

1º CURSO DE FORMAÇÃO PARA INTERNOS

2011 - 2012



ISBN : 978-989-97167-3-5

No ano da abertura do novo Hospital Pediátrico de Coimbra, iniciamos também um novo modelo de formação, com o 1º Curso de Formação para Internos: 2011-2012. Trata-se de um evento com sessões clínicas teóricas e teórico-práticas, 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.

O público-alvo são internos de programas de formação específica e internos do ano comum.

Desenvolver-se-á ao longo de dois anos, dividido em 9 módulos. Cada módulo é composto por 8 sessões, com duração de 1 hora e 30 minutos cada, o que corresponde a um período de formação total 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

- > **Patologias maternas que condicionam cuidados especiais no RN - Adaptação do RN à vida extra-uterina Reanimação do RN - Exame do RN**
Joana Mesquita - Carlos Lemos

- > **Fisiologia e avaliação da oxigenação - Insuficiência respiratória - Insuficiência cardíaca**
Farela Neves - Carla Pinto - Teresa Dionísio

- > **Alimentação do RN - Aleitamento materno / drogas no LM / - Contra-indicações do aleitamento materno - O RN com suspeita de infecção congénita**
Margarida Fonseca - Adelaide Taborda

- > **Reconhecimento do choque. Definições - Meningococcémia Actuação**
Leonor Coelho - Alexandra Dinis - Carla Pinto

- > **O prematuro e os problemas médicos - O RN com restrição do crescimento intra-uterino e os seus problemas - O RN filho de mãe diabética e os problemas mais frequentes**
Cristina Resende - Dolores Faria

- > **Equilíbrio da água e electrólitos - As más notícias**
Carla Pinto - Farela Neves

- > **Icterícia, Hipoglicémia, Convulsões - Sépsis neonatal - O RN com anomalias congénitas**
Sofia Morais - Gabriela Mimoso

- > **Coma traumático e Coma não traumático**
Leonor Coelho - Alexandra Dinis - Andrea Dias

 **Patologias maternas que condicionam cuidados especiais no RN**
Adaptação do RN à vida extra-uterina
Reanimação do RN
Exame do RN

Joana Mesquita
Carlos Lemos

Patologia Materna

- ▶ Diabetes
- ▶ Infecções

- ▶ Dça da Tiroide
- ▶ Dça Hipertensiva da gravidez
- ▶ Asma
- ▶ Miastenia Gravis

- ▶ Toxicodependencia

Hypertensive Disorders of Pregnancy: Relevance for the Neonatologist

Deirdre J. Lyell, MD*

c240 NeoReviews Vol.5 No.6 June 2004



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 cusp of stability. Hypertension and the poor placentation 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 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 hidroeletrolítico	+
+	Metabolismo Glicose	++
+	Policitemia / HBRB	++
+	Enterocolite Necrosante	++
++	Persistência Arterial	+
++	Retinopatia da Prematuridade	+
++	SDR / Dça Pulmonar Crônica	+
++	Hemorragia IV / Leucomalácia	+
-	PV	++
++	Trombocitopenia	+
++	Patologia Infecçiosa	++
	Follow up – Desenvolvimento	

RCIU



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			HipoT e bócio	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				

Avaliação do RN

- ▶ Observação do RN por Endocrinologia
- ▶ TSH e T4L e TRAbs no sangue do cordão
- ▶ Ecografia da tireoide

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

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

Síndrome de Abstinência Neonatal

Manifestações clínicas por privação de substâncias – RN exposto 'in utero'

Drogas que provocam privação

- Narcóticos: Ópio, Heroína, Morfina, Metadona
- Barbitúricos
- Cafeína
- SSRI (inibidores selectivos da recaptção da serotonina)
- Clordiazepoxido, Clomipramina, Valproato
- Diazepam
- Hidroxizina

Drogas que provocam intoxicação? S. Privação?

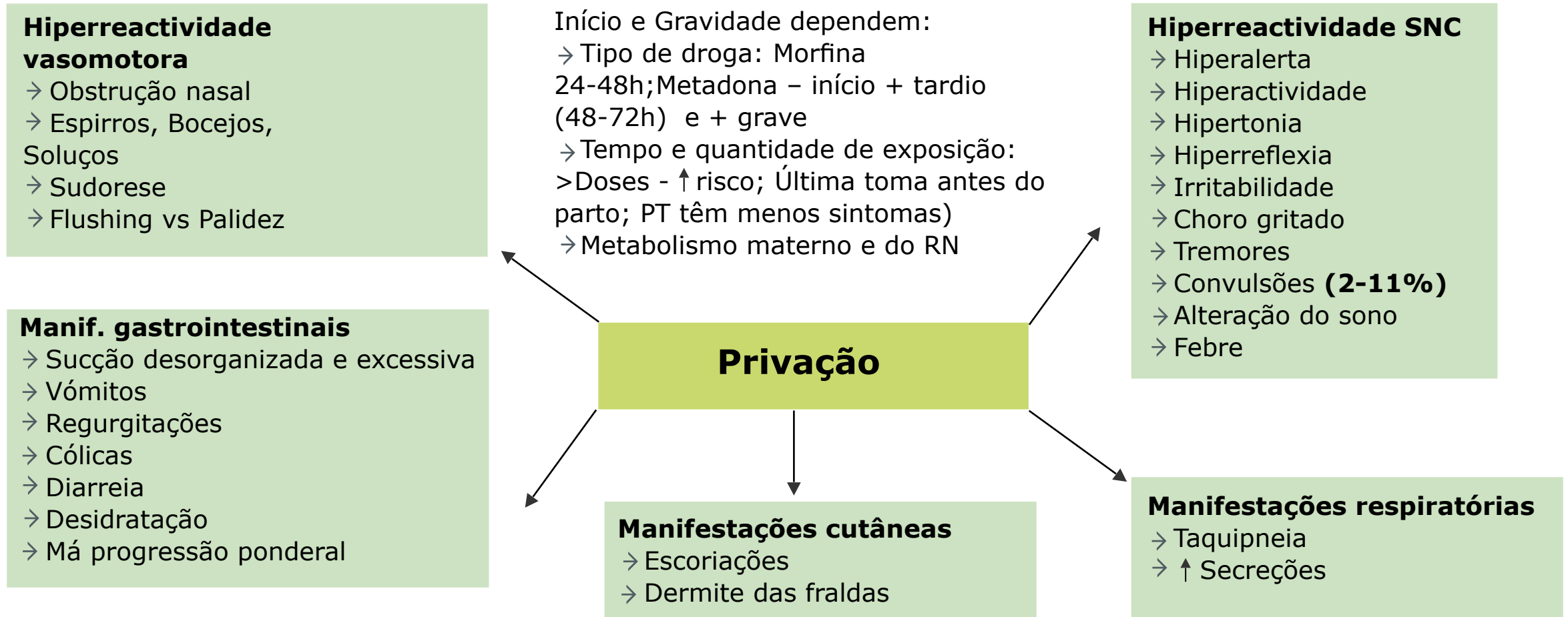
- Cocaína
- Anfetaminas

- ✓ RN expostos 'in utero' - opiáceos → **55 a 94%** têm sinais de abstinência
- ✓ RN com Síndrome de Abstinência Neonatal (SAN) → **30 a 91%** necessitam de **terapêutica farmacológica**
- ✓ RN expostos a estimulantes → **menos** sintomáticos RN expostos a opiáceos
- ✓ RN expostos a estimulantes + narcóticos → **mais** sintomáticos do que RN apenas expostos a opiáceos

Síndrome de Abstinência Neonatal - Narcóticos

Início variável: Nascimento – 14 dias/4 semanas (**S. Privação Tardia**)

Pico: **3º- 4º dia** → Sintomas subtis – **4 a 6 meses**



Terapêutica

► 1. Suporte

1. ↓ Luminosidade e ruído
2. Evitar alterações bruscas, manipulações excessivas
3. 'Swadling' – técnicas de contenção/conforto
4. Chupeta
5. Manter aleitamento materno sempre que possível – Contra-indicações absolutas:
Máe HIV+, **Consumos activos de heroína, cocaína, anfetaminas. Metadona não é CI**
6. Refeições pequenas e frequentes
7. Se ↓ ponderal - Alimentação hipercalórica (150-250 kcal/kg/d)
8. Paracetamol 15 mg/kg/dose em SOS

► 2. Farmacológica

1. Narcóticos: Metadona, Morfina - Doses no protocolo

2. Não narcóticos: Fenobarbital (barbitúrico de longa-acção, 2ª opção no SAN por opiáceos, mais indicado no SAN por drogas não narcóticas e múltiplas drogas), Diazepam (discutível)

- ✓ Controlam sintomas
- ✓ Aumentam tempo de internamento
- ✓ Indicações: Finnegan ≥8 em 3 avaliações consecutivas, perda ponderal excessiva, desidratação
- ✓ (vómitos/diarreia), incapacidade de dormir ou alimentar, febre, convulsões

Oei J, Lui K. Management of newborn infant affected by maternal opiates and other drugs dependency. *J Paed Child Health*. 2007;43:9-18

Kuschel C. Managing drug withdrawal in the newborn infant. *Sem Fetal Neo Med*. 2007;12:127-133

Serrano A, Mendes MJ, Coelho A, Negrão F, Pita O. Recém-nascido de Mãe Toxicodependente. *Consensos Nacionais em Neonatologia* 2004. 181-182

Avery's

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:

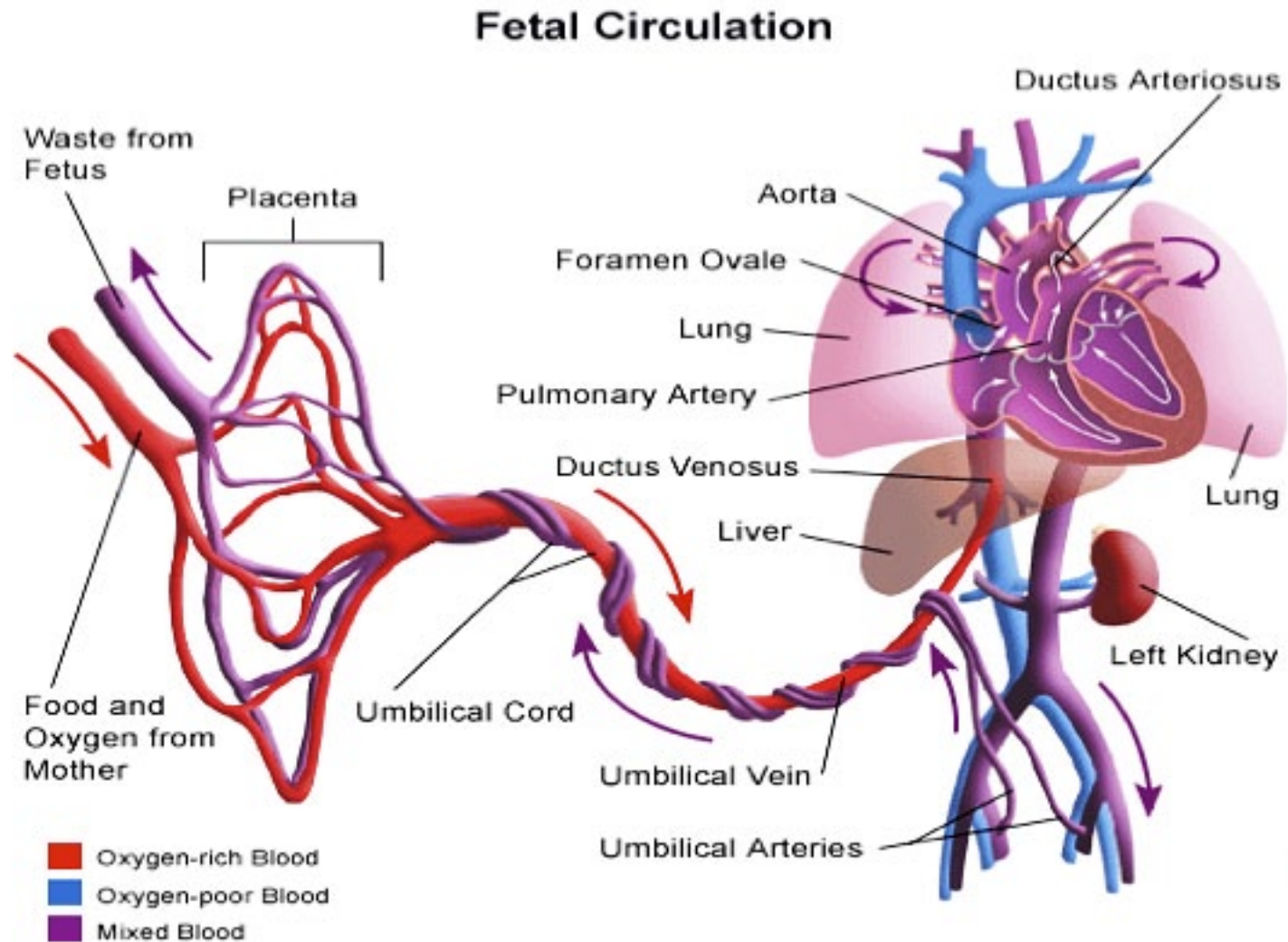
- ✓ ↑ do débito cardíaco
- ✓ ↑ da contractilidade miocárdio
- ✓ libertação do surfactante
- ✓ Inibição da secreção pulmonar e
↑ absorção
- ✓ ↑ da neoglicogenese, lipólise e libertação H. tiróideias

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:



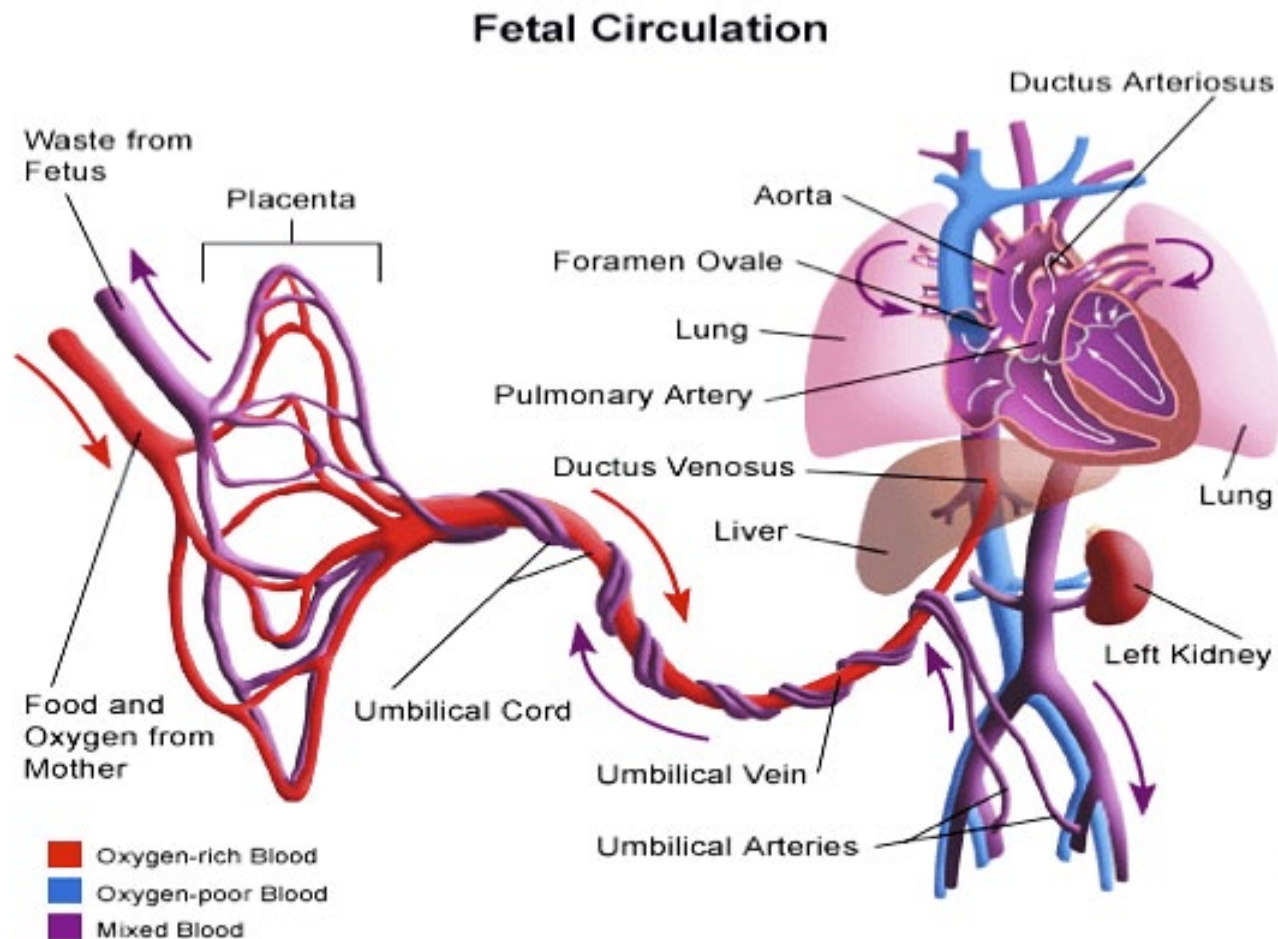
Mudanças Circulatórias

Circulação fetal:

Há vários curtos circuitos para orientar o sangue na direcção correcta



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



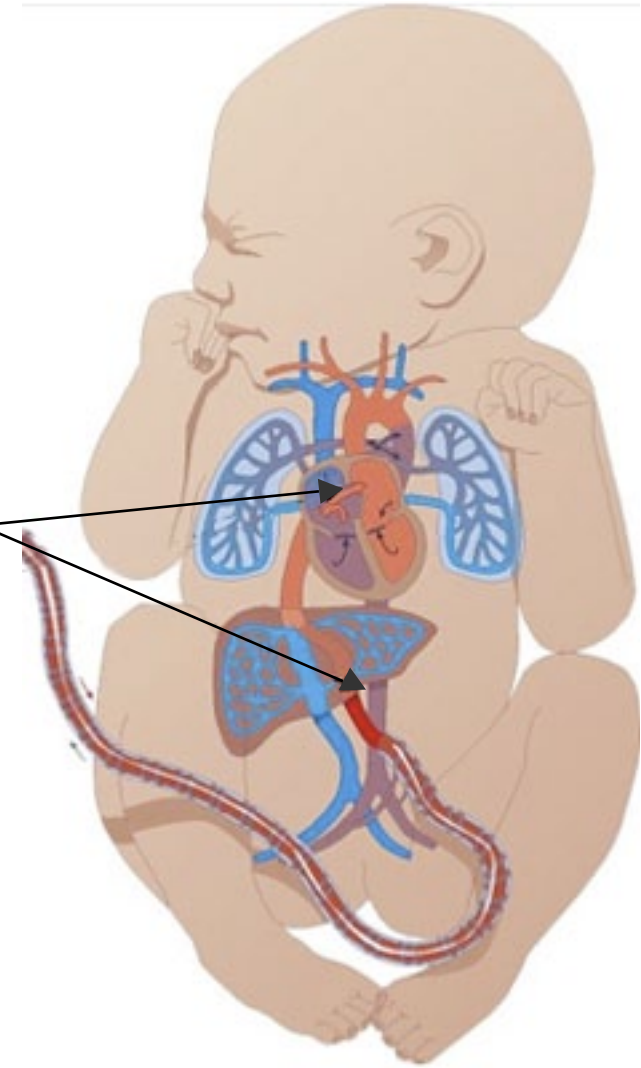
Mudanças Circulatórias

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



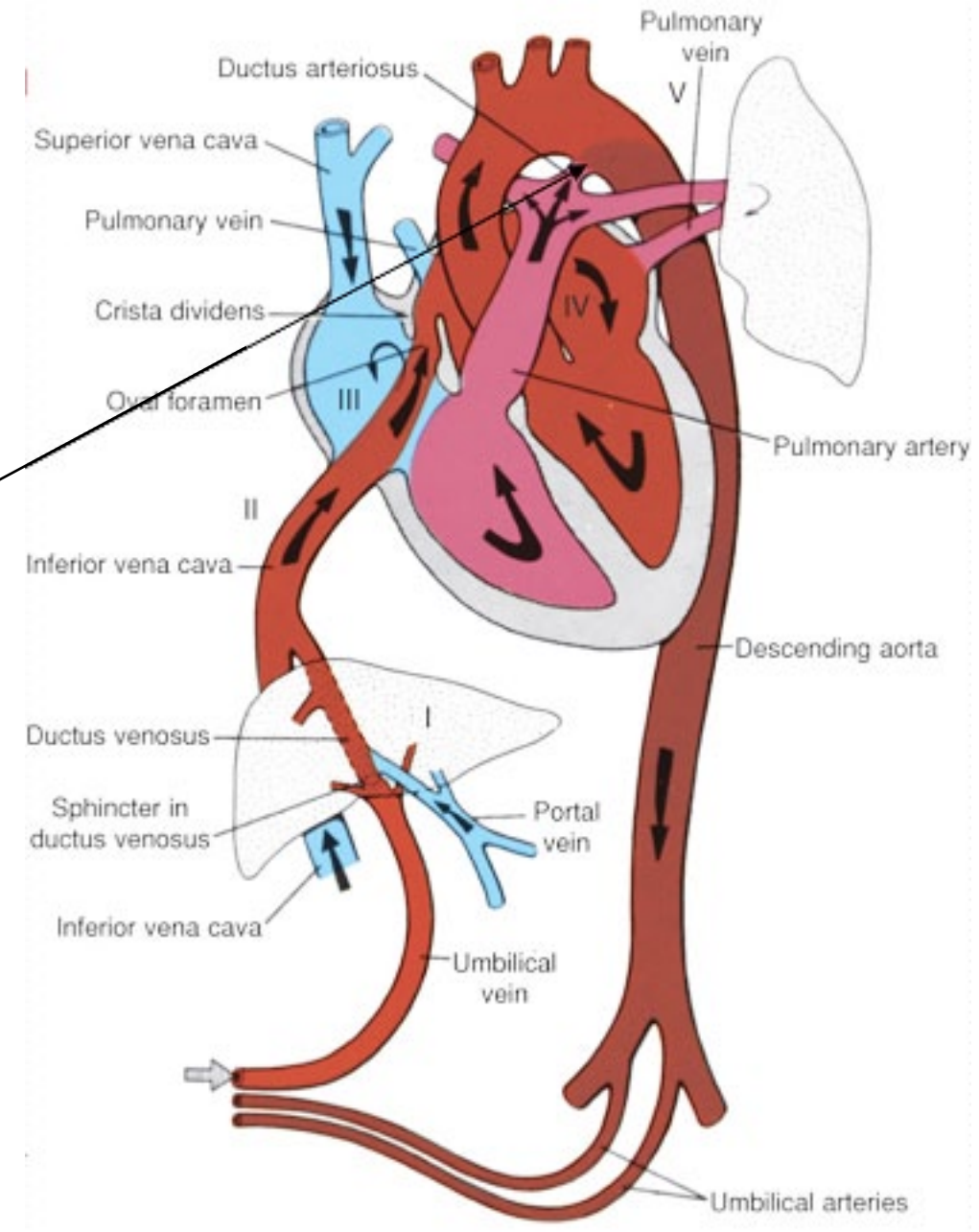
Mudanças Circulatórias

Circulação fetal:

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



Entra na Aurícula direita e pelo ventrículo dto -> 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.



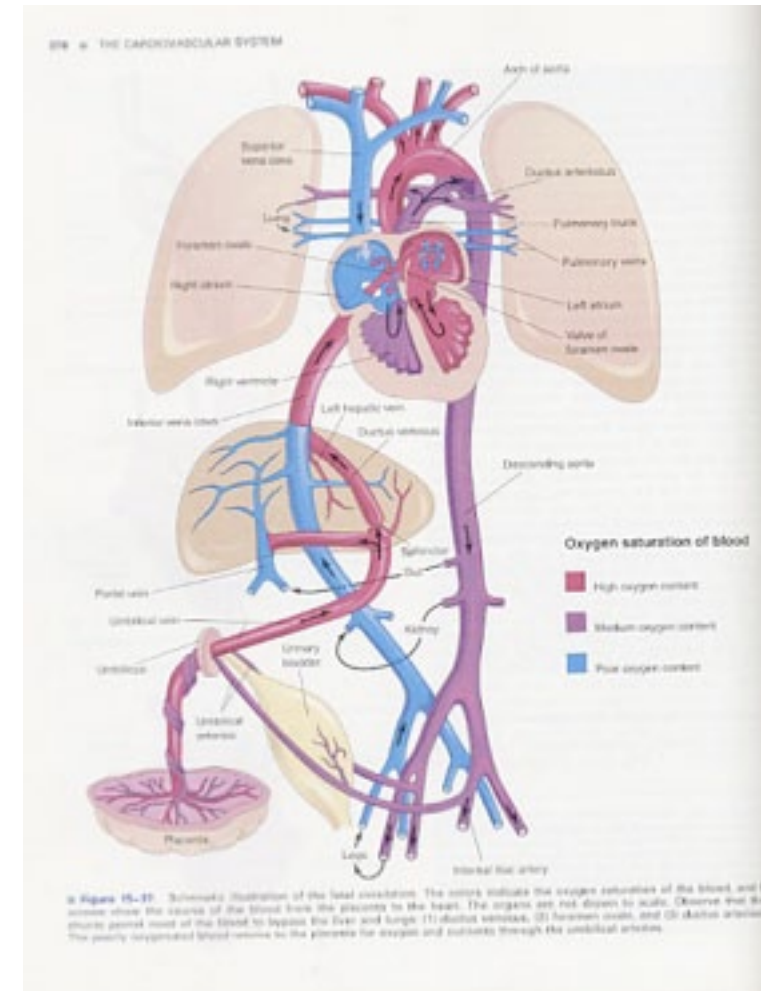
Mudanças Circulatórias

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 dto maneja 2/3 do total do sangue pelo que é mais espesso que o esq.



Mudanças Circulatórias

Circulação RN:

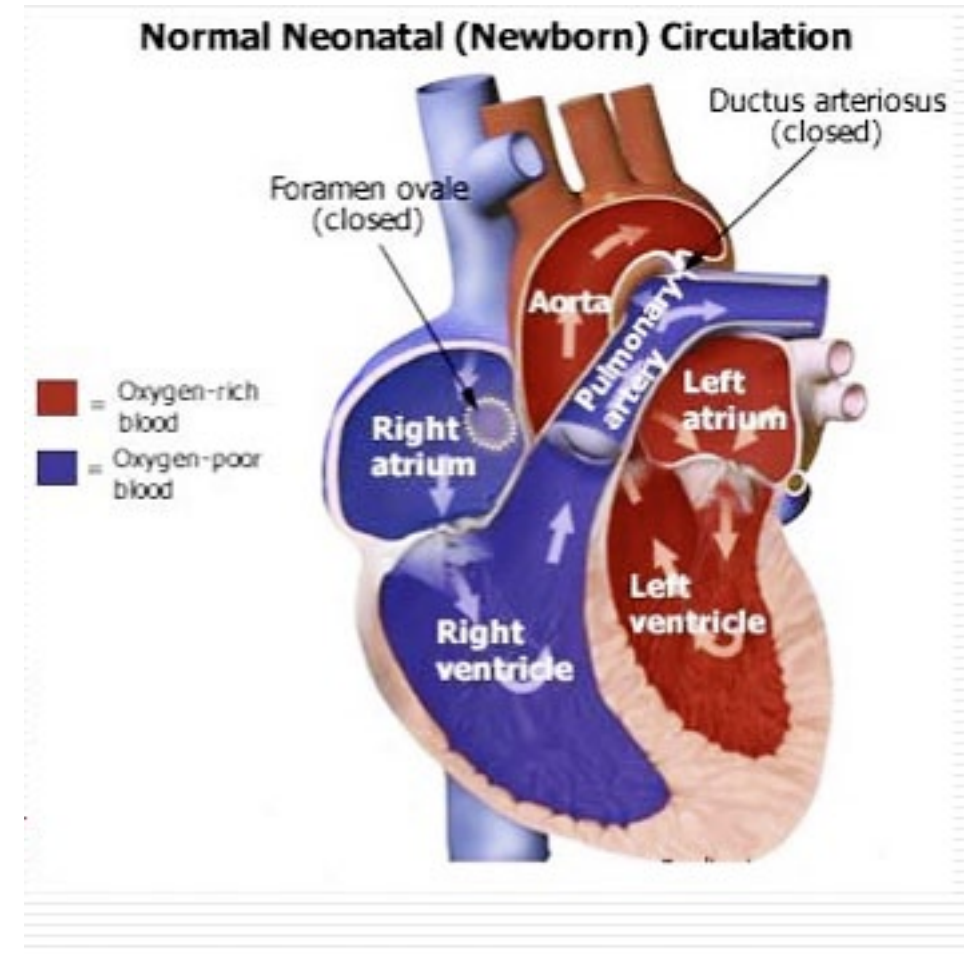
Com a laqueação do cordão, a placenta fica excluída da circulação



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:

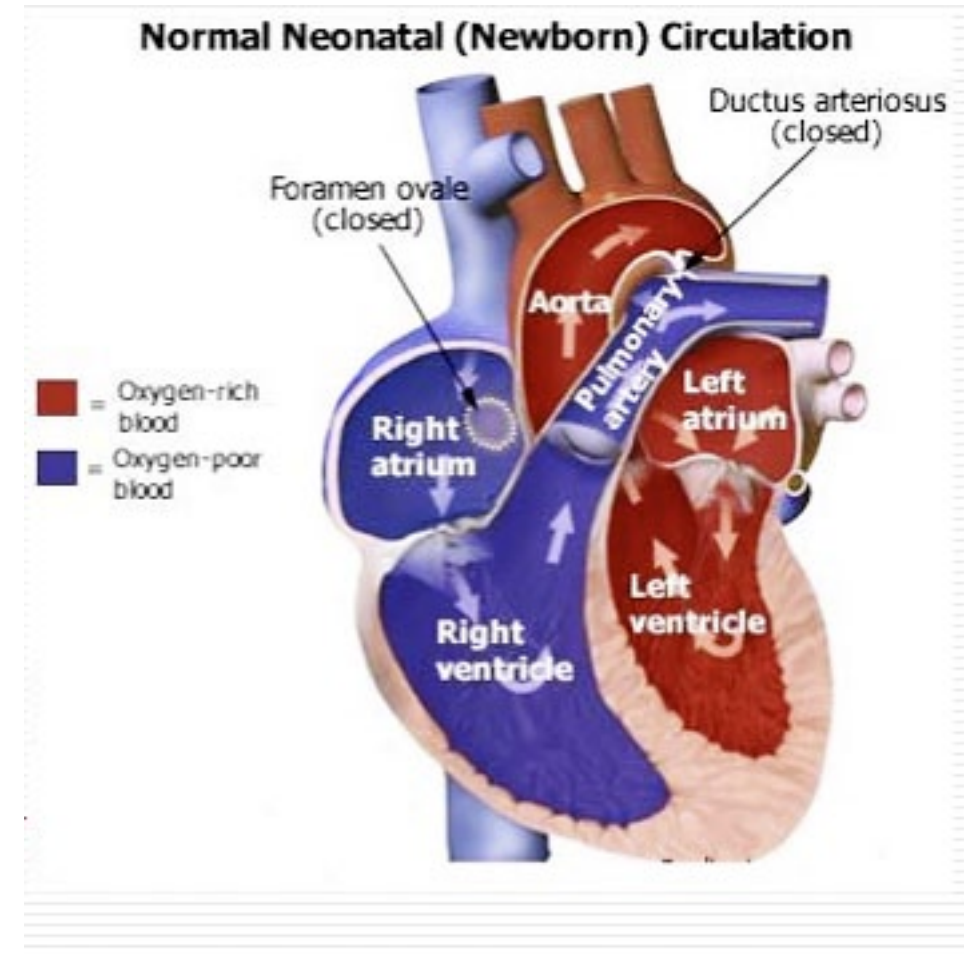
O ↑ da pressão na AE obriga o foramen oval a fechar.

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



As resistências pulmonares e a pressão do V dtto vão ↓

✓ Predominância do V esq



Mudanças Circulatórias

Circulação RN:

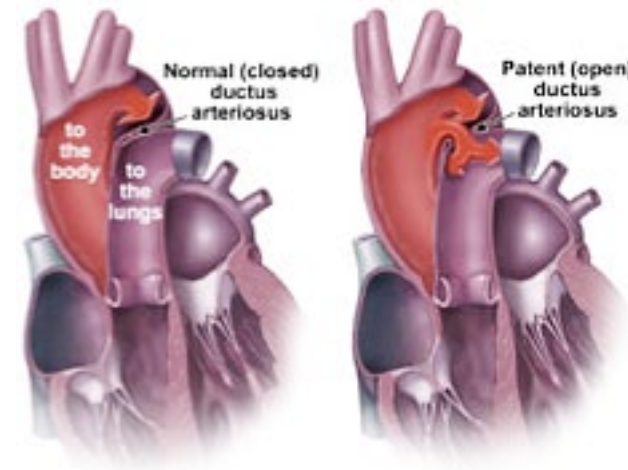
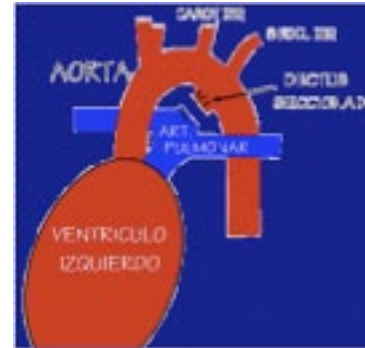
O encerramento funcional do canal arterial ocorre:

- 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 fluído pulmonar deve ser removido.

O fluido é absorvido em pequena fracção por:

- compressão vaginal
- forças de starling
- absorção linfática

Maior fracção:

- 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 1os dias é pequeno
- ▶ 20-50% da glicose utilizada vem do leite
- ▶ A restante vem da gluconeogenese (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 ≤ 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
- ▶ Mascaras 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
- ▶ 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



Inspecção visual do recém-nascido

- ▶ Livre de mecónio
- ▶ Respiração espontânea ou choro
- ▶ Bom tónus 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

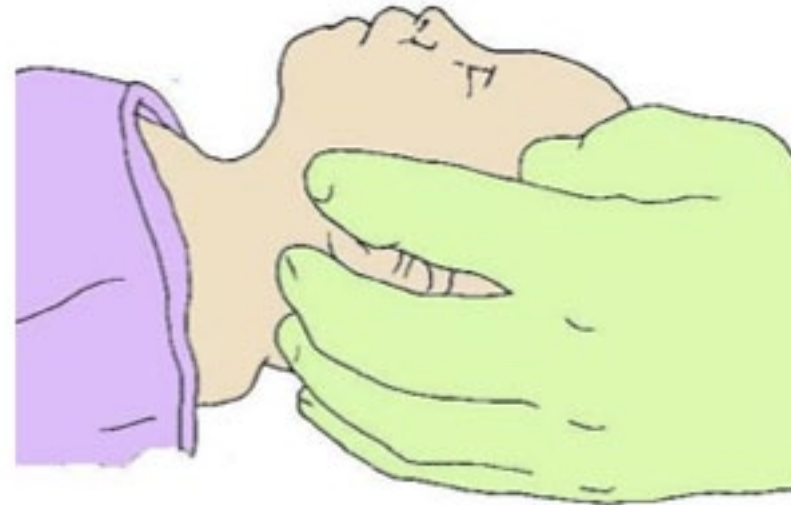
Ponto-chave

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/ mecónio
- ▶ ↓ o risco de infecção



Aspiração de secreções

Riscos:

- ▶ laringoespasmo
- ▶ 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

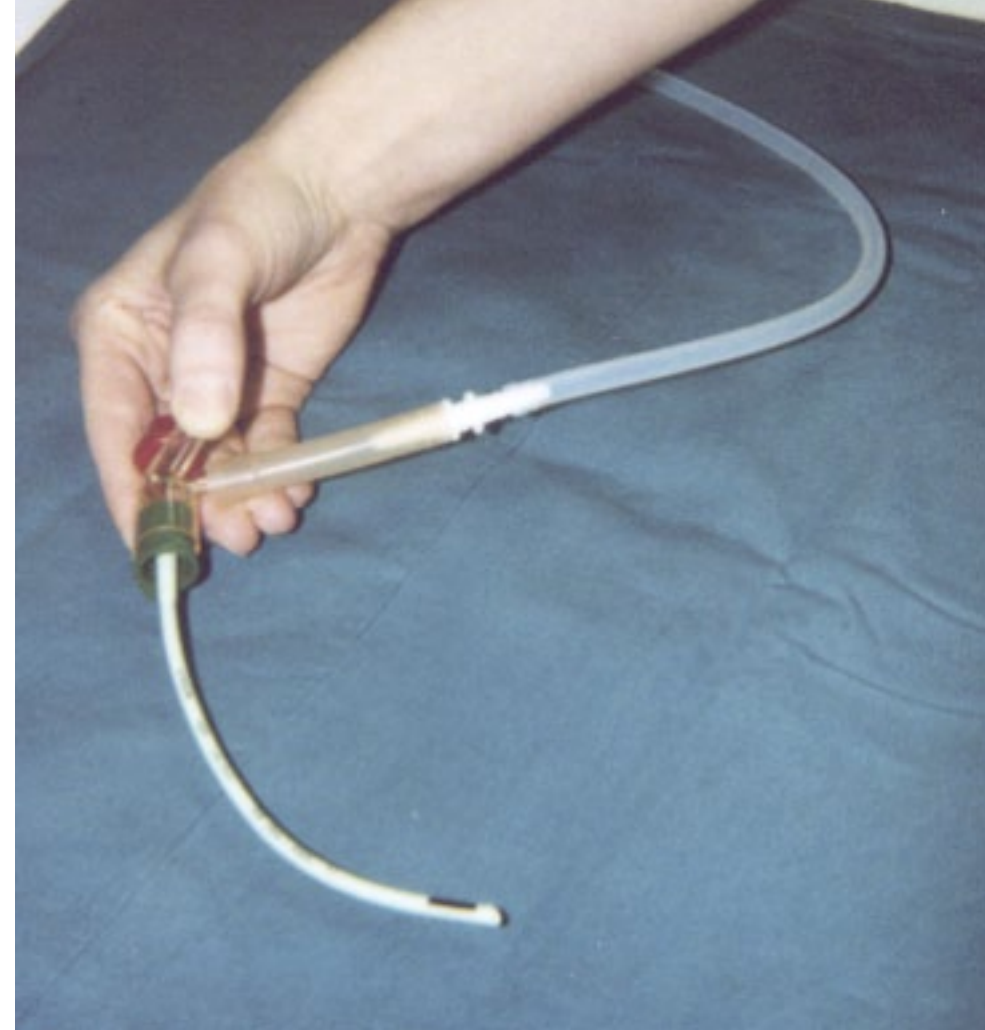
- ▶ Líquido amniótico corado de mecônio surge em 10 a 15% de todas gravidezes
- ▶ Cerca de 5% dos recém-nascidos com mecônio no líquido amniótico podem apresentar desde taquipneia ligeira a pneumonite grave com hipertensão pulmonar persistente

Mecónio

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

Mecónio

- ▶ 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

- ▶ **Palmas nas plantas dos pés do RN.**
- ▶ **Esfregar as costas do RN.**

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

- ▶ Material: - Insuflador
- Fonte de O₂

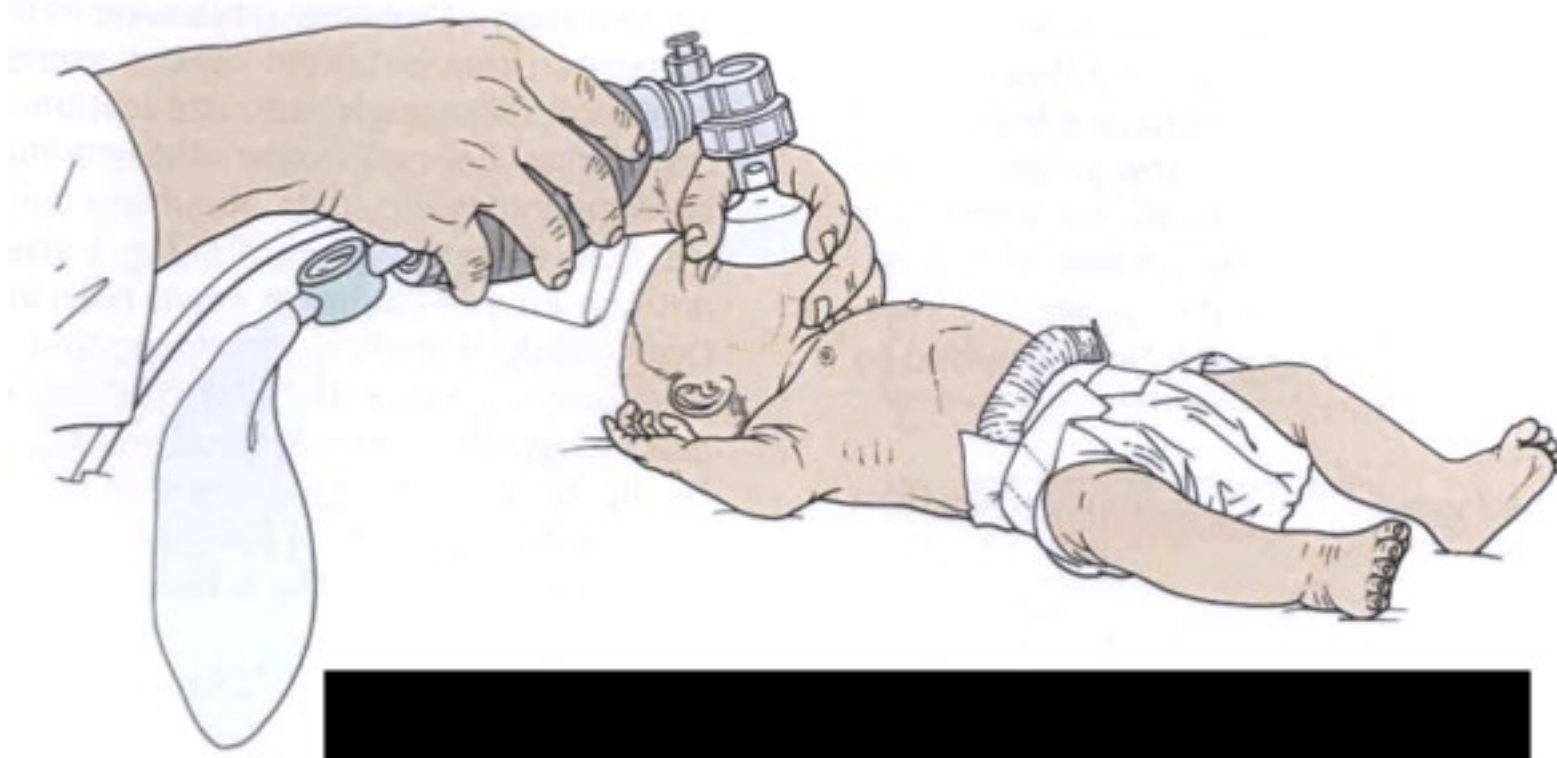
→ Reservatório de O₂ (bolsa ou traqueia)

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



Entubação traqueal

Indicações para entubação traqueal:

- ▶ Aspiração traqueal
- ▶ VMI prolongada/ineficaz
- ▶ Necessidade de compressões torácicas
- ▶ Hérnia diafragmática congénita
- ▶ 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

