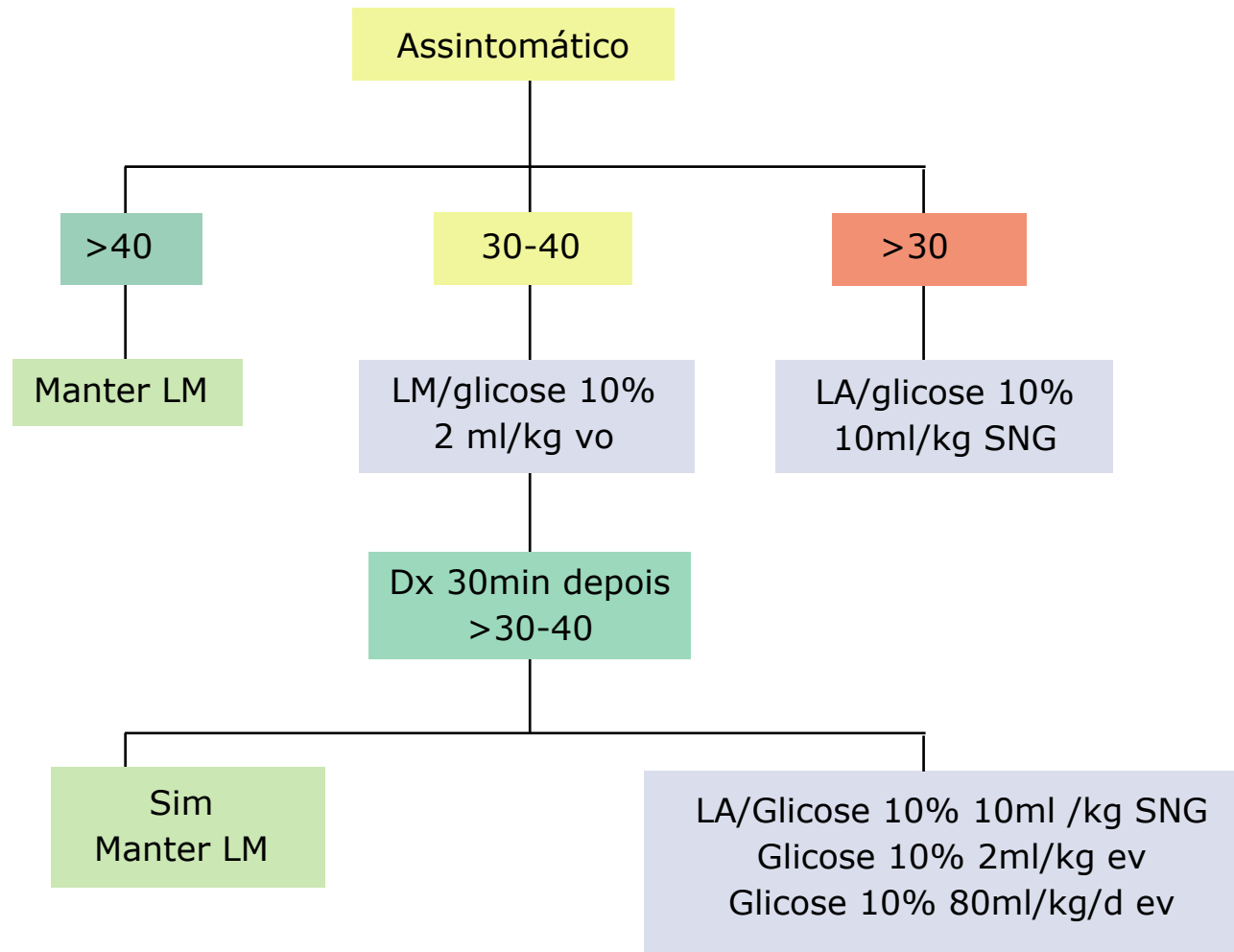
FIGURE 1

Screening for and management of postnatal glucose homeostasis in late-preterm (LPT 34–36^{6/7} weeks) and term small-for-gestational age (SGA) infants and infants who were born to mothers with diabetes (IDM)/large-for-gestational age (LGA) infants. LPT and SGA (screen 0–24 hours), IDM and LGA ≥34 weeks (screen 0–12 hours). IV indicates intravenous.

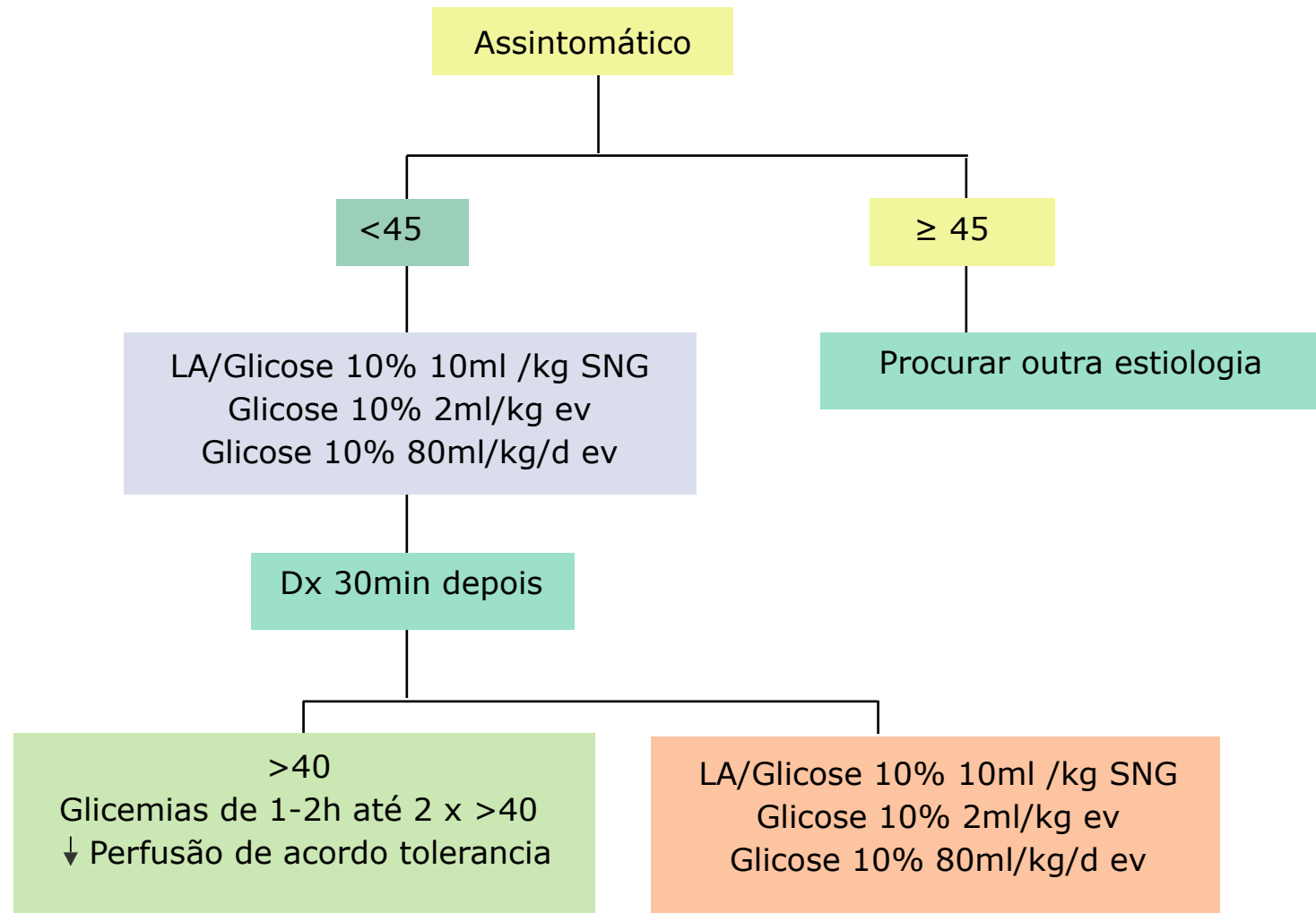
Abordagem do recém-nascido com: Icterícia, hipoglicémia, convulsões, sépsis e anomalias congénitas.



RN com risco de hipoglicémia



RN com risco de hipoglicémia



Duração do rastreio

- ▶ Rastreio de 12 horas – filhos de mães diabéticas
RN grandes para IG
- ▶ Rastreio de 24 horas – RN pré-termo tardio
LIG

é necessária confirmação que mantém valores normais por um período razoável com alimentação regular (3 refeições) antes da alta.

Tratamento HG

► Assintomática

Leite ou glicose a 10% (2 ml/kg) oral / SNG

Repetir glicemia após 30m-1 h

Se mantiver Hipoglicemia \Rightarrow perfusão – 5-8 mg/kg/min
80-100 ml/kg/d

Valor glicemia alvo pré prandial >45 mg/dl



Tratamento HG

► Sintomática

G10% bólus iv - 2ml/kg

Glicose a 10% - 6-8 mg/kg/min perfusão

Avaliar cada ½-1 h até estabilizar ⇒ se hipoglicemia repetir bólus

(↑ perfusão até 16-20 mg/kg/min)

Sem via iv ⇒ administrar glucagon 0,1 mg/kg (máx 1mg) sc/ im

Normalização ⇒ alimentação e diminuição lenta do aporte iv

Valor glicemia alvo pré prandial >50 mg/dl



Hipoglicémia NN

Investigação se hipoglicemia persistente

**S
A
N
G
U
E**

- ▶ Glicémia
- ▶ Lactato
- ▶ Gasimetria venosa
- ▶ Insulina / Cortisol / hormona crescimento

**U
R
I
N
A**

- ▶ Pesquisa cetonúria
- ▶ Açúcares redutores
- ▶ DNPH (urina fresca)
- ▶ Congelar urina da crise

Hipoglicémia NN

Investigação se hipoglicemia persistente

Suspeita hiperinsulinismo

Teste Glucagon

Ecografia pancreática e eventualmente TAC pâncreas

Suspeita de Hipopituitarismo –

Somatomedinas / T3(L), T4(L), TSH

RM – CE (com atenção à região hipotálamo / hipófisária)

Suspeita de dça metabólica

Urina da crise: ácidos orgânicos e aminoácidos

Sangue: D. precoce (acilcarnitinas), aminoácidos, amónia

Sépsis Neonatal

Sépsis Neonatal

Risco infeccioso: probabilidade de ocorrência de infecção bacteriana no RN, adquirida no período periparto.

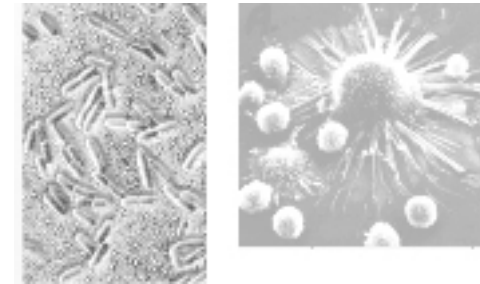
Sepsis precoce: clínica < 72 h de vida, com transmissão perinatal, na maioria dos casos vertical.

Sepsis tardia: clínica > 72 h de vida, adquirida no período perinatal ou pós-natal; geralmente infecção hospitalar/nosocomial.

Sepsis comprovada: sinais clínicos + marcadores laboratoriais de infecção + hemocultura positiva

Sepsis clínica: sinais clínicos + marcadores laboratoriais de infecção

Bacteriemia assintomática: hemocultura positiva



Sépsis neonatal- clínica

Muito subjectiva e inespecífica: "RN que não está bem..."

Estado geral: prostração, choro pouco vigoroso, irritabilidade, febre, hipotermia, instabilidade térmica

Pele: palidez, má perfusão periférica, lesões cutâneas, icterícia

Respiratório: gemido, taquipneia, SDR, apneia

Cardiovascular: taquicardia, bradicardia, hipoperfusão/choque

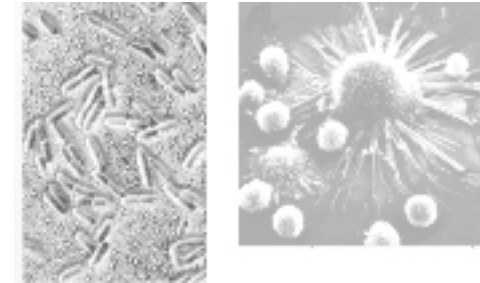
Gastrointestinal: intolerância alimentar, vômitos, distensão abdominal,

Metabólico: hipoglicemia, hiperglicemia

SNC: alterações do tônus, fontanela anterior "cheia" ou hipertensa, convulsões

Hematológico: diátese hemorrágica, anemia, hepatoesplenomegalia

Renal: diminuição da diurese, insuficiência renal aguda



Investigação

Testes diagnósticos específicos, definitivos:

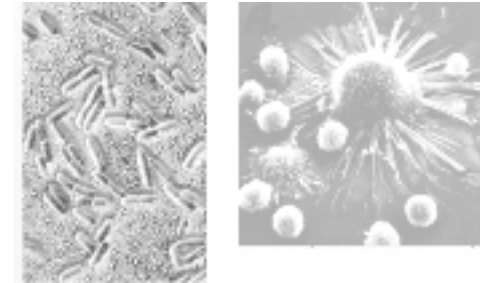
Hemoculturas (S- 50-80%)

Punção lombar (se sintomas de meningite)

Urocultura (sem interesse)

Aspirados traqueais (< 12 h)

Detecção de antígenos (sem interesse)



Testes de screening e diagnóstico não específicos:

Hemograma (neutrofilia/neutropenia/ trombocitopenia)

PCR pode demorar horas a II; (Tb II na asfixia, aspiração mecónio, etc)

Considerar:

Cultura do exsudado vaginal

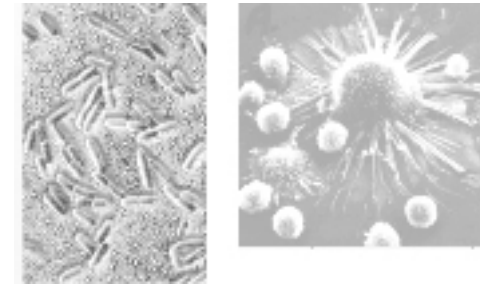
Placenta (listeria)

Testes de "screening"

► Screen sépsis:

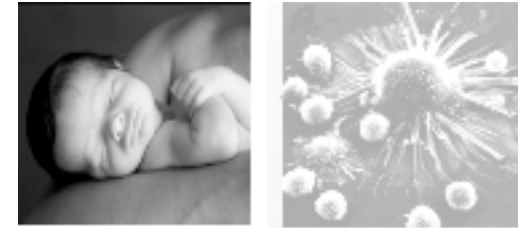
Screen positivo se ≥ 2 pontos

TESTE	PONTUAÇÃO
Contagem absoluta de neutrófilos $< 1750/\text{mm}^3$	1 ponto
Leucócitos totais $< 7500/\text{mm}^3$ ou $> 40000/\text{mm}^3$	1 ponto
Neutrófilos Imaturos/Totais $\geq 0,2$	1 ponto
Neutrófilos Imaturos/Totais $\geq 0,4$	2 pontos
PCR + (≥ 1 mg/dL)	1 ponto
PCR + (≥ 5 mg/dL)	2 pontos



PCR

- ▶ Reagente fase aguda, ↑ em processos inflamatórios, incluindo sépsis.
- ▶ Passa mal a placenta, se ↑ deve-se a síntese endogena
- ▶ Sensibilidade inicial ↓, pois requer que haja resposta inflamatória para atingir valores positivos....
- ▶ ↑ da PCR ocorre 4-6h após o inicio da sepsis (ou outro estímulo) e o pico é as 36h
- ▶ Semi-vida 19-48h
- ▶ Especificidade baixa*



PCR

Table. Factors That Can Influence CRP Values

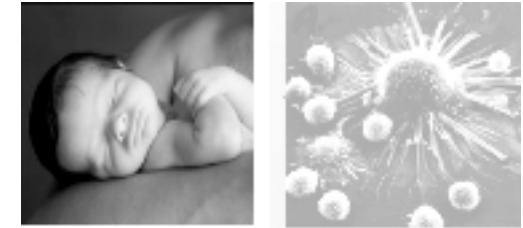
- Mode of delivery
- Gestational age
- Type of organism causing sepsis
- Granulocytopenia
- Surgery
- Immunizations
- Severe viral infections (eg, herpes simplex virus, rotavirus, adenovirus, influenza)

Weitkamp, Neoreviews, 2005, 6(11):e508-15

- Asfixia
- Febre materna TP
- RPM
- Parto difícil e stress fetal
- Mecônio
- Uso de surfactante
- Hemorragia intraventricular
- Pneumotórax
- Lesão tecidual

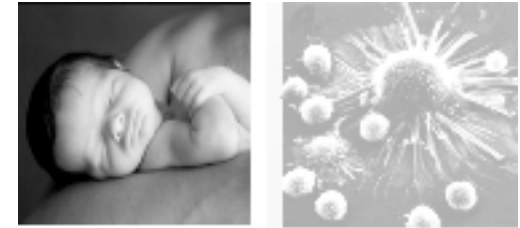
Pourcyrous, Pediatrics; 1993;92:431.

Chiesa, Clinical Chemistry 2004; 50: 279-87.



PCR

- ▶ Um valor único, ao nascer – sem interesse
- ▶ Valores sequenciais, úteis no diagnóstico e determinação da duração dos antibióticos
- ▶ Duas PCR <1 mg/dL, >8 h após sintomas com 24h de intervalo VPN (99%)
- ▶ Dados insuficientes para determinar duração antibióticos, com PCR \uparrow



Hemograma

- ▶ Sem consenso valores normais
- ▶ Leucopenia <4000-5000 e leucocitose 25000-30000.
- ▶ A sensibilidade ↑ se 6-12h após o parto.
- ▶ Os leucócitos persistentemente baixos são mais preditivos de infecção que leucócitos aumentados.
- ▶ Trombocitopenia associada frequentemente a sepsis.



Hemocultura

- ▶ Não são perfeitas
- ▶ Sensibilidade 50-80%
- ▶ Volume ≥ 0.5 ml (ideal ≥ 1 ml)
- ▶ A antibioterapia materna e pequeno volume das amostras <1 ml diminuem a sensibilidade
- ▶ Contaminação com organismo da pele
- ▶ $>90\%$ das hemoculturas , positivam <48 h de incubação

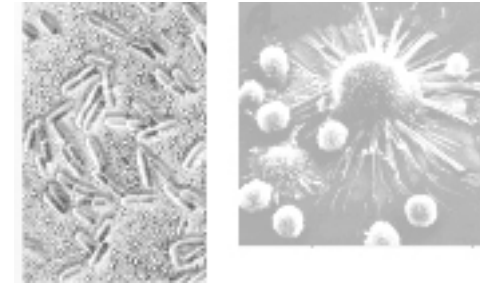


Tratamento Sépsis precoce

- ▶ **Tratamento empírico (gram+, gram-):**
 - ▶ Ampicilina + Aminoglicosídeo (gentamicina)
 - ▶ Cefalosporina de 3 geração (Cefotaxime) →
se Gram negativos ou meningite (melhor penetração SNC)
 - ▶ Vancomicina →
suspeita de *Staphylococcus*

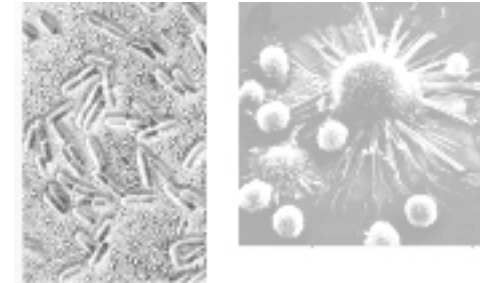
Tratamento Suporte ABC
Monitorização glicemia

- ▶ **Duração:**
 - ▶ Sépsis- 10 dias
 - ▶ Meningite- 14 dias
 - ▶ Infecções recorrentes, osteomielite, endocardite - maior duração



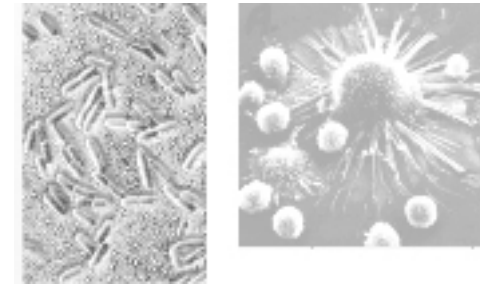
Tratamento Sépsis tardia

- ▶ **Tratamento empírico (SCN, enterococos,):**
 - ▶ Vancomicina + Cefataxoima
- ▶ **Tratamento adjuvante:**
 - ▶ Suporte nutritivo
 - ▶ Evitar procedimentos invasivos, encurtar duração de catéteres, nutrição parentérica,...
 - ▶ Retirar cateteres se persistir clinica....



Situações específicas

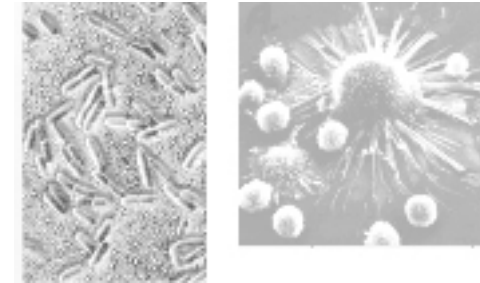
- ▶ Infecção *streptococco grupo B*
- ▶ *Sépsis tardia*



Streptococcus Grupo B

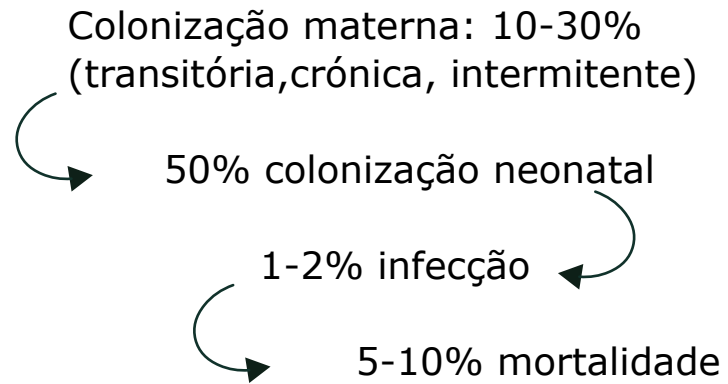
Diplococo Gram +

- ▶ Incidência estimada (UK) 0.72/1000 nados vivos
 - 0.47/1000 doença precoce
 - 0.25/1000 doença tardia
- ▶ Incidência estimada (EUA) 0.65/1000 nados vivos
 - 0.34/1000 doença precoce
 - 0.31/1000 doença tardia
- ▶ Principal agente de sépsis/meningite neonatal (países desenvolvidos)
- ▶ Qualquer grupo etário
- ▶ Maior incidência e gravidade: período neonatal - 90 dias de vida
- ▶ Mortalidade e morbidade significativas

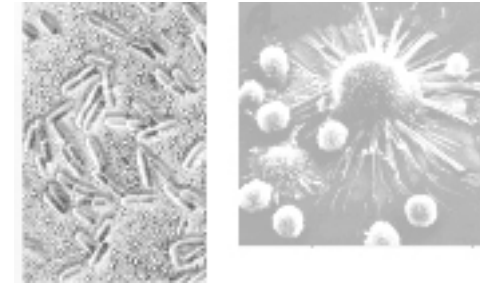


Streptococcus Grupo B

Reservatório natural: tubo digestivo ↔ colonização vaginal



- . Aspiração LA infectado
- . Passagem canal parto
- . Inf. ascendente (rup. memb.)
- . Sangue materno



Streptococcus Grupo B

Factores de risco:

- 1- Rotura prolongada das membranas (RPM)
- 2- Colonização materna com SGB
- 3- Prematuridade <37S
- 4- Infecção urinária materna SGB
- 5- Corioamnionite (T materna >38°C, FC >100 ppm, FC fetal >160 ppm, toque uterino doloroso, PCR ou leucocitose, sem outra causa)
- 6- Sepsis precoce a SGB, filho anterior

Estes factores são **cumulativos**

Condições	Incidência de sépsis
Ruptura prolongada das membranas (RPM)	1%
Mae GBS + (era pre-profilaxia)	0,5-1%
Mae GBS + (era profilaxia)	0,2-0,4%
Mae GBS + e RPM, febre ou pretermo	4-7%
Corioamnionite	3-8%
Corioamnionite e GBS+	6-20%
RPM e pretermo	4-6%
RPM e score Apgar baixo	3-4%

Streptococcus Grupo B

Grávida



- ITU
- Amnionite
- Endometrite
- Bacteriémia

RN



Infecção sistémica / focalizada

60-70% precoce

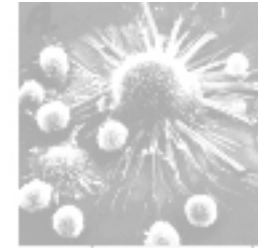
1ª semana (< 72h)

Serotipos III, Ia, II e V

tardia

1º - 6º mês

Serotipo III



Heath PT, Schuchat A. Perinatal group B streptococcal disease. Best Practice & Research Clinical Obstetrics and Gynaecology, Vol. 21; 3:411–424, 2007.

Almeida A et al. Estreptococo β hemolítico do grupo B, Protocolo de rastreio e prevenção de doença perinatal. Consensos Nacionais em Neonatologia, 191-197, 2004.

Streptococcus Grupo B

Bacteriémia assintomática



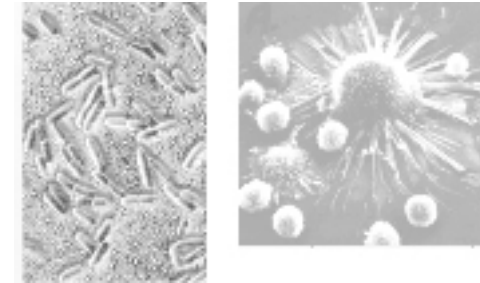
Choque séptico

Clínica: 90% casos 0-12h

Sépsis: 60%

Pneumonia: 25%

Meningite: 5-10%



Prematuridade: maior incidência de doença invasiva

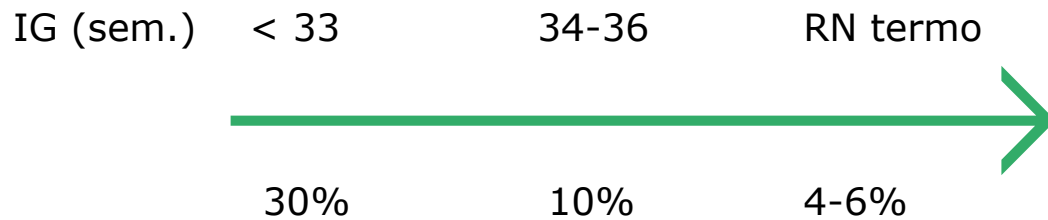
- ▶ Menores taxas de Acs maternos protectores

Heath PT, Schuchat A. Perinatal group B streptococcal disease. Best Practice & Research Clinical Obstetrics and Gynaecology, Vol. 21; 3:411–424, 2007.

Almeida A et al. Estreptococo β hemolítico do grupo B, Protocolo de rastreio e prevenção de doença perinatal. Consensos Nacionais em Neonatologia, 191-197, 2004.

Streptococcus Grupo B

Mortalidade:



Morbilidade

- Leucomalácia periventricular
- Cegueira cortical
- Espasticidade
- Atraso mental
- Surdez
- Défices motores
- ADPM

Heath PT, Schuchat A. Perinatal group B streptococcal disease. Best Practice & Research Clinical Obstetrics and Gynaecology, Vol. 21; 3:411–424, 2007.

