



PREFEITURA DE SÃO PAULO  
SECRETARIA MUNICIPAL DA SAÚDE  
HOSPITAL MUNICIPAL E MATERNIDADE ESCOLA  
DR. MÁRIO DE MORAES ALTENFELDER SILVA  
Vila Nova Cachoeirinha



# Protocolo de Procedimentos Diagnósticos e Terapêuticos da Clínica Neonatal

N  
E  
O  
N  
A  
T  
O  
L  
O  
G  
I  
A

2017

Prefeitura de São Paulo  
Secretaria Municipal de Saúde

HOSPITAL MUNICIPAL E MATERNIDADE ESCOLA  
DR. MÁRIO DE MORAES ALTENFELDER SILVA  
Vila Nova Cachoeirinha

**PROTOCOLO DE PROCEDIMENTOS  
DIAGNÓSTICOS E TERAPÊUTICOS DA  
CLÍNICA NEONATAL**

São Paulo

2017

5ª EDIÇÃO

**Projeto Gráfico:**

Tatiana Magalhães Demarchi Vallada  
Assessoria de Qualidade

**Diagramação:**

Tatiana Magalhães Demarchi Vallada  
Assessoria de Qualidade

**Arte da Capa:**

Tatiana Magalhães Demarchi Vallada  
Assessoria de Qualidade

**Foto Capa:**

Pedro Duarte

**Coleção Protocolos HMEC 2016**

© 2016 - Departamento Técnico

Hospital Municipal e Maternidade Escola Dr. Mário de Moraes Altenfelder Silva

É permitida a reprodução parcial desde que citada a fonte.

Av. Deputado Emílio Carlos, 3100

CEP: 02720-200 – São Paulo – SP

Telefone: 3986-1051

Site: [www.prefeitura.sp.gov.br/cidade/secretarias/saude/hospital\\_maternidade\\_vila\\_nova\\_cachoeirinha/](http://www.prefeitura.sp.gov.br/cidade/secretarias/saude/hospital_maternidade_vila_nova_cachoeirinha/)

*E-mail* de contato: [qualidade.hmec@gmail.com](mailto:qualidade.hmec@gmail.com)

**CLAUDIA TANURI**  
**DIRETORA DE DEPARTAMENTO TÉCNICO – HMEC**

**ORGANIZAÇÃO**

Dra. Ana Maria da Cruz  
Coordenadora Técnica-Científica da Neonatologia

Dra. Marina da Rosa Faria  
Médica Neonatologista do HMEC

**CHEFIA**

Dra. Solange Paiva Bueno  
Coordenadora da Clínica de Neonatologia



## FICHA DE DESCRIÇÃO / APROVAÇÃO DE MANUAL

**Nome do Manual:**

PROTÓCOLO DE PROCEDIMENTOS DIAGNÓSTICOS E TERAPÊUTICOS DA CLÍNICA NEONATAL

**Finalidade:**

Padronizar os procedimentos relacionados à Clínica Neonatal.

**Disponível:**

OBS: TODOS OS SETORES PODEM ACESSAR O MANUAL EM FORMATO PDF POR MEIO DA INTRANET, O MANUAL FÍSICO ENCONTRA-SE APENAS NOS SETORES ABAIXO:

Agendamento

Alojamento

Conjunto

Ambulatório

Anatomia

Patológica

Arquivo

Auditoria de

Prontuário

Banco de Leite

Biblioteca

Casa da Gestante

CCO / CMAT /

REC

Comitê de Risco

Comunicação

Diagnóstico por Imagem

Educação

Continuada de

Enfermagem

Engenharia

Ensino e Pesquisa

Farmácia

Faturamento

Gestão de

Pessoas

Gerência

Financeira-

Orçamentária

Hotelaria

Imunização

Internação de

Adulto e Hospital Dia

Internação

Neonatal

Logística de

Insumos Hospitalares

Medicinas Trad.,

Homeopatia e Práticas

Integrativas

Núcleo de

Segurança do

Paciente

Nutrição

Ouvidoria

Patrimônio

Pré-parto

Pronto Socorro

Qualidade

Recepção do

Pronto Socorro e

Internação

Saúde do

Trabalhador

Serviços Técnicos

Multidisciplinares

Suprimentos

Tecnologia da

Informação

UTI Adulto

Outros: Diretoria

**Data de Emissão:**  
**JANEIRO/2004**

**Revisão nº 4**

**Data de Revisão:**  
**FEVEREIRO/2017**

**APROVADO POR:**

Nome: Dra. Vera Denise de Toledo Leme

Função: Gerente Assistencial I

Nome: Dra. Maria Regina Cesar

Função: Coordenadora do Comitê de Risco

Nome: Dr. Pedro Alexandre Federico Breuel

Função: Gerente de Ensino e Pesquisa



## **PREFÁCIO À COLEÇÃO PROTOCOLOS HMEC – 2016**

Nos dias de hoje, todas as pessoas em toda parte têm acesso a uma profusão e amplitude de informações médicas e de cuidados de saúde que a maioria dos profissionais não teria facilidade em encontrar há uma geração atrás. O problema atual parece ser excesso de informação, em vez de pouca informação.

Em face dessa vasta gama de disponibilidade de conhecimento, por um lado, e de necessidade de informação, por outro, ao padronizar condutas e detalhar rotinas a partir da expertise de nossos competentes profissionais, a Coleção de Manuais do HMEC 2016 foi atualizada, revisada nos títulos já existentes na Coleção anterior e concebidos alguns novos títulos para a atual Coleção, o que melhorará a comunicação entre os profissionais desta Maternidade.

Além de favorecer a excelência na assistência, visa propiciar que o outro braço de nossa Missão, que é a de Ensino, seja facilitada, com a disseminação das práticas preconizadas na Instituição. Também pretende tornar acessíveis a todas as equipes as rotinas multiprofissionais e administrativas vigentes.

Nosso desejo é que esta Coleção esclareça e capacite os profissionais e contribua para resultados favoráveis àqueles que nela depositam confiança para terem seus partos, cuidados neonatais, cirurgias, consultas, exames e outros procedimentos.

Meus agradecimentos aos coordenadores e autores dos temas do nosso manual de Neonatologia do Hospital e Maternidade de Vila Nova Cachoeirinha pelo entusiasmo e dedicação como que encararam a tarefa de elaborar e renovar nossos protocolos. Esperamos assim melhorar ainda mais a qualidade assistencial a esses recém-nascidos de alto risco que estão em nossas mãos.

*“A Cura está ligada ao tempo e, às vezes, também às circunstâncias”.*

*“Nem a sociedade, nem o Homem, nem nenhuma outra coisa deve ultrapassar os limites estabelecidos pela natureza”.*

*“Aos doentes tenha por hábito duas coisas, ajudar ou pelo menos não produzir danos”.*

*“Há, verdadeiramente, duas coisas diferentes: Saber e crer que se sabe. A ciência consiste em saber; em crer que se sabe está a ignorância.”*

*Hipócrates*

***Dra. Claudia Tanuri – Diretora de Departamento Técnico do HMEC***



## ***PREFÁCIO À COLEÇÃO PROTOCOLOS HMEC – 2012***

O Hospital Municipal Maternidade Escola de Vila Nova Cachoeirinha, que tem sob sua responsabilidade o atendimento à saúde perinatal e da mulher, em geral, de sua área de influência, em especial Zona Norte da Cidade de São Paulo, tem procurado ao longo dos seus 40 anos de existência propiciar às pacientes aqui atendidas a melhor qualidade possível dentro do amplo conceito de saúde, segundo a Organização Mundial da Saúde.

Procurando sempre atualizar-se e modernizar-se, quer no que diz respeito à sua área física, à aquisição de equipamentos e incorporação de novas tecnologias, à ampliação de recursos humanos e sua respectiva capacitação, a Maternidade Cachoeirinha tornou-se um marco em nossa cidade.

Não bastassem esses aspectos, uma outra importante faceta a distingue, qual seja, a de elaboração de Manuais, contendo Protocolos de condutas destinados a responder à diversidade dos problemas das pacientes por nós atendidas.

Torna-se, portanto, imperativo que suas equipes de Saúde comunguem, em cada área de atividade, de orientações padronizadas, que se transformam em verdadeiros guias para a prática diária. São os Protocolos que podem dirimir desde simples dúvidas do dia-a-dia até problemas mais complexos e de resolução mais laboriosa.

Contudo, a elaboração de tais Protocolos que compõem os Manuais, deve refletir, por um lado, os mais rigorosos critérios da Medicina Baseada em Evidências e por outro ser de fácil compreensão e aplicabilidade para que se tornem realmente da máxima utilidade para a melhoria do atendimento às pacientes segundo as boas práticas de Saúde.

Queremos agradecer a toda a equipe que arduamente trabalhou na elaboração destes Protocolos, procurando usar a criatividade individual associada à cultura institucional no sentido de representar um aprimoramento na nossa área de trabalho que estamos sempre buscando.

Temos também a certeza de que estes Manuais não serão os últimos. Sempre haverá sugestões, novas incorporações, que farão um moto contínuo de novas publicações. Mas certamente também temos a convicção de que estes são o que de melhor temos a oferecer para o momento atual.

***Dr. Pedro Alexandre Federico Breuel – Diretor de Departamento Técnico do HMEC***



## **PREFÁCIO À COLEÇÃO PROTOCOLOS HMEC – 2008**

A arte médica desde seu início tem como principal objetivo não apenas a cura, mas também o cuidar.

O termo "obstetrícia" vem da palavra latina "obstetrix", que é derivada do verbo "obstare" (ficar ao lado). Ficar ao lado de quem sofre é importante, pois a proximidade do ser humano é terapêutica. A indelicadeza no trato do ser advém da ignorância e do desconhecimento, em que as pessoas se escondem atrás de uma atitude pouco acolhedora para ocultar suas inseguranças. A humildade, o entendimento, a paciência, o carinho e o amor são qualidades imprescindíveis para o ser Médico.

O conhecimento evolui com enorme velocidade, cada vez mais observamos na Medicina a transitoriedade de suas verdades e conceitos. O profissional médico que se formava 20 anos atrás, se não mantivesse contato com os novos trabalhos, apresentava um tempo médio de desatualização de 5 a 8 anos, hoje é necessário pouco mais de 2 anos para que isso aconteça. Tudo isso graças à grande demanda de trabalhos científicos, troca de experiências, enorme facilidade de acesso e divulgação da informação. Porém, criou-se a partir daí um outro problema: com tanta informação como separar o que é bom do que não o é?

O Hospital e Maternidade Escola Vila Nova Cachoeirinha tem em seu nome um dos principais objetivos desta instituição: o ensino. E não somente o ensino como transmissão de conhecimento, mas fundamentalmente como formação do ser Médico em sua integralidade na forma mais holística de seu entendimento: caráter, comportamento humanístico e relação médico/paciente.

A integração de todas as áreas (a médica, para-médica, administrativa e comunitária) sumariza a idéia de que para crescermos e nos conhecermos melhor, a participação de todos é fundamental. A Instituição é o Todo, sendo nosso começo, meio e fim principal.

Este manual vem coroar estas idéias, na busca desta integração e na efetividade da mesma. A atualização do manual tem por objetivos a revisão das informações, a democratização do acesso a essas e a homogeneização do conhecimento para todos aqueles que vivem a instituição, em especial aos médicos residentes e aos acadêmicos das várias escolas que aqui fazem seus estágios, sendo útil, também, a todos que tiverem interesse na busca da atualização de seus conhecimentos.

E, por fim, gostaria de salientar, enaltecer e agradecer às equipes médicas e não médicas que escreveram e que organizaram a edição final deste manual para impressão. Muito obrigado! A nossa Instituição agradece.

***Dr. Carlos Alberto Ruiz – Diretor de Departamento Técnico do HMEC***



## **PREFÁCIO À COLEÇÃO PROTOCOLOS HMEC – 2007**

O Artigo 196 da Constituição de 1988 garante a todo cidadão o direito à saúde e o acesso universal e igualitário às ações e serviços para sua promoção e recuperação. A regulamentação do Sistema Único de Saúde – SUS – pela Lei 8.080, de 19/09/90, foi um desdobramento desse princípio constitucional, e sua implantação vem sendo orientada pelas chamadas Normas Operacionais (NOB 1991, 93 e 96; NOAS 2001 e 02; Pacto pela Saúde, de 2006).

A Regulação Estatal sobre o Setor Saúde, comumente conhecida apenas como “Regulação”, surge como uma estratégia de gestão do SUS através dessas normas. Entre outras modalidades de Regulação, a NOAS 1991 colocou em pauta a Regulação Assistencial. Os Complexos Reguladores Assistenciais são estruturas que congregam um conjunto de ações regulatórias do acesso à assistência e constituem-se das Centrais de Regulação e dos Protocolos Assistenciais. Vale ressaltar que a Central de Regulação é uma ferramenta-meio cujo desempenho está diretamente relacionado com a resolutividade da rede de saúde, que por sua vez também depende da existência e da execução de bons Protocolos Assistenciais.

Os Protocolos Assistenciais são divididos em Protocolos Clínicos e Protocolos de Regulação do Acesso. Os Protocolos Clínicos são “recomendações sistematicamente desenvolvidas com o objetivo de orientação de médicos e pacientes acerca de cuidados de saúde apropriados em circunstâncias clínicas específicas”. (DENASUS, MS). Os Protocolos de Regulação do Acesso “são diretrizes para solicitar e usar, adequada e racionalmente, as tecnologias de apoio diagnóstico e terapias especializadas, incluindo medicamentos de alto custo, sendo um instrumento de ordenação dos fluxos de encaminhamentos entre os níveis de complexidade assistencial”. Esse é o contexto que confere a real dimensão e o relevante significado deste trabalho técnico coletivo que ora vem à luz sob forma da COLEÇÃO PROTOCOLOS HMEC 2007, fruto estratégico da Gestão do Conhecimento Organizacional aliada aos talentos, competências e brilhantismos individuais dos profissionais da casa.

A COLEÇÃO PROTOCOLOS HMEC 2007 conta com a indispensável e brilhante participação dos coordenadores científicos, diretores e gerentes das unidades assistenciais, de diversas profissões da saúde, nos volumes dedicados às respectivas especialidades da atividade-fim do hospital. Além disso, foi acrescida da valiosíssima contribuição dos diretores e gerentes das áreas administrativas, com volumes dedicados às rotinas que dão andamento eficiente aos processos das atividades-meio, garantindo o suporte necessário à realização de uma assistência clínica e cirúrgica de alta qualidade ao cliente-cidadão.

A COLEÇÃO PROTOCOLOS HMEC 2007 é uma importante ferramenta para a regulação da qualidade da assistência, não apenas no sentido do padrão técnico-científico do atendimento dispensado, mas também quanto à eficiência e eficácia dos processos administrativos internos e principalmente quanto à equidade no acesso aos serviços hospitalares. Por isso foi opção desta gestão delegar a coordenação do projeto COLEÇÃO PROTOCOLOS HMEC 2007 à Dra. Maria Lúcia Bom Ângelo, nossa Assessora de Qualidade e Acreditação Hospitalar, a quem creditamos o merecido reconhecimento por ter cumprido competentemente mais esta árdua tarefa.

**Dr. José Carlos Riechelmann – Diretor de Departamento Técnico do HMEC**



## ***PREFÁCIO DO ORGANIZADOR – 5ª EDIÇÃO – 2017***

Nossa instituição vem, desde a sua fundação, formando e capacitando profissionais dentro das mais variadas especialidades, voltadas para a mulher e o recém-nascido.

A Neonatologia vem passando por muitas mudanças nos últimos anos, em parte devido aos avanços tecnológicos na área da saúde, não deixando de lado o atendimento humanizado à família e ao recém-nascido. Para acompanhar esses avanços, é nossa função nos mantermos atualizados e habilitar os novos profissionais, além de implementar normas inovadoras no campo do conhecimento teórico-prático da Neonatologia, visando o atendimento adequado ao recém nascido.

Essa nova edição do Protocolo de Procedimentos Diagnósticos e Terapêuticos da Clínica Neonatal foi possível graças ao empenho de toda a equipe da Neonatologia e vem para colaborar na formação e atualização de novos profissionais, em especial os médicos residentes desta especialidade, que após sua formação nesta casa poderão atuar nas diferentes realidades nacionais.

***Dra. Marina da Rosa Faria – Médica Neonatologista do HMEC***

***Dra. Ana Maria da Cruz – Coordenadora Técnico-Científica da Clínica Neonatal do HMEC***

***Dra. Solange de Paiva Bueno – Coordenadora da Clínica Neonatal do HMEC***



## ***PREFÁCIO DO ORGANIZADOR – 2ª EDIÇÃO – 2007***

A equipe interdisciplinar da Unidade Neonatal, após um período de re- elaboração, pode agora contar com a nova edição do Manual de Normas e Rotinas de Neonatologia do Hospital e Maternidade-Escola Vila Nova Cachoeirinha.

Trata-se de uma continuidade e revisão do anterior, bem como apresentamos novos capítulos como Bioética no período neonatal, Hemorragia Peri-intra-ventricular entre outros.

A prática humanizada continua sendo meta a ser aplicada e aprimorada a cada instante.

Agradecemos a todos que colaboraram revisando seus capítulos e um especial agradecimento ao Dr Henrique George Naufel, nosso editor chefe, que trabalhou arduamente para que o trabalho apresentasse este alto grau de qualidade.

***Dra. Miriam R. F. Silveira – Gerente da Unidade Neonatal e Coordenadora Tec. Científica da Neonatologia***

Foi com imenso prazer e satisfação que recebi o convite para re- editar este Manual. Espero mais uma vez ter colaborado para a manutenção do alto grau de reconhecimento que nossa Maternidade graça no meio docente-assistencial.

***Dr. Henrique George Naufel – Editor e organizador do Manual 2007***



## **PREFÁCIO DO ORGANIZADOR – 1ª EDIÇÃO – 2004**

A equipe da Unidade Neonatal, a partir de um trabalho comparável ao de uma orquestra, tem agora a disposição mais este instrumento, de excelente qualidade e que vai possibilitar uma maior uniformidade de condutas.

A prática humanizada permeia cada capítulo e continua sendo nosso objetivo principal.

A todos que participaram, agradecemos o empenho, especialmente ao nosso editor, pelo trabalho dedicado e árduo, nossos parabéns!

*“Uma abelha fazendo o mel, vale o tempo que não voou”...*

*(Milton Nascimento)*

***Dra. Miriam R. Faria Silveira – Gerente da Clínica Neonatal***

Não começou comigo e certamente não terminará comigo.  
Obrigado a todos.

***Dr. Henrique George Naufel – Coordenador Técnico-Científico da  
Clínica Neonatal e Editor do Manual 2004***





## SUMÁRIO

Apresentação da Unidade Neonatal.....	01
1. Introdução ao Aleitamento Materno.....	03
2. Banco de Leite Humano.....	43
3. Alojamento Conjunto: Cuidados com o Recém-Nascido Sadio ou Normal.....	52
4. Atenção Humanizada ao RN de Baixo Peso - Método Canguru.....	60
5. Nomenclatura no Período Perinatal e Identificação da Idade Gestacional.....	66
6. Bioética em Neonatologia.....	76
7. Anomalias Congênitas.....	83
8. Reconhecimento do RN com Cardiopatia.....	93
9. Alimentação no RN.....	107
10. Nutrição Parenteral.....	114
11. Recém-Nascido Filho de Mãe Diabética.....	123
12. Distúrbios Metabólicos e Hidroeletrólitos.....	128
13. Insuficiência Renal Aguda.....	153
14. Diálise Peritoneal.....	170
15. Reanimação Neonatal.....	175
16. Asfixia Perinatal – Repercussões Sistêmicas.....	187
17. Hipotermia Terapêutica para Recém-Nascidos com Encefalopatia Hipóxico-Isquêmica.....	195
18. Convulsões Neonatais.....	207
19. Analgesia e Sedação.....	223
20. Síndrome de Abstinência Neonatal.....	235
21. Espectro de Desordens Fetais Alcoólicas.....	241
22. Anemia no Recém-Nascido.....	251
23. Policitemia e Hiperviscosidade Neonatal.....	305
24. Hiperbilirrubinemia Neonatal.....	313
25. Sepses Neonatal.....	329
26. Meningite Neonatal.....	342
27. Enterocolite Necrotizante.....	349
28. Infecções Perinatais.....	355
29. Serviço de Controle de Infecção Hospitalar.....	395

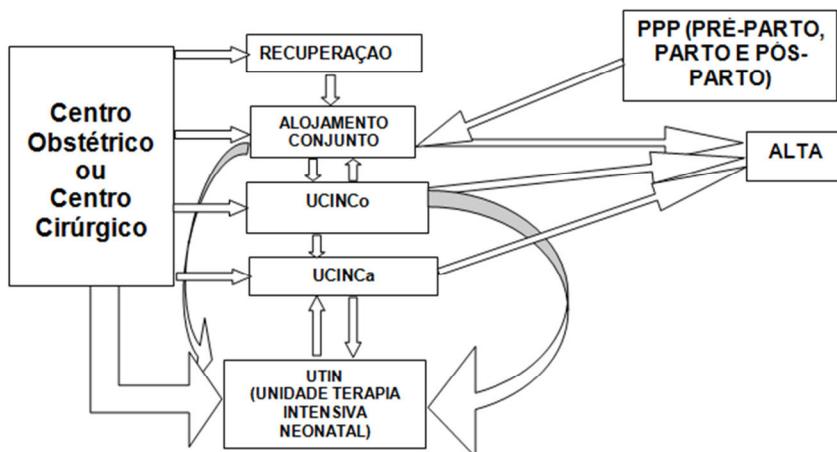


30. Problemas Respiratórios.....	413
31. Ventilação Mecânica: Efeitos das Alterações dos Parâmetros do Ventilador na Oxigenação.....	442
32. Hipertensão Pulmonar Persistente Do Recém-Nascido.....	452
33. Condições de Alta do RN Pré-Termo e Patológico.....	471
34. Acompanhamento Ambulatorial do RN Pré-Termo.....	474
35. Oftalmologia Neonatal.....	495
36. Procedimentos Cirúrgicos.....	500
Apêndices.....	523

## APRESENTAÇÃO DA UNIDADE NEONATAL

Marina de Rosa Faria

### FLUXOGRAMA DA UNIDADE NEONATAL



Conforme Portaria MS GM nº 930 de 10/05/2012, a Unidade Neonatal é um serviço de internação responsável pelo cuidado integral ao recém-nascido grave ou potencialmente grave, dotado de estruturas assistenciais que possuam condições técnicas adequadas à prestação de assistência especializada, incluindo instalações físicas, equipamentos e recursos humanos.

As Unidades Neonatal são divididas de acordo com as necessidades do cuidado, nos seguintes termos:

- I – Unidade de Terapia Intensiva Neonatal (UTIN);
- II – Unidade de Cuidado Intermediário Neonatal (UCIN), com duas tipologias:
  - a) Unidade de Cuidado Intermediário Neonatal Convencional (UCINCo); e
  - b) Unidade de Cuidado Intermediário Neonatal Canguru (UCINCa).
- c) Serviço de Unidade de Terapia Intensiva Neonatal (UTIN)

**UTIN** são serviços hospitalares voltados para o atendimento de recém-nascido grave ou com risco de morte, assim considerados:

I recém-nascidos de qualquer idade gestacional que necessitem de ventilação mecânica ou em fase aguda de insuficiência respiratória comFiO2 maior que 30% (trinta por cento);



II recém-nascidos menores de 30 semanas de idade gestacional ou com peso de nascimento menor de 1.000 gramas;

III recém-nascidos que necessitem de cirurgias de grande porte ou pós-operatório imediato de cirurgias de pequeno e médio porte;

IV – recém-nascidos que necessitem de nutrição parenteral; e

V – recém-nascidos críticos que necessitem de cuidados especializados, tais como: uso de cateter venoso central, drogas vasoativas, prostaglandina, uso de antibióticos para tratamento de infecção grave, uso de ventilação mecânica ou FiO2 maior que 30% (trinta por cento), transfusão de hemoderivados.

As **UCINCo** serão responsáveis pelo cuidado de recém-nascidos nas seguintes condições:

I – recém-nascido que após a alta da UTIN ainda necessite de cuidados complementares;

II – recém-nascido com desconforto respiratório leve que não necessite de assistência ventilatória mecânica ou CPAP ou Capuz em Fração de Oxigênio (FiO2) elevada (FiO2 > 30%);

III – recém-nascido com peso superior a 1.000g e inferior a 1.500g, quando estáveis, sem acesso venoso central, em nutrição enteral plena, para acompanhamento clínico e ganho de peso;

IV – recém-nascido maior que 1.500g, que necessite de venóclise para hidratação venosa, alimentação por sonda e/ou em uso de antibióticos com quadro infeccioso estável;

V – recém-nascido em fototerapia com níveis de bilirrubinas próximos aos níveis de exsanguineotransfusão?