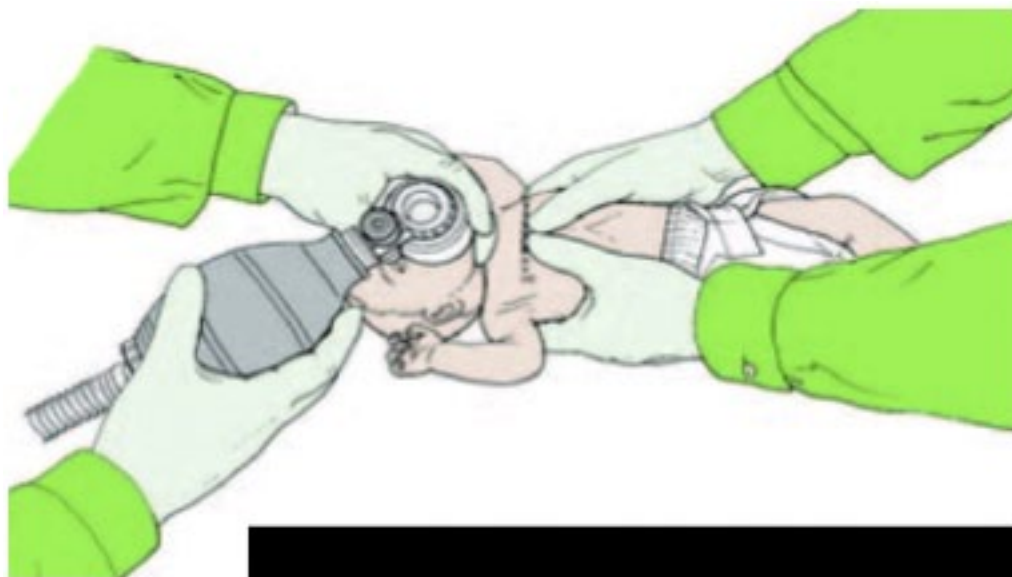
Compressões torácicas

- ▶ 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

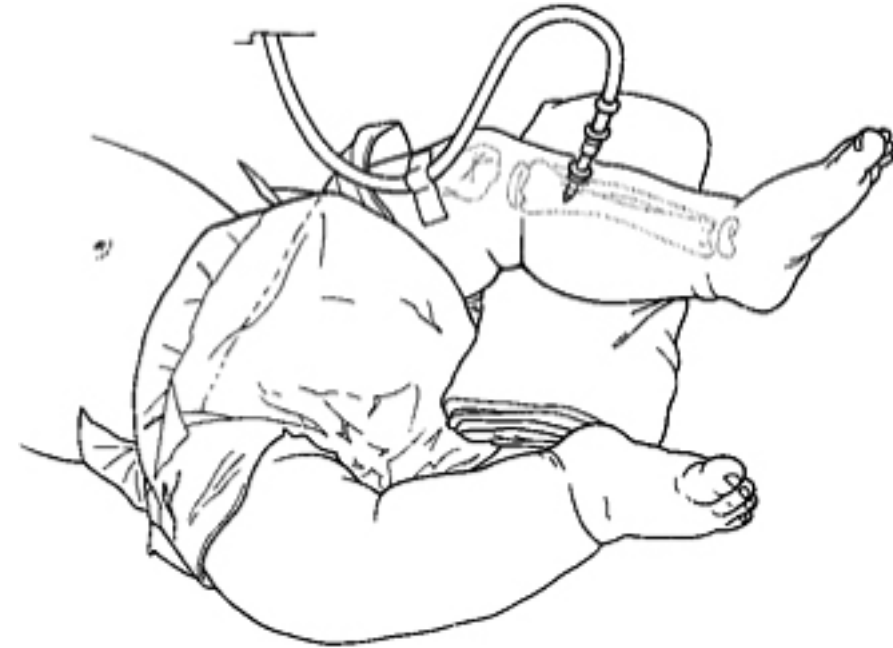


Vias de administração de fármacos

- ▶ 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 miocardio

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

Fármacos e fluidos

Glicose

→ Se não houver resposta à adrenalina e bicarbonato

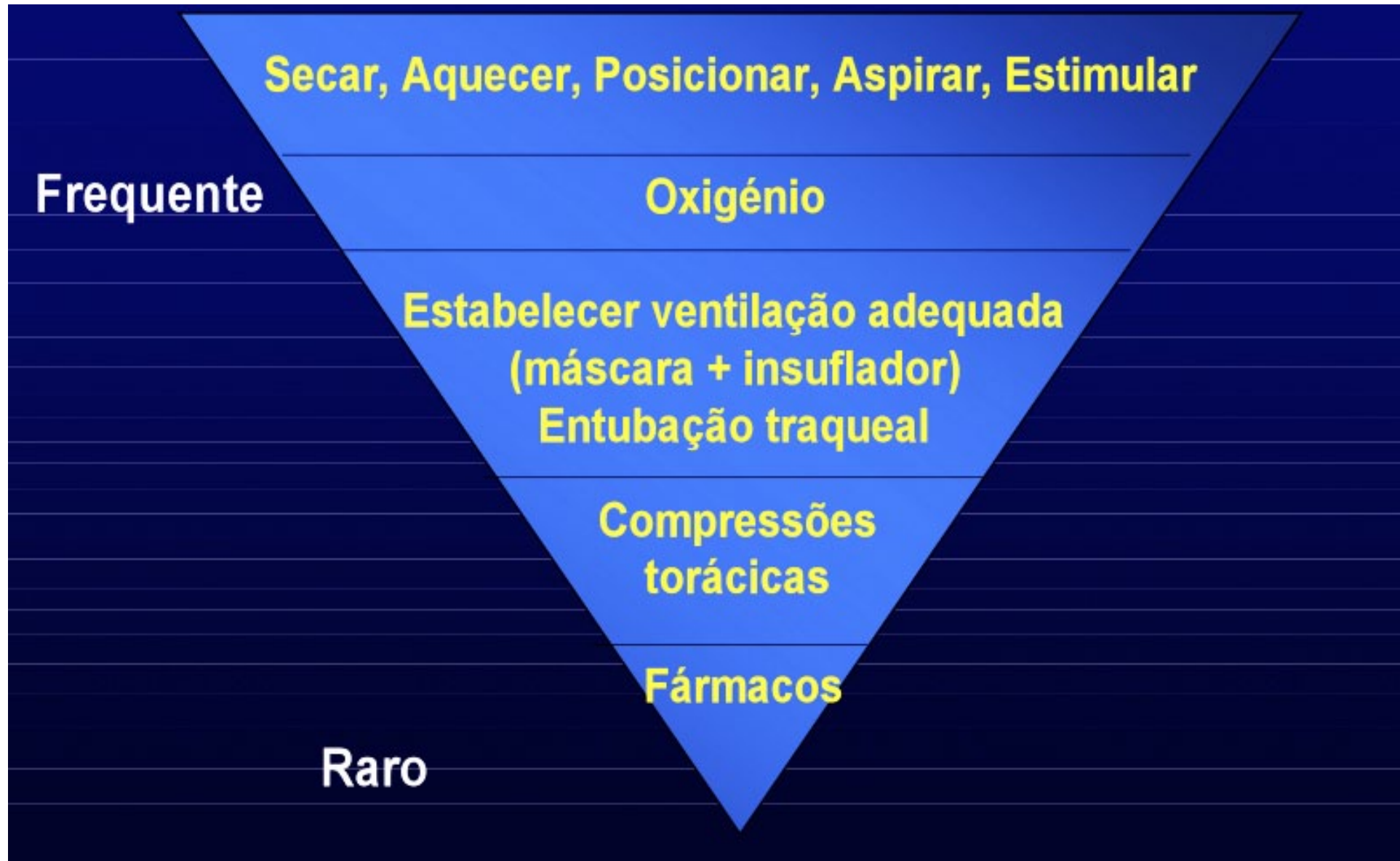
→ 2,5 ml/Kg de glicose a 10%

Fármacos e fluidos

Naloxona

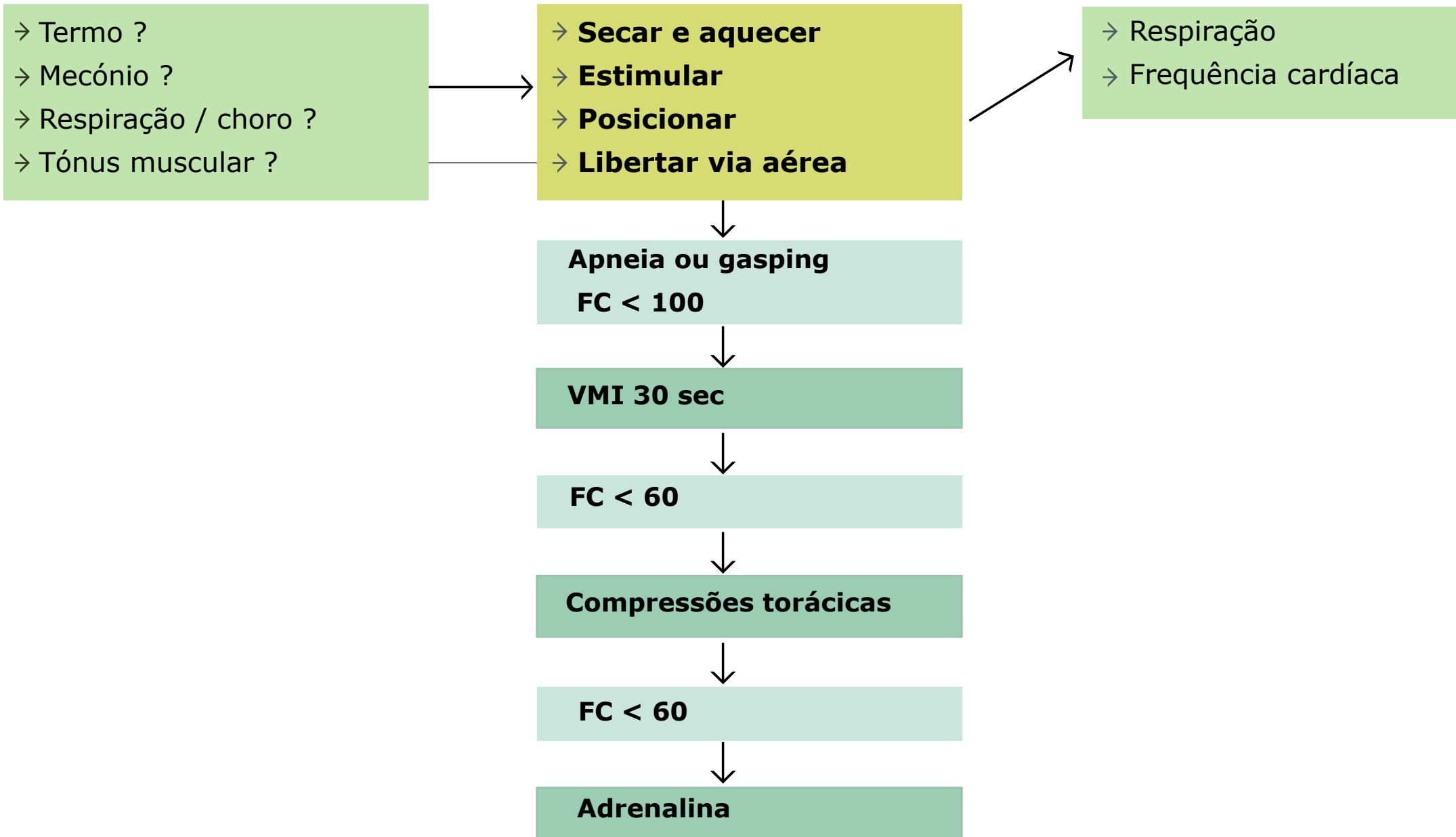
- Antagonista dos opiáceos
- Depois de sequência ABC
- 100mcg/ Kg im

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)



 **Fisiologia e avaliação da oxigenação - Insuficiência respiratória
- Insuficiência cardíaca**

Farela Neves

Carla Pinto

Teresa Dionísio

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 \uparrow ou apenas ligeiramente \uparrow ; nas fases terminais pode estar $\uparrow\uparrow$ por fadiga muscular
- ▶ $\uparrow D(A-a)O_2$
- ▶ 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	PaCO₂	PaO₂	D (A-a) O₂	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 g)
- ▶ 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, bronquilite)

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	<200
D (A-a) O ₂ c/ FiO ₂ 0,21	<20

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

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

Gasometria venosa: $\emptyset O_2$; 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

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 PaCO_2 nl e sem patologia prévia:

O_2 rapidamente: máscaras com concentração se $\text{FiO}_2 > 0,5$

Se $\text{FiO}_2 > 0,6$ → TET ou VNI

Se ↑ PaCO_2 : baixo fluxo de O_2 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

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/ epiglotite 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 *gaspings*)
- ▶ 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 secundário 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 musc acessórios
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

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”

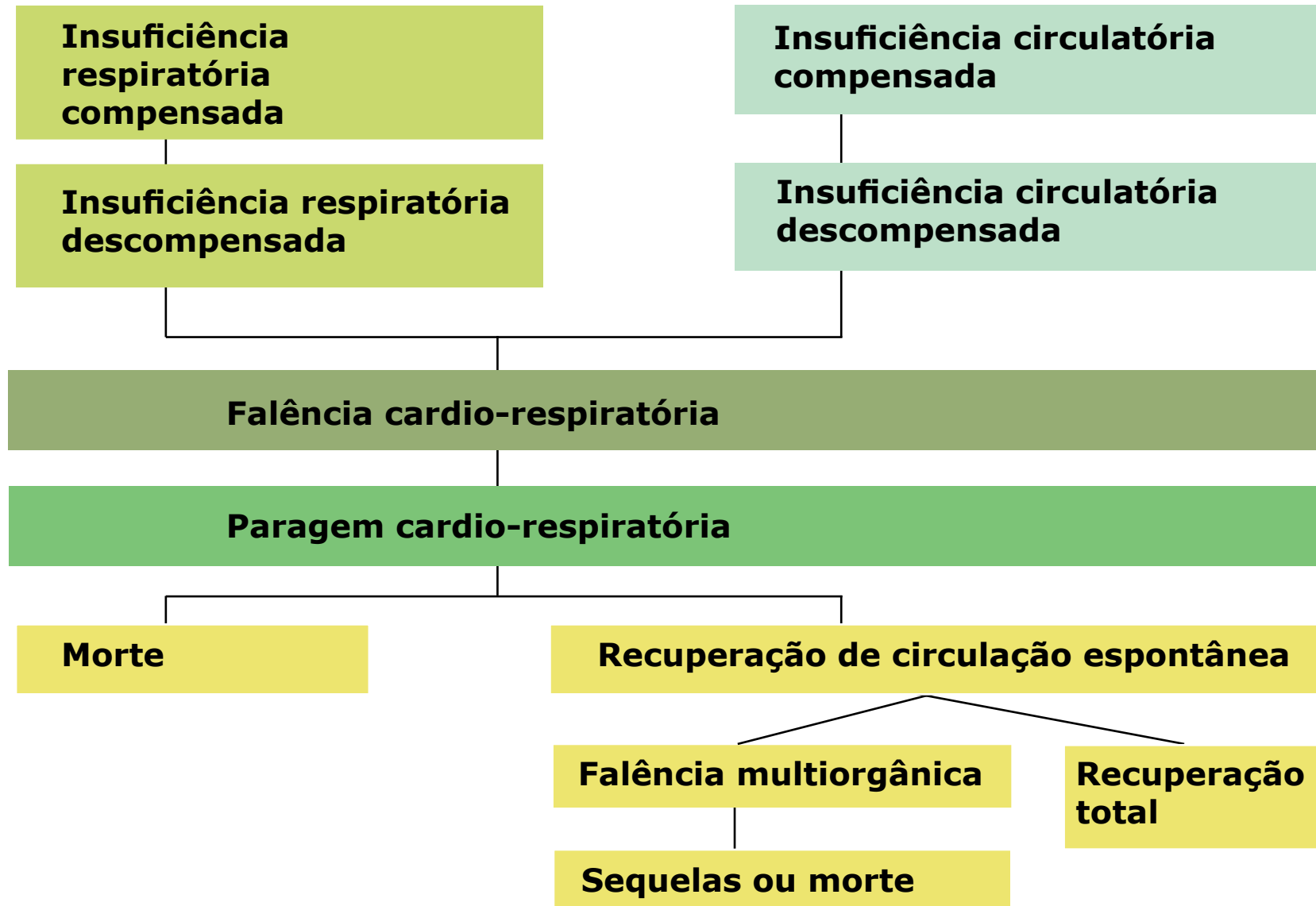
50% < 3meses



Valores de Referência

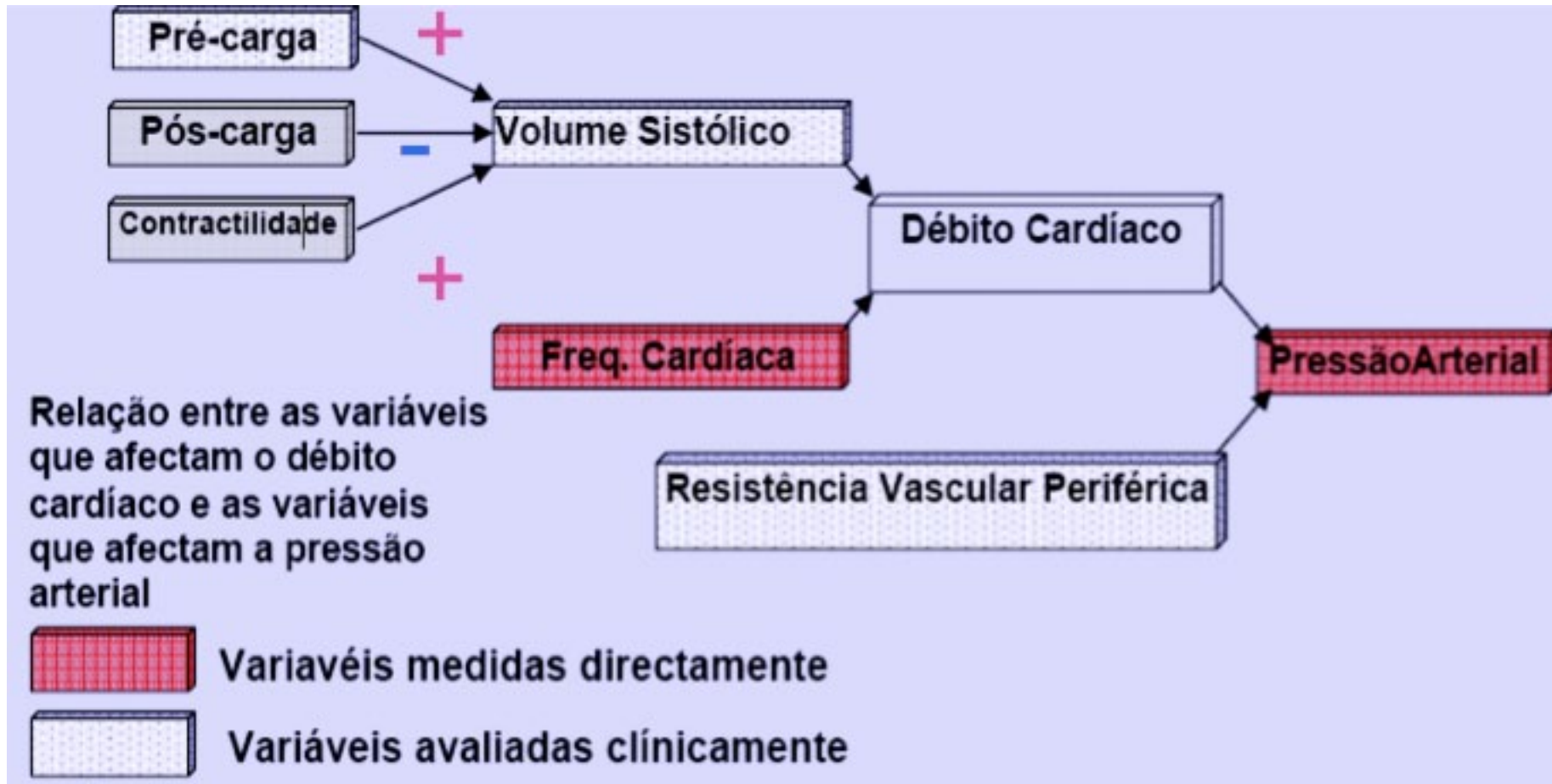
Age (weight/BSA)	Cardiac Output (ml/min)	Heart Rate	Stroke Volume (ml)	Oxygen consumption	
				ml/min	ml/min/m ²
Newborn (3.2 kg/0.2 m ²)	700-800	145	5	36-54	180-270
6 months (8 kg/0.42 m ²)	1000-1600	120	10	70-100	167-238
1 year (10 kg/0.5 m ²)	1300-1500	115	13	85-110	170-220
2 years (13 kg/0.59 m ²)	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).



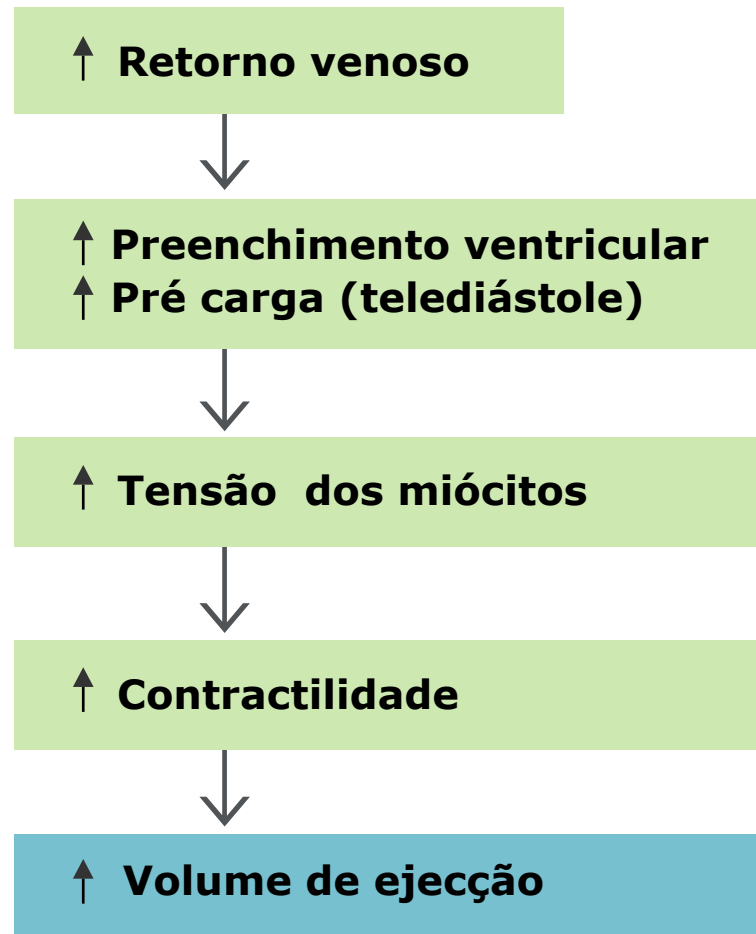
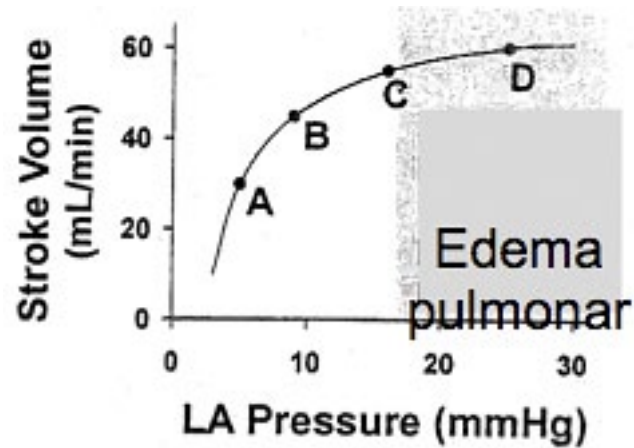
Débito cardíaco

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

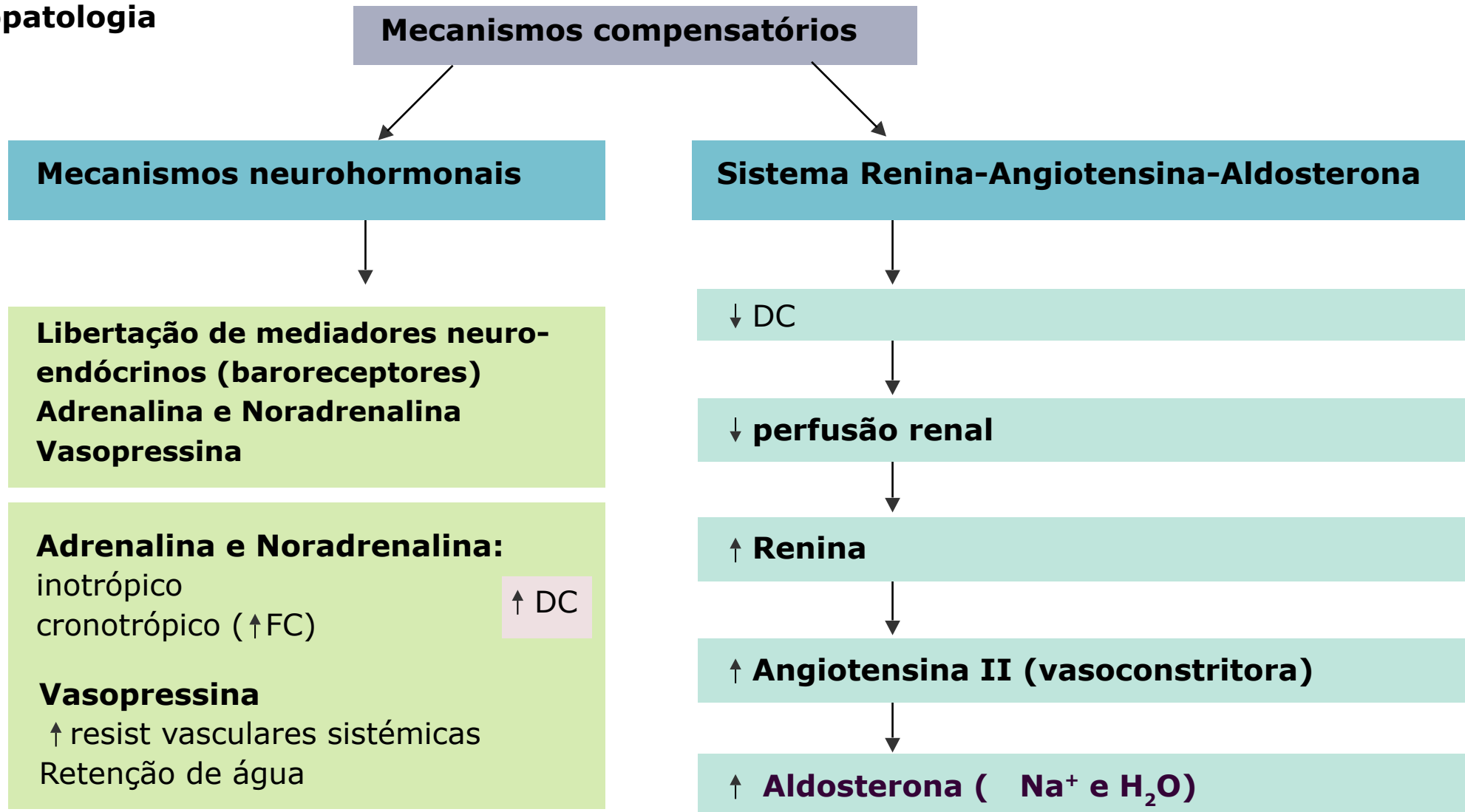


Fisiopatologia

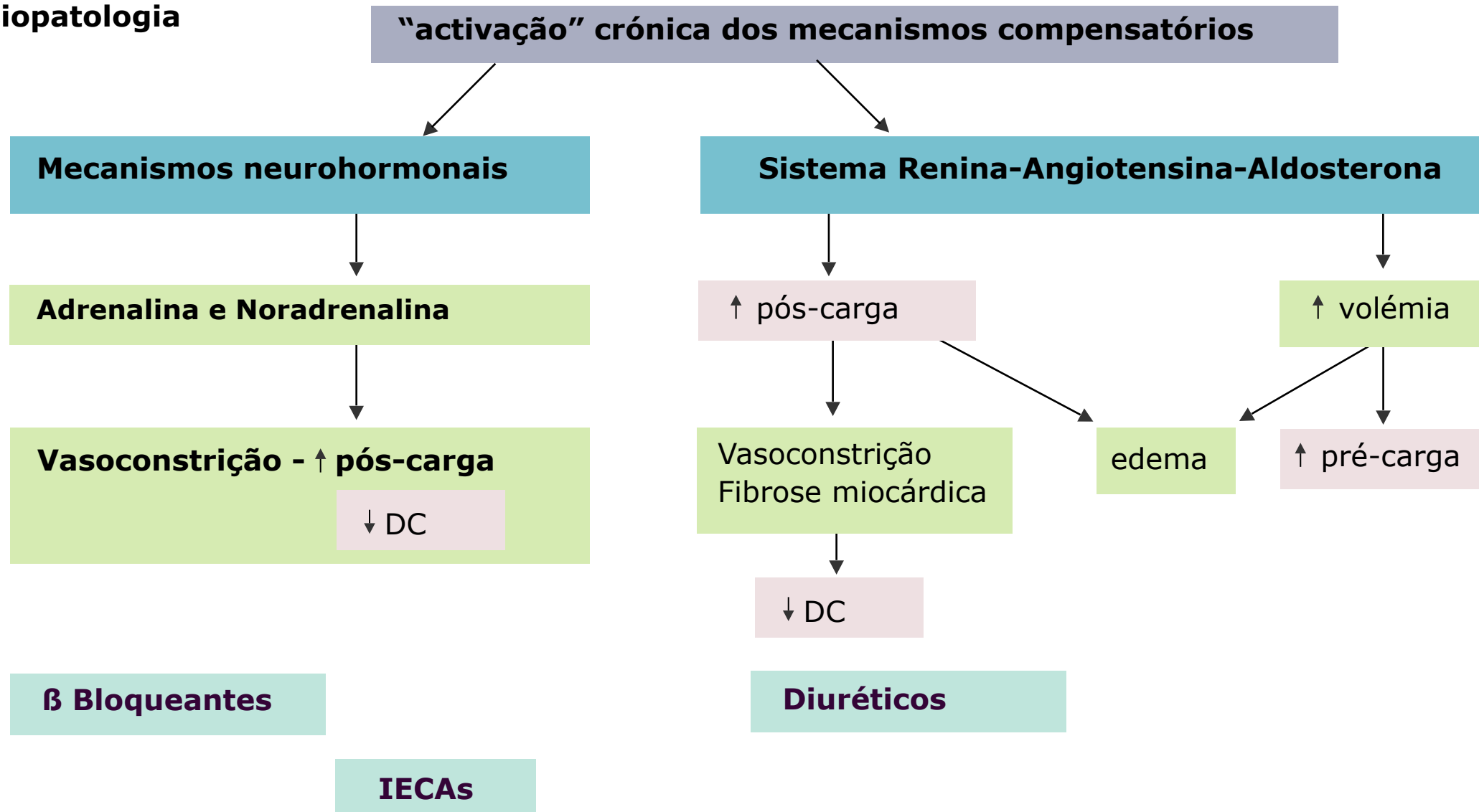
► Mecanismo de Frank-Starling



Fisiopatologia



Fisiopatologia



Fisiopatologia

Mecanismos compensatórios

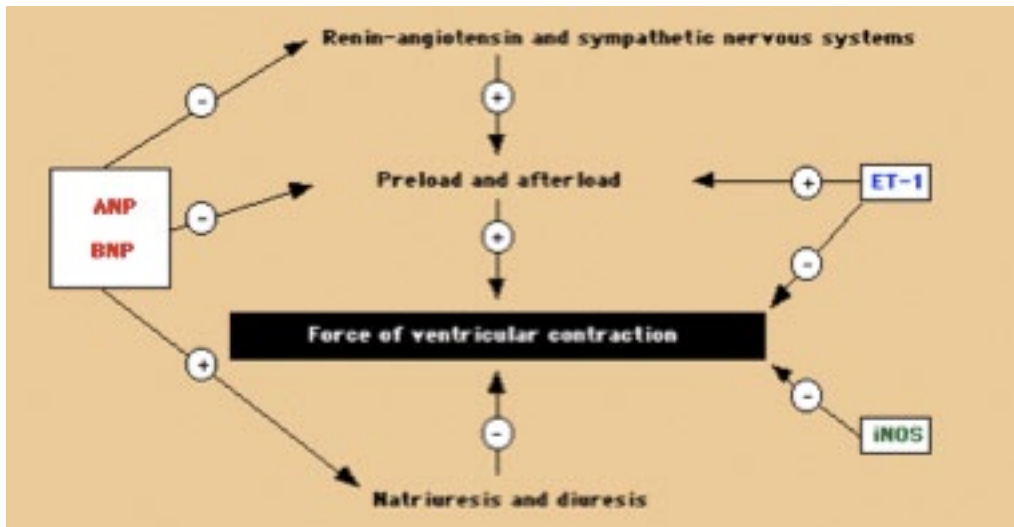
Atrial /Brain Natriuretic Peptide (ANP/BNP)

Diurético

Natriurético

Vasodilatador

pré e pós-carga

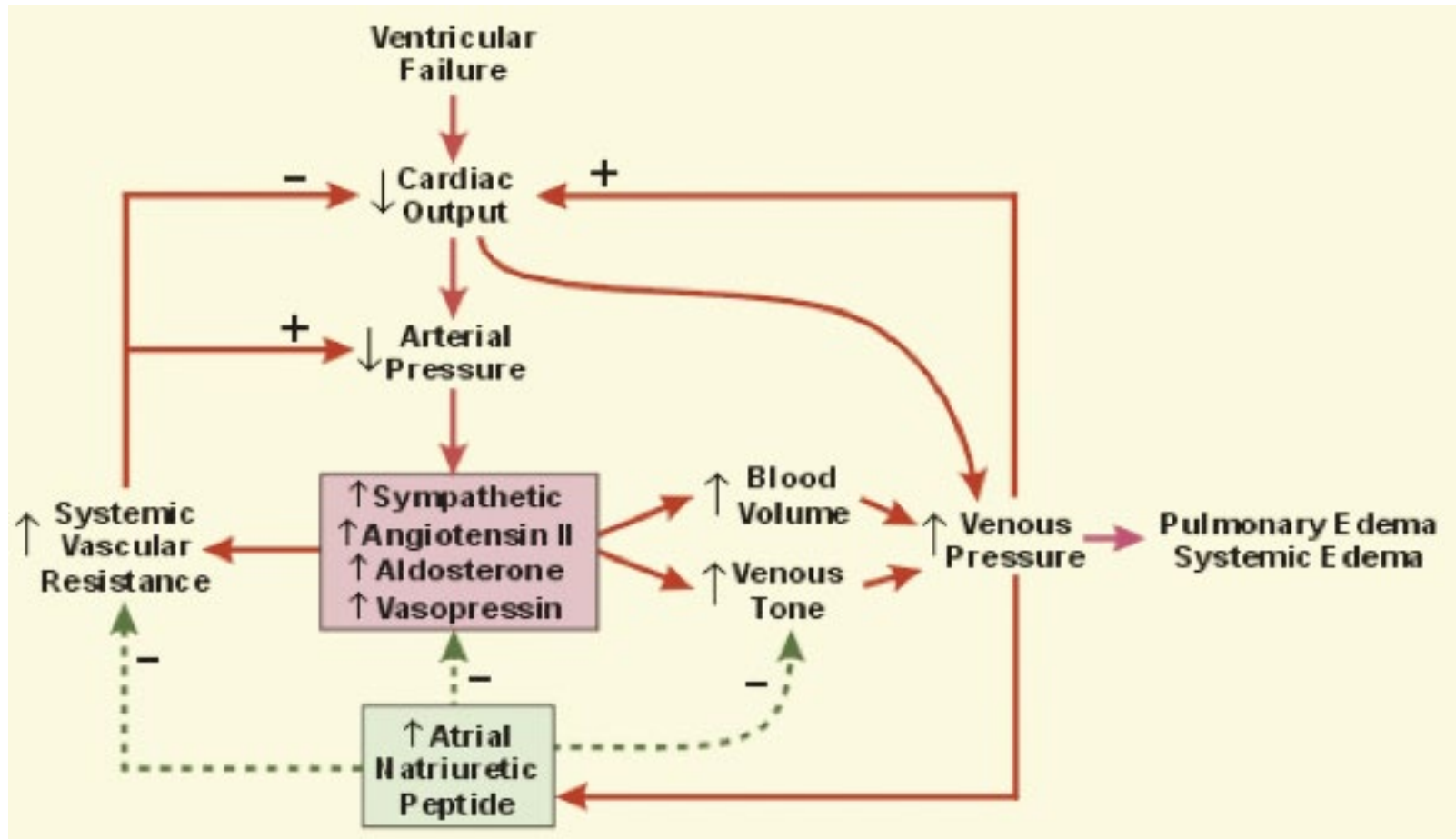


Expansão volume

Distensão cavidades

Libertação ANP e BNP

Fisiopatologia



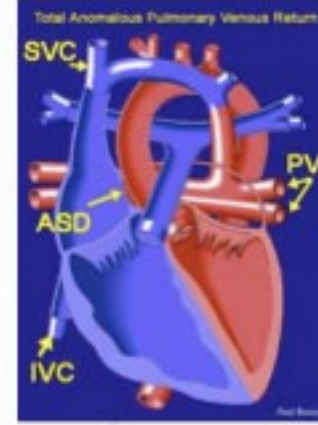
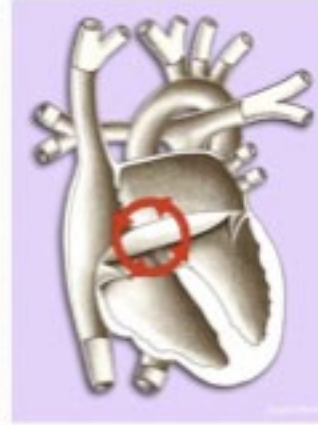
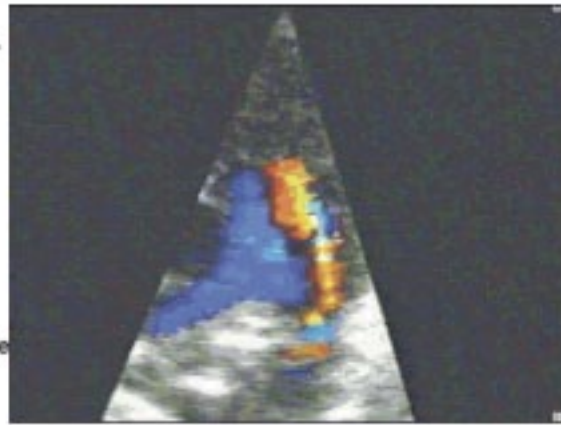
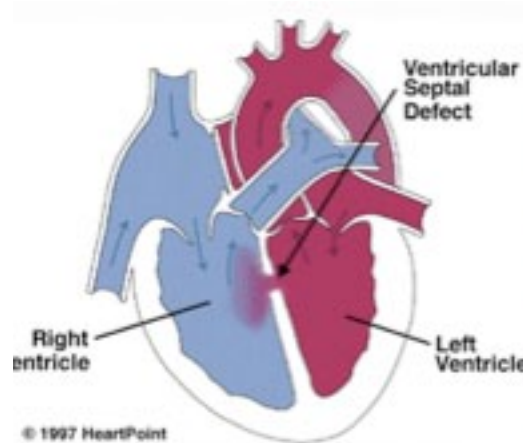
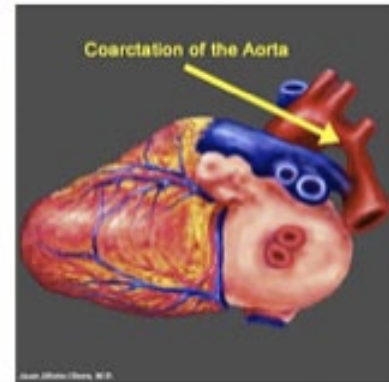
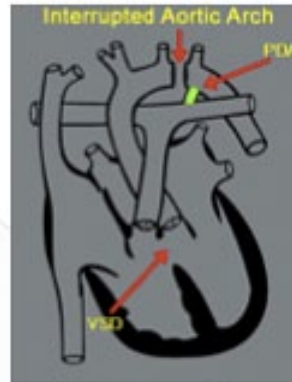
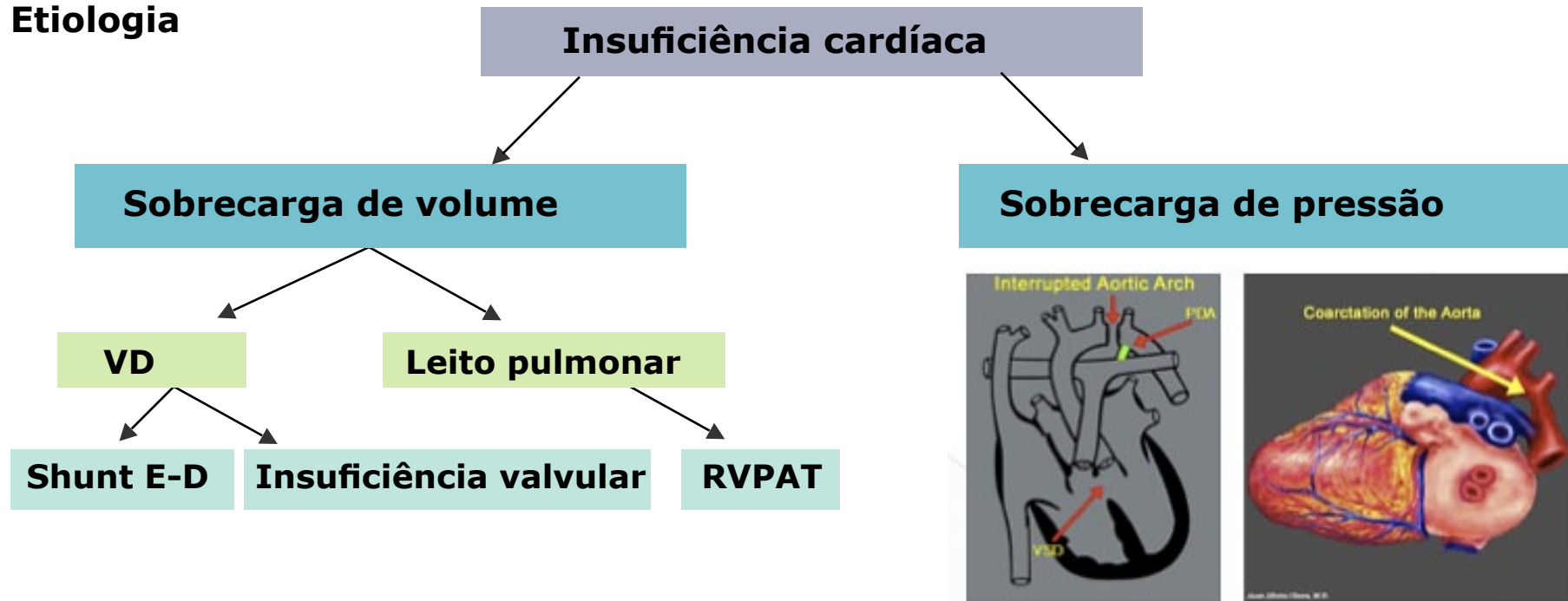
Etiologia

<p>Sobrecarga de volume (pré-carga "excessiva")</p>	<p>Ventrículo direito: <i>Shunts</i> E-D Insuficiências valvulares Leito Pulmonar: RVPAT</p>
<p>Sobrecarga de pressão (pós-carga elevada)</p>	<p>SCEH Estenose Ao Coarctação Interrupção do arco aórtico</p>
<p>Preenchimento diastólico inadequado</p>	<p>Arritmias: TSV, BAVC Hipertrofia ventricular esq</p>
<p>↓ contração (lesão do miocárdio)</p>	<p>Doenças adquiridas (miocardite) Doenças do miocárdio genéticas/adquiridas (miocardiopatias) Coronária anómala</p>

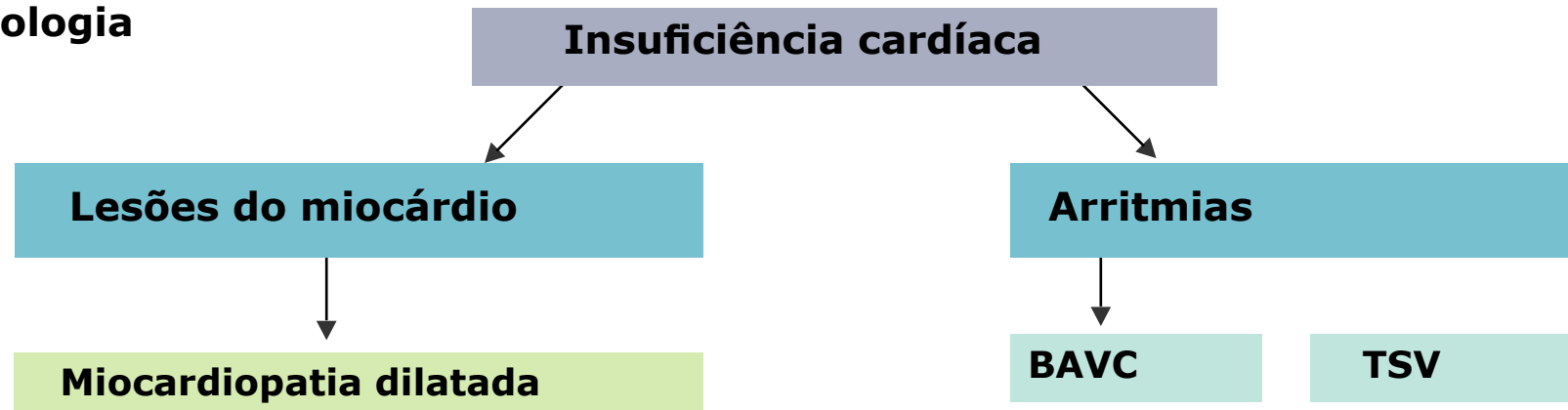
Cardiopatias congénitas – causa mais frequente de IC em idade pediátrica!

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

Etiologia



Etiologia



Etiologia

D1	D2-D8	D9-D28	>3A
D1 SCEH	1ª semana de vida EAo crítica PCA (pré-termo) RVPAT Truncus arteriosus	Semanas 1-4 CoAo DSAV CIV larga PCA largo	Infância/Adolescência Miocardiopatia dilatada
		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

NT-pró BNP

Lactato

Cateterismo cardíaco e RMN

Sinais de isquemia miocárdica

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)**
 - hepatomegália, edemas periféricos
- ▶ **Disfunção ventricular:** ritmo galope; pulsos débeis
- ▶ **Gasto energético:** má progressão ponderal; cansaço

Diagnóstico Diferencial

Nas idades mais jovens a sintomatologia é comum a diversas patologias:

- ▶ **Sépsis**
- ▶ **Patologia respiratória**
- ▶ **Hipoglicémia**
- ...

Tratamento – IC aguda

Médico/Cirúrgico

A VIA **A**ÉREA

B VENTILAÇÃO

C CIRCULAÇÃO

Objectivos

- ▶ melhorar a contractilidade
- ▶ reduzir a pré-carga
- ▶ reduzir a pós-carga

Tratamento

Medidas gerais

Monitorização contínua de ECG, FC, FR e Sp O₂

Monitorização da TA e temperatura

Controlo iónico/glicémia

Restrição hídrica

Balanço hídrico

Assegurar aporte calórico adequado

Controlar hematócrito (>40%)

Tratamento – melhorar a contractilidade

▶ Inotrópicos

Dopamina
Dobutamina
Adrenalina
Noradrenalina
Milrinona
Levosimendan
Nesiritide

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 $\alpha 1$ e β

$\alpha 1$ VASOCONSTRIÇÃO PERIFÉRICA
↓
↑ RVS → TA DIASTÓLICA → **PPC**



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, taquicárdia
Dopamina	5-10 ug/kg/min	Inotrópico
		Taquicárdia
		Vasoconstrição periférica

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 O₂/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 – melhorar a contractilidade

Nesiritide

- ▶ Análogo sintético do BNP
- ▶ Mimetiza os efeitos do BNP endógeno no endotélio vascular
- ▶ Experiência em adultos:
 - ▶ pacientes com IC tratados com Nesiritide na sala de emergência experienciam maior alívio dos sintomas do que tratados com placebo; mas têm maior hipotensão e maior probabilidade em voltar à sala de emergência nos 30 dias seguintes
 - ▶ Estudo retrospectivo com >65 000 doentes com IC: menor risco de mortalidade hospitalar com o Nesiritide vs Milrinona ou dobutamina

- Aguardam-se estudos randomizados controlados
- Considerar em casos de falência do tratamento com diuréticos e vasodilatadores

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	HipoK+, Alcalose
	ev	1 mg/Kg/dose	hipoclorémica
	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***

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, proteinuria (dim dose insuf renal)
Enalapril	po	0,1 mg/Kg/dose, 12/12h, podendo ↑ até 0,3 mg/Kg/dose, 12/12h	Hipotensão, vertigem

Tratamento

→ β - bloqueantes

O seu uso permanece controverso
Efeito benéfico no *remodelling*

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

↓ pós-carga

Melhora a *compliance* pulmonar

Pode evitar ventilação invasiva

Tratamento

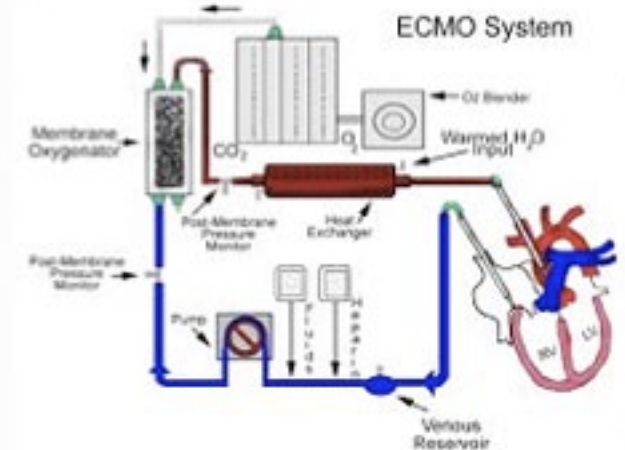
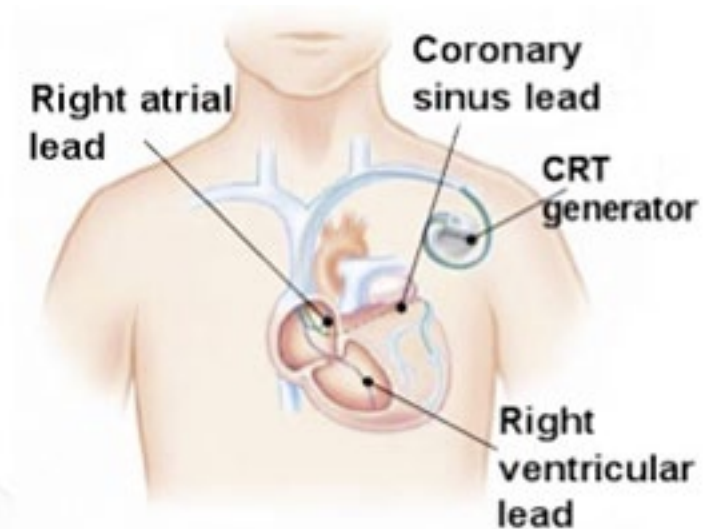
→ Outras opções terapêuticas – IC refractária

CRT

Restrito a crianças dessincronia 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)



Tratamento

→ Outras opções terapêuticas

Correcção cardíaca percutânea / Cirurgia cardíaca

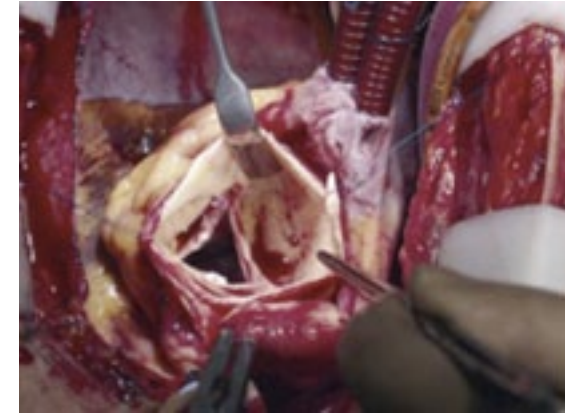
Indicações: Cardiopatias congénitas

Transplante cardíaco

Indicações:

Terapêutica médica ineficaz

Cirurgia correctiva sem indicação



Tratamento

→ Situações especiais

Função sistólica preservada

- ▶ IC por disfunção diastólica primária
- ▶ Miocardiopatia restritiva, miocardite aguda, tumor pericárdio, fibrose
- ▶ Dependem de uma pré-carga adequada → uso “gentil” de diuréticos e evitar inotrópicos vasodilatadores (se possível)
- ▶ Bloqueadores- β de 3ª geração (metoprolol) em baixas doses têm sido úteis no controlo da FC
- ▶ Cardiodesfibrilhador implantado, transplante cardíaco
- ▶ Baixa taxa de sobrevivência ao fim de 2 anos

Tratamento

→ Situações especiais

Cardiomiopatia dilatada por déficit de carnitina:

- ▶ L-carnitina

Cardiomiopatia – Ataxia de Friedreich

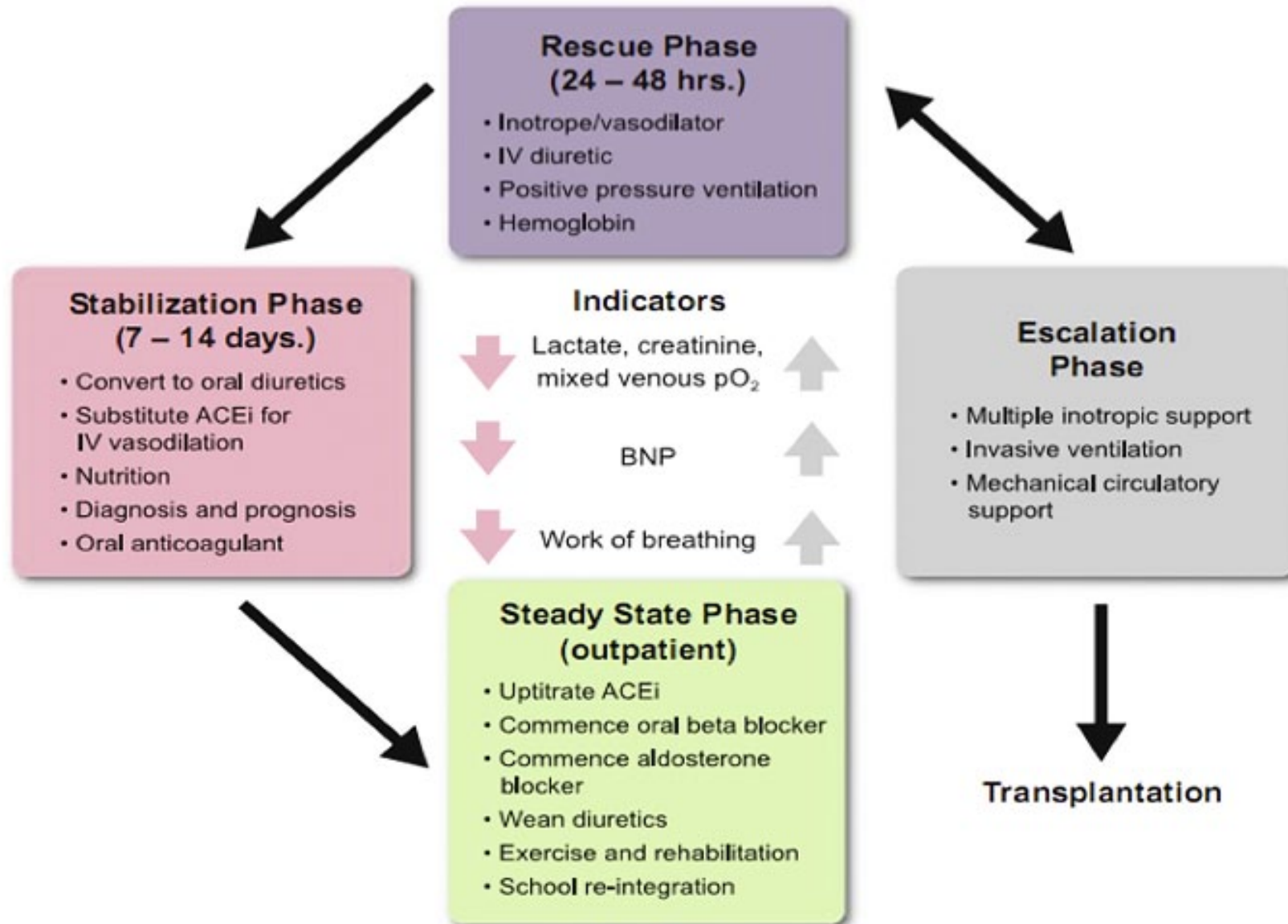
- ▶ Coenzima Q10

Doença de Fabry, Doença de Pompe

- ▶ Terapêutica substitutiva com enzimas

Cardiomiopatia dilatada idiopática

- ▶ ??