Almeida A et al. Estreptococo β hemolítico do grupo B, Protocolo de rastreio e prevenção de doença perinatal. Consensos Nacionais em Neonatologia, 191-197, 2004.

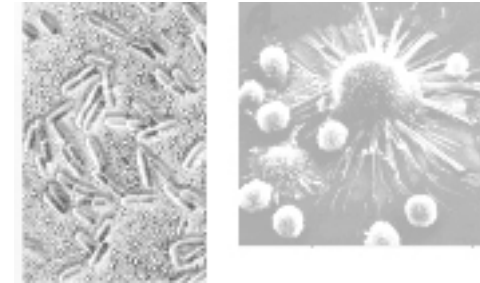
Streptococcus Grupo B

Profilaxia AB intraparto

Ampicilina iv
dose inicial 2g, seguida de 1g de 4-4h até ao nascimento

Eficaz se:

- Início \geq 4h antes nascimento



Início AB - nascimento	Tx colonização RN
\leq 1h	46%
2- 4h	2,9%
> 4h	1,2%

Heath PT, Schuchat A. Perinatal group B streptococcal disease. Best Practice & Research Clinical Obstetrics and Gynaecology, Vol. 21; 3:411–424, 2007.

Almeida A et al. Estreptococo β hemolítico do grupo B, Protocolo de rastreio e prevenção de doença perinatal. Consensos Nacionais em Neonatologia, 191-197, 2004.

Streptococcus Grupo B

▶ Prevenção patologia perinatal por GBS:

Factores de risco neste grupo são bem conhecidos

- Profilaxia com AB intraparto (Guidelines CDC 1990 e 2002- eficácia clara na redução de sepsis precoce)

▶ Prevenção patologia perinatal por não-GBS:

Factores de risco não são tão conhecidos

- Eficácia menor comparativamente com resultados prevenção Sépsis GBS (*E coli* pouco sensível à penicilina/ampicilina)
- Antissépticos vaginais, uso de Clorhexidina (estudos pouco conclusivos)

Streptococcus Grupo B

Corioamnionite

Febre (temp materna $>38^{\circ}\text{C}$),

Taquicardia materna / fetal (FC mat $>100/\text{min}$, FC fetal $>160/\text{min}$)

Dor/hiperestesia uterina

Líquido amniótico fétido

Leucocitose, Neutrofilia

PCR ↑



Terapêutica precoce, mantida até 24h apirexia

Penicilina/Ampicilina + Gentamicina

Infecção neonatal grave
Morte intrauterina / neonatal precoce
A longo prazo risco aumentado de:

- Paralisia cerebral
- Leucomalácia periventricular
- Displasia broncopulmonar

Sépsis tardia

20% VLBW

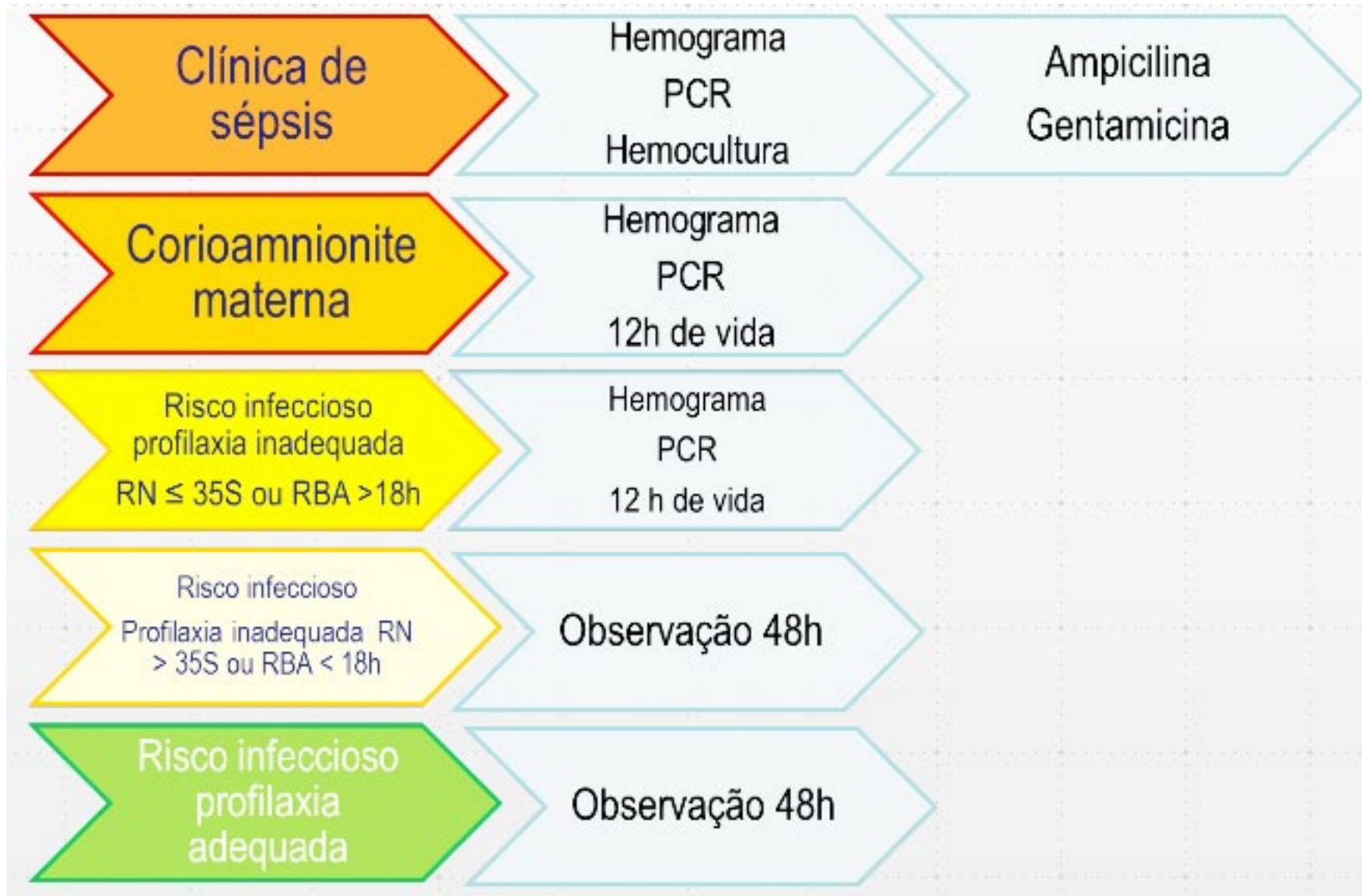
Infecções nosocomiais são as mais importantes
(catéteres venosos centrais)

Factores de risco:

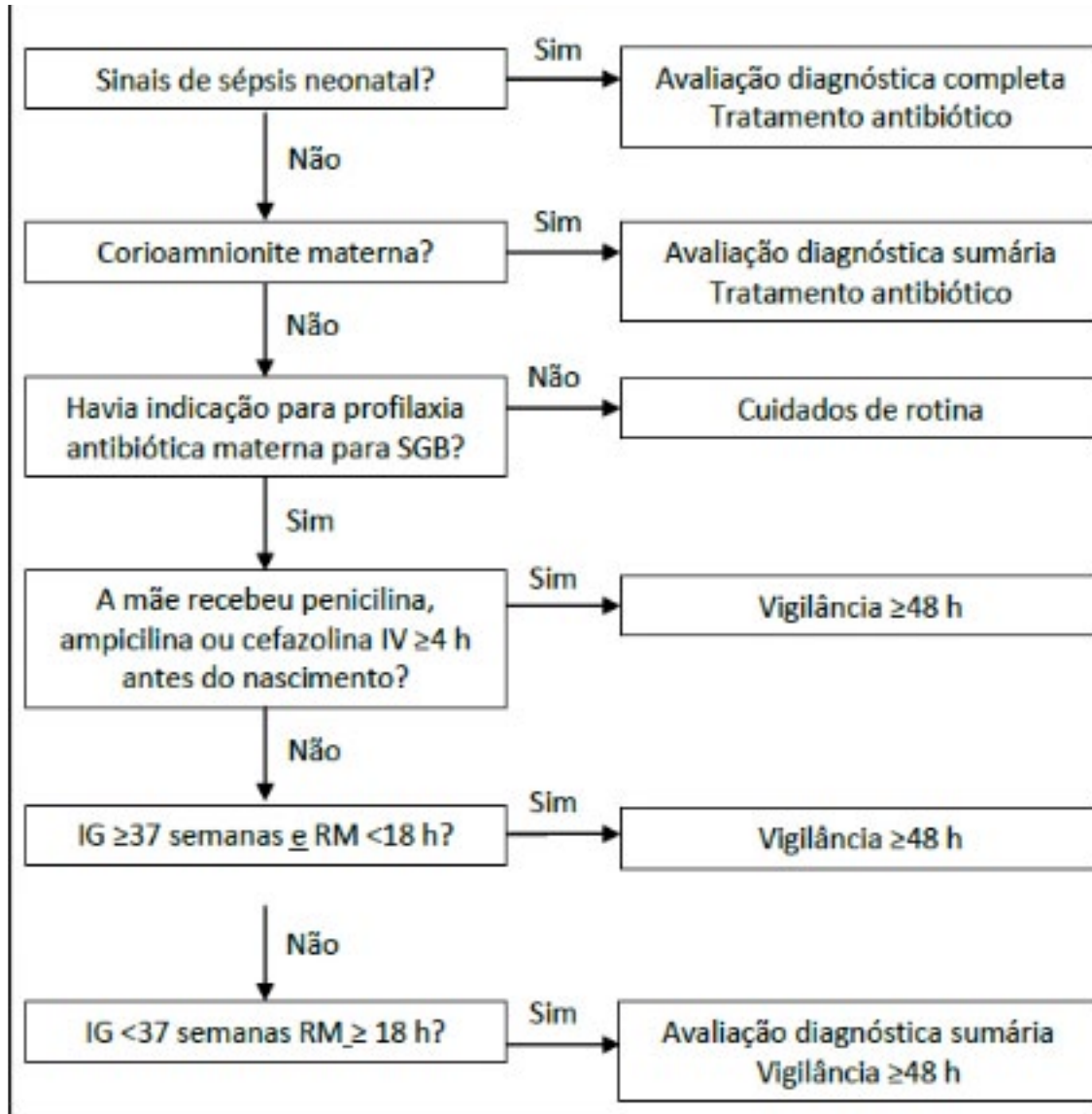
- Colonização fúngica
- Doença grave ao nascimento
- Uso de múltiplos Abs, especialmente cefalosporinas 3ª Ger
- Nutrição parentérica
- Presença de catéter venoso central

Gram +	Estafilococos coagulase negativos <i>Staphylococcus aureus</i> Enterococcus
Gram -	E coli Klebsiella spp Pseudomonas spp
Fungos	Candida spp

Protocolo Risco Infecioso



Abordagem do recém-nascido com: Icterícia, hipoglicémia, convulsões, sépsis e anomalias congénitas.



 **Insuficiência respiratória. Insuficiência cardíaca.**

Alexandra Dinis
Teresa Dionísio

Insuficiência respiratória

Definição

▶ Insuficiência respiratória aguda (IRA)

- ▶ Incapacidade dos mecanismos de compensação fisiológicos garantirem uma adequada oxigenação e eliminação de CO_2



Hipoxemia arterial ($\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ ou $\text{SaO}_2 < 90\%$)
Hipercapnia ($\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$)

- ▶ Síndrome funcional, grande variedade clínica dependente do processo patológico subjacente
- ▶ **$\text{PaO}_2 < 50 \text{ mmHg}$ (ausência de shunt intracardíaco) e/ou**
- ▶ **$\text{PaCO}_2 > 50 \text{ mmHg}$**

NB: influenciados pela pressão atmosférica (altitude), FiO_2 , idade, temperatura e valores prévios de gasometria (doença pulmonar crónica)

Particularidades das crianças

- ▶ Que as tornam mais susceptíveis à IRA, especialmente nos lactentes
 - ▶ Maior susceptibilidade à infecção
 - ▶ Caixa torácica mais complacente e - resistente; costelas mais horizontais; esterno - resistente
 - ▶ Menor \varnothing da via aérea ($R=(.../r^4)$)
 - ▶ Número de alvéolos < (alts ventilação-perfusão)
 - ▶ Músculos intercostais - desenvolvidos; diafragma + plano e com - fibras musculares tipo 1
 - ▶ Coordenação movimentos torácicos e abdominais - eficaz
 - ▶ O leito vascular pulmonar é + muscular
 - ▶ Inibição do centro respiratório (1-2 meses) por infecções
 - ▶ HbF presente até aos 4-6 meses (desvio à esq da curva de dissociação da Hb)

Mecanismos fisiopatológicos básicos na IRA

- ▶ Insuficiência da ventilação
- ▶ Desequilíbrio da relação ventilação-perfusão (V/Q)
- ▶ Shunt D → E intrapulmonar
- ▶ ↓ da difusão alveolo-capilar

Insuficiência da ventilação

Hipoventilação

- ▶ Incapacidade pulmonar para obter um VM capaz de manter uma PaCO_2 adequada ao metabolismo e produção de CO_2 , em repouso, normotermia, com difusão normal de gases e respirando em ar ambiente
- ▶ Hipercapnia se $\text{PaCO}_2 > 45$ mmHg ~ hipoventilação
Insuficiência da ventilação se $\text{PaCO}_2 > 50$ mmHg

Mecanismos

↑ produção CO_2

↓ VM = FR x VC

↑ espaço morto

↑ PACO_2 e ↑ PaCO_2 e ↑ PAO_2 e ↑ PaO_2 e acidose variável

D (A-a) O_2 normal

Desequilíbrio V/Q

- ▶ Perfusão de zonas não ventiladas ($V/Q < 1$)
 - ~ shunt D-E intrapulmonar
 - hipoxemia sem ou com hipercapnia moderada
- ▶ Ventilação de zonas não perfundidas ($V/Q > 1$)
 - ↑ espaço morto
 - hiperventilação alveolar
- ▶ Pode haver acidose (se hipercapnia ou hipoxemia grave)

Shunt intrapulmonar

- ▶ Principal causa de hipoxia nos crianças com lesão pulmonar aguda edema pulmonar e pneumonia grave
perfusão de grandes áreas de alvéolos não ventilados ou hipoventilados
- ▶ Redução súbita da PaO_2
- ▶ PaCO_2 pode estar ↓ ou apenas ligeiramente ↑; nas fases terminais pode estar ↑↑ por fadiga muscular
- ▶ ↑ D (A-a) O_2
- ▶ NL <5%

↓ **difusão alveolo-capilar**

- ▶ Resulta do espessamento da membrana alveolo-capilar ou da ↓ da sua superfície total

- ▶ Geralmente a hipoxemia não se acompanha de hipercapnia (a permeabilidade do CO_2 é 20x superior à do O_2)

Classificação funcional

- ▶ **Tipo I** (normoventilação ou normocapnia)
Oxigenação ↓ com ventilação adequada
Ex: ARDS

- ▶ **Tipo II** (insuf ventilatória ou hipercapnia)
↓ da ventilação alveolar
↑ PaCO₂

Características dos tipos de IRA

IRA	PaCO ₂	PaO ₂	D (A-a) O ₂	Mecanismo principal
Tipo I	N/ ↓	↓	↑	Alteração da relação V/Q
Tipo II	↑	↓	N	↓ Ventilação alveolar
(I e II)	↑	↓	↑	Alteração da relação V/O

Causas IRA

SNC (↓ drive respiratória)

- ▶ Farmacos (sedativos, narcóticos, anestesia)
- ▶ Intoxicações
- ▶ Alts metabólicas (hipoNa, hipoCa, hiperamoniemia)
- ▶ Infecções (meningites, encefalites,...)
- ▶ Pos infecções (S Guillan-Barré)
- ▶ Anomalias do tronco cerebral ou ósseas
- ▶ Outras (convulsões, ↑ PIC, traumatismo do tronco, hipoventilação central)

Perturbações neuromusculares

- ▶ Farmacos (ex: relaxantes)
- ▶ Miastenia gravis, atrofia espinhal, distrofias musculares,...
- ▶ Traumatismo (medular, n frênico, diafragma)
- ▶ Metabólicas (uremia, hiperMg)
- ▶ Infecção (tétano, botulismo, difteria)

Alterações da função pulmonar

- ▶ Pleura (derrame pleural, pneumotórax)
- ▶ Parede torácica (cifose)

Obstrução das vias aéreas

- ▶ Superiores (laringite, epiglotite, traqueite,..)
- ▶ Inferiores (asma, bronquite)

Alts do parênquima pulmonar

- ▶ Pneumonia, edema pulmonar, fibrose
- ▶ Malformações pulmonares congénitas (hipoplasia pulmonar, enfisema lobar congénito, sequestro pulmonar)
- ▶ Alterações vasculares pulmonares (hipertensão pulmonar 1ª, malformações pulmonares arterio-venosas, embolia pulmonar)

Reconhecimento da IRA

Trabalho respiratório

- ▶ Taquipneia
- ▶ Tiragem (intercostal, subcostal ou supra-esternal)
- ▶ Estridor ins e expiratório
- ▶ Sibilos
- ▶ Gemido
- ▶ Uso dos músculos acessórios respiratórios
- ▶ Esgotamento

Eficácia respiratória

- ▶ Expansão torácica
- ▶ Movimentos abdominais
- ▶ Auscultação pulmonar
- ▶ SpO₂

Efeitos da ineficácia respiratória nos outros órgãos

- ▶ FC: taquicardia ou bradicardia
- ▶ Cor da pele: palidez ou cianose
- ▶ Estado de consciência: agitação, sonolência ou coma

Características dos tipos de IRA

	Sintomas	Sinais
Hipoxemia	Dispneia, agitação, desorientação, delírio, perda de consciência	Taquipneia, cianose, taqui ou bradicardia, HTA, vasoconstrição periférica, hipotensão, arritmias
Hipercapnia	Cefaleias, sonolência, alts estado consciência, tremor, vertigem	Taquicardia, HTA, sudorese, coma
Acidose	Coma	Arritmias

IRA com fadiga muscular

IRA

Fadiga muscular



↑ FR



Movimentos respiratórios descoordenados

Alternância respiratória

Respiração paradoxal



↑ PaCO₂ e acidose respiratória

↓ VM (↓ FR)

Hipoventilação



Iminência de paragem respiratória

Gasometria

- ▶ A interpretação dos seus resultados deve acompanhar uma rigorosa observação clínica
- ▶ Confirmar diagnóstico, gravidade, eficácia terapêutica
- ▶ Indicações clínicas para a sua realização (...)
- ▶ Permite monitorizar dados directos e calcular alguns índices como:
 - PaO₂/ FiO₂
 - IO (dtes ventilados)
 - D (A-a) O₂
 - PaO₂/PAO₂
 - Shunt intrapulmonar (Qs/Qt)

Valores normais dos gases sanguíneos

	Arterial
PO ₂ (mmHg)	80-100
Sat O ₂ (%)	95-99
PCO ₂ (mmHg)	35-45
pH	7,35-7,45
PaO ₂ / FiO ₂	>300
IO	<5
D (A-a) O ₂ c/ FiO ₂ 1	D (A-a) O ₂ c/ FiO ₂ 1
D (A-a) O ₂ c/ FiO ₂ 0,21	D (A-a) O ₂ c/ FiO ₂ 0,21

$$D (A-a) O_2 = (PB - PH_2O) \times FiO_2 - PACO_2 / 0,8 - PaO_2$$

$$IO = FiO_2 \times PM / PaO_2$$

Gasometria venosa: \emptyset O₂; PCO₂ >5 mmHg; pH <0,4

Tratamento

► Geral ou de suporte

- Manter normotermia
- Posição semi-sentada
- Pausa alimentar inicial
- SNG
- Tratar infecção

► Específico

Objectivos

- assegurar permeabilidade da VA
- iniciar ventilação e corrigir alts da ventilação e oxigenação
- corrigir acidose
- manter DC e aporte O₂ aos tecidos

Tratamento

- ▶ **A**
 - ▶ Se não estiver patente: manobra de abertura da VA; aspirar

- ▶ **B**
 - ▶ O₂ com máscara com reservatório (Fluxo 10-15l/min ~ FiO₂ 1)
 - ▶ Se << fluxos de O₂ forem suficientes para SpO₂>95% → cânulas nasais até 2l/min

- ▶ **C**
 - ▶ Considerar bólus SF (10-20 ml/kg) se sinais de insuficiência circulatória
 - ▶ Mas... doenças respiratórias podem causar SIADH e levar á retenção de líquidos

Corrigir a inadequada oxigenação e ventilação

Após assegurar a permeabilidade da VA → corrigir hipoxemia

Objectivos (corrigir a hipoxemia)

- ▶ Crianças sem patologia prévia: gasometria normal
- ▶ Crianças com patologia: gasometria ~ antes do processo de agudização

Se PaCO₂ nl e sem patologia prévia:

O₂ rapidamente: máscaras com concentração se FiO₂ > 0,5

Se FiO₂ > 0,6 → TET ou VNI

Se ↑ PaCO₂: baixo fluxo de O₂ e ir ↑ progressivamente

se persistência da acidose, hipercapnia progressiva, estado estuporoso → TET

Indicações para intubação traqueal

Estabelecer a permeabilidade da VA

Assegurar ventilação e oxigenação adequadas

Proteger VA de aspiração (ausência de reflexos protectores)

Ajuda na higiene pulmonar

Insuficiência respiratória. Insuficiência cardíaca.

Insuficiência respiratória. Insuficiência cardíaca.

A maioria das doenças respiratórias são causadas por infecções auto-limitadas

Mas ...

Algumas podem ser potencialmente fatais



Reconhecimento atempado
Tratamento apropriado

Causas de dificuldade respiratória (mecanismo)

Obstrução da via aérea alta	Laringite/ epigloteite Corpo estranho Traqueite
Obstrução da via aérea baixa	Asma Bronquiolite
Envolvimento do pulmão	Pneumonia Edema pulmonar (ICC)
Envolvimento fora do pulmão	Pneumotórax Empiema Fractura das costelas
Doenças dos músculos respiratórios	Doenças neuromusculares
Doenças abaixo do diafragma	Peritonite Distensão abdominal (...)
Aumento da "drive" respiratória	Cetoacidose diabética Choque Intoxicações (ex salicilatos) Ansiedade e hiperventilação
Redução da "drive" respiratória	Coma Convulsões Aumento da pressão intracraniana Intoxicações (ex: bdz)

Reconhecimento primário da criança com dificuldade respiratória

- ▶ **A**
 - ▶ Avaliar a patência da via aérea
 - ▶ Olhar para os movimentos torácicos e abdominais (simetrias, tiragem)
 - ▶ Ouvir sons respiratórios e estridor
 - ▶ Sentir o ar expirado

- ▶ **B**
 - ▶ Avaliar o esforço respiratório (FR, estridor, uso de músculos acessórios, tiragem, pieira, adejo nasal, gemido e gasping)
 - ▶ Eficácia da respiração (expansão torácica e excursão abdominal; AP: mv, simetria; SpO₂)
 - ▶ Efeitos da insuficiência respiratória noutros órgãos (FC, cor da pele, estado de consciência)

- ▶ **C**
 - ▶ FC, onda de pulso, trc, temperatura da pele

- ▶ **D**
 - ▶ Estado de consciência, postura, pupilas

- ▶ **E**
 - ▶ Exantemas ou febre

NB 1. Não há do esforço respiratório: exaustão (!PCR eminente!), depressão do SNC, doença neuromuscular
2. Suspeita de causa cardíaca: cianose sem resposta ao O₂, taquicardia desproporcional ao grau de dificuldade respiratória, ingurgitamento jugular, AC: ritmo de galope ou sopro, hepatomegália, ausência de pulsos femorais

Reconhecimento primário da criança com dificuldade respiratória

SDR | comuns
Tosse

- ▶ Estridor ... Obstrução da VA superior
- ▶ Pieira ou sibilos ... Obstrução da VA inferior
- ▶ Febre sem nenhum dos anteriores ... Pneumonia
- ▶ Sinais de ICC ... Cardiopatia congénita ou adquirida
- ▶ Rapidez início, exposição a alérgeno e rash urticariforme ... Anafilaxia

Gravidade clínica Croup: escala de Taussig

	0	1	2	3
Estridor	ausente	ligeiro	moderado em repouso	grave, ins e exp ou ausente
Tiragem	ausente	ligeiro	moderada	grave ou uso ausente
Entrada ar	normal	ligeiramente ↓	moderadamente ↓	↓ importante
Cor	normal			cianose
Consciência	normal	agitação qd manipulado	ansioso; agitado em repouso	letárgico, deprimido

Ligeiro <5

Ligeiro a moderado 5-6

Moderado 7-8

Grave >8

Insuficiência cardíaca

Definição

- ▶ JD. Keith, há 50 anos:
"uma incapacidade do coração para se esvaziar adequadamente, de modo que há uma alta pressão venosa de enchimento e uma diminuição do trabalho efectivo realizado pelo músculo cardíaco." (definição cardiocêntrica)
Keith JD (1956) Congestive heart failure. Pediatrics 18:491–500
- ▶ Incapacidade do coração em manter um débito cardíaco adequado às necessidades metabólicas do organismo
 - ▶ Aguda/crónica
 - ▶ Sistólica/diastólica
 - ▶ Esquerda/direita
 - ▶ Baixo débito/alto débito
 - ▶ "descompensada"