VI – recém-nascido submetido a procedimento de exsanguineotransfusão, após tempo mínimo de observação em UTIN, com níveis de bilirrubina descendentes e equilíbrio hemodinâmico; e

VII – recém-nascido submetido à cirurgia de médio porte, estável, após o pós-operatório imediato em UTIN.

As **UCINCa** serão responsáveis pelo cuidado de recém-nascidos com peso superior a 1.250g, clinicamente estável, em nutrição enteral plena, cujas mães manifestem o desejo de participar e tenham disponibilidade de tempo.



# 1. INTRODUÇÃO AO ALEITAMENTO MATERNO

Agenor de Freitas Luis Junior

Amamentação é um conjunto complexo de ações, vivenciado pela mulher no decorrer de sua experiência concreta de amamentar. Um processo cognitivo/emocional que envolve os conhecimentos e habilidades maternas, assim como, as suas percepções acerca dos sentimentos provocados pela experiência de amamentar, confrontado com suas expectativas, perspectivas de vida, contexto profissional, convivências familiares, ou seja, toda sorte de interações da mulher e o entorno que a envolvem e a seu filho.

Múltiplos são os fatores que intervêm no fracasso da amamentação. Cada um deles realizado isoladamente já contribui negativamente para a boa evolução do ato de amamentar. Quando realizados em conjunto contribuem efetivamente para o fracasso total da experiência de amamentação. Desse modo, consideramos de extrema importância a atuação dos profissionais de saúde para o sucesso da decisão materna de amamentar. Estes profissionais, acima de tudo, precisam ter uma postura ética em que haja domínio do conhecimento acerca de todo processo, acompanhado de sensibilidade afetiva que propicie o acolhimento.

Ao longo do tempo, algumas condutas que, aparentemente pareciam inocentes, foram se constituindo como obstáculos à amamentação. Condutas tais como:

## Práticas hospitalares

A opção frequente e desnecessária por parto cesárea, parto tratado como patologia de alta complexidade, separação mãe-filho logo após o parto, retardo no início da amamentação, utilização do berçário para “guardar” os bebês, introdução de água, glicose e chá; perversa “complementação” que só faz diminuir o leite materno e a autoconfiança da mãe. Todos esses fatores constituem em obstáculos extras à amamentação.

## Marketing das fórmulas

Amamentar sempre foi uma prática que nos era inerente, como mamíferos e como seres humanos. Ela faz parte de nossa cultura, de nossa antropologia e, gradativamente, foi sendo substituída por artificialismos comerciais. Com amplas pesquisas mostrando o ganho de peso do bebê, com brindes e muita propaganda, a amamentação foi sendo substituída pela utilização de fórmulas lácteas.



## **Experiência familiar**

Dentre os inúmeros fatores que contribuem para o desmame cada vez mais precoce, estão a complexidade dos estilos de vida modernos e suas implicações, como a divisão do trabalho pelo casal, retorno ao emprego por parte da mãe; as afecções da mama (mastite, fissura, ingurgitamento mamário, abscessos e outras); os mitos arraigados culturalmente por gerações (pouco leite, leite fraco e as implicações estéticas – flacidez e queda das mamas) e as influências externas de familiares, de amigos e de vizinhos. Esses fatores parecem exercer maior influência sobre a amamentação do que os benefícios e vantagens do leite materno sobre as fórmulas e leites artificiais.

Enfocando a prática da amamentação como um processo susceptível a influências múltiplas, os membros familiares são responsáveis pela maior parcela de interferências sobre a decisão de amamentar, destacando-se aqui as intervenções negativas sobre esse processo natural. Uma vivência anterior acerca da amamentação por parte dos familiares, pode ser fator determinante no processo decisório do aleitamento materno e servir como modelo para intervenções futuras desses sobre a nutriz.

Os profissionais de saúde devem ter alguns conhecimentos básicos para poder auxiliar a mãe no processo de amamentação.

Conhecendo a mama:

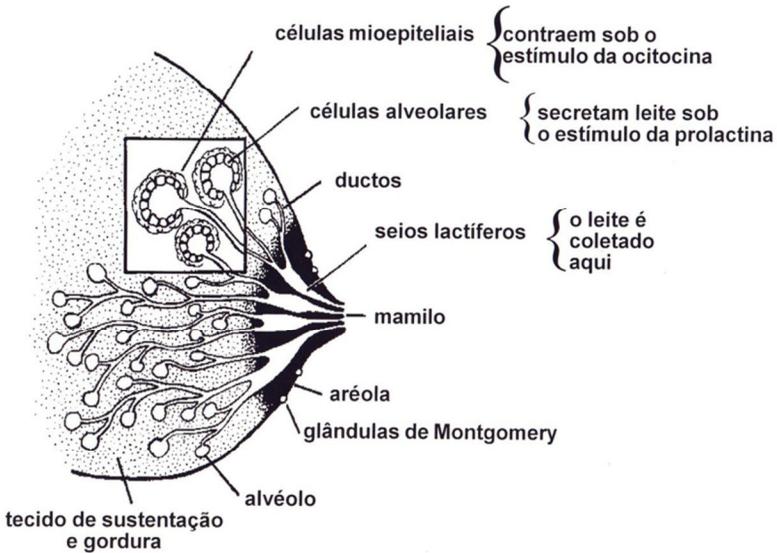
Na figura vemos as várias estruturas que compõem a mama. O tecido de sustentação dá a forma e o tamanho da mama, não está relacionado com a produção de leite.

As células alveolares agrupam-se em forma de pequenos cachos e sob a ação da prolactina produzem leite.

As células mioepiteliais se contraem sob a ação da ocitocina e ejetam leite.

Os ductos lactíferos conduzem o leite dos alvéolos para os seios lactíferos e daí através dos poros mamários para o exterior da mama.

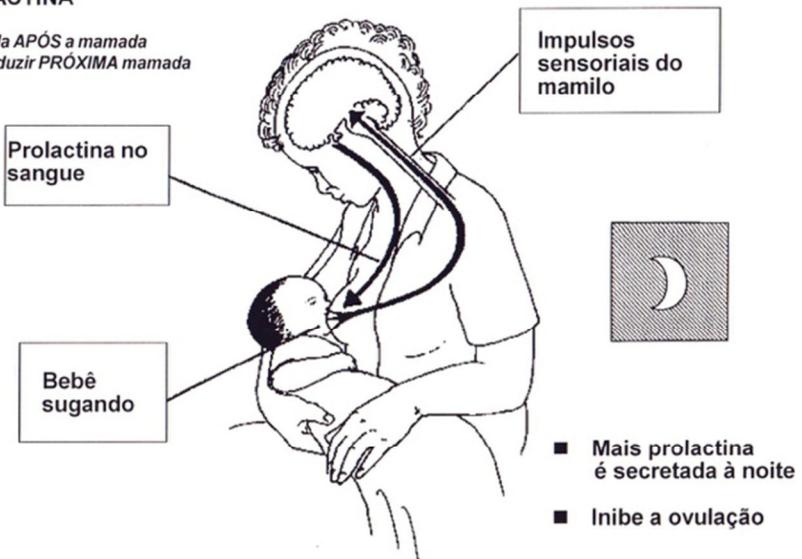
A aréola é o local que deve ser abocanhado para ocorrer a expressão dos seios lactíferos e fluir o leite para a boca do bebê.



Ação dos hormônios mais importantes na lactação:

### PROLACTINA

Secretada APÓS a mamada para produzir PRÓXIMA mamada



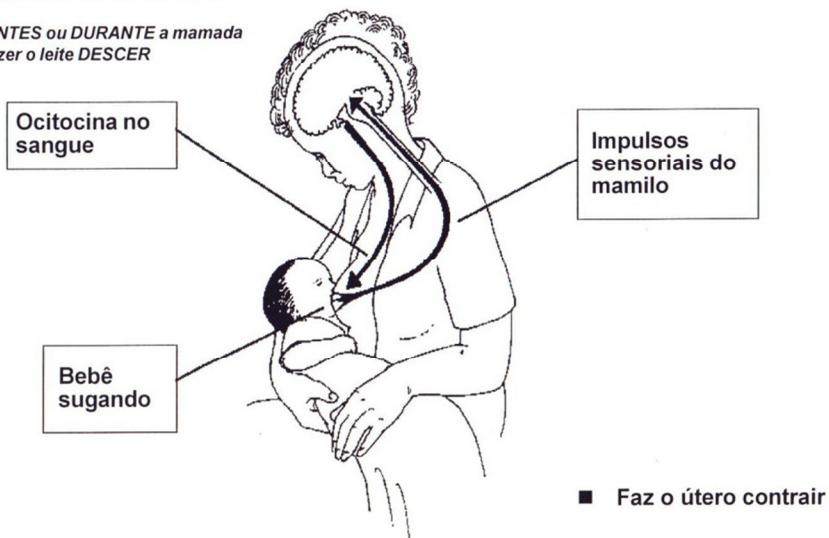
A sucção da região areolar excita nervos aferentes, estimulando a hipófise anterior e levando a liberação de Prolactina na circulação sanguínea. Esta chega às células alveolares e por estimulação de receptores induz a síntese do leite. Quanto maior a quantidade de prolactina circulante maior a estimulação das células alveolares. Isso significa que quanto mais o bebê estimula a mama mais leite é produzido.

A prolactina também é um inibidor da ovulação, por isso mulheres que amamentam exclusivamente no peito e, ainda não menstruaram, podem utilizar a lactação como método anticoncepcional.

A prolactina também é responsável pela sensação de relaxamento que a puérpera apresenta.

### REFLEXO DA OCITOCINA

Atua *ANTES* ou *DURANTE* a mamada para fazer o leite *DESCER*

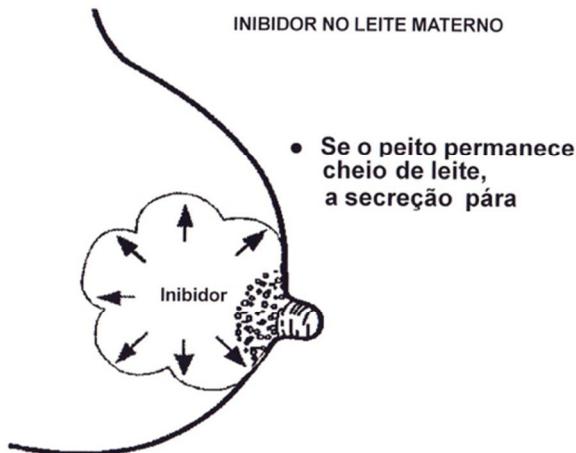


A sucção da região areolar excita nervos aferentes, estimulando também a hipófise posterior e levando a liberação de Ocitocina na circulação sanguínea. A ocitocina provoca contração uterina e nas células mioepiteliais causando a liberação de leite pela mama. Algumas mulheres só de pensar no bebê podem apresentar ejeção de leite.

Os hormônios adrenérgicos (adrenalina e noradrenalina) inibem a ação da ocitocina. Desse modo a dor, stress insegurança reduzem a ejeção de leite.

A sensação de sede que as mães apresentam quando iniciam a amamentação também está relacionada a ocitocina.

### Esvaziamento da mama:

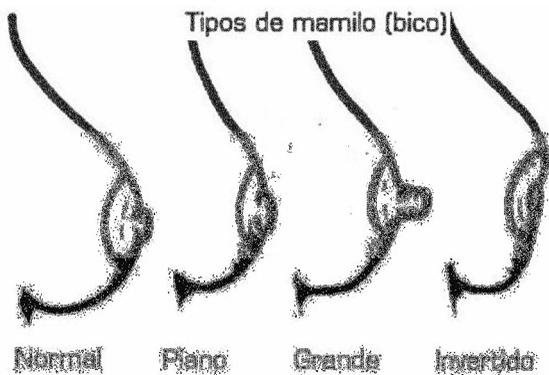


A distensão dos ductos mamários pela presença do leite em grande quantidade dificulta a ação da ocitocina que, nessa condição, tem dificuldade de levar a ejeção do leite.

O acúmulo de leite nas mamas acarreta aumento de peptídeos que atuam como inibidores na produção de leite. Portanto, o esvaziamento frequente das mamas leva a uma maior produção de leite. Quanto mais leite tira mais leite forma.

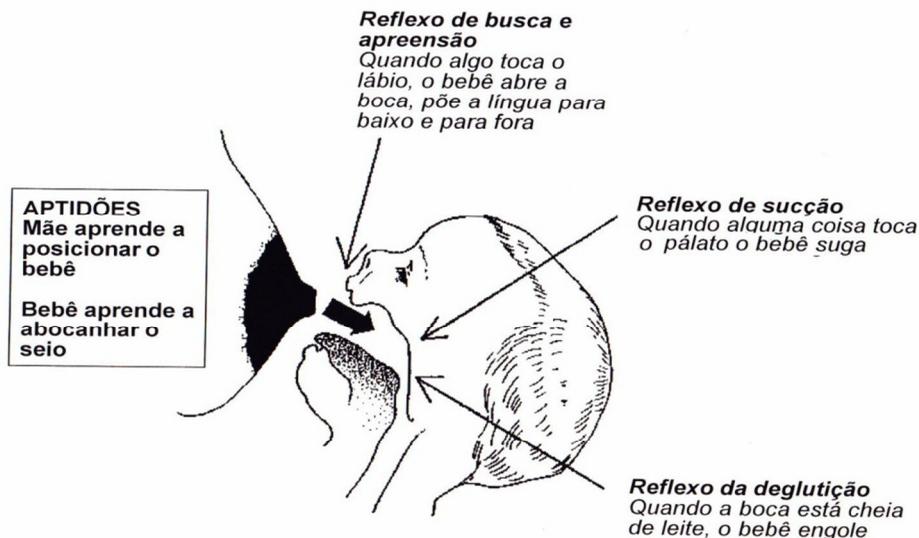
### Forma do mamilo e a amamentação:

O bebê mama na aréola e não no mamilo. O sucesso da amamentação está relacionado a uma boa pega.



A função do mamilo é a estimulação do palato do bebê provocando o reflexo da sucção. Portanto, no bico invertido essa estimulação não ocorre de modo adequado, sendo necessário condicionar outra forma de provocar a sucção pelo bebê.

Reflexos presentes no bebê que ajudam na amamentação



Os bebês, principalmente os acima de 34 semanas pós-conceitual, apresentam os reflexos necessários para a amamentação. Algumas vezes encontramos esses reflexos antes de 34 semanas, outras vezes eles podem apresentar-se atrasados. Quando o bebê, diante de qualquer estímulo na região orofacial, manifesta esboço de sucção, devemos verificar a presença dos reflexos de busca e apreensão, sucção e deglutição. A avaliação da fonoaudióloga é muito importante nesse momento. Esses reflexos inicialmente são fracos e melhoram com o desenvolvimento do bebê.

Aptidão da mãe:

A mãe deve aprender a colocar o bebê para mamar.

A posição do bebê ao seio é fundamental para o êxito da amamentação. De modo geral, o importante é a mãe e o bebê, estarem confortáveis.

Vejamos algumas posições de amamentação:



Deitada no leito



Deitada e bebê posição invertida



Deitada e bebê por cima mãe



Sentada no leito



Posição tradicional



Posição tradicional



Posição em bola futebol



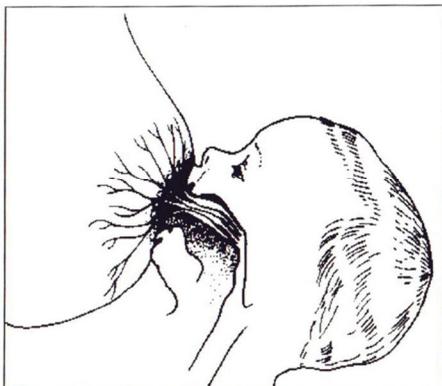
Amamentando a criança sentada e cavaleiro na coxa da mãe

Posição de cavalinho

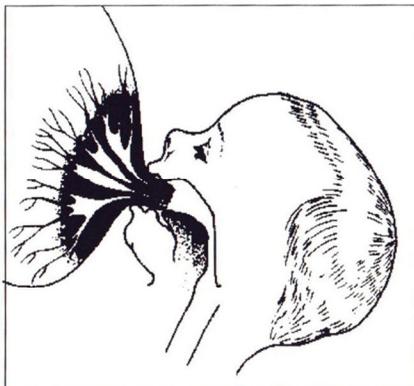
Aptidão do bebê:

O bebê deve aprender a abocanhar o seio.

1



2





Na posição 1, observamos que a aréola é abocanhada, os lábios superior e inferior estão virados para fora, os seios lactíferos estão dentro da boca do bebê, o mamilo aloja-se nos  $\frac{3}{4}$  posterior da boca, o queixo está encostado na mama. Esta é a posição considerada ideal para uma eficaz retirada do leite.

Na posição 2, notamos que a aréola está toda fora da boca do bebê e somente o mamilo é abocanhado, a língua exerce pressão sobre a ponta do mamilo, o queixo está longe da mama, a mama não preenche a cavidade oral do bebê. Nesta posição a retirada do leite é dificultada.

### **Ordenha:**

Quando a produção de leite supera a demanda ou porque o bebê não consegue dar conta do volume produzido ou ele está impedido de amamentar, a mãe deve ordenhar o leite para manter uma produção adequada.

### **Benefícios da ordenha:**

- Evitar e/ou tratar problemas de mama como, ingurgitamento, fissuras de mamilo e mastite;
- Manter a produção de leite quando o bebê não pode ou não consegue sugar;
- Facilitar a pega do bebê ao seio;
- Alimentar o bebê com leite materno na ausência da mãe;
- Doar o leite materno excedente para Bancos de Leite.

### **Para iniciar uma ordenha siga os seguintes procedimentos:**

- Preparar um frasco para coletar e armazenar o leite ordenhado
- Retirar rótulo e cola do frasco;
- Retirar papel de dentro da tampa;
- Lavar o copo, vidro e a tampa com detergente neutro;
- Enxaguar bem em água corrente;
- Ferver por 10 minutos em uma panela com água;
- Escorrer a água da fervura;
- Colocar o copo, frasco e tampa de boca para baixo sobre um pano limpo, tomando cuidado para não tocar na parte de dentro dos mesmos;
- Fechar o frasco após secagem completa;

- Utilizar o frasco em até 7 dias após a esterilização;
- O copo é utilizado a cada ordenha para colher o leite;

Em relação à mãe:

- Retirar pulseiras, anéis e relógio;
- Proteger os cabelos com touca ou pano;
- Proteger nariz e boca com máscara ou pano;
- Lavar bem as mãos e braços até o cotovelo;
- As unhas devem estar sempre aparadas e sem esmalte;
- Enxaguar bem as mãos em água corrente;
- Secar as mãos com toalha limpa;

### Massagem da mama

- Apoiar com a mão a mama a ser massageada;
- Massagear a **aréola** com movimentos circulares utilizando as pontas dos dedos;
- Massagear o **corpo da mama** com movimentos circulares utilizando a palma da mão;
- Não esfregue a mama, pode causar vermelhidão e machucar a pele.
- A massagem não deve causar dor.



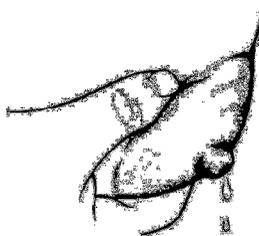
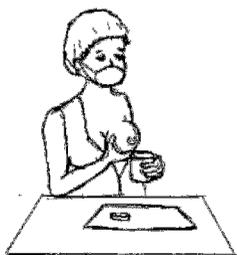
Massagem aréola



Massagem corpo da mama

### Retirada do leite:

- Posicionar os dedos polegar e indicador, um de frente para o outro ao redor da aréola.
- Apertar e soltar a aréola várias vezes até o leite começar a sair.
- Repetir estes movimentos, estabelecendo um ritmo.
- Não aproveitar as primeiras gotas e/ou jatos.
- Ordenhar as duas mamas;



- Coletar o leite em um copo previamente fervido;
- Passar o leite para o frasco com tampa e guarde no congelador ou freezer, com data da primeira ordenha;
- Utilizar o mesmo frasco até faltar dois dedos para enchê-lo;

- Ordenhar pelo menos 6 vezes ao dia;
- Com o volume de novas ordenhas, completar o frasco;

### **O que fazer com o leite ordenhado:**

Para ser doadora as lactantes precisam ser saudáveis, avaliada pela história clínica e exame físico quando indicado e permitirem a coleta de exames exigidos pela vigilância sanitária. Atualmente no Estado de São Paulo esses exames compreendem as sorologias para Chagas, Hepatite B e C, HIV, HTLV I e II VDRL e marcadores como TGO e TGP. Na maternidade coletamos ainda CMV que é essencial para determinar se a mãe poderá alimentar seu bebê menor que 32 semanas com leite não pasteurizado.

Todo o leite coletado e/ou doado ao Banco de Leite é submetido a testes de qualidade, pasteurizado e posteriormente dado aos bebês prematuros ou doentes internadas na maternidade.

### **Armazenando o leite materno ordenhado:**

Na prateleira da geladeira: por 24 horas para alimentar o bebê em casa.

No congelador ou freezer: por 15 dias para alimentar o bebê em casa ou pasteurizar.

### **Alimentando o bebê com leite ordenhado:**

A mãe realiza a ordenha no banco de leite e leva imediatamente para o bebê ou o lactário libera o leite previamente pasteurizado.

O leite é distribuído no copinho.



Oferecendo leite no copinho:

- Colocar o bebê quase sentado, no colo;
- Segurar o copinho ou xícara com o leite junto à boca do bebê;
- Verificar se o bebê começa a tomar o leite, lambendo e depois tomando golinhos, às vezes cuspidando um pouco;
- Deixar que o bebê tome o leite por si mesmo, não derramar o leite na boca do bebê.

**DICA:** Evitar o uso de chupeta e não utilizar chucha ou mamadeira, para não haver “confusão de bicos”, pois o bebê pode deixar de mamar no peito.

### Translactação:

Para estimular a sucção do bebê em uma mama com pouco leite utilizamos o método da translactação.

A translactação é um modo para o bebê receber leite como se estivesse mamando no seio.

Utilizamos uma espécie de “canudinho” (sonda nº 4), mergulhado em um copinho ou seringa com leite.

O bebê é posicionado no seio e então a ponta da sonda ou canudinho é colocada sobre o mamilo para que o bebê sugue o seio e a sonda.

Podemos utilizar a técnica tanto para bebês em aleitamento que necessitem quantidade maior que o produzido no início da lactação (filhos de mães diabéticas ou bebês muito grandes), como em bebês que estão passando da sonda para o seio, que tem pouca força para sugar e necessitem de complementação.





## **Os possíveis problemas da amamentação:**

### **Atraso na descida do leite:**

Em algumas mulheres a "descida do leite" só ocorre após alguns dias do parto. Nesses casos, o profissional de saúde orientar medidas de estimulação da mama como sucção frequente do bebê e ordenhas como favorecer o desenvolvimento da autoconfiança da mãe. Com paciência e perseverança superar-se o problema. Nessa situação é muito útil o uso de um suplementador alimentar. Esse dispositivo (pode ser uma seringa) é colocado entre as mamas da mãe contendo leite (de preferência leite humano pasteurizado) e é conectado ao mamilo através de uma sonda. A criança, ao sugar o mamilo, recebe o suplemento. Dessa maneira a criança continua a estimular a mama e se sente gratificada ao ser saciada.

### **Bico de peito rachado – Fissura:**

No início do aleitamento materno, a mulher pode sentir uma discreta dor ou desconforto no início das mamadas, o que pode ser considerado normal. No entanto, mamilos muito doloridos e machucados, apesar de ser muito comum, não é fato normal e na maioria das vezes é causado por má-técnica da amamentação (posicionamento ou pega incorretas). Trauma mamilar é uma importante causa de desmame e, por isso, a sua prevenção é primordial.

- **A causa da Fissura é o modo errado do bebê pegar o bico da mama.**

### **Como evitar:**

- Posição certa do bebê em relação à mama, pega correta, técnica correta de sucção.
- Se o peito estiver muito cheio, fazer o esvaziamento do excesso de leite (massagem e ordenha).
- O lábio inferior do bebê deve estar virado para baixo.
- Não "arrancar" o bebê do peito.

### **O que fazer:**

- Exposição das mamas ao ar livre ou à luz solar, para mantê-las secas.
- Não uso de sabões, álcool ou qualquer produto secante nos mamilos - esses produtos tornam os mamilos mais vulneráveis a lesões.