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 pacientes

 **Alimentação do RN - Aleitamento materno / drogas
no LM / - Contra-indicações do aleitamento materno
- O RN com suspeita de infecção congénita**

Margarida Fonseca
Adelaide Taborda

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).

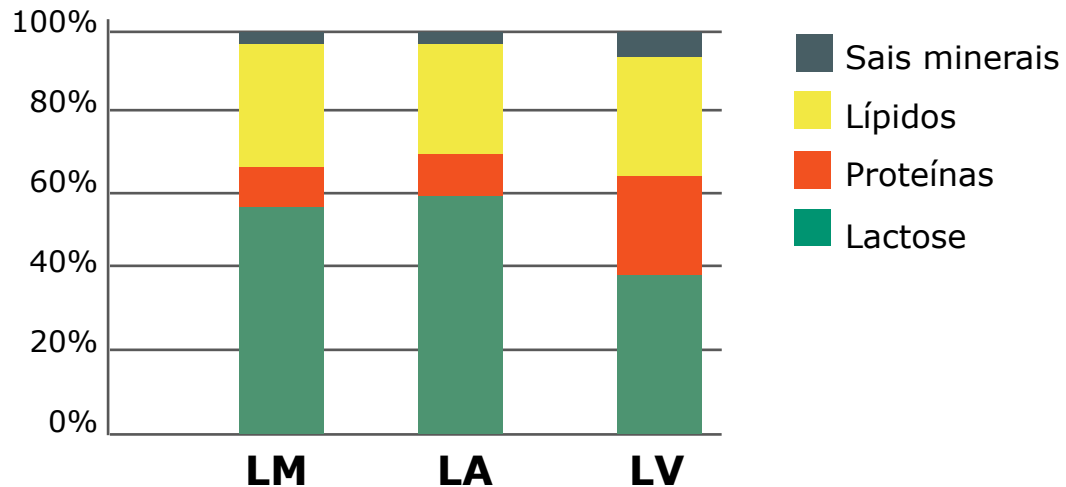
**Composição do LM vs Leite adaptado (LA)
Leite de vaca (LV)**

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

Factores de crescimento
Imunomoduladores
Células imunes

Lípidos

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

Composição do LM (O que é diferente ?)

Componentes Imunoprotectores:

- ▶ 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 intolerância 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

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.

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



Má pega

- ▶ Queixo do bebé 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 bebé ou a mesma quantidade acima
- ▶ 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

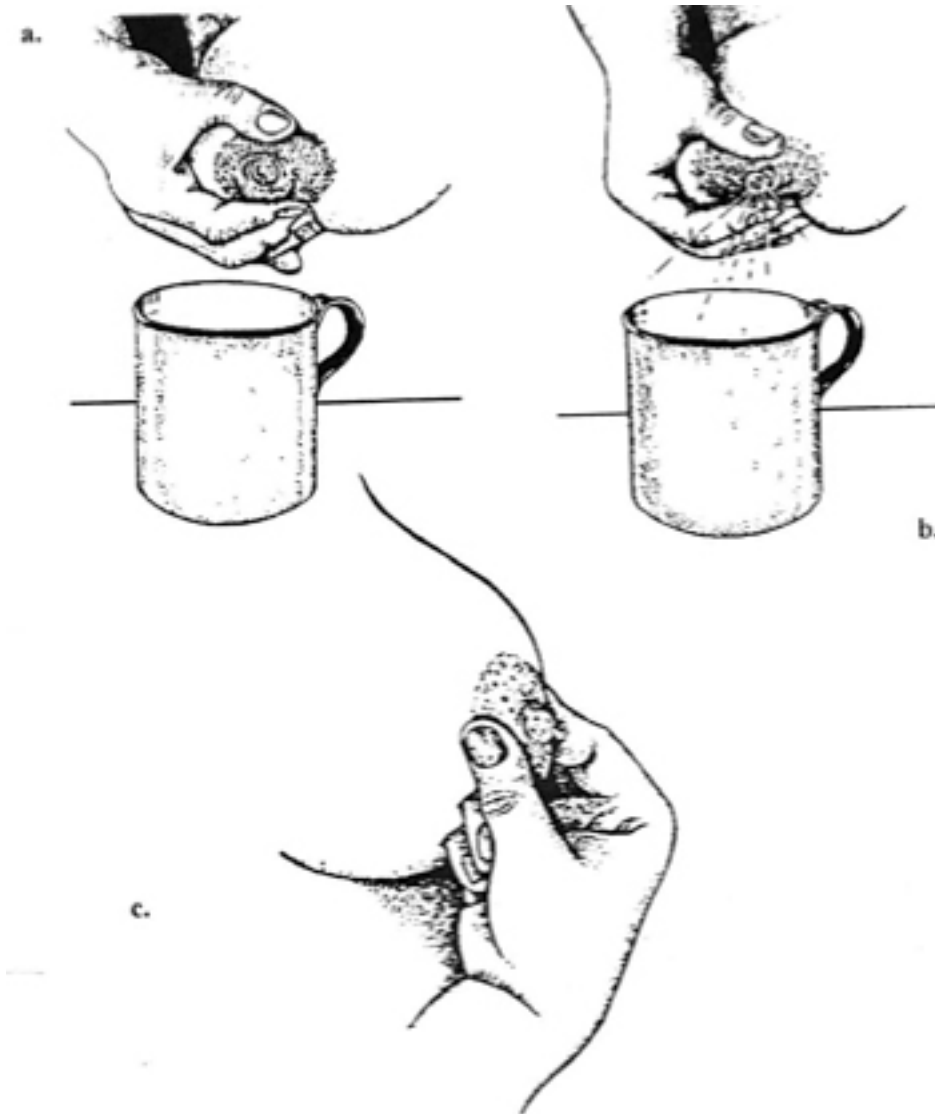
Como extrair?

- 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

Vidro ou plástico duro

Descongelamento:

- lento: no frigorífico /banho Maria (não ferver)
- usar dentro de 24 horas
- não voltar a congelar

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.**
- 3 Encorajar a mãe a continuar a amamentar, se considerar seguro.
- 4 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 amamenta.

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 AM

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 AM

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.

Controvérsias

- ▶ Quando necessário que LA prescrever?
 - História familiar de alergia (1 dos progenitores ou 1 irmão) – LA extensamente hidrolizado
(AAP, 2000; ESPGAN 2009)
 - LA-HA 1... (evidência ???)
- ▶ E o ferro ?
 - Pode ser necessário > 4M no AM exclusivo (AAP 2010)

Infecções congénitas

Infecções congénitas

- ▶ **Sífilis**
- ▶ **HIV**
- ▶ **Hepatite B**

- ▶ TORCH

- ▶ VZV

- ▶ Hepatite C

SÍFILIS

- ▶ Treponema pallidum - espiroqueta
- ▶ Doença sexualmente transmissível
 - Primária, secundária, terciária
- ▶ Transmissão vertical
 - Disseminação hematogena – doença sistémica
- ▶ 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

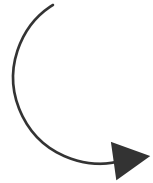
	Taxa de transmissão vertical (%)
Sífilis primária	70-100
Sífilis latente precoce	40
Sífilis latente tardia	10

► 2008:

- PT: 14 notificações = 14,1/100 000 nados vivos
- Europa: 69 notificações/17 países (44 confirmadas)
 - 8 países: ∅
 - 10 países: Portugal (14), Espanha (10) and Roménia (9)
- US: 431 notificações = 10,1/100 000 nados vivos

SÍFILIS congénita: CLÍNICA

Se mãe TRATADA precocemente



DOENÇA PREVENIVEL no RN !!!!

SÍFILIS congénita: CLÍNICA

- ▶ Infecção multiorgânica
 - Morte fetal (40%) ou neonatal
 - Prematuridade, baixo peso.
- ▶ Sífilis congénita **precoce** < 2A
 - Rinite hemorrágica
 - Lesões cutâneo-mucosas, exantema maculopapular ou vesico-bolhoso, com atingimento
 - das palmas e plantas, descamativo
 - Hepatoesplenomegália, icterícia, linfadenopatia, anemia hemolítica, trombocitopenia
 - Osteocondrite,
 - Alterações do SNC
 - 2/3 RN são assintomáticos ao nascimento, mas com baixo peso
- ▶ Sífilis congénita **tardia** > 2A (má resposta ao tratamento)
 - **Infecção granulomatosa crónica - 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
 - 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, CLIA...
O que são?	Ag cardiolipina	Ag proteicos da membrana do Treponema
Que significam?	Actividade da doença	Perfil da cicatriz imunológica
Para que servem?	Rastreio inicial, monitorização da resposta à terapêutica, detecção de recaída/ reinfecção.	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

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
 - IgM positiva no sangue do RN
 - IgG que sobe ou persiste positiva aos 12 M

SÍFILIS congénita: Tratamento

Que RN tratar ?	Com o quê?	
Sintomáticos OU Serologia sugestiva de infecção congénita		
Penicilina G cristalina aquosa 100 000 – 150 000 U/kg/d, EV 12-12h , 7 d + 8 – 8h, 3d	OU	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 necessitam tratamento	Não avaliados Penicilina G benzatínica 50 000 U/kg/d IM, toma única
Tratamento materno adequado NA gravidez > 28d antes do parto Sem evidência de reinfecção / recaída	Não necessita avaliação Considerar: Penicilina G benzatínica 50 000 U/kg/d IM, toma única	
Tratamento materno adequado ANTES da gravidez títulos maternos estáveis durante a gravidez e no parto	Não necessita avaliação Não necessita tratamento	

VIH: 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)*

VIH: 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

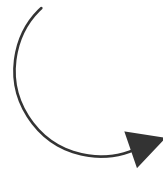
Serologia VIH e grávida: quando?

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
 - Zidovudina + Lamivudina + Nevirapina
- ▶ 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*

VIH: 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. Infecçologia Pediátrica

VIH: 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

VIH: quimioprofilaxia ao RN - Infecção VIH na criança: Recomendações do Grupo de Trabalho sobre a VIH na criança

- ▶ **Diagnóstico de seropositividade da mãe após o parto**
 - Zidovudina + lamivudina + nevirapina

- ▶ **Mãe não fez tratamento durante a gravidez mas fez durante o parto (Espanha)**
 - Zidovudina + lamivudina
 - Associar nevirapina na presença de factores de risco ou se foi administrada nevirapina à mãe durante o parto

- ▶ **Mãe com < 4 semanas de TARV ou carga viral > 10.000 cópias/ml ou contagem de CD4 em declínio no 2º e 3º trimestre (UK)**
 - Zidovudina + lamivudina + nevirapina

VIH: 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

VIH: 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. carinii 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, intra parto +++
 - ▶ transplacentar ++, LA, secreções vaginais, sg materno
 - 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 ao 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	AgHBs-	0, 2, 6 meses	- - - -
< 2000 g	AgHBs-	Diferir até 2000 g	- - - -
Termo			
	AgHBs+	0, 1, 6 meses	até 48 h
RN prematuro			
> 2000 g	AgHBs+	= termo	1 ^{as} horas*
< 2000 g	AgHBs+	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

Hepatite B: seguimento

- ▶ Serologia:
 - ▶ AchBs e AgHBs
 - ▶ 1 a 3 meses após completar as 3 doses
 - 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 3^a dose.

TORCH

- ▶ **ToRCH:** Toxoplasma, **R**ubéola, **C**MV, **H**erpes
- ▶ **ToRCHeS:** for **T**Oxoplasmosis, **R**ubella, **C**ytomegalovirus, **H**Erpes simplex, **S**yphilis.
- ▶ **T** - Toxaplasrose
- ▶ **O** - Outras: Sífilis, Varicela, Hepatite B,
Coxsackievirus ,HIV e Parvovirus B19
- ▶ **R** - Rubéola
- ▶ **C** - Citomegalovirus
- ▶ **H** - Herpes

TORCH

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

▶ **Clínica comum:**

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

TORCH

- ▶ **Toxoplasmose**
- ▶ **Outros:** : sífilis, parvovírus B19, VVZ ...
- ▶ **Rubéola**
- ▶ **Citomegalovírus**
- ▶ **Herpes**

Há exceções

- ▶ 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
- ▶ 3º T – RN assintomáticos

Sequelas tardias

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

cardiopatía → 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 - 15 M 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, 2ªdose > 3 meses pós-parto 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)

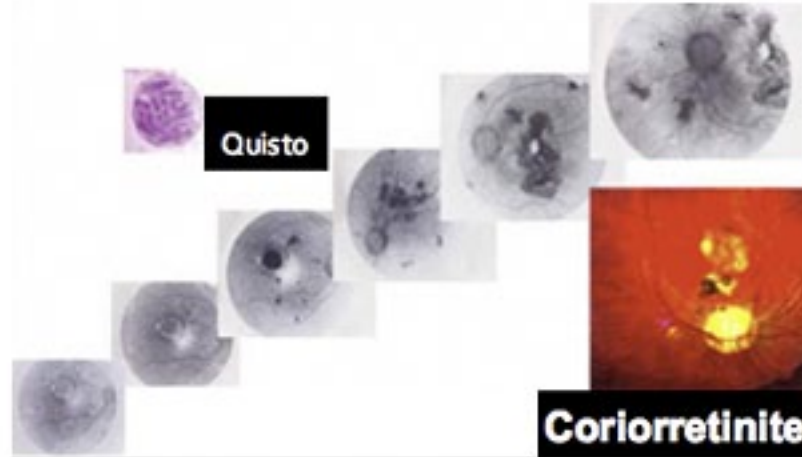
→ **Taquizóito**: forma virulenta (sangue)

→ **Quistos**: forma resistente (tecidualar) - 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: TRÍADE CLÍNICA



Rastreio pré-natal

IgG-/IgM- [Cuidados profiláticos
Controlo serológico

IgG+/IgM- [Imunocompetente Serologia se: alt ecográficas / clínica
IMUNE

Rastreio pré-natal

IgG+/IgM+
S/ Títulos prévios

1º T → Repetir 2-3 s depois + Avidéz IgG

Avidéz elevada
Títulos estáveis s/ T
Ausência de clínica ou imunossupressão

IMUNE

AVIDEZ BAIXA = SEROCONVERSÃO

- ESPIRAMICINA
- Amniocentese > 18S / > 4 S após infec

PCR LA **neg**
Vigilância Eco
Espiramicina

PCR LA **pos**
Vigilância eco: se alt
PRM + SDZ + Ac FOL / ESP

T: ↓ 60%

2º e 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

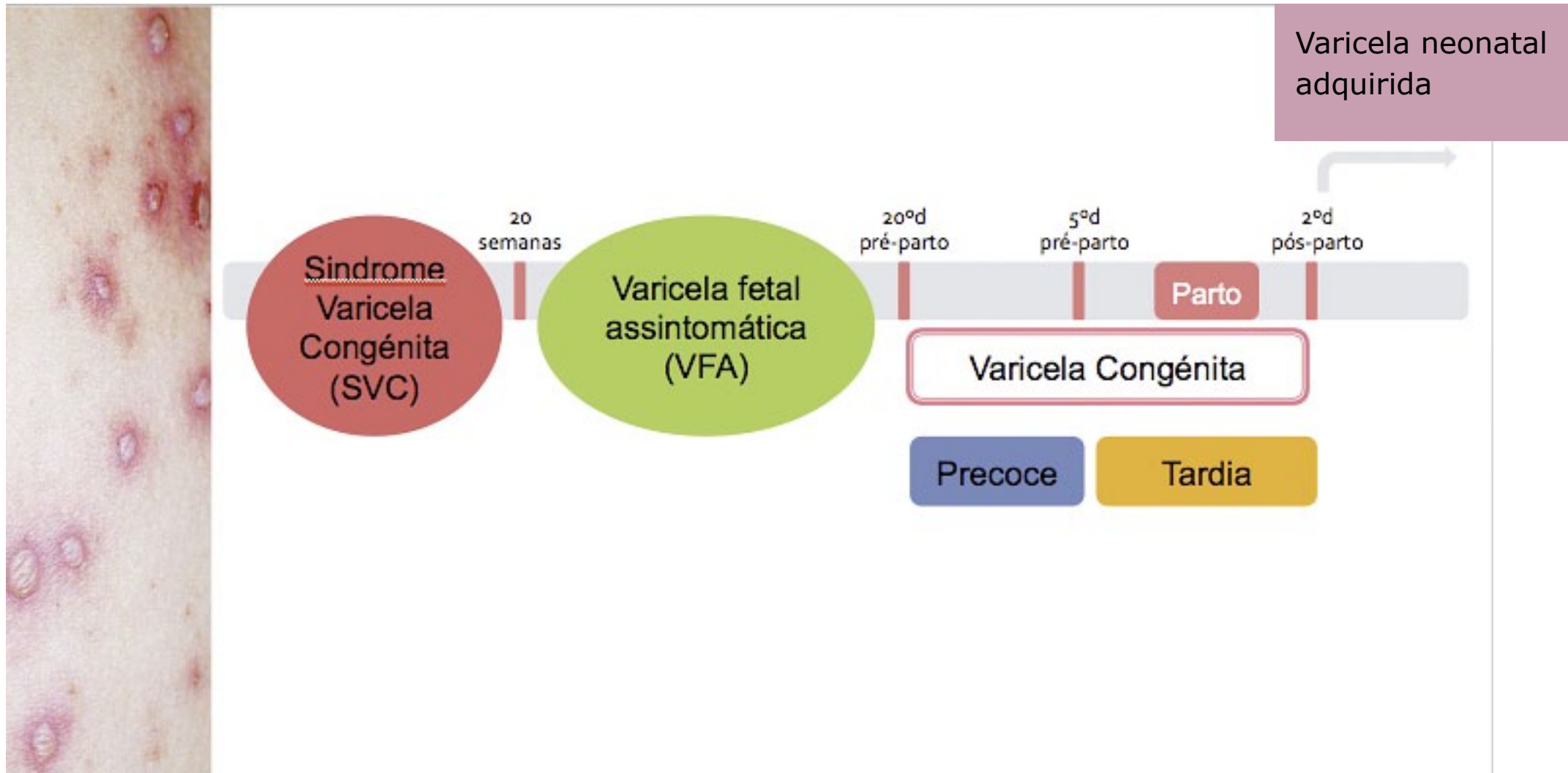
Terapêutica

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

Citomegalovirus

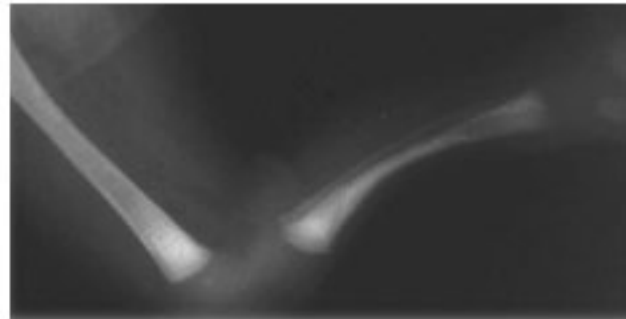
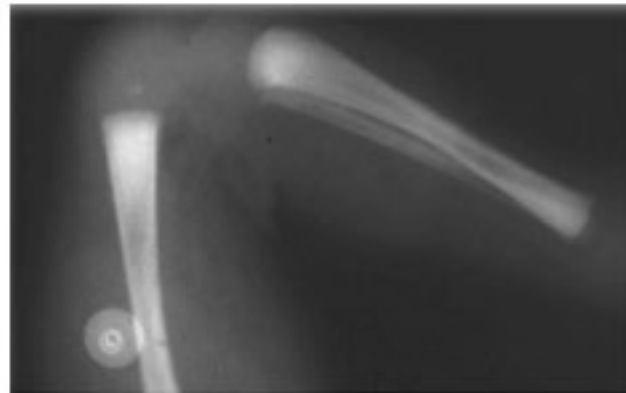
- ▶ A grávida deve fazer serologia para CMV pré-concepcional
- ▶ Não há tratamento durante a gravidez – se seroconversão: vigilância ecográfica mais apertada
- ▶ Avaliação clínica: exame físico e neurológico, ecografia transfontanelar, avaliação da audição e do fundo do olho.
- ▶ Diagnóstico:
 - ao nascimento: 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 congénito que põe em risco a vida e RN com surdez ao nascimento e alterações neurológicas ou com alterações específicas da imagem cerebral - ganciclovir EV 6 semanas

Varicela congénita / neonatal



Síndrome da Varicela Congênita - Manifestações clínicas ao nascimento

- **Atingimento generalizado.**
- **Alterações mais características:** cutâneas - lesões cicatriciais 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.



Varicela Neonatal Congénita: 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 injectáveis), 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

 **Reconhecimento do choque.
Definições - Meningococcemia Actuação**

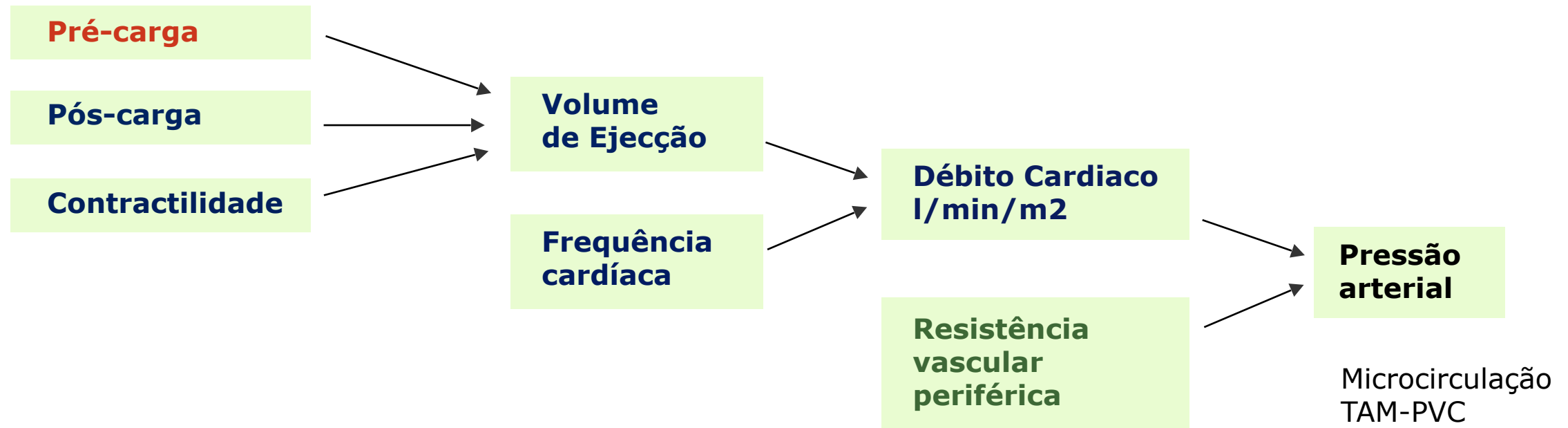
**Leonor Coelho
Alexandra Dinis
Carla Pinto**

Falência Aguda Circulação

- ▶ Manter perfusão tecidual adequada
Entrega Tecidual de O₂ e nutrientes/ Necessidades
Respiração celular
- ▶ Remoção produtos degradação (CO₂)

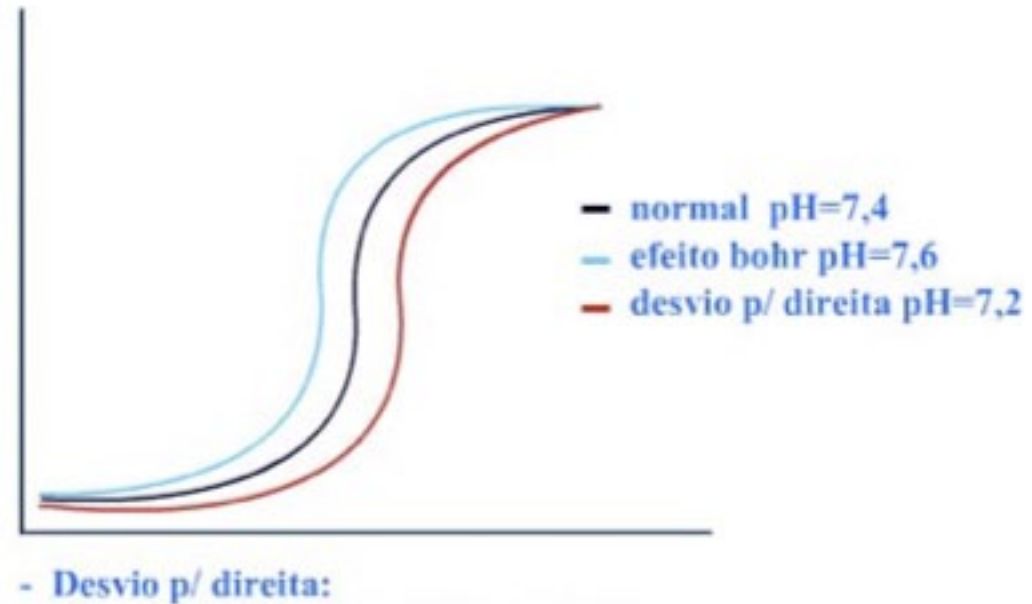
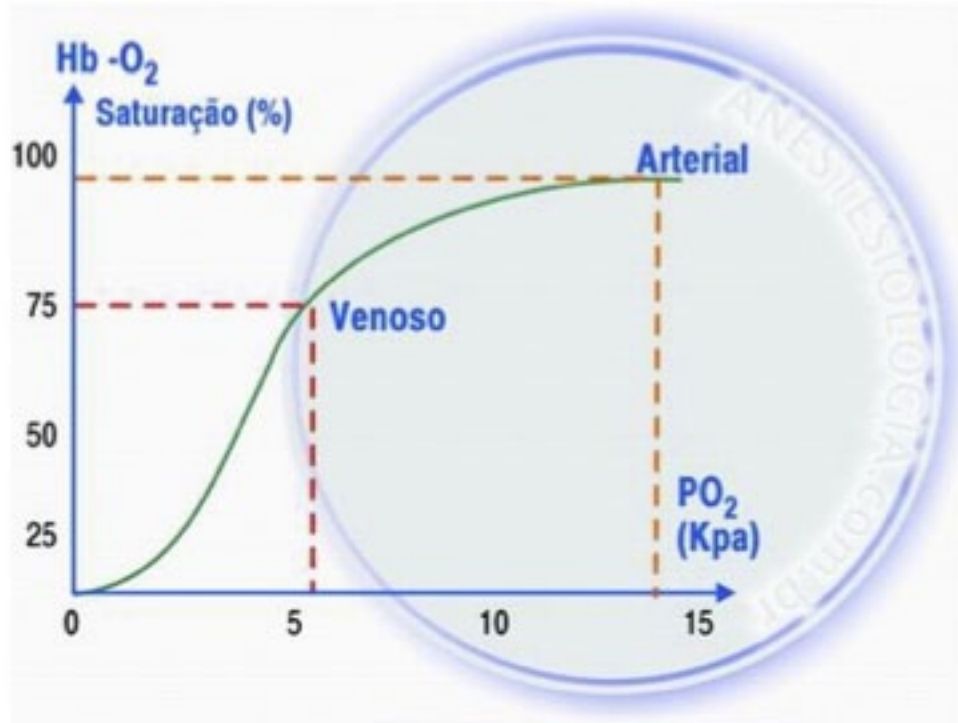
Sistema cardiovascular

- ▶ **Volume sangue** **Função cardíaca** **Tónus vascular**



- ▶ $D_{O2} = DC \times CA_{O2} (\text{Sat } O_2 \times Hb \times 1,34 + 0,003 \times Pa_{O2})$

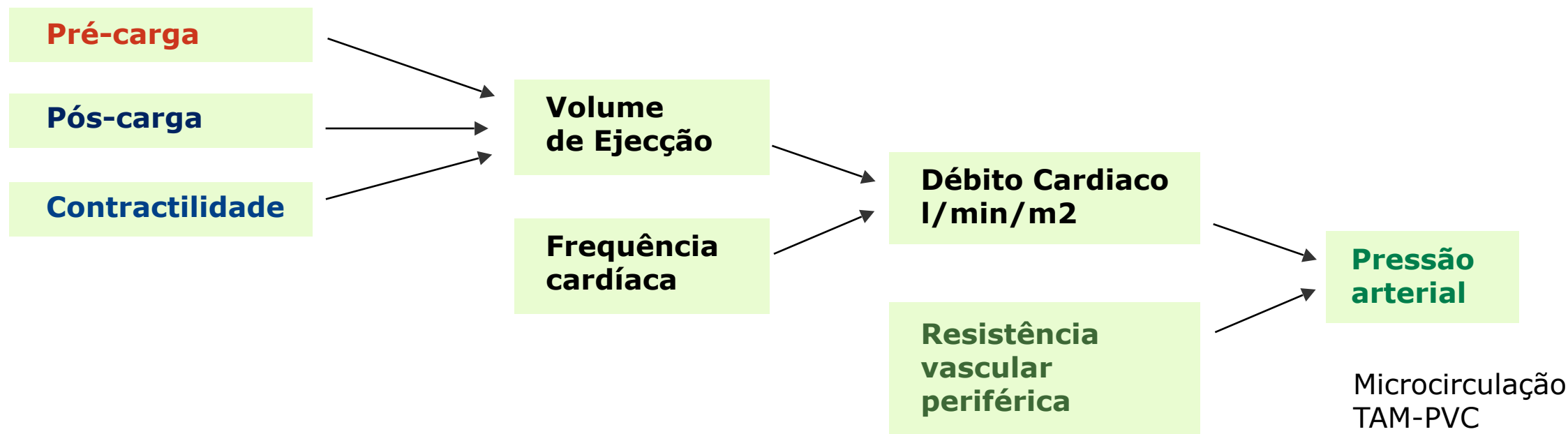
Curva dissociação Hb



Diminuição afinidade Hb para O₂:
Diminuição pH
Aumento CO₂
Aumento 2,3 - DPG
Aumento Temp

Tipos Choque

- ▶ **Volume sangue**
Hipovolémico
- Função cardíaca**
Cardiogénico
Obstrutivo
- Tónus vascular**
Distributivo



$$D02 = DC \times CA02 \text{ (Sat O2 x Hb x 1,34 + 0,003xPaO2)}$$

Dissociativo

- ▶ Compreender o choque
 - Inúmeras etiologias
 - Mecanismos fisiopatológicos comuns
- ▶ Tratar o choque

Tipos / Classificação

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

Vómitos / Diarreia

Invaginação intestinal

Volvo intestinal

Peritonite

Queimaduras

Cetoacidose Diabética, diabetes insipida, Insuf SR

Choque hemorrágico

...

- ▶ Tratamento: Reposição volume

Tipos / Classificação

► **Distributivo**

Choque anafilático

Choque neurogénico – lesão medular

Choque tóxico

Drogas vasodilatadoras

Choque séptico

► Tratamento: Vasopressores, tratamentos específicos,

Tipos / Classificação

► Dissociativo

Intoxicação CO, outras
Metahemoglobinemia
Anemia grave

► Tratamento: TGV, azul metileno, O2

Quadros clínicos complexos

Trauma

- Choque hemorrágico
- Choque neurogénico
- Choque cardiogénico

Choque septico

- distributivo
 - hipovolemico
 - cardiogénico
 - dissociativo
 - SR
- choque quente - adulto
- choque frio - pediatria

CHOQUE

▶ Síndrome clínico complexo, **progressivo**

▶ **Compensado**

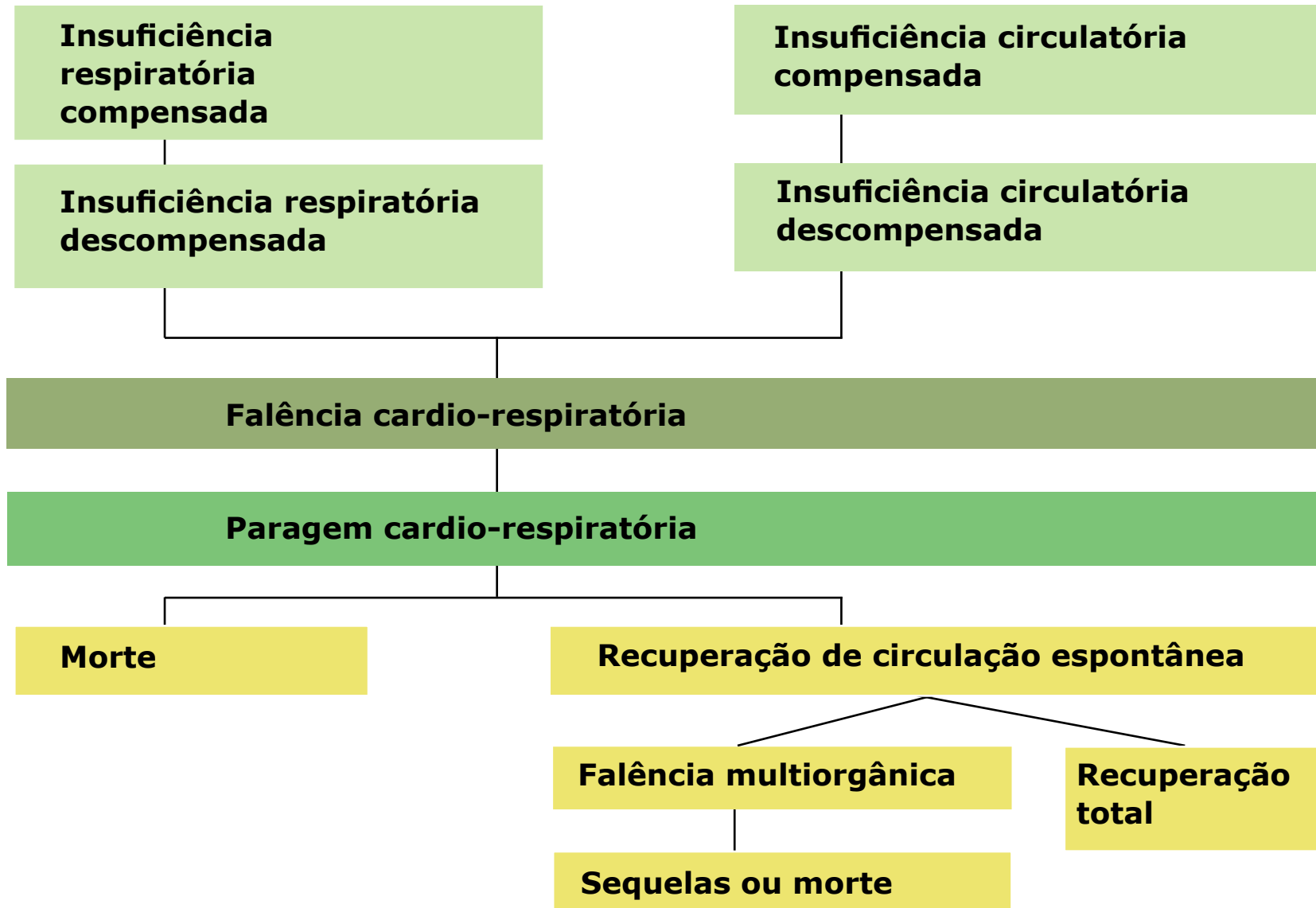
Perfusão órgãos vitais: coração, cérebro

▶ **Descompensado**

Lesão órgãos alvo
Falência multiorgão

▶ **Irreversível**

Paragem CR



Compensado

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

Activação sistema adrenérgico

Vasoconstrição leito venoso

Aumento resistência vascular periférica

Activação sistema renina angiotensina

Resposta hormonal complexa

Taquicardia, aumento contractilidade ,aumento pré carga

Aumento DC

TA N

Hiperglicémia

Palidez cutânea, má perfusão, TRC aumentado, sudorese

Oligúria, Alt estado de consciência

Descompensado

▶ Falência mecanismos compensação

Metabolismo anaérobio

Acidose lática (reduz contractilidade miocárdio, impede resposta catecolaminas)

Deficit produção energia (Falência bomba sódio/ potássio)

Alteração funções célula: membrana, lisossoma, mitocondria

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

Activação cascata coagulação

Agravamento progressivo perfusão e oxigenação tecidulares – lesão órgão alvo

Hipotensão

TCR muito aumentado, extremidades frias, cinzentas

Respiração acidótica

Alteração estado de consciência

Ausência diurese

▶ Falência multiorgão /PCR/morte - choque irreversível

CHOQUE

- ▶ Reconhecimento precoce do choque é determinante

Choque \neq Hipotensão

... mas

Hipotensão sinal de gravidade

Reconhecimento do choque

▶ Má impressão clínica

▶ Sistema cardiovascular

Taquicardia - inespecífico
universal mas excepção choque neurogénico,
fase terminal

Pulsos centrais e periféricos – fraco, filiforme, não palpáveis
Sat O2 –curva de pulso

Temperatura da pele - fria pálida... cianosada, cinzenta, marmoreada
TRC

TA – hipotensão sinal tardio

▶ Perfusão órgãos alvo

Sist respiratório: taquipneia, respiração acidótica

Rim: diurese

SNC: agitação, perda de contacto, estupor, coma

NIRS – (saturação regional tecidual O2) SNC, sistémico

Sat venosa central >70%

Choque distributivo quente/hiperdinâmico:

Taquicardia,
Pulso amplo,
Recoloração capilar normal,
Extremidades quentes
TA baixa (diastólica)

Choque cardiogénico

AC: sons cardíacos, ritmo

AP: edema pulmonar

Hepatomegalia

PVC

Tratar o choque

- ▶ A, B ... **O2** pode ser necessário entubação precoce!
- ▶ **Acessos venosos** imediatos nº2
...**intraóssea**
- ▶ **Volume** vigiar sempre sinais de sobrecarga!
- ▶ **Inotrópicos**
Dopamina até 10 ug/kg/min
1ml/h = 1ug/kg/min (via periférica)

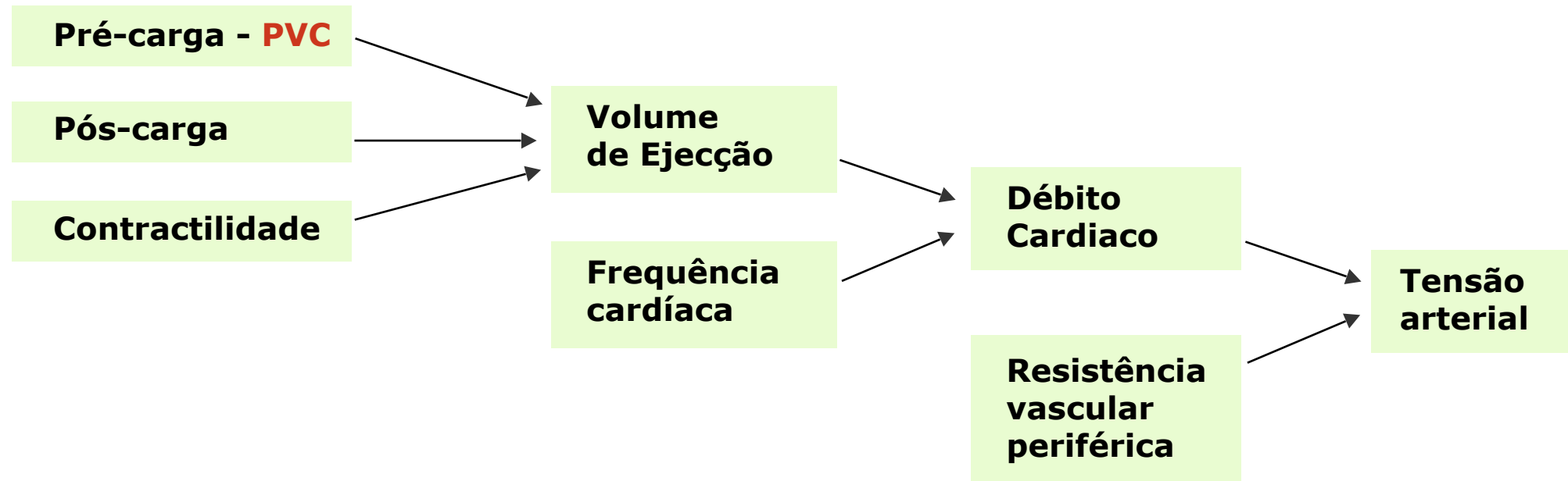
Tratar o Choque

► Volume sangue

Função cardíaca

Tónus vascular

DC: Eco cardíaca transtorácica,
transesofágica



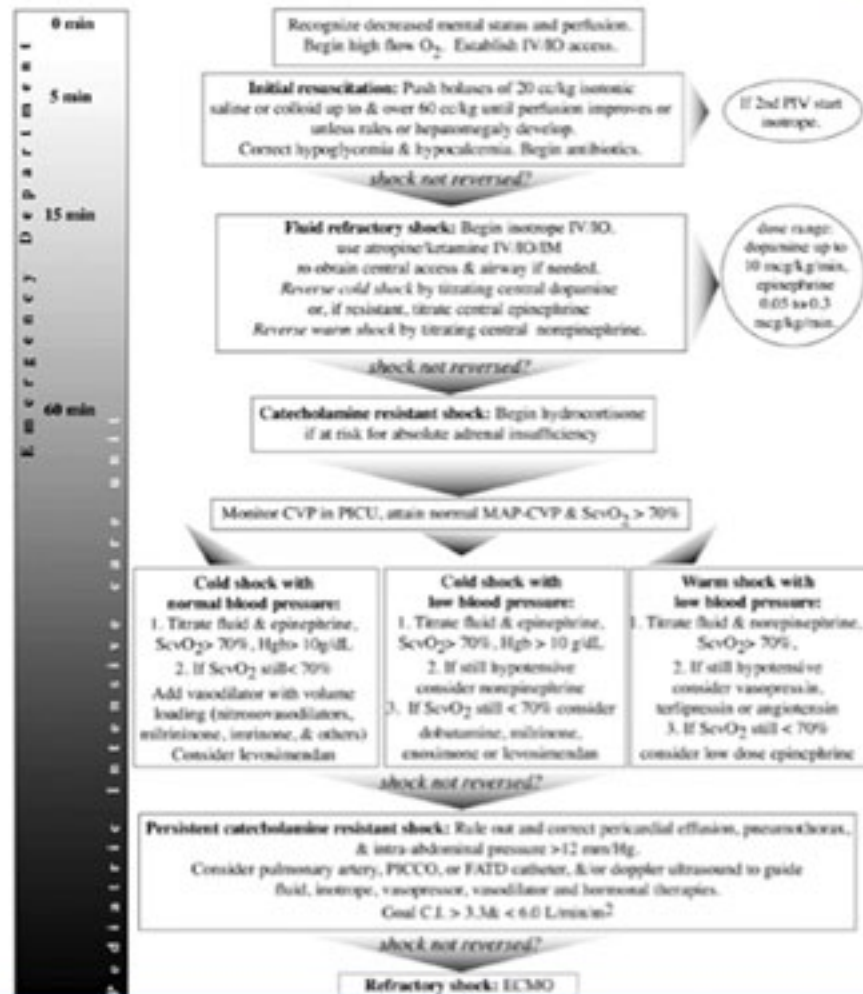
Vasodilatadores/vasoconstritores: efeitos na pós carga, DC e TA

$PPT = TA \text{ MEDIA} - PVC$

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



Em estado de choque

CHOQUE – diagnóstico clínico

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

Choque séptico / Meningococcemia

Choque séptico / Meningococcemia ... abordagem



Choque séptico / Meningococcemia ... abordagem

International pediatric sepsis consensus conference: Definitions for sepsis and organ dysfunction in pediatrics*

Brahm Goldstein, MD; Brett Giroir, MD; Adrienne Randolph, MD; and the Members of the
International Consensus Conference on Pediatric Sepsis
Pediatr Crit Care Med 2005; 6: 2-8

- ▶ 2002, *International pediatric sepsis consensus* - (Texas) e
- ▶ 2004, *International forum of Sepsis in Infants and Children*

“...work in progress...”

▶ **Objetivos:**

... base uniforme para clínicos e investigadores diagnosticarem e estudarem...
avaliar intervenções terapêuticas em estudos clínicos...