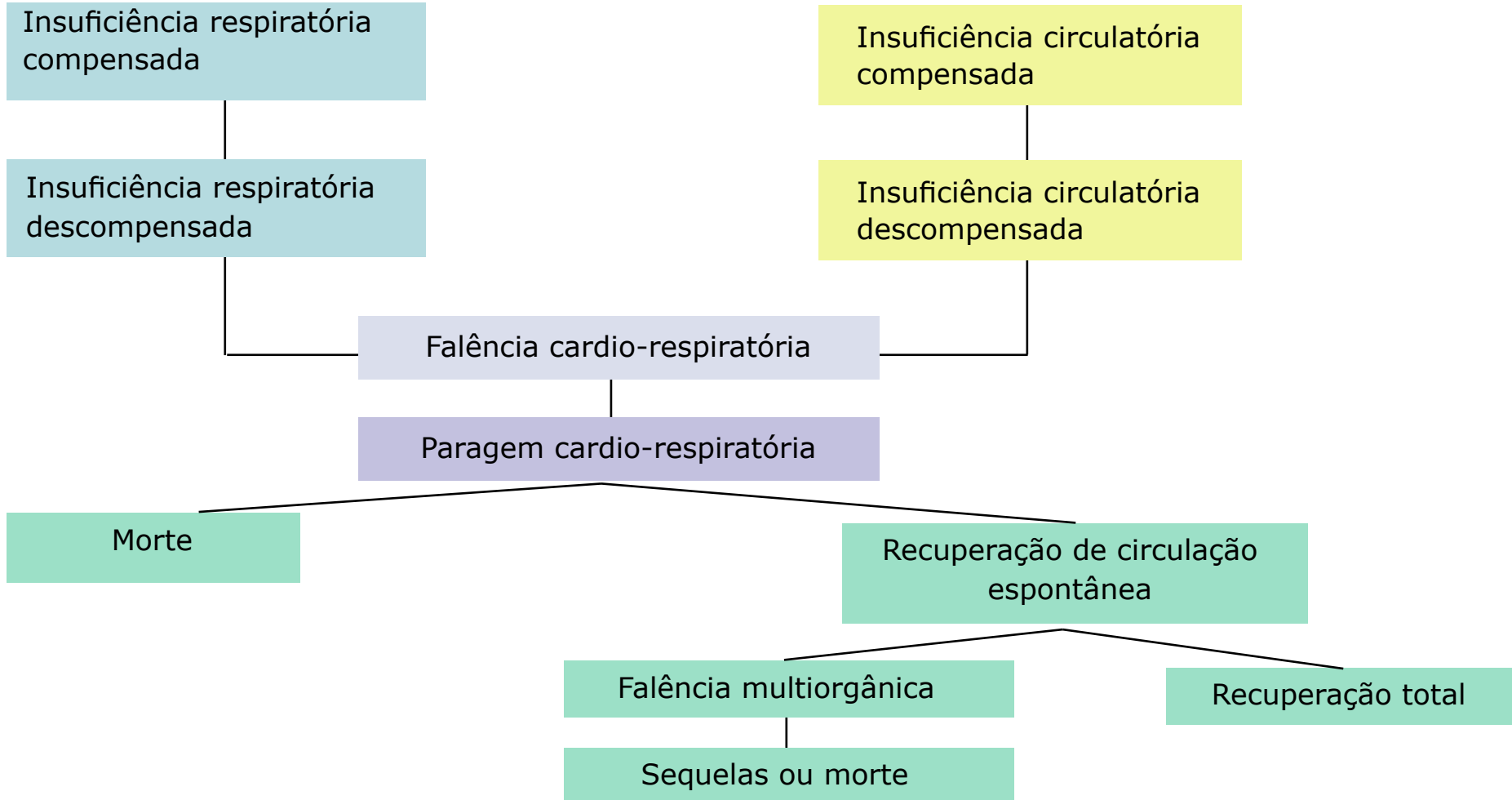
50% < 3meses

Valores de Referência

Age (weight/BSA)	Cardiac Output (ml/min)	Heart Rate	Stroke Volume (ml)	Oxygen consumption	
				ml/min	ml/min/m ²
Newborn (3.2 kg/0.2 m ²)	700-800	145	5	36-54	180-270
6 months (8 kg/0.42 m ²)	1000-1600	120	10	70-100	167-238
1 year (10 kg/0.5 m ²)	1300-1500	115	13	85-110	170-220
2 years (13 kg/0.59 m ²)	1500-2000	115	18	91-123	154-208
4 years (17 kg/0.71 m ²)	2300-2375	105	27	110-150	155-211
5 years (19 kg/0.77 m ²)	2500-3000	95	31	115-170	149-221
8 years (28 kg/0.96 m ²)	3400-3600	83	42	150-208	156-200
10 years (35 kg/1.1 m ²)	3800-4000	75	50	190-250	122-227
15 Years (50 kg/1.4 m ²)	5000-6000	70	85	300-400	120-200

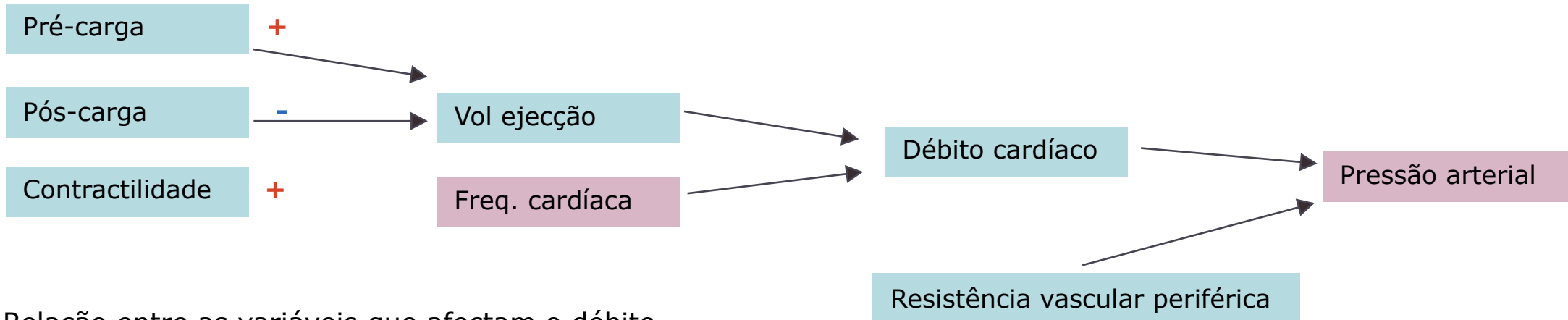
Note: Adapted from Hazinski, M.F. (1999).

Insuficiência respiratória. Insuficiência cardíaca.



Débito cardíaco

$$DC = FC \times \text{Volume ejección}$$



Relação entre as variáveis que afectam o débito cardíaco e as variáveis que afectam a pressão arterial

Variáveis medidas directamente

Variáveis avaliadas clinicamente

Volume de ejeção

$$VE = VTd - VTs$$

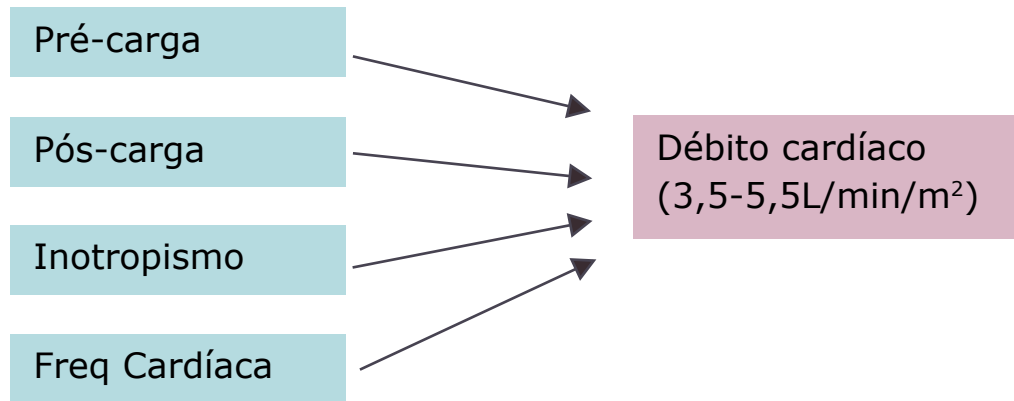
VTd (end diastolic volume) = volume de sangue no final da diástole

Pré-carga

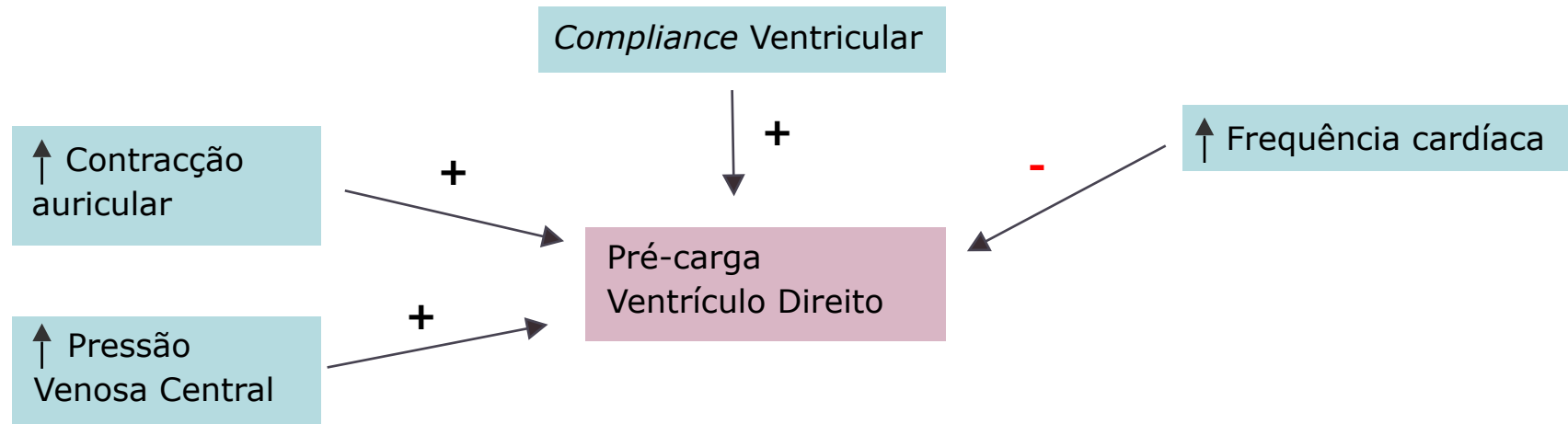
VTs (end systolic volume) = volume de sangue no final da sístole

Pós-carga

Determinantes do DC

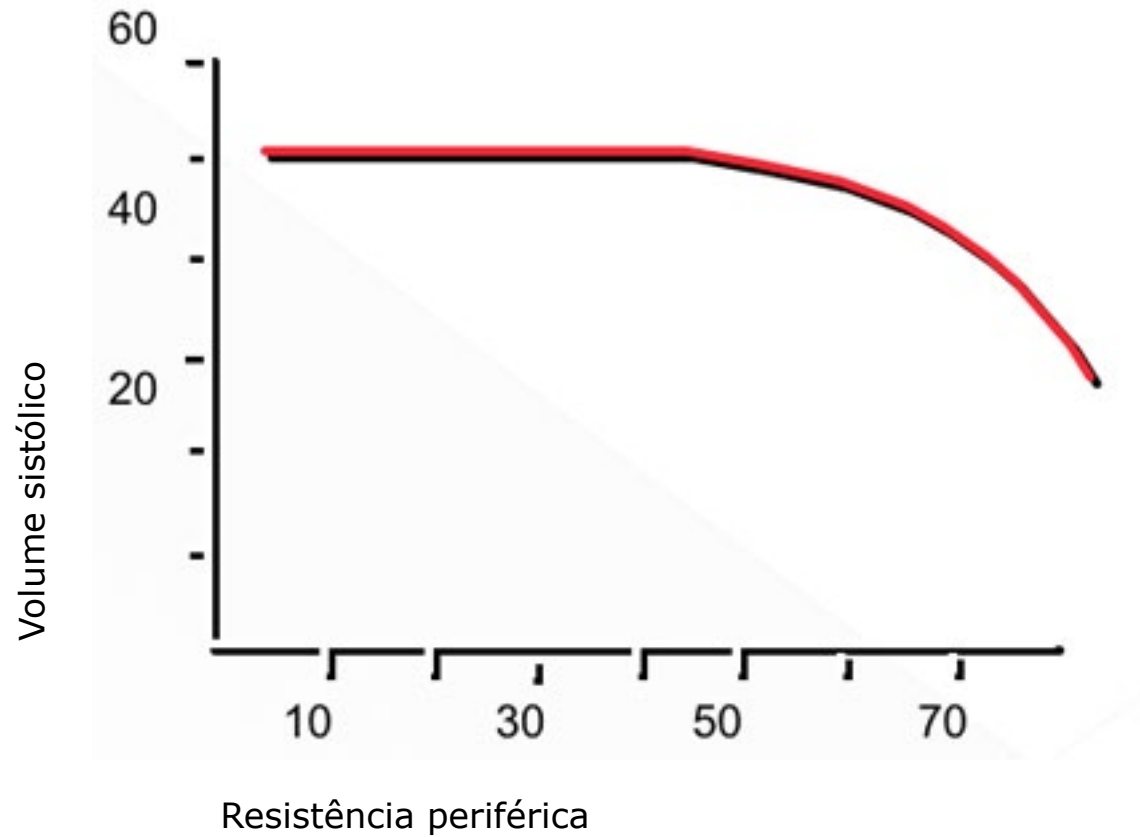


Determinantes do DC: pré-carga

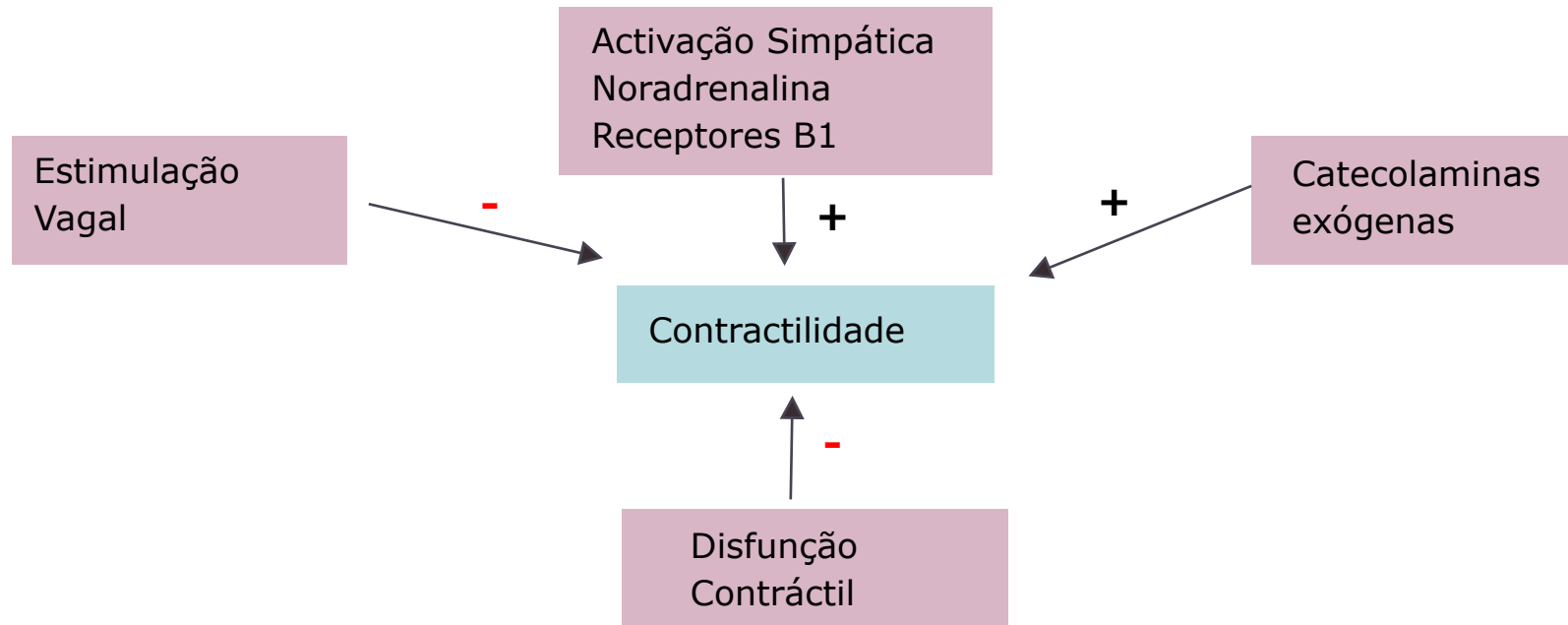


Determinantes do DC: pós-carga

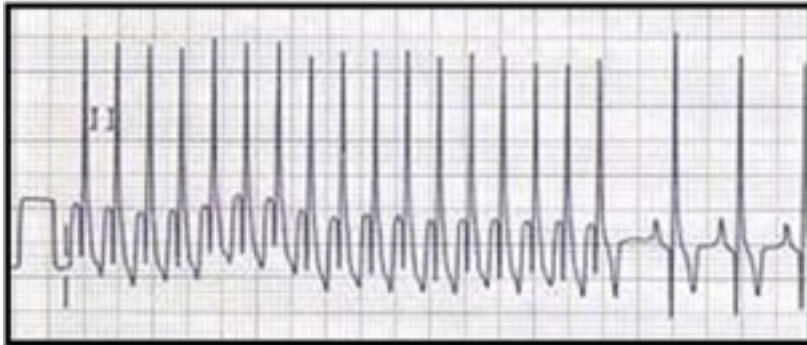
Resistências
periféricas



Determinantes do DC: Inotropismo



Determinantes do DC: Freq Cardíaca

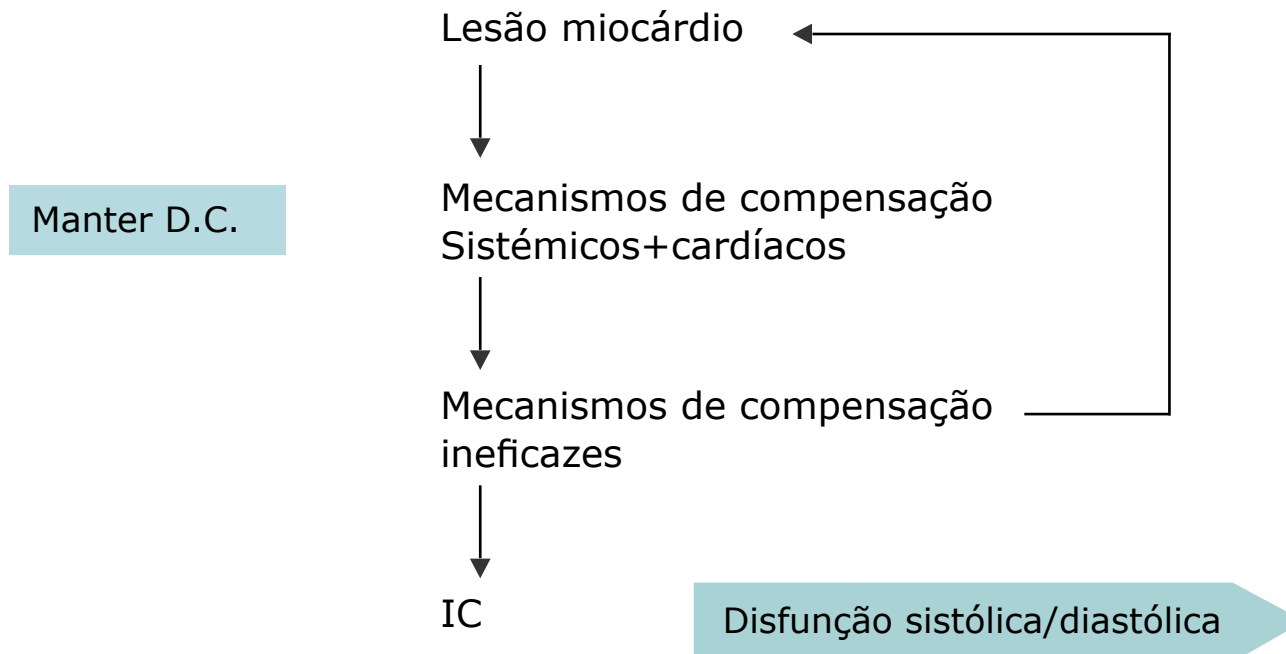


Preenchimento ventricular inadequado

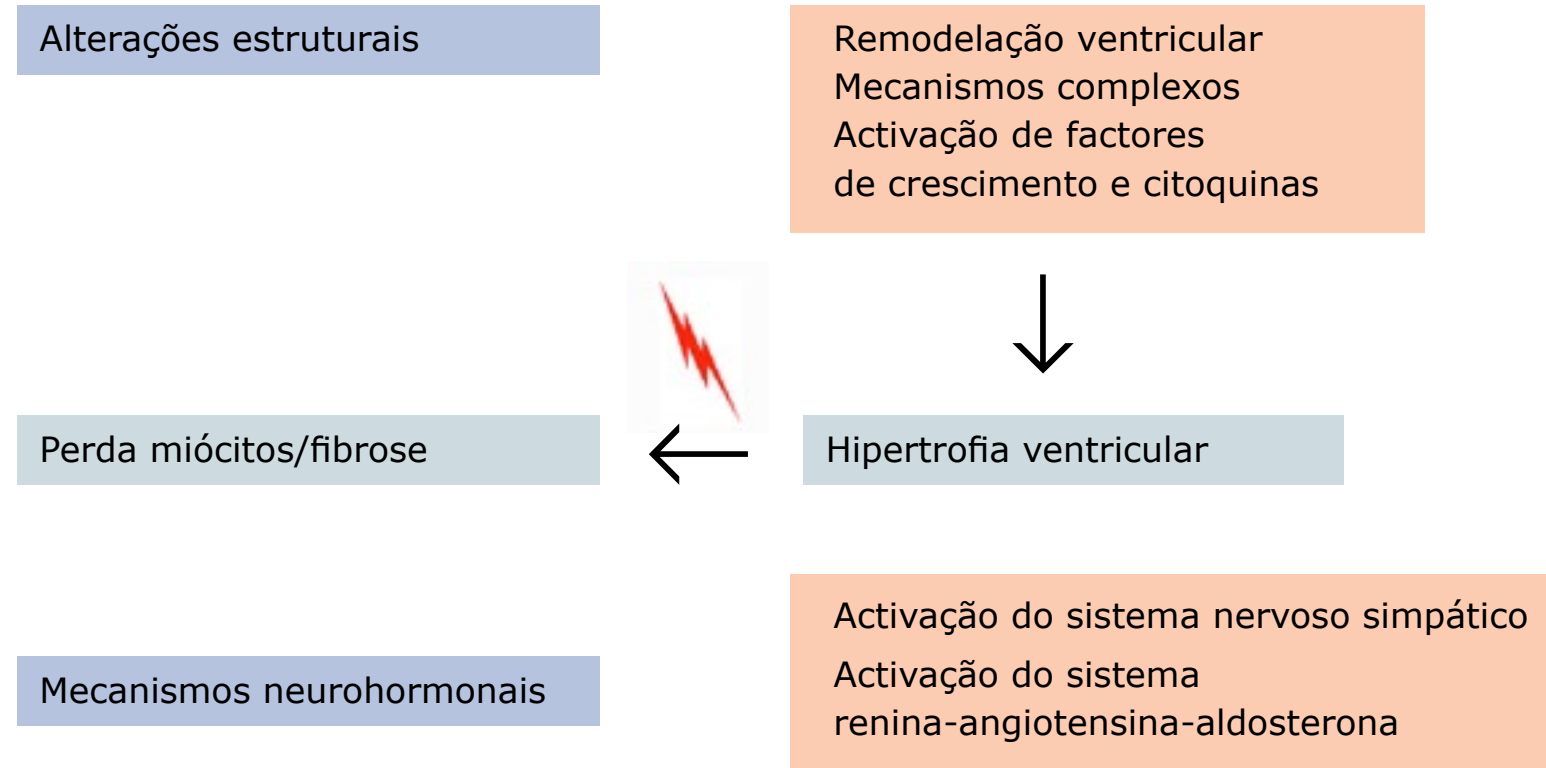


Baixo débito

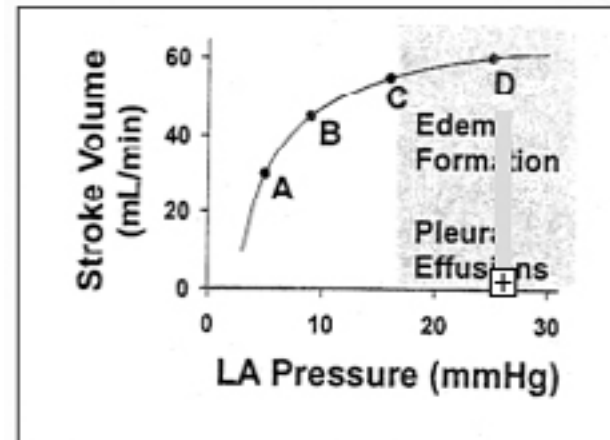
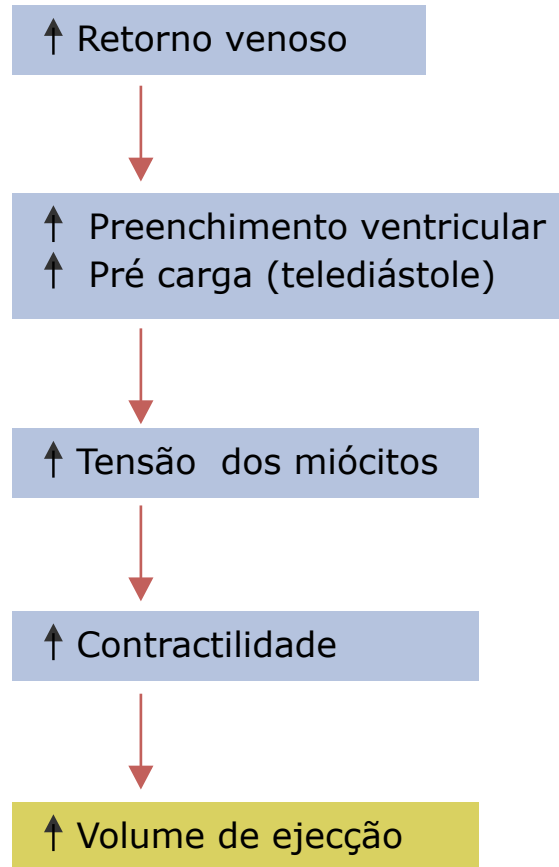
Evolução para IC



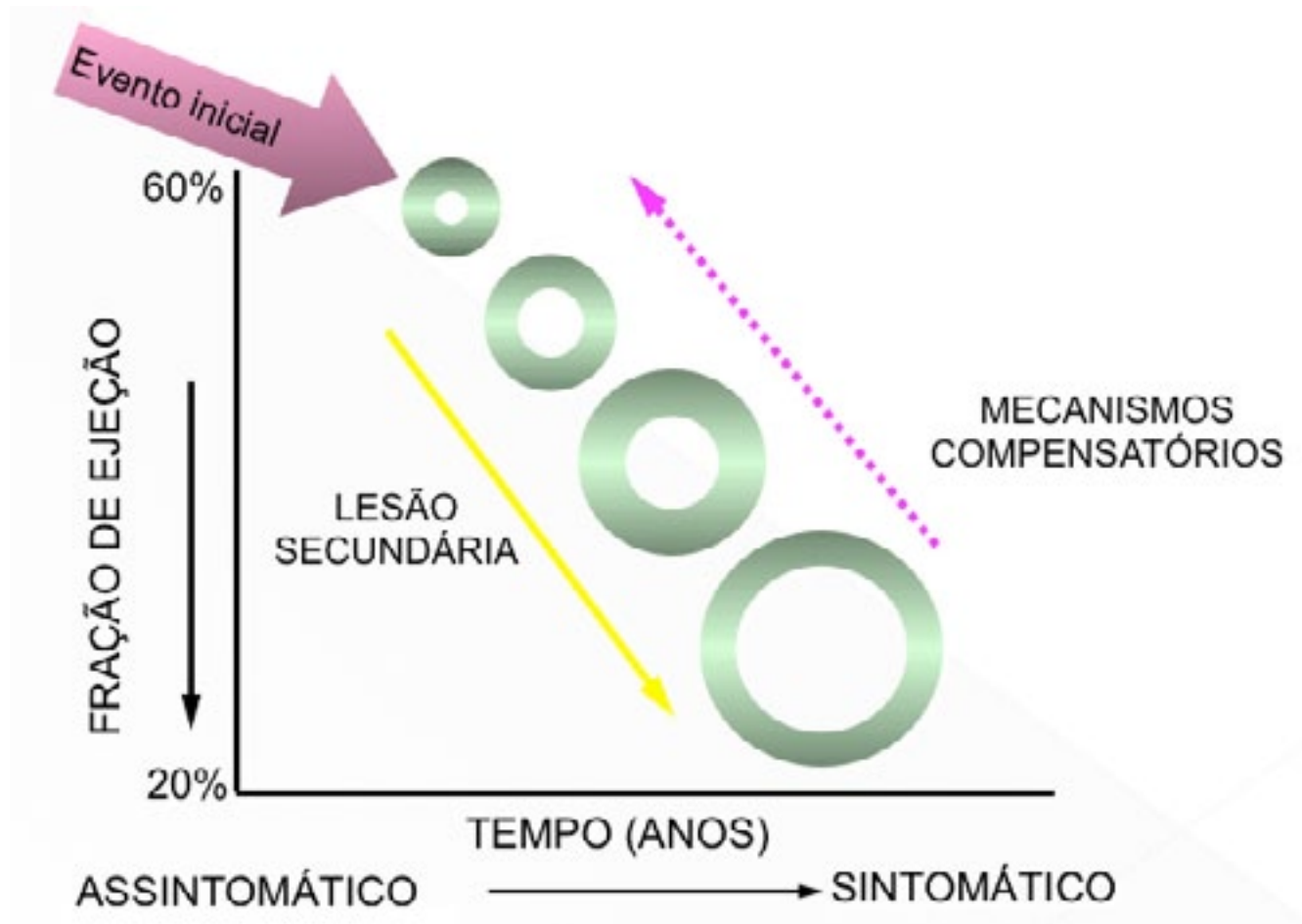
Mecanismos compensatórios da IC



Mecanismo Frank-Starling



Patogenia da Insuficiência Cardíaca



Mecanismos compensatórios da IC

Mecanismos neurohormonais

Libertação de mediadores neuro-endócrinos (baroreceptores)
Adrenalina e Noradrenalina
Vasopressina