- Amamentação frequente - a criança que mama frequentemente vai ao peito com menos fome, com menos chance de sugar com força excessiva; além disso, mamadas infrequentes favorecem o enchimento excessivo das mamas, o que diminui a flexibilidade da aréola e, conseqüentemente, aumenta o risco de trauma.
- Mudanças de posições nas mamadas, ou seja, alternar diferentes posições.
- Esprema algumas gotas de leite e lubrifique os mamilos com esse leite.
- Comece sempre pela mama cujo bico esteja menos rachado e enquanto isso deixe o bico rachado exposto ao ar.
- Estimule a região perioral do bebê até que ele abra bem a boca.
- De um golpe só, faça com que o bebê abocanhe a aréola e não só o bico.
- Certifique-se de que o lábio do bebê está na posição correta, revirado para fora. Puxe o queixo do bebê para posicionar corretamente a língua do bebê. E para fazer isso a mãe pode usar o dedo indicador da mão que está segurando a mama.
- Terminada a mamada, retire o bico com técnica correta (que consiste em introduzir o dedo indicador ou mínimo pela comissura labial da boca do bebê, de maneira que o dedo substitua, por um momento, o mamilo.) e massageie o bico suavemente com um pouco de leite de peito (extraído depois da mamada).
- Deixe os bicos secarem ao ar livre.
- Nos intervalos das mamadas, proteja o bico usando, por baixo do sutiã, um copinho plástico pequeno com furinhos para ventilar ou um coador de chá pequeno.
- Se a dor for forte use analgésico quatro vezes ao dia.
- Nos casos muito graves, extraia leite e dê com xícara ou colherinha (24 a 48 horas) para deixar o bico repousar.
- Protetores de mamilo finos (silicone) podem ser utilizados pelo tempo mínimo necessário, mas não se mostram efetivos na prevenção ou no tratamento de trauma fissura mamilar.
- Convém amamentar o bebê em posição sentada ou invertida.

Enquanto o peito estiver rachado, o bebê poderá vomitar o sangue que foi deglutido.

### **Mamilos invertidos:**

O que é importante não é a forma, mas sim a capacidade de protrusão do bico e a apreensão da aréola pelo bebê.



Algumas vezes os bicos que parecem chatos ou até invertidos no começo da gestação podem se normalizar até o parto ou logo na 1ª semana após o parto.

Mamilos planos ou invertidos podem dificultar o começo da amamentação, mas não necessariamente a impedem, pois o bebê faz uma "teta" com a aréola. O diagnóstico de mamilos invertidos pode ser feito ao pressionar a aréola entre o polegar e o dedo indicador - o mamilo plano protraí e o invertido retrai.

Para uma mãe com mamilos planos ou invertidos amamentar com sucesso é fundamental a intervenção logo após o nascimento do bebê, que consiste em:

- Promover a confiança da mãe: ela deve saber que com paciência e perseverança poderá superar o problema e que a sucção do bebê ajuda a protrair os mamilos.
- Ajudar a mãe com a pega: se o bebê não conseguir abocanhar o mamilo por si próprio, a mãe pode precisar de ajuda para fazer com que ele abocanhe o mamilo e parte da aréola; é importante que a aréola esteja flácida, e às vezes é necessário tentar diferentes posições para ver a qual delas a mãe e o bebê se adaptam melhor.
- Ensinar à mãe manobras para protrair o mamilo antes das mamadas como simples estímulo do mamilo, sucção com bomba manual ou seringa de 20ml adaptada (cortada para eliminar a saída estreita e com o êmbolo inserido na extremidade cortada).
- Orientar a mãe a ordenhar o seu leite enquanto o bebê não sugar efetivamente - isso ajuda a manter a produção do leite e deixa as mamas macias, facilitando a pega; o leite ordenhado deve ser oferecido ao bebê, de preferência, em copinho.

### **Orientação:**

- Antes de cada mamada estimular o mamilo com movimentos de rotação e puxar o mamilo com um tira-leite tipo seringa.
- Procurar uma posição melhor para o bebê – pode ser a posição invertida ou o bebê sentado.
- Para a pega, pressionar a mama com o polegar colocado bem acima da aréola e os outros quatro dedos abaixo da mama, fazendo uma prega na mama.
- Fazer cócegas no lábio inferior do bebê. Quando o bebê abrir bem a boca, introduzir a maior parte da aréola sobre a língua.

### **Ingurgitamento mamário:**

O ingurgitamento mamário reflete falha no mecanismo de auto-regulação da fisiologia da lactação, resultando em congestão e aumento da vascularização, acúmulo de leite e edema devido à obstrução da drenagem linfática pelo aumento



da vascularização e enchimento dos alvéolos. O aumento de pressão intraductal faz com que o leite acumulado, por um processo de transformação em nível intermolecular, se tome mais viscoso, originando o "leite empedrado".

Ingurgitamento discreto é normal e não requer intervenção. O ingurgitamento excessivo ocorre com mais frequência entre as primíparas, aproximadamente 3 a 5 dias após o parto. Leite em abundância, início tardio da amamentação, mamadas infrequentes, restrição da duração e frequência das mamadas e sucção ineficaz do bebê favorecem o aparecimento do ingurgitamento. Portanto, amamentação em livre demanda, iniciada logo após o parto e com técnica correta, são medidas eficazes na prevenção do ingurgitamento.

### **Como reconhecer**

- As duas mamas ficam inchadas (aumentam de volume), duras e quentes, às vezes ficam até vermelhas e brilhantes. A aréola fica tensa, o bico plano e o leite não flui.
- A mãe se queixa de dor no peito que se irradia para a axila, e pode ter febre.
- Isso ocorre geralmente alguns dias (3 a 5) após o nascimento (na apojadura) ou eventualmente em qualquer época durante a amamentação.
- Uma vez instalado o ingurgitamento, recomendam-se as seguintes medidas:
  - Amamentar frequentemente. Se a aréola estiver tensa, faz-se necessário ordenhar um pouco de leite antes, para que ela fique macia o suficiente para o bebê abocanhar a mama adequadamente. Se o bebê não sugar, a mama deve ser ordenhada manualmente ou com bomba de sucção. O esvaziamento da mama é essencial, pois se o leite não é removido pode ocorrer mastite e até mesmo abscesso mamário.
  - Massagens delicadas das mamas - importante na fluidificação do leite viscoso e no estímulo do reflexo de ejeção do leite.
  - Estimular o reflexo de ejeção do leite antes das mamadas ou da ordenha com massagem delicada das mamas e relaxamento materno.
  - A ordenha é feita com os dedos indicador e polegar posicionados entre as peles claras e escura da mama, comprimindo e descomprimindo ritmicamente. "Pentear" delicadamente a mama antes da ordenha, ajuda o reflexo da descida.
  - Escolher uma posição que facilite ao bebê abocanhar a aréola – posição invertida ou sentada.
  - Terminada a mamada, vale extrair o leite que sobrou.
  - Amamente a cada 2 ou 3 horas (se for necessário acorde o bebê), pelo menos 15 minutos em cada peito.



- Use sutiã para elevar as mamas.
- Em caso de febre ou dor, a mãe deve tomar um analgésico-anti-inflamatório.
- Se a febre não passar em, 24 horas, comunique-se com o médico para que ele prescreva um antibiótico.
- Faça auto ordenha sempre que necessário.
- Compressas frias (ou gelo envolto em tecido) em intervalos regulares (2 em 2 horas nos casos mais graves), por 10 minutos - a hipotermia local provoca vasoconstrição e, conseqüentemente, reduz o fluxo sanguíneo e a produção do leite.
- Compressas quentes aumentam a produção de leite, o que pode ser desvantajoso na vigência de ingurgitamento mamário.

### **Presença de sangue no leite:**

Esse fenômeno é mais comum em primíparas adolescentes e mulheres com mais de 35 anos, e se deve ao rompimento de capilares provocado pelo aumento súbito da pressão osmótica intra-alveolar na fase inicial da apojadura. Esse fenômeno é transitório (primeiras 48 horas) e melhora mediante o esvaziamento das mamas através de ordenhas.

### **Mamas supranumerárias**

É a presença de tecido mamário em uma localização não habitual, sendo a mais frequente a axilar. Pode tratar-se de uma glândula completa, com condutos de saída, em cujo caso pode haver saída de leite, porém com maior frequência só há tecido glandular e apresenta-se com um aumento de volume doloroso. Para aliviar o incômodo, prescreve-se o uso de analgésicos e frio local. O leite acumulado nessa porção da glândula não consegue ser esvaziado e com a consequente redução da produção e até a sua suspensão nessa porção da mama em poucos dias. Para evitar problemas nas próximas amamentações, pode-se optar pela remoção cirúrgica depois do desmame total.

### **Bloqueio dos ductos lactíferos:**

O bloqueio de ductos lactíferos ocorre quando o leite produzido numa determinada área da mama não flui adequadamente, o que pode ocorrer quando a amamentação é infrequente, o leite não está sendo retirado adequadamente ou quando existe pressão local como, por exemplo, um sutiã apertado. O bloqueio se manifesta pela presença de nódulos mamários sensíveis numa mãe sem outras doenças da mama. Pode haver dor, calor e eritema na área comprometida, não acompanhados de febre alta.

Para desbloquear um ducto é importante que a mãe amamente o seu bebê



frequentemente e em distintas posições, oferecendo primeiramente a mama afetada, com o queixo do bebê direcionado para a área afetada, o que facilita a retirada do leite da área. Além disso, calor local e massagens suaves da região atingida, na direção do mamilo, antes e durante as mamadas, facilitam o desbloqueio.

### O que fazer:

- Comece a mamada pelo peito empedrado; deixando o bebê mamar até esvaziar o peito (pelo menos 15 minutos a cada 2 a 3 horas).
- Faça massagem bem suave sobre o “caroço” enquanto o bebê mama.

### Mastite:

A mastite é uma infecção bacteriana de um ou mais segmentos da mama. Na maioria das vezes, são as fissuras a porta de entrada da bactéria, mais comumente o **Staphylococcus aureus**. A fadiga materna é um importante fator de risco para mastite.

Na mastite, a parte afetada está dolorosa, hiperemiada, edemaciada e quente. O comprometimento geral é importante, com febre e mal-estar importante.

O tratamento com antibióticos antiestafilocócicos (dicloxacilina, amoxicilina ou eritromicina) deve ser instituído o mais precocemente possível, para que a mastite não evolua para abscesso mamário. Apesar da presença de bactérias no leite materno quando há mastite, a manutenção da amamentação está indicada por não oferecer riscos ao recém-nascido a termo sadio. Além da antibioticoterapia e do esvaziamento completo da mama comprometida, através da manutenção da amamentação e retirada manual do leite após as mamadas, se necessário, faz parte do tratamento o repouso da mãe, analgésicos ou anti-inflamatórios não esteroides como ibuprofeno e líquidos abundantes. Não havendo melhora em 48 horas, deve-se investigar a presença de abscesso mamário, que pode ser identificado à palpação pela sensação de flutuação. Em tais casos está indicada a drenagem cirúrgica e a manutenção da lactação, desde que o tubo de drenagem ou a incisão estejam suficientemente longe da aréola. Alguns autores não recomendam a amamentação na mama com abscesso até que a mulher seja tratada adequadamente com antibióticos e o abscesso tenha sido drenado cirurgicamente. Havendo necessidade de interromper a lactação na mama afetada, a amamentação pode ser mantida na mama sadia.

A mastite é mais frequente na segunda e na terceira semana depois do parto

### O que fazer:

- Aplique compressas úmidas sobre a área afetada, antes de cada mamada e se for necessário também durante os intervalos, até sentir alívio (5 a 10 minutos). Algumas mães preferem compressas geladas.



- Amamente frequentemente (cada 2 horas e 1/2) começando pela mama sadia e passando para a mama doente quando o reflexo da descida começar a funcionar. Propiciar uma pega correta da mama.
- Amamente até esvaziar o seio doente (pelo menos 15 minutos)
- Massageie delicadamente as áreas afetadas enquanto estiver amamentando.
- Se o bebê não esvaziar a mama, complete com auto-ordenha.
- Tome analgésico comum para dor, 3 a 4 vezes ao dia.
- Comunique-se com seu medico que indicará um antibiótico.
- Use sutiã que sustente bem a base da mama, mas não aperte a mama.
- Procure repousar bastante nas primeiras 24 horas.
- Ajuda do pai ou outra pessoa para massagem e ordenha é muito importante.

#### **Preste atenção nestes pontos (mãe):**

- Não deixe de amamentar O BEBÊ, NEM DEIXE DE OFERECER-LHE A MAMA DOENTE.
- FIQUE TRANQUILA. Se o bebê engolir um pouco de pus, isto não lhe fará mal algum.
- Nunca permita que lhe seque o leite por causa da mastite.
- Se for bem tratada, a mastite cura em poucos dias.
- Se houver demora no início do tratamento, pode se formar um abscesso, o qual deve ser drenado cirurgicamente. A amamentação pode ser mantida.

#### **Leite que vaza:**

Devido ao reflexo de descida do leite, pode ocorrer vazamento do leite entre as mamadas e mesmo da outra mama enquanto a criança estiver mamando.

#### **O que fazer:**

- Para pequenos vazamentos frequentes, coloque um paninho limpo ou fralda dentro do sutiã.
- Se o leite esguicha, pressione o bico da mama com um dedo limpo ou com o antebraço, como se estivesse apertando um botão de campainha, durante 1 minuto.



### **Bebê que não suga ou tem sucção débil:**

Quando por alguma razão o bebê não estiver sugando ou a sucção é ineficaz, e a mãe deseja amamentá-lo, ela deve ser orientada a estimular a sua mama regularmente (no mínimo cinco vezes ao dia) através de ordenha manual ou por bomba de sucção. Isso garantirá a produção de leite, além do leite poder ser ofertado ao bebê com um copinho ou sonda nasogástrica, dependendo do caso. O uso de suplementos (preferencialmente com o leite da própria mãe) e quando iniciá-lo vai depender de algumas características das crianças. Recém-nascido normal, a termo, com peso adequado e sem fatores de risco para hipoglicemia pode permanecer mais tempo "em jejum" no primeiro dia de vida.

O bebê pode não sugar inicialmente por diversas razões, que podem ser agrupadas nas cinco modalidades seguintes:

#### **1. Bebês que resistem a tentativas de serem amamentados.**

Muitas vezes não se descobre a causa dessa resistência inicial, mas algumas vezes pode estar associada ao uso de bicos artificiais ou chupetas e dor ao ser segurado para mamar. O manejo desses casos se restringe a acalmar a mãe e o bebê, suspender o uso de bicos e chupetas quando presentes e insistir nas mamadas por alguns minutos cada vez.

#### **2. Bebês que não conseguem pegar a aréola adequadamente.**

Nesses casos, o bebê pode não estar bem posicionado, não abrir a boca suficientemente ou ter recebido bicos artificiais ou chupetas.

Além disso, o bebê pode:

Não abocanhar adequadamente as mamas porque elas estão tensas, ingurgitadas, ou os mamilos são invertidos. O manejo consiste em corrigir o problema detectado.

#### **3. Bebês que não conseguem manter a pega da aréola:**

Nesses casos, o bebê começa a mamar, porém após algum tempo, larga a mama e chora. Com frequência o bebê apresenta esse comportamento porque está mal posicionado, não consegue respirar no peito, não está sendo segurado com firmeza, ou o fluxo de leite é muito forte. Para diminuir o fluxo inicial superabundante de leite, a mãe pode retirar um pouco de leite antes de oferecer o peito ao bebê.

#### **4. Bebês que não sugam:**

O bebê pode não sugar por não ter fome (certificar-se de que o bebê não recebeu suplemento), estar sonolento ou doente, não ter força para sugar, como nos casos de bebês prematuros ou hipotônicos, ou ainda porque não está maduro para sugar, o que pode ocorrer também com bebês a termo, com bom peso.

É importante lembrar que medicamentos anestésicos administrados à mãe durante o trabalho de parto podem sedar o bebê. Os bebês que não sugam devem ser estimulados a sugarem, introduzindo-se o dedo mínimo na sua boca, com a ponta



tocando na junção do palato duro com o palato mole. A mãe deve ser orientada a fazer esse exercício com o seu bebê.

#### 5. Bebês que recusam um dos peitos.

É possível que um bebê tenha dificuldade em mamar em uma das mamas porque existe alguma diferença entre as mamas (mamilos, fluxo de leite, ingurgitamento), a mãe não consegue posicionar adequadamente o bebê em um dos lados, ou o bebê sente dor numa determinada posição (fratura de clavícula, por exemplo). Um recurso que se utiliza para fazer o bebê mamar na mama "recusada", muitas vezes com sucesso, é o uso da posição football player (bebê apoiado no braço do mesmo lado da mama a ser oferecida, mão da mãe apoiando a cabeça da criança, corpo da criança mantido na lateral, abaixo da axila). Se o bebê continuar a recusar uma das mamas, é possível manter aleitamento materno exclusivo com apenas uma das mamas.

### **Baixa produção de leite:**

Uma queixa comum durante a amamentação é "pouco leite" ou "leite fraco". Muitas vezes essa percepção é o reflexo da insegurança materna quanto a sua capacidade de nutrir o seu bebê. A insegurança faz com que a mãe, com frequência, interprete o choro do bebê e as mamadas frequentes (comportamento normais em bebês pequenos) como sinais de fome. A ansiedade que tal situação gera na mãe e na família pode ser transmitida à criança, que responde com mais choro. A suplementação com outros leites muitas vezes alivia a tensão materna, e essa tranquilidade é repassada ao bebê, que passa a chorar menos, vindo a reforçar a idéia de que a criança estava passando fome. Uma vez iniciada a suplementação, a criança passa a sugar menos o peito, e como consequência vai haver menor produção de leite, processo que com frequência culmina com a interrupção da amamentação.

O melhor indicativo da suficiência de leite é o ganho de peso da criança. O número de micções por dia (no mínimo 6 a 8) e evacuações frequentes são indicativos indiretos do volume de leite ingerido.

Se a produção do leite parecer insuficiente para a criança, pelo baixo ganho ponderal na ausência de patologias orgânicas, deve-se averiguar se, durante a amamentação, a criança está sendo posicionada corretamente e se a mesma apresenta uma boa pega. Para aumentar a produção de leite pode-se sugerir que a mãe aumente a frequência das mamadas, ofereça as duas mamas em cada mamada, dê tempo para o seu bebê esvaziar bem as mamas, evite mamadeiras, chupetas e protetores (intermediários) de mamilos, tenha uma dieta balanceada, consuma bastante líquidos (lembrar que líquidos em excesso não aumentam a produção de leite) e repouso. Em alguns casos selecionados, quando as medidas citadas não funcionam, pode ser útil o uso de medicamentos (metoclopramida, clorpromazina, sulpirida).

Se necessário completar temporariamente as mamadas (usar xícara ou copinho).



### **Bebê dorminhoco:**

Alguns bebês com a perda de peso enfraquecem e dormem ainda mais.

Conduta:

Acorde o bebê a cada 2 ½ h durante o dia e 3 ½ h durante a noite, aproximadamente.

Como fazer acordar:

- Tire toda a roupa do bebê, deixando-o só de fraldas, se necessário cubra-o com uma manta.
- Converse e brinque com o bebê. Faça-o sentar-se, com a cabeça e o pescoço bem apoiados. Após alguns instantes, o bebê abre os olhos e fica alerta. Se ainda necessário, incline-o para frente, para trás e para os lados. Dê batidinhas nas costas. Massageie os pés. Passe a mão na cabeça, da frente para trás. Estimule as bochechas do bebê.
- Toque os lábios do bebê até que ele abra a boca. Coce a ponta da língua até que o bebê a projete para fora. Coloque o dedo (com a unha para baixo) sobre a língua do bebê e mova o dedo até encostá-lo no céu da boca. Assim que ele começar a sugar, toque o dedo pela mama.

Alguns bebês têm mamadas muito curtas porque adormecem rapidamente enquanto estão mamando. (lembre-se que o leite dos primeiros minutos é pobre em gordura).

- Massageie os pezinhos, passar a mão na cabeça, da frente para trás.
- Movimentar e sacudir a mama dentro da boca do bebê (sempre enfiando boa parte da aréola)
- Introduzir o dedo indicador na boca do bebê estimulando-o a sugar.
- Passar algodão molhado no rosto do bebê. Interrompa a mamada e faça-o sentar-se.
- Se necessário, despir o bebê e cobri-lo com uma manta.
- Use uma posição diferente para amamentar: é preferível a posição sentada.

Atenção:

Não use chupeta. Não dê água ou chá nos intervalos

### **O bebê que engasga no peito:**

- O bebê começa a mamar e depois de alguns segundos ou minutos solta o peito, engasga e às vezes chora.



- Isto pode se repetir muitas vezes durante a mamada.
- Provavelmente decorre de um reflexo de descida exagerado.
- Conduta:
- Extrair um pouco de leite antes da mamada, evita que o peito seja oferecido muito cheio.
- Aplicar compressas frias no peito antes e durante a mamada.
- Mãe encostada para trás com a criança elevada.

### **O bebê que não aprendeu a mamar ou aprendeu errado:**

O bebê pode mamar errado ou porque ele é um pouco imaturo, ou porque a mama está ingurgitada e a aréola está dura (o bebê só suga o bico e não ordenha a aréola), ou porque no berçário lhe ofereceram chupeta, ou água ou leite em chucha ou mamadeira, e o recém-nascido aprendeu a sugar só com os lábios e usa o mesmo método para sugar o mamilo sem ordenhar a aréola.

#### **Conduta:**

- Posição: mãe senta com as pernas cruzadas (a esquerda sobre a direita); bebê sentado sobre a coxa direita da mãe com suas costas apoiadas na coxa esquerda (posição a cavaleiro). A mãe faz uma letra C com seu polegar (colocado acima da aréola e seu indicador abaixo da aréola) e faz um outro C com o polegar e o indicador de sua mão esquerda apoiando o pescoço do bebê.
- Estimular o reflexo da busca: tocar os lábios do bebê com o dedo indicador da mãe ou com o mamilo - o bebê abre a boca.
- Coçar a ponta da língua do bebê – ele projeta a língua para fora da boca.
- Colocar o dedo (com o lado da unha para baixo) sobre a língua e movimentá-lo para cima e para baixo até que o bebê passe a sugar o dedo (o dedo deve tocar o céu da boca).
- Puxar o queixo para baixo até que a língua fique para fora, sobre a gengiva inferior – o dedo deve ser sugado e puxado para o fundo da boca.
- Quando o bebê está puxando ritmicamente, puxar o dedo para fora; repetir a sequência: bebê – busca – puxa o dedo para dentro – suga com a língua sobre a gengiva inferior.
- Transferir o bebê do dedo para a mama.
- A mãe deve apoiar a mama.



- Se necessário, apoiar a mandíbula do recém-nascido com a mão em concha sob o queixo do bebê ou na posição de mão de dançarina.
- Quando o bebê cansar, extrair o leite que sobrou e ministrar pelo método da relaxação ou xícara.

### **Cirurgia de redução das mamas:**

De uma maneira geral, diz-se que a mamoplastia redutora não impede a amamentação, desde que a inervação do mamilo esteja preservada, os ductos lactíferos patentes e os seios lactíferos intactos, em comunicação com os poros lactíferos para permitir as sensações que atuam como gatilhos para os reflexos de produção e ejeção do leite.

Portanto, as técnicas da cirurgia de redução da mama que mantêm a aréola e o mamilo ligados à glândula mamária por um pedículo não afetariam a lactação, pelo menos em teoria. No entanto, na prática clínica, observa-se que muitas mulheres com mamoplastia redutora prévia não conseguiram sucesso na amamentação apesar dos esforços e da informação, antes da cirurgia, de que poderiam amamentar plenamente. De fato, existem vários relatos na literatura mostrando que a lactação, com frequência, fica comprometida após cirurgia de redução das mamas. Um estudo de coorte controlado realizado no Brasil mostrou que a mamoplastia redutora prévia tem um importante impacto negativo nas taxas de aleitamento materno, em especial nas taxas de amamentação exclusiva. Ao final do primeiro mês, 29% das mulheres com cirurgia estavam amamentando exclusivamente, em contraste com 77% das mulheres sem cirurgia prévia. Aos 3 meses essas taxas eram de 12% e 55%, respectivamente.

Portanto, mulheres com história de mamoplastia redutora podem amamentar plenamente, porém muitas não conseguem produzir a quantidade necessária de leite para suprir as necessidades dos seus bebês. Essas mulheres e seus filhos devem ter acompanhamento rigoroso, pois é difícil prever quais as mulheres que terão problemas na lactação como sequela da cirurgia de redução das mamas.

### **Choro do bebê / Desconhecimento do comportamento normal de um bebê:**

O comportamento dos recém-nascidos é muito variável e depende de vários fatores como idade gestacional, personalidade e sensibilidade do bebê, experiências intrauterinas, parto e diversos fatores ambientais, incluindo o estado emocional da mãe. É importante lembrar à mãe de que cada bebê é único, respondendo de maneiras diferentes às diversas experiências. Algumas crianças choram mais que outras e apresentam maiores dificuldades na passagem da vida intrauterina para a vida extrauterina. Essas crianças com frequência frustram as expectativas maternas, o que pode aumentar ainda mais o descontentamento do bebê, que responde aumentando ainda mais as demandas.