Choque séptico / Meningococcemia ... abordagem

International pediatric sepsis consensus conference:
Definitions for sepsis and organ dysfunction in pediatrics*

Brahm Goldstein, MD; Brett Giroir, MD; Adrienne Randolph, MD; and the Members of the
International Consensus Conference on Pediatric Sepsis
Pediatr Crit Care Med 2005; 6: 2-8

- ▶ SIRS
- ▶ Infecção
- ▶ Sépsis
- ▶ Sépsis Grave
- ▶ Choque Séptico
- ▶ Falência Multiorgânica

Choque séptico / Meningococcemia ... abordagem

▶ SIRS (síndrome de resposta inflamatória sistêmica)

Pode ou não estar associada a infecção

Presença de ≥ 2 dos seguintes critérios (1 deverá ser temperatura anormal ou alteração da contagem de leucócitos):

Temperatura central $> 38.5^{\circ}\text{C}$ ou $< 36^{\circ}\text{C}$

Taquicardia ou bradicardia (se < 12 meses)

Taquipneia

\uparrow ou \downarrow dos leucócitos ou $> 10\%$ leucócitos imaturos

▶ Infecção

Suspeita ou Comprovada (culturas+; PCR ...)

Evidência de ... (clínica, imagiológica, alt. laboratoriais)

▶ Sepsis

SIRS na suspeita ou presença de infecção

▶ Choque Séptico

Sépsis+ disfunção cardiovascular

Choque séptico / Meningococcemia ... abordagem

na prática ... Choque Séptico

sinais de inadequada perfusão dos tecidos (choque!) em contexto de suspeita de infecção:

- alteração do estado de consciência

- TRC > 2 seg

- diminuição da pressão de pulso e extremidades frias (**choque frio**);

- ou rápido preenchimento capilar, pulsos cheios e pressão de pulso alargada (**choque quente**)

- diminuição do débito urinário (< 1 ml/kg/h)

Hipotensão arterial não é necessária para o diagnóstico

A sua presença confirma o diagnóstico: **Choque Descompensado**

Choque séptico / Meningococcemia ... abordagem

Fisiopatológico choque séptico

aumento da permeabilidade vascular (perda proteínas, água) → diminuição da volémia

alterações tónus vascular → má distribuição volémia

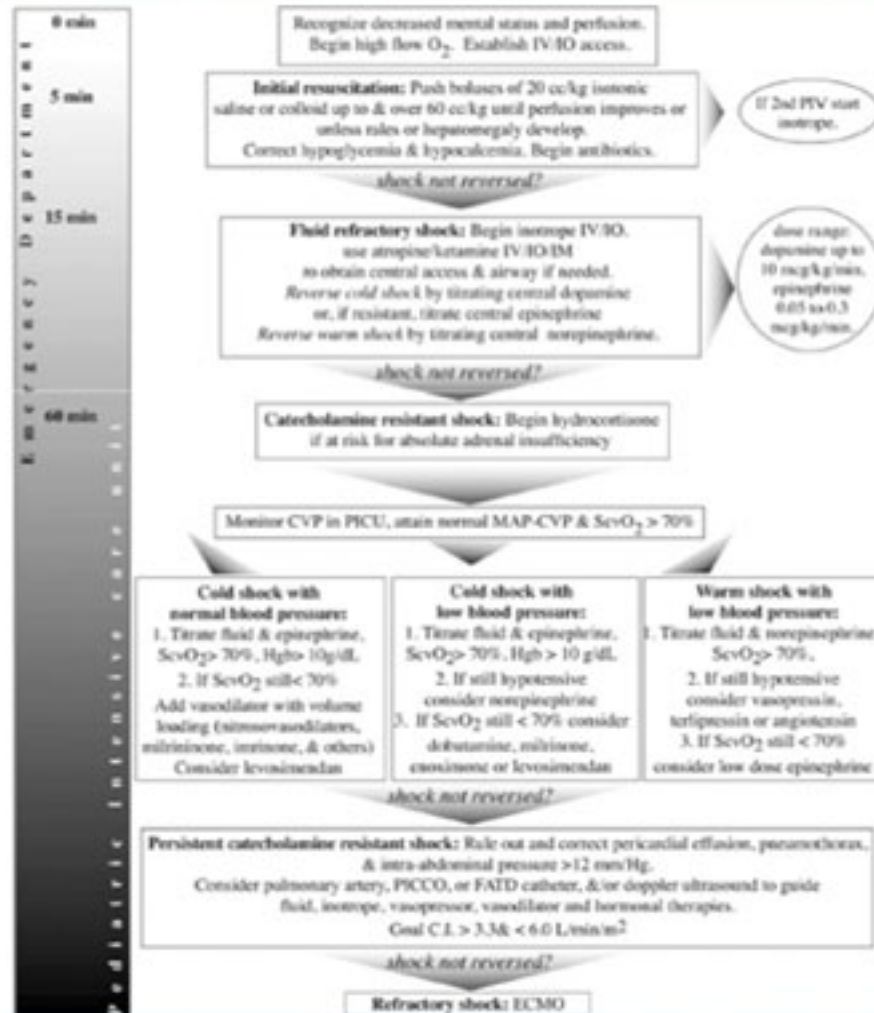
disfunção miocárdica (multifactorial: ... factor depressor miocárdio)

alteração metabolismo celular

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*

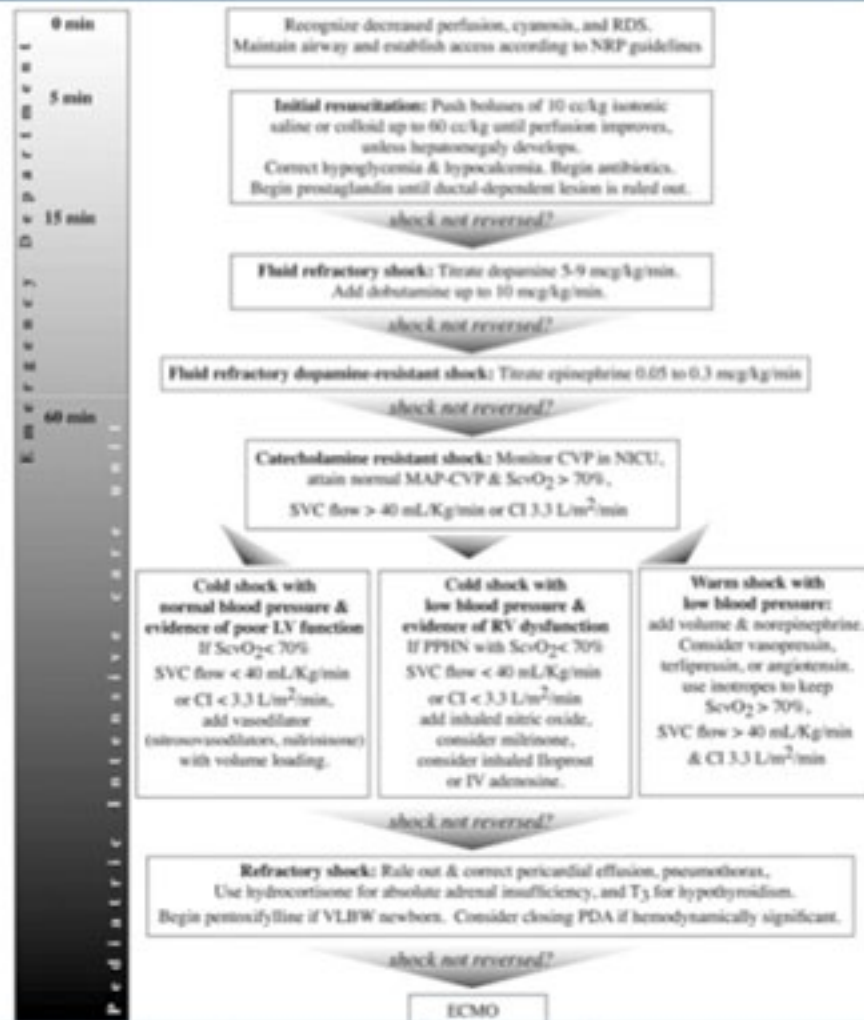
Crit Care Med 2009 Vol. 37, No. 2



Pediatric Special Article

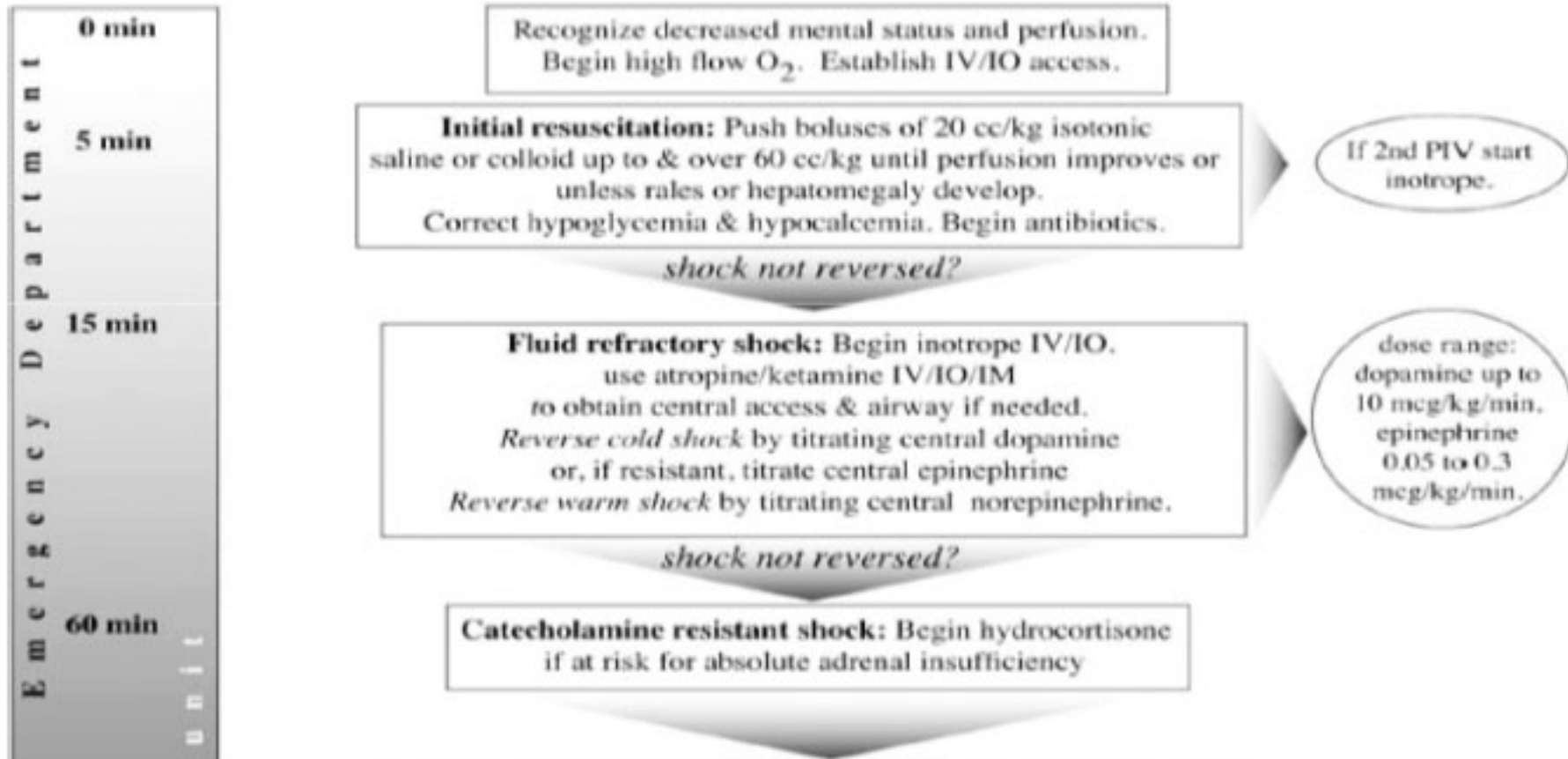
Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal septic shock: 2007 update from the American College of Critical Care Medicine^{1,2}

Crit Care Med 2009 Vol. 37, No. 2



Algorithm for time sensitive, goal-directed stepwise management of hemodynamic support in newborns

Serviço de Urgência na 1º Hora



Choque séptico / Meningococcemia ... abordagem

1ª hora de ressuscitação (ABC's)

0 -5 minutos

→ A e B: Via aérea e Respiração

Objectivo: manter ou restabelecer a via aérea, oxigenação e ventilação

▶ O₂ suplementar

▶ Considerar **entubação** se aumento do trabalho respiratório, hipoventilação ou alteração do estado de consciência (AVPU; Glasgow < 8)

▶ R/ preenchimento vascular e início de inotrópicos(periférico/central) antes e durante a entubação

▶ **Sequência rápida de indução:** ketamina/±midazolam+ atropina+ bloqueador neuromuscular de curta duração de acção (succinilcolina; rocurónio se succinilcolina estiver contra-indicada, nomeadamente hipertermia maligna, neuropatia, miopatia, hipercaliémia)

Monitorização: oximetria de pulso, compliance pulmonar, trabalho respiratório

Choque séptico / Meningococcemia ... abordagem

1ª hora de ressuscitação (ABC's)

0 – 5 minutos

→ C: Circulação

Objectivo: manter ou restabelecer a circulação (TRC \leq 2 seg, extremidades quentes, pulsos N, PA e FC N / idade, $du > 1$ ml/kg/h) **(F+4P's)**

- ▶ Obter rapidamente um acesso vascular (se necessário via intra-óssea) + 2º acesso
- ▶ Ressuscitação com líquidos (20 ml/kg de NaCl 0.9% ou albumina 5%) → até 60 ml/kg
 - * monitorizar sinais de sobrecarga hídrica: ferveres pulmonares, hepatomegália;
 - * iniciar perfusão periférica de inotrópico em diluição adequada (dopamina, adrenalina) após 2º bólus
 - * considerar entubação entre o 2º e o 3º bólus; recomendada após o 3º

Monitorização: ECG contínuo, PA, temperatura, débito urinário, gasometria (incluindo Cai, glicémia e lactato)

Choque séptico / Meningococcemia ... abordagem

1ª hora de ressuscitação (ABC's)

0 -5 minutos

- ▶ Corrigir hipoglicémiae hipocalcémia
- ▶ Iniciar antibioticoterapiaempírica (sempre antes de 30 minutos!)
 - idealmente depois de efectuadas culturas, mas ...
 - NUNCA atrasar a sua administração!
 - PL deve ser adiada!

Choque séptico / Meningococcemia ... abordagem

1ª hora de ressuscitação (ABC's)

15 minutos -Choque refractário a líquidos

Iniciar perfusão central de inotrópico, de acordo com estado hemodinâmico, logo que estabelecido acesso central

Choque frio:

Dopamina até 10 ug/kg/min

Se resistente associar **adrenalina** 0.05 -0.3 ug/kg/min(máximo: 1 ug/kg/min)

Choque quente:

Noradrenalina 0.05 -1 ug/kg/min

Choque séptico / Meningococcemia ... abordagem

1ª hora de ressuscitação (ABC's)

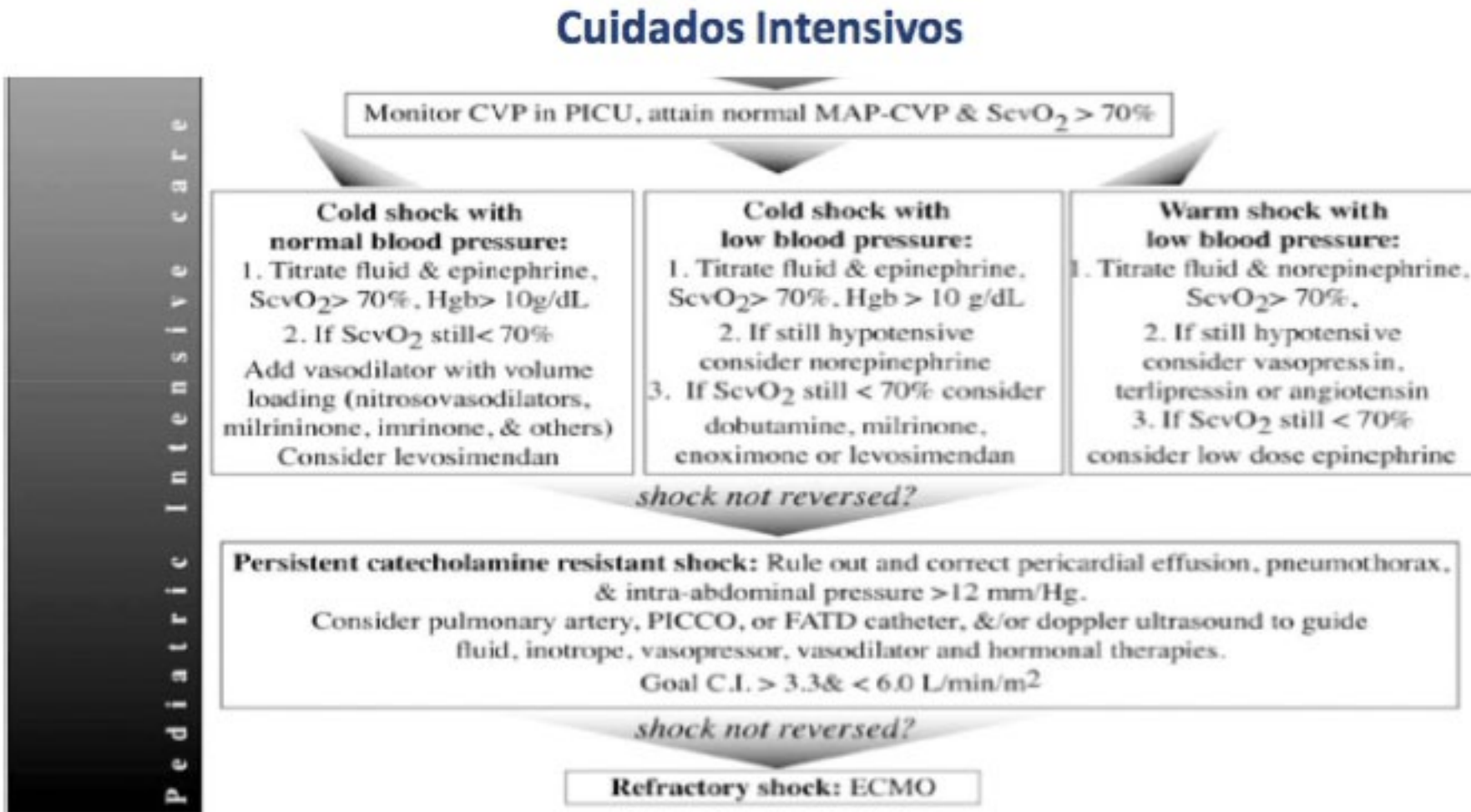
60 minutos: Choque resistente às catecolaminas

* se risco de **insuficiência adrenal absoluta** - iniciar **hidrocortisona** (2 -50 mg/kg/dia dependendo da resposta, administração intermitente (cortisol basal < 18 ug/dl ou pico após ACTH < 18 ug/dl)

Insuficiência SR provável se: **púrpura fulminans**, HCSR, ttocom corticóides, anomalia hipotálamo-hipofisária

* se **insuficiência tiroideia** (TSH, T4L): iniciar terapêutica substitutiva com triiodotironina

Choque séptico / Meningococcemia ... abordagem



Choque séptico / Meningococcemia ... abordagem

Estabilização: para além da 1ª hora

Objectivos:

estado de consciência normal
perfusão normal, TRC \leq 2 seg
FC e TA N /idade, pulsos N sem diferencial
débito urinário $>$ 1 ml/kg/h

Pressão de perfusão adequada à idade (MAP -PVC)
ScvO₂ $>$ 70%
DC $>$ 3.3 l/min/m² e $<$ 6 l/min/m²

anion gape lactato normais
INR normal

Choque séptico / Meningococcemia ... abordagem

Estabilização: para além da 1ª hora

Monitorização:

oximetria, ECG, TA, temperatura, débito urinário
PVC, PA invasiva, NIRS / ScvO₂, débito cardíaco
gasometria(incluindo Caionizado, lactato e glicose), INR

Administração de fluidos:

cristalóides: se Hb > 10g/dl
GV's: se Hb < 10g/dl
plasma: se INR prolongado (não fazer em bólus devido ao seu efeito hipotensor!)

Fluido de manutenção: isotónico com dextrose 10%

Glicose:

RN: 8mg/kg/min

Criança: 5mg/kg/min

Adolescente: 2mg/kg/min

Associar **perfusão de insulina** se necessário (glicémia: 80-150 mg/dl).

Choque séptico / Meningococcemia ... abordagem

Choque frio (\downarrow débito cardíaco e \uparrow resistências vasculares sistêmicas) com PA normal

Se $ScvO_2 < 70\%$ apesar de administração de líquidos e adrenalina: associar vasodilatador (**nitroprussiato** ou **nitroglicerina**). Se toxicidade, devem ser substituídos por **milrinona** (considerar necessidade adicional de fluidos aquando da sua utilização). Considerar **levosimendám** se diminuição persistente do débito cardíaco.

Choque frio (\downarrow débito cardíaco e \downarrow das resistências vasculares sistêmicas) com PA \downarrow

Se hipotensão persistir apesar de administração de líquidos e adrenalina, associar **noradrenalina**. Logo que se consiga uma adequada PA e $ScvO_2 < 70\%$, pode adicionar-se **dobutamina**, **milrinona** ou **levosimendám**.

Choque séptico / Meningococcemia ... abordagem

Choque quente (\uparrow débito cardíaco e \downarrow resistências vasculares sistêmicas) com PA \downarrow

Se hipotensão persistente apesar de administração de líquidos e noradrenalina:

podemos associar baixas doses de **vasopressina, angiotensina** ou **terlipressina**.

Pode ser necessário o uso adicional de inotrópicos se $ScvO_2 < 70\%$: baixa dose de **adrenalina**.

Após adequada ressuscitação se sobrecarga de volume $> 10\%$ e incapacidade para manter um balanço adequado de forma espontânea, podem usar-se diuréticos, diálise peritoneal ou CRRT para remoção de líquido.

Considerar **Ig IV** na sépsis grave

Choque séptico / Meningococcemia ... abordagem

Choque refractário – não esquecer ...

- ✓ derrame pericárdico (pericardiocentese)
- ✓ pneumotórax (toracocentese)
- ✓ hipoadrenalismo ou hipotireoidismo (substituição hormonal)
- ✓ hemorragia (transusão)
- ✓ aumento da P intra-abdominal > 12mmHg (descompressão)
- ✓ tecido necrótico (remoção)
- ✓ controlo inapropriado da fonte de infecção (considerar uso de IgIV se choque séptico)
- ✓ imunossupressão excessiva ou imunocompromisso (factores de crescimento)

Choque refractário: ECMO

Choque séptico / Meningococcemia ... abordagem

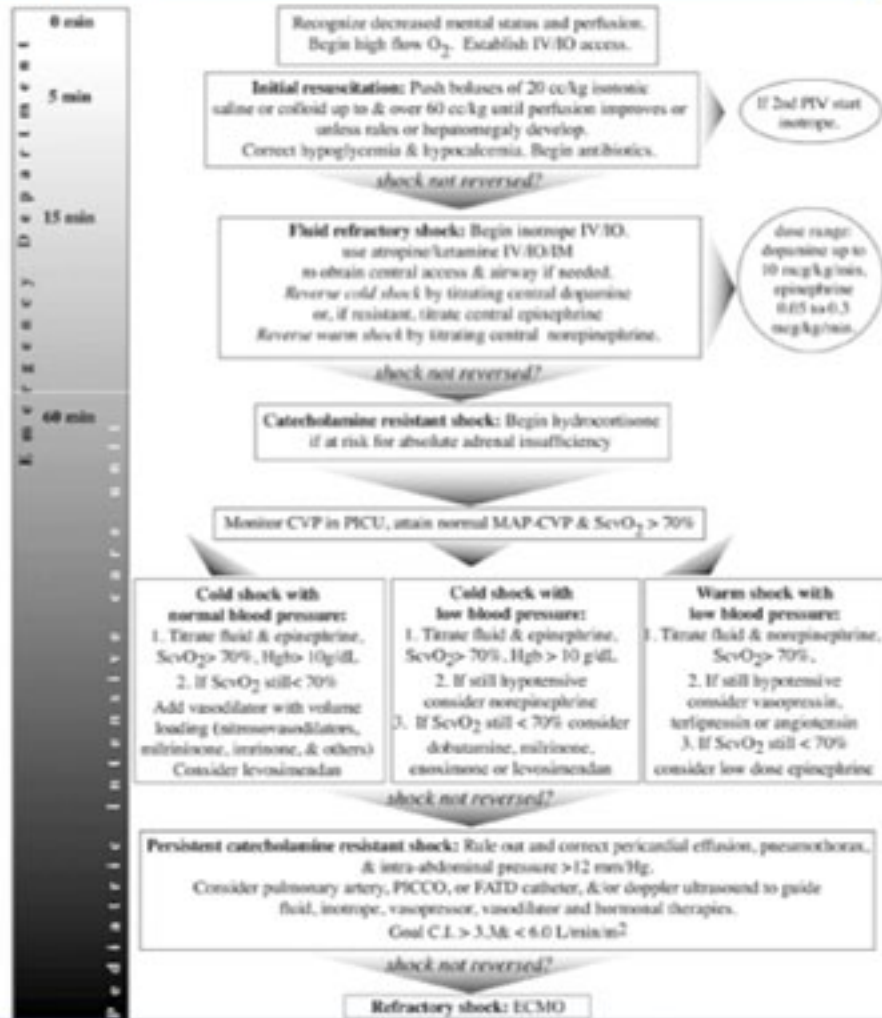
Distúrbios hidro-electrolíticos

	Corrigir se inferior a:	Correcção IV
Glicose	3 mmol/l (54 mg%)	5 ml/kg glicose 10% (500 mg/Kg)
pHpH	7.2	1 mmol/kg NaHCO ₃ 8.4% em 20'
Potássio	3.5 mmol/l	0.25 mmol/kg KCl em 30' (monitorizar ECG; precaução se anúria)
Cálcio	2 mmol/l ou Cai ²⁺ +1mmol/l	0.3 ml/kg GluconatoCa ²⁺ +10% em 30' (máx. 20 ml)
Magnésio	0.75 mmol/l	0.2 ml/kg MgSO ₄ 50% em 30' (máx. 10 ml) (100 mg/Kg)
Fosfato	0.7 mmol/l	0.2 mmol/kg em 30'

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

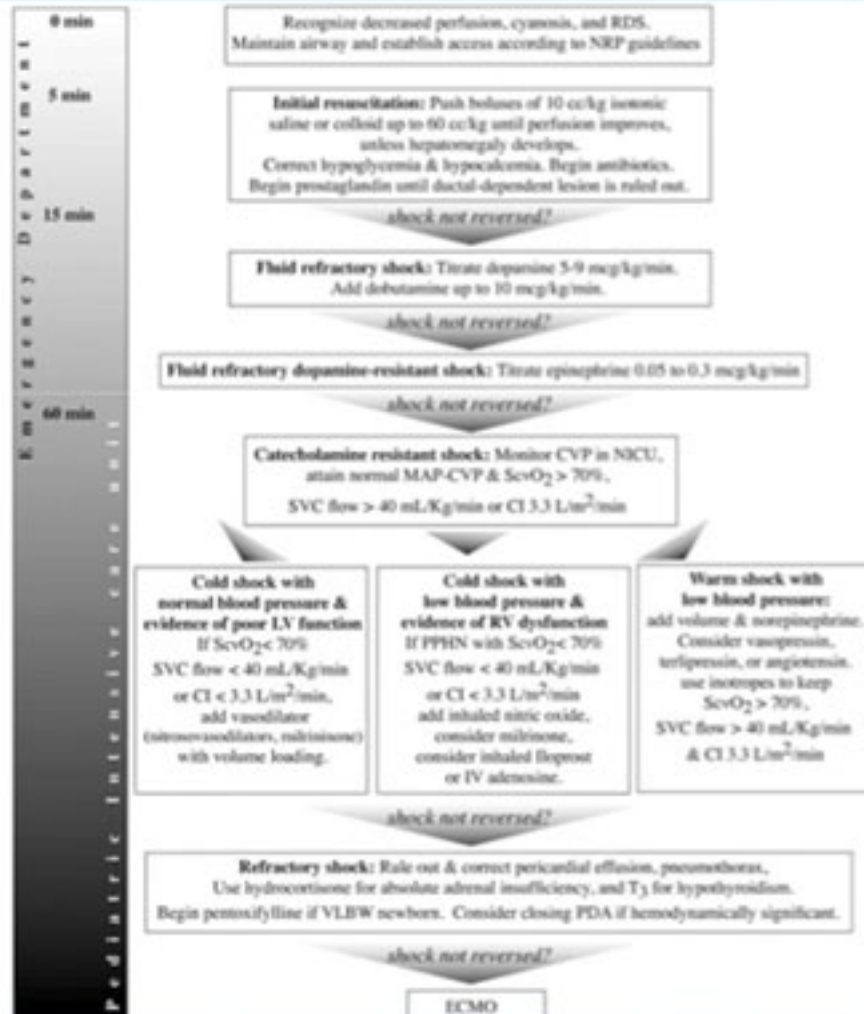


Algorithm for time sensitive, goal-directed stepwise management of hemodynamic support in infants and children

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 newborns



A “Sépsis” continua a ser uma importante causa de mortalidade

- ▶ As manifestações clínicas progridem num *continuum* de gravidade: sépsis → FMO
- ▶ Definições e guidelines específicos para pediatria –úteis e promissoras
- ▶ O reconhecimento precoce e a ressuscitação agressiva (funções vitais – ABC..., uso de antibiótico ...)
são pontos-chave para melhorar o prognóstico

 **O prematuro e os problemas médicos - O RN com restrição do crescimento intra-uterino e os seus problemas - O RN filho de mãe diabética e os problemas mais frequentes**

Cristina Resende
Dolores Faria

Restrição Crescimento Intrauterino

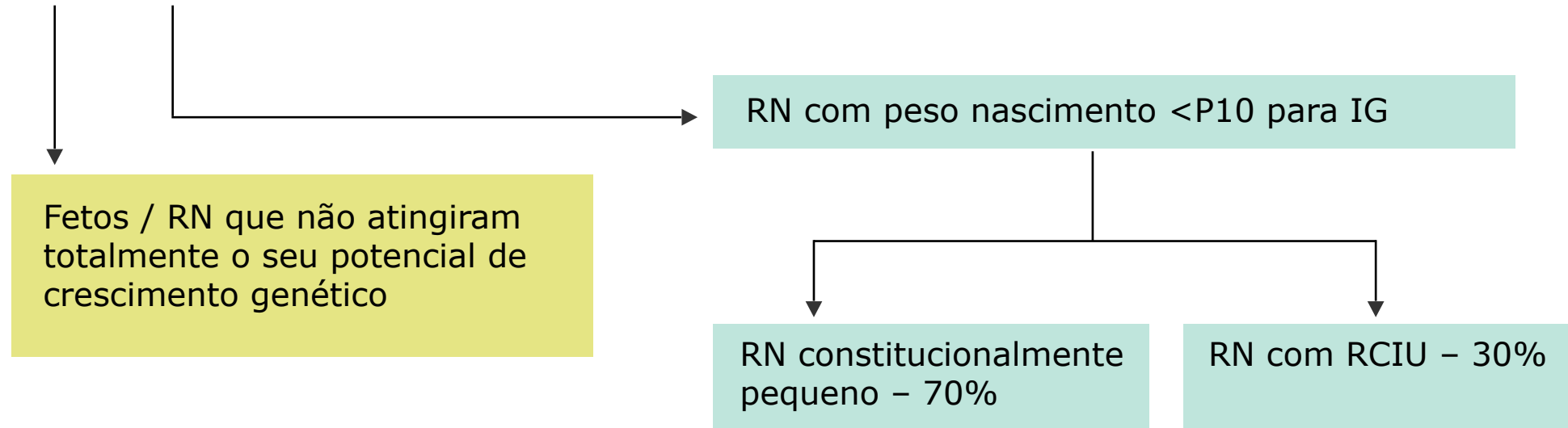
- ▶ 2ª causa de mortalidade perinatal
- ▶ Mortalidade perinatal RN termo 5-30x/superior
- ▶ Asfixia intraparto – 25-50%
- ▶ Aumento complicações neonatais e sequelas

Restrição Crescimento Intrauterino

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

RCIU e definições

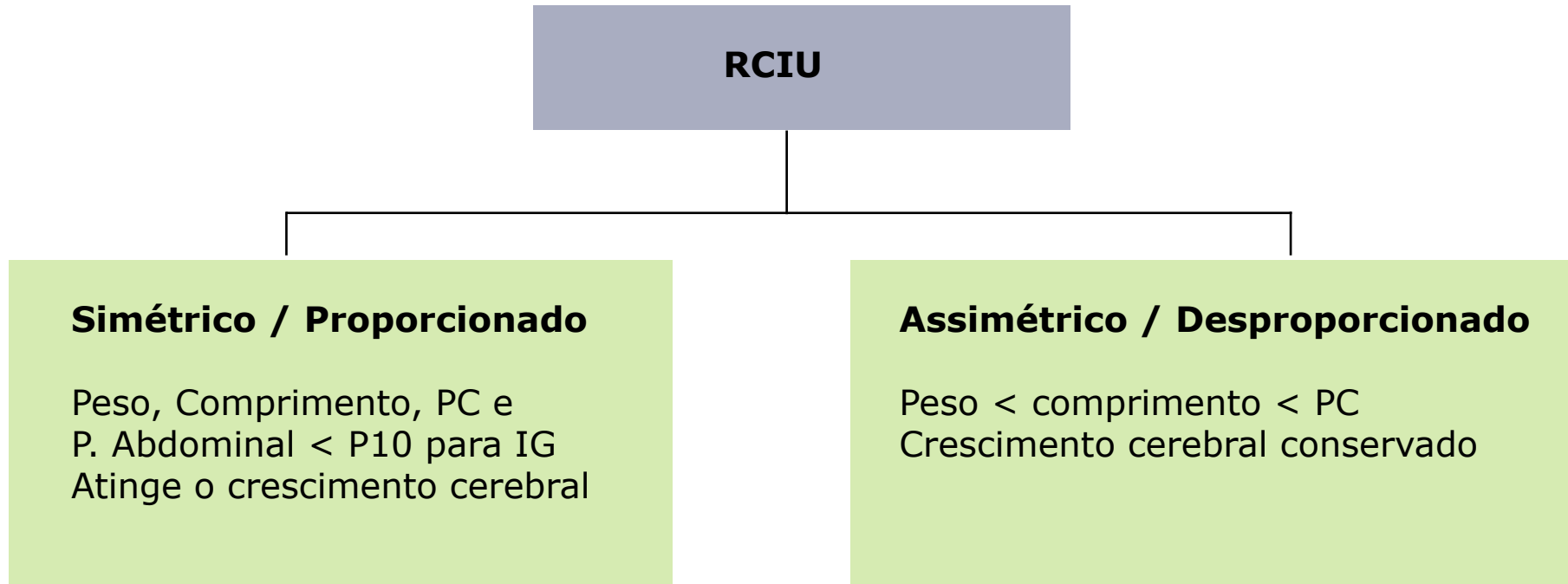
- ▶ RCIU ≠ LIG (Leve para Idade Gestacional)



RCIU

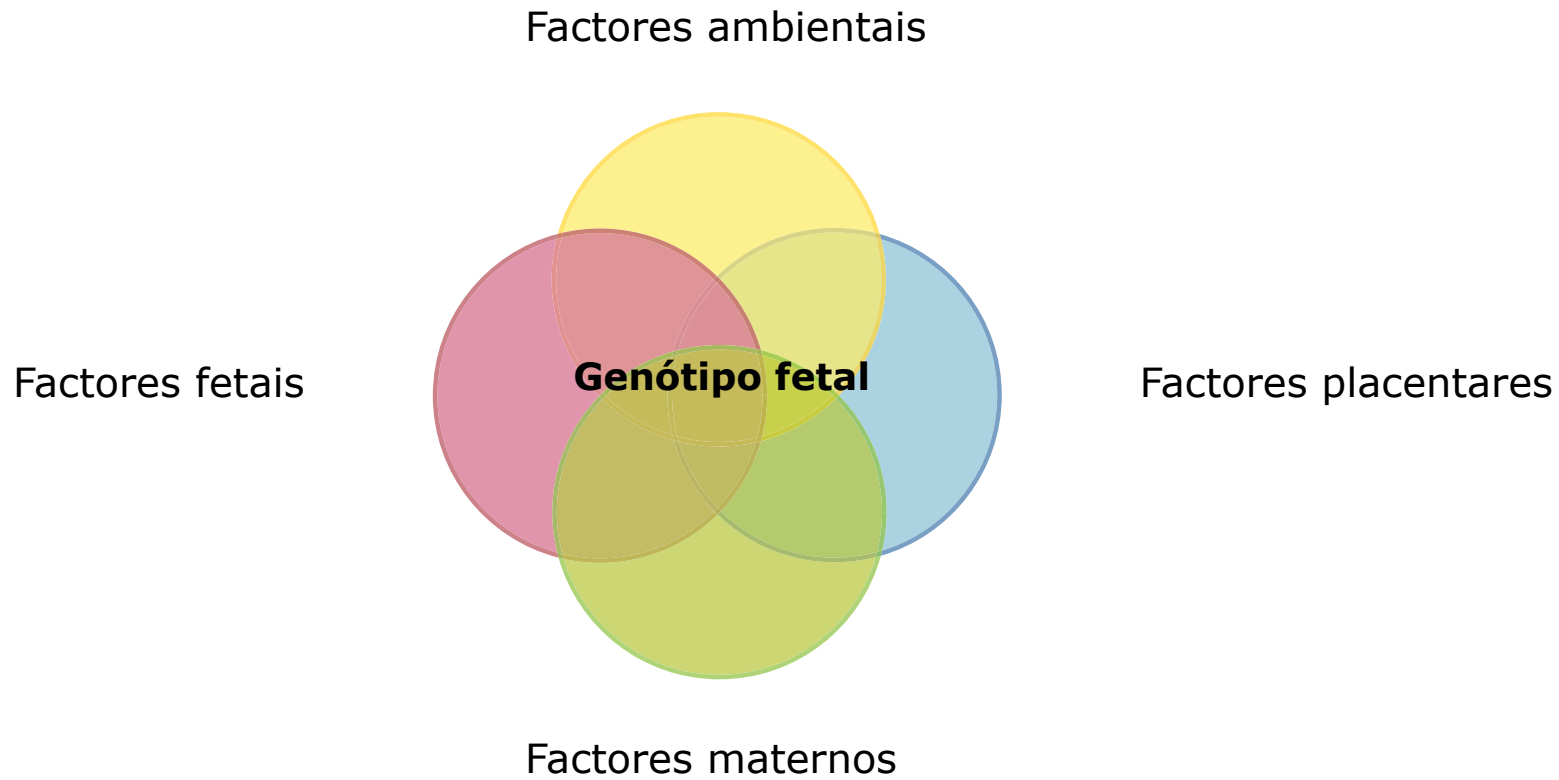
- ▶ Implica situação patológica
- ▶ Pode incluir:
 - Fetos com cruzamento de percentis nas tabelas de crescimento fetal mesmo com peso > P10
 - RN LIG
 - RN AIG

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

RCIU 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,...

RCIU 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,...



RCIU- 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 cromossómicas ou genéticas
- ▶ Malformações Congénitas
- ▶ Infecções Congénitas
- ▶ Gravidez múltipla
- ▶ Transfusão feto-fetal
- ▶ Metabolopatias

RCIU - Morbilidade Associada

- ▶ Período neonatal
- ▶ A longo prazo

RCIU – Morbilidade Período NN

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

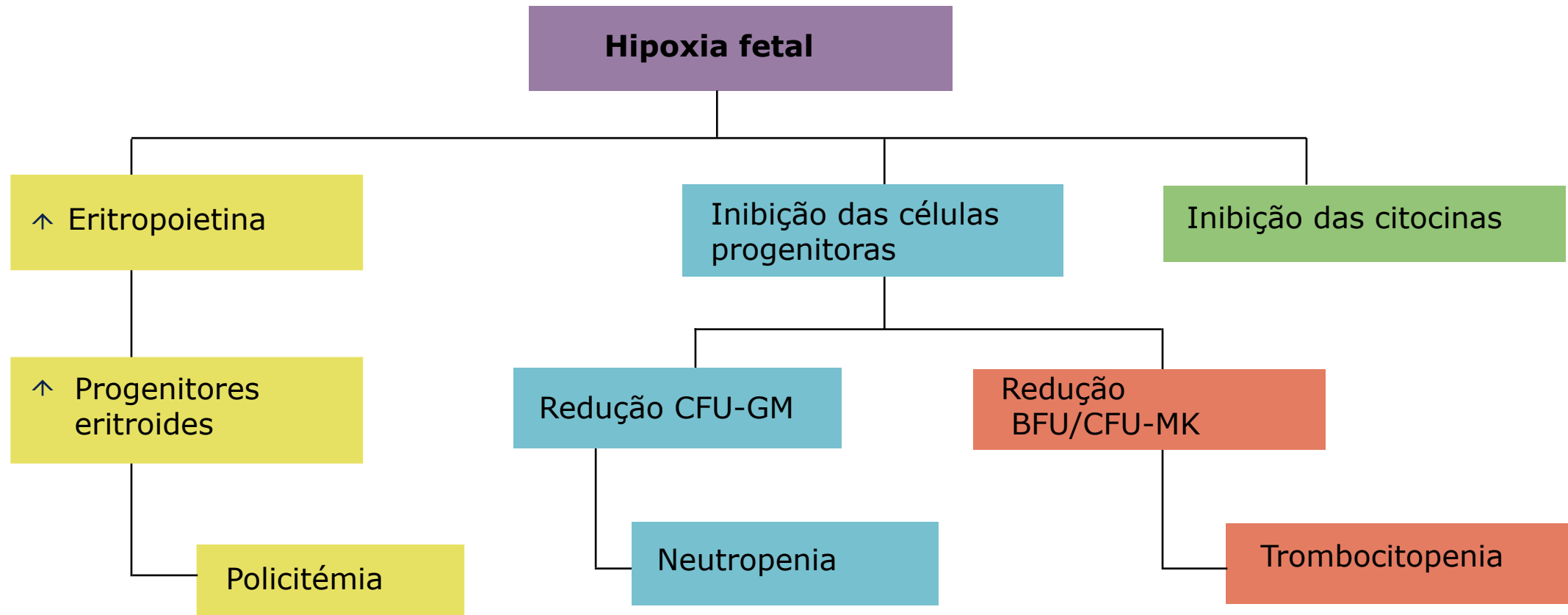
RCIU – Morbilidade Período NN

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

- ▶ Alterações imunitárias (humoral e celular)

RCIU – Morbilidade Período NN

► Hematológico



RCIU – 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%

RCIU - 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

RCIU - 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 → \downarrow velocidade de fluxo → maior fluxo sangue cerebral
 - \downarrow índice de pulsabilidade

RCIU - Abordagem Pós - Natal

- ▶ Reanimação NN
- ▶ Prever complicações:
 - ▶ Hipotermia
 - ▶ Hipoglicémia
 - ▶ Policitémia (...)
- ▶ Investigação etiológica
 - ▶ Exame objectivo – malformações congénitas, dismorfias,...
 - ▶ Grupo TORCH
 - ▶ ECO-TF/RM
- ▶ Follow - up



PREMATURIDADE - problemas médicos



O prematuro e os problemas médicos - O RN com restrição do crescimento intra-uterino e os seus problemas - O RN filho de mãe diabética e os problemas mais frequentes



Newton

(1642-1727)

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

Nasceu verde



Rousseau

(1712-1778)

"Nasceu quase morto"



Goethe

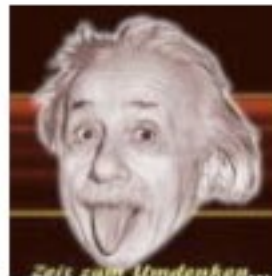
(1749-1832)

Nasceu sem vida e miserável
parecia nado-morto



Charles Darwin

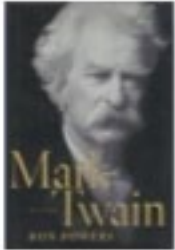
(1809 -1882)



Einstein

(1879-1955)

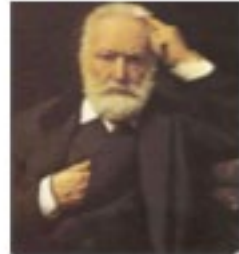
Nasceu 2 M prematuro
Quase não falava aos 3A



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

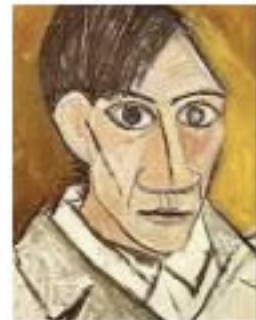
(1802-1885)

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					
<table border="0"> <tr> <td>Taxa sobrevida</td> <td> 0-25%</td> <td> 26-50%</td> <td> 51-75%</td> <td> 76-100%</td> </tr> </table>												Taxa sobrevida	 0-25%	 26-50%	 51-75%	 76-100%
Taxa sobrevida	 0-25%	 26-50%	 51-75%	 76-100%												

Os esforços combinados de Obstetras e Neonatologistas optimizaram os cuidados Peri e Neonatais, melhoraram significativamente a sobrevida 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



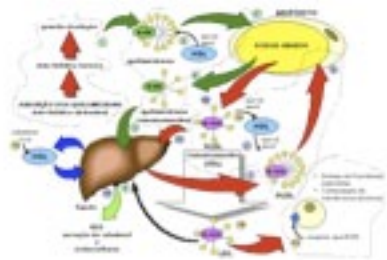
Doença Membrana Hialina
Apneia Prematuridade
Displasia Broncopulmonar

Persistência Canal Arterial
Hipotensão



Enterocolite Necrotizante
Alimentação Enteral

Retinopatia
Prematuridade



Hipoglicémia
Termoregulação
Anemia prematuridade

Sépsis



Hemorragia Peri-Intraventricular
Leucomalácia periventricular

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

Doença Membranas Hialinas

- ▶ Fisiopatologia
 - ▶ deficiência em surfactante -> alt. Compliance
 - ▶ aum. prod. surfactante: corticóides prénatais, 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 entubação 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)

Protocolo MBB
Fevereiro 2011

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

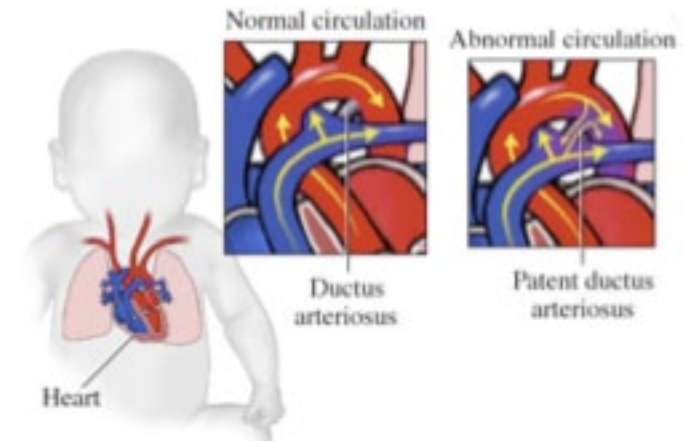
▶ Definição

- ▶ 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



21% 46%

Persistência Canal Arterial

► Diagnóstico

► Clínico

Impacto respiratório	Impacto hemodinâmico
Sobrecarga vascular pulmonar	Dim. do fluxo sanguíneo sistémico
Insuficiência respiratória	Hipoperfusão/isquémia 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

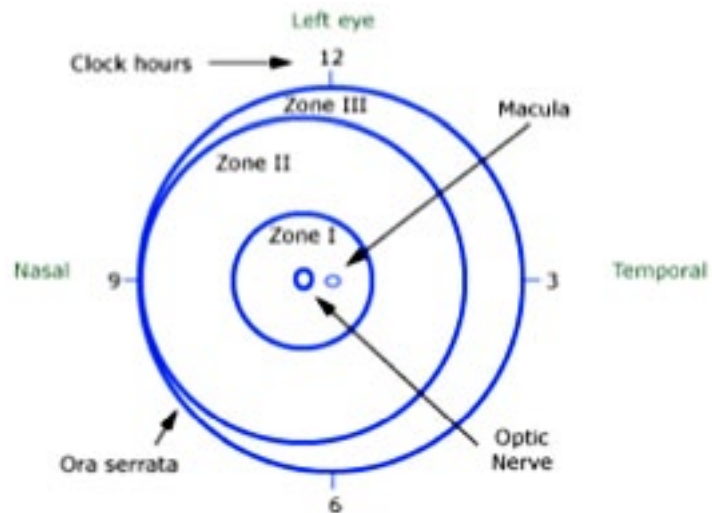
Retinopatia Prematuridade

- ▶ 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
 - ▶ IG \leq 32s ou PN $<$ 1500g
 - ▶ PN 1500g – 2000g ou IG $>$ 32s – evolução clínica instável / Suporte cardio-respiratório
- ▶ Classificação ROP



Retinopatia Prematuridade

► Momento Observação

Timing of first eye examination for retinopathy of prematurity based upon gestational age at birth*

Gestational age at birth (weeks)	Chronologic age at initial examination (weeks)
22•	9
23•	8
24	7
25	6
26	5
27-30	4
31-32Δ	4

* The above schedule detects prethreshold ROP with 99 percent confidence, usually well before any required treatment.