Adrenalina e Noradrenalina:

inotrópico
cronotrópico (↑ FC)

↑ DC

Vasopressina

↑ resist vasculares sistémicas
Retenção de água

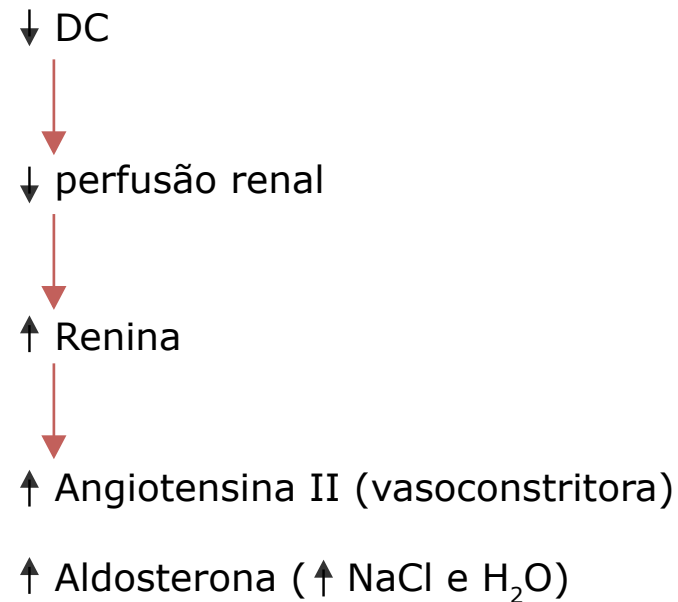


ACTIVAÇÃO SISTEMA NERVOSO SIMPÁTICO



Mecanismos compensatórios da IC

Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona



EIXO RENINA-ANGIOTENSINA-ALDOSTERONA



Mecanismos compensatórios da IC

Mecanismos compensatórios

Atrial /Brain Natriuretic Peptide (ANP/BNP)

Diurético ↓ pré e pós-carga
Natriurético
Vasodilatador

Distensão cavidades ventriculares



Expansão volume

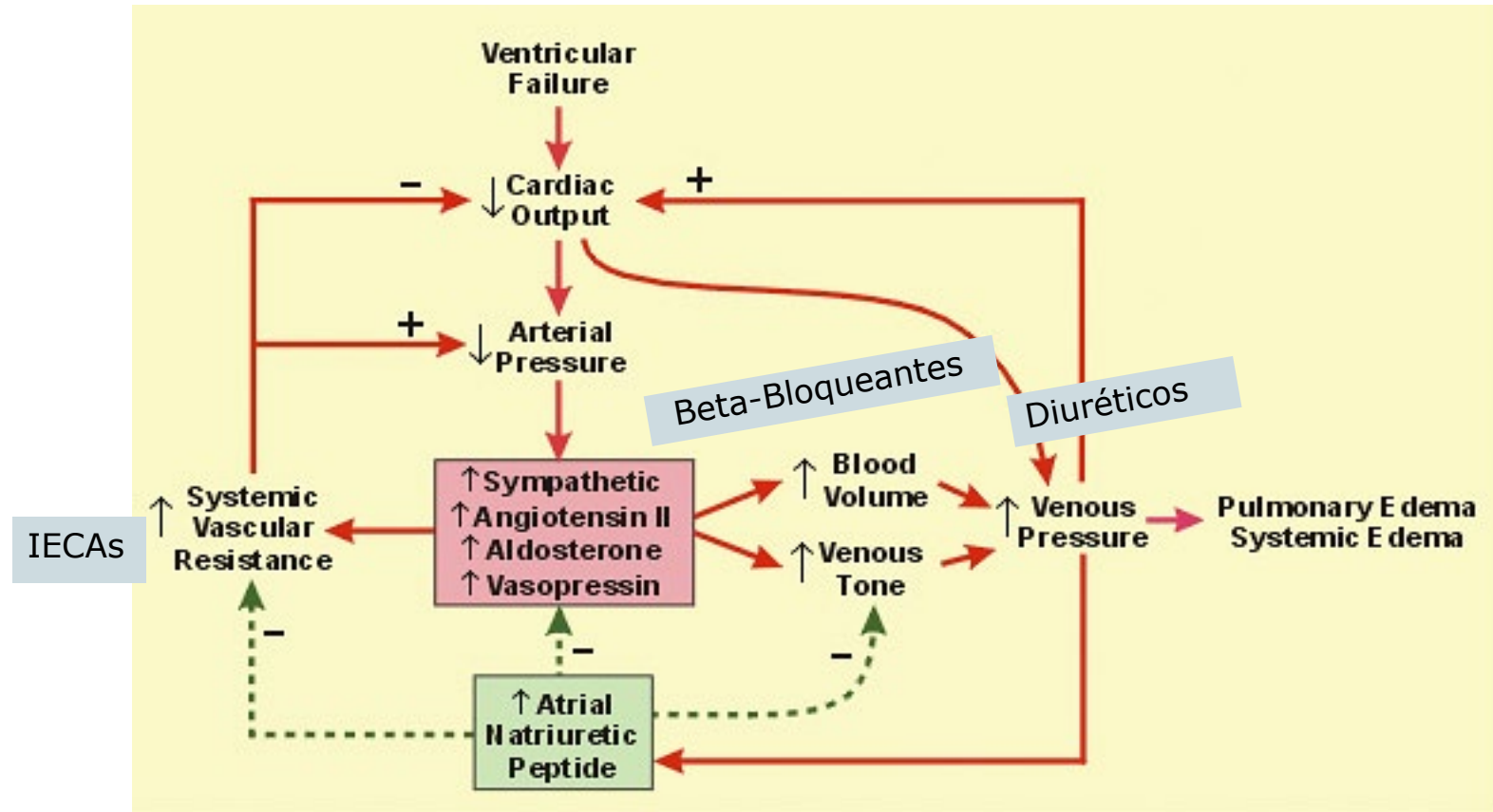


Libertação ANP e BNP

NT-proBNP

MARCADOR: DISFUNÇÃO VENTRICULAR
EFICÁCIA TERAPÊUTICA
VALOR PROGNÓSTICO

Fisiopatologia



Etiologia

Cardiopatias congênitas – causa mais frequente de IC em idade pediátrica!

Sobrecarga de volume (pré-carga “excessiva”)	<i>Shunts</i> E-D Leito Pulmonar: RVPAT
Sobrecarga de pressão (pós-carga elevada)	SCEH Estenose Ao Coarctação Ao Interrupção do arco aórtico
Preenchimento diastólico inadequado	Arritmias: TSV, BAVC Hipertrofia ventricular esq- Miocardiopatia hipertrófica
↓ contractilidade (lesões do miocárdio)	Doenças adquiridas (miocardite) Doenças do miocárdio genéticas/adquiridas (miocardiopatia dilatada)

Causas raras: doenças metabólicas e endócrinas, anemia, doenças do colagénio, HTA sistémica e HTP, doenças neuromusculares e fármacos...

Insuficiência respiratória. Insuficiência cardíaca.

Etiologia

Insuficiência cardíaca

Sobrecarga de volume

Sobrecarga de pressão

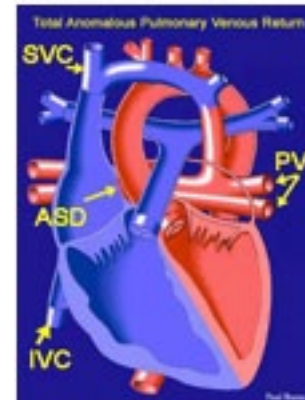
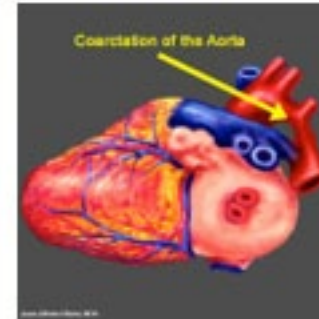
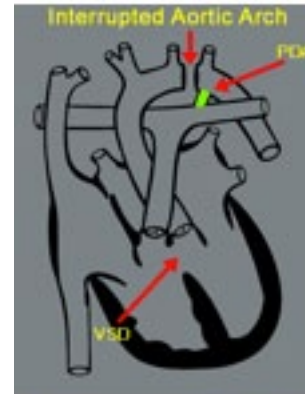
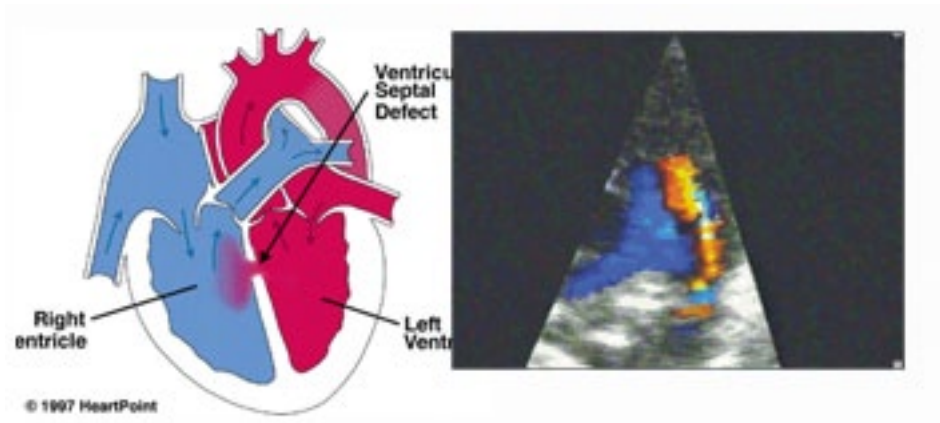
Shunts E-D

Leito pulmonar

CIV

PCA

RVPAT



Etiologia

Insuficiência cardíaca

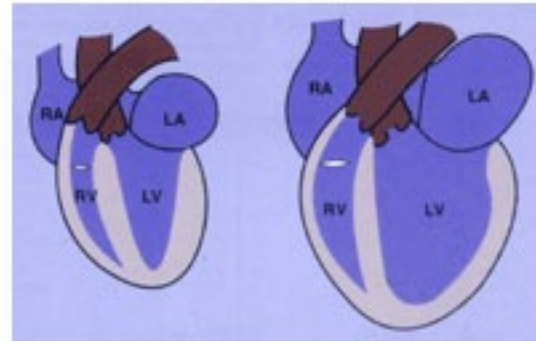
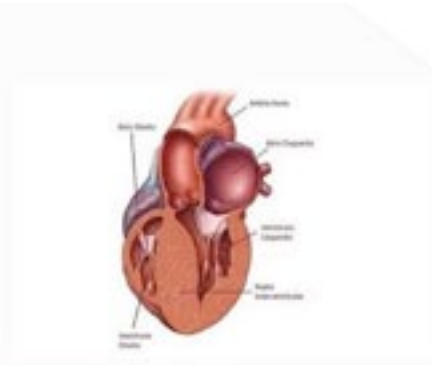
Preenchimento diastólico inadequado

↓ contractilidade miocárdica

Arritmias

MCH

MCD



Insuficiência respiratória. Insuficiência cardíaca.

Etiologia

D1	D2-D8	D9-D28	Lactentes	>3A
D1 SCEH	1ª semana de vida EAo crítica/Int Arco Ao PCA (pré-termo) RVPAT	Semanas 1-4 CoAo DSAV CIV larga PCA largo BAVC	Lactentes MCD TSV	Infância/Adolescência MCH Causas adquiridas

Não canal-dependente

Diagnóstico

▶ História clínica (anamnese+história familiar+exame físico)

▶ Exames complementares (não específicos)

Telerradiografia torácica

Cardiomegália
Aumento da vasculatura pulmonar
Edema pulmonar

Ecocardiografia

ECG

Sinais de isquemia miocárdica

NT-pró BNP

Lactato

Valor prognóstico
Eficácia terapêutica



Diagnóstico – História clínica

- ▶ Lactentes
dificuldades alimentares → MPP
irritabilidade, choro débil
taquipneia, sudorese
tiragem intercostal, adejo nasal
- ▶ Infância
respiração superficial
intolerância ao esforço
edemas periféricos
dor abdominal



Diagnóstico – História clínica

As manifestações clínicas reflectem as alterações hemodinâmicas resultantes dos mecanismos de compensação

- ▶ **Actividade simpática:** taquicardia, má perfusão periférica, sudorese
- ▶ **Sinais de congestão venosa pulmonar (ICEsq)**
 - taquipneia, dispneia de esforço, ortopneia, sibilos e ferveores pulmonares
- ▶ **Sinais de congestão venosa sistémica (ICDta)**
 - hepatomegalia, edemas periféricos
- ▶ **Disfunção ventricular:** ritmo galope; pulsos débeis
- ▶ **Gasto energético:** má progressão ponderal; cansaço

Diagnóstico Diferencial

Nos RN/lactentes a sintomatologia é comum a diversas patologias:

- ▶ Sépsis
- ▶ Patologia respiratoria
- ▶ Hipoglicémia
- ▶ ...

Tratamento – IC aguda

Médico/Cirúrgico

- A VIA **A**ÉREA
- B VENTILAÇÃO
- C **C**IRCULAÇÃO

Objectivos

Reduzir Pré-carga

Diuréticos

Reduzir Pós-carga

Vasodilatadores

Aumentar
Inotropismo

Inotrópicos

Tratamento

Medidas gerais

Monitorização contínua de ECG, FC, FR e Sp O₂

Monitorização da TA e temperatura

Balanco hídrico

Controlo iónico/glicémia

Restrição hídrica

Assegurar aporte calórico adequado

Controlar hematócrito (>40%)

Tratamento – melhorar a contractilidade

- ▶ Inotrópicos
 - Dopamina
 - Dobutamina
 - Adrenalina
 - Noradrenalina
 - Milrinona
 - Levosimendan

Deve evitar-se o uso da digoxina, excepto em situações em que é necessário controlar a FC!!

Tratamento – melhorar a contractilidade

Dopamina

- ▶ Precursor da noradrenalina
- ▶ É agonista adrenérgico do coração e promove vasoconstrição periférica – aumenta TA, resistência vascular periférica e a frequência cardíaca

Dobutamina

- ▶ Análogo sintético da dopamina, com efeito mais predominante β_1 e β_2 do que α .
- ▶ Aumenta consumo de oxigênio pelo miocárdio, com efeitos variáveis na TA.

Tratamento – melhorar a contractilidade

Adrenalina

- ▶ Agonista adrenérgico α 1 e β
- ▶ Medida temporária *life saving* – 24-48h



Insuficiência respiratória. Insuficiência cardíaca.

Tratamento – melhorar a contractilidade

receptores	a	B1	B2	DA
Adrenalina	+++	+++	+++	
Dobutamina	+	+++	+	
Dopamina	++	++	+	++

Fármaco	Dose ev inicio	Efeitos Secundários	
Adrenalina	0.1-1 ug/kg/min	Vasoconstrição periférica Arritmias	
Dobutamina	5-8 ug/kg/min	Vasodilatação Arritmias, taquicardia	
Dopamina	5-10 ug/kg/min	Inotropico Taquicardia Vasoconstrição periférica	5-10 >10 15-20

Tratamento – melhorar a contractilidade

Milrinona

- ▶ Derivado da piperidina e inibidor da fosfodiesterase III
- ▶ Efeitos inotrópicos moderados
- ▶ Efeito lusitrópico (aumenta velocidade de relaxamento)
- ▶ Propriedades vasodilatadoras moderadas
 - ▶ Aumenta débito cardíaco
 - ▶ Diminui pressão de encravamento pulmonar
 - ▶ Melhora o fluxo venoso coronário
 - ▶ Efeitos mínimos na TA média
 - ▶ Não “aumenta” consumo de O_2 /FC
- ▶ Arritmias, efeitos hemodinâmicos adversos

Tratamento – melhorar a contractilidade

Milrinona

1ª Escolha: Disfunção ventricular moderada a severa com sintomas respiratórios ou de má perfusão

Dose de manutenção
0,25-0,75 mcg/kg/min

Tratamento – melhorar a contractilidade

Levosimendan

- ▶ Composto sensibilizante ao cálcio
- ▶ Sensibiliza troponina C ao cálcio aumentando a força contráctil
- ▶ Abre os canais de K dependentes de ATP → vasodilatação

- ▶ Estudos em adultos falharam a demonstrar uma vantagem na mortalidade

- ▶ Facilita o desmame do suporte inotrópico com catecolaminas em crianças com insuficiência cardíaca

Dose de manutenção
0,2 mcg/kg/min 24-48h

Tratamento – Redução pré-carga

- ▶ Diuréticos
- ▶ Morfina: sedativo, reduz actividade simpática; vasodilatador

Fármaco	via	dose	Efeito secundário
D. Tiazídicos			
Hidroclorotiazida	po	2-4 mg/Kg/dia - 2-3 doses	
D. de ansa			
Furosemida	ev	0,1-0,5 mg/kg/h	HipoNa, HipoK+, Alcalose hipoclorémica
	ev	1 mg/Kg/dose	
	po	2-4 mg/Kg/dia - 2-3 doses	
Antag. aldosterona			
Espironolactona	po	0,5-2 mg/Kg, 12/12h	HiperK+, ginecomastia ♂

Tratamento – Redução pós-carga

- ▶ IECAs (após suspensão de terapêutica inotrópica vasodilatadora)

Fármaco	via	dose	Efeito secundário
Captopril	po	0,2 mg/Kg/dose, 8/8h, podendo ↑ até 1 mg/Kg/dose, 8/8h	Hipotensão, vertigem, neutropenia, proteinúria (dim dose insuf renal)
Enalapril	po	0,1 mg/Kg/dose, 12/12h, podendo ↑ até 0,3 mg/Kg/dose, 12/12h	Hipotensão, vertigem

- ▶ ARA II

Tratamento

▶ β- bloqueantes

O seu uso permanece controverso
Efeito benéfico no *remodelling* ventricular

Carvedilol

Iniciar com 0,05mg/kg/dose, 12/12h
Duplicar de 2/2 semanas até 0,5mg/kg/dose ,12/12h
Em crianças < 4 A recomenda-se doses de 8/8h

Metoprolol

0,25-2mg/kg/dia

Tratamento

▶ Anticoagulação

Varfarina ou um derivado da heparina

Indicações:

Todas as crianças com FEj < 20%

Cardiomiopatia restritiva, independentemente da FEj

Tratamento

▶ VNI com pressão positiva

Alívio dos sintomas de SDR devido ao edema pulmonar cardiogénico

Previne colapso alveolar

Ajuda a redistribuir os líquidos no pulmão

↑ retorno venoso

Melhora a *compliance* pulmonar

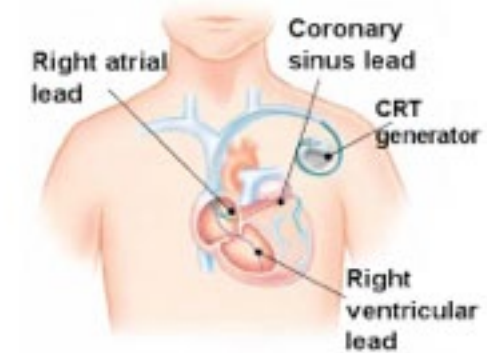
Pode evitar ventilação invasiva

Tratamento

- ▶ Outras opções terapêuticas – IC refractária

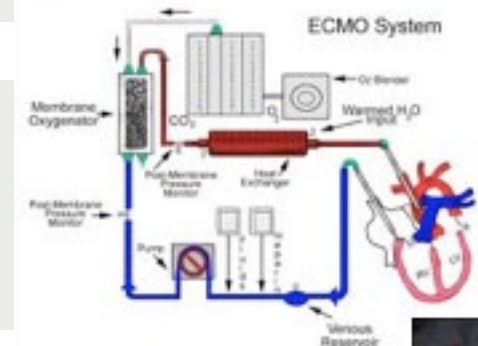
Cardiac Resynchronization Therapy (CRT)

Restrito a crianças dissincronia eléctrica demonstrada (bloqueio ramo esq) + dispneia repouso/pequenos esforços (IC classe III/VI NYH) FEj < 35%



Dispositivos de assistência ventricular

Oxigenação extracorpórea por membrana (ECMO)
Berlin Heart



Tratamento

▶ Outras opções terapêuticas

Correcção cardíaca percutânea / Cirurgia cardíaca

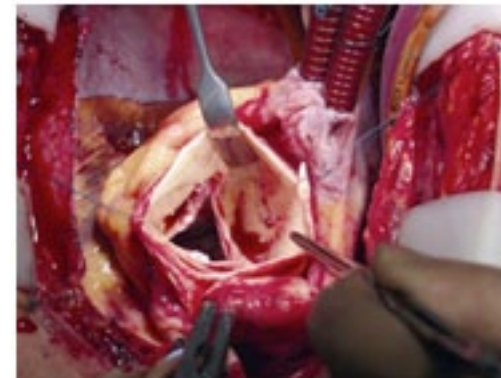
Indicações: Cardiopatias congénitas

Transplante cardíaco

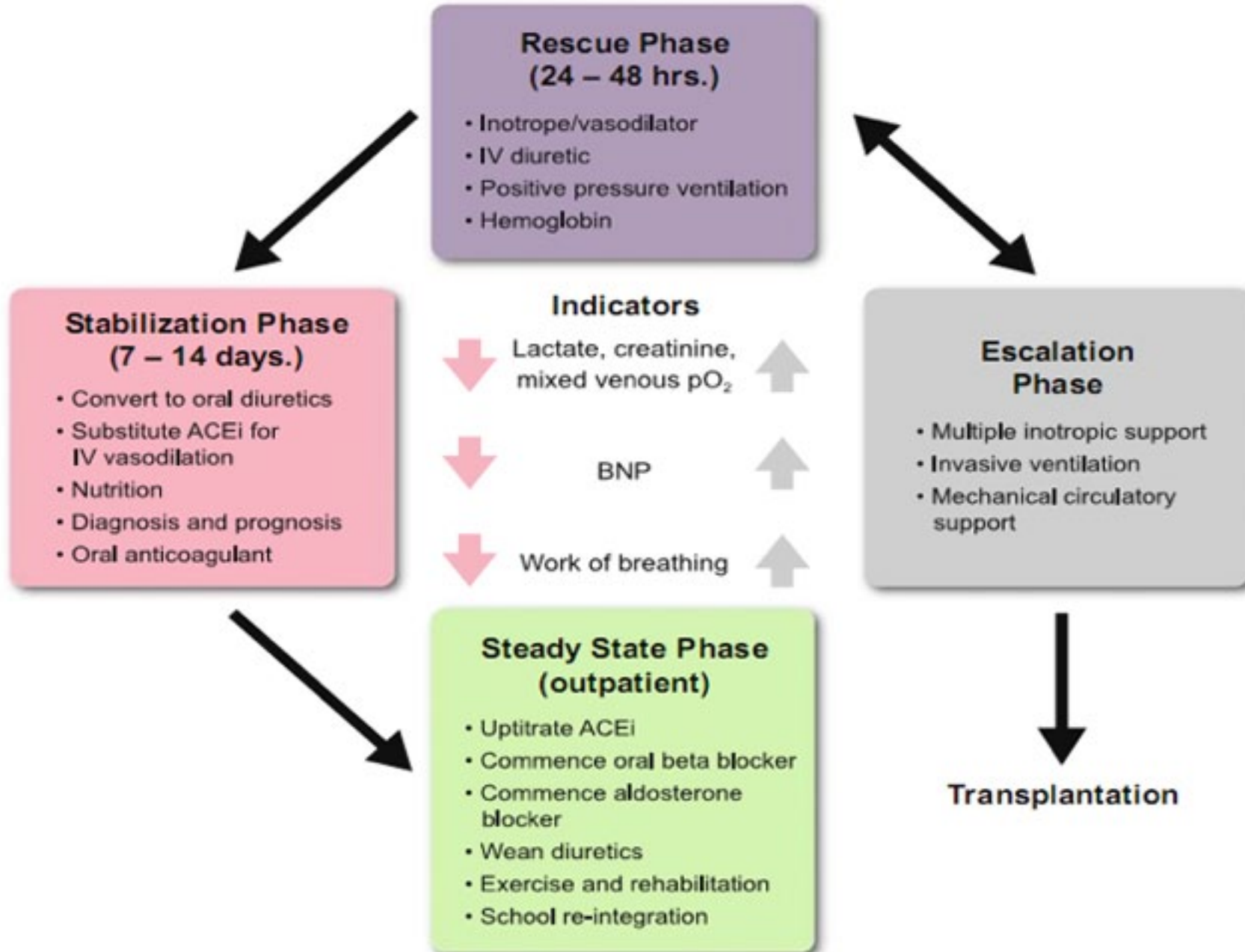
Indicações:

Terapêutica médica ineficaz

Cirurgia correctiva sem indicação



Insuficiência respiratória. Insuficiência cardíaca.