Faz parte do comportamento normal dos recém-nascidos mamar com frequência.



Muitas mães, em especial as inexperientes, inseguras e com baixa autoestima, costumam interpretar esse comportamento como sinal de fome do bebê, leite fraco ou insuficiente, culminando com frequência com a introdução de suplementos.

Uma importante causa de desmame é o choro do bebê. As mães com frequência interpretam o choro do bebê como fome ou cólicas. Elas devem ser esclarecidas que existem muitas razões para o choro do bebê, incluindo adaptação a vida extrauterina. Na maioria das vezes os bebês acalmam se aconchegados ou colocados no peito, reforçando que eles precisam se sentir seguros e protegidos. O entendimento da mãe sobre as necessidades do seu bebê é fundamental para a sua tranquilidade. As mães que ficam tensas, frustradas e ansiosas como choro dos bebês tendem a transmitir esses sentimentos a eles, causando mais choro, podendo instalar-se um ciclo vicioso.

O bebê passou a maior parte de sua vida dentro do útero materno onde estava aconchegado, após o nascimento a separação precisa ser gradativa. Ficar no colo ou em contato pele a pele com a mãe pode ser muito benéfico além de reduzir a ansiedade e choro do bebê.

### **Criança amamentada que não ganha peso adequadamente:**

Primeiramente é necessário distinguir a criança que ganha peso mais lentamente daquela que não ganha peso adequadamente. Na primeira situação, a criança ganha peso consistentemente, embora mais lentamente, e usualmente está associado a fatores de ordem familiar ou genética. Essas crianças têm aspecto saudável, são alertas, responsivas, apresentam tônus muscular e turgor da pele normais, têm boa sucção, mamando oito ou mais vezes ao dia, com mamadas que duram em média 15 a 20 minutos, apresentam micções frequentes (6 ou mais vezes ao dia, urina diluída) bem como evacuações frequentes ou em grande quantidade. Já a criança que não ganha peso adequadamente (às vezes não ganha peso algum ou até perde peso) usualmente tem o seu peso abaixo do terceiro percentil ou abaixo de 2 desvios padrão da mediada do peso da população de referência e com frequência encontra-se apática ou com choro fraco, tônus muscular e turgor da pele diminuído, mamando menos de 8 breves mamadas e urinando e evacuando pouco.

O ganho de peso inadequado em bebês amamentados pode ser devido a fatores relacionados com a criança ou com a mãe.

### **Principais causas de ganho de peso inadequado em crianças amamentadas**

#### **A) Fatores na criança:**

##### **a) Baixa ingestão de leite**

###### **a.1) Sucção débil**

- Fatores físico/estruturais: lábio/palato leporino, freio da língua curto,



micrognatia, macroglossia, atresia de coana laringea: medicamentos na mãe ou na criança que deixe a criança sonolenta, uso de bicos de mamadeiras, chupetas ou protetores de mamilo.

- Outros: asfixia neonatal, prematuridade, icterícia (pode deixar a criança letárgica), síndrome de Down, hipotireoidismo, disfunção neuromuscular, doenças do sistema nervoso central, padrão de sucção anormal.

a.2) Mamadas curtas e/ou infrequentes

a.3) Separação mãe-bebê

a.4) Uso de chupetas

a.5) Suplementação com água /chás /líquidos

a.6) introdução precoce dos alimentos complementares

**b) Baixo rendimento do leite ingerido:**

- Vômitos e diarreia
- Mal absorção
- Infecção

**c) Aumento das necessidades energéticas:**

- Recém-nascido pequeno para a idade gestacional
- Doenças neurológicas
- Estimulantes no leite materno - muita cafeína (café, chá, cola, refrigerantes)
- Fatores na mãe:

**B) Fatores maternos:**

**b) Baixa produção de leite**

b.1) Problemas de técnica e manejo na lactação

- Mal posicionamento.
- Má-pega
- Mamadas infrequentes e/ou curtas
- Esquema rígido de horários
- Ausência de mamadas noturnas
- Uso de protetores de mamilos
- Ingurgitamento mamário



- Mamilos muito planos ou invertidos

b.2) Desenvolvimento mamário insuficiente: pouco ou nenhum aumento das mamas na gestação, ausência de mamas túrgidas no puerpério, com frequência marcada diferença em tamanho e forma entre as duas mamas.

b.3) Outros: infecção, hipotireoidismo, diabetes não tratada, síndrome de Sheehan, tumor pituitário, doença mental, retenção de restos placentários, fadiga, distúrbios emocionais, drogas (estrogênio, anti-histamina, sedativos, diuréticos, altas doses de vitamina B6), restrição dietética importante, redução cirúrgica das mamas, fumo, gravidez.

b.4) Inibição do reflexo de ejeção do leite

- Inibição psicológica: estresse, dor.
- Cirurgia mamária prévia.
- Fumo.
- Álcool.
- Doença pituitária.
- b.5) Composição anormal do leite materno

- Dieta muito pobre em gorduras
- Dieta vegetariana estrita, sem suplementação de vitamina B 12
- Hipernatremia
- Estimulantes no leite

É importante salientar mais uma vez que o crescimento das crianças amamentadas difere do das crianças alimentadas com outros tipos de leite. Por isso, o uso das curvas de crescimento habitualmente utilizadas (NCHS) pode dar a falsa impressão de que as crianças amamentadas começam a não ganhar peso adequadamente a partir dos 3-4 meses de idade. Utilizar as curvas de crescimento desenvolvidas pela OMS (2006)

As causas mais comuns de pouco ganho ponderal na criança amamentada estão relacionadas com problemas de técnica e manejo na lactação como posicionamento inadequado, má pega, mamadas infrequentes e/ou curtas e ausência de mamadas noturnas. Portanto, é fundamental uma história detalhada e uma observação cuidadosa das mamadas para se descartar tais problemas.

### **Mãe trabalhadora:**

O trabalho materno fora do lar pode ser um obstáculo à amamentação, porém não a impede. Para as mães motivadas a amamentar após o retorno ao trabalho, as seguintes recomendações são úteis:



Antes do retorno ao trabalho:

- praticar o aleitamento materno exclusivo.
- conhecer as facilidades para a retirada e armazenamento do leite no local de trabalho (privacidade, geladeira, horários).
- praticar a ordenha do leite (de preferência manualmente) e congelar o leite para usar no futuro. Iniciar o estoque de leite 15 dias antes do retorno ao trabalho.

Após o retorno ao trabalho:

- amamentar com frequência quando estiver em casa, inclusive à noite.
- evitar mamadeiras. Oferecer a alimentação com copo e colher.
- durante as horas de trabalho, esvaziar as mamas através de ordenha manual e guardar o leite em geladeira.
- levar para casa e oferecer à criança no mesmo dia, no dia seguinte, ou congelar.
- leite cru (não pasteurizado) pode ser conservado em geladeira por 24 horas e no freezer ou congelador por 15 dias. Já o leite pasteurizado pode ser armazenado no congelador /freezer por 6 meses.

As mães devem estar cientes dos seus direitos de nutrizes. A legislação brasileira prevê uma licença após o parto de até 4 meses e 2 intervalos de meia hora cada durante as horas de trabalho (ou opcionalmente saída 1 hora antes) para que a mãe possa amamentar o seu filho até ele completar 6 meses. Algumas categorias profissionais podem utilizar licença pós parto de 6 meses. Verificar com o RH de sua empresa.

### **Mãe Diabética**

A amamentação pode ser um pouco mais difícil por causa dos problemas de mãe diabética: em pouco menos de 50% dos casos pode ocorrer prematuridade, distúrbios respiratórios, icterícia e principalmente hipoglicemia.

Iniciar a amamentação o mais rápido possível.

Para os RN que exigem cuidados intensivos pode ser inevitável o adiamento do início da amamentação. Nesse caso, o leite da mãe deve extraído regularmente a cada 3 horas de dia e a cada 4 à noite.

Hipoglicemia costuma ser precoce. Casos mais leves podem ser manejados apenas com amamentação em curtos intervalos. Casos mais graves requerem a administração concomitante de soro glicosado a 10% EV.

As mães necessitam aumentar o conteúdo calórico e protéico de sua dieta. Frequentemente ocorre redução da necessidade de insulina e até uma remissão



pós-parto que pode durar durante toda a lactação.

Vigiar os sinais de mastite e iniciar tratamento antibiótico precocemente e por 10 dias.

Corrimento da mãe e inflamação do mamilo devem ser tratados contra candidíase. Aplicar nistatina ou miconazol na boca do bebê, a mãe deve tratar o mamilo e aplicação vaginal do antifúngico também.

A mãe diabética necessita de muito apoio do profissional de saúde e da família.

Sabe-se hoje que aleitamento materno reduz o risco de aparecimento de diabetes juvenil em crianças geneticamente predispostas.

### **Mãe Com Problemas Mentais Enquanto Amamenta**

O risco de doença mental aumenta em 15 vezes logo após o parto.

Não confundir doença mental com simples depressão puerperal transitória que é frequente.

Mães psicóticas com atitudes agressivas em relação ao filho ou que recebam medicamentos antipsicóticos (lítio) não devem amamentar.

Entretanto muitas mães conseguem amamentar diminuindo ansiedade e melhorando a interação com a criança e a maternagem.

O desmame deve ser gradual e lento - desmame abrupto pode agravar a depressão.

Verificar a medicação utilizada pela mãe nesse período. O bebê pode ficar sonolento e não conseguir mamar o suficiente. Avaliar sempre se o estado mental da mãe não levará a risco o bebê e também outros pacientes da enfermaria. Essas mães deverão ser sempre acompanhadas por um familiar.

### **Fissura Labial e Fenda Palatina**

A incidência da fenda labial é 1 para cada 1.000 bebês e da fenda palatina 1 para 2.500. A mãe pode ser ajudada a estabelecer a amamentação enquanto ainda está na maternidade. Uma vez estabelecida a técnica correta, a amamentação pode ser mais fácil que dar a mamadeira.

*Observação:* Se a fissura for somente dos lábios e gengivas, a amamentação pode ser um sucesso. Se a fissura compromete também o palato, a sucção é mais difícil, mas não impossível.

- Extrair leite de peito de modo a amolecer a mama e amaciar a aréola.
- Usar a posição invertida (bola de futebol americano) ou com o bebê sentado quase na posição vertical. O bebê deve ser sustentado por um traveseiro.



- A mãe segura a cabeça do bebê com uma mão e segura a mama com a outra mão.
- A mãe apóia a mama com a palma de sua mão, pressiona-a e comprime a para dentro da boca do bebê, deixando um espaço livre para as narinas, ao mesmo tempo com seu polegar preenche a fenda da gengiva superior (a mãe apóia o queixo do bebê fazendo um arco com seus dedos polegar e médio na posição de "mão de dançarina").
- O bebê trabalha a mama com sua língua, pressionando a mama contra o polegar e a parte intacta da gengiva. O mamilo deve ser dirigido à parte intacta do palato. Obturadores palatinos provisórios podem ser úteis nas fendas maiores.
- A mãe deve extrair o resto do leite que sobrou após a mamada e, se necessário, ministrar com colher ou xícara ou via siringa-sonda-mama.

### **Mães fumantes**

Acredita-se que os benefícios do leite materno para a criança superem os possíveis malefícios da exposição à nicotina via leite materno. Por isso o cigarro não é uma contra-indicação à amamentação. Porém, todas as mães fumantes devem ser alertadas sobre os possíveis efeitos deletérios do cigarro para o desenvolvimento da criança.

Além disso, elas devem estar conscientes de que o fumo pode afetar a produção de leite. Para minimizar os efeitos do cigarro para a criança, as lactantes que não conseguirem parar de fumar devem ser orientadas a reduzirem o máximo possível o número de cigarros, a não fumarem no mesmo ambiente onde está a criança e a fazer um intervalo de 2 horas entre o consumo de cigarro e as mamadas.

### **Mães que consomem álcool**

O álcool aparece no leite de mães lactantes se houver essa substância no soro enquanto a mãe amamenta. O acetaldeído, metabólito do etanol responsável por boa parte da toxicidade do álcool, não se encontra no leite materno. Os efeitos do consumo de álcool por lactantes em seus filhos amamentados ainda não estão bem estabelecidos. Um estudo que avaliou o desenvolvimento de crianças com 1 ano de idade cujas mães faziam uso pesado de álcool demonstrou discreto atraso motor. Esse estudo, entretanto, não descarta a possibilidade desse atraso de desenvolvimento ser devido à exposição intrauterina ao álcool ou a outros fatores de confusão.

O Comitê de Drogas da Academia Americana de Pediatria considera o consumo de álcool pela mãe como, em geral, compatível com a amamentação. No entanto, recomenda que a ingestão não exceda 0,5g de álcool por quilo de peso da mãe por dia, o que corresponde a aproximadamente 55-70 g de licor, 225 g de vinho ou 2 latas de cerveja. E que essa ingestão seja eventual.



## Drogas de abuso e ou ilícitas e amamentação

USUÁRIAS CONSTANTES: analisar caso a caso para avaliar o risco da amamentação e da capacidade da mãe de cuidar do bebê; Center for Disease Control (CDC) recomenda que as mães droga-dependentes não amamentem.

USUÁRIAS OCASIONAIS de anfetaminas, ecstasy ou cocaína: suspender a amamentação, ordenhar e descartar o leite por um período de 24-36 horas após o uso.

MACONHA: evidências insuficientes sobre sua relação com o aleitamento materno; orienta-se interromper a amamentação, ordenhar e descartar o leite por 24 horas após o seu consumo.

Tabela Droga X período de suspensão da amamentação pós uso:

Droga	Período recomendado de interrupção da amamentação
Anfetamina, ecstasy	24–36 horas
Barbitúricos	48 horas
Cocaína, crack	24 horas
Etanol	1 hora por dose ou até estar sóbria
Heroína, morfina	24 horas
LSD	48 horas
Maconha	24 horas
Fenciclidina	1–2 semanas

## Mães com doenças infecciosas:

### Citomegalovírus:

Apesar de o citomegalovírus (CMV) ser encontrado no leite materno e poder ser transmitido à criança, a doença é incomum em recém-nascidos, provavelmente pela passagem de anticorpos via transplacentária. Portanto, a amamentação não é contraindicada em recém-nascidos a termo cujas mães sejam CMV positivas antes do parto. Crianças não amamentadas, podem ser infectadas pelo CMV por outras vias, inclusive saliva, podendo desenvolver sintomas, pois não recebem anticorpos maternos específicos e outros fatores de proteção existentes no leite materno.

Recém-nascidos prematuros, com baixas concentrações de anticorpos maternos, e filhos de mães que se tornaram positivas para o CMV durante a lactação podem desenvolver doença sintomática e apresentar sequelas. A decisão de amamentar recém nascidos pré-termo extremos cujas mães são CMV positivas deve



considerar os benefícios do leite materno e os riscos da transmissão da doença. A pasteurização do leite materno inativa o vírus e o seu congelamento a  $-20^{\circ}\text{C}$  diminui a carga viral.

Nas mães previamente infectadas pelo CMV, durante a gestação, por diminuição da resposta imune, podem apresentar reativação de focos que CMV nas mamas. Desse modo, mesmo sem alteração dos títulos sorológicos, essas mães podem eliminar partículas virais no leite materno.

Analisando vários estudos, entre 66 a 96% das mães com presença de Imunoglobulina G (IgG) para CMV excretam o vírus no leite materno. Apesar de, nalguns casos, se detectar CMV no colostro, embora com uma carga viral muito reduzida, a excreção viral no leite materno inicia-se, geralmente, a partir da primeira semana pós-parto e atinge um valor máximo entre as 4-8 semanas pós-parto.

Posteriormente, a carga viral vai diminuindo até o cessamento da excreção viral, que ocorre por volta da 9<sup>a</sup>-12<sup>a</sup> semana pós-parto (69, 61, 159).

No nosso serviço utilizamos leite materno pasteurizado para bebês menores que 32 semanas, pelo risco de contaminação. Na nossa estatística aproximadamente 98% das puérperas de nosso serviço apresentam sorologia IgG positiva para CMV, como não conseguimos identificar quais mães tem excreção do vírus no leite e em que período, optamos por utilizar somente leite pasteurizado para esses bebês. A mãe é orientada a retirar o leite para pasteurização, que será posteriormente ofertado para o bebê. Após 32 semanas de idade pós conceptual o leite materno ordenhado cru passa a ser oferecido para o bebê.

### **Clamidiase**

As mães com clamidiase podem amamentar seus bebês.

Deve-se tratar a ambos.

### **Doença de Chagas**

O aleitamento materno não deve ser interrompido para filhos de mães chagásicas crônicas. Entretanto, se essas mães tiverem parasitemia intermitente deve-se interromper a amamentação, principalmente se houver sangramento nos mamilos.

### **Gonorréia**

- Tratar a mãe
- Iniciar amamentação 24 horas depois do início do tratamento da mãe
- Fazer profilaxia ocular no bebê (Credê = colírio de nitrato de prata)



- Aplicar uma injeção de penicilina G 50.000 UI no bebê (20.000 se for RN de baixo peso)

### **Doença de Hansen**

A) Mãe contagiante (não tratada ou tratada há menos de três meses com sulfona ou menos de três semanas com rifampicina).

- Manter a amamentação.
- Cuidados: amamentar com máscara ou similar; lavar as mãos antes de amamentar; desinfetar os lençóis.
- O fato da mãe estar tomando remédios para a doença não contraindica a amamentação.

B) Mãe não contagiante

- Manter a amamentação normalmente

### **Mães HIV positivas**

Estudos epidemiológicos comprovam que o vírus HIV pode ser transmitido via leite materno. O risco adicional de transmissão vertical do vírus pelo leite materno foi estimado em 14% (7%-22%) em mulheres infectadas antes do parto e em 26% (13%-39%) quando a mãe se infecta durante a lactação.

Documento recente conjunto da OMS, UNICEF e UNAIDS recomenda que sejam oferecidos a todas as mulheres gestantes aconselhamento e teste voluntários, que as mulheres infectadas com HIV sejam informadas dos riscos de transmissão do vírus pelo leite materno para que possam tomar decisão informada quanto à alimentação dos seus filhos e que essa decisão seja apoiada. Entre as opções consideradas seguras quanto à transmissão do vírus encontra-se a pasteurização (aquecimento a 62,5 ° C por 30 minutos) do leite materno. O Ministério da Saúde do Brasil recomenda que as mães HIV positivas, no Brasil, não amamentem os seus filhos.

Ainda existem muitas questões a serem esclarecidas com relação à transmissão do HIV via leite materno. São intrigantes os resultados de um ensaio clínico randomizado recente realizado em Durbin, África do Sul. Esse estudo mostrou que filhos de mães HIV positivas amamentados exclusivamente tinham um risco diminuído de contrair o vírus aos 3 meses de idade (14%) quando comparados com crianças amamentadas parcialmente (24%). Os autores sugerem que a alimentação artificial pode causar dano à mucosa gastrointestinal, facilitando a penetração do vírus. O índice de transmissão entre as crianças alimentadas com fórmula foi de 19%. Apesar desses resultados encorajadores, a comunidade científica tem alertado para a necessidade de novos estudos para confirmar esses achados.



### **Mães HTLV-1 positivas**

O HTLV- 1 (Human T-Cell Lymphotropic Vírus Type I) está associado como desenvolvimento de neoplasias malignas e problemas neurológicos em adultos. Como alguns estudos sugerem a transmissão do vírus via leite materno, a lactação tem sido contraindicada em mães HTLV- 1 positivas.

### **Mães com hepatite A**

Transmissão pré-natal da hepatite A é rara, assim como é raro que a doença seja grave nesse período. A amamentação não está contraindicada e alguns profissionais recomendam dar imunoglobulina (0,02 ml/kg) a recém-nascidos cujas mães iniciaram os sintomas da doença entre 2 semanas antes e 1 semana após o parto, embora a eficácia dessa medida não esteja estabelecida.

### **Mães com hepatite B**

Não há evidências de que o aleitamento materno aumente o risco de transmissão mãe-bebê da hepatite B. Por isso, a amamentação não está contraindicada em mães HBsAg positivas. A vacina e a administração de imunoglobulina específica (HBIG) após o nascimento praticamente eliminam qualquer risco teórico de transmissão da doença via leite materno.

O Comitê de Doenças Infecciosas da Academia Americana de Pediatria recomenda que os recém-nascidos de mães HBsAg positivas recebam a dose inicial da vacina e imunoglobulina (0,5 ml) nas primeiras 12 horas de vida. Não há necessidade de retardar o início do aleitamento materno até que a criança seja imunizada. Quando a mãe não é testada quanto à presença de HBsAg, sempre que possível deve-se solicitar o exame. Enquanto se aguarda o resultado, o recém-nascido deve receber a vacina nas primeiras 12 horas de vida. Se o resultado for positivo, a criança deve receber imunoglobulina o mais cedo possível, dentro dos primeiros 7 dias após o nascimento. Se o teste não for possível, não justifica-se dar imunoglobulina a todos os recém-nascidos, já que a vacina isoladamente é bastante eficaz na prevenção da doença.

### **Mães com hepatite C**

Estudos epidemiológicos não têm comprovado a transmissão do vírus da hepatite C (HCV) pelo leite materno em mães HCV positivas, apesar de o vírus e anticorpos anti HCV terem sido detectados no leite humano.

A presença de sorologia positiva para Hepatite C, deve ser complementada com pesquisa de carga viral. Muitas mães tem sorologia positiva no pré-natal devido a interferência de outros anticorpos produzidos durante a gestação. Devemos também pesquisar se a mãe apresenta doença ativa.



O Centro para Controle e Prevenção das Doenças dos Estados Unidos (CDC) não contraindica a amamentação em mães HCV positivas. No entanto, o Comitê de Doenças Infecciosas da Academia Americana de Pediatria recomenda que as mães sejam informadas de que existe um risco teórico de transmissão da doença via leite materno, mas que esse risco não foi confirmado. Carga viral maior ou igual a  $10^7$  partículas/ml contra indica a amamentação. A prevenção de fissuras mamilares em lactantes HCV positivas é importante, uma vez que não se sabe se o contato da criança com sangue materno favorece a transmissão da doença.

### **Herpes simples**

O aleitamento materno é aceitável quando não se tem lesões herpéticas no mamilo e, se as lesões em qualquer parte do corpo forem adequadamente cobertas.

Conduta:

- Lavar rigorosamente as mãos antes de manipular as crianças;
- Usar máscaras ou similar nas lesões naso-labiais;
- Usar luvas ou proteção para as mãos em caso de lesões nos dedos; e,
- Evitar contato íntimo mãe-filho (beijos e afagos) até que todas as lesões estejam secas.

### **Infecção Urinária**

- Continuar a amamentação;
- Tratar a infecção urinária.

### **Malária**

- Manter a amamentação
- A mãe pode tomar remédios sem interromper a amamentação

### **Resfriado/Gripe**

- Manter a amamentação;
- Mãe deve lavar as mãos e cobrir o rosto com máscara ou lenço.

### **Sífilis**



A mãe pode amamentar seu bebê sempre que esteja em tratamento e não tenha lesões primárias ou secundárias, que poderiam conter treponemas, bem como lesões nos seios ou mamilos. O bebê também deve ser tratado da seguinte maneira: penicilina cristalina 100.000 a 150.000 U/Kg/dia intravenosa, por um período de 10 a 14 dias ou penicilina procaína 50.000 U/Kg/dia intramuscular, pelo mesmo período.

### **Mães portadoras de toxoplasmose**

Não há justificativa para não recomendar o aleitamento materno em mães com toxoplasmose, uma vez que a transmissão da doença via leite materno nunca foi demonstrada.

### **Trichomoníase**

O metronidazol em altas doses (2 g /dose) está contraindicado durante os primeiros 6 meses de lactação. Pode se fazer tratamento em dose única de 2 gramas, suspendendo o aleitamento por 12 a 24 horas, e descartando o leite extraído

### **Mães com tuberculose**

O manejo da criança cuja mãe tenha sido diagnosticada com tuberculose varia de acordo com a época do diagnóstico (Tabela 2). Segundo a OMS, não há necessidade de separar a mãe do bebê ou de não permitir a lactação em circunstância alguma. No entanto, o Comitê de Doenças Infecciosas da Academia Americana de Pediatria recomenda que mulheres com tuberculose ativa com suspeita de ser contagiosa não devem amamentar ou ter contato íntimo com a criança até 2 semanas após a instituição de tratamento apropriado.