27% 59%

Retinopatia Prematuridade

- ▶ Tratamento
 - ▶ Crioterapia
 - ▶ Laser
 - ▶ 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

Complicações

- ▶ hidrocefalia pós-hemorrágica, enfarte hemorrágico periventricular, leucomalácia periventricular

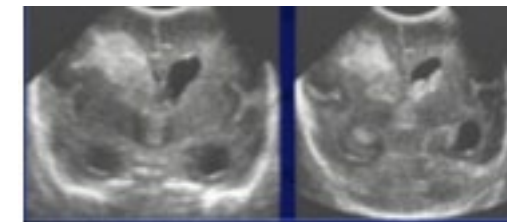
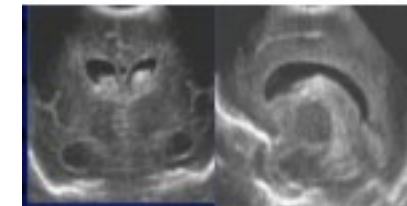
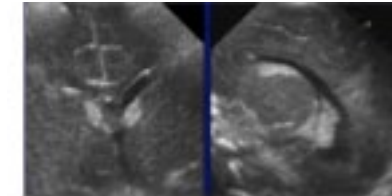
Hemorragia Peri-intraventricular

- ▶ 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 para-sagital)
- *Grau 2*: Hemorragia intraventricular (10-50% área ventricular no plano para-sagital)
- *Grau 3*: Hemorragia intraventricular (> 50% área ventricular no plano para-sagital)
 - 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

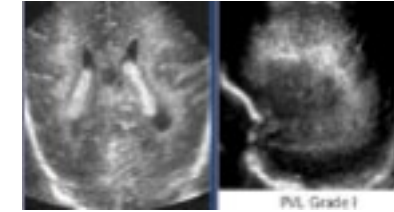
► Prognóstico

- 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-isquémica
 - ▶ 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: Staphilococcus coagulase negativo, Klebsiella pneumoniae, Pseudomonas, St. aureus metilino 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/isquémicos



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, heme-positive 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
IIIB	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 IIIB, 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%

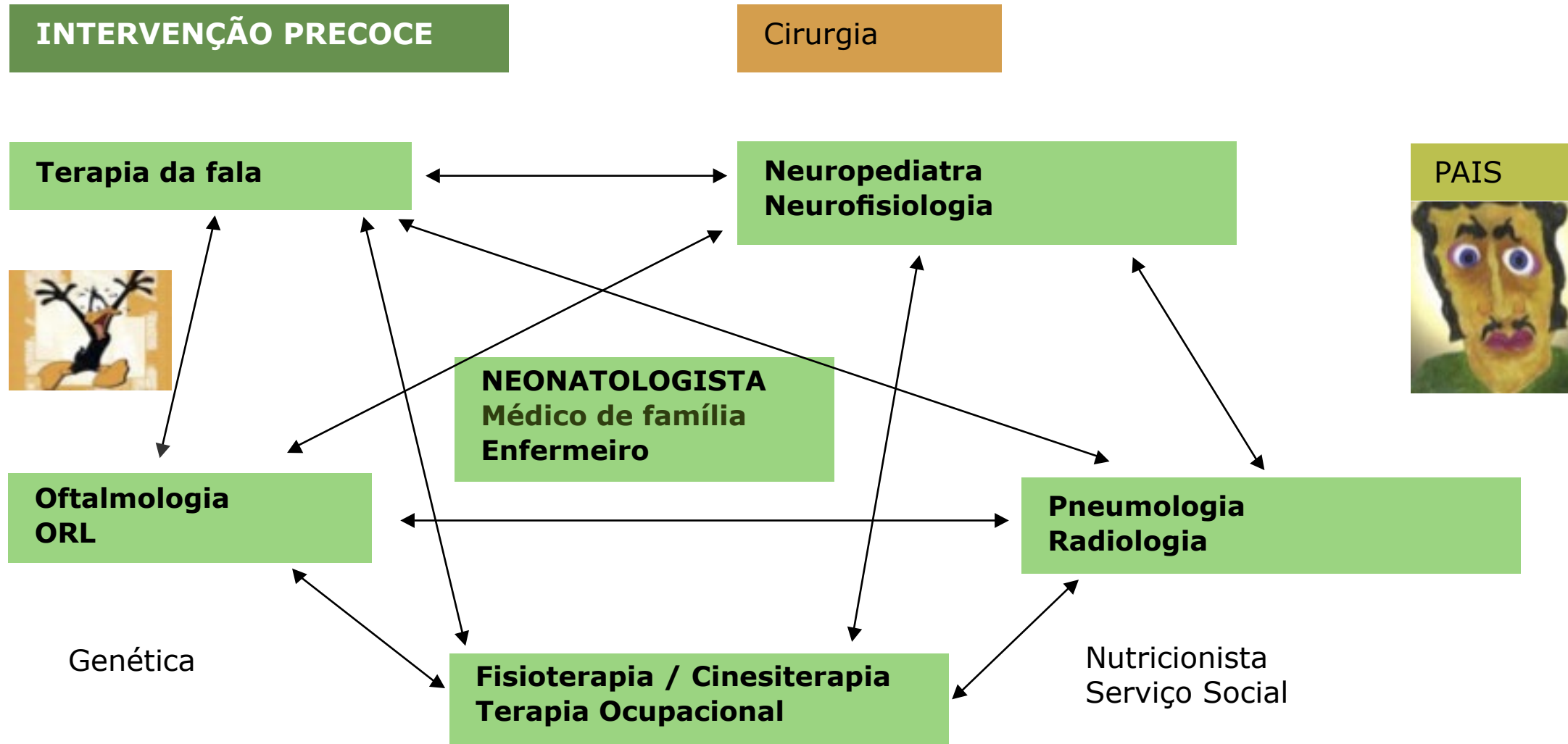
Complicações longo prazo

- ▶ 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

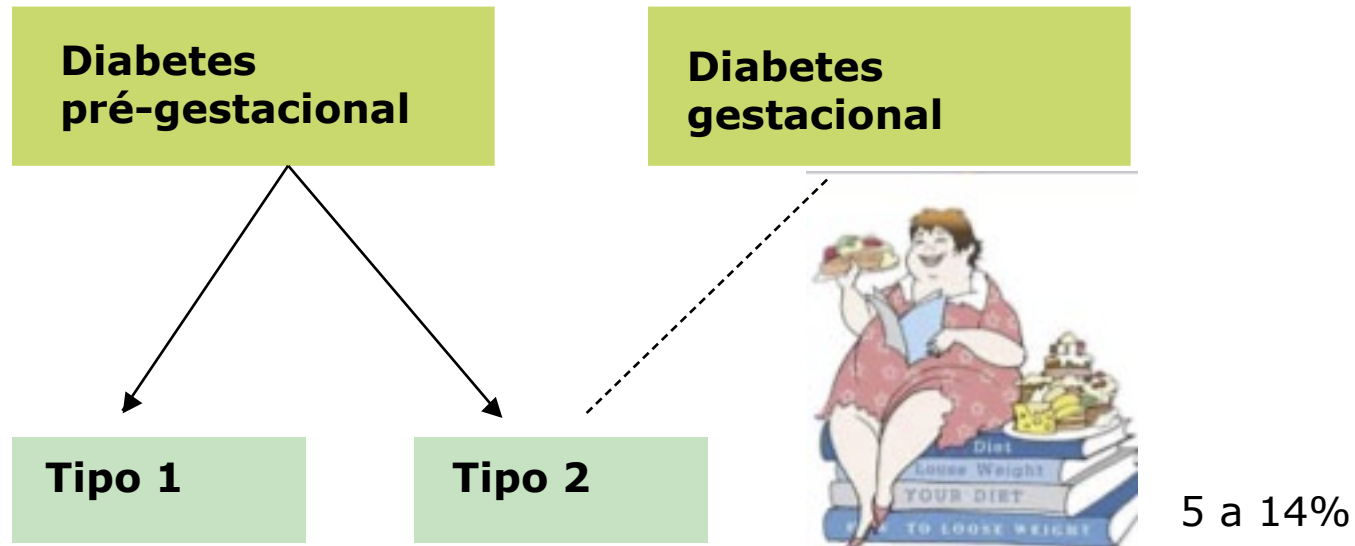
- ▶ Adultos
 - ▶ HTA, aterosclerose, dça cardiovascular/coronárias, diabetes tipo II, osteoporose – Síndroma metabólico
 - ▶ Mais desemprego, menos escolaridade
 - ▶ Menos criminalidade e divórcios



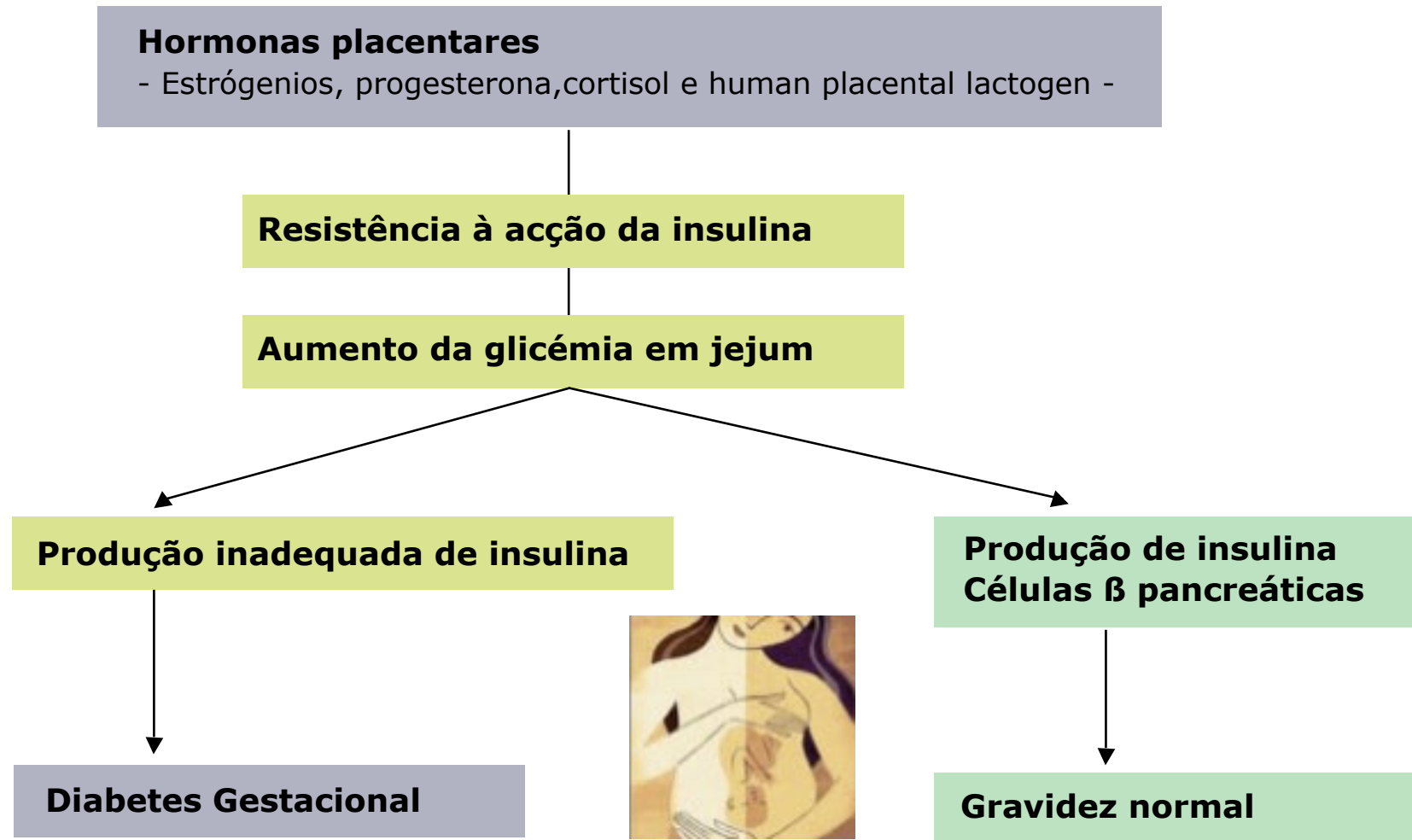


FILHO MÃE DIABÉTICA

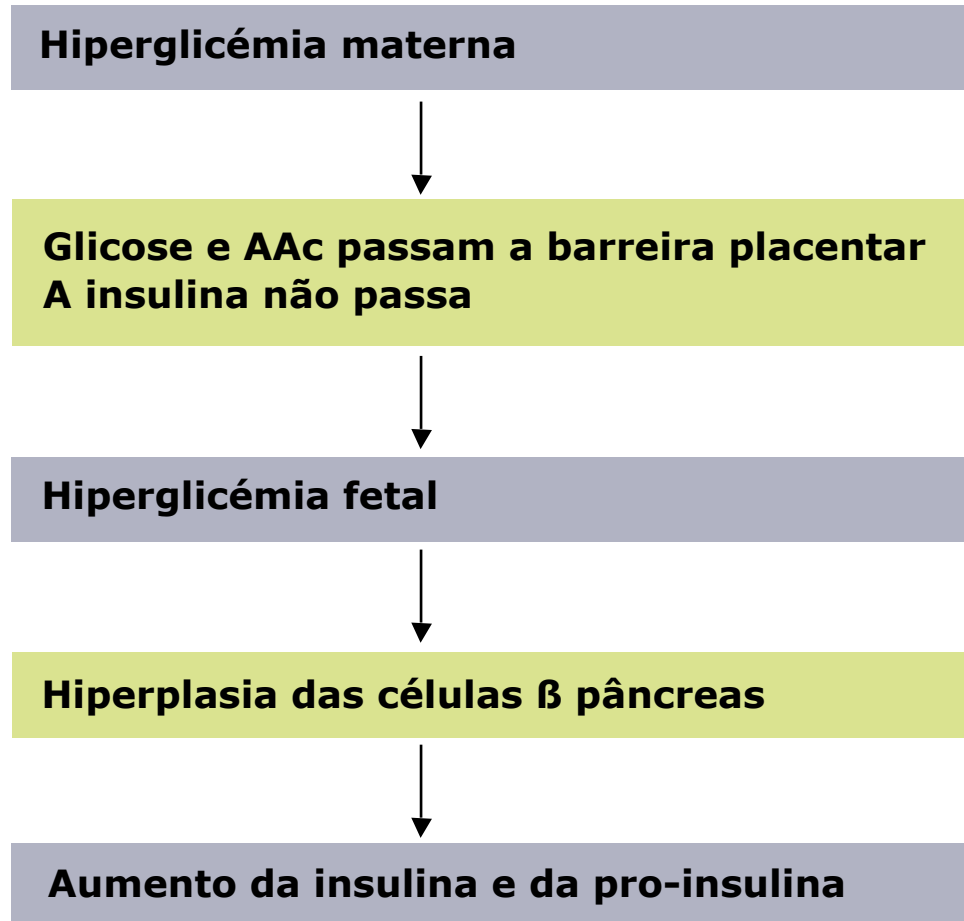
Diabetes na Gravidez



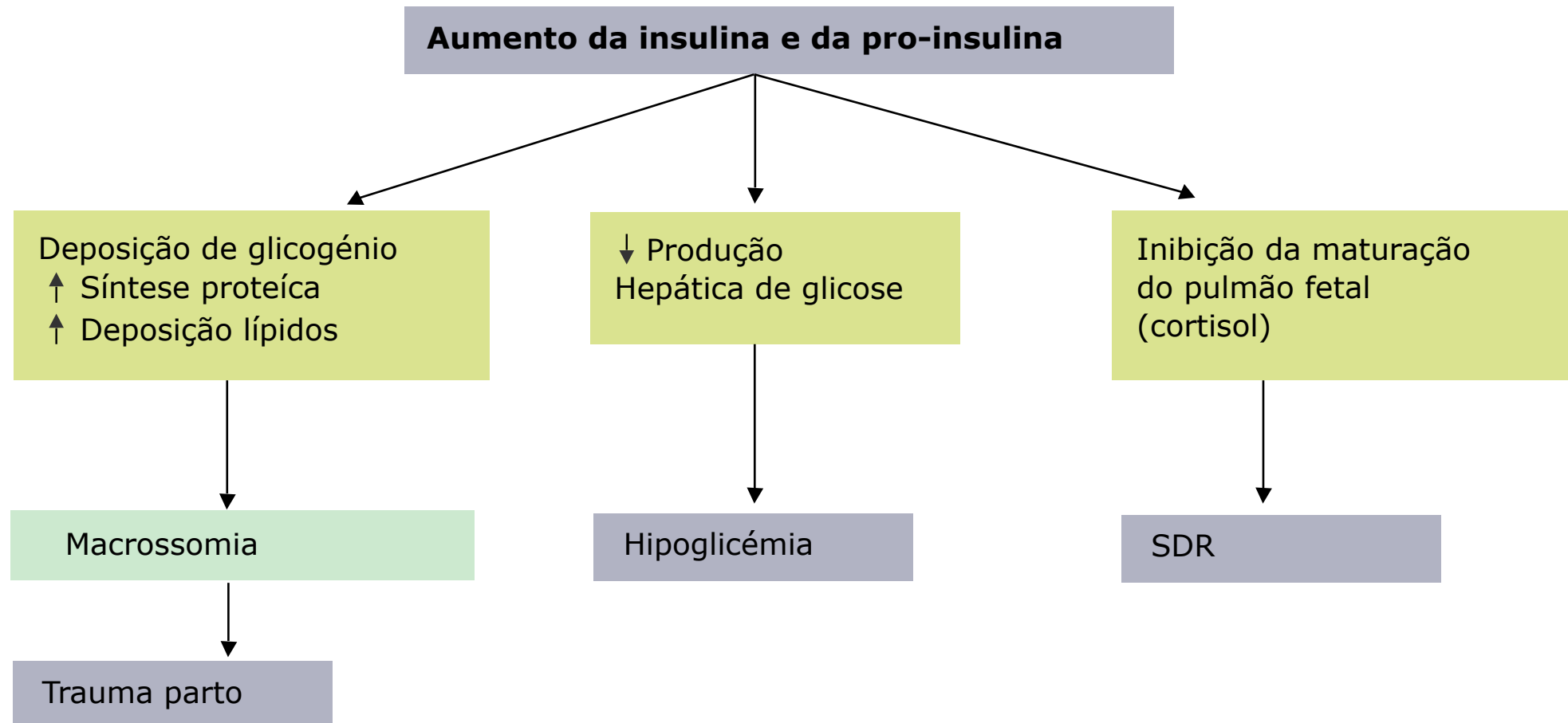
Diabetes Gestacional – Fisiopatologia



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**

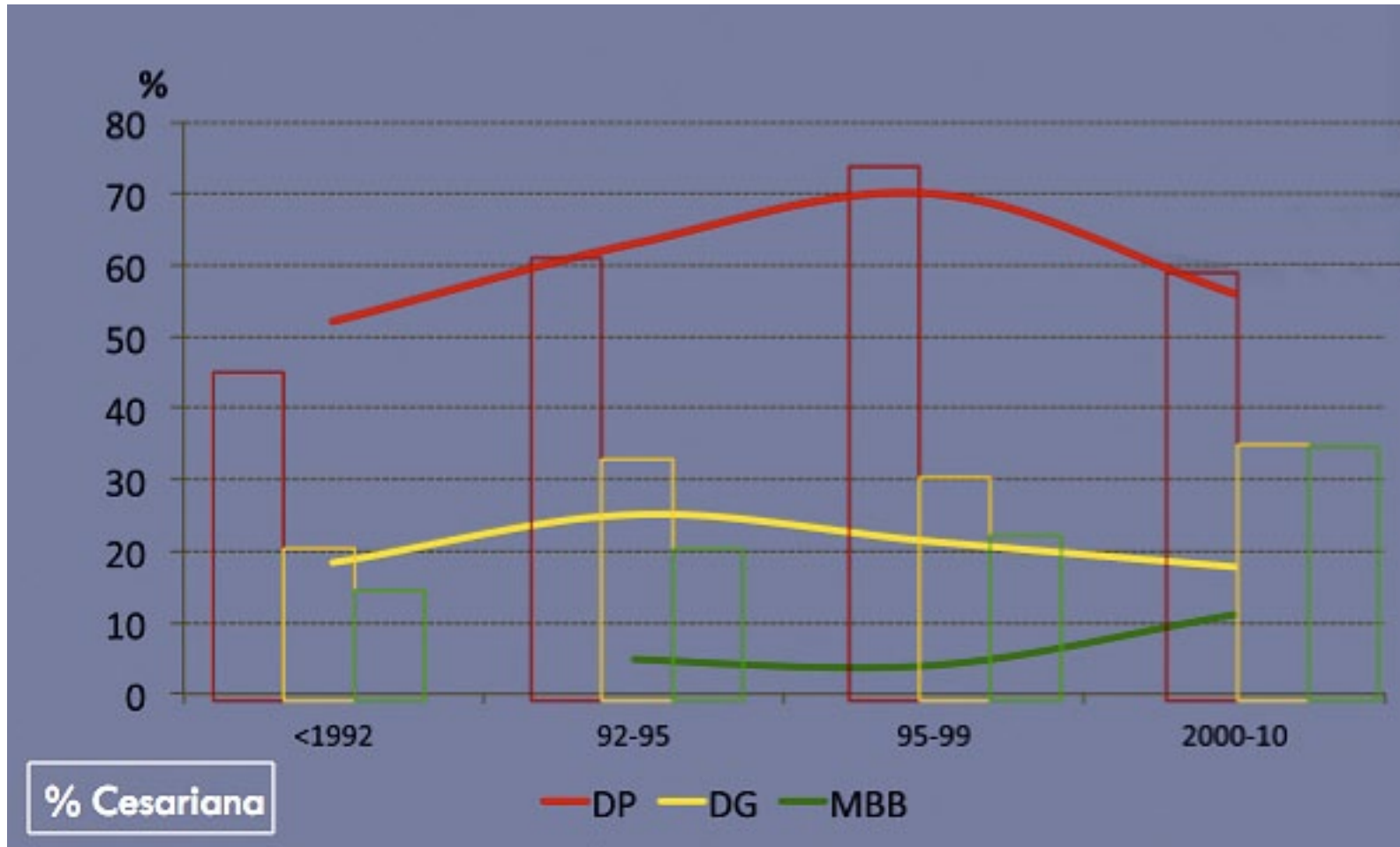
→ **Empenho de todos os técnicos no diagnóstico e tratamento da Diabetes**

- ▶ Endocrinologista / Diabetologistas
- ▶ Obstetras
- ▶ Nutricionista

Problemas do FMD

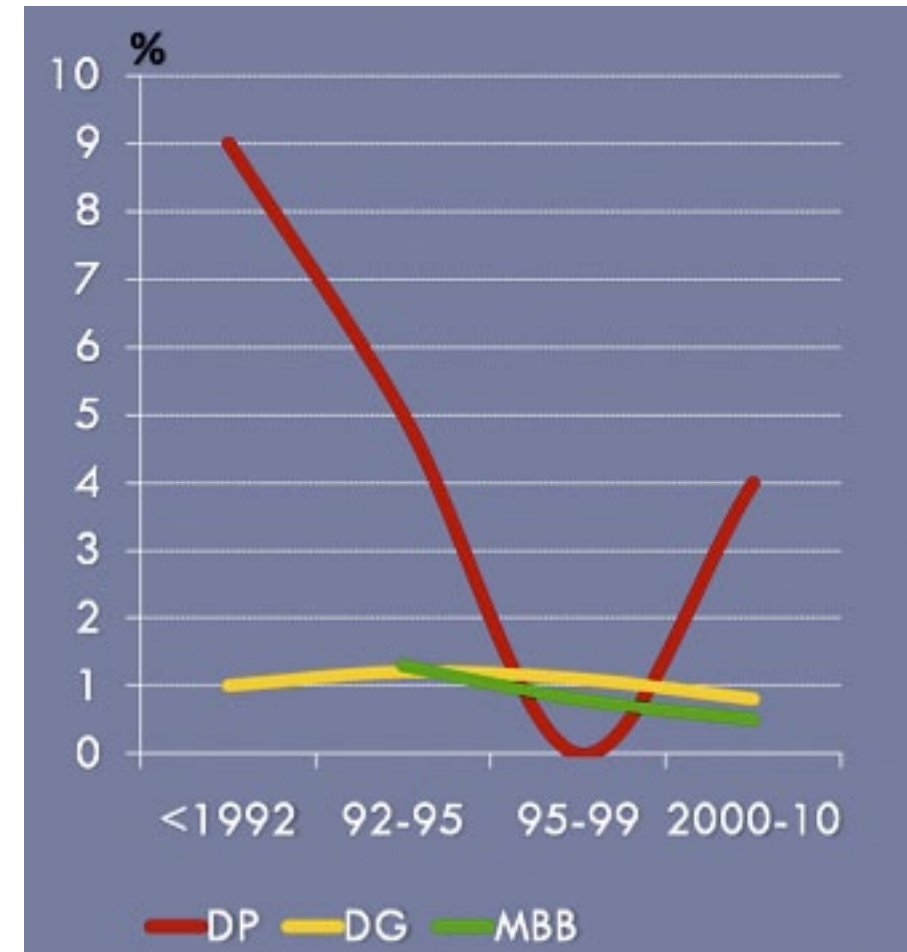
- Macrossomia
- Hipoglicémia
- SDR
- Policitémia
- Hiperbilirrubinémia
- Cardiomiopatia
- Anomalias congénitas
- Desenvolvimento a longo prazo
- Morte fetal inexplicada

Macrossomia



O nascimento do FMD

Necessidade de reanimação



O nascimento do FMD

Lesão do plexo braquial

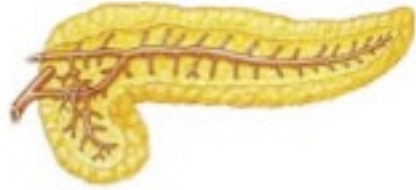


O trauma de parto

- 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*



Hipocalcémia

Etiopatogenia ?

CONSEQUÊNCIAS

- ▶ Assintomático
- ▶ Convulsões
- ▶ Hiperexcitabilidade

Policitémia

Etiopatogenia ?

- ▶ Hiperglicémia fetal
- ▶ Eritropoietina

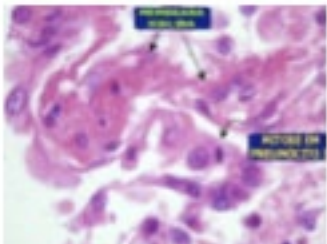
CONSEQUÊNCIAS

- ▶ Hiperbilirrubinémia
- ▶ Trombose veia renal
- ▶ AVC



SDR/Doença Membranas hialinas

- ▶ Prematuridade
- ▶ Síntese Surfactante ↓
- ▶ Secreção de surfactante ↓



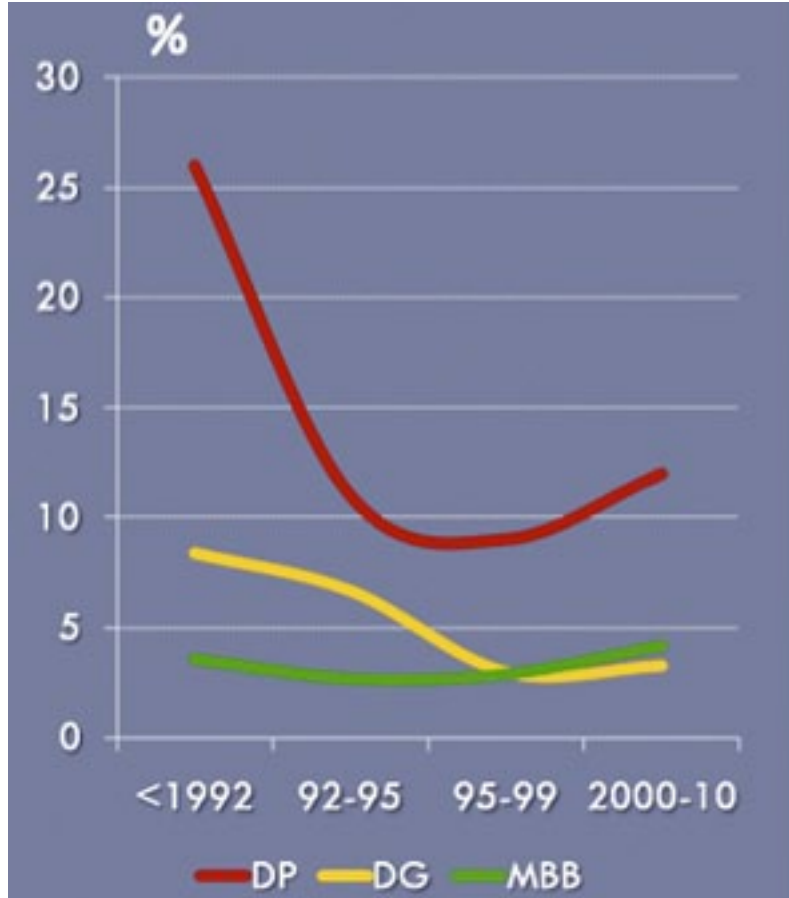
Outras causas de SDR

- ▶ Taquipneia transitória RN
- ▶ Patologia malformativa
 - ▶ Cardíaca
 - ▶ Pulmonar
- ▶ Aspiração de mecónio
- ▶ Pneumotórax / mediastino

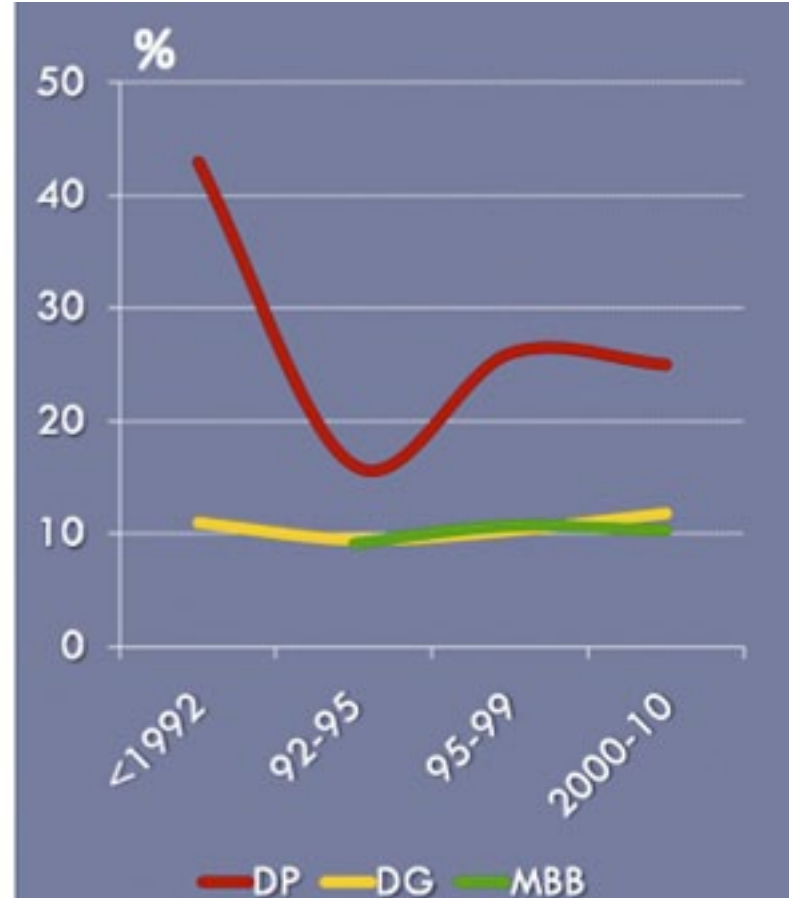


Tendência para diminuir com o aumento da IG do parto

SDR

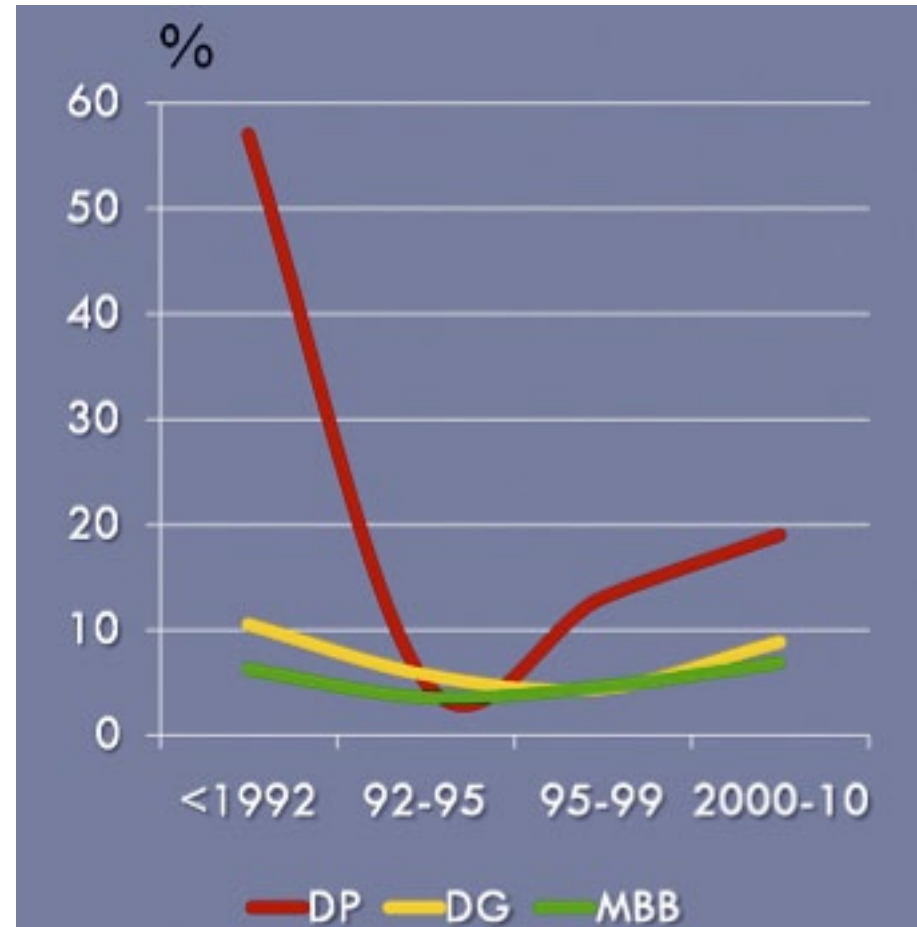


Prematuridade



Hiperbilirrubinémia

- ▶ Comum
- ▶ Policitémia
- ▶ Equimoses

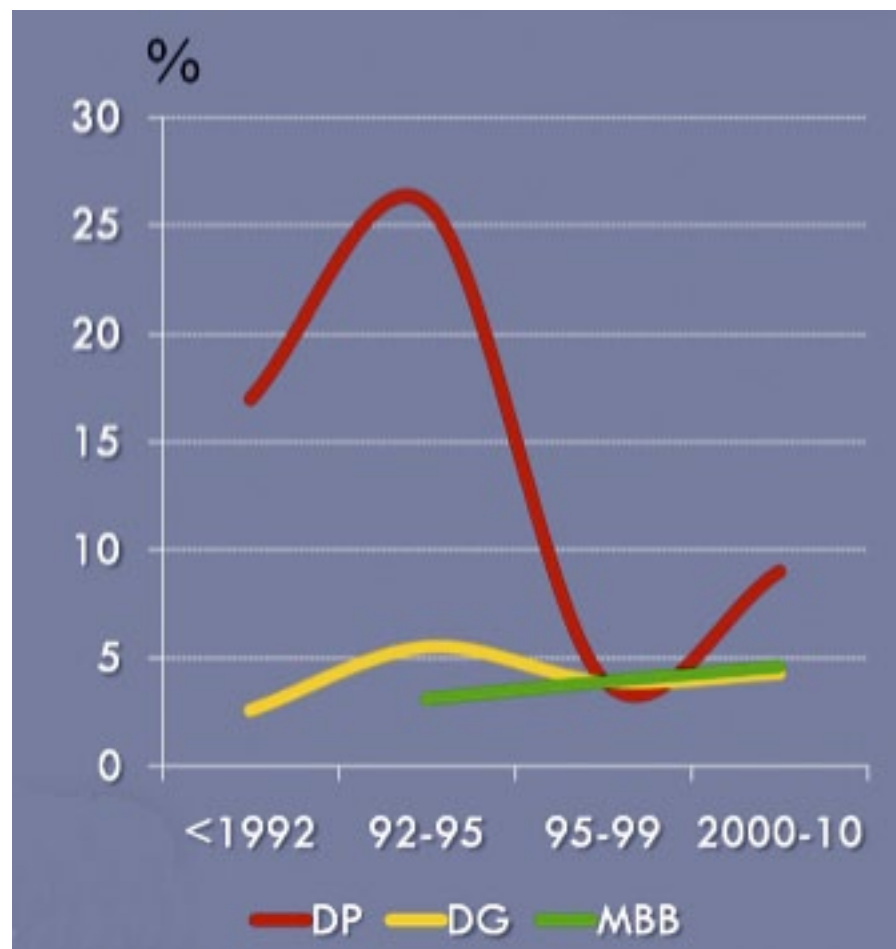


Anomalias

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

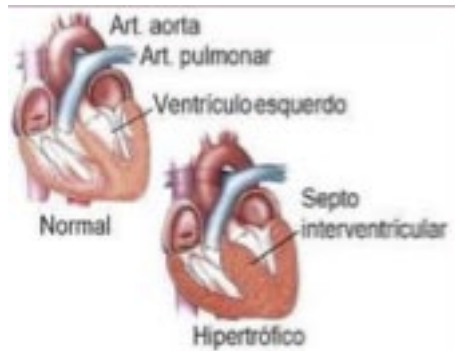


System	Manifestations
Neurologic	Anencephaly with or without herniation of neural elements, arrhinencephaly, microcephaly, holoprosencephaly, neural tube defects (meningomyelocele and other variants).
Cardiovascular	Transposition of the great vessels with or without ventricular septal defect (VSD), VSD, 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

- ▶ Hipertrófica
- ▶ Congestiva



- ▶ Mau controlo metabólico
- ▶ Hipoglicémia neonatal

Clínica

- ▶ SDR

Evolução

- ▶ Melhoria clínica 2 a 4 s
- ▶ Desaparecimento 2-12 m

Tratamento

- ▶ Propranolol



Mortalidade neonatal

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

n = 17 (70% = DG)

DG = 4‰ e DP = 27‰

Motivo óbito

Anomalias - 53,1%

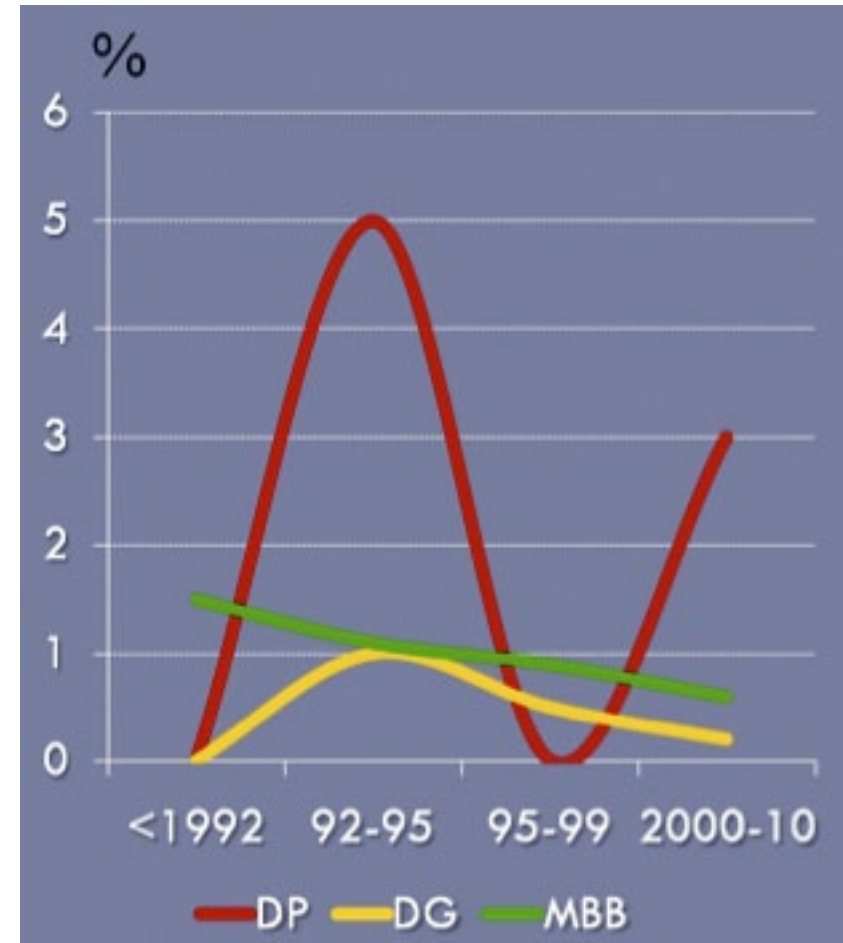
Prematuridade = 11,7%

Asfixia = 11,7%

Sépsis = 11,7%

Hipertensão pulmonar = 5,9%

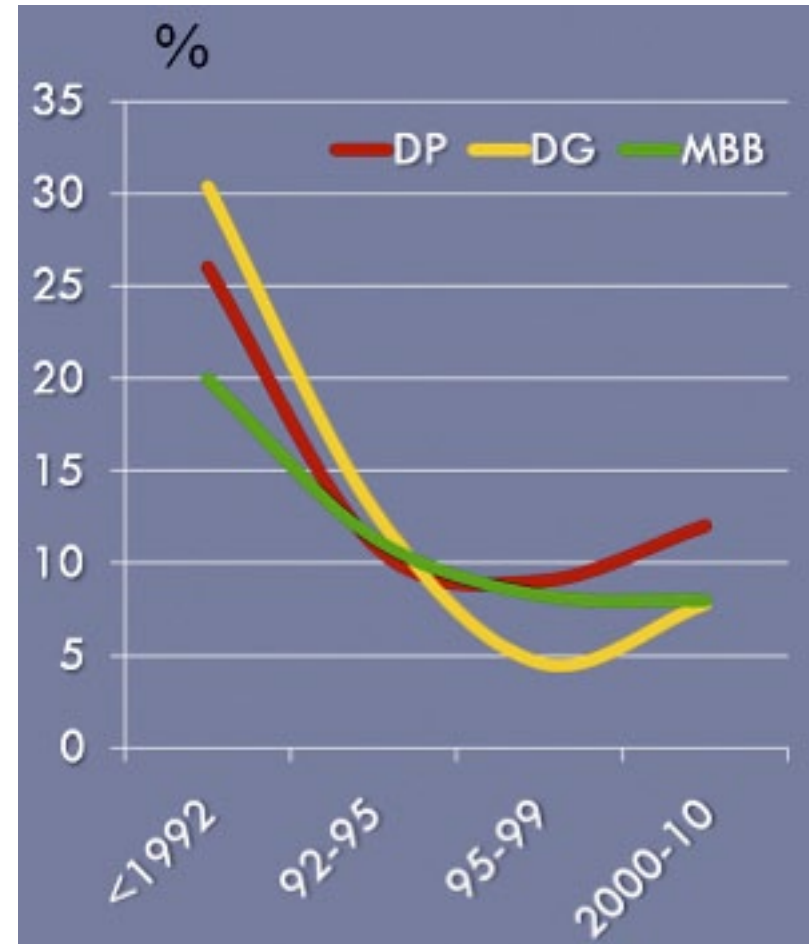
Cardiomiopatia hipertrófica = 5,9%



Internamento em Cuidados Diferenciados

Causas mais frequentes

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



O prematuro e os problemas médicos - O RN com restrição do crescimento intra-uterino e os seus problemas - O RN filho de mãe diabética e os problemas mais frequentes

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	
<34 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

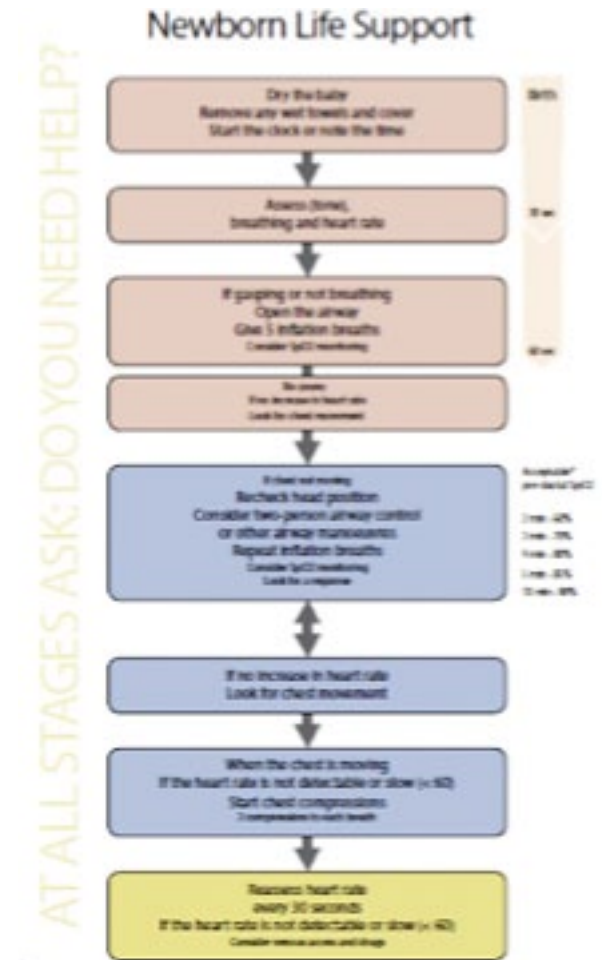
A Orientação pelo Pediatra

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

HIPOGLICÉMIA

- ▶ Glicémia – 2^a - 4^a hora
- ▶ Clínica

- ▶ Alimentação adequada



Ca / P / Mg / Hct



Orientação

Lesão do plexo Braquial

- ▶ Reabilitação

Hiperbilirrubinémia

- ▶ 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

Na idade adulta



Programação celular

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.**





HIPOGLICÉMIA NO RECÉM-NASCIDO



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”

Hipoglicémia NN

Definição

Glicemia < 40-50 mg/dl (2,8 mmol/l)

Sintomas

GERAIS

Tremores
Dificuldade sucção
Hipotonia
Recusa mamada
Instabilidade térmica

ADRENÉRGICOS

Taquicardia / bradicardia
Palidez
Taquipneia / cianose
Agitação
↑↑ do Moro

NEUROGÉNICOS

Irritabilidade
Convulsões
Apneia
Letargia

Hipoglicémia NN

Rastreio

- ▶ Pretermo tardio (34 – 36+6 semanas gestação)
- ▶ Filho mãe diabética
- ▶ LIG
- ▶ GIG