Conclusão

- ▶ A IC aguda em crianças deve ser reconhecida o mais precocemente possível de modo a iniciar terapêutica atempadamente
- ▶ Nos lactentes as cardiopatias congênitas são a principal causa de IC, embora a miocardite aguda e a miocardiopatia sejam cada vez mais reconhecidas
- ▶ Terapia com diuréticos e inotrópicos vasodilatadores é eficaz na estabilização da maioria dos doentes

 **Reconhecimento do choque e definições. Atuação.**

Carla Pinto
Leonor Carvalho

Falência Aguda Circulação

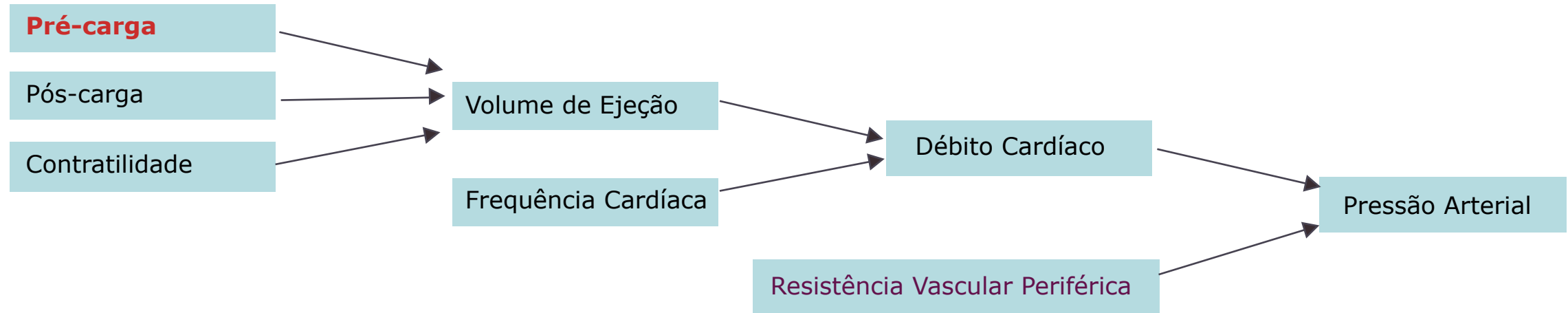
- ▶ Manter perfusão tecidual adequada
 - Entrega Tecidual de O_2 e nutrientes / Necessidades
 - Respiração celular
- ▶ Remoção produtos degradação (CO_2)

Sistema Cardiovascular

Volume sangue

Função cardíaca

Tónus vascular

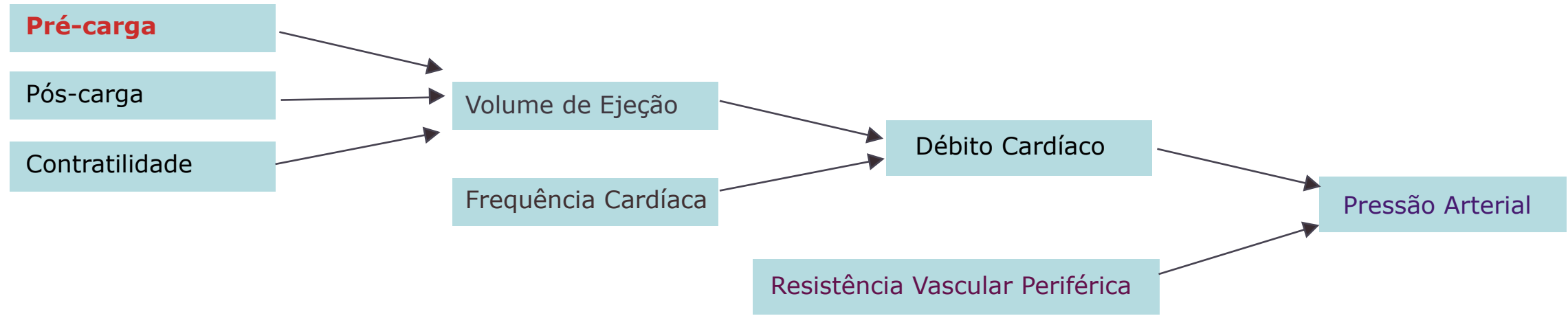


$$DO_2 = DC \times CAO_2 \text{ (Sat } O_2 \times Hb \times 1,34 + 0,003 \times PaO_2 \text{)}$$

Microcirculação
 $PP = TAM - PVC / RVP$

Tipos de Choque

Volume sangue Hipovolêmico



$$DO_2 = DC \times CAO_2 \text{ (Sat } O_2 \times Hb \times 1,34 + 0,003 \times PaO_2)$$

Dissociativo

Tipos de Choque

- ▶ Compreender o choque

 - Inúmeras etiologias

 - Mecanismos fisiopatológicos comuns

- ▶ Tratar o choque

Tipos | Classificação

- ▶ **Hipovolémico** o mais frequente em Pediatria

- Vômitos / Diarreia

- Invaginação, volvo intestinal

- Peritonite

- Queimaduras

- Cetoacidose diabética, diabetes insípida, insuficiência SR

- Choque hemorrágico**

- ...

- ▶ Tratamento: reposição de volume

Tipos | Classificação

▶ **Cardiogénico**

Arritmias

Cardiomiopatia (miocardite vírica, cardiomiopatia dilatada, EAM no adulto)

IC aguda

▶ **Obstrutivo**

Obstáculo saída VE (Co Ao no RN)

TEP maciça

Pneumotórax hipertensivo

Hemopneumotórax

Tamponamento cardíaco

▶ **Tratamento**

Inotrópicos

Volume ... riscos de sobrecarga!!!

Específico (toracocentese, pericardiocentese, PGE₁)

Tipos | Classificação

▶ **Distributivo**

- Choque anafilático
- Choque neurogénico (lesão medular)
- Choque tóxico
- Drogas vasodilatadoras
- Choque séptico

▶ **Tratamento**

- Vasopressores
- Específico

Tipos | Classificação

▶ **Dissociativo**

Intoxicação CO, outras
Metahemoglobinemia
Anemia grave

▶ **Tratamento**

TGV,
Azul metileno
O₂

Quadros clínicos complexos

▶ **Trauma**

Choque hemorrágico

Choque neurogênico

Choque cardiogénico

▶ **Choque séptico**

distributivo choque quente | adulto

hipovolémico

cardiogénico choque frio | pediatria

dissociativo

SR

Choque

- ▶ Síndrome clínico complexo ... **PROGRESSIVO**

Compensado

Perfusão órgãos vitais: coração, cérebro

- ▶ **Descompensado**

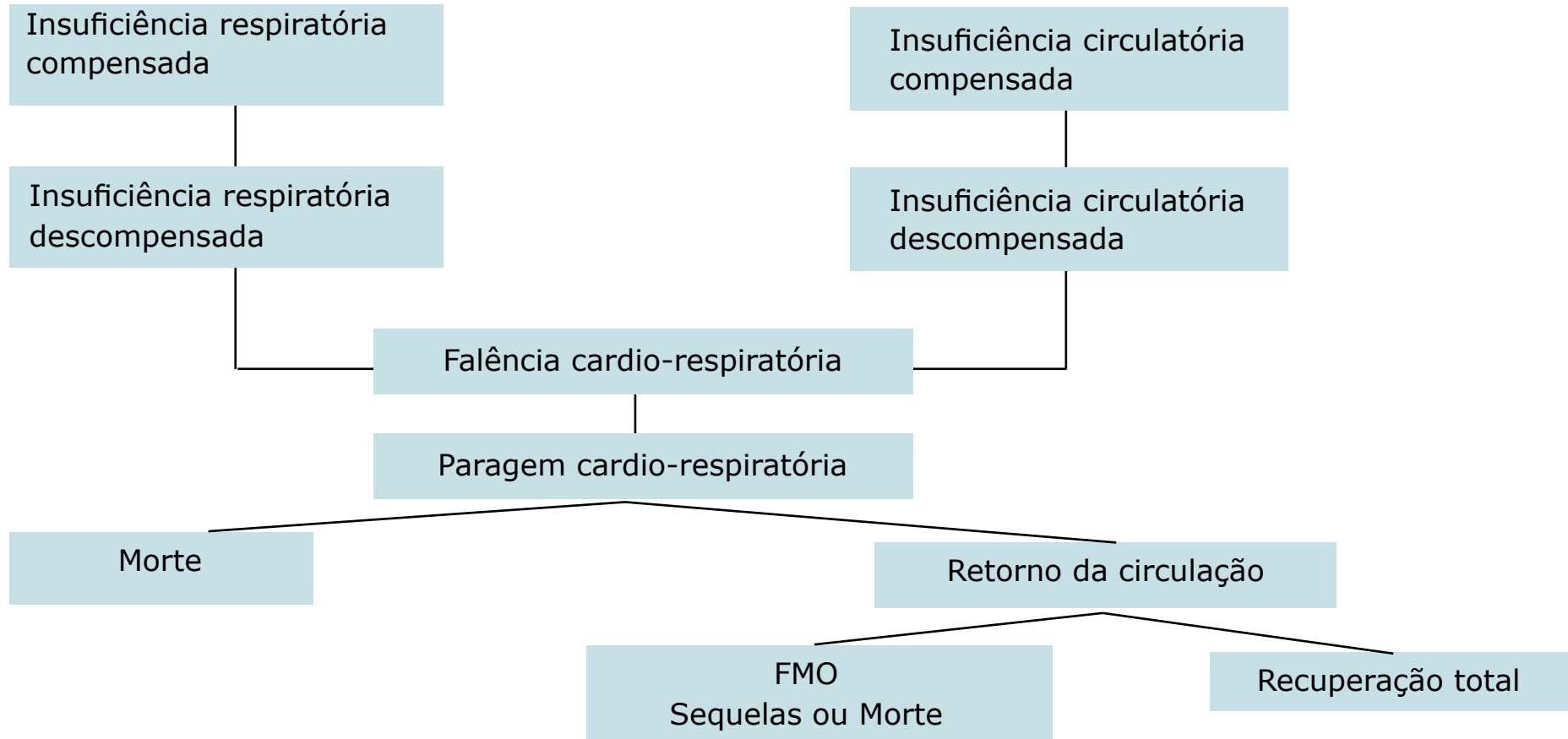
Lesão órgãos alvo

Falência multiorgão

- ▶ **Irreversível**

Paragem CR!!!

Reconhecimento do choque e definições. Atuação.



Compensado

Perfusão órgãos vitais mantida: coração, cérebro, órgãos abdominais, rim

Ativação sistema adrenérgico

Vasoconstrição leito venoso

Aumento resistência vascular periférica

Ativação sistema renina-angiotensina

Resposta hormonal complexa

↑ FC, ↑ contratilidade, ↑ pré carga

N/ ↑ DC

PA N

Má perfusão periférica

Pulsos periféricos fracos

↑ FR

Oligúria

$$DC = FC \times VS$$

$$PA = DC \times RVP$$

Descompensado

▶ Falência mecanismos compensação

Metabolismo anaérobio

Acidose lática (↓contratilidade miocárdio, impede resposta catecolaminas)

Deficit produção energia (Falência bomba sódio-potássio)

Alteração funções célula: membrana, lisossoma, mitocôndria

Lentificação fluxo sangue, resposta inflamatória: adesão plaquetar,
alteração endotélio

Ativação cascata coagulação

▶ Agravamento progressivo perfusão e oxigenação tecidulares - lesão órgão alvo

HIPOTENSÃO!

▶ Falência multiorgão | PCR | morte

Choque

Reconhecimento precoce do choque é determinante

Choque \neq Hipotensão

... mas

Hipotensão sinal de gravidade!!!

Reconhecimento do Choque

C | Circulação

FC

PA

Volume do pulso (central e periférico; curva da SpO₂)

Perfusão periférica (TRC, Temp cutânea, PA diastólica)

Pré carga (se ↑ veias jugulares dilatadas, ferveres pulmonares, hepatomegalia) →
permite diferenciar o choque cardiogénico dos outros

Efeitos noutros órgãos

Sistema respiratório: ↑ FR

Cérebro: alterações no estado de consciência (letargia, agitação, sonolência ou irritabilidade)

Rins: ↓ DU (<1 ml/Kg/h)

NIRS (cerebral e somático) e ScvO₂ >70%

NB - a avaliação do **C** deve ser precedida da avaliação da via aérea (**A**) e respiração (**B**)

Reconhecimento do choque

Choque distributivo quente/ hiperdinâmico:

Taquicardia

Pulso amplo

TRC N/ ↓

Extremidades quentes

PA diastólica ↓

Choque cardiogénico

AC: sons cardíacos, Ritmo galope

AP: fervores

Hepatomegália

Engurgitamento das v jugulares

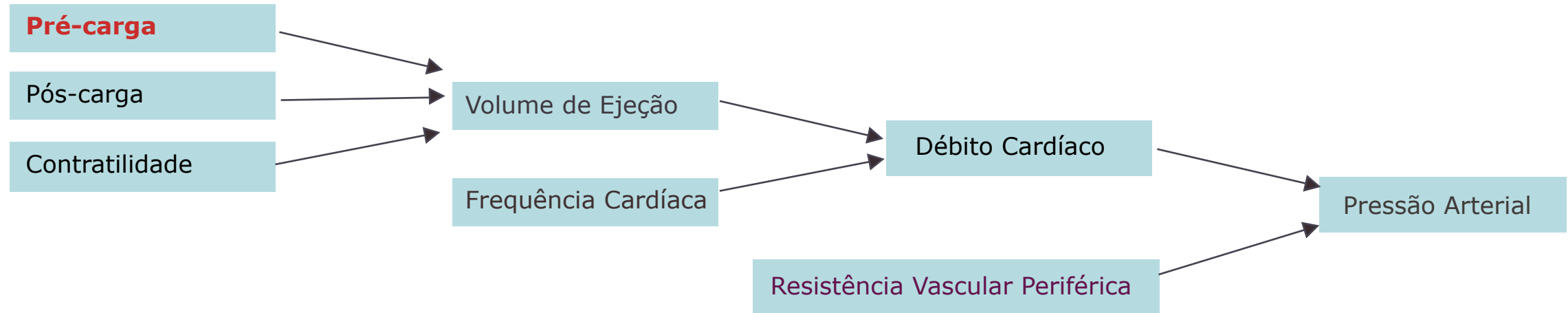
PVC ↑

Sistema Cardiovascular

Volume sangue

Função cardíaca

Tónus vascular



Pré-carga (PVC)

DC (ecocardiografia transtorácica, Doppler TE, PiCCO)

RVP (ecocardiografia transtorácica, Doppler TE, PiCCO)

PA (PAI)

$$PP = \frac{TAM - PVC}{RVP}$$

Tratar o choque

A, B ... O₂ pode ser necessário entubação precoce!

Acessos venosos imediatos n^o2
...**intraóssea**

Volume

SF 20 ml/kg

Reavaliar C e vigiar sempre sinais de sobrecarga!

Inotrópicos

Dopamina até 10 µg/Kg/min

1ml/h = 1µg/kg/min (via periférica)

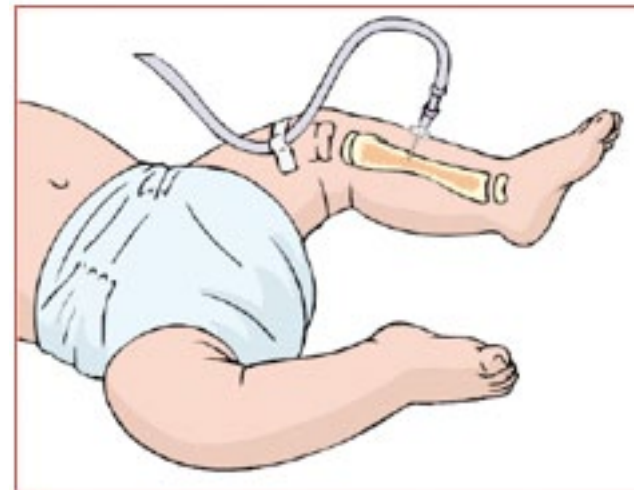
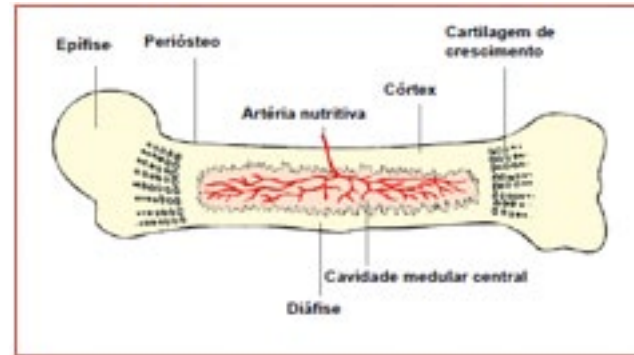


Acesso vascular intra-ósseo

Referências anatômicas:

<6 anos – sup antero-interna da tíbia,
2-3 cm abaixo e para dentro da tuberosidade

≥6 anos - na face interna da tíbia
3 cm acima do maléolo interno



Dispositivo automático que insere agulha como um berbequim através do osso. Este dispositivo requer treino especial para ser usado, mas resultados preliminares mostram que é eficaz e rápido.

Insuficiência respiratória. Insuficiência cardíaca.

Gravidade clínica Croup: escala de Taussig

	Grau I-II	Grau III	Grau IV
Sangue perdido (% vol)	<25%	25-40%	>40%
FC	↑ lig	↑ moderado	Taqui ou bradicardia
PA Sistólica	N/↑	N/ ↓	↓
Vol pulsos periféricos	N/ ↓	↓	↓↓
TRC	N/↑	↑	↑↑
Temp pele	Fria, pálida	Fria, marmoreada	Fria, pálida
FR	↑	↑↑	Respiração suspirada ou agônica
Estado de consciência	Agitação lig	Letargia	Só reage à dor, inconsciente

Trauma

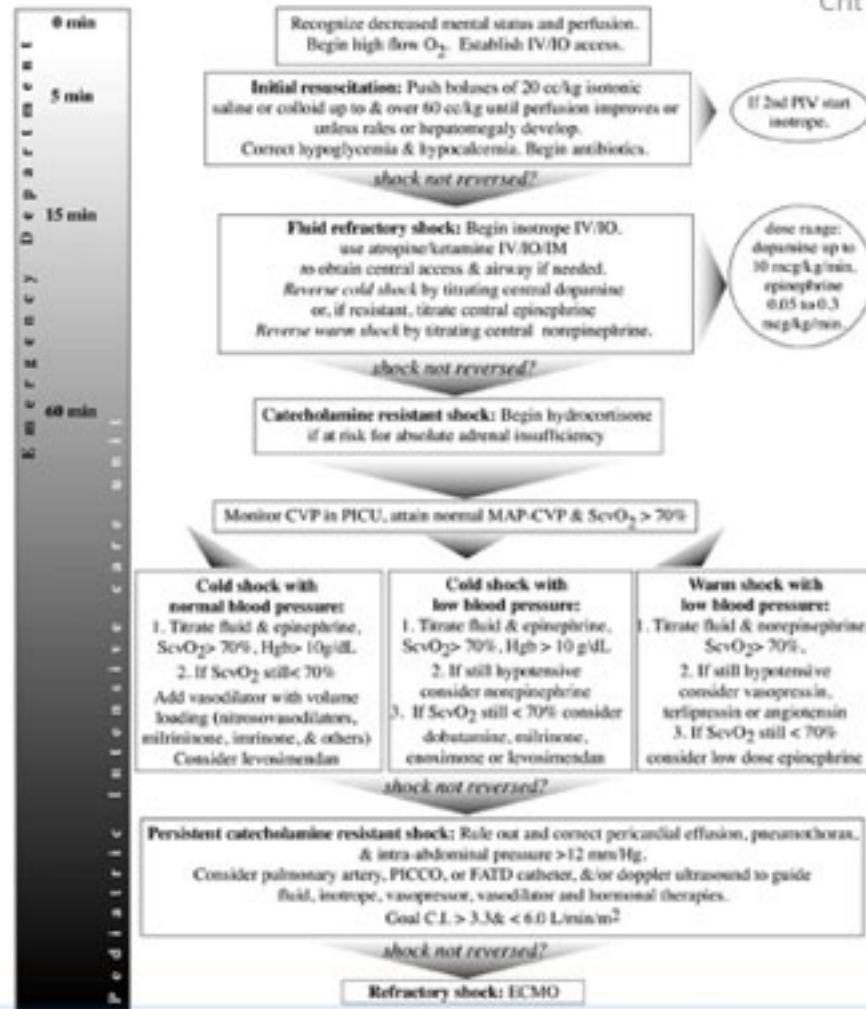
- ▶ Choque hipovolémico lig a moderado (**graus I e II**) → bólus de coloide ou cristaloides 20 ml/kg
- ▶ Reavaliar e se persistirem sinais de choque → 2º bólus de 20 ml/kg
- ▶ Se persistem sinais de choque → 15-20 ml/Kg de GV
- ▶ No choque hipovolémico de **graus III e IV** → 40 ml/Kg de coloide ou cristaloides e transfusão precoce de hemoderivados
- ▶ No caso de necessidade de transfusão maciça (fluidos >80 ml/Kg, incluindo hemoderivados) → por cada 10 ml/Kg de GV devem ser administrados 10 ml/Kg de PFC e 1 U de Plaquetas. Monitorização com coagulação alargada que deve incluir determinação de fibrinogénio e tromboelastograma

Cirurgião experiente

Pediatric Special Article

Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal septic shock: 2007 update from the American College of Critical Care Medicine*

Crit Care Med 2009 Vol. 37, No. 2



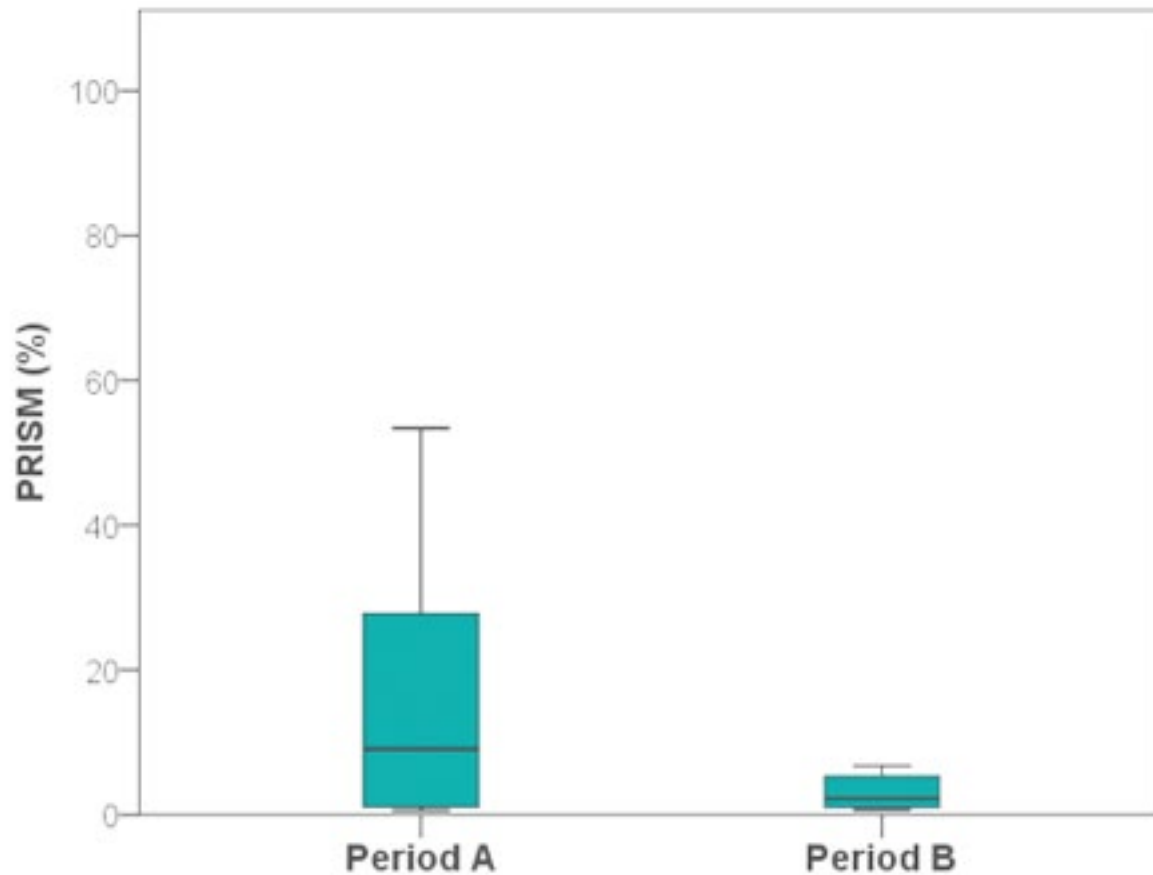
Algorithm for time sensitive, goal-directed stepwise management of hemodynamic support in infants and children

Em estado de choque

Choque - diagnóstico clínico

- ▶ Precoce! Evitar progressão para irreversibilidade
- ▶ Tratar implica compreender
- ▶ Tratamento implica avaliação contínua
- ▶ Pode haver choque sem hipotensão

PRISM SCORE

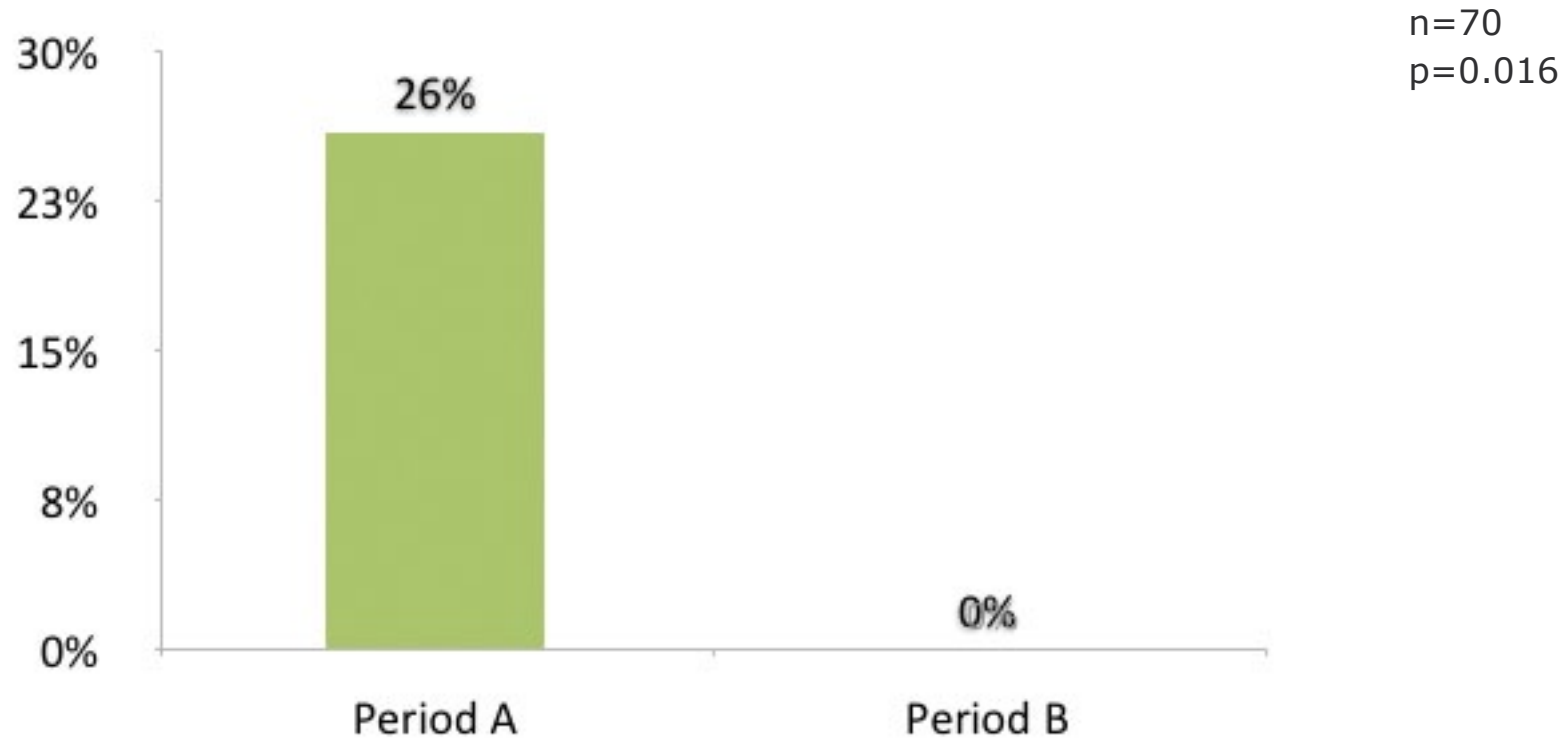


n=70
p=0.057

Period A
Median 9.1
IQR 1.1-28.5

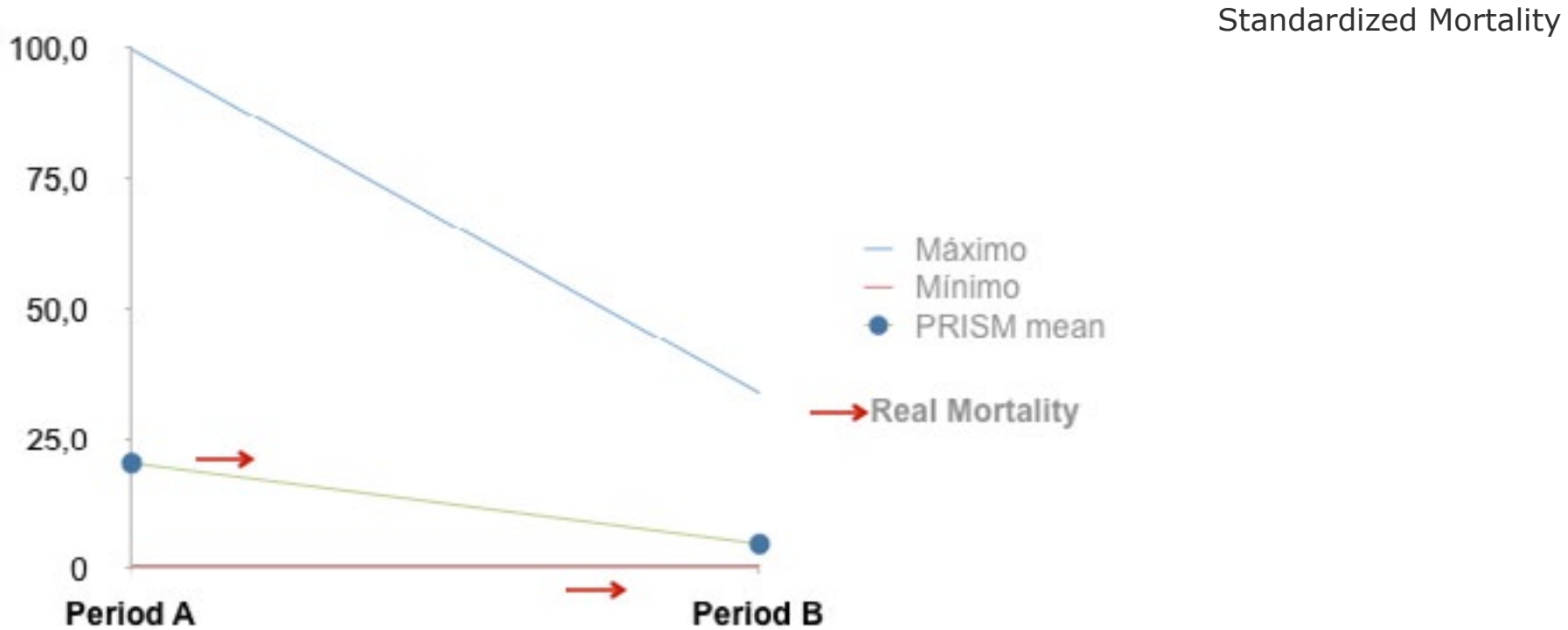
Period B
Median 2.25
IQR 1-5.7

MORTALITY



MENINGOCOCCAL DISEASE ADMISSIONS IN A PAEDIATRIC INTENSIVE CARE UNIT, Poster presentation ESICM Lives 2012, Lisbon