**Tabela 2** - Manejo da tuberculose em mães e bebês, de acordo com a época do diagnóstico da infecção ativa na mãe.

Tuberculose pulmonar ativa diagnosticada antes do parto		Tuberculose pulmonar ativa diagnosticada após o parto		
> 2 meses antes		< 2 meses antes	<2 meses depois	> 2 meses depois
Escarro negativo antes do parto.	Escarro positivo antes do parto.			
Tratar a mãe	Tratar a mãe	Tratar a mãe	Tratar a mãe	Tratar a mãe
Amamentar. Não há necessidade de quimioprofilaxia BCG ao nascimento	Amamentar Isoniazida para a criança por 6 meses BCG após o término da quimioprofilaxia	Amamentar Isoniazida para a criança por 6 meses. BCG após o término da quimioprofilaxia	Amamentar Isoniazida para a criança por 6 meses BCG após o término da quimioprofilaxia	Amamentar. Isoniazida para a criança por 6 meses. Se BCG não foi dada ao nascimento dar após o término da quimioprofilaxia

Monitorar todas as crianças quanto ao ganho de peso e saúde

Não aplicar BCG a crianças com sintomas de febre amarela ou infecção por HIV.

Fonte: OMS

## Varicela

A maior causa de preocupação relacionada com a varicela reside nas más formações congênitas, que ocorrem quando a gestante desenvolve a doença até a 28ª a semana. A incidência, nestes casos, situa-se ao redor dos 3%.

### 1. Mães com sintomas de varicela até 5 dias antes do parto

Produzem e passam anticorpos para o recém-nascido. Este poderá ter uma forma leve de varicela. A separação mãe-filho está contraindicada.

### 2. Sintomas de varicela com início 5 dias antes do parto, ou até 2 dias depois

A criança poderá desenvolver uma forma grave da doença, estando indicado o isolamento do recém-nascido e da mãe. Durante este período, o leite materno deverá ser ordenhado, pasteurizado e oferecido ao recém-nascido.

A amamentação não é permitida somente quando há presença de lesões (vesículas) na mama. Administrar ao recém-nascido o mais precoce possível:



imunoglobulina específica contra varicela (ZIG) 125unidade/dose/intramuscular. O recém-nascido deverá ficar em observação até o 21º dia de vida. Se neste período ele desenvolver a doença, iniciar aplicação de aciclovir.

3. Mãe com varicela a partir do terceiro dia de parto

- Amamentar a criança. Não fazer a separação.



## 2. BANCO DE LEITE HUMANO

Agenor de Freitas Luis Junior

### NORMAS GERAIS

#### DA DEFINIÇÃO

1. Centro especializado vinculado ao Hospital e Maternidade Municipal de Vila Nova Cachoeirinha, responsável pela promoção do incentivo ao aleitamento materno e execução das atividades de coleta, processamento e controle de qualidade do colostro, leite de transição e leite humano maduro, para posterior distribuição sob prescrição médica ou de nutricionista.

#### DO FUNCIONAMENTO

2. O Banco de Leite Humano (BLH) é um estabelecimento sem fins lucrativos, sendo vedada a compra e venda na aquisição e distribuição de seus produtos.

3. O BLH do HMMVNC operacionaliza de forma otimizada o excedente da produção de cada doadora.

4. O BLH é responsável por orientar, executar e controlar as operações de coleta, seleção, classificação, processamento, controle de qualidade e distribuição do leite humano.

5. O BLH promove a prática do aleitamento natural, orientando mães que procuram o serviço com dificuldades relacionadas à amamentação, bem como as mães atendidas na maternidade.

6. O Banco de Leite Humano tem mecanismos próprios de controle (formulários, fichas) para registro diário das atividades desenvolvidas.

7. O BLH envia ao órgão sanitário competente, dentro do prazo por ele estipulado, relação com os seguintes elementos:

- doenças de notificação compulsória detectadas
- resumo dos laudos de controle de qualidade dos produtos
- volume total de produtos coletados, distribuídos e impróprios para consumo.
- número total de receptores, receptores atendidos.

8. O BLH funcionará de 2ª a 2ª feira das 7:30 às 18:30 horas.

9. Contato fone (11) 3986-1011



## **DAS DOADORAS E DOAÇÕES**

9. O produto da secreção láctica da nutriz é destinado a seu próprio filho, com ênfase especial às crianças de baixo peso ao nascer, independentemente da idade gestacional. Quando o leite for destinado a outras crianças será assegurado que a doação seja apenas do volume excedente.

10. A critério médico, serão consideradas inaptas para doação as nutrizes que:

- Sejam portadoras de moléstias infectocontagiosas
- Façam uso de drogas ou medicamento excretáveis através do leite, em níveis que promovam efeitos colaterais nos receptores.
- Estejam sob tratamento quimioterápico ou radioterápico
- Sejam consideradas inaptas por outras razões.

## **DA COLETA**

11. A coleta é realizada na Sala de Coleta no Banco de Leite, nas enfermarias, ou na residência da doadora.

12. A coleta ocorre de acordo com a técnica referente a operação preservando condições de higiene adequadas. Os funcionários do BLH são treinados e as doadoras previamente orientadas para cumprir os procedimentos.

13. Após a coleta os frascos contendo o produto serão rotulados com informações como: nome, data, registro e data de parto. As informações serão completadas ao longo do processo, permitindo análise retrospectiva dos dados.

14. O produto cru pode ser conservado sob congelamento.

- Congelamento = 15 dias

15. No caso da coleta externa as seguintes precauções são adotadas:

- Orientação da mãe sobre a técnica correta da ordenha e os procedimentos de higiene necessária.
- Oferecimento de frascos estéreis para coleta garantindo que todo material que entra em contato com o leite seja estéril.

## **DO TRANSPORTE**

17. O LHOC e o LHOP devem ser transportados sob cadeia de frio.

18. Os produtos devem ser transportados em recipientes isotérmicos exclusivos, constituídos por material liso, resistente, impermeável, de fácil limpeza e desinfecção.



19. O recipiente isotérmico para transporte deve ser previamente limpo e desinfetado.

20. O LHOOC e o LHOP devem ser transportados de forma que a temperatura máxima não ultrapasse 5°C (Cinco graus Celsius) para os produtos refrigerados e -1°C (Um grau Celsius negativo) para os produtos congelados.

## **DO PROCESSAMENTO**

21. Todo produto cru, colhido no Banco de Leite, será submetido à seleção, classificação e tratamento de conservação específico.

22. Todo produto cru, proveniente da coleta externa, é pasteurizado de acordo com normas do Ministério da Saúde.

23. Após pasteurização, o produto é resfriado e congelado.

24. Quando o produto da secreção láctica da nutriz sadia for destinada a seu próprio filho e a coleta for realizada sob supervisão e seguindo as recomendações técnicas, o produto poderá ser consumido de imediato cru.

25. Os produtos são acondicionados em frascos estéreis de vidro tipo maionese com tampas plástica de rosca resistentes à esterilização e utilizados apenas para essa finalidade.

- Os frascos são rotulados com informações sobre manuseio, estocagem, valor calórico e período de validade.

26. Os produtos são estocados no BLH, em freezer destinados apenas para essa finalidade, observando períodos abaixo estabelecidos:

- Produto pasteurizado e descongelado = 24 horas

- Produto pasteurizado congelado = 6 meses

27. O local de processamento é limpo e sanitizado antes do início de cada turno de trabalho.

## **DA DISTRIBUIÇÃO**

28. São selecionados como consumidores, lactentes que representem uma ou mais das indicações abaixo:

- Prematuro e RN baixo peso que não sugam.

- RN infectado, especialmente com enteroinfecções.

- Portadores de deficiências imunológicas.

- Alergia às proteínas heterólogas.

- Casos excepcionais, mediante justificativa médica.



29. A distribuição é feita ao lactário que faz o fracionamento das doses conforme prescrição.

## **DO CONTROLE DE QUALIDADE**

30. Os produtos pasteurizados são submetidos ao controle de qualidade e os procedimentos para coleta de amostras, amostragem e metodologias de análise são efetuadas observando o disposto em normas aprovadas pelo órgão competente do Ministério da Saúde.

31. O Banco de Leite é responsável pelo controle de qualidade dos produtos. Crematócrito e Acidez Dornic realizados no próprio BLH e a cultura BGBL pelo laboratório terceirizado.

## **DO CONTROLE CLINICO**

32. Os funcionários do BLH são submetidos a exames periódicos de saúde.

33. A periodicidade dos exames de saúde dos funcionários é estabelecida de comum acordo entre a equipe de saúde do BLH e a autoridade sanitária competente.

34. Os bebês têm seu estado nutricional e de saúde controlados regularmente pela equipe de saúde do Banco de Leite.

## **ALIMENTAÇÃO NO RN**

### **ALIMENTAÇÃO ENTERAL MÍNIMA OU TRÓFICA**

A integridade estrutural e funcional do trato intestinal depende de nutrição enteral. Quando o trato gastrointestinal não recebe substrato, a mucosa atrofia e as vilosidades se achatam.

Iniciamos com o leite humano (LH), pelos seus benefícios imunológicos, pela sua tolerância e pela presença de fatores de crescimento, além de fatores psico-afetivos. A nutrição enteral mínima melhora o desenvolvimento da mucosa intestinal, produzindo secreção de vários hormônios gastrointestinais, além do aumento da maturidade motora intestinal; com esta dieta, se consegue que o RN alcance o aporte total por via enteral mais rápido, havendo também diminuição da colestase.

**A** - Sinais de prontidão intestinal para início da Nutrição Enteral Mínima

1. ausência de sinais de distensão abdominal, sinais de peritonite, sinais de obstrução intestinal, drenagem biliar e/ou vômitos.



2. estabilidade cardiovascular, respiratória, hematológica e neurológica
3. evidências de atividade peristáltica

#### **B - Eventos que sugerem a introdução de Nutrição Enteral Mínima**

1. Peso nascimento menor de 1500g
2. Idade gestacional menor que 32 semanas
3. Asfixia perinatal
4. Ventilação mecânica por mais de 3 dias com parâmetros ventilatórios altos
5. Tratamento da persistência do canal arterial com indometacina

#### **C - Monitorização clínica da dieta enteral**

1. Pesquisar resíduo antes de cada mamada
2. Observar a frequência e consistência das fezes
3. Observar a presença de vômitos e de resíduo bilioso
4. Observar a presença de distensão abdominal após oferta enteral
5. Observar o aumento da tensão abdominal e de dor
6. Observar a presença de massas abdominais
7. Observar a ausência de ruídos hidroaéreos

### **Introdução da enteral mínima**

Como forma de aumentar a oferta de IgA para o RN prematuro sugere que desde as primeiras horas de vida iniciar o gotejamento 1 a 5 gotas de colostro materno recém ordenhado ou pasteurizado na boca de todos os bebês que ficarão em pausa alimentar.

Assim que o RN apresente sinais de prontidão intestinal, iniciar a nutrição enteral mínima com volumes de 10 – 20ml/kg/dia, verificando sempre a tolerância à dieta (Tabela C) aumento de no máximo de 10-20ml/kg/dia. A frequência de oferta pode variar em função do peso do bebê e de suas condições clínicas. Podemos começar com 1 ml por mamada dados a cada 6 horas e progredir dependendo da aceitação alimentar.

Iniciar sempre com o leite humano, de preferência colostro da própria mãe recém ordenhado ou Leite materno pasteurizado obtidos de mães de pré termos.

A administração da dieta pode ser em bolus ou contínua. A administração da dieta de forma intermitente (bolus) parece ser mais fisiológica. Usamos a técnica de infusão contínua quando há um desconforto respiratório mais prolongado ou quando não há uma boa tolerância à alimentação intermitente.



Quanto à temperatura do leite oferecido não há diferença na resposta da motilidade intestinal em relação à temperatura do leite aquecido à temperatura corporal, temperatura ambiente ou à temperatura do refrigerador.

Presença de alimento no trato gastro intestinal, independente da quantidade age sobre a motilidade intestinal reduzindo a contaminação bacteriana do intestino, e aumentando a excreção de bilirrubina, promove a maturação intestinal favorecendo a aceitação mais rápida da alimentação completa por via enteral.

## **PLANO DE ALIMENTAÇÃO DE BEBÊS:**

O alimento de escolha deve ser o leite materno, de preferência o da própria mãe.

### **PREMATURO:**

#### **A) RN com peso de nascimento menor que 1000g (principalmente os menores de 28 semanas)**

Inicia-se glicose e cálcio por via endovenosa.

- Administrar inicialmente 80 ml/kg/dia de soro glicosado e cálcio, modificando-se o volume ou concentração do soro para manter os seguintes parâmetros:

Densidade urinária < 1010

Glicemia > 40 mg/dl

Fluxo urinário > 1 ml/kg/hora

- Introdução de solução de Nutrição Parenteral Precoce Padrão a partir da 1ª hora de vida. (vide NPP)

Iniciar com leite materno recém ordenhado ou leite materno pasteurizado, preferencialmente colostro no volume de 1 ml de 3/3 ou 6/6 horas verificando parâmetros indicados.

Para extremos prematuros manter o volume de 1 ml sem aumentar por 4 a 6 dias a fim de promover o desenvolvimento do trato gastrointestinal.

Após esse período, se o bebe retém a oferta sem resíduo ou distensão, iniciar o aumento progressivo do volume de leite ofertado. Começar aumentando 1 ml por mamada por dia e continuamos verificando a aceitação do alimento.

À medida que o bebe vai recebendo dieta enteral vamos diminuindo progressivamente a parenteral baseado no fator de correção (ver NP).

Quando o bebe estiver recebendo 100 cal/k/dia ou 70% de suas necessidades energéticas pela nutrição enteral podemos suspender a nutrição parenteral.



### **B) Para RN com peso de nascimento entre 1000g e 1500g, recomenda-se:**

- Início da oferta láctea deve ser com 24 a 48 horas de vida, após estabilização;
- Enquanto a alimentação por via enteral não suprir as necessidades nutricionais desses RN, deve ser utilizada a via endovenosa como complementação;
- Administrar inicialmente 80 ml/kg/dia de soro, modificando-se o volume ou concentração para manter os seguintes parâmetros:

Densidade urinária < 1010

Glicemia > 40 mg/dl

Fluxo urinário > 1 ml/kg/hora

- Introdução de solução de Nutrição Parenteral Precoce Padrão a partir da 1ª hora de vida. (vide NPP);
- Iniciar alimentação com 10 a 20 ml/kg/dia, divididos em alíquotas no intervalo de 3/3 horas. Aumentar também de 10 a 20 ml/kg/dia até volume de 150 a 200 ml/kg/dia.
- Utilizar sonda naso ou oro gástrica até que o RN complete 32 a 34 semanas, quando apresenta prontidão para receber alimentação por via oral. A avaliação da fonaudiologia é fundamental para uma transição com o menor stress possível.
- Nesse momento pode iniciar o SM (após testar o reflexo de sucção deglutição);

À medida que o bebe vai recebendo dieta enteral vamos diminuindo progressivamente a parenteral baseado no fator de correção (ver NP).

Quando o bebe estiver recebendo 100 cal/k/dia ou 70% de suas necessidades energéticas pela nutrição enteral podemos suspender a nutrição parenteral.

### **C) Para RN com peso de nascimento 1500g a 1750g, recomenda-se:**

- Iniciar a oferta de leite materno com 6 horas de vida, se o bebê não apresentar contra indicação. Dê preferência para o leite materno da própria mãe;
- Utilizar sonda naso ou orogástrica para RN com idade gestacional menor que 34 semanas, ou com dificuldade de sucção.
- Iniciar com 20 ml/kg/dia e aumentar diariamente 20 ml/kg/dia;
- Complementar o volume necessário com soro glicosado EV ou NP se não houver previsão de atingir 80 a 100 cal/kg/dia no 5º dia;
- Controlar a glicemia nas primeiras 48 horas de vida ou enquanto estiver com NPP.



**D) Para RN com peso de nascimento maior de 1750g a 2000g, recomenda-se:**

Se apresentar sucção e deglutição adequadas e estiver clinicamente estável, iniciar por via oral o seio materno ou leite materno ou a fórmula para prematuro, com volume de 5 ml por mamada e aumentar 5 ml por mamada/dia.

Se a sucção não for adequada, passar sonda gástrica e iniciar o leite por garagem.

Completar volume com Soro Glicosado para manter VIG inicial de 4 e glicemia maior do que 40 mg/dl.

**E) Para RN maior que 2000g**

Verificar sucção e deglutição, iniciar com 10 a 15 ml de leite via oral ou por sonda gástrica. Controle de glicemia e complementação EV se necessário.

Resumo:

Peso	< 1000	1000 - 1249	1250 - 1499	1500 - 1749	> 1750
Início	1 ml	1 a 2	3	5	5 a 8
Aumento diário por mamada (3/3hs)	1*	1 a 2	3	5	5
* Manter o volume inicial por 5 a 7 dias para maturação do intestino nos PT extremos					

**Observações:**

- Quando administrar leite por sonda:

Verificar a presença de resíduo gástrico antes de cada administração e fornecer a quantidade de leite necessária para completar o volume prescrito;

A sonda deve ser lavada com 1 a 2 ml de água destilada após cada administração;

As sondas devem ser trocadas a cada 24h ou 48h.

- Adote o decúbito ventral elevado ou lateral direito após as mamadas, a fim de acelerar o esvaziamento gástrico.

- Aumente o volume de cada mamada sempre que:

O RN ganhar menos de 20g/dia;

A oferta calórica esteja inadequada;



Não haja presença de resíduo gástrico.

- À medida que aumentar a oferta enteral, o volume de infusão venoso deve ser diminuído proporcionalmente.
- Calcular diariamente a oferta calórica, o volume e a quantidade de proteínas administradas.
- Introduzir complexo vitamínico a partir de 7 dias de vida.



### **3. ALOJAMENTO CONJUNTO CUIDADOS COM O RECÉM-NASCIDO SADIO OU NORMAL**

Agenor de Freitas Luis Junior

Miriam Ribeiro de Faria Silveira

#### **I – CONCEITO**

O alojamento conjunto é um sistema hospitalar no qual o recém-nascido sadio permanece junto a sua mãe, vinte e quatro horas por dia, desde o nascimento até a alta hospitalar, independentemente do tipo de parto realizado.

O alojamento conjunto se inicia na sala de parto e o recém-nascido deverá ser colocado junto ao peito da mãe, em contato pele a pele e aí permanecer por pelo menos trinta minutos, até serem encaminhados à sala de recuperação anestésica ou à enfermaria do alojamento, conforme preconizado pela “Iniciativa Hospital Amigo da Criança” (IHAC).

A mãe recebe informações e será incentivada pela equipe de saúde a iniciar neste momento o aleitamento materno, passo quatro da IHAC, o que seguramente irá colaborar para o sucesso da lactação.

A colocação do recém-nascido junto à mãe de forma descontínua não oferece os benefícios que serão citados a seguir, e não é por definição, considerado como “Alojamento Conjunto”.

#### **II – HISTÓRICO**

O sistema de alojamento conjunto já havia sido utilizado em diversos países do mundo, anteriormente, os partos ocorriam no domicílio e a família permanecia em casa. No final do século XIX, os partos já ocorriam em ambiente hospitalar e obstetras franceses decidiram criar uma área isolada destinada aos cuidados com recém-nascidos, visando minimizar os riscos de transmissão de infecção das mães para os bebês.

No Brasil, o Alojamento Conjunto vem sendo praticado desde os anos setenta, após constatação de que a prática de separar as mães de seus bebês, não só não evitava as infecções nos recém-nascidos nos berçários, como também, contribuía para uma menor adesão à prática do aleitamento materno com consequências diretas na morbimortalidade infantil e neonatal. Vários estudos científicos comprovaram que os cuidados maternos iniciais são importantes para o desenvolvimento neuropsíquico e para o desenvolvimento do apego ao bebê evitando futuros abandonos.

Em 1983, o extinto INAMPS torna obrigatória a prática em todos os hospitais públicos e privados do país através de uma portaria; dez anos após o Ministério da



Saúde pública nova portaria revisada de acordo com a Iniciativa Hospital Amigo da Criança, (IHAC). Portaria MS/GM nº 1016 de 26/08/1993.

O Estatuto da Criança e do Adolescente, no capítulo I, Artigo 10º, inciso V, preconiza que: “Os hospitais e demais estabelecimentos de atenção à saúde de gestantes, públicos e particulares, são obrigados a manter alojamento conjunto, possibilitando ao neonato a permanência junto à mãe”.

### III - Reformulação das diretrizes

Portaria nº 2068, de 21 outubro de 2016

Alojamento Conjunto: reformulação das diretrizes para sua organização

O Ministério da Saúde publicou a Portaria nº 2.068, de 21 de outubro de 2016, instituindo as diretrizes para a organização da atenção integral e humanizada à mulher e ao recém-nascido no Alojamento Conjunto. A partir dela, todas as maternidades de serviços públicos e privados, inclusive das Forças Armadas, de hospitais universitários e de ensino, deverão seguir estas normativas

O Alojamento Conjunto é o local em que a mulher e o recém-nascido sadio, logo após o nascimento, permanecem juntos, em tempo integral, até a alta.

Possibilita ainda uma atenção integral à saúde da mulher e do recém-nascido, por parte do serviço de saúde, e apresenta as seguintes vantagens:

- Favorece e fortalece o estabelecimento do vínculo afetivo entre pai, mãe e filho;
- Propicia a interação de outros membros da família com o recém-nascido;
- Favorece o estabelecimento efetivo do aleitamento materno com o apoio, promoção e proteção, de acordo com as necessidades da mulher e do recém-nascido, respeitando as características individuais;
- Propicia aos pais e acompanhantes a observação e cuidados constantes ao recém-nascido, possibilitando a comunicação imediata de qualquer anormalidade;
- Fortalece o autocuidado e os cuidados com o recém-nascido, a partir de atividades de educação em saúde desenvolvidas pela equipe multiprofissional;
- Diminui o risco de infecção relacionada à assistência em serviços de saúde;
- Propicia o contato dos pais e familiares com a equipe multiprofissional por ocasião da avaliação da mulher e do recém-nascido, e durante a realização de outros cuidados.

Voltando para as diretrizes!

A quem se destina o Alojamento Conjunto?



- Mulheres clinicamente estáveis e sem contraindicações para a permanência junto ao seu bebê;
- Recém-nascidos clinicamente estáveis, com boa vitalidade, capacidade de sucção e controle térmico; peso maior ou igual a 1.800 g e idade gestacional maior ou igual a 34 semanas;
- Recém-nascidos com acometimentos sem gravidade, como por exemplo: icterícia, necessitando de fototerapia, malformações menores, investigação de infecções congênicas sem acometimento clínico, com ou sem microcefalia;
- Recém-nascidos em complementação de antibioticoterapia para tratamento de sífilis ou sepsse neonatal após estabilização clínica na UTI ou UCI neonatal.

**O Ministério da Saúde publicou a Portaria nº 2.068, de 21 de outubro de 2016, instituindo as diretrizes para a organização da atenção integral e humanizada à mulher e ao recém-nascido no Alojamento Conjunto. A partir dela, todas as maternidades de serviços públicos e privados, inclusive das Forças Armadas, de hospitais universitários e de ensino, deverão seguir estas normativas.**

**Antes de falarmos das diretrizes, você lembra o que é o Alojamento Conjunto?**

**Vamos lá então relembrar!**

**O Alojamento Conjunto é o local em que a mulher e o recém-nascido sadio, logo após o nascimento, permanecem juntos, em tempo integral, até a alta.**

**Possibilita ainda uma atenção integral à saúde da mulher e do recém-nascido, por parte do serviço de saúde, e apresenta as seguintes vantagens:**

- Favorece e fortalece o estabelecimento do vínculo afetivo entre pai, mãe e filho;
- Propicia a interação de outros membros da família com o recém-nascido;
- Favorece o estabelecimento efetivo do aleitamento materno com o apoio, promoção e proteção, de acordo com as necessidades da mulher e do recém-nascido, respeitando as características individuais;
- Propicia aos pais e acompanhantes a observação e cuidados constantes ao recém-nascido, possibilitando a comunicação imediata de qualquer anormalidade;
- Fortalece o autocuidado e os cuidados com o recém-nascido, a partir de atividades de educação em saúde desenvolvidas pela equipe multiprofissional;
- Diminui o risco de infecção relacionada à assistência em serviços de saúde;



- **Propicia o contato dos pais e familiares com a equipe multiprofissional por ocasião da avaliação da mulher e do recém-nascido, e durante a realização de outros cuidados.**

**Voltando para as diretrizes!**

**A quem se destina o Alojamento Conjunto?**

- **Mulheres clinicamente estáveis e sem contraindicações para a permanência junto ao seu bebê;**
- **Recém-nascidos clinicamente estáveis, com boa vitalidade, capacidade de sucção e controle térmico; peso maior ou igual a 1.800 g e idade gestacional maior ou igual a 34 semanas;**
- **Recém-nascidos com acometimentos sem gravidade, como por exemplo: icterícia, necessitando de fototerapia, malformações menores, investigação de infecções congênitas sem acometimento clínico, com ou sem microcefalia;**
- **Recém-nascidos em complementação de antibioticoterapia para tratamento de sífilis ou sepse neonatal após estabilização clínica na UTI ou UCI neonatal.**

**Recursos humanos mínimos no Alojamento Conjunto:**

- **Enfermagem (1 Enfermeiro Coordenador com jornada horizontal mínima de 4 horas diárias; 1 Enfermeiro Assistencial para cada 20 binômios mãe-bebê; 1 Técnico/Auxiliar de Enfermagem para cada 8 binômios mãe-bebê);**
- **Pediatria (1 Médico Responsável Técnico, preferencialmente pediatra ou neonatologista, com jornada horizontal mínima de 4 horas diárias; 1 Médico Assistencial, preferencialmente pediatra ou neonatologista, com jornada horizontal mínima de 4 horas diárias para cada 20 recém-nascidos; 1 Médico Plantonista para cada 20 recém-nascidos – pode ser pediatra ou neonatologista da UCINCo ou UCINCa);**
- **Obstetrícia (1 Médico Responsável Técnico, preferencialmente Gineco/Obstetra, com jornada horizontal mínima de 4 horas diárias; 1 Médico Assistencial, preferencialmente Gineco/Obstetra, para cada 20 puérperas; 1 Médico Plantonista, preferencialmente Gineco/Obstetra).**

**Observação: O Enfermeiro e o Médico poderão acumular as funções de coordenação e assistência.**

**Recursos físicos mínimos no Alojamento Conjunto:**

- **Os quartos devem ser ambientes destinados à assistência à puérpera e ao recém-nascido com capacidade para um ou dois leitos, com banheiro anexo;**
- **As enfermarias devem ser ambientes destinados à assistência à puérpera e ao recém-nascido com capacidade para três a seis leitos, com banheiro anexo, conforme normativas vigentes da ANVISA;**



- Para cada leito materno, deve ser disponibilizado um berço para o recém-nascido e uma poltrona para acompanhante. O berço do recém-nascido deve ficar ao lado do leito da mãe e deve ser respeitada a distância mínima de um metro entre leitos ocupados;
- Os quartos devem ter tamanho adequado para acomodar mulher e recém-nascido, de acordo com as normas vigentes da ANVISA.