Hipoglicémia transitória – RN risco

- ▶ **Esgotamento das reservas de glicogénio** - RCIU, prematuros, dismaturos
- ▶ **Hiperinsulinismo transitório** - Filho de mãe diabética, isoimunização Rh, drogas maternas (ex. β simpaticomiméticos – ritodrine), administração de glicose intraparto
- ▶ **Necessidades aumentadas** - Sépsis, asfixia ou encefalopatia hipoxico-isquémica, hipotermia, policitemia, cardiopatia, SDR, uso materno de propanolol
- ▶ **Aporte de glicose tardio ou insuficiente**

Hipoglicémia NN

Tratamento

Assintomática / sintomas ligeiros

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

Repetir glicemia após 1 h N \Rightarrow glicemia antes das mamadas (6/6h) 24h

Hipoglicémia \Rightarrow perfusão - 6 mg/kg/min

Sintomática

Glicémia, hemograma, ionograma, cálcio e magnésio

G10% bólus iv - 2ml/kg \rightarrow perf. glicose a 10% - 6-8 mg/kg/min

Avaliar cada 1/2-1 h até estabilizar \Rightarrow se hipoglicémia repetir bólus

Manter glicémia > 50 mg/dl (\uparrow perfusão até 16-20 mg/kg/min)

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

Normalização \Rightarrow alimentação e diminuição lenta do aporte iv

Se hipoglicemia persistente/recorrente

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

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

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

 **Equilíbrio da água e electrólitos - As más notícias**

Carla Pinto
Farela Neves

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 de água e electrólitos

▶ 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 electrolitos – 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)

Hipotiroidismo

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 ≠ mEq/ kg

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

() Electrólitos 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

H₂O, Na e K

Na ↔ EEC

K ↔ Electrofisiologia celular ↔ EIC

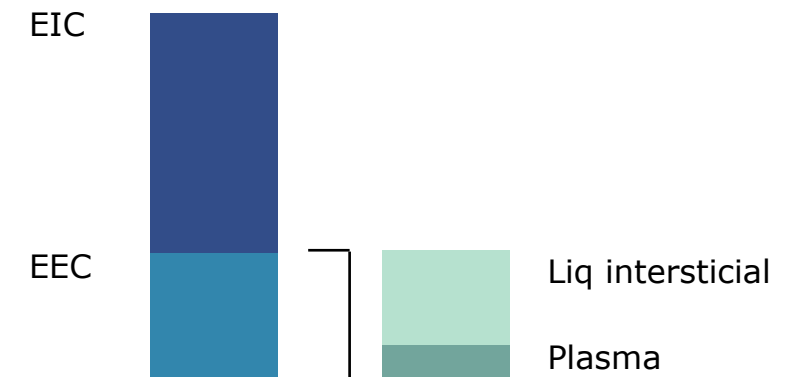
42 a 75% H₂O

2/3 → EIC

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

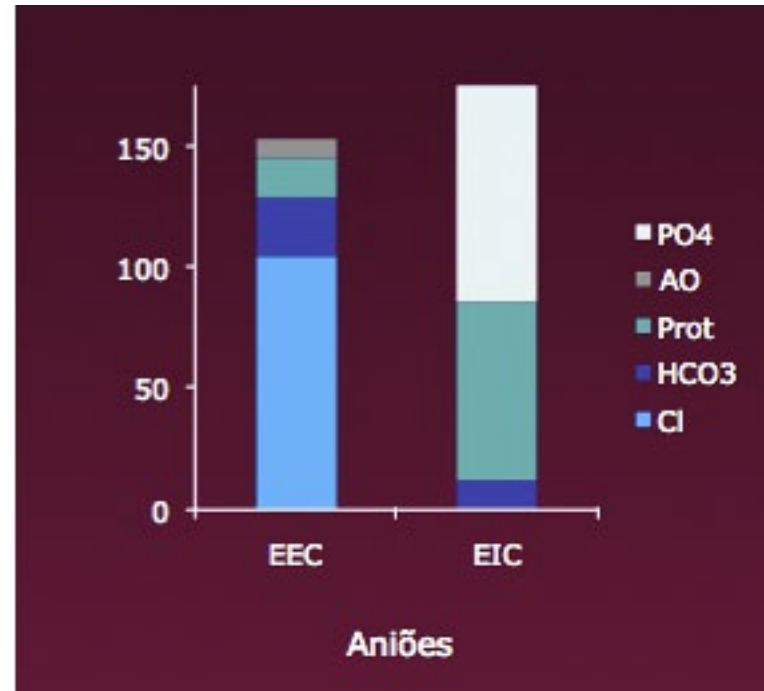
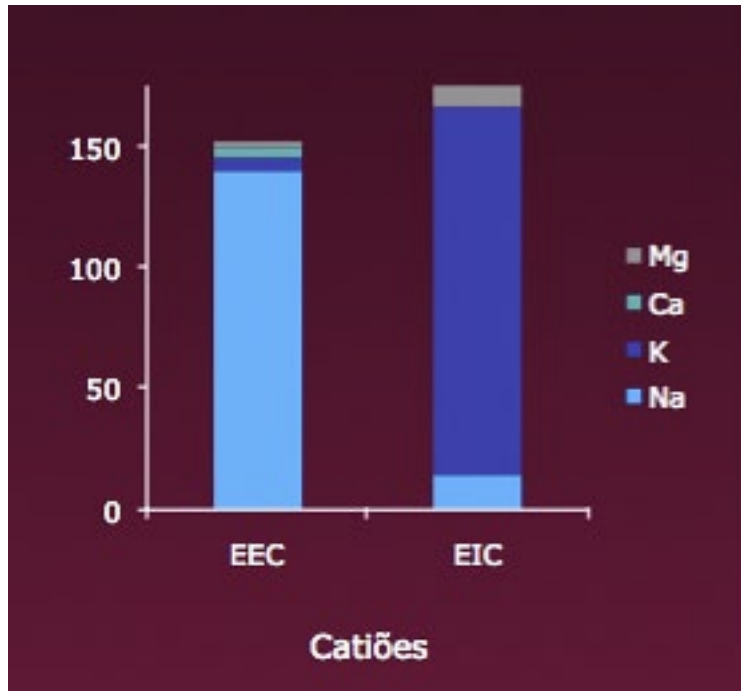
Osm NL 280-290

$2x Na + [ureiaN \text{ mg/dl} / 2.8 + \text{glicose mg/dl}] / 18$

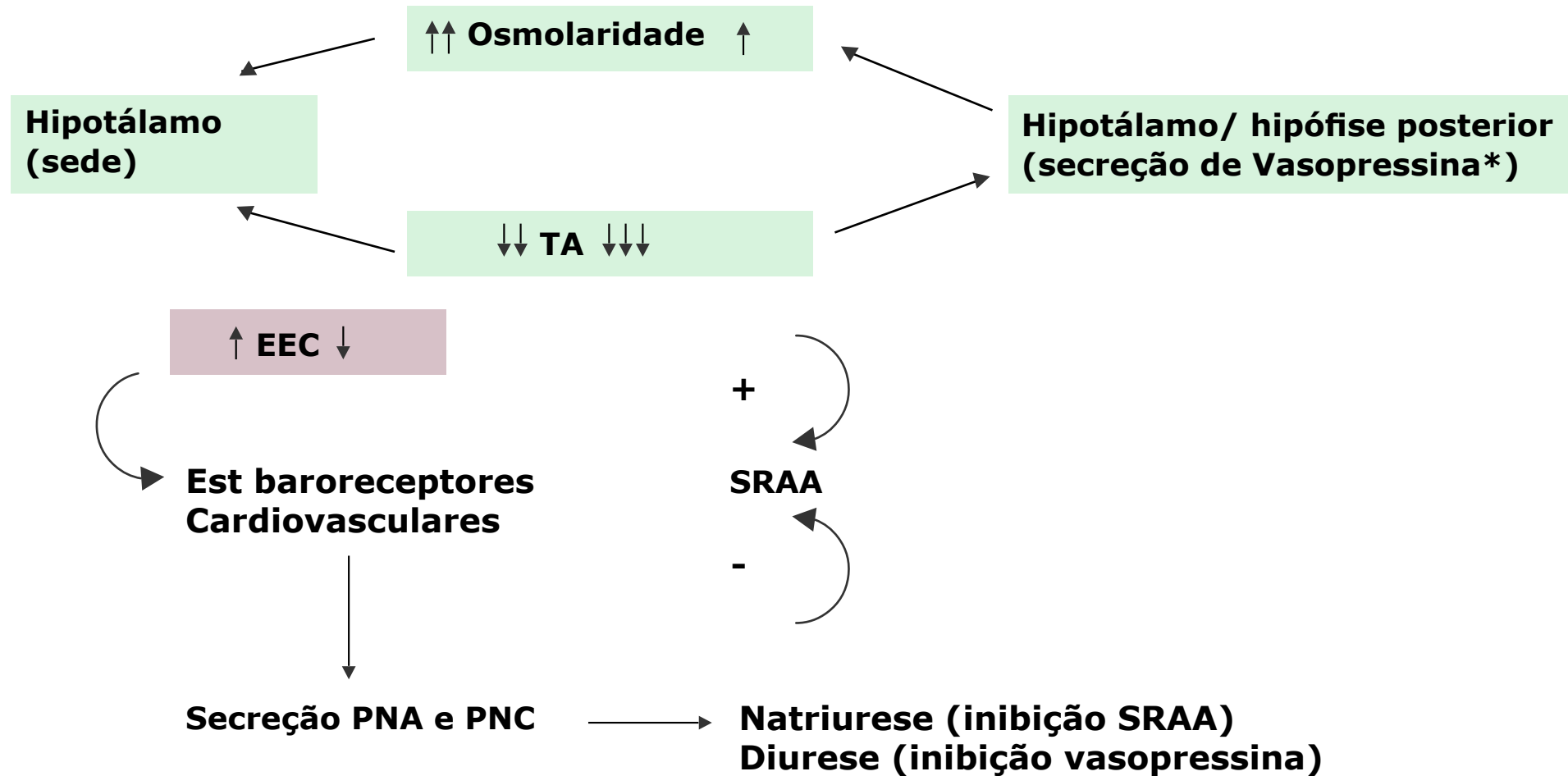


Composição eletrolítica do EEC e EIC

mEq/L



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

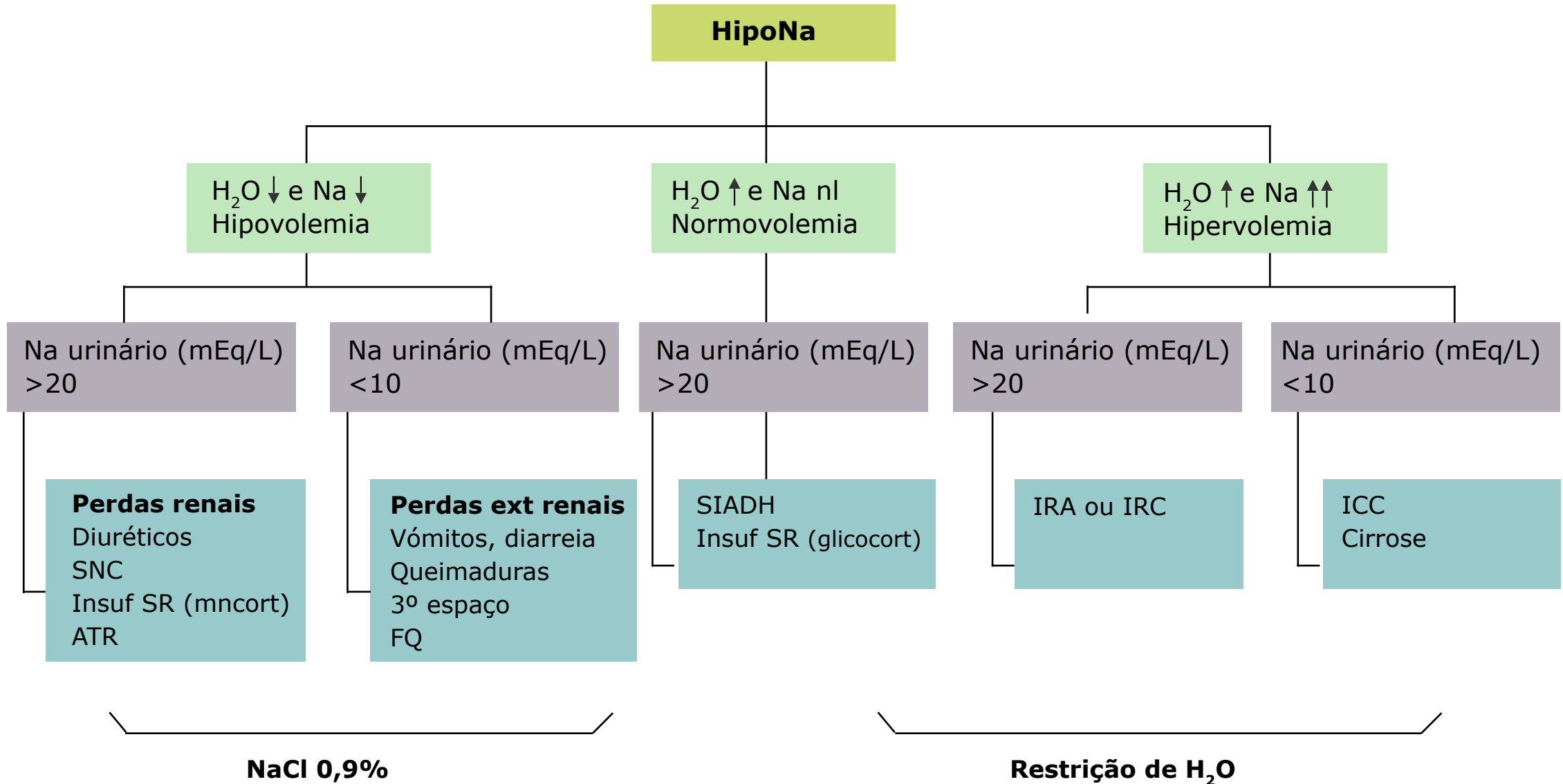
- HipoNa crónica

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 $\text{osm} \downarrow$ e $\text{volume} \uparrow$) → Tubo distal com retenção de H_2O

Causas

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

Patologia torácica (VM,...)

Fármacos (morfina,...)

Pós cirurgia (NC, escoliose,...)

NSIAD

(...)

Clínica (\downarrow osmolaridade)

Sintomas gerais

Alts neurológicas

HTA tardia

S natriurético central

Depleção do EEC por natriurese inapropriada \uparrow diurese com possível hipoNa

Possíveis mecanismos

Síntese de factores natriuréticos. PNA e PNC \rightarrow \uparrow TFG e \downarrow eixo renina-aldosterona
(\emptyset efeito K)

Alt estímulo neuronal que ocasiona uma \downarrow do estímulo simpático renal \rightarrow 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 volémia adequada

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 mEq/l → 2-3 ml/Kg NaCl 3% em 30 min*
 - Na SIADH assoc furosemido
 - Tratar como hipoNa assintomática

- b)** C/ hipovolemia: urgente
 - SF 20 ml/Kg*
 - Tratar como hipoNa assintomática

- c)** Assintomática: diagnosticar e tratar a causa

Correcção e ↑ Na sérico < 0,5-1 mEq/L por hora

$(Na\ desejado - Na\ actual) \times Dist\ H_2O \times P\ (kg) \rightarrow 1/2\ defice\ 0.5\ mEq/h$

HiperNa

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



Clínica

SNC (irritabilidade, convulsões, coma e HIC)

Pode assoc sinais de desidratação e hipovolemia (a) ou

Assoc sinais 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

1as 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

	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 NaC
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/ ev se manifestações cardíacas ou musculares
- Preferível v central (...)
- Se v periférica < 60 mEq/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, défice 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 Insulina ev	0.5-1 g/kg 0.1-0.2 U/kg em 30'-1h	Controle glicemia
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 dihidroxi Vit D

PTH

Calcitonina



Hipo Ca

Ca <1 mmol/L

Causas

IR, insuf hepática, sépsis, traumatismos, queimaduras, rabdomiólise, técnicas de depuração 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

< 0.75 mmol/L ou sintomática → 0,45 mEq ou 1 ml/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, hiperparatiroidismo, 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 se 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 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 défice 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 mmol/L

Hiperfosfatémia (P >2.3 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 sec a fármacos (ex. aminoglicosídeos, diuréticos, FK, ciclosporina, anf B), hipotermia terapêutica e adm de glicose e aacs em crianças desnutridas

Clínica ≈ hipocalcemia. ↑ resistência insulina, dif em retirar da VM e alt 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 iatrogénica por administração excessiva Mg (antiácidos, NPT) em dtes com IR

Clínica: com níveis >2.0 mmol/L → debilidade, alts 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 (protecção cardíaca)

Se sintomas neurológicos ou cardíacos graves → diálise

Comunicar a morte de uma criança

- ▶ 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 da morte 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



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



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 notícia da morte, comunicação verbal

- ▶ Iniciar com uma frase de aviso:
 - ▶ “lamento ...”; “tenho muita pena...”;
 - ▶ Usar uma linguagem directa, clara.

- ▶ Explicar o contexto da morte:
 - ▶ 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

Após aceitação da morte

- ▶ Descrever 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...

 **Icterícia, Hipoglicémia, Convulsões - Sépsis neonatal - O RN com anomalias congénitas**

Sofia Morais

Gabriela Mimoso

"Icterícia do RN"

MBB



Icterícia Neonatal - Definição

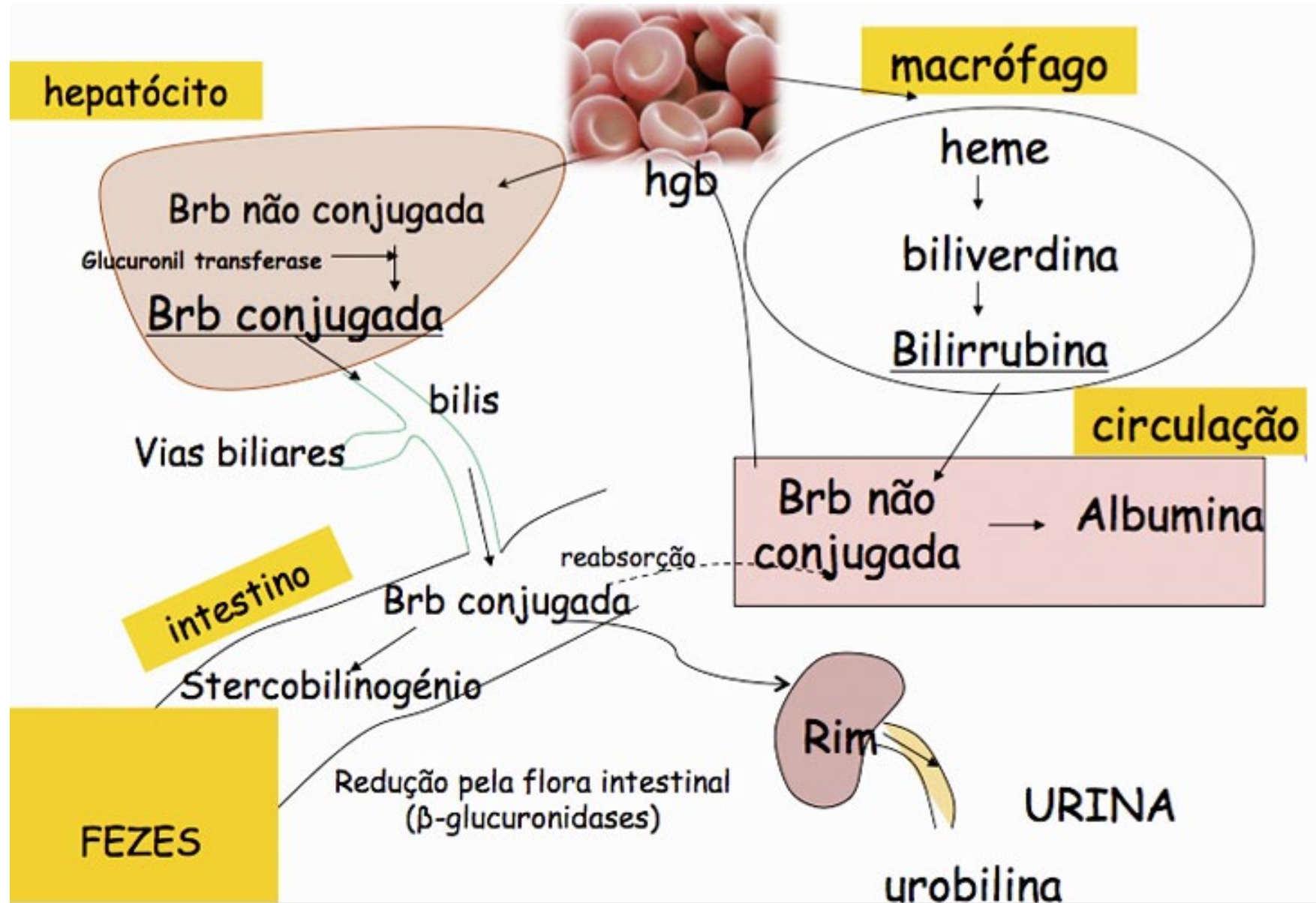
- ▶ Coloração amarelada da pele e mucosas
- ▶ Manifestação visível do ↑ da bilirrubina (Brb) sérica – **Hiperbilirrubinémia (HBrb)**
- ▶ Detectada quando o valor da Brb atinge 5 - 7 mg/dl (85 - 119 mmol/l)
 - factor de conversão - 17,1



Icterícia Neonatal - Introdução

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

Metabolismo da bilirubina



Hiperbilirrubinémia - Definição

▶ Aumento da BRB sérica

- conjugada (directa)
sempre patológica

- não conjugada (indirecta)
pode ser fisiológica ou não

Hiperbilirrubinémia - Definição

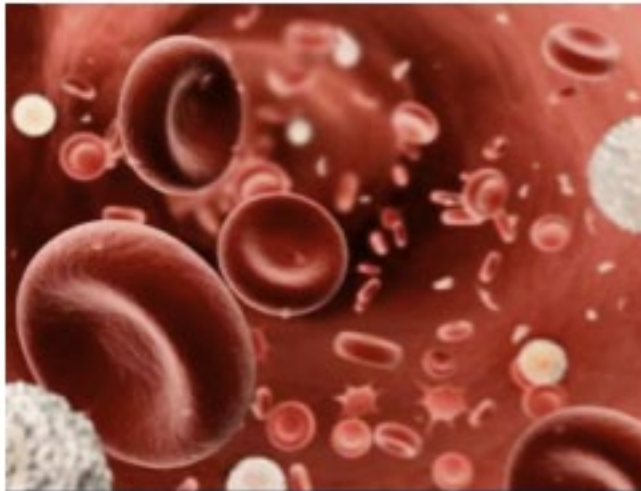
- ▶ Aumento da BRB sérica
 - conjugada (directa)
sempre patológica
 - não conjugada (indirecta)
pode ser fisiológica ou não

Hbrb não conjugada

A velocidade de produção da Bilirrubina excede a velocidade de eliminação



↑ [Brb sérica total]

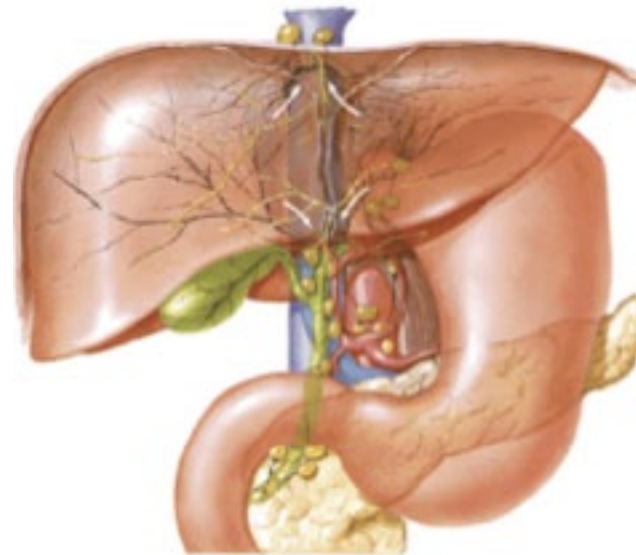


Hbrb conjugada

Marcador BQ de colestase e sinal de disfunção hepatobiliar



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



Icterícia Neonatal - Factores predisponentes

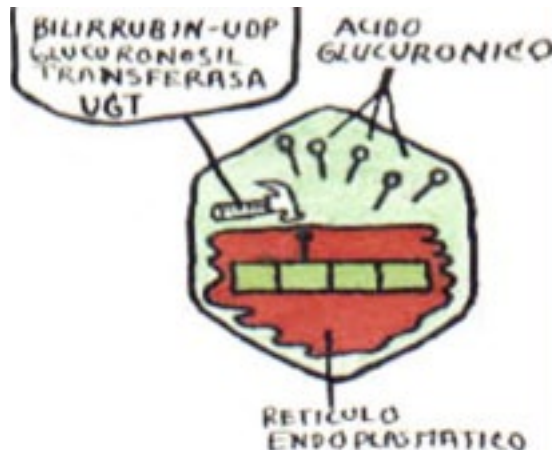


↑ Produção de Brb
Htc ↑ e semivida dos GV ↓

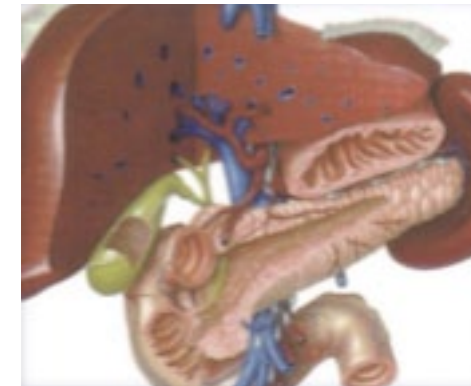


↓ Captação e do transporte da Brb (↓ ligandina / ↓ albumina)

↑ da circulação enterohepática



↓ 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



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

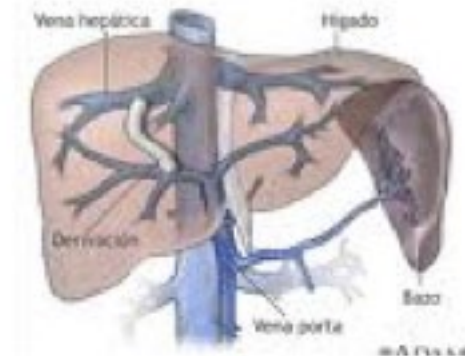
Doença metabólicas

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

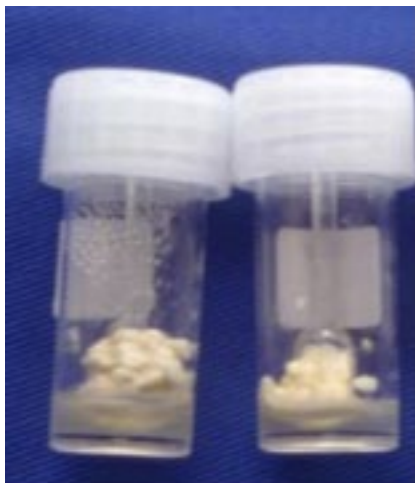
Hepatite neonatal idiopática

Infecção (TORCH)

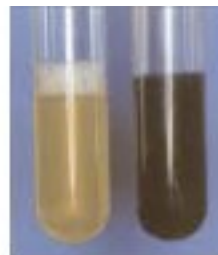
Nutrição parental prolongada



Icterícia Neonatal - Colestase



Fezes acólicas

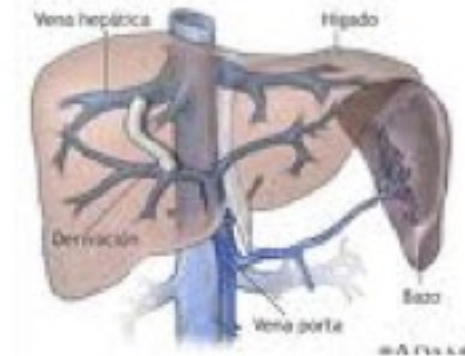


Colúria

Icterícia Neonatal - Causas Patológicas

► HBrb não conjugada

- Doença hemolítica
- Policitemia
- 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

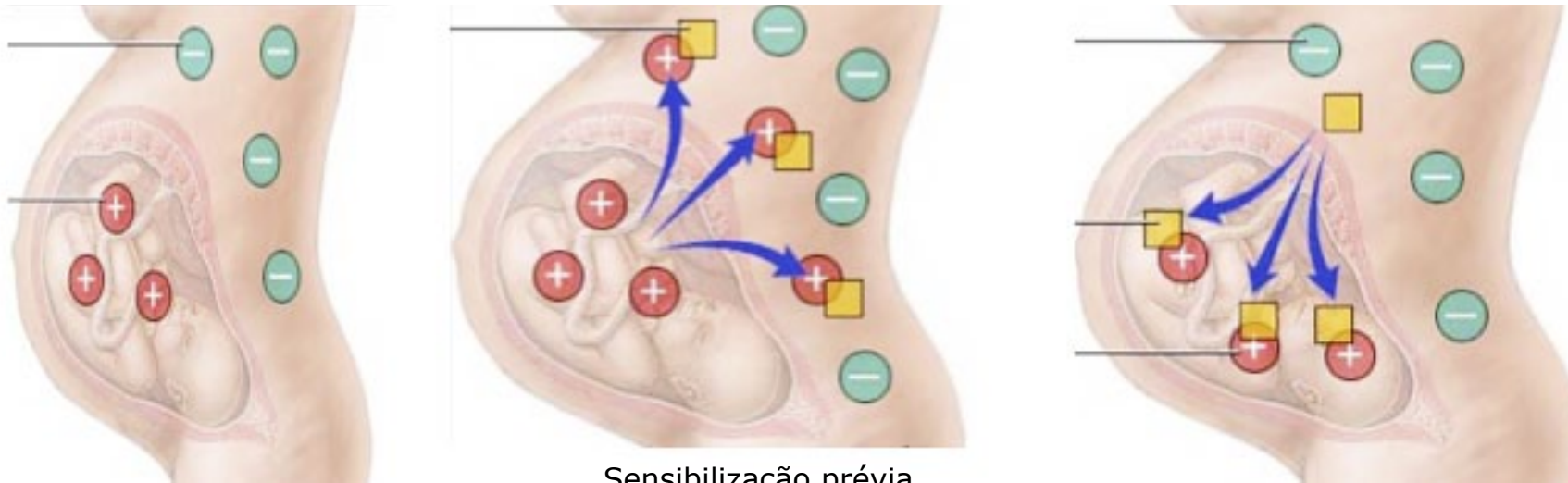
↑ reticulócitos

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 (1^os 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 horas de vida

Anemia

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

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

Icterícia Neonatal - Causas Patológicas

► Policitemia

Transfusão feto-fetal

Transfusão materno-fetal

Demora na clampagem do cordão umbilical



Icterícia Neonatal - Causas Patológicas

► Policitemia

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
vómitos
letargia

→ Hipotiroidismo

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

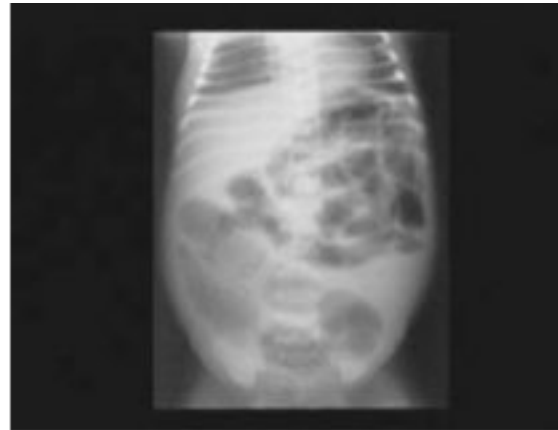


Icterícia Neonatal - Causas Patológicas

► Aumento circulação entero-hepática

Atraso na eliminação do mecónio

Obstrução intestinal (atrésia, Hirschsprung, ileus meconial)



Icterícia Neonatal - Causas Patológicas

► Defeitos da conjugação

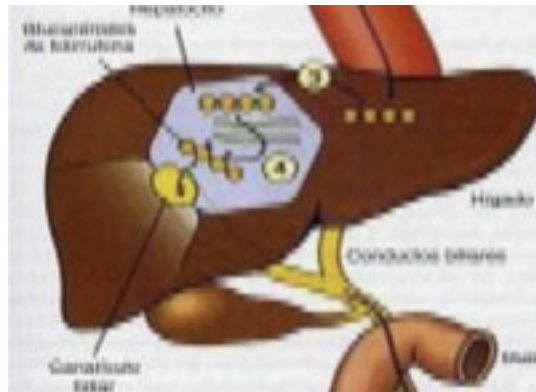
S. Crigler-Najjar

D. Gilbert

Deficiência congénita
de glucoroniltransferase (UDPGT)



S. Crigler-Najjar



D. Gilbert

Icterícia Neonatal - Morbilidade

Risco da HBrb
não conjugada



Neurotoxicidade

Icterícia Neonatal - Morbilidade

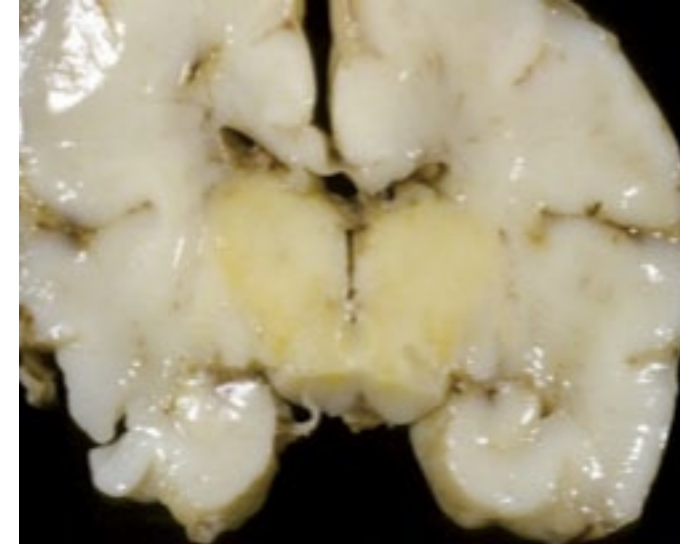
▶ **Encefalopatia bilirrubínica**

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 aguda

► Fase inicial (inespecífica)

- letargia
- Hipotonia
- Sucção fraca
- Diminuição movimentos espontâneos

► Fase intermédia

- Irritabilidade,
- Tônus ↑,
- Prostração
- Opistótonus



Icterícia Neonatal - Encefalopatia bilirrubínica aguda

► Fase avançada

- Coma
- Hipertonia
- Incapacidade de mamar
- Choro agudo



Icterícia Neonatal - Encefalopatia bilirrubínica crónica

- ▶ Mortalidade elevada
- ▶ Sobreviventes – lesões graves SNC
 - ▶ Paralisia cerebral atetósica
 - ▶ Surdez neurosensorial
 - ▶ Défice cognitivo



Icterícia Neonatal - Morbilidade

Brb não conjugada (livre)



lesão células gliais



citocinas pró-inflamatórias



interfere na gliogenese e neurogenese



efeitos neuropatológicos a longo prazo
(alt na aprendizagem /memória)

Icterícia Neonatal - Avaliação do grau de icterícia

Exame visual



Icterícia Neonatal - Exame visual

▶ Luz natural

→ examinar a esclerótica, gengivas e pele

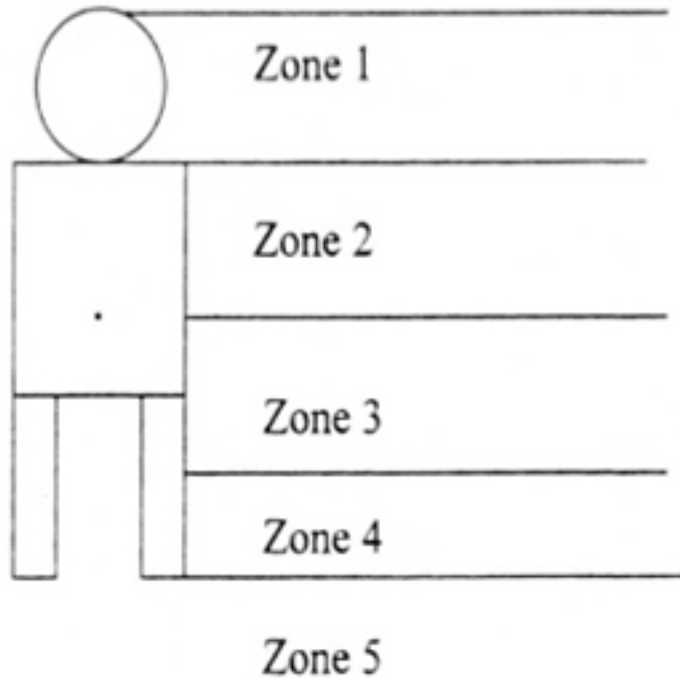
Alto valor preditivo negativo (98,6%)

→ eficaz para excluir 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 μ mol/l (6mg/dl)

Zone 2 = Upper body segment up to umbilicus

Bilirubin \cong 150 μ mol/l (9 mg/dl)

Zone 3 = Lower abdomen up to knee

Bilirubin \cong 200 μ mol/l (12 mg/dl)

Zone 4 = Lower leg up to ankle

Bilirubin \cong 250 μ mol/l (15 mg/dl)

Zone 5 = Involvement of sole and palm

Bilirubin $>$ 250 μ 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)

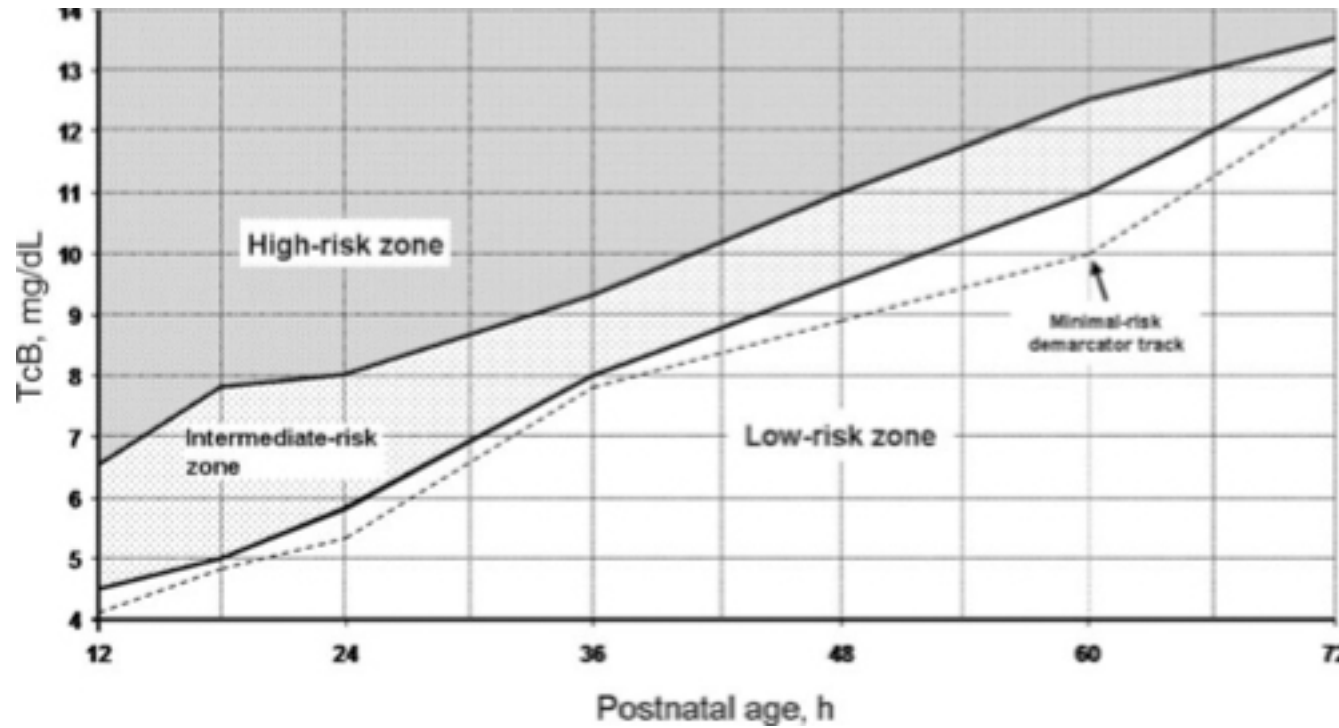
- ▶ < 24 h vida
- ▶ PT < 35 s
- ▶ TcB + 3 mg/dl > limiar para fototerapia (ou > 15 mg/dl)
- ▶ RN em fototerapia

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



Brb Tc - nomograma



RN \geq 35s e PN \geq 2000g

Icterícia Neonatal - Avaliação laboratorial

- ▶ **Icterícia significativa /TcB ↑**
 - ▶ 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 $> 8.5 \mu\text{mol/l/h}$)

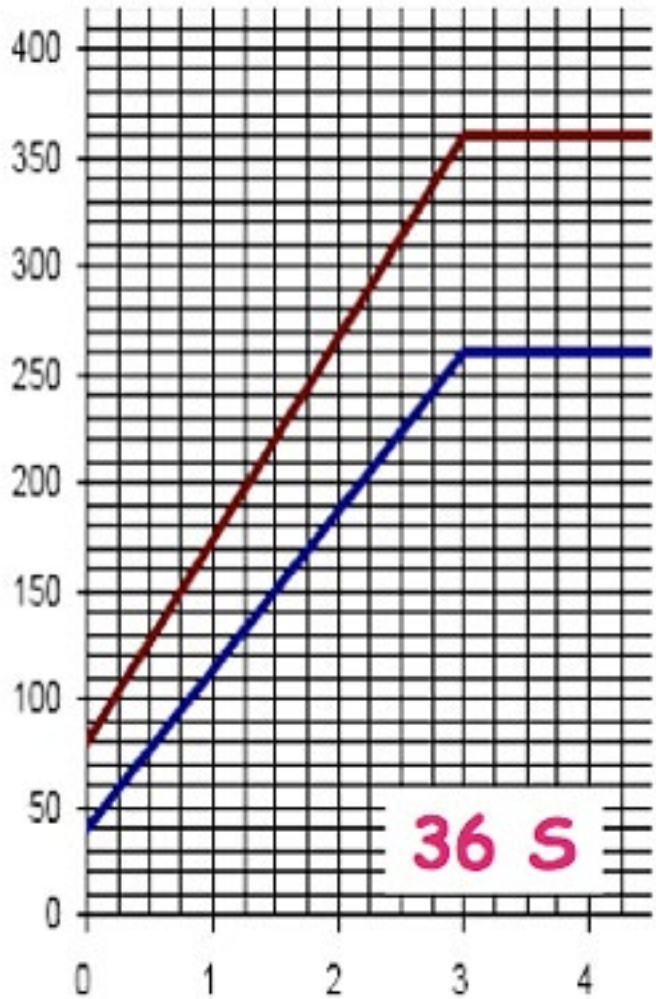
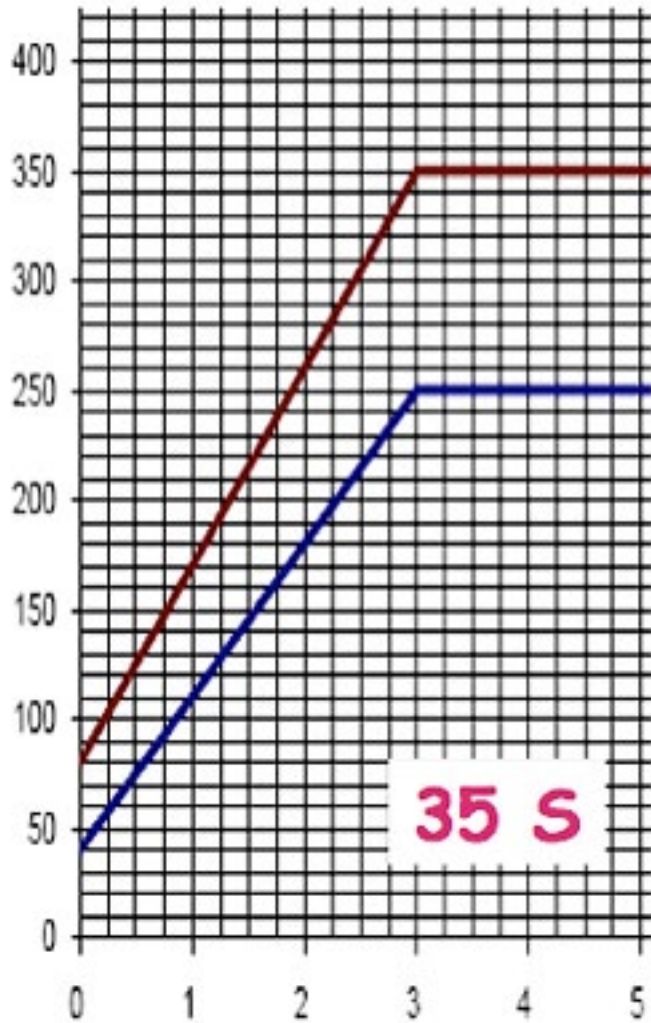


Fototerapia RN PT

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)	120 (7)	257 (15)	154 (9)	257 (15)	171 (10)	308 (18)	171 (10)	308 (18)
1250-1499	105 (6)	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 (7)	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)
2300-2499	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)

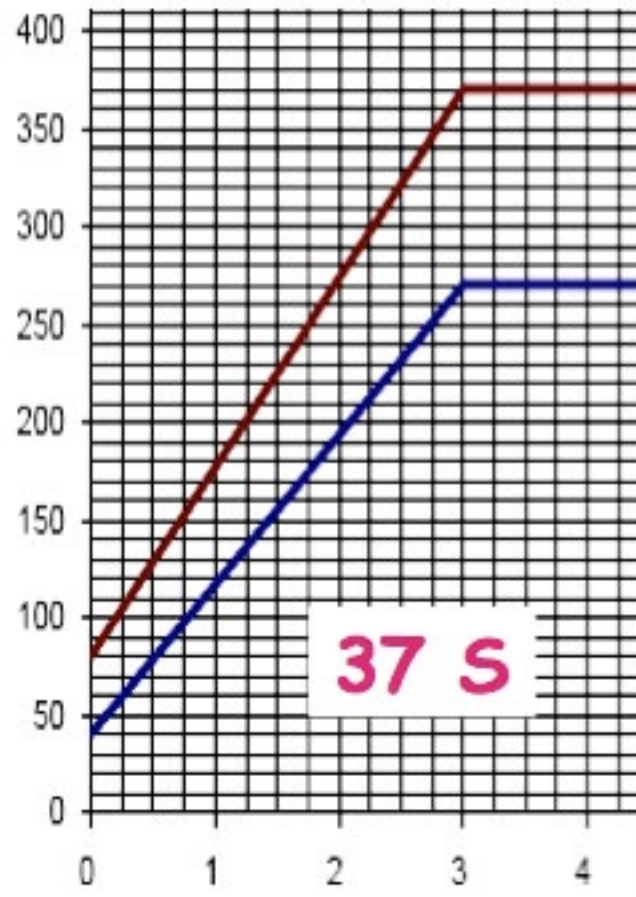
FT-fototerapia EXT-exsanguíneotransfusão