STANDARDIZED MORTALITY BY PRISM



MENINGOCOCCAL DISEASE ADMISSIONS IN A PAEDIATRIC INTENSIVE CARE UNIT, Poster presentation ESICM Lives 2012, Lisbon

 **Coma traumático. Coma não traumático**

Leonor Carvalho
Andrea Dias

Coma Traumático

- ▶ Trauma - Primeira causa de morte e incapacidade em crianças de mais de um ano, em todo o mundo
- ▶ TCE grave - principal causa morte traumática 1-15 A

TCE

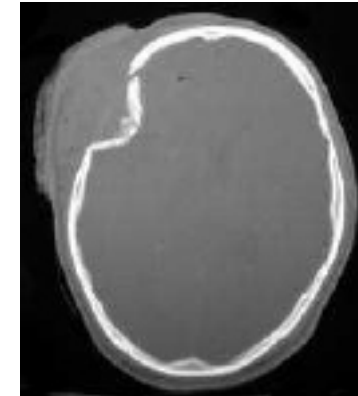
- ▶ Classificação (EC Glasgow na 1ª avaliação):
 - ▶ Ligeiros: 13-15
 - ▶ Moderados: 9-12
 - ▶ Graves: < 9Coma
- ▶ Tipo de lesão:
 - ▶ Lesão cerebral difusa (aceleração / desaceleração)
 - +++ idade pediátrica
 - → lesão axonal difusa é a forma mais grave
 - ▶ Lesões focais:
 - contusões / hemorragias intracranianas
 - hematomas – epidural, subdural, HSA

TCE grave - fisiopatologia

► **Lesão primária** (EC Glasgow na 1ª avaliação):

► irreversível

- Laceração cerebral
- Contusão cerebral
- Lesão espaço dural
- Lesão axonal difusa
- Hematomas



TCE grave- fisiopatologia

▶ Lesão Secundária

- Cascata de respostas bioquímicas, celulares e metabólicas ...
- Agravadas por agressões externas:
 - hipóxia / hipotensão arterial ...

- Edema Cerebral → HIC

PREVENÇÃO !

TCE grave

Lesão Secundária - Lesão Secundária - Prevenção

... perfusão cerebral adequada com sangue bem oxigenado ...

- ▶ hipóxia, hiper/hipocapnia
- ▶ hipovolémia
- ▶ hipoglicémia, anemia
- ▶ convulsões
- ▶ febre

TCE grave

Prevenção da hipóxia

- Optimizar oxigenação
- VMI e intubação precoce

Prevenção da isquémia

- Tratar choque hipovolémico
- Tratar hipoglicémia e prevenir hiperglicémia
- Prevenir e tratar HIC
- Tratar convulsões

TCE grave - HIC

Compartimento intracraneario (% volume)

parênquima cerebral – 80%

LCR – 10%

sangue – 10%

PIC – depende do volume
e da compliance cerebral
(... suturas abertas / encerradas)
N adultos: < 15 mmHg

FSC depende PPC

$PPC = PAM - PIC$
(adultos 50-70 mmHg)

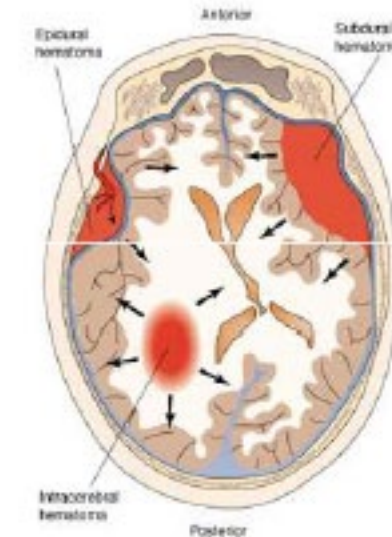
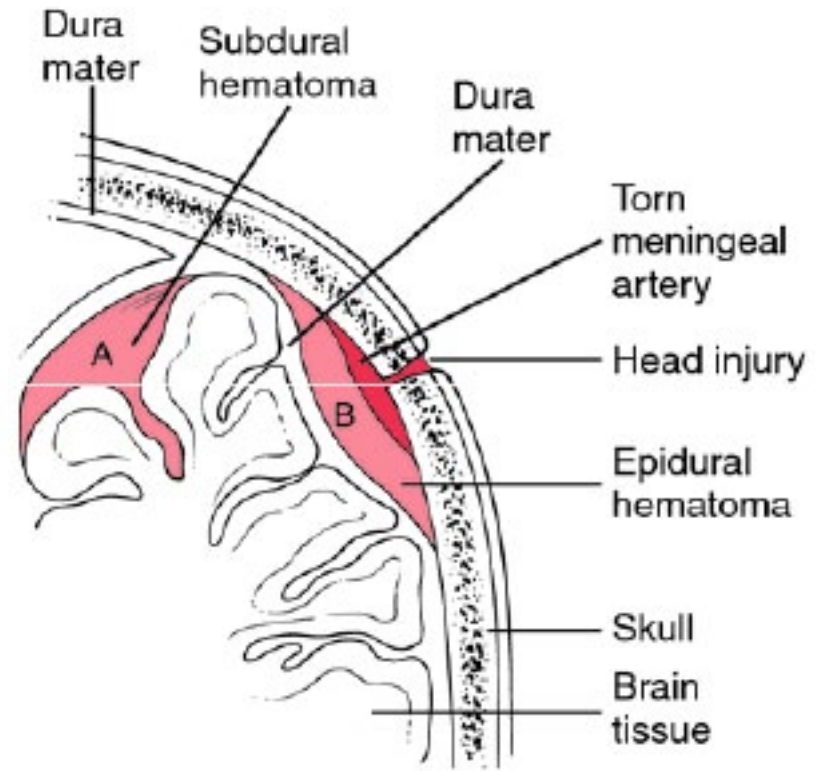


Figure 52-8 Location of epidural, subdural, and intracerebral hematomas.

Copyright © 2011 Lippincott Williams & Wilkins. All rights reserved. ISBN: 978-0-7817-8222-2. Copyright © 2011 Lippincott Williams & Wilkins.

TCE



TCE - abordagem

► Objectivos :

Minimizar as lesões secundárias

→ Prevenção isquémia e/ou hipóxia

Prevenção e tratamento da HIC

Identificação precoce lesões cirurgicas

→ Intervenção urgente

TCE - abordagem

1. Avaliação primária e Reanimação

- ▶ Ac - Controlo da via Aérea e estabilização da coluna cervical
- ▶ B - Respiração - oxigenação, ventilação e controlo de pneumotórax de tensão
- ▶ C - Circulação com controlo de hemorragia
- ▶ D - Disfunção neurológica - AVPU, pupilas, postura
- ▶ E - Exposição (avaliação hábito externo) e ambiente / circunstâncias do acidente

2. Avaliação secundária

3. Tratamento de emergência

4. Tratamentos definitivos

TCE

Reanimação

Ac – Via Aérea e imobilização cervical



- ▶ Estabilização cervical em linha e subluxação mandibular
- ▶ Desobstrução da via aérea
- ▶ Segurança da via aérea
 - Ver - ouvir – sentir
 - Oxigénio em alto débito

TCE

Reanimação

Ac – Via Aérea e imobilização cervical

Colar Cervical e Imobilizadores laterais



PIC 24



TCE

Reanimação

B – Respiração e ventilação

- ▶ FR, Trabalho, Volume corrente, Oxigenação
Ventilação com máscara e insuflador (VMI)
- ▶ Descompressão de pneumotórax hipertensivo
- ▶ Indicações para intubação e ventilação
Compromisso iminente da via aérea
Suporte inadequado com VMI
Nec. de ventilação controlada ou prolongada
Glasgow \leq 8 (AVPU)

TCE

Reanimação

Circulação com controlo de hemorragia

- ▶ Avaliação: FC, pulsos, perfusão periférica, PA (hipoTA sistólica --> perdas > 30% da volémia)
- ▶ Controlo de hemorragia
- ▶ Acesso vascular (2, grande calibre)
- ▶ Avaliação perda de sangue
- ▶ Reanimação com fluidos: Cristalóides / colóides 20 ml/kg (X2)
- ▶ Transfusão: Sangue

TCE

Avaliação Primária

Disfunção do SNC

Objectivo:

- ▶ Diagnóstico de lesão intra-craniana grave
 - intervenção Neurocirurgica urgente
- ▶ Sinais de Herniação Cerebral Iminente

TCE

Avaliação Primária

D - Disfunção do SNC

▶ Estado de consciência:

A - Alert

V - Responds to Voice

P - Responds to Pain (E. Glasgow \leq 8)

U - Unresponsive

▶ Postura

▶ Pupilas

TCE

Postura em Descorticação



Postura em Descerebração



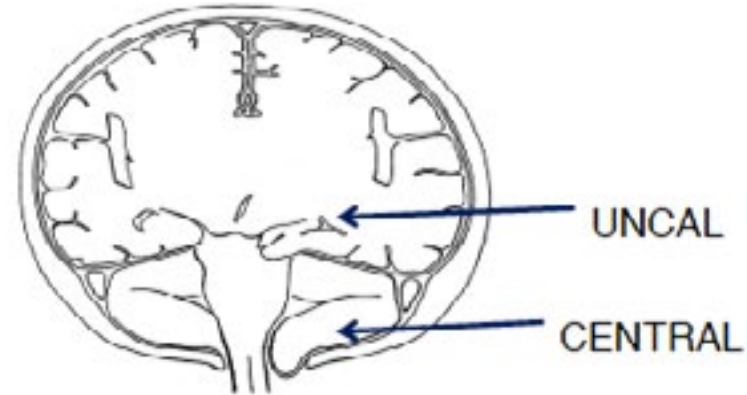
Pupilas – tamanho e reacção



TCE

Sinais de Herniação Cerebral Iminente

- ▶ Postura: descorticada, descerebrada
- ▶ Pupilas: assimétricas, arreactivas
- ▶ Padrão respiratório: hiperventilação, Cheyne-Stokes
- ▶ ... Triade de Cushing
bradicardia, HTA, alterações respiratórias



TCE

Avaliação Primária e Reanimação

Tratamento Emergente da Hipertensão Intracraniana

- ▶ Cabeça em posição neutra, elevada a 20°-30°
- ▶ Ventilação controlada (PaCO₂ 28 – 32 mmHg)
- ▶ Manitol 0.5–1 g/Kg (? opinião de NC) se doente euvolémico;
NaCl 3% 2-3 ml/Kg

TCE

Circunstâncias do acidente

Forças envolvidas

- ▶ Queda: altura; livre / amortecida; zona impacto
- ▶ Desproporção entre traumatismo e lesões ?
- ▶ D. coagulação?
- ▶ Epilepsia?
- ▶ Maus tratos?

TCE

Avaliação Secundária

(após completar a avaliação primária e a reanimação)

- ▶ completa - inspecção, palpação, percussão, auscultação
- ▶ 3 radiografias (C.Cervical, Tórax, Bacia)
- ▶ Sonda vesical, sonda gástrica
- ▶ Analgesia (morfina 0,1 mg/kg, iv)

Se a situação se deteriora

→ voltar à avaliação primária

TCE

Avaliação Secundária

- ▶ Exame externo da cabeça (lesões) / Fístula de LCR ?

- ▶ Exame neurológico sumário
 - estado de consciência → [escala de coma de Glasgow](#)
 - reação pupilar, fundo ocular
 - tónus e força muscular
 - reflexos osteotendinosos, sensibilidade

- ▶ Investigação imagiológica

- ▶ Significado das convulsões
 - ▶ Focais:
 - como qualquer outro sinal focal
 - ▶ Generalizadas:
 - pouco significado

E C Glasgow < 4 anos

Resposta	Pontuação
<i>ABERTURA DOS OLHOS</i>	
Espontaneamente	4
À voz	3
À dor	2
Sem resposta	1
<i>MELHOR RESPOSTA MOTORA</i>	
Espontânea ou obedece a ordem verbal	6
Localiza a dor ou retira ao toque	5
Retira à dor	4
Flexão anómala à dor (descorticação)	3
Extensão anómala à dor (descerebração)	2
Sem resposta	1
<i>MELHOR RESPOSTA VERBAL</i>	
Alerta, balbúcia, palra, palavras habituais	5
Menos palavras que o habitual, choro irritado espontâneo, consolável, não colabora	4
Chora à dor, +- consolável	3
Geme à dor, inconsolável, sem relação com o meio ambiente	2
Sem resposta à dor	1

E C Glasgow > 4 anos

Resposta	Pontuação
<i>ABERTURA DOS OLHOS</i>	
Espontaneamente	4
À voz	3
À dor	2
Sem resposta	1
<i>MELHOR RESPOSTA MOTORA</i>	
Espontânea ou obedece a ordem verbal	6
Localiza a dor ou retira ao toque	5
Retira à dor	4
Flexão anómala à dor (descorticação)	3
Extensão anómala à dor (descerebração)	2
Sem resposta	1
<i>MELHOR RESPOSTA VERBAL</i>	
Alerta, balbúcia, palra, palavras habituais	5
Menos palavras que o habitual, choro irritado espontâneo, consolável, não colabora	4
Chora à dor, +- consolável	3
Geme à dor, inconsolável, sem relação com o meio ambiente	2
Sem resposta à dor	1

TCE

TAC cerebral

► Urgente

Sinais / Sintomas Neurológicos

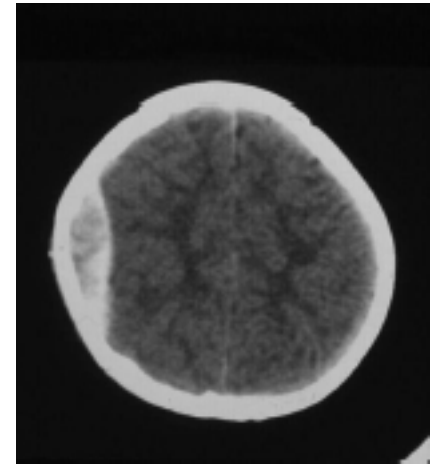
TAC cerebral

Escala de coma < 12

de crânio + escala coma < 15

► Não Urgente

Escala de coma 12- 15

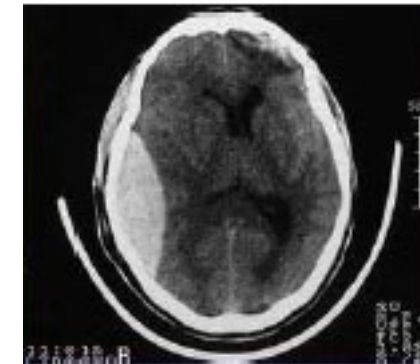
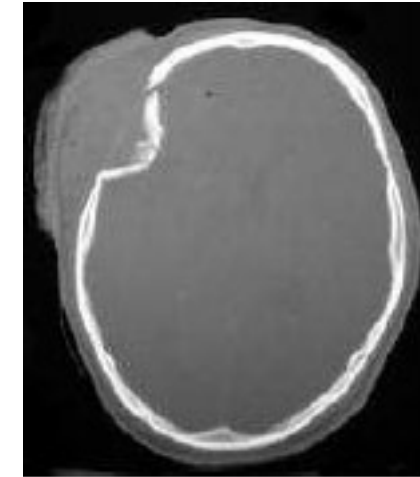


TCE - Coma traumático

TAC cerebral

- ▶ Lesões Cirurgicas:
 - ▶ Fracturas
 - ▶ Hemorragias intracranianas
 - ▶ Contusões e HSA
 - ▶ Desvios da linha média
 - ▶ Edema cerebral

Todos d. inconscientes – TAC cervical até C7-D1



TCE - Coma traumático

Monitorização e reavaliação contínuas

- ▶ A B C
 - ▶ (FC, ECG, FR, SpO2, EtCO2, PA, ...)
- ▶ Neurológica
- ▶ Centro com apoio de Neurocirurgia e CIPE

Coma traumático

Prevenção e tratamento da HIC

- ▶ Cabeça linha média (retorno jugular óptimo)
- ▶ Ligeira elevação da cabeça (20-30°), se HIC na ausência de hipotensão arterial
- ▶ Normoventilação (pCO₂: 35-45 mmHg)
- ▶ Manter PA sistémica adequada
 - < 1 A: PA_{média} > 60 mmHg
 - ≥ 1 A: PA_{média} > 70 mmHg
- ▶ Evitar hipo/hiperglicémia
- ▶ Tratar convulsões / dor / febre
- ▶ Hiperventilação e manitol, no caso de sinais de HIC instalada até tto especializado

TCE - Coma traumático

Prognóstico

- ▶ Melhor em idade pediátrica vs adultos
- ▶ > mortalidade e morbidade:
 - ▶ < 4 anos
 - ▶ ECGlasgow mais baixos na admissão
 - ▶ Hipotensão arterial / hiperglicémia / coagulopatia

“A hipoxémia e a hipotensão arterial são os factores prognósticos mais importantes em que conseguimos interferir nas 1^{as} horas após TCE”

TCE - Coma traumático

CIPE – HPC

- ▶ 1999-2008
- ▶ Trauma – 10% admissões
- ▶ 87 % com TCE
- ▶ Mortalidade 16,1% (19,8% → 10,4%)


Coma traumático - TCE

Abordagem estruturada do TCE grave

- ▶ Avaliação e reanimação / estabilização
 - (Ac, B, C, D ...)
- ▶ Minimizar as lesões secundárias
 - Prevenção isquemia e/ou hipóxia
 - Prevenção e tratamento da HIC
- ▶ Identificação precoce lesões cirurgicas
 - Intervenção urgente
- ▶ Monitorização reavaliação e estabilização contínuas ...

Coma

Alteração do estado de consciência



Estado consciência	Definição
Estado confusional	desorientação e dificuldade em obedecer a ordens
Letargia	despertável após estímulo moderado mas volta ao sono
Obnubilação	resposta lenta ao estímulo, predomina o sono
Estupor	apenas despertável após estímulo vigoroso e repetido
Coma	

Coma - definição

- ▶ Alteração de consciência que se traduz por estado não despertável e ausência de consciência do ambiente envolvente
- ▶ Resulta de uma condição que produz disfunção cortical cerebral bilateral e/ou alteração do sistema reticular ascendente
- ▶ Glasgow < 12 durante > 6h

Coma - tipos

Traumático

Não Traumático

► Diferentes etiologias

Coma não traumático

10-15% das admissões pediátricas

Pediatric Neurology, 3rd ed, 1996

HPC

- 1.9% das crianças internadas UCI (1997-2007)
- Causas:
 - Não estruturais 83.3% (infecção, tóxicometabólica, *status*)
 - Estruturais 16.7% (LOE, MAV)

Coma NT- experiência de 11 anos, UCI-HPC 2008

Coma não traumático - causas

- ▶ Infecciosas, inflamatórias (++) 38%
- ▶ Intoxicações exógenas 10%
- ▶ Convulsões (6-8%)
- ▶ Malf cardíacas ou cerebrais (8-10%)
- ▶ Lesão hipóxico-isquémica
- ▶ Toxinas endógenas (metabolopatias, diabetes)
- ▶ UK, n 278; Idade >1M - <16A

Arch Dis Child 2001;84:193

Maior dificuldade!
Estabelecer a causa numa criança previamente saudável q se apresenta em coma

Avaliação da criança em coma

- ▶ Tratamento inicial de suporte
 - ▶ A B C D E
 - ▶ Abordagem da criança gravemente doente
- ▶ Limitar a extensão da lesão cerebral
 - ▶ Diagnóstico causal?

A e B: Via aérea / Ventilação

- ▶ FiO₂ 100%
- ▶ **TET:**
 - ▶ Compromisso do tronco cerebral / herniação cerebral iminente
 - ▶ **AVPU** (Glasgow \leq 8)
 - ▶ Assegurar VA e ventilação
 - ▶ Proteger de aspiração do conteúdo gástrico

C: Circulação

- ▶ FC: se bradicardia considerar HIC
- ▶ Pulso
- ▶ TA
 - ▶ hipoTA associa-se a mau prognóstico neurológico
 - ▶ HiperTA: pode ser a possível causa do coma
- ▶ TRC, coloração e temperatura da pele
- ▶ Estabelecer acesso vascular
- ▶ **Corrigir:**
 - ▶ Choque (SF 10-20 ml/kg)
 - ▶ Hipoglicémia (2-5 ml/kg G10%)

Glicémia

D: Neurológico

- ▶ Avaliação neurológica imediata
 - ▶ Nível de consciência: AVPU
 - ▶ Postura
 - ▶ Tamanho e reacção pupilar
 - ▶ FA
- ▶ Avaliação semi-quantitativa:
 - ▶ Glasgow (>4A)
 - ▶ Escala de coma da criança (<4A)

A: Alerta
V: Voz
P: Dor (Pain)
U: Não responde
(Unresponsive)

Escala de Glasgow (> 4A)

Abertura dos olhos	Espontânea	4
	Voz	3
	Dor	2
	Nula	1
Resposta motora	Obedece à voz	6
	Localiza a dor	5
	Flexão	4
	Descorticação	3
	Descerebração	2
	Nula	1
Resposta verbal	Orientado / conversação	5
	Desorientação / conversação	4
	Palavras desconexas	3
	Sons incompreensíveis	2
	Nula	1

Escala de Coma Pediátrica (< 4A)

Abertura dos olhos	Espontânea	4
	Voz	3
	Dor	2
	Nula	1
Resposta motora	Espontânea ou obedece a ordem verbal	6
	Localiza a dor ao toque	5
	Retira à dor	4
	Descorticação	3
	Descerebração	2
	Nula	1
Resposta verbal	Alerta, balbucia, palra, palavras habituais	5
	Menos palavras q o habitual, choro irritado espontâneo,consolável, não colabora	4
	Chora à dor, ± consolável	3
	Geme à dor, inconsolável, sem relação com o meio ambiente	2
	Nula	1

Posturas anómalas

Descorticação



Descerebração



Alterações pupilares

Pupilas	Causa
Pequenas e reactivas	Alt metabólica Lesão medular
Pupilas punctiformes	Alt metabólica Ingestão de narcóticos / organofosforados
Pupilas médias fixas	Lesão do mesencéfalo
Pupilas dilatadas fixas	Hipotermia Hipóxia grave Barbitúricos Durante / após convulsão Anticolinérgicos
Pupila dilatada unilateral	Lesão ipsilateral rapidamente expansiva Herniação tentorial Lesão III par Convulsões

Alterações pupilares

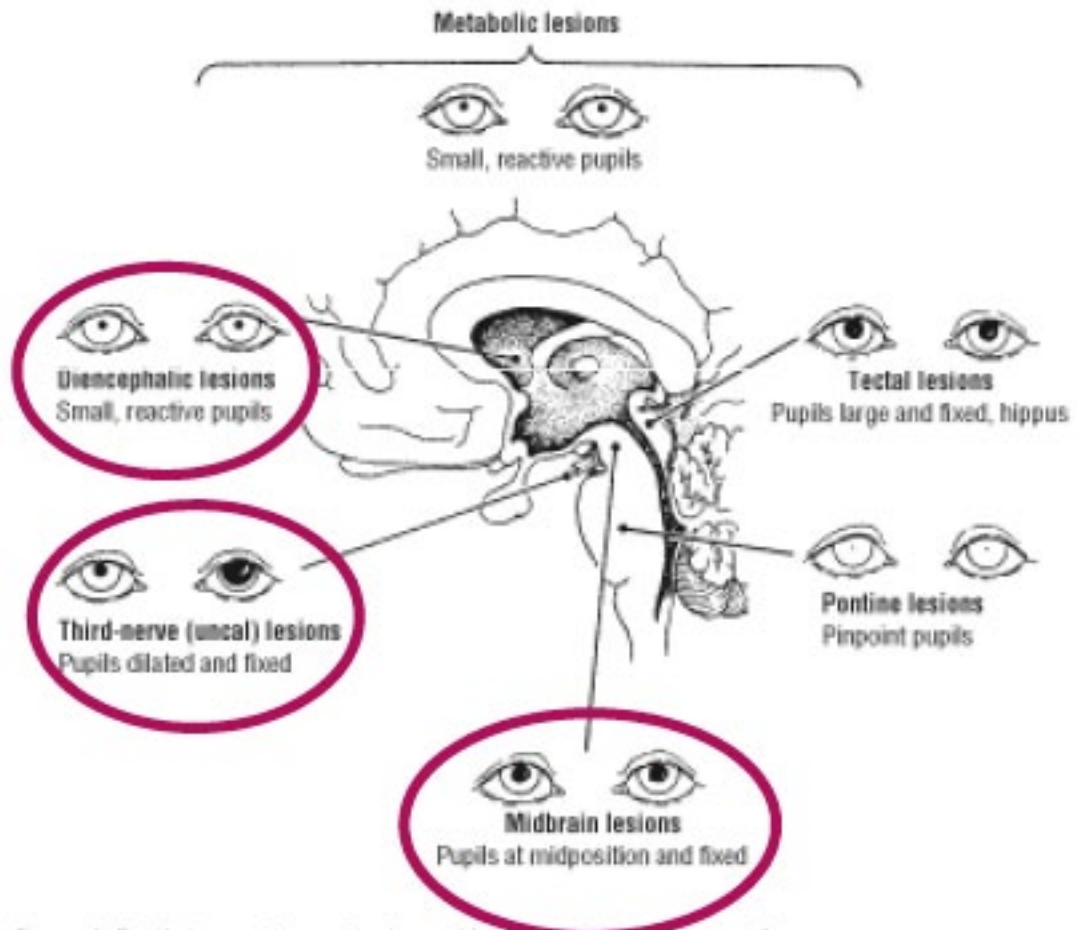


Figure 1. Pupils in comatose patients provide valuable clues to cause of coma.