Lembrando que o tempo de permanência mínimo recomendado no Alojamento Conjunto é de 24 horas (momento em que a alta hospitalar já pode ser considerada).

Assim, a equipe multiprofissional deverá fornecer à mulher as seguintes orientações no momento da alta:

- Procurar a Unidade Básica de Saúde ou o pronto-atendimento caso a mulher apresente sinais de infecção (febre, secreção purulenta vaginal, por ferida operatória ou nas mamas), sangramento com odor fétido ou com volume aumentado, edema assimétrico de extremidades, dor refratária a analgésicos, sofrimento emocional, astenia exacerbada ou outros desconfortos;
- Procurar a Unidade Básica de Saúde se o recém-nascido apresentar problemas com aleitamento materno, icterícia ou qualquer outra alteração;
- Em caso de intercorrências com as mamas, os Bancos de Leite Humano poderão oferecer a assistência referente às boas práticas da amamentação, e orientações sobre a doação de leite humano;
- Realizar vacinação conforme calendário vacinal;
- Higienizar as mãos antes e após o cuidado com o recém-nascido;
- Evitar ambientes aglomerados ou com pessoas apresentando sinais e sintomas de doenças infectocontagiosas, como gripe e resfriado;
- Prevenir a morte súbita do recém-nascido por meio dos seguintes cuidados: deixar a criança em posição supina, manter a amamentação ao seio e evitar o tabagismo materno ou outra forma de exposição da criança ao fumo;
- Transportar o recém-nascido de forma segura e prevenir acidentes domésticos;
- Para crianças filhos de mães cuja amamentação é contraindicada, orientar o preparo correto da fórmula láctea e higienização dos utensílios utilizados para preparo e oferta desse alimento

Com estas reformulações, a Portaria anterior (nº 1.016/GM/MS, de 26 de agosto de 1993) foi revogada.



#### **IV – NORMAS PARA UM BOM FUNCIONAMENTO**

- O exame do recém-nascido deverá ser realizado pelo pediatra, uma vez ao dia, no próprio berço, na presença da mãe, momento este propício para o esclarecimento de dúvidas e de orientações.
- Os cuidados de higiene são realizados na enfermaria do alojamento, pela mãe, desde que em condições físicas, sempre supervisionada pela equipe de enfermagem que deverá aproveitar este momento para orientações.
- A medida do peso deverá ser realizada pelo menos uma vez ao dia.
- A temperatura do recém-nascido deverá ser medida em intervalos de seis em seis horas. O mesmo vale para a puérpera.
- A presença do pai deverá ser estimulada e facilitada em horário livre, lembrando-se de que o pai não é considerado visita e sim um familiar muito importante para o suporte emocional da dupla mãe- bebê.
- Demais visitantes, respeitar duas pessoas por vez, duas a três vezes ao dia.
- A coleta de exames laboratoriais deve ser efetuada em sala própria, reservada, longe dos demais pacientes e parentes para evitarmos sofrimentos desnecessários.
- A alta deverá ser dada após 48 horas de vida em caso de parto natural e 72 horas nos partos cirúrgicos. Deve-se evitar dar altas precoces, ou seja, antes de 48 horas, devido ao risco de desenvolvimento de hiperbilirrubinemia neonatal e suas consequências (Kernicterus).
- Checar sempre se a criança, após 48 horas de vida, teve os exames de PKU, hipotireoidismo e triagem falciforme (exame do pezinho) colhidos.
- O teste preventivo ocular (teste do reflexo vermelho) deverá ser feito em todos os recém-nascidos antes da alta.
- Checar se as vacinas BCG e contra a Hepatite B foram realizadas nas primeiras 24 horas de vida, quando indicado.
- Orientar retorno ambulatorial com 7 a 10 dias de vida para seguimento de puericultura.
- Incentivar a lavagem de mãos antes do manuseio dos recém-nascidos, tanto por parte dos familiares como dos profissionais, a fim de se evitar as infecções hospitalares.
- Manter um clima harmonioso no ambiente, falando baixo e calmamente a fim de possibilitar o descanso dos pacientes.



## V – ATRIBUIÇÕES DA EQUIPE DE SAÚDE

- Preparar a gestante desde o pré-natal para a prática do Alojamento Conjunto e Aleitamento Materno.
- Estimular o contato precoce entre a dupla mãe-filho desde o nascimento colocando o bebê para mamar na sala de parto.
- Promover o aleitamento materno sob livre demanda e estar disposto a identificar dificuldades e oferecer ajuda com disponibilidade.
- Realizar grupos interdisciplinares de orientações e se possível, aulas de cuidados com o recém-nascido ressaltando a importância do aleitamento, vacinas e seguimento pediátrico.
- Não utilizar no Alojamento Conjunto bicos, chupetas ou mamadeiras para evitar a confusão de bicos e prejudicar o aleitamento.
- Proibir a amamentação cruzada.
- Orientar as mães nas visitas diárias sobre as principais dúvidas.
- Orientar os visitantes sobre os cuidados básicos de higiene para evitar infecção, ressaltando a importância da lavagem de mãos e solicitando que não se sentem nas camas das pacientes.

## VI – AVALIAÇÃO DA UNIDADE

Periodicamente e de forma sistemática a Unidade do Alojamento Conjunto deve ser avaliada pela Ouvidoria do hospital ou pela equipe multidisciplinar a fim de que se avalie e melhore a qualidade do atendimento. Devem fazer parte das avaliações:

- resultados do incentivo ao aleitamento materno,
- desempenho da equipe,
- aceitação do sistema pela mãe,
- aceitação da família,
- aceitação da equipe de trabalho,
- resultados de avaliações de morbimortalidade,
- resultados dos conhecimentos adquiridos durante a permanência de ambos no alojamento conjunto.

A retomada de práticas anteriormente utilizadas, como o Alojamento Conjunto e o Aleitamento Materno, comprovadamente baseado nas melhores evidências



científicas é um sinal de sabedoria humana e que o humano precisa deste contato íntimo e progressivo para se desenvolver e continuar a existir.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1- OMS - UNICEF. Dez passos para o sucesso do Aleitamento Materno, IHAC (Iniciativa Hospital Amigo da Criança). Declaração Conjunta;1989.
- 2- Armellini PA, Segre CAM. Atendimento ao RN normal. In: Segre CAM, Armellini PA, Marino WT. RN. São Paulo: Sarvier;1995.p.48-9.
- 3- Jacomo AJD. Alojamento Conjunto In: Fontes JAS. Perinatologia Social. São Paulo: Fundo Byk-Procieux; 1984. p. 461-68.
- 4- Lisboa AMJ. Alojamento Conjunto. In: Navantino AF, Correa MD. Manual de Perinatologia. Rio de Janeiro: Medsi Editora; 1995. p. 487-91.
- 5- Oshiro CGS, Nascimento ET, Imamura PEA, Uras TLO, Senise VLF. Critérios mínimos para a implantação de alojamento conjunto. Comitê de Neonatologia da Sociedade de Pediatria de São Paulo. Revista Paulista de Pediatria 1996; 14:44-5.
- 6- Oshiro CGS, Nascimento ET, Imamura PEA, Uras TLO, Alojamento Conjunto. In: Rugollo LMSS. Manual de Neonatologia do Departamento de Neonatologia da Sociedade de Pediatria de São Paulo. Rio de Janeiro: Revinter; 2000. p. 6-7.
- 7- Rigatti MF. Aspectos gerais da assistência de enfermagem em sistema de alojamento conjunto. In: Procianoy RS, Miura E. Neonatologia Princípios e Prática. Porto Alegre: Artes Médicas; 1997. p.68-70.
- 8- Souza DMO, Melo EMM, Meneses ECD, Melo IMF, Rego JD, Joaquim MMC. Normas Básicas para o Alojamento Conjunto. Portaria do MS/GM nº167 de 01/09/1993, Seção 1, pp. 13066.
- 9 - OMS. Contato precoce. In: Evidências Científicas dos dez passos para o sucesso do aleitamento materno. Brasília: Organização Pan-Americana da Saúde; 2001. p.44-8.
- 10 - OMS. Alojamento Conjunto. In: Evidências Científicas dos dez passos para o sucesso do aleitamento materno. Brasília: Organização Pan-Americana da Saúde; 2001. p.81-4.
- 11 -Portaria nº 2068, de 21 outubro de 2016 Alojamento Conjunto: reformulação das diretrizes para sua organização
- 12 -Transmissão do vírus citomegálico através do aleitamento materno em prematuros. Ana Rita Silva Gama Campos. Dissertação para obtenção do grau de mestre em microbiologia médica março 2012



## 4. ATENÇÃO HUMANIZADA AO RN DE BAIXO PESO - MÉTODO CANGURU

Adriana Pinsuti

Miriam Ribeiro de Faria Silveira

Camila Malta Maradei Tanaka

### Histórico

Desenvolvido e idealizado na Colômbia no ano de 1979, com o objetivo, de solucionar uma situação de superpopulação na Unidade de Terapia Intensiva Neonatal (UTIN), preconizando assim melhorar os cuidados prestados ao recém-nascido pré-termo naquele país, visando reduzir os custos da assistência perinatal e promover, através do contato pele a pele precoce entre a mãe e o seu bebê, maior vínculo afetivo, maior estabilidade térmica e melhor desenvolvimento podendo alcançar uma alta hospitalar precoce e um melhor acompanhamento ambulatorial.

No Brasil a prática do método foi adotada desde o ano de 1991 na cidade de Santos em São Paulo, pelo Hospital Guilherme Alvaro. Após em 1999 foi realizado o Primeiro encontro que uniu representantes da Sociedade Brasileira de Pediatria

(SBP), da Federação Brasileira de Ginecologia e Obstetrícia (Febrasgo), da Organização Pan-Americana da Saúde (Opas), do Fundo das Nações Unidas para a Infância (UNICEF), das universidades brasileiras (Universidade de Brasília e Universidade Federal do Rio de Janeiro), da Secretaria de Estado da Saúde do Governo do Distrito Federal, da Secretaria de Estado da Saúde do Estado de São Paulo, do IMIP e do BNDES.

Em 5 de julho de 2000, foi publicada a Portaria SAS/MS no 693 aprovando

a Atenção Humanizada ao Recém-Nascido de Baixo Peso – Método Canguru, sendo atualizada em 2007

### Definição:

É um modelo de assistência perinatal voltado para o cuidado humanizado do recém-nascido de baixo peso, que reúne estratégias de intervenção multiprofissional (médicos, enfermeiros, nutricionistas, fonoaudiólogas, psicólogas, terapia ocupacional, assistente social), sendo divididas em três etapas que elucidaremos mais para frente.

A técnica se inicia precocemente e evolui lentamente indo do simples toque no recém-nascido até a fase do Canguru.



## Posição Canguru

Posição Canguru consiste em manter o recém-nascido de baixo peso, em contato pele a pele, na posição vertical junto ao peito dos pais sempre de maneira segura e acompanhada por uma equipe treinada.

- Não é um substitutivo das condutas e/ou tratamentos terapêuticos
- Colaborador no processo de recuperação da saúde e na melhoria da qualidade de vida dos bebês e suas famílias
- Mescla tanto um aprimoramento na conduta técnica quanto uma mudança na postura do profissional.

**Ø Não se trata de fazer coisas muito diferentes, é necessário apenas fazer diferente coisas que já são feitas. Não se pretende modificar intervenções, mas fazê-las sob uma nova ótica, que visa melhorar, a curto e longo prazo, as repercussões no sistema nervoso central e na vida de relação dos recém-nascidos.**

## Responsabilidade da equipe de saúde

- orientar a mãe e a família em todas as etapas do método
- oferecer suporte emocional e estimular os pais em todos os momentos
- encorajar o aleitamento materno
- desenvolver ações educativas abordando conceitos de higiene, controle de saúde e nutrição.
- orientar a família na hora da alta hospitalar, criando condições de comunicação com a equipe, e garantir todas as possibilidades de atendimento continuado.

## POPULAÇÃO A SER ATENDIDA

- Gestantes com situações clínicas ou obstétricas com maior risco para o nascimento de crianças de baixo-peso;
- Recém-nascidos de baixo-peso, desde o momento da admissão na Unidade Neonatal até a sua alta hospitalar e após, quando deverão ser acompanhados em ambulatório especializado;
- Mães e pais que deverão Ter contato com seu filho o mais precoce possível, recebendo adequada orientação da equipe de saúde.



## **Vantagens do Método**

- aumenta o vínculo mãe-filho
- reduz o tempo de separação mãe-filho
- melhora a qualidade do desenvolvimento neurocomportamental e psico-afetivo do RN de baixo-peso
- estimula o aleitamento materno, permitindo maior frequência, precocidade e duração
- permite um controle térmico adequado
- favorece a estimulação sensorial adequada do RN
- contribui para a redução do risco de infecção hospitalar
- reduz o estresse e a dor dos RN de baixo peso
- propicia um melhor relacionamento da família com a equipe de saúde
- possibilita maior competência e confiança dos pais no manuseio do seu filho de baixo peso, inclusive após a alta hospitalar
- contribui para a otimização dos leitos de Unidades de Terapia Intensiva e de Cuidados Intermediários devido à maior rotatividade de leitos.
- Possibilita a lembrança do som do coração materno, da voz da mãe, transmitindo calma e serenidade ao bebê;
- Desenvolve no bebê sensações de segurança e tranquilidade, importantes para sua independência futura;
- Reduz o número de abandono de bebês prematuros em maternidades;
- Diminui número de recém-nascidos em UTI e Unidades de Cuidados Intermediários;
- Melhora o relacionamento da família com a equipe de saúde;

## **APLICAÇÃO DO MÉTODO**

A aplicação do método é realizada em três etapas:

### **PRIMEIRA ETAPA**

Tem início durante o pré natal de uma gestação de alto risco ou quando o recém-nascido está impossibilitado de ficar junto à mãe no alojamento conjunto e tem a necessidade de uma internação na Unidade Neonatal.

- Acolher os pais e a família na Unidade Neonatal.



- Esclarecer sobre as condições de saúde do RN e sobre os cuidados, a equipe, as rotinas e o funcionamento da Unidade Neonatal.
- Estimular o livre e precoce acesso dos pais à Unidade Neonatal, sem restrições de horário.
- Propiciar sempre que possível o contato com o bebê.
- Primeira visita dos pais acompanhada pela equipe de profissionais.
- Suporte para a amamentação.
- Comunicar aos pais as peculiaridades do seu bebê e demonstrar continuamente as suas competências.
- Garantir à puérpera a permanência na unidade hospitalar pelo menos nos primeiros cinco dias, oferecendo o suporte assistencial necessário.
- Garantir ao bebê medidas de proteção do estresse e da dor.

## **SEGUNDA ETAPA**

Inicia-se quando o recém-nascido encontra-se estabilizado apto a permanecer em alojamento conjunto (“enfermaria-canguru”), mantendo a posição canguru, pelo maior tempo possível, sendo este um “estágio” para a alta hospitalar.

O bebê deve apresentar:

- Estabilidade clínica
- Nutrição enteral plena (peito, sonda gástrica ou copo)
- Peso mínimo de 1.250 gramas
- Ganho de peso diário maior que 15 gramas

A mãe

- desejo de participar, disponibilidade de tempo e de rede social de apoio
- consenso entre mãe, familiares e profissionais da saúde
- capacidade de reconhecer os sinais de estresse e as situações de risco do recém-nascido
- conhecimento e habilidade para manejar o bebê em posição canguru

## **CRITÉRIOS PARA A ALTA HOSPITALAR COM TRANSFERENCIA PARA A TERCEIRA FASE**

- Mãe segura, bem orientada e familiares conscientes quanto ao cuidado domiciliar da criança



- Mãe psicologicamente motivada a dar continuidade ao trabalho iniciado na maternidade
- Compromisso materno e familiar para a realização do método por 24 horas/dia
- Garantia de retorno à unidade de saúde
- Peso mínimo de 1.600 gramas
- Aleitamento materno exclusivo ou em situações especiais, mãe e família habilitados a realizar a complementação
- assegurar acompanhamento ambulatorial até o peso de 2.500g
- ganho de peso adequado nos três dias que antecederem a alta.

### **NORMA PARA ATENÇÃO HUMANIZADA AO RN DE BAIXO PESO MÉTODO CANGURU – 3ª Etapa**

Quando o bebê já recebeu a alta hospitalar, mas necessita de acompanhamento ambulatorial especializado para avaliações de seu desenvolvimento físico e psicológico.

O que fazer

- O método deve ser aplicado continuamente;
- Avaliar o equilíbrio psico-afetivo entre criança e família;
- Obedecer ao seguinte esquema de retorno para acompanhamento:
  - a) 1ª semana: de 2 em 2 dias (3 vezes por semana)
  - b) 2ª semana: de 3 em 3 dias (2 vezes por semana)
  - c) 3ª semana: de 7 em 7 dias (1 vez por semana), até atingir 2500 gr

### **NORMA PARA ATENÇÃO HUMANIZADA AO RN DE BAIXO PESO MÉTODO CANGURU**

Recursos Humanos necessários

- Médicos neonatologistas (cobertura de 24 horas)
- Médicos obstetras (cobertura de 24 horas)
- Pediatra com treinamento em seguimento do recém-nascido de risco
- Oftalmologista (ou referência)
- Enfermeiras (cobertura de 24 horas)



- Auxiliares de enfermagem (na 2ª etapa: 1 para cada 4 a 6 binômios com cobertura de 24 horas)
- Psicólogos
- Fonoaudiólogos
- Assistentes Sociais
- Fisioterapeutas
- Nutricionistas
- Terapeutas Ocupacionais

## REFERENCIAS

BRASIL. Ministério da Saúde. Portaria nº 693, de 5 de julho de 2000. Normas de Orientação

para a Implantação do Método Canguru. Diário Oficial da União, Poder Executivo, Brasília,

DF, 06 jul. 2000.

. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Ações

Programáticas Estratégicas. Área Técnica de Saúde da Criança e Aleitamento Materno.

Relatório de Pesquisa: Avaliação dos Resultados do Cuidado Neonatal sob a Perspectiva a

Atenção Humanizada ao Recém-Nascido de Baixo Peso - Método Canguru. Disponível em:

<[www.saude.gov.br](http://www.saude.gov.br)>. Acesso em: 11 jan. 2011.

. Portaria nº 1.683 de 12 de julho de 2007. Aprova, na forma de anexo, a Normas de

Orientação para a Implantação do Método Canguru. Diário Oficial da União, Brasília, DF, 13

jul. 2007, coleção 2, p. 84.

Virtual em Saúde do Ministério



## 5. NOMENCLATURA NO PERÍODO PERINATAL E IDENTIFICAÇÃO DA IDADE GESTACIONAL

Adriana Pinsuti

Henrique George Naufel

A data da última menstruação (DUM), como preconizada por NAEGLE em meandros do século passado, vem sendo ainda nos dias atuais o método de mais fácil obtenção da idade gestacional. É expressa em dias ou semanas completas, contados desde o primeiro dia do último ciclo menstrual normal até o momento do nascimento, por exemplo, um recém-nascido (RN) entre 280 e 286 dias será considerado de 40 semanas de gestação.

Em relação à idade gestacional, as definições que utilizamos hoje, são as preconizadas pela Organização Mundial de Saúde desde 2.000, na 8ª edição da 10ª Revisão do Código Internacional de Doenças, quais sejam:

- **RN Pré-termo:** nascido antes de 37 semanas completas (menos de 259 dias)
- **RN Termo:** de 37 a menos de 42 semanas completas (259 a 293 dias)
- **RN Pós-termo:** 42 semanas completas ou mais (294 dias ou mais )
- **Peso ao nascimento:** o primeiro peso do feto ou RN obtido após o nascimento. Deve ser medido preferentemente na primeira hora de vida, antes que haja a perda de peso significante do pós-natal
- **Baixo-peso (BP)** ao nascer: menos de 2.500 gramas (incluindo 2499,9 gramas)
- **Peso Muito Baixo (MBP)** ao nascer: menos de 1500 gramas (incluindo 1499,9 gramas)
- **Peso Extremamente Baixo** ao nascer (**EBP**): menos de 1.000 gramas, até 999 gramas

Quanto ao período perinatal, temos:

- **Período Perinatal:** começa em 22 semanas completas (154 dias) de gestação (época em que o peso de nascimento é normalmente de 500 gramas) e termina com 7 dias após o nascimento
- **Período Neonatal:** começa no nascimento e termina com 28 dias completos depois do nascimento.
- **Morte Neonatal Precoce:** que ocorre nos primeiros 7 dias após o nascimento



- **Morte Neonatal Tardia:** que ocorrem após o 7º mas antes de 28 dias completos
- **Óbito fetal:** é a morte do produto da concepção antes da expulsão ou extração completa do corpo da mãe
- **Nascimento Vivo:** é a expulsão ou extração completa do corpo da mãe, independente da duração da gravidez, de um produto da concepção que, depois da separação, respire ou apresente qualquer outro sinal de vida, estando ou não cortado o cordão umbilical ou não desprendida a placenta.

## O CRESCIMENTO FETAL E O PESO PARA IDADE GESTACIONAL

Yipão, em 1918, definiu como prematuridade o que hoje se considera RNBP, definição esta que começou a ser modificada principalmente após a 2ª Grande Guerra Mundial com as publicações de ANTONOV e SMITH (1947), que estudaram a população de RN durante este período, demonstrando que aqueles RN tinham em média 500 gramas a menos do que o esperado para a população em estudo, e que tal fato teria ocorrido devida a desnutrição a que as gestantes teriam sido submetidas. Notava-se então que outros fatores poderiam influenciar o crescimento fetal. Estas observações estimularam as pesquisas neste sentido e culminaram com os trabalhos de LUBCHENCO (1963) e LUBCHENCO e BATTAGLIA (1967) que demonstraram, respectivamente, a curva de crescimento intrauterino estimada pelo peso ao nascer de RN vivos entre 24 e 42 semanas, e a adequação do peso ao nascer à idade gestacional destes RN, sendo consideradas até o momento como curvas padrão de crescimento fetal, transferindo-se os dados para a população desejada. Destes estudos surgiram os termos **Pequeno para a Idade Gestacional (PIG)** para aqueles RN que tinham seu peso abaixo do percentil 10, **Apropriado para a Idade Gestacional (AIG)** para aqueles com o peso compreendido entre os percentis 10 e 90, e **Grande para a Idade Gestacional (GIG)** para aqueles cujo peso situava-se acima do percentil 90.

Vale salientar que apesar de o “estado atual da arte”, considerar a adequação do peso para a idade gestacional como sinônimo de nutrição fetal, existem fatores pré-natais que podem influenciar o crescimento intrauterino, retardando-o ou acelerando-o de um lado, ou levar a obesidade ou desnutrição de outro, e que ambas as situações podem ocorrer independentemente uma da outra. Assim, um RNIG não é necessariamente bem nutrido, bem como um RNPIG pode não ser um desnutrido.