Fototerapia

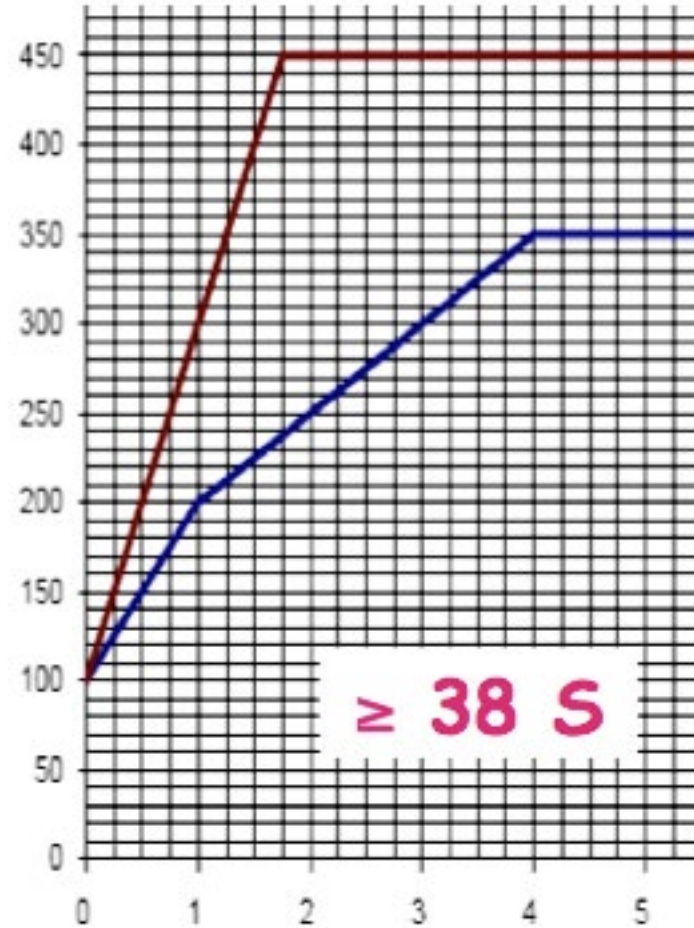


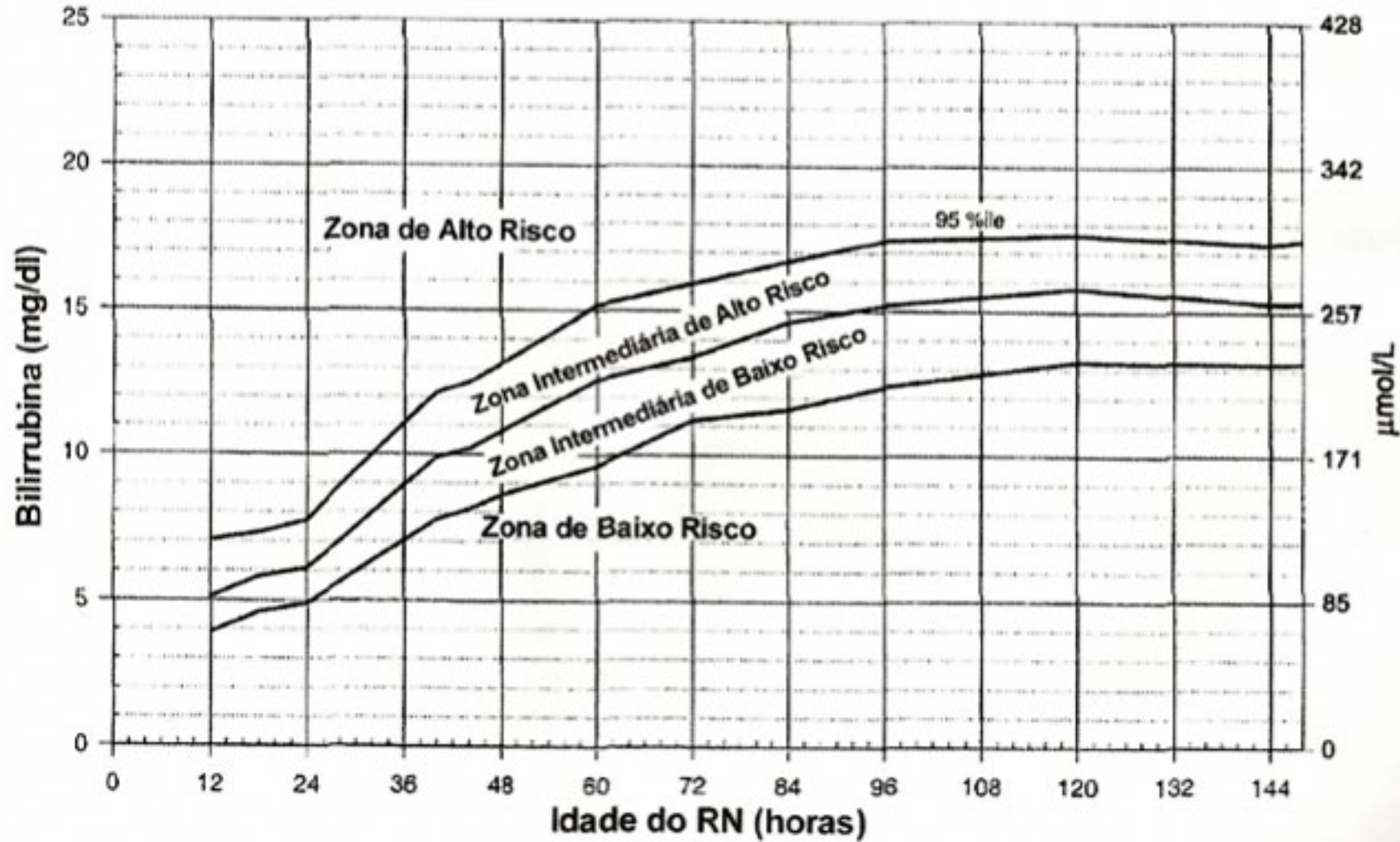
Fototerapia

37 s



≥ 38s





Icterícia Neonatal - Fototerapia

► Foto-conversão

- isómeros sem necessidade de conjugação

Excretado na bilis

Foto-oxidação

Excretado nos rins

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

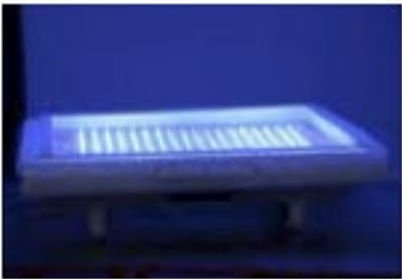
- ▶ Tubos de luz fluorescente e azul (Bilibed Medela®)
4 lâmpadas fluorescentes + 4 azuis / 3 fluorescentes + 2 azuis



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

- ▶ Porfíria congénita ou HF de porfíria
- ▶ Uso de fármacos fotossensibilizantes
- ▶ Icterícias colestáticas (bêbé bronze)



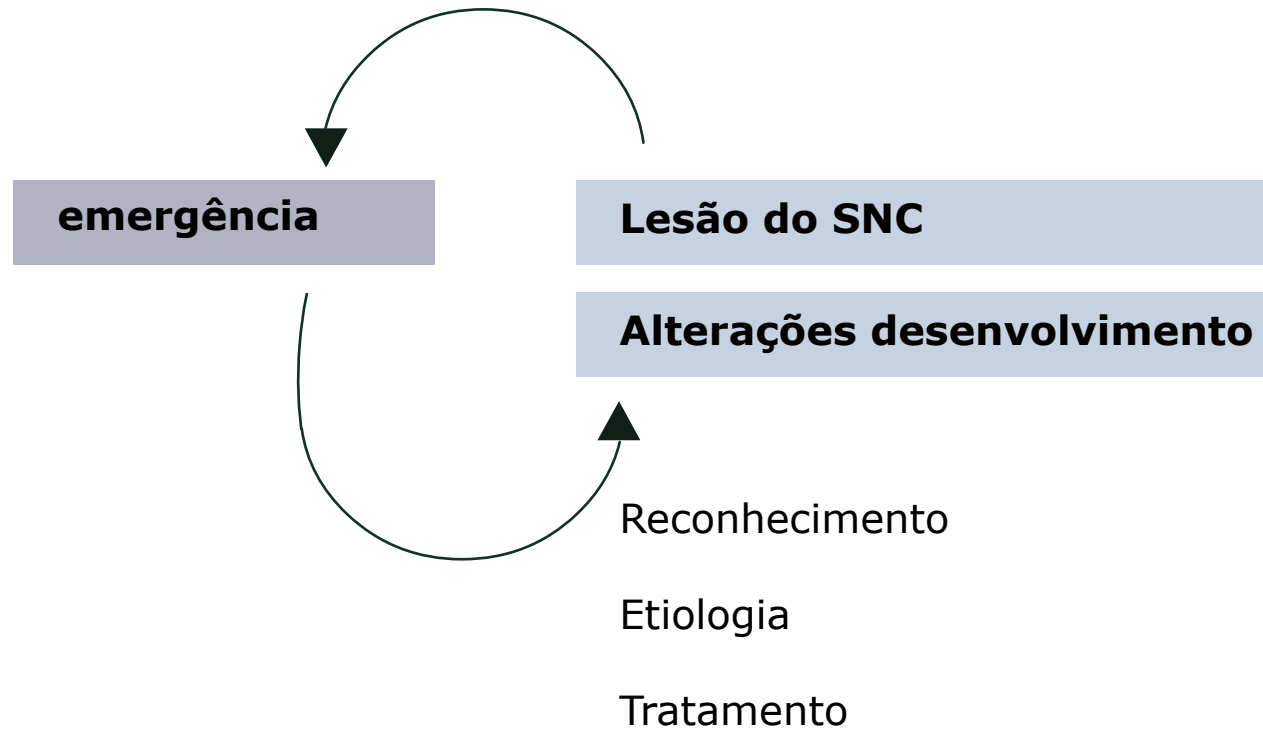
Convulsões Neonatais



Convulsões NN - definição

- ▶ Alterações paroxísticas da função neurológica do RN, traduzidas por alterações motoras, do sistema nervoso autónomo ou do comportamento
- ▶ Incidência: 0.7 – 2.7/1000 dos RN termo

Convulsões NN - definição



Convulsões NN - etiologia

Encefalopatia hipóxico-isquémica	30-50%
Hemorragia intracraniana	10-17%
Infecção SNC (meningite, encefalite)	5-14%
Enfarte cerebrais	7%
Alt metabólicas (hipoglicemia, hiponatrémia, hipocalcémia)	6-15%
Malformações cerebrais	5%
Erros inatos metabolismo	3%
Síndromes epilépticos (EBI, S. Ohtahara, E. Mioclnica Precoce)	
Síndrome de Privação	
Traumatismo cerebrais	
Situações idiopáticas	10%

Convulsões NN - etiologia

	D1-2	D3-7	D7-10
EHI	+		
H. intracraniana	+	+	
Hipoglicémia	+		
Hipocalcémia	+		+
Erros metabolismo		+	
Infecção SNC		+	
Disgenesia cerebral	+	+	+
Privação de drogas		+	

Etiologia - S.Hipoxico - Isquémica

- ▶ Etiologia mais comum (30-50%)
- ▶ Início nas primeiras 24h, 60% nas primeiras 12h
- ▶ Associada a sintomas de encefalopatia (alteração da consciência, hipo/hipertonia, dif. nas mamadas.
- ▶ Geralmente convulsões clónicas multifocais

Etiologia - S.Hipoxico - Isquémica

SINAL	ENCEFALOPATIA MODERADA	ENCEFALOPATIA GRAVE
TÓNUS	Hipotonia (focal ou generalizada)	Flácido
NÍVEL DE CONSCIENCIA	Letargico	Estupor ou coma
POSTURA	Flexão distal , Extensão completa	Descerebrada
ACTIVIDADE ESPONTÂNEA	Actividade diminuida	Sem actividade
SUCÇÃO	Fraca	Ausente
MORO	Incompleto	Ausente
PUPILAS	Contraídas	Dilatadas ou não Reactivas
FREQUÊNCIA CARDIACA	Bradicárdia	Variável
RESPIRAÇÃO	Respiração Periódica	Apneia

Etiologia - H.intracranianas

- ▶ A hemorragia pode ser intraventricular, sub-dural, subaracnóideia
- ▶ **Hemorragia intraventricular**: desde convulsões subtis a tónicas generalizadas dependendo da gravidade da hemorragia.
- ▶ **Hemorragia subaracnóidea**: costuma ocorrer no 2º dia de vida – bom prognóstico, “well-baby seizures”
- ▶ **Hemorragia subdural**: secundária a traumatismo. Geralmente convulsões focais, pouco após o parto. Clinicamente: fontanela cheia e alterações do estado consciência.

Etiologia - infecções SNC

- ▶ Meningite/ Encefalite costumam apresentar-se durante a 1ª semana
- ▶ Gérmenes - SGB
 - *e.coli*
 - listeria

Etiologia - Erros inatos metabolismo

- ▶ Dependência de piridoxina
 - ▶ Convulsões severas
 - ▶ Convulsões intra-útero
 - ▶ Pode haver associadamente asfixia e meconio satining
 - ▶ Convulsões clônicas multifocais

Etiologia - Erros inatos metabolismo

- ▶ Aminoacidopatias, doenças do ciclo da ureia, deficiência de biotinidase e desordens dos peroxissomos
- ▶ Investigação:
 - ▶ lactato, piruvato, amónia, biotinidase, aminoácidos, a. gordos de cadeia longa
 - ▶ Ácidos orgânicos na urina
 - ▶ Punção lombar: piruvato, lactato, glicose e aminoácidos

Etiologia - Síndromes Genéticas

- ▶ Epilepsia neonatal familiar benigna
 - ▶ Início 2º ou 3º dia de vida
 - ▶ Parciais ou complexas
 - ▶ Desvio do olhar, alterações do comportamento, hipertonia e mioclonias (raras)
 - ▶ Podem ocorrer 15 a 20 episódios por dia
 - ▶ Diminuem ao longo do primeiro ano
 - ▶ História familiar convulsões neonatais

Etiologia - S.epilepticos catastróficos

- ▶ Síndrome de Ohtahara e Encefalopatia Mioclônica Precoce
 - ▶ Início no período neonatal, nos primeiros 10 dias
 - ▶ Ligadas a doença neurológica severa
 - ▶ Convulsões "Intratáveis"

Etiologia - S.de Ohtahara

- ▶ Espasmos tónicos repetitivos
- ▶ Malformações corticais
- ▶ Déficit do desenvolvimento cognitivo e motor
- ▶ Tratamento com ACTH, prednisolona, Valproato sódio
- ▶ Num terço ocorre óbito na infância

Etiologia - Encefalopatia mioclónica precoce

- ▶ Espasmos mioclônicos
- ▶ Deficit cognitivo e motor
- ▶ Morte precoce
- ▶ Ligada a erros inatos do metabolismo

Etiologia - Distúrbios Metabólicos

- ▶ Hipoglicemia
 - ▶ Filhos de diabéticas
 - ▶ Hipotonia, apneia
 - ▶ Pode estar associadas a outras comorbidades
 - ▶ Mais frequentes nos primeiros 2 ou 3 dias de vida

- ▶ Hipocalcemia
- ▶ Hipomagnesemia
- ▶ Hiper e hiponatremia

Convulsões NN - classificação

- ▶ Subtis
- ▶ Clónicas
- ▶ Tónicas
- ▶ Mioclonicas

Convulsões NN - Crise subtil

- ▶ Fenómenos oculares: desvio horizontal do olhar c/ ou s/ nistagmo, olhar fixo
- ▶ Fenómenos estereotipados da boca/língua: movimentos sucção, deglutição, mastigação, bocejos
- ▶ Movimentos estereotipados dos membros: pedalagem, natação, "boxing" ou movimentos estereotipados dos membros
- ▶ Apnéia? Quando se manifesta como apnéia deve ser um diagnóstico de exclusão
- ▶ + frequente no pretermo

Convulsões NN - Crise clónicas

- ▶ Mais comuns em RN de termo
- ▶ Movimentos ritmicos e lentos (1-3/seg)
- ▶ **Focais**: envolvendo a face, pescoço, tronco, membros superiores e/ou inferiores de um dos lados do corpo
etiologia: enfarte, doença metabólica
- ▶ **Multifocais**: várias partes do corpo envolvido. Caracter migratório (braço dto, perna esquerda, etc)

Convulsões NN - Crises tónicas

- ▶ + nos prematuros
- ▶ **Focais:** postura sustentada de um membro ou postura assimétrica do tronco ou pescoço
- ▶ **Generalizadas:** aumento simétrico sustentado e bilateral do tônus dos músculos extensores e flexores , mimetizam postura de descerebração ou descorticação

Convulsões NN - Crise Mioclónicas

- ▶ Presente em RNs de termo e pré-termo
- ▶ As mioclónias podem estar associadas a síndromes epilépticas catastróficas
Movimentos rápidos + nos músculos flexores
- ▶ **Focais**: + musculos flexores das extremidades superiores
- ▶ **Generalizadas**: espasmos em flexão dos MI e MS (~S. West)
- ▶ **Multifocais**

Convulsões NN - Objectivo

- ▶ Identificar qualquer causa tratável e avaliar o prognóstico
- ▶ Aspectos importantes: História familiar alargada, exame minucioso do RN

Convulsões NN - História clínica

- ▶ Antecedentes familiares:
- ▶ Informação sobre a gravidez e parto (excluir infecções congénitas, sofrimento fetal, traumatismo, IG, antropometria ao nascer)
- ▶ Período neonatal (IA, exame neurológico ao nascer, alterações multiorgânicas).
- ▶ Particularidades sobre as convulsões (tipo, data de início)

Convulsões NN - Investigação

- ▶ Excluir hipoglicémia e meningite
- ▶ Investigação posterior racional, orientada pela história clínica
- ▶ Sangue (Bioquímica: glicose, Na, K, Ca, Mg, P)
Hemograma, Hemocultura, PCR
Amonia, Lactato, Gasometria, AA
Estudo da trombofilia qd suspeita
- ▶ Urina (Pesquisa de tóxicos, S-Sulfocisteína, àc. Orgânicos)

Convulsões NN - Investigação

▶ Exames de Imagem

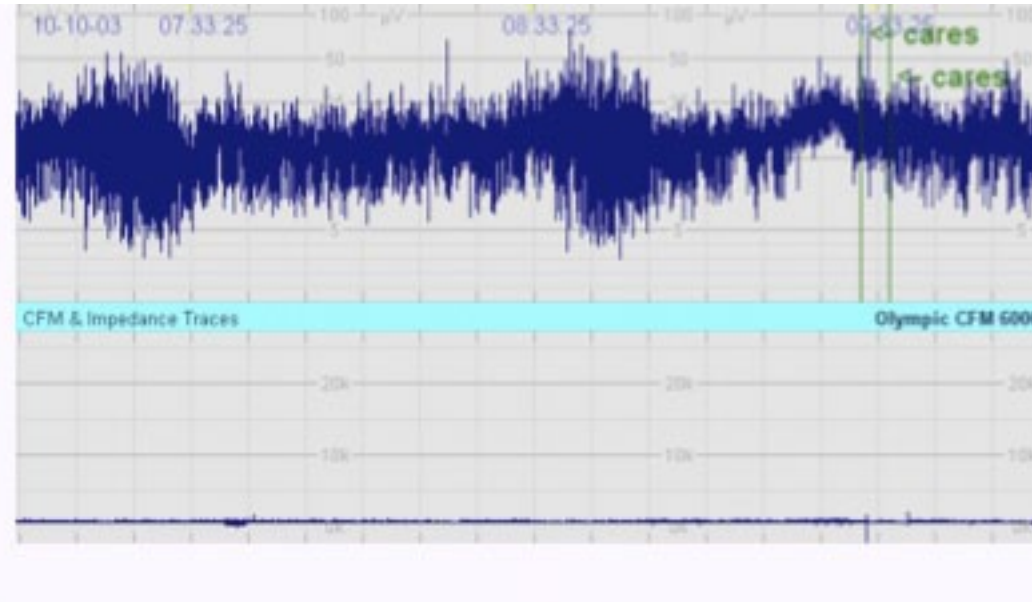


Ecografia TF: excluir HPV, enfarte, malformações cerebrais

RMN-CE: mais sensível malformações/enfartes

Convulsões NN - Investigação

- ▶ EEG- Importante valor diagnóstico e prognóstico
- ▶ aEEG- fácil uso, melhora a detecção de convulsões



Convulsões NN - tratamento

- ▶ ABC
- ▶ Via aérea / O₂ à face / aspiração de secreções / SNG / Acesso vascular
- ▶ Se hipoglicémia:
 - Glicose a 10% - 2 ml/kg:
 - Perfusão para 5 a 7 mg/kg/min
- ▶ Se hipocalcémia:
 - Gluconato Ca a 10% -2 ml/kg

Convulsões NN - tratamento

- ▶ Anticonvulsionante?
- ▶ Tratar ou não tratar?
- ▶ Tratar convulsões clínicas/EEG?
 - ▶ Não há consenso
 - ▶ Modelos animais mostram distúrbios cognitivos e de comportamento cerebral se sofreram convulsões sem tratamento
 - ▶ Tratamento agressivo?

Convulsões NN - tratamento

- ▶ Fenobarbital
 - Dose de carga: 20 mg/Kg ev
 - bólus de 5 mg/Kg até completar 40mg/Kg
- ▶ Fenitoína
 - Dose de carga: 20 mg/kg (ritmo máximo 1 mg/kg/min)
 - Acção rápida
 - Via im contra-indicada: Absorção oral baixa
- ▶ Fosfopenitoína (preferível à fenitoína se disponível)
 - 1.5 mg fosfopenitoína = 1 mg fenitoína
 - Possível via im, menos efeitos cardiovasculares

Convulsões NN - tratamento

► Benzodiazepinas

- Diazepan

Dose de carga = 0.25 mg/kg

Perfusão 0.3 – 0.8 mg/kg/h

Rápido início de acção mas rápida depuração

Desvantagens: Curta duração de acção, instabilidade cardio-respiratória potenciada pelo fenobarbital; janela terapêutica estreita, desloca BRB

- Loprazepan (preferível quando disponível)

Dose = 0,05 – 0,1 mg/kg

Duração de acção; menor instabilidade cardio-respiratória, também desloca BRB, acidose

Convulsões NN - tratamento

Outros fármacos

-Tipopental

10 mg/kg durante 2 min

- Lidocaína

4-6 mg/kg/h

Situações especiais

Epilepsia dependente de piridoxina = 100 mg ev lento; monitorizar com EEG

Défice do transportador da glicose tipo I (Dieta cetogénica)

Convulsões NN - prognóstico

Principais sequelas:

- Atraso do desenvolvimento psico-motor
- Dificuldades escolares
- Défices motores/paralisia cerebral
- Epilepsia

Depende da etiologia e das alterações no EEG

- Infecções/ EHI/ malformações cerebrais, Síndromes epilepticas- pior prognóstico
- Hipocalcemia e hemorragia subaracnóidea: sem sequelas

Convulsões NN - tratamento

- ▶ Erros inatos do metabolismo:
 - Desordem no metabolismo de aminoácidos: dieta pode melhorar o prognóstico
 - Dependência de piridoxina: suplementação de piridoxina = desenvolvimento normal

- ▶ Malformações corticais:
 - Convulsões refratárias
 - Tratamento cirúrgico precoce pode melhorar o prognóstico

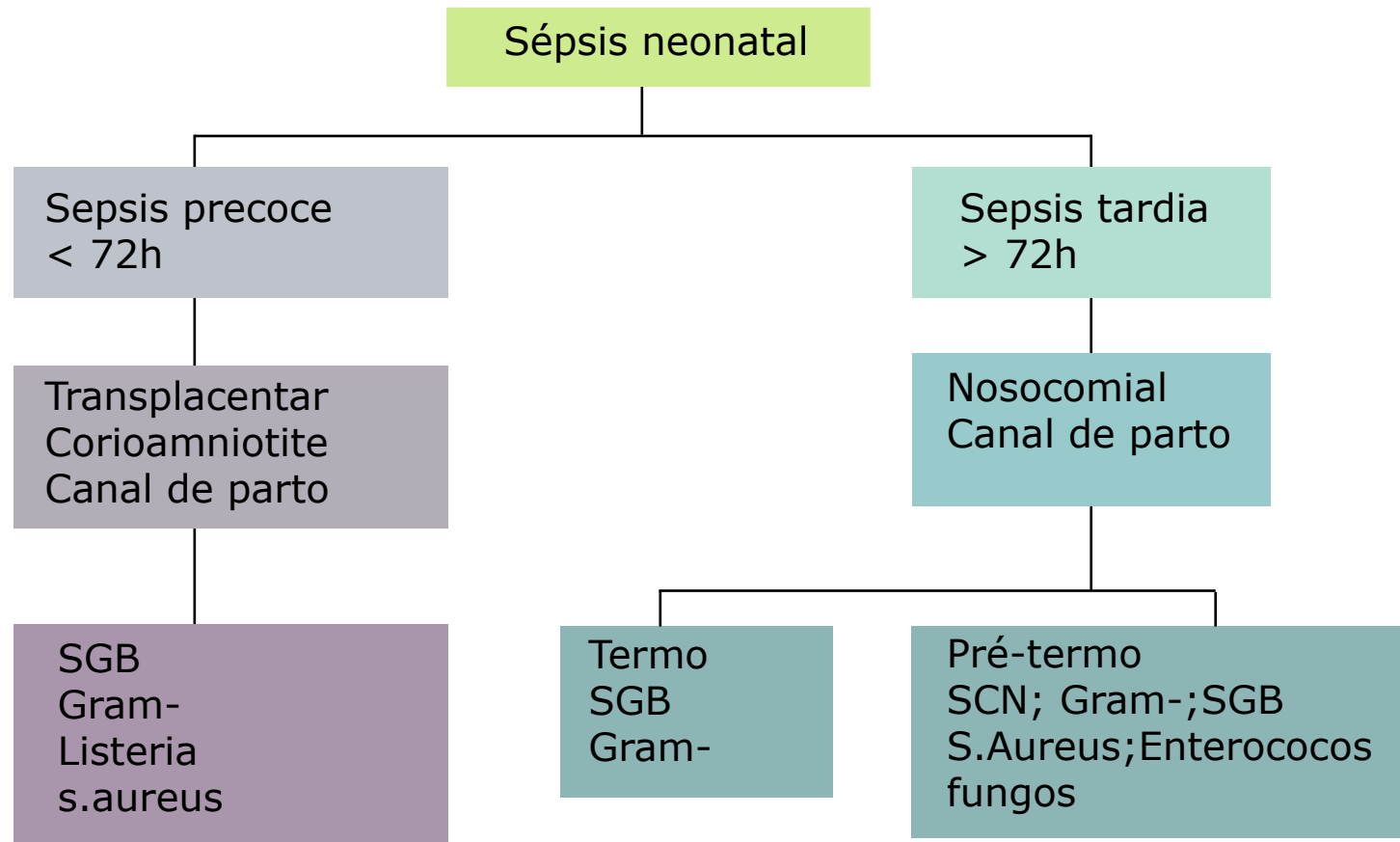
Sépsis Neonatal



Sépsis neonatal

- ▶ Incidência de 1-5/1000 nados vivos
- ▶ Problema comum com elevada morbi-mortalidade
- ▶ Clínica inespecífica, tem de haver elevado grau de suspeição

Sépsis neonatal



1- Sistema Imunitário

Imunidade Inata (fetos e prétermo):

- Imaturidade das barreiras naturais
- Diminuição do número e função dos neutrófilos, NK
- Baixa produção de citocinas, complemento e outras proteínas de fase aguda

Imunidade Específica:

- IgG é a única que atravessa a placenta; IgM às 30SG; IgA ao nascimento
- RN tem produção diminuída de Igs, citocinas e actividade das células T muito imatura

3- Factores inerentes ao RN

- Prematuridade
- Peso
- Sexo masculino
- Índice de APGAR <6 ao 5 min
- Gemelaridade

Infecção no RN

2- Factores Obstétricos

- Rotura prolongada de membranas >18h
- Rotura de membranas <37SG
- Febre materna
- Infecção intraamniótica
- Colonização materna por Streptococcus do grupo B (SGB)
- Bacteriúria por SGB
- Antecedentes de RN com infecção por SGB
- Infecção urinária periparto

4- Factores extrínsecos ao RN

- Ventilação mecânica
- Cateterismo venoso central
- Pausa alimentar
- Alimentação parentérica
- Múltiplos cursos de antibioterapia de largo espectro
- Corticóides
- Drenos
- Intervenção cirúrgica, ostomias, algaliação
- Múltiplas punções periféricas
- Internamento prolongado

Sépsis neonatal - clínica

- ▶ Febre ($>38^{\circ}\text{C}$), instabilidade térmica, hipotermia ($<36,5^{\circ}\text{C}$)
- ▶ SDR, apneia ($>20\text{s}$) de novo ou mais frequentes na sépsis tardia)
- ▶ Episódios de bradicardia (FC $<80/\text{min}$)
- ▶ Taquicardia ($>200/\text{min}$)
- ▶ TRC $>2\text{seg}$, palidez, má perfusão periférica
- ▶ Acidose metabólica não explicável por outras razões (EB- 12mEq/L)
- ▶ Hiperglicémia de aparecimento recente ($>140\text{mg/dl}$)
- ▶ Outros sinais de sépsis: aumento da necessidade de O_2 , letargia, intolerância / dificuldades alimentares

São muito subjectivos e inespecíficos...

Investigação

▶ **Testes diagnósticos específicos, definitivos:**

- ▶ Hemoculturas (S- 50-80%)
- ▶ Punção lombar (sintomas de meningite e hemoculturas positivas)
- ▶ Urocultura (sem interesse)
- ▶ Aspirados traqueias
- ▶ Detecção de antigénios

▶ **Testes de screening e diagnóstico não específicos:**

- ▶ Hemograma (neutrofilia/neutropenia/ trombocitopenia)
- ▶ PCR pode demorar horas a ↑ ; (Tb ↑ 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 ponto
PCR + (≥ 1 mg/dL)	1 ponto
PCR + (≥ 5 mg/dL)	2 ponto

Tratamento Sépsis precoce

- ▶ **Tratamento empírico (gram+, gram-):**
 - ▶ Ampicilina + Aminoglicosídeo (gentamicina)
 - ▶ Cefalosporina de 3 geração (Cefotaxime) →
H influenza ou meningite Gram negativos (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 + Cefalosporina (cefotaxima/ceftazidime)

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

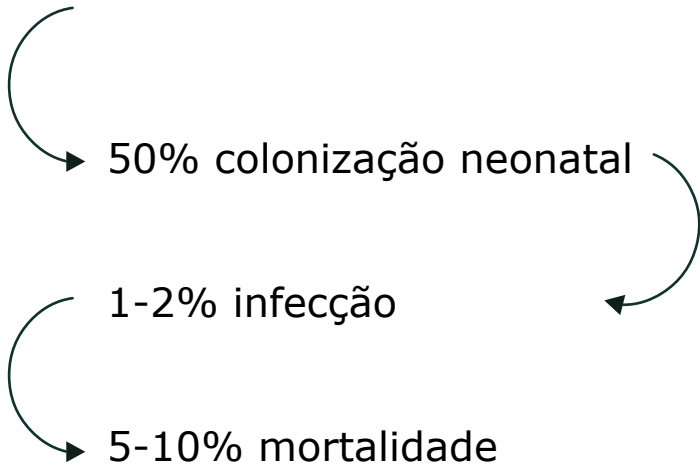
Diplococo Gram +

- ▶ 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

Colonização materna : 10-30%



- . 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

Streptococcus Grupo B

Bacteriémia assintomática



Choque séptico

Clínica: 90% casos 0-12h

Sépsis: 60%

Pneumonia: 25%

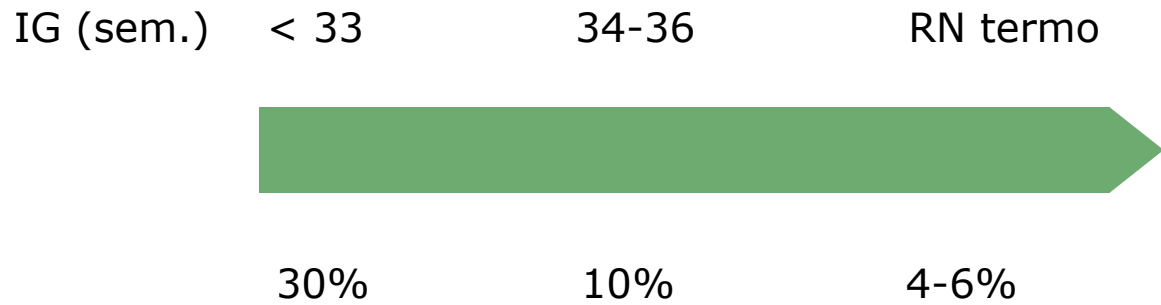
Meningite: 5-10%

Prematuridade: maior incidência de doença invasiva

► Menores taxas de Acs maternos protectores

Streptococcus Grupo B

Mortalidade:



Mortalidade:

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

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%

Streptococcus Grupo B

Abordagem em cada população depende de:

- ▶ Incidência da doença
- ▶ Prevalência de factores de risco e portadores de SGB
- ▶ Procedimentos/ conduta obstétrica

Uso generalizado de AB

- ▶ Resistência AB
- ▶ Emergência de outros organismos patogénicos
- ▶ Efeitos adversos
- ▶ Medicalização gravidez/nascimento

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)

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 -	<i>E coli</i> Klebsiella spp Pseudomonas spp
Fungos	Candida spp

Prevenção de Sepsis Neonatal de Início Precoce

Estratégias de prevenção

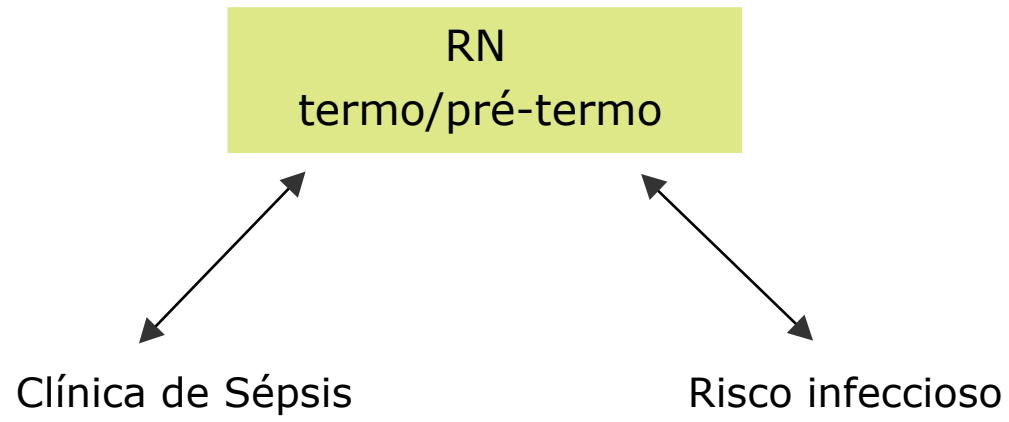
▶ **Objectivos:**

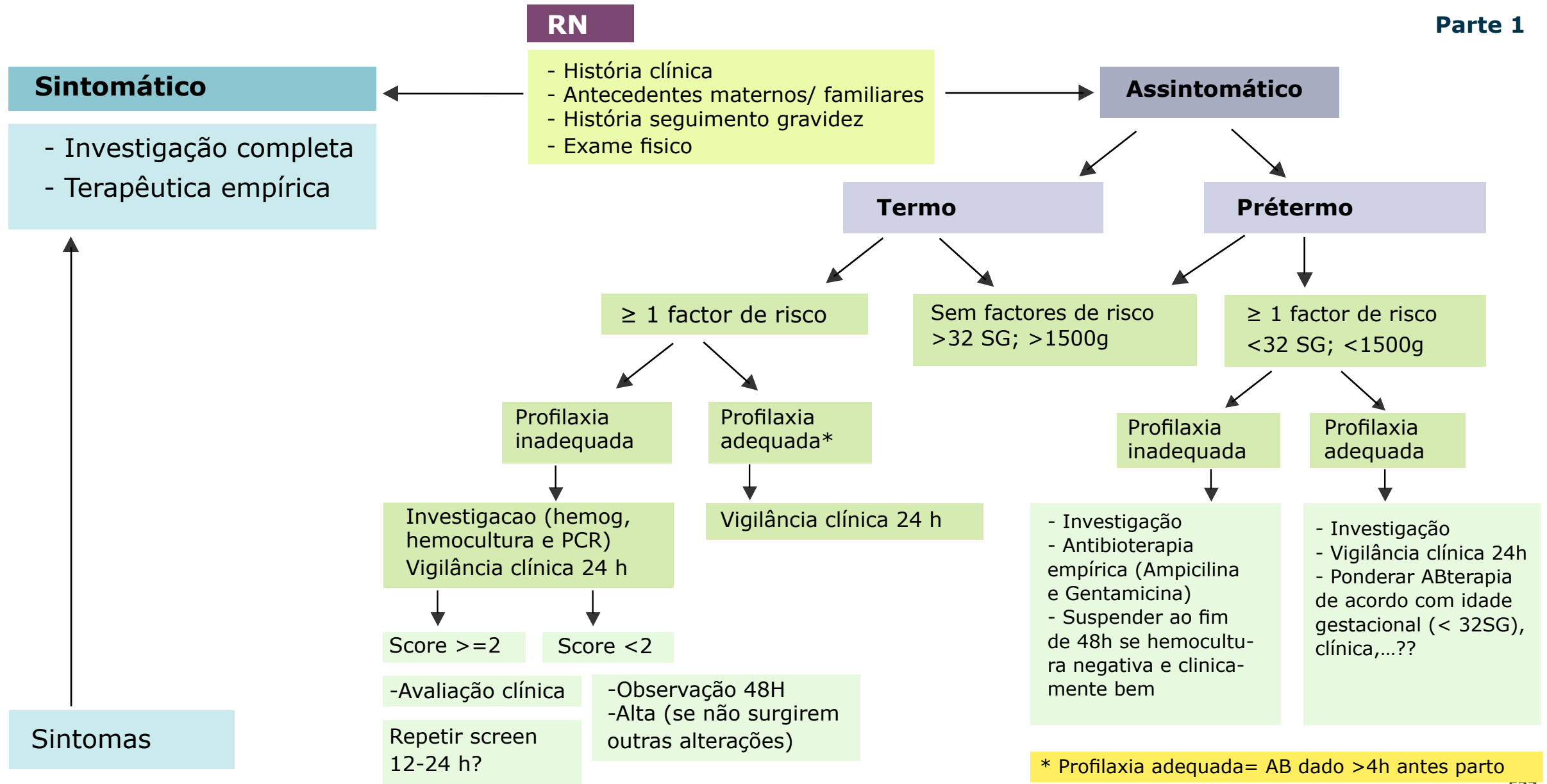
- Identificar e tratar todos os RN com sépsis
- Limitar a duração do tratamento nos RN que se identificam rapidamente como não estando infectados

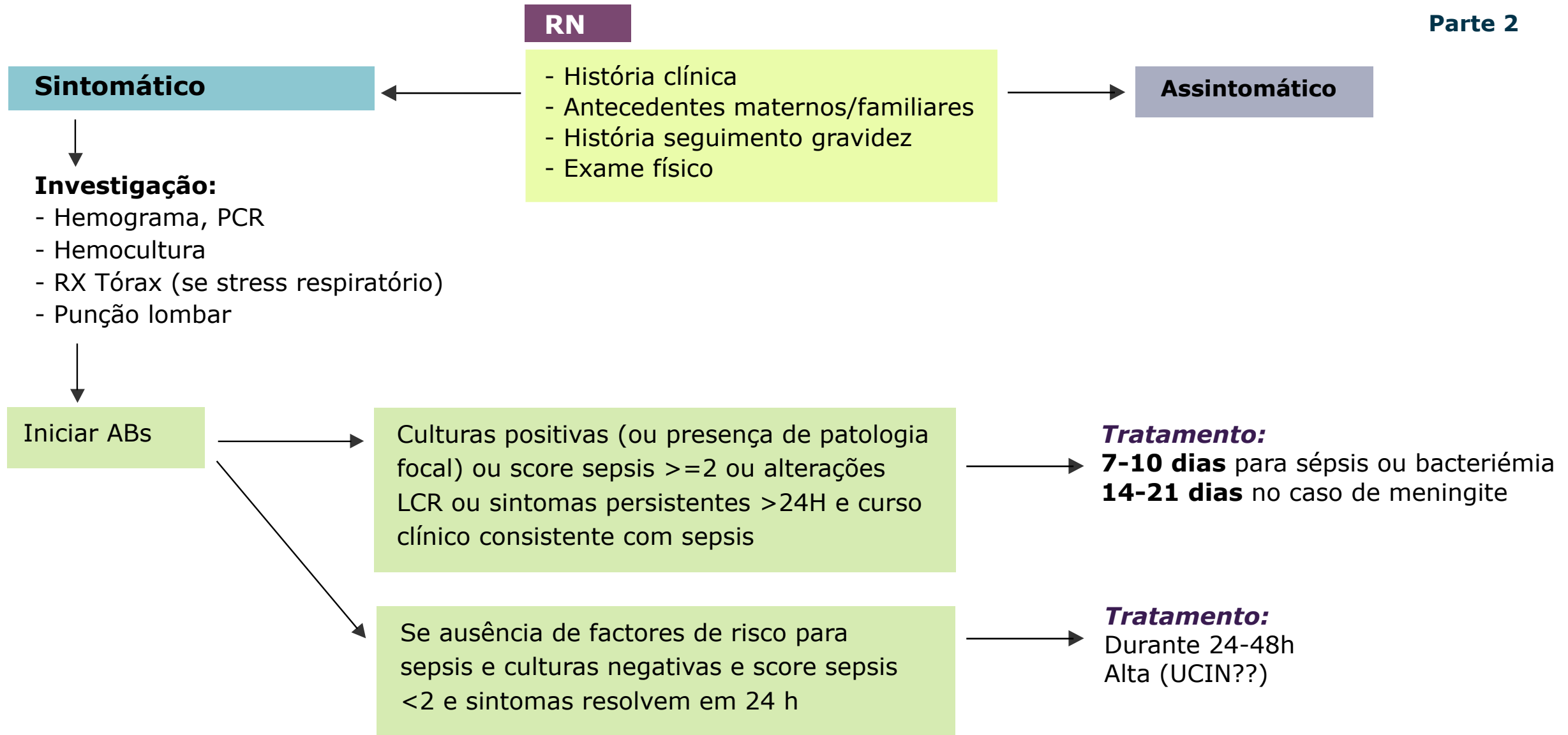
▶ **RN:**

- 1- Sintomáticos
- 2- Assintomáticos mas com um ou mais factores de risco

Rastreo Séptico







“Malformações Congénitas”



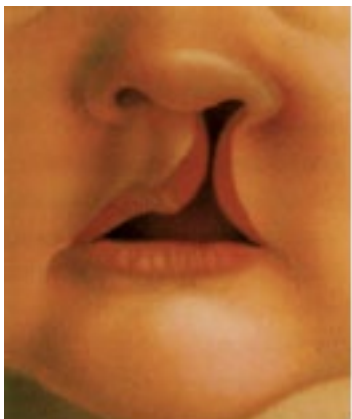
Lábio leporino e Fendas palatinas

- ▶ Incidência 1-1000 nados vivos
- ▶ **Devem ser amamentadas**
- ▶ Enviar para a consulta de Cirurgia Plástica
- ▶ Correção cirúrgica: em 2 tempos:

Lábio-3 meses

Palato- 18 meses

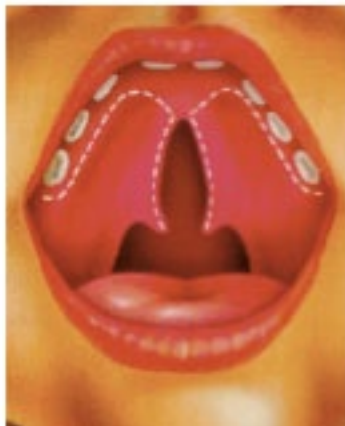
Lábio leporino e Fendas palatinas



Correcção:

Lábio - 3M

Fenda - 18 M



Onfalocelo

Defeito da parede abdominal localizado no umbigo
Íntegro (com membrana protectora) ou roto (já houve rotura)



Onfalocelo

Pequeno (só intestino), grande (fígado, baço)

Associado a malformações

Digestivas, cardíacas, urinárias, cromossomopatias, etc.



Gastrosquisis

Defeito da parede abdominal, localizado à direita do cordão umbilical.



Gastrosquisis

As vísceras estão sempre descobertas, edemaciadas e espessadas
Pouco associado a malformações



Onfalocelo e gastrosquisis

Acondicionar com polietileno (luva de plástico) em contacto directo com as vísceras

Evitar romper o saco do onfalocelo

Almofadar com compressas

Enviar com tranquilidade



Onfalocelo e gastrosquisis

ONFALOCELO

Tem saco

No anel umbilical

Intestino normal

60% Anomalias

Incidência
estável

GASTROSQUISIS

Não tem saco

Lateral ao anel

Edema inflamatório
+/- dismotilidade

15% Anomalias

Incidência em
aumento

O diagnóstico pré-natal



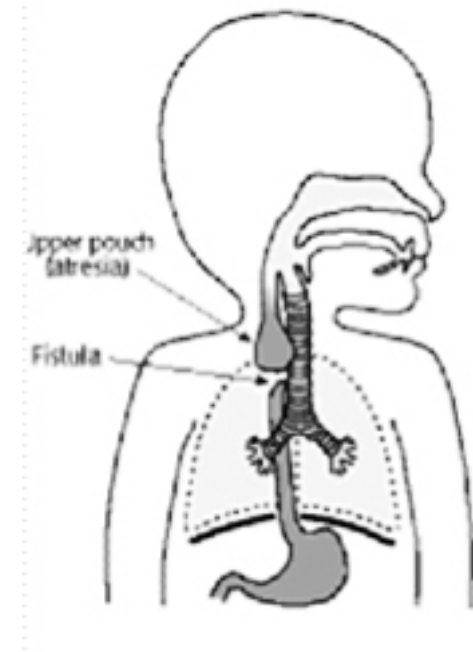
Permite cuidados peri-natais adequados



Optimização dos resultados!!

Atrésia do esôfago

- ▶ Defeito na separação entre a traqueia e o esôfago
- ▶ Multifactorial
- ▶ Malformações associadas 50%
 - cardiovascular
 - gastrointestinais
 - genito-urinárias
 - músculos – esqueléticas
 - craniofaciais
 - SNC
- ▶ Incidência 1: 3000 ♂ = ♀



Atrésia do esófago

No período pré-natal

Diminuição ou ausência da bolha gástrica
Hidrâmnios, malformações associadas.

Ao nascimento:

Sialorreia

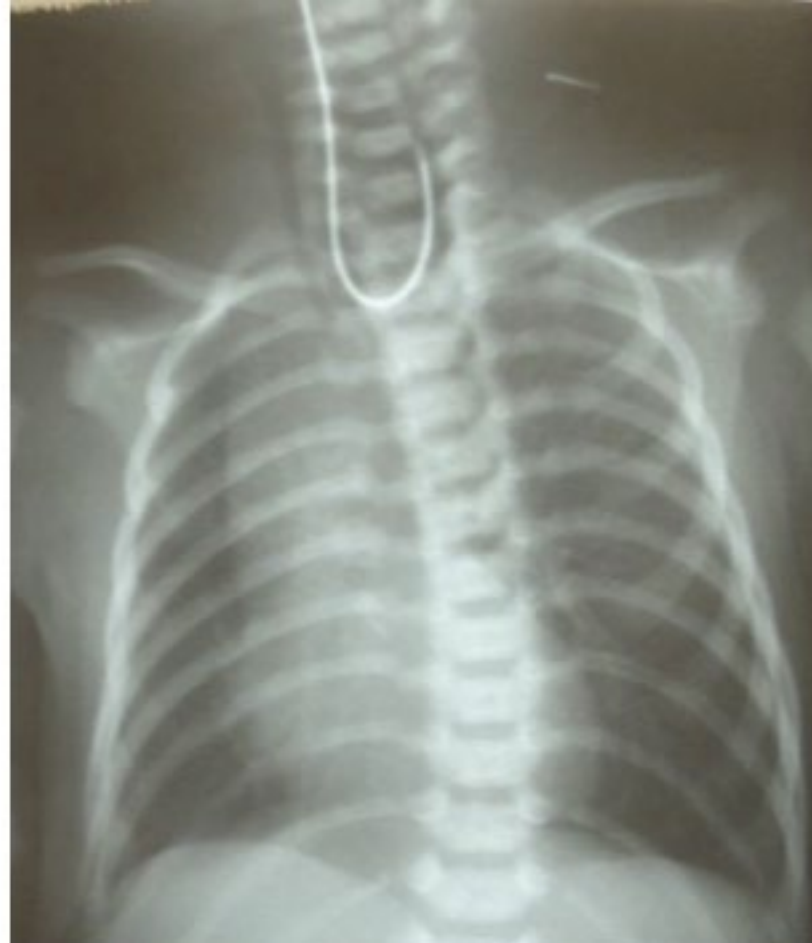
Não progressão da sonda naso-gástrica.