Adapted, with permission, from Plum and Posner.⁴

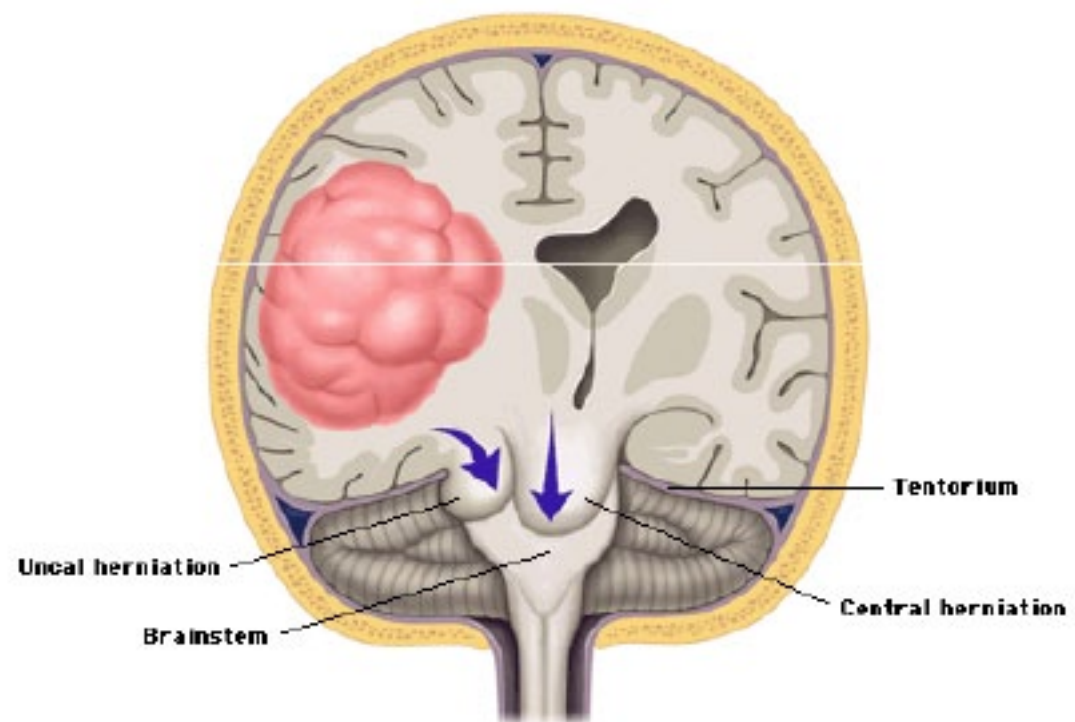
Sinais de ↑ PIC

- ▶ Reflexos oculocefálicos anormais
- ▶ Postura anormal
 - ▶ Descorticação
 - ▶ Descerebração
- ▶ Resposta pupilar anormal
- ▶ Padrão de respiração anormal (Cheyne-Stokes)
- ▶ **Tríade de Cushing:**
 - ▶ Bradicardia
 - ▶ HiperTA
 - ▶ Alterações respiratórias

Herniação cerebral

Síndromes de HC	
Uncal	Midríase fixa unilateral Ptose unilateral Hemiparésia
Diencéfalo	Miose reactiva Respiração Cheyne-stokes Resposta em flexão / descorticação
Mesencéfalo / Ponte superior	Pupilas médias, fixas Hiperventilação Resposta em extensão, descerebração
Ponte inferior	Pupilas médias, fixas Respiração atáxica
Medular	Midríase fixa Respiração lenta, irregular, gasping Paragem respiratória

Herniação cerebral



Herniação cerebral

- ▶ Avaliação seriada e frequente
 - ▶ A recuperação é improvável se o doente atingir o **estado pontino ou medular**
- ▶ Actuar logo q surjam sinais de herniação uncal, diencefálica ou supra-pontínica
- ▶ O edema da papila é raro na encefalopatia aguda, mesmo com PIC elevada
- ▶ A TAC-CE pode ser N na presença de HIC

Clínica é fundamental!

HIC – tratamento emergente

- ▶ Cabeça na linha média a 30° (facilitar drenagem venosa)
 - ▶ Manipulação mínima
- ▶ Normoventilação
 - ▶ Hiperventilar apenas nos picos HIC, por curtos períodos
- ▶ Manitol 20% (0.25-1g/kg), NaCl 3% (2-3ml/kg)

Monitorização

- ▶ Vigilância regular:
 - ▶ FR, FC, TA, ECG
 - ▶ Temperatura
 - ▶ Balanço hídrico
 - ▶ Sinais neurológicos

Coma - etiologia

Sinais / Sintomas	Diagnósticos possíveis
Febre, irritabilidade, rash, FA tensa Pupilas punctiformes, história de intoxicação	Meningite Intoxicação opiáceos
Início rápido	Intoxicação, AVC
HC inconsistente, equimoses, hemorragias retinianas	Lesão não acidental
HTA	Encefalopatia hipertensiva
HC de convulsões / epilepsia	<i>Status</i> não convulsivo
HC de Diabetes mellitus	Cetoacidose

Avaliação laboratorial

▶ A todos:

- ▶ Hemograma
- ▶ Ionograma
- ▶ Glicose
- ▶ Gasometria
- ▶ Ureia, creatinina
- ▶ pCr
- ▶ Tóxicos na urina

▶ Caso-a-caso:

- ▶ Amónia, lactato
- ▶ TGO, TGP
- ▶ Coagulação
- ▶ Hemocultura
- ▶ PL (considerar TAC-CE prévia):
análise citoquímica e microbiológica; PCR para vírus
- ▶ Urina e plasma de reserva
(estudos metabólicos, nomeadamente défice de OTC);
Sínd Reye-like
- ▶ Considerar **malária** se contexto epidemiológico

Contra-indicações à PL

- ▶ Convulsões prolongadas ou focais
- ▶ Sinais neurológicos focais
- ▶ Púrpura
- ▶ Glasgow < 13
- ▶ Dilatação pupilar
- ▶ Alteração dos reflexos oculocefálicos
- ▶ Postura anormal: descorticação, descerebração
- ▶ Herniação cerebral eminente: bradicardia, HiperTA, alt respiratórias
- ▶ Trombocitopenia ou alt coagulação
- ▶ Papiledema
- ▶ HiperTA



Avaliação imagiológica

▶ TAC-CE:

- ▶ se presença de sinais neurológicos focais
- ▶ se coma persiste após estabilização inicial

Excluir:

- AVC: trombótico / hemorrágico
- Tumor
- Abscesso

▶ RMN-CE em casos seleccionados

▶ Eco-TF

Terapêutica

- ▶ Antipirético
- ▶ Anticonvulsivante
- ▶ Analgésico
- ▶ Se suspeita de etiologia infecciosa:

- **Cefalosporina 3^aG ± Vanco + Aciclovir**

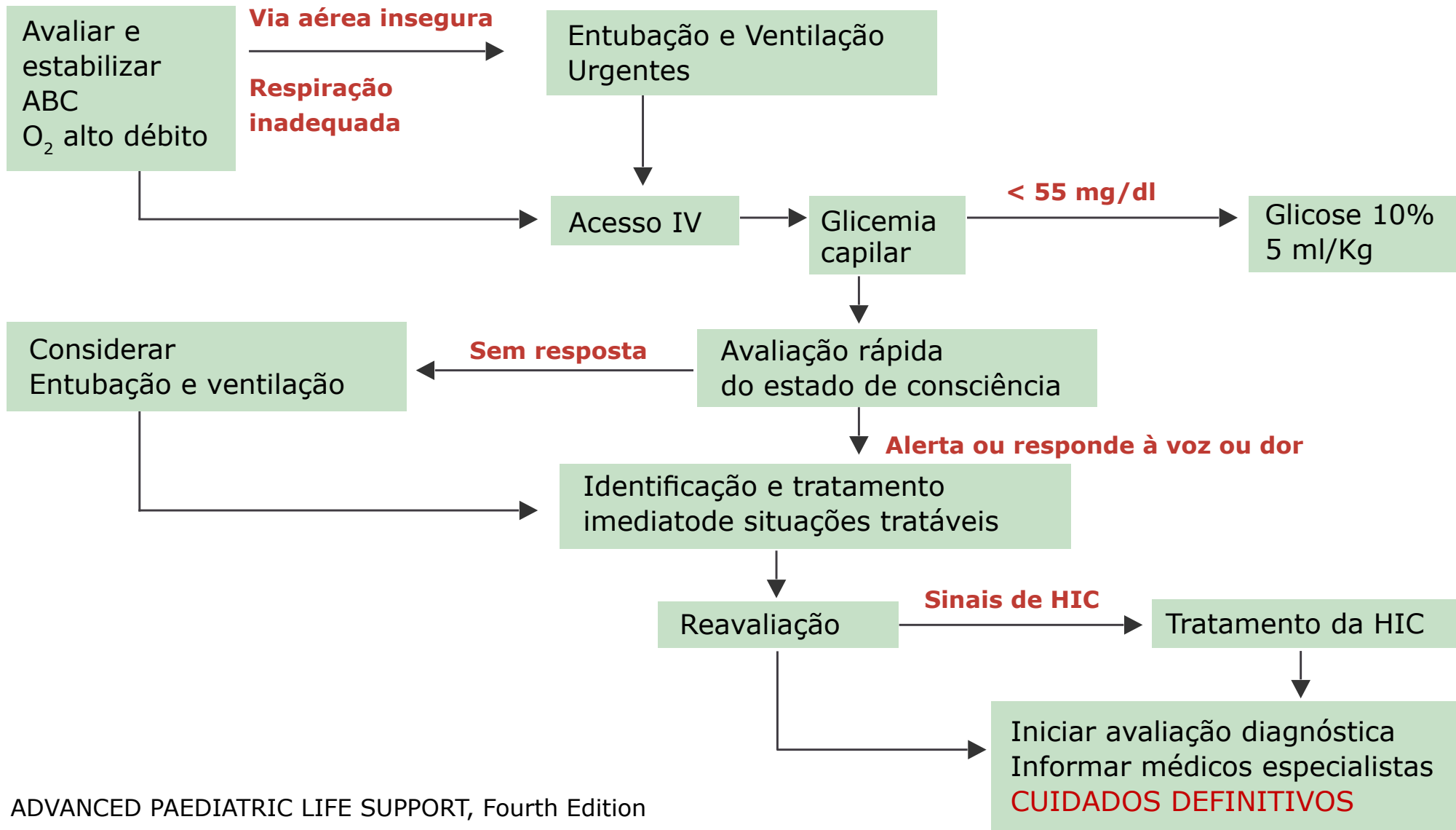
Permanece controversa a cobertura inicial para *Mycoplasma pneumoniae*

Coma - etiologia

Tratar o tratável
Prevenir a lesão secundária

- ▶ Causas com tratamento imediato
 - ▶ Intoxicação
 - ▶ Meningite
 - ▶ Alterações electrolíticas
 - ▶ *Status epilepticus*
 - ▶ Diabetes mellitus

Abordagem do Coma



Terapêutica específica

- ▶ Perante história de ingestão
- ▶ Pupilas punctiformes

Intoxicação
por opiáceos

- ▶ **Naloxona** 10ug/kg
(perfusão 10-20ug/kg/min)

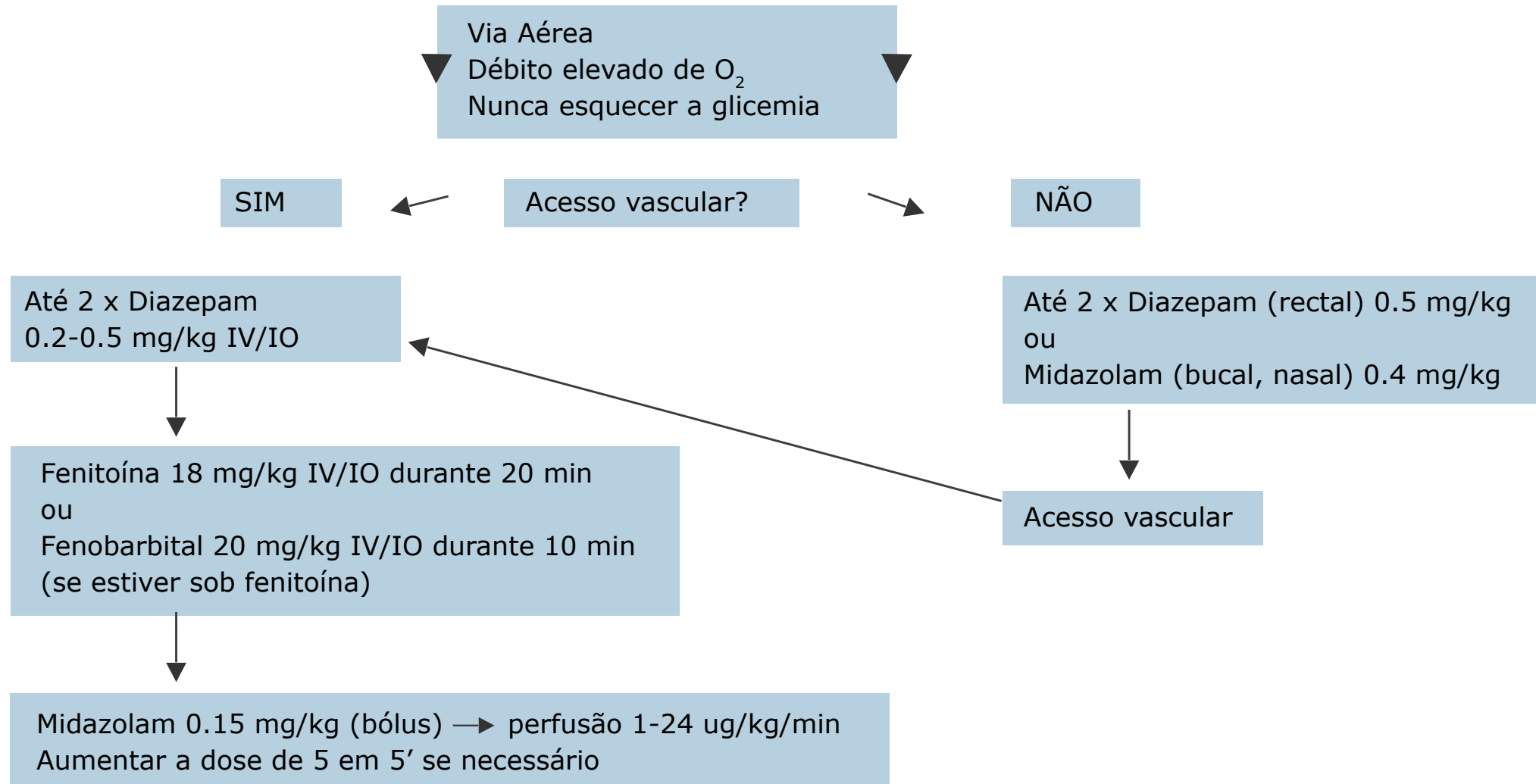
Terapêutica específica

▶ História de epilepsia

Status epilepticus

- ▶ Convulsões contínuas e prolongadas por mais de 30'
- ▶ Convulsões contínuas e repetidas sem recuperação completa entre as crises

Status epilepticus – tratamento



Qual o prognóstico?

- ▶ Depende da etiologia, da gravidade e da duração do coma
 - ▶ Avaliação clínica
 - ▶ EEG seriado
 - ▶ Neuroimagem
 - ▶ Doppler transcraniano

Equilíbrio da água e eletrólitos

Carla Pinto

Equilíbrio hidroeletrólítico

Necessidades basais

▶ Equilíbrio hidroelectrolítico

BH = Entradas - Saídas

Entradas = exógenas + endógenas (metabolismo)

Saídas = perdas insensíveis + (urina + fezes + suor) + drenagens

perdas insensíveis - respiração, pele

BH

Saídas

pele 35 ml/ 100 kcal

Respiração 15 ml/ 100 Kcal

GI 10 ml/ 100 Kcal

Urina 60 ml/ 100 Kcal

Entradas

Água endógena 20 ml/ 100 Kcal

Necessidades 100 ml/ 100 Kcal

Necessidades hídricas

H₂O

	Fluidos	Kcal metabolizadas
< 10 Kg	100 ml/kg	100 Kcal/kg
10-20 Kg	50 ml/kg	50 Kcal/kg
> 20 Kg	20 ml/kg	20 Kcal/kg

Existem diferentes métodos para calcular as necessidades hídricas e de eletrólitos –peso, sc, consumo energético

Necessidades hídricas



Hipertermia (12% por °C >37)

Stress e hipertitoidismo (25-75%)

Hiperventilação (50-60 ml/ 100 Kcal)

Sudação (10-25 ml/ 100 Kcal)

Drenagens, diarreia, terceiro espaço,...



Hipotermia (12% por °C <36)

Hipotireoidismo

Sedação e curarização (10-25%)

VM com humidificação (15 ml/ 100 Kcal)

Necessidades electrólitos

Sódio (Na) e cloro (Cl)	3-4 mEq/ 100 Kcal metabolizadas
Potássio (K)	2-3 mEq/ 100 Kcal metabolizadas
Cálcio (Ca)	1 mEq/ 100 Kcal metabolizadas

NB

Não é necessário bicarbonato excepto se acidose

Atenção se >10 Kg \neq mEq/ kg

É necessário administrar pelo menos 20% das calorias metabolizadas em glicose para evitar o catabolismo proteico \sim 5g de glicose em 100 ml.

Soros

	Na⁺
NaCl 0,9% (SF)	154 mE/L
NaCl 0,45% (1/2)	77 mE/L
Glicose 5%, NaCl 0,3% (´210´ ou 1/3)	51 mE/L
Glicose 5%, NaCl 0,18% (´410´ ou 1/5)	31 mE/L
NaCl 3%	513 mE/L
NaCl 20%	3420 mE/L

Exemplo

Peso -15 Kg

100% NB = 1250 ml

`210´ com KCl7,5% 2/100

210 = Glicose 5%, NaCl0,3% (51 mEq/L Na⁺)

51-----1000 ml

X-----1250 ml X = 63,75 mE Na⁺ (4,25 mEq/Kg/d)

1 ml KCl7,5% = 1 mEqK⁺

2 ml KCl7,5%-----100 ml `210`

X-----1250 ml

X = 25 ml = 25 mEqKCl7,5%
(1,7 mEq/Kg/dia)

() Eletrólitos nos fluidos corporais

	Na (mEq/L)	K (mEq/L)	Cl (mEq/L)
Gástrico	20-80	5-20	100-150
Pancreático	120-140	5-15	40-80
Biliar	120-140	5-15	80-120
I Delgado	100-140	5-15	90-130
Ileostomia	45-135	3-5	20-115
Diarreia	10-90	10-80	10-110
Suor	10-30	3-10	10-35
Queimaduras	140	5	110

Nas queimaduras perda adicional de 3-5g/dl de proteínas

Monitorização BHE

Na criança gravemente doente

BH

Peso id ou 2id

Diurese

Na e K séricos (...)

Na e K urinários

Densidade urinária

Osm sérica e urinária

Ureia e creatinina

Equilíbrio da água e eletrólitos

H₂O, Na e K

Na ↔ EEC

K ↔ Electrofisiologiacelular ↔ EIC

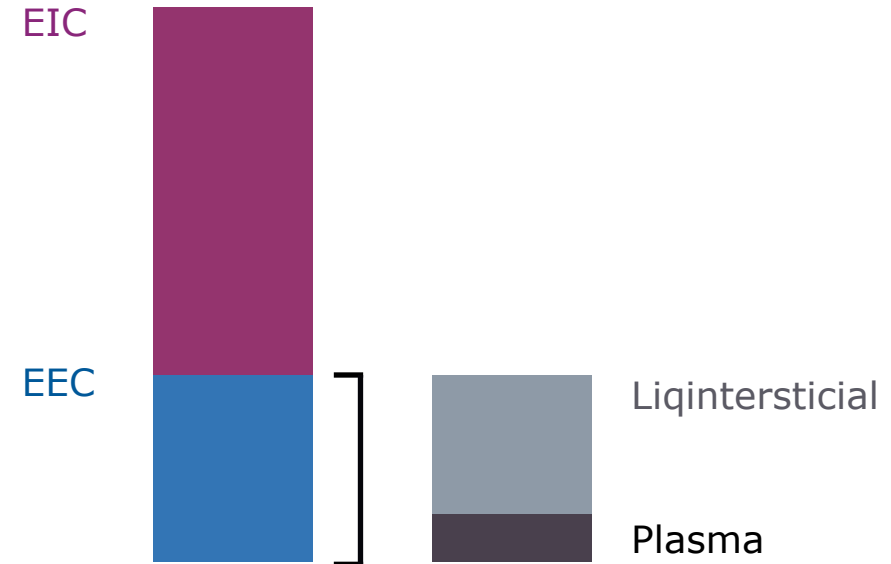
42 a 75% H₂O

2/3 → EIC

1/3 → EEC (3/4 interstício; 1/4 plasma)

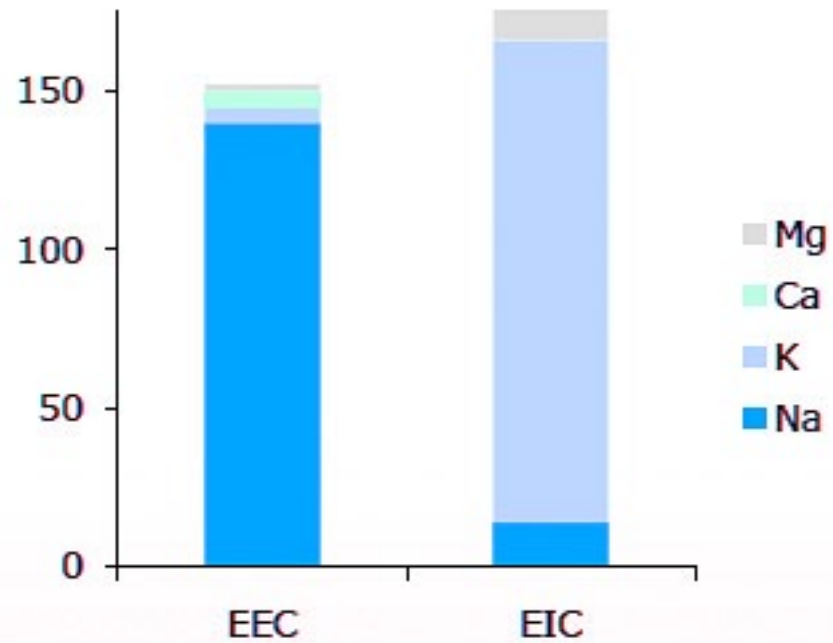
OsmNL 280-290

$2 \times \text{Na} + [\text{ureia} \text{Nmg/dl} / 2.8 + \text{glicose} \text{mg/dl}] / 18$

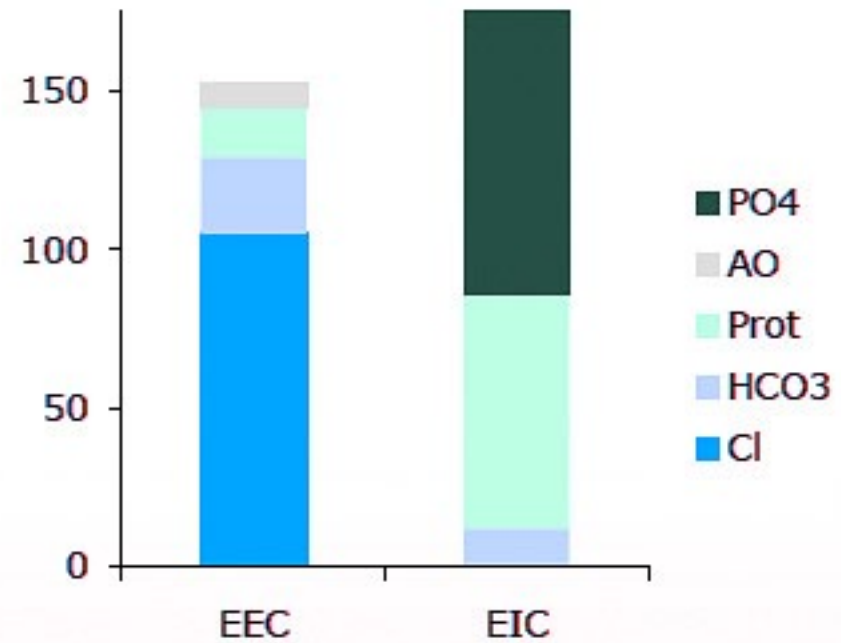


Composição eletrolítico EEC e EIC

mEq/L

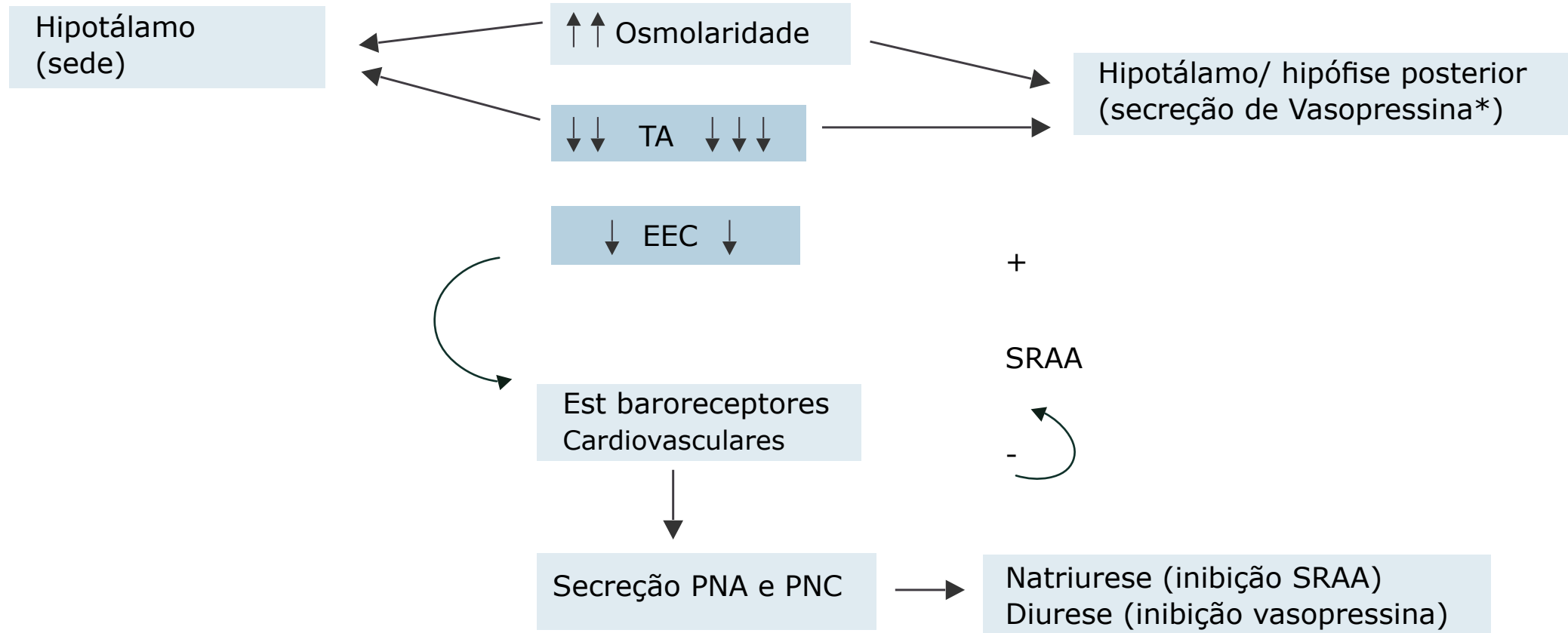


Catiões



Aniões

Regulação volume e osm EEC



EEC –volume mantido pela homeostasia Na

Osmolaridade plasmática ↔ vasopressina; basta ↑ 1% osm para libertar vasopressina