Apesar de termos experimentado nos últimos anos um avanço extraordinário no que se refere à ultrassonografia obstétrica; levando-se em consideração principalmente em nosso meio (embora não exclusivo deste), a ausência de pré-natal (13 a 19%), assim como (e em maior proporção) a não exatidão no relato da história menstrual e mesmo a má qualidade da assistência pré-natal, as vezes oferecida, não raramente a identificação da idade gestacional torna-se uma incógnita. Nestes casos utilizamos métodos pelos quais, através do exame físico do RN, podemos estimar a idade gestacional do mesmo quando da interrupção da



gravidez. Os mais utilizados em nosso meio são os métodos de: Dubowitz, Ballard, New Ballard (para RN pré-termos extremos) e o Capurro. No HMEVNC utilizamos o método de Capurro apenas para uma rápida verificação, ainda em sala de parto, da compatibilidade entre a DUM e o exame físico do RN. O método de Identificação da Idade gestacional pelo exame físico do RN utilizado em nosso serviço é o New Ballard Score (NBS). O diagnóstico definitivo da IG ficará por conta da DUM, comparado a pelo menos 2 US precoces (< de 20 semanas) e na ausência de ambos, o NBS.

## **MÉTODO DE CAPURRO**

### **1- Textura da pele**

- 0 muito fina
- 5 fina e lisa
- 10 algo mais grossa, discreta descamação superficial
- 15 grossa, marcas superficiais, descamação em mãos e pés
- 20 grossa, enrugada, marcas profundas

### **2- Forma da orelha**

- 0 chata, disforme, pavilhão não encurvado
- 8 pavilhão parcialmente encurvado na parte superior
- 16 pavilhão totalmente encurvado na parte superior
- 24 pavilhão totalmente encurvado

### **3- Glândulas mamárias**

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

### **4- Pregas plantares**

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



### 5- Sinal do Cachecol

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

### 6- Posição da cabeça ao levantar o RN

- 0 cabeça totalmente defletida, ângulo de 270°
- 4 ângulo cervico-torácico entre 180° e 270°
- 8 ângulo cervico torácico igual a 180°
- 12 ângulo cervico torácico menor que 180°

### 7- Formação do mamilo

- 0 apenas visível
- 5 auréola visível, discreta pigmentação, diâmetro menor que 0,75 cm
- 10 auréola visível, pigmentada, borda não pontuada, diâmetro menor que 0,75 cm
- 15 auréola visível, pigmentada, borda pontuada, diâmetro maior que 0,75 cm

## CÁLCULO

**Capurro somático:** 204 + pontos de (1+2+3+4+7) = idade gestacional em dias

**Capurro somato-neurológico:** 200 + pontos de (1+2+3+4+5+6) = idade gestacional em dias



Método de New Ballard

	-1	0	1	2	3	4	5
Postura							
Flexão do punho	> 90°	90°	60°	45°	30°	0°	
Retração do braço		180°	140-180°	100-140°	90-100°	< 90°	
Ângulo poplíteo	180°	160°	140°	120°	100°	90°	< 90°
Sinal do xale							
Calcanhar-orelha							
Pele	Pegajosa Friável Transparente	Gelatinosa Vermelha Transparente	Lisa Rosada Veias visíveis	"Rash" ou descamação superficial Poucas veias	Áreas pálidas e com rachaduras Raras veias	Apergaminhada Rachaduras profunda Sem veias	Pele coriácea rachada e enrugada
Lanugo	Não existe	Esparso	Abundante	Rarefeito	Áreas sem lanugo	Maior parte sem lanugo	
Sulcos plantares	Calcanhar-hálux ① 40-50mm ② < 40mm	Sem sulcos > 50mm	Marcas vermelhas, tênuas	Apenas sulco transverso anterior	Sulcos nos 2/3 anteriores	Sulcos cobrindo toda a planta do pé	
Mamas	Imperceptível	Pouco perceptível	Aréola chata Broto mamário ausente	Aréola pontilhada Broto = 1-2mm	Aréola elevada Broto = 3-4mm	Aréola completa Broto = 5-10mm	
Olhos/ orelhas	Pálpebras fundidas ① levemente ② firmemente	Pálpebras abertas, pavilhão permanece dobrado	Pavilhão pouco curvado, macio, rechaço lento	Pavilhão bem curvado, macio, rechaço rápido	Pavilhão firme formado, rechaço, instantâneo	Cartilagem espessa, orelha rígida	
Genital ♂	Bolsa escrotal achatada e lisa	Bolsa escrotal vazia, rugas tênuas	Testículos no canal superior, raras rugas	Testículos descendo, poucas rugas	Testículos na bolsa Bolsa escrotal com rugas	Testículos pendentes Bolsa com rugas profundas	
Genital ♀	Clitórís proeminente Lábios achatados	Clitórís proeminente Pequenos lábios pequenos	Clitórís proeminente Pequenos lábios evidentes	Pequenos e grandes lábios igualmente proeminentes	Grandes lábios maiores que os pequenos lábios	Clitórís e pequenos lábios totalmente encobertos	

Figura 5.24 – Avaliação da idade gestacional (método de New Ballard).



Quadro 5.10 – Pontuação obtida e idade em dias (método New Ballard).

-10	20 semanas	0	24 semanas	10	28 semanas	20	32 semanas	30	36 semanas	40	40 semanas
-9	20 e 3 dias	1	24 e 3 dias	11	28 e 3 dias	21	32 e 3 dias	31	36 e 3 dias	41	40 e 3 dias
-8	20 e 6 dias	2	24 e 6 dias	12	28 e 6 dias	22	32 e 6 dias	32	36 e 6 dias	42	40 e 6 dias
-7	21 e 1 dia	3	25 e 1 dia	13	29 e 1 dia	23	33 e 2 dia	33	37 e 1 dia	43	41 e 1 dia
-6	21 e 4 dias	4	25 e 4 dias	14	29 e 4 dias	24	33 e 4 dias	34	37 e 4 dias	44	41 e 4 dias
-5	22 semanas	5	26 semanas	15	30 semanas	25	34 semanas	35	38 semanas	45	42 semanas
-4	22 e 3 dias	6	26 e 3 dias	16	30 e 3 dias	26	34 e 3 dias	36	38 e 3 dias	46	42 e 3 dias
-3	22 e 6 dias	7	26 e 6 dias	17	30 e 6 dias	27	34 e 6 dias	37	38 e 6 dias	47	42 e 6 dias
-2	23 e 1 dia	8	27 e 1 dia	18	31 e 1 dia	28	35 e 1 dia	38	39 e 1 dia	48	43 e 1 dia
-1	23 e 4 dias	9	27 e 4 dias	19	31 e 4 dias	29	35 e 4 dias	39	39 e 4 dias	49	43 e 4 dias
										50	44 semanas



## AVALIAÇÃO CLÍNICA DO ESTADO NUTRICIONAL AO NASCER – ACENESCORE

	4	3	2	1
Cabelos				
Bochechas				
Queixo e pescoço				
Braços				
Costas, infer ou subescapular				
Nádegas				
Pernas				
Tórax				
Pele da parede abdominal				
Totais				

**NUTRIDO: SOMA  $\geq 25$**

**DESNUTRIDO: SOMA  $\leq 24$**



## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Organização Mundial de Saúde. CID-10/Organização Mundial de Saúde; tradução Centro Colaborador da OMS para Classificação de Doenças em Português. 4ª edição. São Paulo: Editora Universidade de São Paulo, 1997
2. Tanaka ACd'A. Maternidade. Dilema entre nascimento e morte. Hucitec; São Paulo, 1995
3. Battaglia FC. Birth weight and gestational age. *The Journal of Pediatrics* 1970; editor column; 76(5):812-813
4. Rohrer R. De Index der Koperfule als Mass des Ernährungzustunder. *Munchener Medizinische Wochenschrift* 1921; 68:580
5. Lubchenco LO. Assessment of gestational age and development at birth. *Pediatrics Clinics Of North America* 1970; 17(1):125-145
6. Dubowitz LMS, Dubowitz V, Goldberg C. Clinical assessment of gestational age in the newborn infant. *The Journal of Pediatrics* 1970; 77(1):1-10
7. Farr V, Mitchell RG, Neligan GA, Parkin JM. The definition of some external characteristics used in the assessment of gestational age in the newborn infant. *Develop. Med. Child Neurol.* 1996; 8:507-511
8. Farr V, Mitchell RG, Estimation of gestational age in the newborn infant. *Am. J. Obst. & Gynec.* 1969; 103(3):380-3
9. Amiel-Tison C. Neurological evaluation of the maturity of newborn infants. *Arch. Dis. Child.* 1968; 43:89-93
10. Parkin JM. The assessment of gestational age in Ungandan and British newborn babies. *Develop. Med. Child Neurol.* 1971; 13(6):784-8
11. Finnström O. Studies on matuity in newborn infants. I. Birth weight, Crown-hell length, head circumference and skull diameters in relation to gestational age. *Acta Pædiat Scand.* 1971; 60:685-694
12. Finnström O. Studies on maturity in newborn infants. II. External characteristics. *Acta Pædiat Scand.* 1972; 61:24-32
13. Finnström O. Studies on maturity in newborn infants. VI. Comparison between different methods for maturity estimation. *Acta Pædiat Scand.* 1972; 61:33-41
14. Dunn PM. The search for perinatal definitions and standards. *Acta Pædiat Scand* 1985; 319:7-16
15. Capurro H, Konochezky S, Fonseca D, Caldeiro-Barcia R. Método simplificado para el diagnostico de la edad gestacional em el recién nacido. *Pub. Cient. (CLAP) N° 732* 1978; 1016:168-172
16. Capurro H, Paggiola A, Alberti J. Replicabilidad de um método simplificado, para diagnosticar edad gestacional em el neonato. *Pub. Cient. (CLAP) N° 884-3* 1978; 1016:173-6



17. Ballard JL, Novak KK, Driver M. A simplified score for assessment of maturation of newly born infants. *The Journal of Pediatrics* 1979; 95(5) part 1:769-774
18. Contantine NA, Kraemer HC, Kendall-Tackett KA, Bennet FC, Tyson JE, Gross RT. Use of physical and neurologic observations in assessment of gestational age in low birth weight infants. *The Journal of Pediatrics* 1987; 10(6):921-8
19. Ballard JL, Khoury JC, Wedig K, Wang L, Eilers-Walsman BL, Lipp R. New Ballard Score, expanded to include extremely premature infants. *The Journal of Pediatrics* 1991; 119(3):417-423
20. Donovan EF, Tyson JE, Ehrenkranz RA, Verter J, Wright LL, Korones SB, Bauer CR, Shankaran S, Stoll BJ, Fannaroff AA, Oh W, Lemons JA, Stevenson DK, Papile LA. Inaccuracy of Ballard scores before 29 weeks' gestation. National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network. *J Pediatr* 1999 Aug; 135(2 Pt 1):137-9
21. Verma M, Singh D, Chhatwal J, Jayaharam S. Measurement of neonatal skinfold thickness – is it of any clinical relevance? *Indian Pediatrics* 1991; 28(11):1291-7
22. Verhoeff FH, Milligan P, Brabin BJ, Mlanga S, Nakoma V. Gestational age assessment in a developing country using the Ballard method, external characteristics criteria only. *Annals of Tropical Paediatrics* 1997; 17:333-342
23. Gardosi J, Chang A, Kalyan B, Sahota D, Symonds EM. Customised antenatal growth chart. *The Lancet* 1992; 339987880;283-7
24. Fescina RH, Lastra LGL, Mautone MH, Navas JP, Bertone AG, Schwartz RL. Evaluación de diferentes métodos para estimar la edad gestacional. *Obstetricia y Ginecología Latino-Americanas* 1984; 42(78):237-242
25. Metcoff J. Avaliação clínica do estado nutricional ao nascimento. *Clínicas Pediátricas da América do Norte*. 1994; 5:911-926
26. Lubchenco LO, Hansman C, Dressler M, Boyd E. Intrauterine growth as estimated from liveborn birth-weight data at 24 to 42 weeks of gestation. *Pediatrics* 1963; november:793-800
27. Battaglia FC, Lubchenco LO. A practical classification of newborn infants by weight and gestational age. *Pediatrics* 1967; 71(2):159-163
28. Usher R, McLean F. Intrauterine growth of live-born Caucasian infants at the sea level: Standards obtained from measurements in 7 dimensions of infants born between 25 and 44 weeks of gestation. *Pediatrics* 1969; 74(6): 901-910
29. Williams RL, Creasy RK, Cunningham GC, Hawes WE, Norris FD, Tashiro M. fetal growth and perinatal viability in California. *Obstetrics & Gynecology* 1982; 59(5): 624-632



30. Kramer MS, McLean FH, Olivier M, Willis DM, Usher RH. Body proportionality and head and length “sparing” in growth-retarded neonates: a critical reappraisal. *Pediatrics* 1989; 84(4):717-723
31. Kramer MS, Olivier M, McLean FH, Dougherty GE, Willis DM, Usher RH. Determinants of fetal growth and body proportionality. *Pediatrics* 1990; 86(1):18-26
32. Kramer MS, Olivier M, McLean FH, Willis DM, Usher RH. Impact of intrauterine growth retardation and body proportionality on fetal and neonatal outcome. *Pediatrics* 1990; 86(5): 707-713
33. Naufel HG. Crescimento fetal, peso ao nascer e avaliação clínica da idade gestacional do recém-nascido: Estudo crítico da literatura. São Paulo 1998. Dissertação de Mestrado – Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo
34. Alexander GR et al. A United States Reference for fetal growth. *Obst Gynecol*, 87:163, 1996



## 6. BIOÉTICA EM NEONATOLOGIA

Marina da Rosa Faria

Miriam Ribeiro de Faria Silveira

### I – INTRODUÇÃO

Conceitua-se bioética como o estudo sistemático das dimensões morais – incluindo visão, decisão e normas morais – das ciências da vida e do cuidado com a saúde, utilizando uma variedade de metodologias éticas em um contexto multidisciplinar.

O estudo da bioética vai além da área médica e engloba psicologia, direito, biologia, antropologia, sociologia, ecologia, teologia, filosofia, entre outras, observando as diversas culturas e valores.

A evolução tecnológica e científica, aplicada aos cuidados no período neonatal, tem possibilitado melhorias nas taxas de sobrevivência de crianças cada vez menores. Como consequência, observa-se o aparecimento de questões polêmicas, com as quais, nem sempre, os profissionais de saúde estão preparados para lidar. Foi uma das áreas que evoluiu mais rápido a partir dos anos 1970.

A identificação do paciente que não irá se beneficiar com o tratamento ou aquele em que a manutenção da vida ocorre sem chances de melhoria, desencadeiam um sofrimento intenso e ainda é muito discutível e permeado por controvérsias. A Bioética, ou ética da vida, por ser uma ciência que tenta redefinir papéis, direitos e deveres dos profissionais de saúde, pais e pacientes poderá ajudar nesta difícil tarefa, para a qual nem sempre estamos preparados.

### II – PRINCÍPIOS BÁSICOS DA BIOÉTICA

#### 1- **AUTONOMIA** – capacidade de deliberação sobre seu próprio

destino. No período neonatal, este princípio deverá ser exercido pelos pais ou por um responsável legal.

2- **BENEFICÊNCIA** – fazer o bem atuando em benefício do próximo e não necessariamente fazer o que seria bom para si mesmo.

3- **NÃO MALEFICÊNCIA** – significa não fazer o mal. Juntamente ao princípio de beneficência, proíbe infligir danos ou causar prejuízos deliberadamente.

Implicam-se aí, princípios morais, religiosos e filosóficos, nos quais a manutenção da vida, independente da qualidade desta (princípio do vitalismo) entra em confronto com dificuldades de ordem médica em que um consenso não ocorre, tanto em termos de tratamento como de prognóstico.



**4- JUSTIÇA NA ALOCAÇÃO DE RECURSOS** – As diferenças econômicas entre pacientes não devem influenciar nas decisões e os recursos deverão ser distribuídos de forma igualitária e justa.

O recém-nascido, por não poder exercer o princípio da autonomia, fica de certa forma colocado entre o poder de decisão dos pais e as condutas médicas estabelecidas. Isto gera uma fantasia de poder mágico sobre a vida e a morte nas mãos dos médicos, de difícil aceitação por alguns pais, sobre as verdadeiras e reais capacidades e possibilidades terapêuticas provocando uma recusa na aceitação da realidade, uma vez que, os pais estão quase sempre muito regredidos nestas situações.

É desejável que os pais assumam um papel ativo nas tomadas de decisões a respeito de seus filhos, porém, nem todos irão apresentar equilíbrio emocional ou conhecimentos técnicos para participarem deste processo.

É comum a instabilidade de humor dos familiares e a insistência na aceitação da realidade por parte dos profissionais de saúde costuma despertar reações intensas, às vezes, violentas por parte dos pais e familiares.

Muitas vezes, será necessário recorreremos às Comissões Hospitalares de Bioética para a discussão dos conflitos.

### **III – PRINCIPAIS QUESTIONAMENTOS NO PERÍODO NEONATAL**

#### **Aspectos éticos da assistência ao RNPT na sala de parto**

As questões relativas às orientações para não iniciar a reanimação neonatal e/ou interromper as manobras são controversas e dependem do contexto nacional, social, cultural e religioso, no qual os conceitos de moral e ética são discutidos.

No que concerne à prematuridade, uma das controvérsias mais importantes refere-se à decisão de não iniciar a reanimação na sala de parto. Apesar de não existir consenso em relação aos limites da viabilidade, os diversos estudos ao redor do mundo, que levam em conta todos os nascidos vivos e não apenas os admitidos em unidade neonatal, mostram limites de idade gestacional que variam entre 22 e 26 semanas.

É importante, para a tomada de decisão, no momento do nascimento, a difícil avaliação da relação benéfico/malefício quando se pondera o que é bom para o RN e o que a medicina considera como o melhor a ser feito.

Os dados disponíveis indicam que, em geral, recém-nascidos com menos de 23 semanas de gestação são muito imaturos para sobreviver com a tecnologia atual e a oferta de cuidados para esse grupo de neonatos, que não sejam os de conforto, não parece ser razoável na maioria dos países desenvolvidos. Tais pacientes precisam ser recepcionados por uma equipe apta a fornecer cuidados paliativos ao conceito e apoio à mãe, ao pai e à família.



Já os recém-nascidos com 25 semanas ou mais de idade gestacional apresentam taxas significativas de sobrevida e, em grande proporção, sem sequelas graves, sendo justificada a máxima intervenção nesse grupo em termos de reanimação na sala de parto. O problema maior se concentra naqueles que nascem entre 23 e 24 semanas de idade gestacional, sendo tal intervalo crítico e polêmico, pois suscita dúvidas éticas a respeito de como proceder. Nesse período, a incerteza do resultado é a regra e não a exceção e, por isso, é referido como “zona cinzenta”, pois a sobrevivência e o prognóstico são incertos e há dúvida sobre qual a melhor conduta a ser adotada e sobre o grau de investimento e intervenção a ser feito.

Na prática, a idade gestacional não é conhecida de maneira precisa em uma parcela significativa dos casos. Técnicas usadas para determinar a idade gestacional podem variar em 1-2 semanas e pálpebras fundidas estão presentes em cerca de 20% dos nascidos vivos com idade gestacional entre 24 e 27 semanas, dificultando a tomada de decisões na sala de parto.

O peso do conceito também deve ser considerado com cautela, pois a acurácia da estimativa do peso fetal ao ultrassom pré-natal apresenta grande variabilidade intra- e interexaminador. Na prática clínica, a confiabilidade do exame é limitada, pois revisão sistemática indica a presença de erro da estimativa do peso fetal em 15% para mais ou para menos, quando comparado ao peso ao nascer, em mais de 95% dos conceitos.

Outros fatores, além da idade gestacional e do peso ao nascer, influenciam o risco de morte de prematuros extremos e podem ser levados em conta na tomada de decisão quanto ao início ou não das manobras de reanimação, por exemplo, presença de corioamnionite, desnutrição intrauterina, gemelaridade e uso do corticoide antenatal, entre outros. Apesar disso, não existe um escore objetivo que ajude a estimar a chance de sobrevida e de sobrevida sem sequelas maiores em prematuros abaixo de 25 semanas. A decisão quanto a iniciar a reanimação em prematuros extremos, embora se baseie em dados populacionais acima especificados, deve ser individualizada e sempre compartilhada com os pais. Os desejos da família precisam ser ouvidos, de preferência e quando possível antes do nascimento, pela equipe multiprofissional que atende à gestante, o que inclui a conversa do pediatra com a família. Cada instituição deve elaborar, em discussões de suas equipes multiprofissionais, protocolos relativos à abordagem perinatal do binômio mãe-conceito, cuja gestação está evoluindo para um parto prematuro extremo, pois o modo como cada instituição trata a questão afeta diretamente a sobrevida do recém-nascido.

As malformações fetais são diagnosticadas precocemente com o avanço tecnológico do diagnóstico antenatal. Quando se tratar de mal formação incompatível com a vida deve-se fazer um esclarecimento aos pais, do prognóstico e com a concordância da família indicar a via de parto mais adequada para a gestante e oferecer ao bebê apenas o suporte básico, com cuidados paliativos e sem procedimentos mais agressivos, evitando-se um tratamento fútil.

Os principais defeitos estruturais incompatíveis com a vida são:



- Hidranencefalia
- Anencefalia
- Holoprosencefalia
- Trissomia do13
- Trissomia do18
- Triploidia
- Agenesia renal bilateral
- Sirenomelia
- Atelosteogênese
- Displasia tanatofórica
- Osteogênese imperfecta tipoll

Se o bebê nascer vivo, deve-se manter cuidados paliativos como manutenção de temperatura adequada, hidratação e nutrição pertinentes, sempre no ambiente da Unidade Neonatal. A não ressuscitação colabora para que não se prolongue a vida e este óbito não seja precedido por muito sofrimento, tanto por parte do bebê como de sua família e dos profissionais que o acompanham.

### **Cuidados Paliativos**

Do ponto de vista clínico, a assistência paliativa objetiva o alívio dos sintomas físicos, independentemente do seu impacto no processo de doença. Os cuidados paliativos específicos ao RN devem incluir medidas de conforto físico, como aconchego e posicionamento adequado no leito, e posicionamento do RN no colo dos pais, sempre que possível.

A implementação de programas de cuidados paliativos tem por finalidade:

- 1- Proporcionar a melhor qualidade de vida possível ao RN durante a fase terminal;
- 2- Promover conforto;
- 3- Aliviar os sintomas físicos do paciente e o sofrimento emocional e espiritual da família;
- 4- Manter o respeito e a integridade no que se refere às práticas e às crenças culturais e espirituais dos familiares;
- 5- Garantir suporte emocional à família, mesmo após a morte.

Em caso de óbito do RN, é importante que a equipe avalie a pertinência de um contato posterior com a família, caso haja a necessidade de aconselhamento genético visando a futuras gerações, em função de achados clínicos e patológicos.

Outro aspecto ético controverso refere-se à interrupção da reanimação neonatal



em sala de parto. A presença de assistolia aos 10 minutos de vida, que pode ser inferida pelo Apgar =0 aos 10 minutos, é um forte preditor de mortalidade e morbidade em todas as idades gestacionais. Em estudo populacional dos nascidos vivos no Estado de São Paulo, nos anos 2006 e 2007, dentre os 357 RNPT com idade gestacional entre 22 e 27 semanas e Apgar 0-1 no 1º e no 5º minutos, apenas um sobreviveu e este apresentou alterações neurológicas antes da alta hospitalar. Estudos multicêntricos norte-americanos de prematuros de muito baixo peso que recebem reanimação avançada em sala de parto, definida como necessidade de ventilação acompanhada de massagem cardíaca ou medicações, mostram pior prognóstico em termos de morbidade e mortalidade neonatal e de desenvolvimento neurológico até 18-24 meses. Vale ressaltar que mais de 80% dos RNPT <1000g ao nascer, com idade gestacional entre 23 e 30 semanas e Apgar 0-1 no 5º minuto, morrem ou sobrevivem com sequelas graves aos 18-22 meses, incluindo alterações cognitivas, psicomotoras, deficiência visual e/ou auditiva. Assim, em RNPT com assistolia após 10 minutos de reanimação, é razoável interrompê-la. Entretanto, a decisão de continuar ou interromper tais procedimentos precisa ser individualizada. As variáveis a serem consideradas incluem se os procedimentos de reanimação foram aplicados de forma adequada, se os cuidados intensivos neonatais são disponíveis, qual foi a causa e a duração da agressão hipóxico-isquêmica, qual a idade gestacional e qual o desejo da família, quando houve tempo para uma conversa prévia ao nascimento.

Tomar decisões em medicina é fato corrente, pois qualquer ato, do mais simples ao mais complexo, exige uma tomada de decisão calcada em algum raciocínio. Em alguns momentos, a tomada de decisão será efetivada após a comunicação de uma má notícia, ou seja, situação ou fato que possa levar a alguma mudança na perspectiva de vida futura em um sentido negativo.