Na enfermaria:

Tosse, cianose, dispneia

sufocação e/ou aspiração de leite no início da alimentação .

Atrésia do esófago



Atrésia do esôfago

Rx tórax – sonda enrolada no esôfago

Sem ar no estômago – S/ fistula

Com ar no estômago – físt. traqueoesofágica.



Atrésia do esófago

Abordagem:

Posição anti-refluxo 30°C, decúbito ventral ou lateral

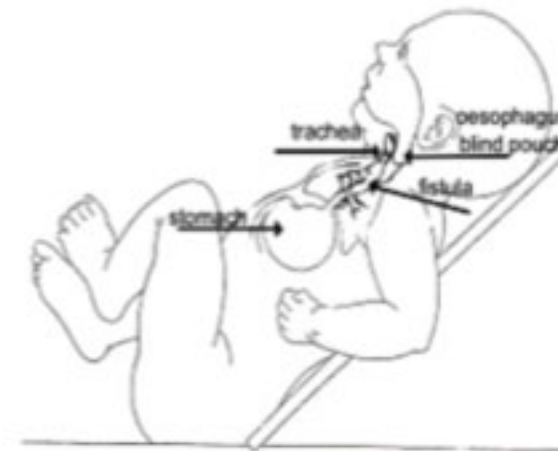
Pausa alimentar

SNG e aspiração contínua

Antibioterapia profilática

Evitar ventilar

Pesquisa de malformações associadas



Hérnia diafragmática

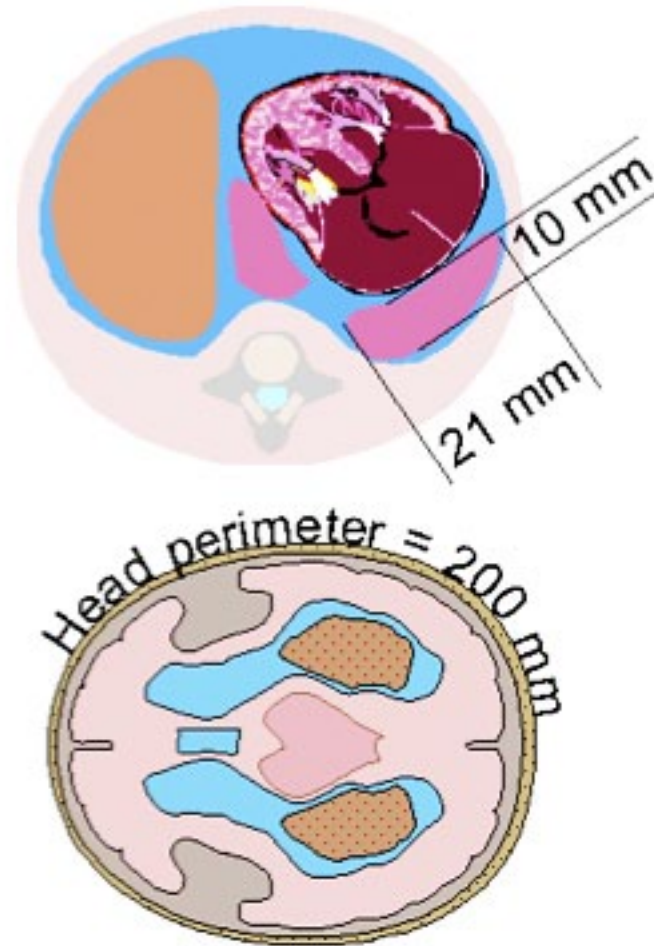
- ▶ 1: 4000 nados vivos
- ▶ Defeito congénito do diafragma (80% à esq)
- ▶ Etiologia multifactorial
- ▶ 40% de malformações associadas, defeito tubo neural, malformações cardíacas e anomalias cromossómicas



5x mais freq à esq

Hérnia diafragmática

- DPN < 25 semanas
 - HDC à direita
 - Volume pulmonar < 30-40%
 - LHR < 1
 - Hidrâmnios
 - Hidropsia
-
- Estômago e fígado intra-torácico
 - Hipoplasia ventricular Esq.
 - Malformações associadas (++ as cardíacas)
-
- IA 1º minuto < 5
 - Peso ao nascimento



Hérnia diafragmática

Alvéolos	Tecido intersticial	Pneumócitos	Vasos sanguíneos
< nº e tamanho	↑	Tipo II alterados	< nº e diâmetro Espessamento paredes
↓ espaço alveolar; ↓ superfície de trocas gasosas		Défice de surfactante?	↓ fluxo sangue ↑ Resistência vascular pulmonar
↘ Hipoplasia pulmonar / Hipertensão pulmonar ↗			
Insuficiência ventilatória / Hipoxia			
↑ Resistência vascular pulmonar; shunt direito-esquerdo (circulação fetal)			

O momento de aparecimento que determina o grau de compressão pulmonar.

Hérnia diafragmática

O momento de aparecimento que determina o grau de compressão pulmonar.

- ▶ Desenvolvimento pulmonar comprometido (hipoplasia)
- ▶ Hipertensão pulmonar secundária por:
- ▶ Empurramento do mediastino
 - alterações cardíacas, alterações do pulmão contra lateral



Hérnia diafragmática

Clínica:

Depende do grau de hipoplasia pulmonar
Volume das vísceras herniadas

SDR, abdomen escafoide
Ruídos hidroaéreos no tórax

O choro e a reanimação podem agravar o SDR e distensão

Diagnóstico tardio 5%: Inf respiratórios, vômitos



Hérnia diafragmática

Abordagem inicial

Entubar

Sedar e curarizar

SNG com aspiração

Acesso venoso central

Corrigir acidose, hipoxemia, hipercapnia

Antibioterapia

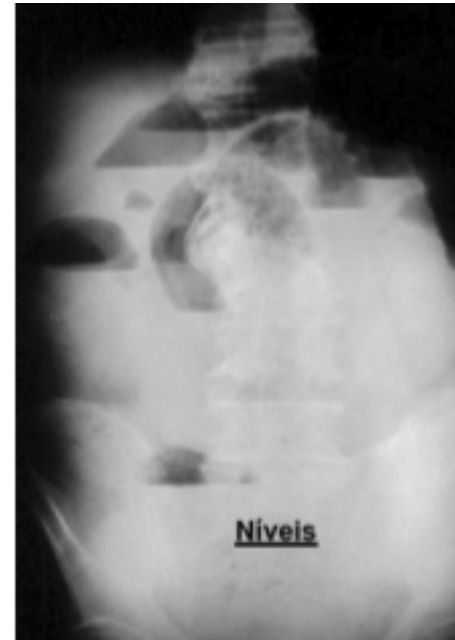
Atrésias Intestinais

Diagnóstico pré-natal polidrâmnios, imagem de bolha, ansa dilatada

Pós-natal – distensão abdominal + vômito biliar

Rx simples do abdômen - níveis hidroaéreos

Raramente tem patologia associadas



Atrésias Intestinais

Abordagem:

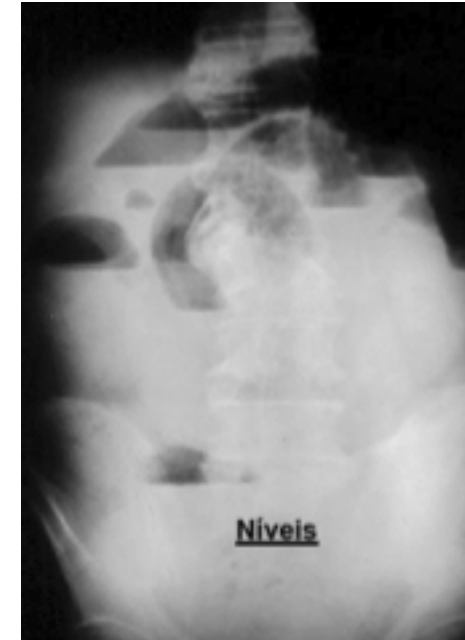
Pausa alimentar

Sonda nasogástrica

Antibioterapia



Tratamento cirúrgico



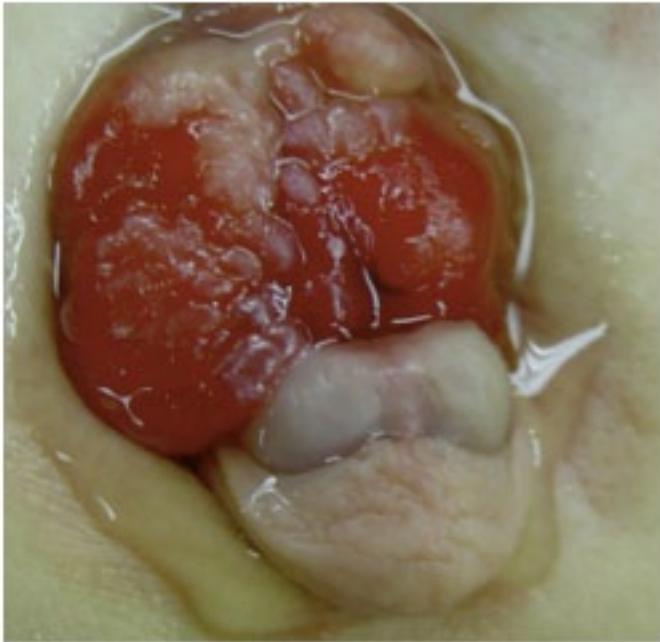
Extrofia da bexiga

Situação rara e grave

Exposição da bexiga pela parede abdominal

Operar até às 72 horas

Enviar com protecção de polietileno



Hérnia umbilical (HU)

Não dá qualquer tipo de complicação

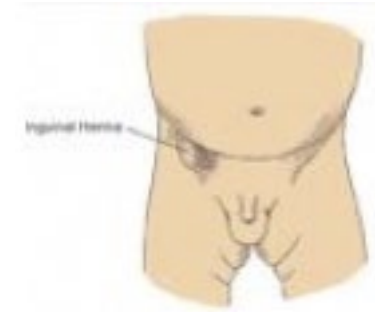
Quase sempre cura até aos três anos e muitas vezes depois disso ...

Enviar a partir dos três anos se persistir.



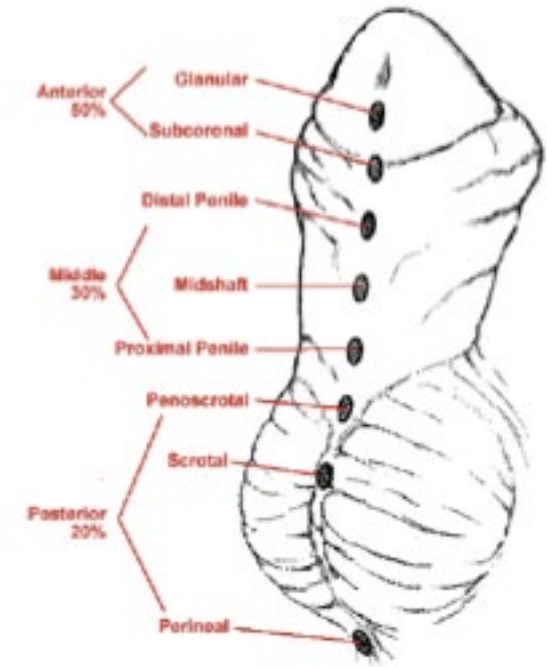
Hérnia inguinal (HI)

- ▶ Bastante frequente
- ▶ Mais frequente nos prematuros e bx peso
- ▶ Mais frequente à dta
- ▶ Maior perigo de encarceramento em RN
- ▶ Utilização de analgésicos
- ▶ Enviar à consulta



Hipospádias

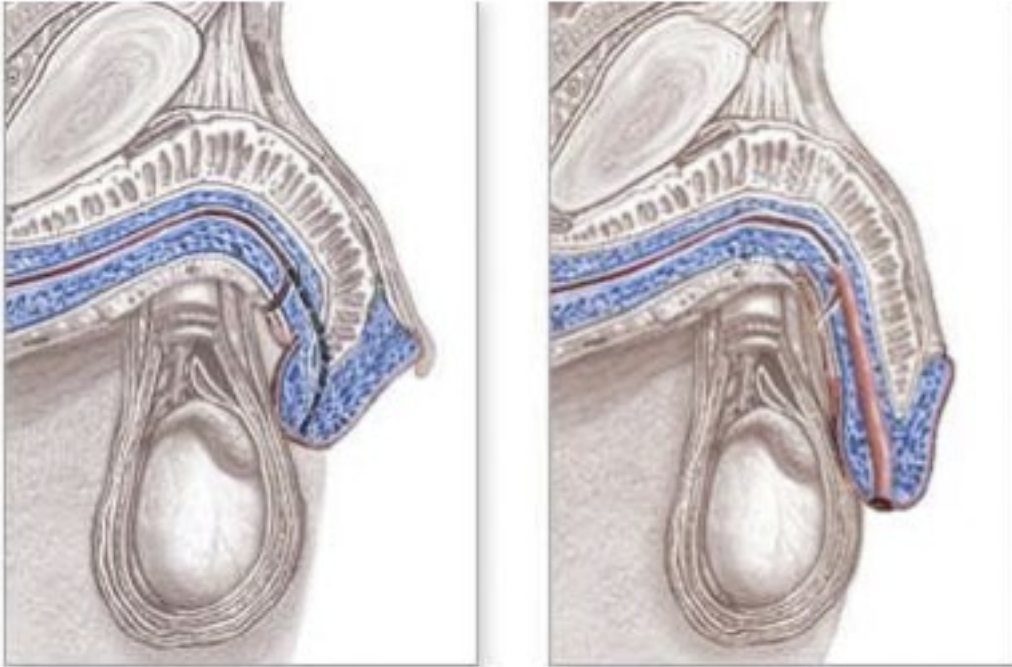
- ▶ Malformação congênita do meato urinário
- ▶ O orifício uretral localiza-se na face ventral do pênis
- ▶ Quase nunca associado a outras malformações
- ▶ Se associada a TMD bilateral investigar ambiguidade sexual
- ▶ Enviar para consulta de urologia



Hipospádias



Hipospádias



adam.com

Testículo mal descido (TMD)

- ▶ Criptorquidia – testículos ausentes no escroto
- ▶ Não confundir com testículo retráctil
- ▶ Cerca de 30% descem até aos seis meses
- ▶ Risco de esterilidade masculina
- ▶ Referenciar à consulta cirurgia ao nascimento se não se palpar no escroto nem no canal.

Apêndices e fossetas pré-auriculares



Estética, risco de infecção → **Excisão**

Hidrocelo



Comum
Patência do processus vaginalis
Quisto líquido, indolor, anterior ao testículo
Translucente

Resolução espontânea (1º ano)

HPC - CIRURGIA PEDIÁTRICA


Patologias	Idade de envio	Observações
Hérnia inguinal	Logo que Dx	Informar do perigo de encarceramento
Hérnia umbilical	Após os 3 anos	Maioria cura espontaneamente
Hidrocele	Após os 3 anos	Maioria cura espontaneamente
Fimose	Após os 5 anos	Diprogenta® a partir dos 3 anos
Fístula pré-auricular	Se infectar	
Fibrocondroma pré-auricular	Estética	Eco renal?
T.M.D. (palpável / não palpável)	6 Meses / Logo que Dx	Se não palpável - Ecografia abdominal
Angioma	Logo que Dx	Maioria regride sem cirurgia. Se múltiplos – Rx tórax e Eco abdominal Podem sangrar ou infectar.
Linfangioma	Logo que Dx	Ecografia
Quisto/Fístula braquiais	Logo que Dx	Ecografia nos quistos
Torticolis congénito	Logo que Dx	Iniciar fisioterapia
Quisto canal tireoglosso	Logo que Dx	Ecografia da tiróide
Fenda do palato	Logo que Dx (1 ano)	Incentivar aleitamento materno. Em alternativa tetina mais larga. Não usar chupeta. Seguimento até à idade adulta por ORL, terap.fala, estomatologia,...
Fenda labial	Logo que Dx (3 meses)	
Sindactilia	Logo que Dx	
Nevus	Após C. Dermatologia	
Hipospádias	Logo que Dx	Se associado a TMD bilateral, investigar ambiguidade sexual

Coma traumático e Coma não traumático

Leonor Coelho
Alexandra Dinis
Andrea Dias

Coma

Alteração do estado de consciência



Estado de 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, tóxico-metabólica, 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

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 ≤ 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	5
	Flexão	4
	Descorticação	3
	Descerebração	2
	Nula	1
Resposta verbal	Alerta, balbucia, palra, palavras habituais	5
	Menos palavras q o habitual, choro irritado 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

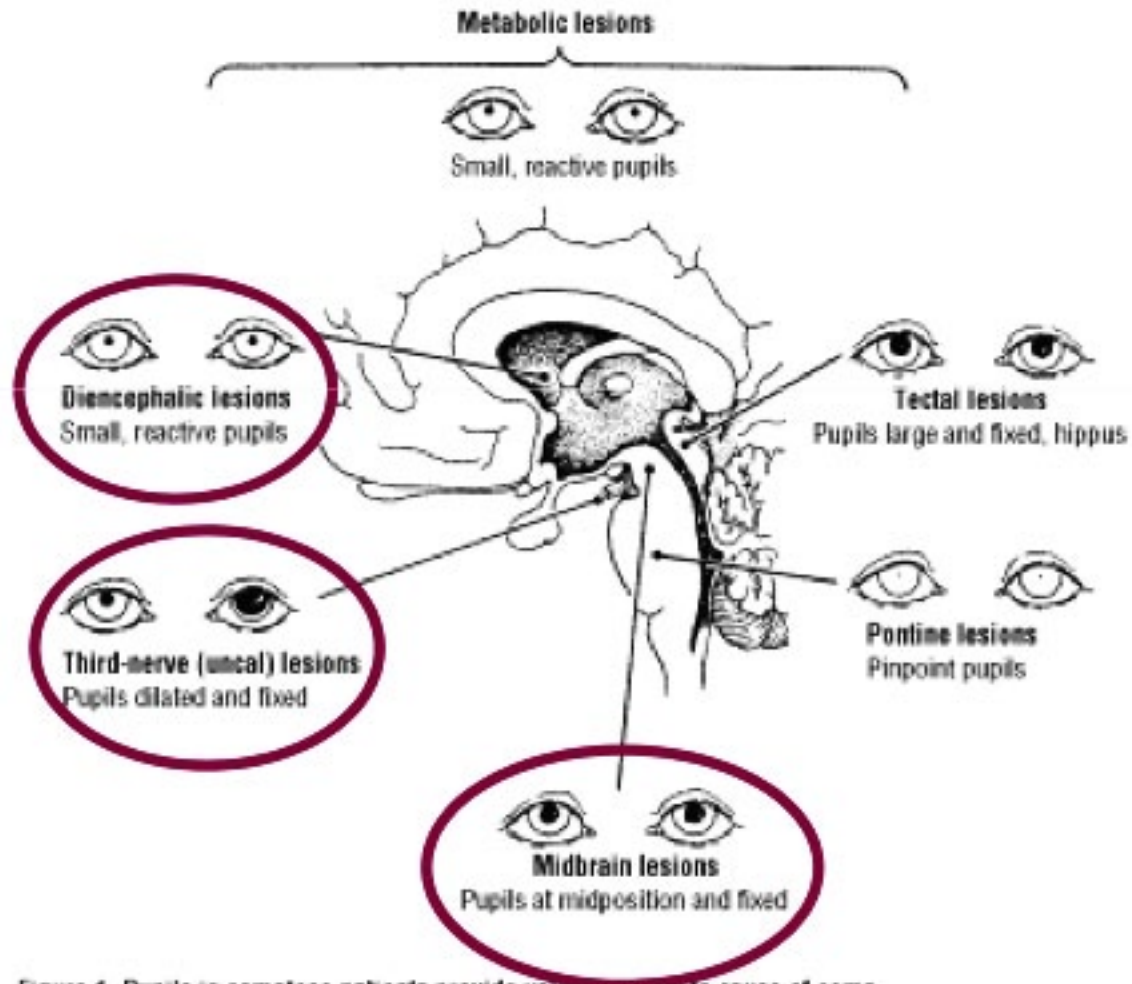


Figure 1. Pupils in comatose patients provide valuable clues to cause of coma.

Adapted, with permission, from Plum and Posner.⁴

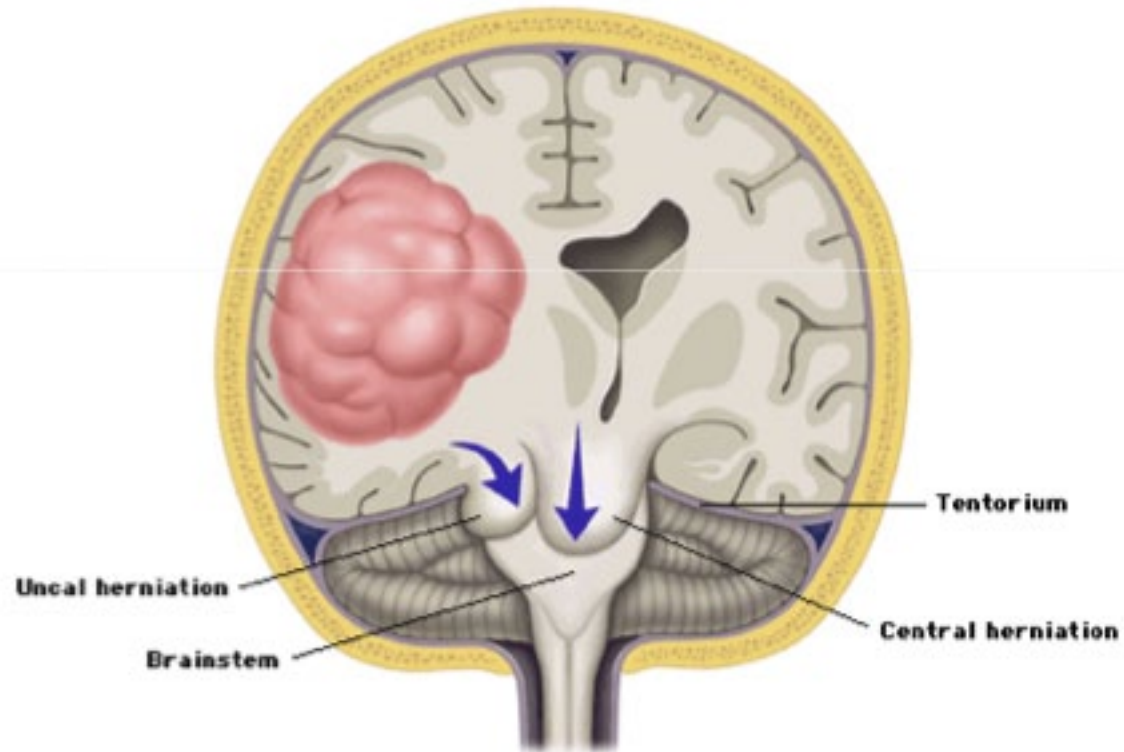
Sinais de ↑ PIC

- ▶ 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
Diencéfalo	Hemiparésia Miose reactiva
Mesencéfalo / Ponte superior	Respiração Cheyne-stokes Resposta em flexão / descorticação
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	Causa
Febre, irritabilidade, rash, FA tensa	Meningite
Pupilas punctiformes, história de intoxicação	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
- ▶ A todos:
 - ▶ 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

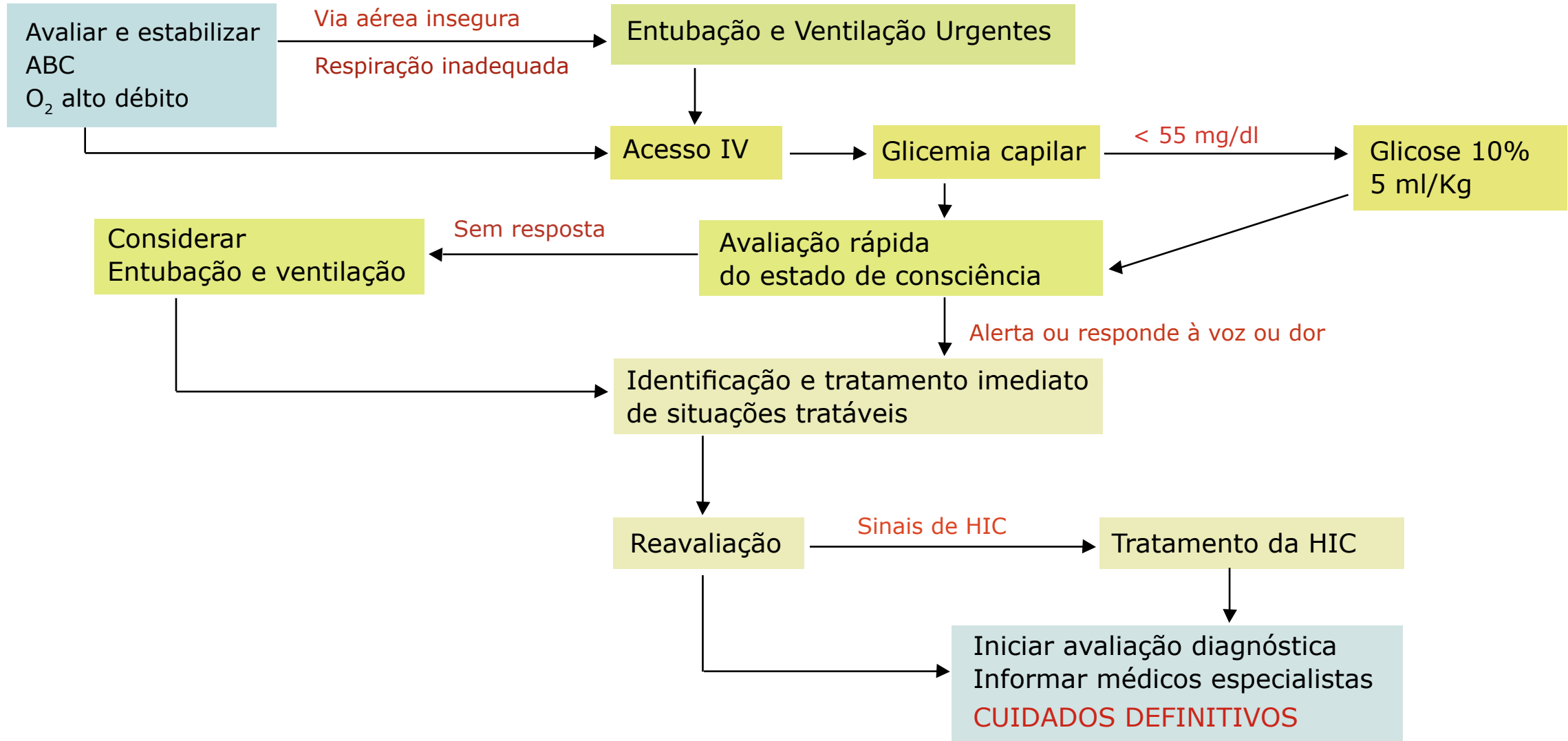
- ▶ Se suspeita de etiologia infecciosa:
 - ▶ **Cefalosporina 3^aG ± Vanco + Aciclovir**
 - ▶ Permanece controversa a cobertura inicial para *Mycoplasma pneumoniae*

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)

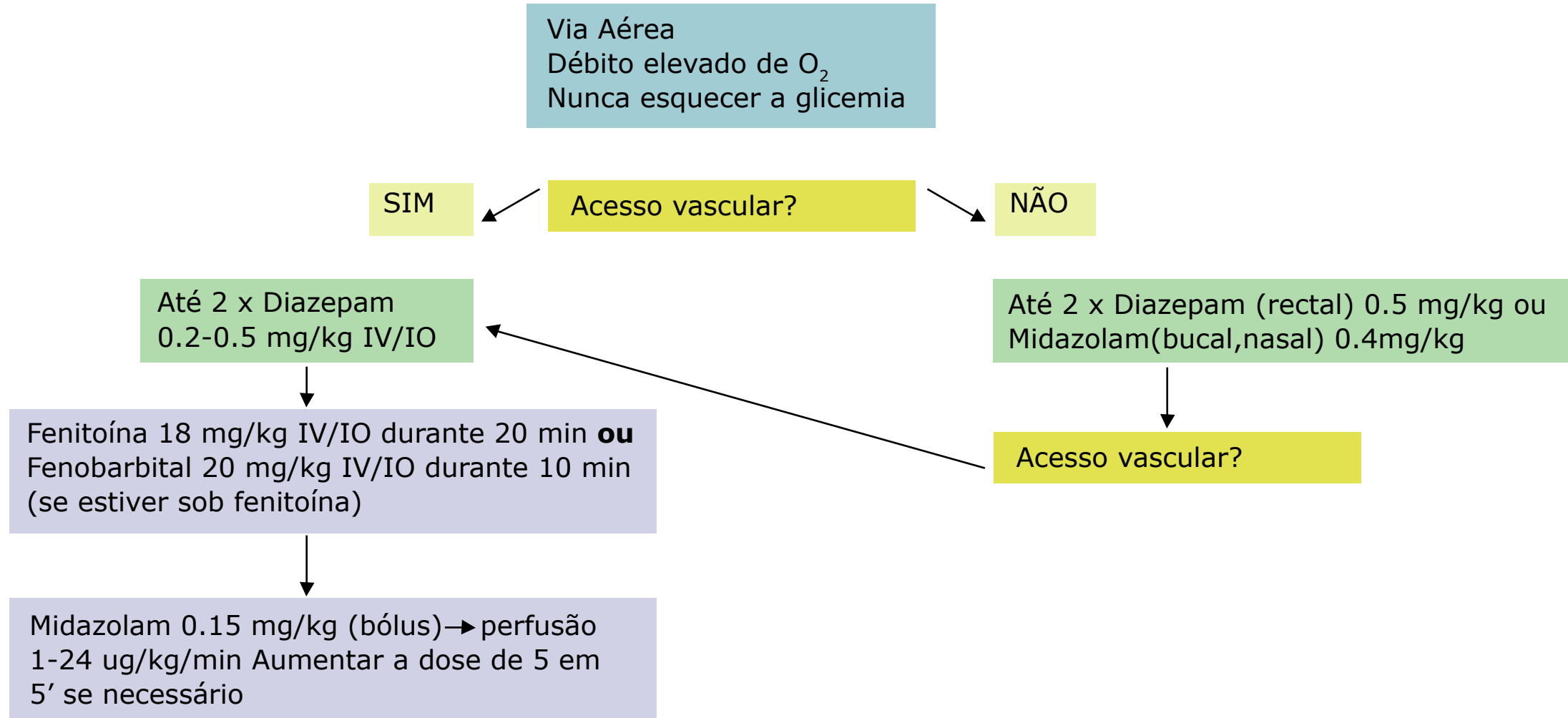
Terapêutica específica

- ▶ 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

Coma Traumático

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

TCE

► Classificação (EC Glasgow na 1a avaliação):

- Ligeiros: 13-15
 - Moderados: 9-12
 - Graves: < 9
- Coma

► 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
 - 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 - 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)

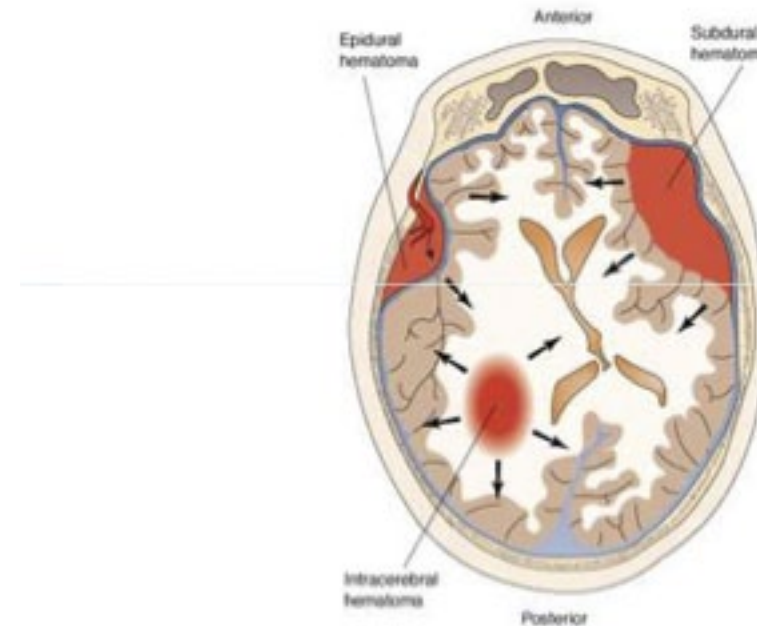
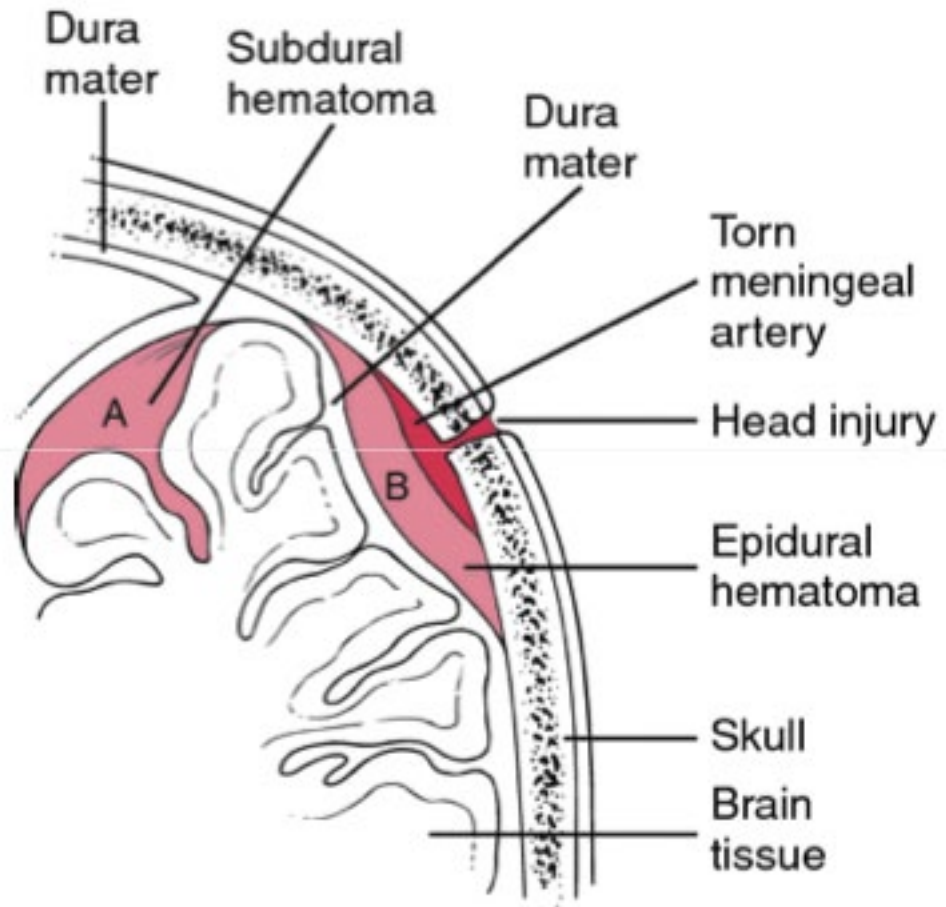


Figure 52-8 Location of epidural, subdural, and intracerebral hematomas.

Copyright © 2005 Lippincott Williams & Wilkins. Instructor's Resource CD-ROM to Accompany *Principles of Pathophysiology: Concepts of Altered Health States, Seventh Edition*.

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

- ▶ **A_c** - 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 ≤ 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 ≤ 8)

U - Unresponsive

▶ Postura

▶ Pupilas

TCE

Postura em Descorticação



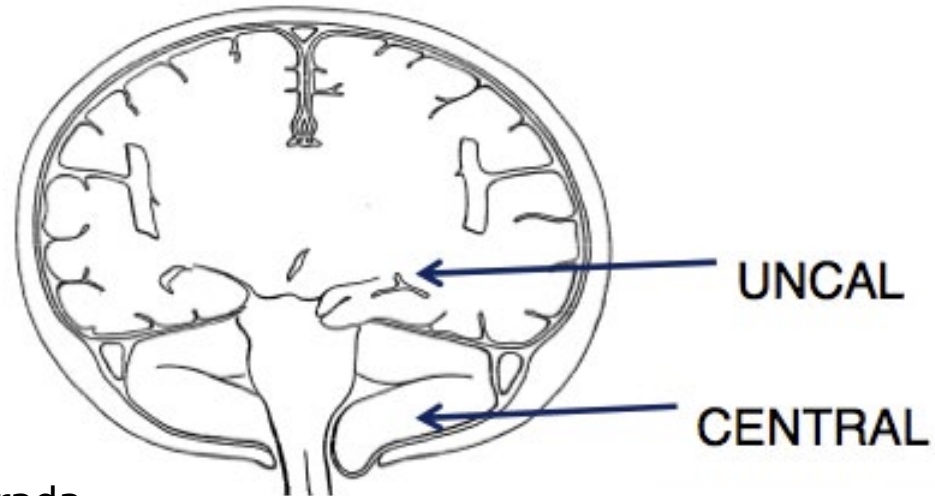
Postura em Descerebração

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 - inspeção, 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
ABERTURA DOS OLHOS	
Espontaneamente	4
À voz	3
À dor	2
Sem resposta	1

MELHOR RESPOSTA MOTORA

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

MELHOR RESPOSTA VERBAL

Alerta, balbucia, 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
ABERTURA DOS OLHOS	
Espontaneamente	4
À voz	3
À dor	2
Sem resposta	1

MELHOR RESPOSTA MOTORA

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

MELHOR RESPOSTA VERBAL

Orientado e conversa	5
Desorientado e conversa	4
Palavras inapropriadas	3
Sons incompreensíveis	2
Sem resposta à dor	1

TCE

TAC cerebral

▶ Urgente

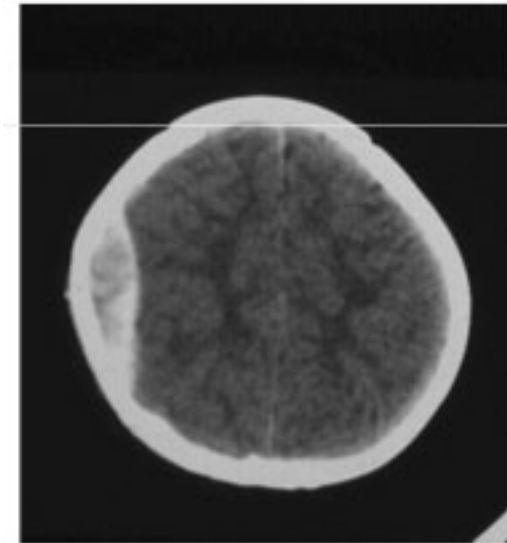
Sinais / Sintomas Neurológicos

Escala de coma < 12

de crânio + escala coma < 15

▶ Não Urgente

Escala de coma 12- 15



TCE - Coma traumático

TAC cerebral

► Lesões Cirurgicas:

Fracturas

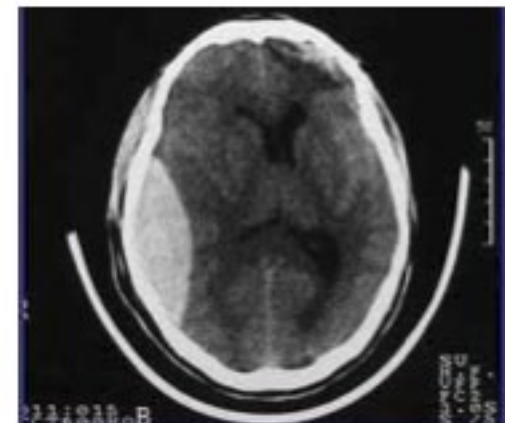
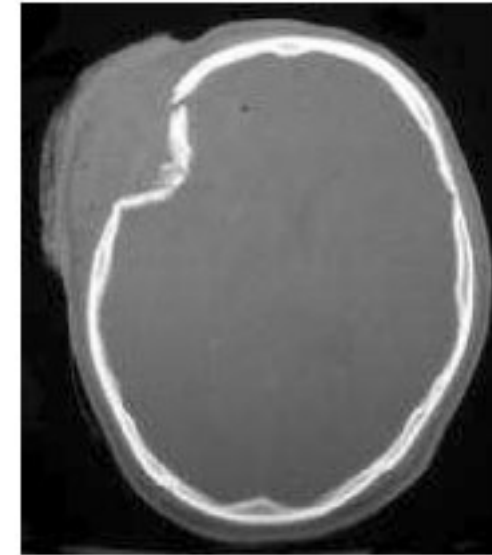
Hemorragias intracraneeanas

Contusões e HSA

Desvios da linha média

Edema cerebral

Todos d. inconscientes – TAC cervical até C7-D1



TCE - Coma traumático

Monitorização e reavaliação contínuas

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

Coma traumático

1. Prevenção e tratamento da HIC

- ▶ Cabeça linha média (retorno jugular ótimo)
- ▶ Ligeira elevação da cabeça (20-30°), se HIC na ausência de hipotensão arterial
- ▶ Normoventilação (pCO₂:35-45 mmHg)
- ▶ Manter PA sistêmica adequada
 - <1A:PA_{média} >60mmHg
 - >1A:PA_{média} >70mmHg
- ▶ Evitar hipo/hiperglicemia
- ▶ Tratar convulsões / dor / febre

- ▶ Hiperventilação e manitol, no caso de sinais de HIC instalada até tto especializado

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”

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 ...



Adelaide Taborda
Alexandra Dinis
Andrea Dias
Carla Pinto
Carlos Lemos
Cristina Resende
Dolores Faria
Farela Neves
Gabriela Mimoso
Joana Mesquita
Leonor Carvalho
Margarida Fonseca
Sofia Morais
Teresa Dionísio

Adelaide Taborda

adelaide.taborda@gmail.com

Licenciatura em Medicina

Pediatria

Assistente Hospitalar Graduada em Pediatria, Maternidade Bissaya Barreto (MBB) - Centro Hospitalar e Universitário Coimbra E.P.E. (CHUC)

Sub-especialidade em Neonatologia

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

Responsável pela Consulta de Follow-up, Gémeos e da Ecografia Transfontanelar

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

Tutora 6º ano do Mestrado Integrado em Medicina da FMUC

Formadora do Curso de Ecografia Neonatal no contexto da Secção de Neonatologia

Comissão Nacional Iniciativa Hospital Amigo dos Bebés

Colaboradora do Registo Nacional do RN de Muito Baixo Peso da Secção de Neonatologia da Sociedade Portuguesa de Pediatria

Alexandra Dinis

alexandrasdinis@gmail.com

Licenciatura em Medicina

Pediatra

Assistente Hospitalar de Pediatria Médica desde 2002

Entre 2002 e 2005 foi a responsável pela Consulta de Medicina, do Hospital Pediátrico data em que exerceu actividade docente na Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra como Tutora do 6º ano de Medicina. A partir de 2005 dedicou-se em exclusivo à área de Cuidados Intensivos Pediátricos e Neonatais trabalhando a tempo inteiro no Serviço de Cuidados Intensivos do Hospital Pediátrico.

Encontra-se inscrita na Ordem dos Médicos, Colégio de Pediatria, na Sociedade Portuguesa de Pediatria, na Sociedade Portuguesa de Neonatologia, na European Society of Pediatric and Neonatal Intensive Care, e na Associação de Saúde Infantil de Coimbra. De 2005 a 2008 integrou a direcção do Centro de Estudos Perinatais da Zona Centro, e de 2007-2009 foi presidente da Secção de Cuidados Intensivos Pediátricos da Sociedade Portuguesa de Pediatria.

Andrea Dias

sofia.andrea@gmail.com

Mestrado Integrado em Medicina

Pediatra

Assistente Hospitalar Eventual de Pediatria, Hospital Pediátrico Carmona da Mota (HP) – Centro Hospitalar e Universitário Coimbra E.P.E. (CHUC)

Serviço de Cuidados Intensivos do HP- CHUC

Carla Pinto

carla.pinto@chc.min-saude.pt

Licenciatura em Medicina

Pediatra

Assistente Hospitalar de Pediatria, Hospital Pediátrico Carmona da Mota (HP) – Centro Hospitalar e Universitário Coimbra E.P.E. (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

Assistente convidada de Pediatria da Mestrado Integrado em Medicina da Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra (FMUC)

Carlos Lemos

carloslemoscarvalho@hotmail.com

Licenciatura em Medicina

Pediatria

Assistente Hospitalar Graduado em Pediatria, Maternidade Bissaya Barreto (MBB) - Centro Hospitalar e Universitário Coimbra E.P.E. (CHUC)

Sub-especialidade 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

Colaborador do Registo Nacional do RN de Muito Baixo Peso da Secção de Neonatologia da Sociedade Portuguesa de Pediatria

Cristina Resende

mcristina.resende@gmail.com

Licenciatura em Medicina

Pediatria

Assistente Hospitalar de Pediatria, Maternidade Bissaya Barreto (MBB) - Centro Hospitalar e Universitário
Coimbra E.P.E. (CHUC)

Sub-especialidade 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 infecções nosocomiais da Unidade de Cuidados intensivos neonatais

Tutora 6º ano do Mestrado Integrado em Medicina da FMUC

Membro da Direcção do Centro de Estudos Perinatais

Dolores Faria

José Filipe Farela Neves

farela@chc.min-saude.pt

Licenciatura em Medicina

Pediatra

Assistente Graduado Sénior de Pediatria, Hospital Pediátrico Carmona da Mota (HP) – Centro Hospitalar e Universitário Coimbra E.P.E. (CHUC)

Sub-especialista 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

Gabriela Mimoso

gmimoso@chc.min-saude.pt

Licenciatura em Medicina

Pediatra

Assistente Hospitalar Graduada de Pediatria, Maternidade Bissaya Barreto (MBB) - Centro Hospitalar e Universitário Coimbra E.P.E. (CHUC)

Sub-especialidade em Neonatologia

Unidade de Cuidados Intensivos Neonatais, Serviço de Neonatologia. Departamento de Saúde da Mulher MBB-CHUC

Responsável pela Consulta de RN com Patologia Renal

Membro do Núcleo de Diabetes e Gravidez

Tutora 6º ano do Mestrado Integrado em Medicina da FMUC

Coordenadora do Registo Nacional do RN de Muito Baixo Peso da Secção de Neonatologia da Sociedade Portuguesa de Pediatria

Joana Mesquita

joana.mtato@gmail.com

Licenciatura em Medicina

Pediatra

Assistente Hospitalar de Pediatria, Maternidade Bissaya Barreto (MBB) - Centro Hospitalar e Universitário Coimbra E.P.E. (CHUC)

Sub-especialidade 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 Mestrado Integrado em Medicina da FMUC

Membro da Direcção do Centro de Estudos Perinatais

Leonor Carvalho

leocarvalho@chc.min-saude.pt

Licenciatura em Medicina

Pediatra

Assistente Hospitalar Graduada de Pediatria, Hospital Pediátrico Carmona da Mota (HP) – Centro Hospitalar e Universitário Coimbra E.P.E. (CHUC)

Subespecialidade de Cuidados Intensivos Pediátricos e Neonatologia

Serviço de Cuidados Intensivos do HP- CHUC

Elemento Direcção do Colégio de Cuidados Intensivos Pediátricos da Ordem dos Médicos

Elemento Direcção da Associação de Saúde Infantil de Coimbra.

Margarida Fonseca

margaridafonseca@chc.min-saude.pt

Licenciatura em Medicina

Pediatria

Assistente Hospitalar de Pediatria, Maternidade Bissaya Barreto (MBB) - Centro Hospitalar e Universitário Coimbra E.P.E. (CHUC)

Sub-especialidade 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-CHU

Sofia Morais

moraisofia@gmail.com

Licenciatura

Pediatra

Assistente Hospitalar de Pediatria, Maternidade Bissaya Barreto (MBB) - Centro Hospitalar e Universitário Coimbra E.P.E. (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

Maria Teresa Dionísio

teresa.dns@gmail.com

Licenciatura em Medicina

Cardiologista Pediátrica

Assistente Hospitalar Eventual de Cardiologia Pediátrica, Hospital Pediátrico Carmona da Mota (HP) – Centro Hospitalar e Universitário Coimbra E.P.E. (CHUC)

Serviço de Cuidados Intensivos do HP- CHUC

Membro do Conselho Nacional do Médico Interno.