Hiponatremia

Clínica

Alterações neurológicas

-HipoNa aguda*

Irritabilidade, obnubilação, convulsões, coma, paragem respiratória

Edema cerebral, HIC, risco de herniação e morte

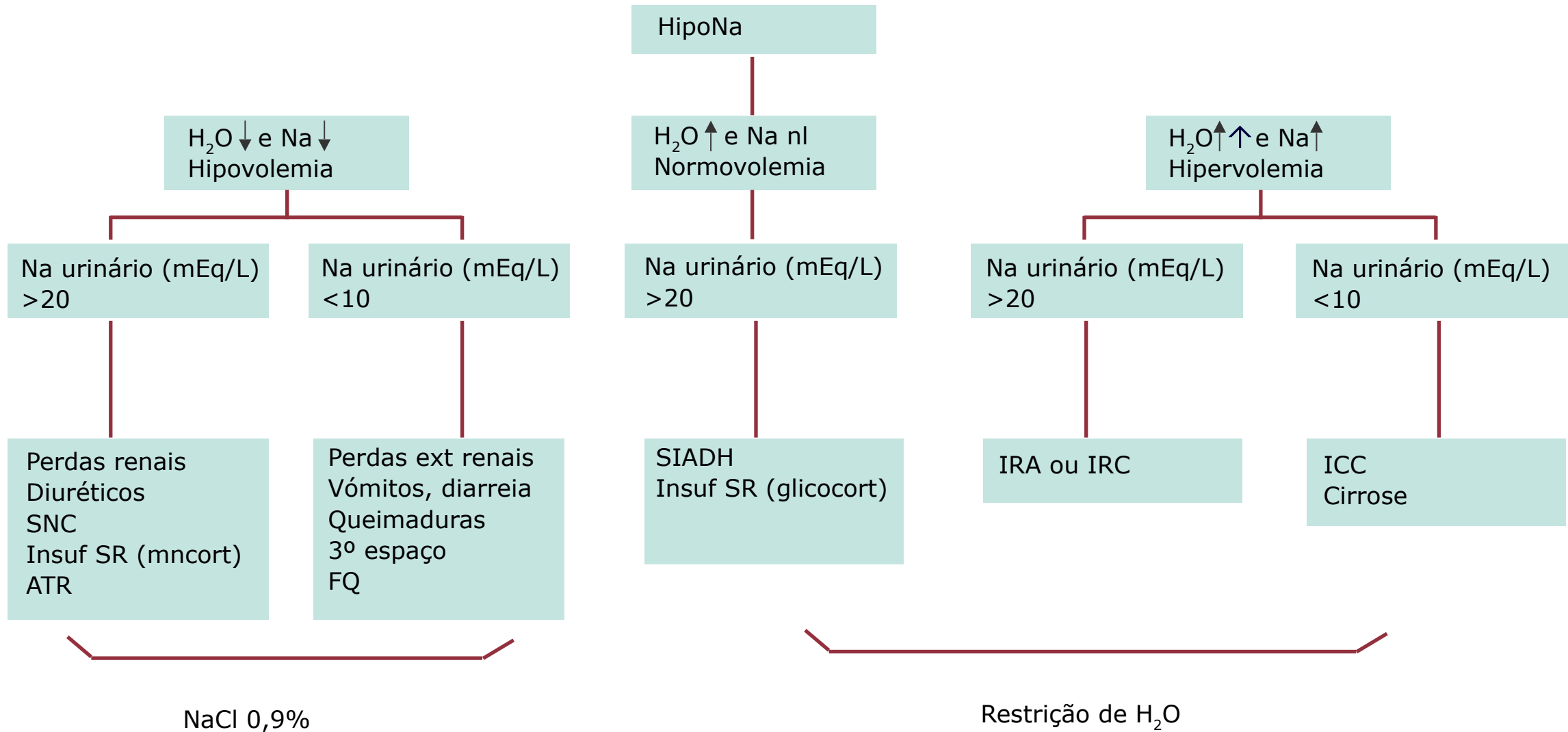
-HipoNacrónica

Mecanismos de adaptação que evitam o edema cerebral

Na prática aguda \approx sintomática e crónica \approx assintomática

*Correcção urgente

Abordagem da hipoNa



SIADH

Principal causa de hipoNa com normovolemia

Excessiva secreção HAD (desadequada para osm ↓ e volume ↑) → Tubo distal com retenção de H₂O

Causas

Patologia SNC (infecção, tumor, TCE,...)

Patologia torácica (VM,...)

Fármacos (morfina,...)

Pós cirurgia (NC, escoliose,...)

NSIAD

(...)

Clínica (↓ osmolaridade)

Sintomas gerais

Alts neurológicas

S natriurético central

Depleção do EEC por natriurese inapropriada e ↑ diurese com possível hipoNa

Possíveis mecanismos

Síntese de factores natriuréticos. PNA e PNC → ↑ TFG e ↓ eixo renina-aldosterona (∅ efeito K)

Alt estímulo neuronal que ocasiona uma ↓ do estímulo simpático renal → altera a captação de H₂O e sal renal

Causas

Patologia SNC (infecções, trauma, cirurgia, tumores,...)

Clínica

Dependente de um balanço negativo de Na

Hiponatremia e hipovolemia

Tratamento hipoNa

Evitar hipóxia

Manter volémiadequada

Se sintomas agudos, correcção urgente Na (valores nls)

Eliminar o excesso de água, quando aplicável



a) C/ sintomas agudos (convulsões, coma): urgente

↑ Na sérico até 125 mE/L → 2-3 ml/Kg NaCl3% em 30 min*

Na SIADH assocfurosemedo

→ Tratar como hipoNaassintomática

b) C/ hipovolemia: urgente

SF 20 ml/Kg*

→ Tratar como hipoNaassintomática

c) Assintomática: diagnosticar e tratar a causa

Correcção e ↑ Na sérico < 0,5-1 mEq/L por hora
(Na desejado -Na atual) x DistH₂O x P (Kg)

HiperNa

- a) Perda de H₂O (febre, hipervent, diabetes insipida)
ou perda de liqs hipotonicos (GI, queimaduras, diurese osm)
- b) Sobrecarga evou ingestão de soluções hipertónicas



Clínica

SNC (irritabilidade, convulsões, coma e HIC)

Pode assoc sinais de desidratação e hipovolemia(a) ou

Assocsinais de hipervolemia (HTA, ICC, Edema pulmão) (b)

Diabetes insípida central

Complicação de uma lesão do SNC
(tumores hipotalâmicos, pós operatório de NC e TCE graves)

Clínica

1^{as} 24h após agressão → transitória (3-4d) ou permanente se destruição >80%
neurónios produtores de HAD

Nalguns casos (TCE, NC)

Padrão trifásico

1 início súbito DIC (4-8d)

2 Ø ou SIADH (libertação incontrolada HAD) → restrição H₂O

3 DIC permanente (1-14d)

Tratamento hiperNa

Depende da causa

- Corrigir desidratação hipernatrémica
- Diabetes insípida central
 - DDAVP
 - Solutos hipotónicos(:::)
- Sobrecarga de solutos
 - Furosemido + Sol hipotónicos(:::)

Se crónica ↓ Na \approx 0.5 mEq/L por h para ↓ risco de edema cerebral

Equilíbrio da água e eletrólitos

	SIADH	DI central	S natriurético central
Vol plasmático	↑	↓	↓
Hipovol/ desidrat	Não	Sim	Sim
Na s (mmol/L)	≤130	≥150	≤130
Na u (mmol/L)	≥60	≤40	≥120
Osm s (mOsm/Kg)	≤275	≥305	≤275
Osm u (mOsm/Kg)	≥500	≤250	≥300
DU	≥1020	≤1005	≥1010
Diurese (ml/Kg/h)	< 1	> 4	≥2
HAD	↑	↓	↓
Renina/ aldosterona	↓	↑	↓

	SIADH	DI central	SN central
Líquidos	50-75% NB	Corrigir choque Repor diurese com NaCl 0,45%	Corrigir choque Repor diurese com SF ou SH
Na	SH se hipoNa (sintomática)	Manutenção	SH se hipoNa sintomática Suplemento PO NaCl
Fármacos	Furosemida	DDAVP	Fludrocortisona

Potássio

() Plasmática depende

- K corporal total regulado pelo BE (\neq entradas e saídas)
- Distribuição relativa entre EIC e EEC ou BI regulado pela insulina, catecolaminas, osm, eq ácido-base e exercício

HipoK

K <3.5 mEq/L

Causas

- Aporte/ ingesta insuficiente
- Perdas excessivas (digestivas, cutâneas, renais)
- Entrada K para EIC

Clínica/ Diagnóstico

- Debilidade musc, ileus paralítico, arritmias
- ECG: depressão ST, onda T baixa, aparecimento onda u
- Associa-se frequentemente com alcalose metabólica hipoclorémica

Tratamento

- PO/ evse manifestações cardíacas ou musculares
- Preferível v central (...)
- Se v periférica < 60 mE/L
- Ritmo < 0.5-1 mEq/Kg/hora; monitorização com ECG
- Ø bólus!!!! Risco arritmias
- Dil com SF (glicose favorece a entrada de K nas células)
- Se alcalose metabólica → KCl

HiperK

K > 5 mEq/L

Causas

↓ **da eliminação renal (IR, tubulopatias, hipoaldosteronismo)**

↑ entradas (ingesta, TGV, catabolismo)

Alts distribuição (acidose metabólica, déficit insulina)

Clínica/ Diagnóstico

Tonturas, náuseas e debilidade muscular

ECG: elevação ondas T → ondas p planas e alargamento P-R → alts QRS e ST →

Taquicardia e Fibrilhação ventriculares

Agravado por

Hipocalcemia

Hiponatremia

Acidose

HiperK

Tratamento

Se $K > 6.5$ mEq/L ou com níveis inferiores, mas subidas rápidas

Dirigida a proteger miocárdio

Estabilizar membrana (Ca)

Mover K do EEC → EIC (salbutamol, bicarbonato Na, glicose e insulina)

Eliminar K (furosemido, resinas, técnicas dialíticas)

	Dose	Obs
Gluconato Ca 10% ev	0.5-1 ml/Kg em 5-10'	Monitorização ECG; se bradicardia S
Salbutamol ev neb	5 mcg/Kg em 15 ml G5% em 15' 0.03 ml/Kg (max 1 ml)	Vigiar FC e arritmias; Possível ↑ K i
Bicarbonato Na ev	1-2 mEq/Kg com G5% (1:1) em 10-20'	Vigiar hipocalcemia
Glicose	0.5-1 g/kg	Controle glicemia
Insulina ev	0.1-0.2 U/kg em 30'-1h	
Resinas	1g/Kg em sorbitol 20% (rectal) ou 70% (po)	Repetir cada 4-6h
Furosemido ev	1 mg/Kg	
Técnicas dialíticas		

Cálcio, Magnésio e Fósforo

Ca, Mg, PO₄

1% EEC

Forma ionizada é a mais fisiológica (Ca, Mg)

A sua regulação no EEC depende

Absorção GI

Rim (reabsorção/ excreção)

Mobilização osso

Regulação hormonal

1-25 dihidroxiVitD

PTH

Calcitonina



Hipo Ca

Ca <1 mmol/L

Causas

IR, insuf hepática, sépsis, traumatismos, queimaduras, rabdomiólise, técnicas de deuração extra renais, TGV, hiperventilação, hipoMg, hipoalbuminemia, bloqueadores canais de Ca, FNB, fenitoína, fusosemido, aminoglicosídeos, corticoides, cisplatino, bicarbonato, heparina, fosfato e intoxicação por flúor

Clínica

Tetania, convulsões, alts contractilidade cardíaca e mais raramente laringoespasma

Terapêutica

<0.75mmol/L ou sintomática → 0,45 mEq ou 1ml/Kg de gluconato de Ca 10% com G5% (1:1) em 15 a 30 min em via central

Segue 5 ml/Kg/dia gluconato Ca 10% em infusão contínua (G5% 1:1)

Controlar Ca ionizado (spe!!!) e EEG

Corrigir hipomagnesiemia e hiperfosfatemia (dar 1º quelantes do PO4 PO)

NB o produto Ca(s) X PO4(s) <80 (mg/dl)

HiperCa

Ca >1.3 mmol/L

Causas

Neoplasias, hiperparatireoidismo, imobilização e administração excessiva

Clínica

Depende da idade, duração e velocidade de instalação

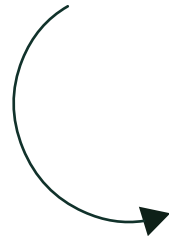
↑ rápido <1.75 mmol/L → obnubilação e coma

↑ mais lentos → HTA, IR e arritmias

Se associa ↑ fósforo risco de calcificações nos t moles, córnea, vasos e nefrocalcinose

Tratamento

Emergência → se Ca > 1.75 mmol/L



Hiper Ca

Tratamento

Tratamento da doença de base

SF (100 ml/m²/h) diurese salina com ↑ calciúria

Furosemido (1 mg/Kg/ 6/6h) Controlar K

PDN (1-2 mg/kg/d) ↓ absorção intestinal de Ca

Sais de fosfato não há risco de calcificações...

Calcitonina

Bifosfonatos

Hemodiálise ou hemofiltração sol de diálise sem cálcio; monitorizar Ca ionizado

Bloqueadores canais de Ca se arritmias ou HTA

Fósforo

Hipofosfatémia ($P < 0.8 \text{ mmol/L}$)

Causas: perdas renais*, antiácidos quelantes de fósforo ou por captação massiva das células (cetoacidose diabética, t malnutrição grave).

Clínica: manifestações cardíacas, respiratórias, hematológicas e neurológicas se < 0.5 por déficit intracelular de energia (ATP)

Tratamento

perfusão de fosfato mono potássico na dose de 0.3-0.5 mEq/Kg durante 6 horas ou até $P > 0.65 \text{ mmol/L}$

Hiperfosfatémia ($P > 2.3 \text{ mmol/L}$ nas mais novas ou > 1.6 nas mais velhas)

Causas: enemas de fosfato, **destruição massiva de tecidos** (lise tumoral, rabdomiólise, queimaduras, hipertermia maligna) e **IRA**

Clínica: sintomas devidos a hipocalcemia que a acompanha

Tratamento

SF (5 ml/Kg/h)

Furosemida 1 mg/Kg/dose

Manitol a 20% (0.5 g/Kg/dose)

Se sintomas de hipocalcemia → Ca

Em alguns casos → técnicas dialíticas

*Causas de perdas renais e TRP

Magnésio

Hipomagnesemia (< 0.7 mmol/L)

Causas*: perdas renais de fármacos (ex. aminoglicosídeos, diuréticos, FK, ciclosporina, anf B), hipotermia terapêutica e admissão de glicose e acaçem em crianças desnutridas

Clínica ≈ hipocalcemia. ↑ resistência à insulina, dificuldade em retirar da VM e alteração da função paratiroideia (hipocalcemia)

Tratamento

Se Mg < 0.4 → sulfato de Mg (25-100 mg/kg) em perfusão 4 horas

Repor K e Ca tb

Hipermagnesemia (>1.0 mmol/L)

Causas: geralmente iatrogênica por administração excessiva de Mg (antiácidos, NPT) em doentes com IR

Clínica: com níveis > 2.0 mmol/L → debilidade, alterações neuromusculares com perda de reflexos osteotendinosos, depressão neurológica e arritmias.

Se > 4.0 mmol/L → paralisia muscular

Tratamento

Ø tratamento específico

1 ml/kg de gluconato de Ca 10% em infusão lenta (proteção cardíaca)

Se sintomas neurológicos ou cardíacos graves → diálise

* FeMgNL 1 a 8% (<2% causas não renais; causas renais >4%)

 **As más notícias**

José Farela Neves

Comunicação de más notícias

- ▶ Tarefa complexa, difícil.
- ▶ Em intensivos, frequentemente inesperada.
- ▶ Pouco tempo para estabelecer relação c/ familiares.
- ▶ Expectativas excessivas das famílias e da sociedade nas potencialidades actuais da medicina e da tecnologia.
- ▶ Conceito de morte.

Formação específica pré e pós-graduada, em geral, inexistente.

A forma como a notícia é dada é extremamente importante:

- ▶ Pais (familiares e amigos).
- ▶ Equipa de saúde.
- ▶ Sociedade (doação).

Preparação da comunicação

- ▶ Promover a presença dos pais junto da criança.
- ▶ Sempre que possível e em momentos oportunos, promover entrevistas com os pais preparando-os para as más notícias.
- ▶ Ser objectivo e claro, não dando falsas esperanças ou o inverso de forma destrutiva.
- ▶ Evitar dar informações contraditórias

- ▶ Facilita a compreensão dos factos pelos pais.
- ▶ Aumenta a confiança dos pais na equipa de saúde.
- ▶ Previne sentimentos de isolamento, abandono, angústia.

Preparação das entrevistas

- ▶ O que não se deve fazer



Preparação da comunicação

Escolha do mensageiro

- ▶ O médico que esteve mais próximo da família.
- ▶ O médico melhor habilitado a responder a todas as dúvidas e questões colocadas pelos pais.
- ▶ Entrevista planeada, estruturada, conteúdos e objectivos identificados.

Local e forma

Sala acolhedora, simples

Cadeiras em nº suficiente

Mesas de apoio baixas

Disponibilidade água, lenços papel...

Privacidade, sem interrupções do exterior



Após apresentação

Sentar próximo

Mesmo nível, sem barreiras

Postura de respeito e de ajuda

Olhar nos olhos com afecto

Mostrar disponibilidade



O que não se deve fazer

- ▶ Atitude não adequada
- ▶ Ser interrompido
- ▶ Linguagem muito técnica
- ▶ Telefone ligado com som
- ▶ Mostrar impaciência, falta de tempo
- ▶ Olhar para o relógio

A entrevista - Relação de ajuda

Primeiro:

- ▶ Avaliar informação que os pais já possuem.

Segundo

- ▶ Fazer um relato claro, verdadeiro e objectivo desde o início da doença, investigação e tratamentos realizados.

Terceiro

- ▶ As más notícias

A entrevista - Relação de ajuda

- ▶ Os relatos devem ser feitos de forma pausada, intervalada, permitindo entre cada informação relevante que os pais a possam compreender, “digerir” e colocar questões para melhor esclarecimento.
- ▶ Evitar termos médicos ou quando necessários explicar o seu significado.

A entrevista - Relação de ajuda

- ▶ Estabelecer uma relação de empatia.
- ▶ Mostrar disponibilidade e tempo.
- ▶ Saber ouvir e mostrar atenção.
- ▶ Momentos de silêncio.
- ▶ Contacto físico.

A má notícia, comunicação verbal

- ▶ Iniciar com uma frase de aviso:
 - “lamento ...”; “tenho muita pena...”;
 - Uma pequena quantidade de informação
 - Usar uma linguagem directa, clara, pausada.
- ▶ Explicar o contexto :
 - De forma simples, concisa, coerente
 - Se necessário usar metáforas
- ▶ Facilitar questões que permitam diálogo:
 - como, quando, o quê, onde...

- ▶ Reconhecer a resposta emocional e permitir que os pais expressem as suas emoções (tristeza, negação, raiva, dúvida, depressão ...)
- ▶ Identificar essa emoção e responder nomeando-a ("compreendo a sua tristeza, mas é tempo para..."; "entendo a sua raiva, também sentiria o mesmo...")
- ▶ Responder a todas as questões

Planeamento e acompanhamento

- ▶ Resumir o que foi comunicado
- ▶ Planear os passos seguintes
- ▶ Preparar o seguimento
- ▶ Identificar meios de apoio psicológico, religioso, social, ...
- ▶ Propor uma consulta a curto/médio prazo

Planeamento e acompanhamento

- ▶ **Morte de uma criança**
- ▶ Explicar os passos seguintes:
 - Preparativos para o funeral
 - Autópsia
 - Doação de órgãos e tecidos
- ▶ Oferecer suporte psicológico, apoio religioso ...
- ▶ Proporcionar última visita na Unidade

Finalmente

- ▶ Presença nos serviços fúnebres.
- ▶ Envio de carta de condolências.
- ▶ Oferecer entrevista a marcar pelos pais.
- ▶ Não esquecer marcar entrevista para dar informações que ficaram pendentes.
- ▶ Não esquecer os irmãos.

Parents' perspectives regarding a physician-parent conference after their child's death in the pediatric intensive care unit.

	Importância (%)		
	Elevada	Média	Baixa
Atitude	72	19	2
Clareza mensagem	70	9	4
Privacidade	65	11	7
Respostas questões	57	13	7
Empatia	48	24	7
Tempo p/ perguntas	48	15	15
Informação autópsia	47	15	12
Serviços religiosos	39	13	9
Orientações	33	15	15
Local da entrevista	32	24	9
Tempo da conversa	32	26	7
Título do mensageiro	24	22	19
Contacto de follow-up	20	26	13
Apresentação do mensageiro	4	15	44

Parents' perspectives on physician-parent communication near the time of a child's death in the pediatric intensive care unit.

... médicos acessíveis e disponíveis, fornecendo informações completas e verdadeiras, de forma afectuosa, com linguagem comum, de forma pausada e de acordo com a sua capacidade de a compreender. Esconder informações aos pais frequentemente leva a falsas esperanças e sentimentos de raiva, falta de confiança ou de traição...

Síntese (proposta de 6 etapas de Buckman)

- ▶ Dar notícias em privado, com tempo e sem interrupções.
- ▶ Identificar informação já conhecida pelos pais / doente.
- ▶ Perceber a informação desejada.
- ▶ Dar um sinal de alerta, seguido de uma pequena informação, simples, clara, pausada, com uma atitude afectuosa e honesta.
- ▶ Ouvir e responder às dúvidas e receios.
- ▶ Identificar a resposta emocional, reconhecendo-a e valorizando
- ▶ Planear os passos seguintes e o acompanhamento futuro.



Alexandra Dinis

Andrea Dias

Carla Pinto

Cristina Resende

Joana Mesquita

José Filipe Farela Neves

Leonor Carvalho

Margarida Fonseca

Maria Teresa Dionísio

Sofia Morais

Alexandra Dinis

alexandrasdinis@gmail.com

Licenciatura em Medicina

Pediatra

Assistente Hospitalar de Pediatria, HP - CHUC

Serviço de Cuidados Intensivos do HP- CHUC

Andrea Dias

sofia.andrea@gmail.com

Mestrado Integrado em Medicina

Pediatra

Assistente Hospitalar Eventual de Pediatria, HP - CHUC

Serviço de Cuidados Intensivos do HP- CHUC

Carla Pinto

carla.pinto@chc.min-saude.pt

Licenciatura em Medicina

Pediatra

Assistente Hospitalar de Pediatria, HP - CHUC

Serviço de Cuidados Intensivos do HP- CHUC

Membro do Departamento de Formação Contínua do HP 2003-2006

Elo médico de ligação do CIPE para a Comissão de Controle da Infecção Hospitalar

Membro da equipa de auditoria dos processos clínicos do HP-CHUC

Membro da equipa de trabalho para revisão do processo clínico do HP-CHUC

Cristina Resende

mcristina.resende@gmail.com

Licenciatura em Medicina

Pediatra

Assistente Hospitalar de Pediatria, Maternidade Bissaya Barreto – CHUC

Subespecialidade em Neonatologia

Serviço de Neonatologia do Departamento de Saúde da Mulher da MBB-CHUC

Co-Responsável pela formação em Neonatologia dos Médicos do Internato Geral e Complementar

Responsável pelo registo das infeções nosocomiais da Unidade de Cuidados intensivos neonatais

Tutora 6º ano do MIM da FMUC

Membro da Direção do Centro de Estudos Perinatais

Joana Mesquita

joana.mtato@gmail.com

Licenciatura em Medicina

Pediatra

Assistente Hospitalar de Pediatria, Maternidade Bissaya Barreto - CHUC Subespecialidade em Neonatologia

Serviço de Neonatologia do Departamento de Saúde da Mulher da MBB-CHUC

Responsável pela formação em Reanimação Neonatal dos médicos do Internato Geral e Complementar da MBB-CHUC

Tutora 6º ano do MIM da FMUC

Membro da Direção do Centro de Estudos Perinatais

José Filipe Farela Neves

farela@chc.min-saude.pt

Licenciatura em Medicina

Pediatra

Assistente Graduado Sénior de Pediatria, HP- C.H.U.C

Subespecialidade em Cuidados Intensivos Pediátricos

Director de Serviço Cuidados Intensivos do HP-CHUC.

Coordenador local para o Transporte Pediátrico e Neonatal

Coordenador Hospitalar de Doação

Gestor do Risco Clínico

Membro do Gabinete de Qualidade e Comunicação do HP-CHUC

Leonor Carvalho

leocarvalho@chc.min-saude.pt

Licenciatura em Medicina

Pediatra

Assistente Hospitalar Graduada de Pediatria, HP- CHUC

Subespecialidade de Cuidados Intensivos Pediátricos e Neonatologia

Serviço de Cuidados Intensivos do HP- CHUC

Membro Direção do Colégio de Cuidados Intensivos Pediátricos da Ordem dos Médicos

Membro Direção da Associação de Saúde Infantil de Coimbra.

Margarida Fonseca

margaridafonseca@chc.min-saude.pt

Licenciatura em Medicina

Pediatra

Assistente Hospitalar de Pediatria, Maternidade Bissaya Barreto - CHUC

Subespecialidade em Neonatologia

Serviço de Neonatologia do Departamento de Saúde da Mulher da MBB-CHUC

Responsável pela Consulta de Infecções Congénitas da MBB-CHUC

Elemento do Grupo de Aleitamento Materno MBB-CHUC

Maria Teresa Dionísio

teresa.dns@gmail.com

Licenciatura em Medicina

Cardiologista Pediátrica

Assistente Hospitalar Eventual de Cardiologia Pediátrica, HP - CHUC

Serviço de Cuidados Intensivos do HP- CHUC

Membro do Conselho Nacional do Médico Interno.

Sofia Morais

moraisofia@gmail.com

Licenciatura em Medicina

Pediatra

Assistente Hospitalar de Pediatria, Maternidade Bissaya Barreto - CHUC

Serviço de Neonatologia do Departamento de Saúde da Mulher da MBB-CHUC

Co-responsável da Consulta de Infecções Congénitas

Instrutora do Grupo de Reanimação Pediátrica