Os princípios da comunicação de uma má notícia são:

- Escolher o momento e o ambiente propícios e dispor de tempo adequado – a equipe deve oferecer, portanto, um espaço de escuta, comunicação, empatia e respeito; caso isso não ocorra, os pais tendem ao isolamento, o que compromete, de forma impactante, todo o processo de cuidar;
- Avaliar o estado psicológico dos pais no momento – em virtude das condições de nascimento, os RN patológicos são separados de seus pais, o que causa a eles momentos de medo, dor, tristeza, constrangimento e expectativas, situação que exige uma atenção especial;
- Usar uma linguagem clara e simples, procurando alcançar, junto com os pais uma percepção comum do problema;
- Demonstrar solidariedade pela dor dos pais, procurando minimizar a solidão e o isolamento;
- Ser realista – é preciso evitar a tentação de minimizar o problema, mas não tirar todas as esperanças; a notícia da situação crítica do RN produz crise e negação das expectativas, sendo necessária a adaptação daquele filho idealizado para o filho real, que ali está;



- Assegurar a continuidade do cuidado, não importando o que houver, e explicar aos pais e à família o que são cuidados paliativos, sua indicação e sua importância na evolução clínica do bebê;
- Assegurar que os pais tenham suporte emocional de outras pessoas e que elas possam participar do processo;
- Avaliar o estado dos pais após a notícia e programar um acompanhamento diário, já que eles lutam para se adaptar às consequências psicológicas e emocionais da situação vigente

### **Consideração final**

O risco de mortalidade e morbidade, incluindo a lesão do sistema nervoso central, durante a estabilização, reanimação e transporte do RNPT ao nascimento é muito grande. Todos os procedimentos devem ser feitos de maneira delicada e rápida, por equipe capacitada no cuidado a esse tipo de paciente.

As diretrizes acima colocadas são uma orientação geral para a conduta neonatal na sala de parto. Cada serviço deve adaptá-las às suas condições de infraestrutura e de recursos humanos. Mais importante do que um protocolo rígido, é a experiência e a prática com a educação e o treinamento continuado dos profissionais de saúde que participam do cuidado ao RNPT, além da conscientização da comunidade para a importância da assistência nesse período crítico de transição para o ambiente extrauterino.

É nesse contexto que o Programa de Reanimação Neonatal da Sociedade Brasileira de Pediatria coloca à disposição o presente documento, contribuindo para educação continuada dos profissionais que atuam em sala de parto e na assistência neonatal, de acordo com as melhores evidências disponíveis e o estado atual do conhecimento científico.

Estudo que buscou identificar as 10 prioridades até 2025 na agenda global em pesquisa para promover a saúde neonatal mostrou que o tema mais importante é a implementação e a disseminação em larga escala de intervenções para melhorar a qualidade da assistência durante o parto e o nascimento, sendo cinco delas relacionadas à reanimação neonatal. Isso se deve, provavelmente, ao fato de a reanimação ao nascer constituir-se na intervenção mais dramática do cuidado neonatal. O nascimento seguro e um início de vida saudável são o coração do capital humano e do progresso econômico de um País. Os minutos logo antes, durante e após o nascimento determinam a vida e a morte dos RNPT e, para os que vivem, a qualidade futura de vida

### **REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. Beals DA. Bioética no período neonatal. In: Gomella TL, Cunningham MD, Eyal FG, Zenk KE. Neonatologia. Manejo, Procedimentos, Problemas no plantão, Doenças e farmacologia neonatal. Artmed, 2006. 5ª Ed., 199-205.



2. Kattwinkel J. Textbook of neonatal resuscitation. 4ªed.American Heart Association/American Academy of Pediatrics, 2000.
3. Ramos JLA, Sadeck LSR. Princípios éticos aplicados no período neonatal. In: Procianoy RS, Leone CR, PRORN- Programa de Atualização em Neonatologia. Artmed/Panamericana, Ciclo 3. Módulo 4, 2006. 69-90.
4. Rolof DW. Decisões no cuidado de neonatos. In: Donn SM, Faix RG. Emergências Neonatais. Revinter. Rio de Janeiro, 1994. 559-566.
5. Sadeck LSR. O recém-nascido pré termo extremo e os limites da viabilidade. In:Procianoy RS, Leone CR. PRORN-Programa de Atualização em Neonatologia. Artmed/Panamericana, Ciclo 3, Módulo 1, 2005, 67-86.
6. Telles MJ. Bioética. In: Fázio JJ, Carvalho MF, Nogueira PRC, Carvalho WB. Cuidados Intensivos no período neonatal. Sarvier. São Paulo.1999, 314-316.
7. [www.sbp.com.br/reatimacao](http://www.sbp.com.br/reatimacao): Reanimação do Prematuro <34 semanas em sala de parto: Diretrizes 2016 da Sociedade Brasileira de Pediatria 26 de janeiro de 2016.
8. Coutinho APA. Decisões éticas na area perinatal: o quanto evoluímos? in PRO-RN Programa de Atualização em Neonatologia: Ciclo 14, vol 1 Artmed/Panamericana, 2016.



## 7. ANOMALIAS CONGÊNITAS

Camila Malta Maradei Tanaka  
Corina Alves Barbosa  
Marco Antonio Cianciarullo

“The rare things in medicine are *not rare*, only observers are rare”. (Wiedemann, 1939).

### Nomenclatura

**Má-formação, mal-formação ou malformação 1<sup>a</sup>:** (“FORMAÇÃO ADEQUADA”): defeito morfológico, estrutural de órgão(s), parte(s) de órgão(s) ou partes do corpo, com origem em erros genéticos.

**“Malformação major”:** alteração estrutural que prejudica a função do órgão ou a aceitação social, necessitando de tratamento corretivo, ou seja tem importância clínica, cirúrgica ou cosmética para o paciente. Ocorre em 2 a 3 % dos partos com nativos, e tem ultrapassado, nos países desenvolvidos, a prematuridade como causa de mortalidade neonatal, à medida que se controlam as infecções e melhora o tratamento aos prematuros. Também é responsável por 40% de internações pediátricas e é importante causa de morbidade e mortalidade infantil.

Exemplos: cardiopatia congênita cianótica, meningomielocela, fissura labial e/ou palatina.

**“Malformação minor”:** característica morfológica incomum que não acarreta prejuízo clínico ou da função do órgão ou tecido afetado, não afeta a aceitação social e não necessita obrigatoriamente de correção. Quando uma “malformação minor” atinge 5% ou mais dos indivíduos de um mesmo grupo étnico, então, arbitrariamente é considerada uma característica racial. Então, por definição, se atingir 4% ou menos dos indivíduos do mesmo agrupamento étnico não é característica racial é sim, “malformação minor”. 12 a 14% dos nativos têm 1 única malformação minor. Apenas 1,4% desta população tem 1 malformação major associada. Por sua natureza, as malformações minor são muitas vezes sutis, passando despercebidas e só são detectadas quando se as procuram especificamente. Sua importância está em indicar um padrão de morfogênese alterada, ou constituir uma pista para um padrão específico de malformação. 0,8% dos nativos têm 2 malformações minor mas nesta população, a frequência de uma malformação major é 5 vezes a da população geral.

Dos nativos, 0,3% têm 3 malformações minor mas 90% desta população possuem 1 ou + malformações major associadas, muitas vezes ocultas.



Exemplos de malformações minor: clinodactilia do 5°. quirodáctilo, prega palmar única completa ou incompleta, hipertelorismo ocular, mamário, escroto em xale, 1°.m metatarso curto com dorsoflexão do hálux, seio pré-auricular, epicanto interno, inclinação mongólica e antimongólica dos olhos, etc.

São mais frequentes em áreas complexas como face e extremidades distais.

É importante lembrar que certas alterações minor podem estar presentes em vários membros de uma mesma família e então não se deve imputar grande significado. Neste caso, algumas alterações são chamadas variantes menores do RN e **NÃO** devem ser classificadas como **MALFORMAÇÕES**; exemplos: hemangioma capilar plano delicado róseo ou vermelho localizado na nuca, glabella, pálpebras, região sacral; escafa da hélix com desenvolvimento incompleto da cartilagem, tubérculo de Darwin, fovéola sacral não profunda, sindactilia discreta entre 2°. e 3°. pododáctilos.

**“Malformação 2<sup>a</sup>”:** **Ruptura ou disruptura:** (“DESTRUIÇÃO”):um órgão, tecido ou região anatômica apresenta-se normal à concepção e início de seu desenvolvimento embrionário e/ou fetal mas sofre ação de um fator exógeno que vai comprometer a organização normal das células e tecidos.

Exemplos: síndrome fetal-alcoólica, síndrome da hidantoína fetal, síndrome cumarínica, lesões pelo misoprostol (cytotec) , STORCH.

**Deformação ou deformidade:** ( MECÂNICA):defeitos do contorno, forma ou posição atuando sobre partes do corpo causados por forças mecânicas atuantes na fase intra-uterina e 2°. alguns autores, também pode ser causada por forças atuantes na vida pós-natal. São accecíveis a tratamento e têm prognóstico mais favorável. Exemplos: deformidades faciais por oligoâmnio acentuado e prolongado na gravidez; arqueamento acentuado de pés com torção de tibia, pés com metatarsos varos, pés adutos, pés tortos posicionais, corrigíveis manualmente, passíveis de exercícios corretivos. Uma passível causa de deformidade é o útero bicórneo.

**Displasia:** (DESREGULAÇÃO):organização ou função celular anormal de 1 determinado tecido, podendo ser localizada ou generalizada de modo a causar desvio morfológico. Displasias generalizadas são de origem genética. Exemplos: osteocondrodisplasias como a acondroplasia.

**Anomalia:** além dos defeitos de forma de algum órgão, tecido ou região anatômica, engloba *também* defeitos bioquímicos que podem alterar a função de determinados órgãos ou sistemas mas nem sempre são visíveis, principalmente ao nascimento. Exemplos: galactosemia, fenilcetonúria, (erros inatos do metabolismo).

**Síndromes:** padrão reconhecível de anomalias com uma única e específica etiologia.

A literatura internacional padronizada recomenda que este termo seja usado enquanto não se conhece parcial ou totalmente a patogenia. Causas genéticas ou teratógenos ambientais. Mas por tradição, muitas síndromes que já têm sua patogenia claramente determinada ainda continuam usando esta denominação. Exemplo: síndrome de Down (trissomia do cromossoma 21), síndrome de Holt-Oram (displasia radial associada a defeitos cardíacos) causada por gen autossômico dominante.

**Sequência:** padrão de anomalias múltiplas atribuídas a 1 único fator conhecido ou presumido, que, atuando na morfogênese inicial, causa anomalias 2as., e a seguir, anomalias múltiplas na morfogênese tardia. Exemplos: sequência da ruptura amniótica, sequência da meningomielocele, anencefalia e iniencefalia, sequência da obstrução uretral precoce, sequência da obstrução jugular linfática (que ocorre na síndrome de Turner), sequência de Di George.

**Associação:** ocorrência não ao acaso de malformações múltiplas para as quais ainda não foi identificada uma única etiologia comum ou específica. Exemplos: VATER, MURCS, CHARGE (cada letra descreve um órgão afetado).

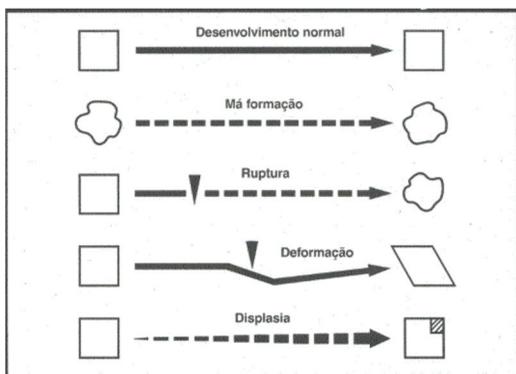
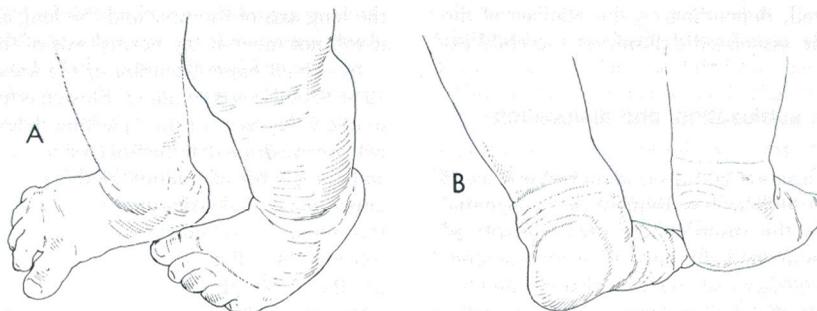


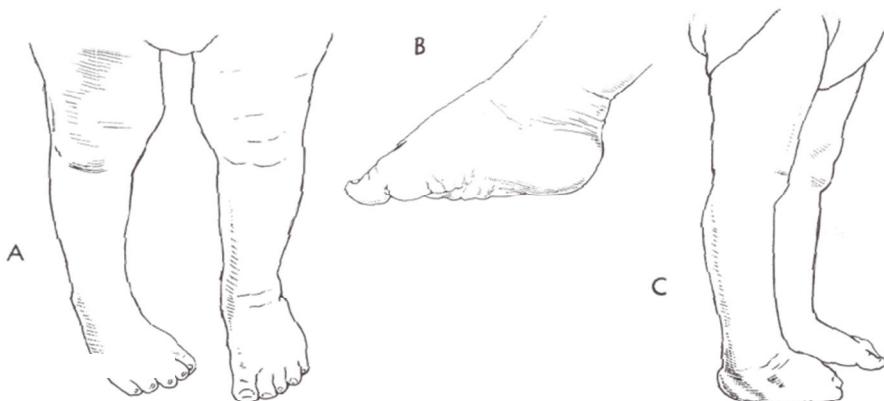
Fig. 1: Classificação das anomalias congênitas (Modificado de Spranger et al., 1982)

DEFORMAÇÃO: Metatarso aduto:



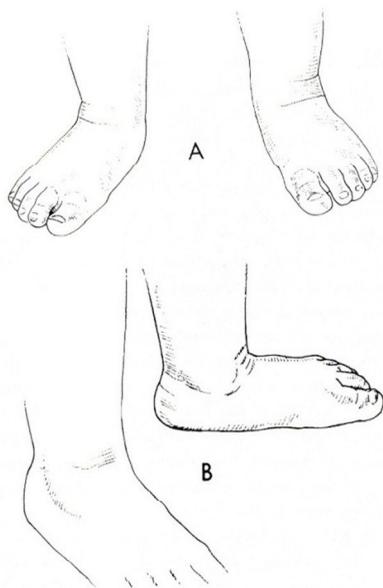
Bilateral metatarsus adductus. **A**, Dorsomedial and dorsolateral views. The medial border of the foot is concave; the lateral border of the foot is convex. The medial arch may be accentuated. **B**, Posterior view. Slight valgus of the hindfoot may be present in the standing position.

Má-formação: Pé torto congênito verdadeiro:



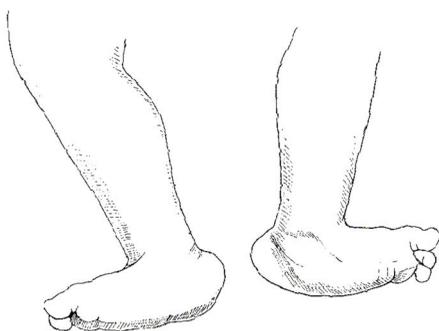
Congenital right clubfoot. **A**, Anterior view. **B**, Medial view. **C**, Lateral view.

Deformidade: pé calcâneo-valgo



. Anterior (A) and medial (B) views of flexible flatfoot.

Má-formação: Talo vertical, pode aparecer na trissomia 18 (S. Edwards) – pé em cadeira-de-balanço ou mata-borrão.



Medial views of bilateral congenital vertical talus deformities and severe flatfeet.



Lateral radiograph of congenital vertical talus.



## História

### Existe mais alguém na família com problema semelhante?

Como o estudo das malformações engloba muitas doenças genéticas ou estas têm que ser diferenciadas de teratógenos, é fundamental obter-se a mais detalhada história possível. Ênfase a idade dos pais, profissão de ambos, exposição a drogas ilícitas, medicamentos, substâncias tóxicas ingeridas ou ambientais, fatores físicos (radiação, hipertermia). Até recentemente o uso de drogas pelo pai não era enfatizado, mas, com a evolução dos tratamentos de infertilidade e de fertilização in vitro, tem-se detectado influência destas na evolução da gravidez. Fatores nutricionais (deficiência de ácido fólico como causa de defeitos de fechamento de tubo neural, complementação vitamínica antes da gravidez e nas primeiras 8 semanas). Antecedentes obstétricos da mãe. No caso de abortos, natimortos, prematuros, malformados, tentar especificar o sexo, semana de gravidez, com que cônjuge a mãe teve estes antecedentes.

Situação completa da prole do pai e da mãe: idade e sexo dos filhos, condição de saúde, convulsões, inteligência (escolaridade). Perguntar sobre outros casos de neo, natimortos, abortos, retardo mental, doenças crônicas, infertilidade, óbitos em crianças nas famílias dos pais. Consanguinidade do pai com a mãe ou entre os antepassados de ambos. Para pais procedentes de outras cidades, estados ou países, perguntar se procediam de cidades pequenas (mais comum consanguinidade).

Ultra-som morfológico fetal, medidas de translucência nucal, medidas antropométricas do feto (são proporcionadas ? ), foi visualizado coração com 4 câmaras? Líquido amniótico normal, aumentado ou diminuído? Durante a gravidez foram realizadas provas bioquímicas de triagem de malformações (alfafetoproteína, estriol, etc.?) Foi realizado algum procedimento invasivo como amniocentese ou biópsia de vilos coriais? Resultado? Sorologias maternas do pré-natal (IgG e IgM)

Evolução da gravidez: patologias maternas de base e patologias gravídicas. Diabetes mellitus (tipo, uso de drogas hipoglicemiantes no início – “não sabia que estava grávida”), gravidade, controle.

Antecedentes de diabetes mellitus na família, ganho de peso na gravidez atual.

Fatores agravantes da gravidez que, se associados a teratógenos, podem aumentar o risco de malformação (hipertensão materna, tabagismo). No caso de uso de drogas, ou teratógenos, especificar a quantidade usada, fase e duração do uso. Consultar bancos de dados (computadorizados ou por telefone a respeito da substância e potenciais riscos na gravidez – SIAT – Serviço de informação de agentes teratogênicos).



## **Exame físico**

Descrever detalhadamente o defeito encontrado, principalmente no Exame Físico detalhado do RN. Em caso de defeito raro, muito complexo, solicitar autorização para a mãe (por escrito no prontuário) e documentar com fotografia, esclarecendo que será preservada a identidade do RN com venda nos olhos, e omitido o seu nome e que esta documentação não tem a menor conotação sensacionalista, depreciativa, é apenas uma documentação que ficará arquivada no berçário com todas as normas éticas pertinentes sob a guarda da equipe médica. Tem o objetivo de ajudar na assistência de outros casos que futuramente venham a ocorrer e discussão com especialistas.

Parâmetros físicos devem ser rigorosamente medidos e comparados com tabelas e padrões de normalidade: estatura, perímetro cefálico, distância intercantal interna e externa, comprimento da fenda palpebral, distância interpupilar, comprimento da orelha, comprimento do filtro labial, distância intermamilar, perímetro torácico, razão entre segmento superior e inferior, tamanho da mão e do pé. Existem medidas padrão para recém nascidos de 27 a 41 semanas de gestação, assim como medidas de crescimento pós-natal – gráficos anexos.

## **Exames Laboratoriais**

Atente-se para a possibilidade de se encontrar outras malformações major ou minor concomitantes e também para a possibilidade de malformações ocultas (cardiopatias sem sopro, malformações ósseas só detectáveis por R-X, alterações cerebrais ou de órgãos abdominais (só detectáveis ao US pós-natal).

Avaliar indicação de exames mais caros e invasivos (tomografia computadorizada, ressonância magnética), ecocardiografia, cateterismo cardíaco, interconsulta com especialistas (cardiologistas, neurologistas e neurocirurgiões, cirurgiões infantis, cirurgiões plásticos, ortopedistas, radiologistas, geneticistas, etc.)

## **Informação aos pais:**

Malformações minor: devem ser comunicadas, e os pais tranquilizados quanto à gravidade e ao prognóstico.

Quando uma malformação grave é detectada na sala de parto, o pediatra deve verificar o estado clínico e de ansiedade materna; se necessário discutir com o obstetra e/ou anestesista sobre a oportunidade e conveniência de comunicar à mãe naquele momento. Se por um lado a mãe deveria ser comunicada imediatamente sobre o problema para não alegar futuramente que houve troca de RN no berçário, por outro lado, vai contra as atuais tendências de humanização do parto, assim como esta atitude tem sido importante fator de “rejeição” inconsciente da mãe em relação ao seu conceito, criando dificuldades de amamentação, aderência ao tratamento e até causado abandono do filho.



➤ **A 1ª notícia é tão importante para o estabelecimento de um adequado vínculo mãe-filho que algumas associações de pais e amigos de excepcionais possuem equipes que visitam maternidades para transmitir informações aos pais da maneira que eles gostariam que lhes fossem transmitidas.**

Assim, sugere-se que cuidadosa e carinhosamente o pediatra mostre que o RN é portador de condições especiais que ainda aguardam confirmação e serão explicadas mais detalhadamente à mãe quando ela estiver no quarto do puerpério, confortavelmente instalada. Na sala de parto, mostra-se o RN para que depois ela venha a reconhecê-lo como dela. Depois o pediatra pode dizer que possui apenas uma suspeita de determinada doença e então deverá encaminhar a um serviço especializado para tirar a dúvida. Muitas vezes, quando se fala em dúvida, a mãe se apega fortemente à possibilidade de que o RN não tenha o defeito grave e isto ajuda a elaborar suas dificuldades e se organizar ou reorganizar após o parto, estando em casa ou na presença dos familiares.

**É fundamental a participação da equipe multiprofissional, especialmente a psicologia, se possível, já no momento da primeira notícia.**

Se não for possível a participação da psicologia, o acompanhamento destes pais deve ser realizado por membro da equipe médica mais experiente. Durante as várias fases de elaboração dos problemas do RN, os pais podem se revoltar contra a equipe que assiste seu filho, o que deve ser imediatamente compreendido pela equipe e, se necessário, discutido dentro da equipe multiprofissional.

Em casos de doenças que ainda estão aguardando exames para diagnóstico, os familiares devem ser informados sobre os procedimentos realizados e qual é a expectativa em relação aos seus resultados e limitações.

### **Procedimentos especiais:**

No caso de crianças multimalformadas (vivas ou não), deve ser documentado além de exame genético clínico detalhado:

- fotografia de corpo inteiro e/ou de detalhes detectados no exame.
- RX completo de esqueleto (in vivo ou post mortem)
- Cariótipo com banda G
- Autópsia – após autorização de familiares.
- **Após a realização do correto diagnóstico, preencher o nome do defeito no prontuário médico juntamente com os demais diagnósticos do RN.** Depois o SAME preencherá resumo do prontuário, com todos os diagnósticos de internação.



Aos diagnósticos será atribuído o Código correspondente do Código Internacional de Doenças – CID 10. Os diagnósticos que contêm a letra Q correspondem às malformações (capítulo de malformações), e estes diagnósticos devem ser transcritos na declaração de nascido vivo. O SAME é responsável pelo preenchimento da declaração de nascido vivo. A atual declaração de nascido vivo entrou em vigor em abril de 1999 em todo o Brasil e possui um campo específico para este dado. Países, estados, regiões do mundo com serviços de saúde bem organizados possuem sistema de notificação e vigilância de malformações congênitas e realiza estudos sobre diferentes incidências dos defeitos, compara-as com dados internacionais, e tenta detectar precocemente algum aumento inesperado na frequência de determinado defeito, causas do aumento e possibilidade de prevenção.

**Técnica de FISH:** técnica em citogenética que tem sido muito utilizada recentemente em hematologia para estudo de alterações cromossômicas características de leucemias mielóides e linfóides agudas e crônicas. Em fertilização assistida, é utilizada para diagnóstico antes da implantação do ovo. Em genética tem sido utilizada para análise do sexo e pequenas alterações estruturais dos cromossomas. É usada por exemplo, nas síndromes de Williams e na lissencefalia. Utiliza sondas de DNA complementar marcado com fluorcromo. Como o DNA complementar é específico para cada segmento do cromossoma, é necessário que se saiba exatamente que tipo de alteração se está pesquisando para que se use a sonda complementar adequada. Tem a grande vantagem em relação ao cariótipo de nem sempre necessitar de células em divisão. Também é uma técnica que fornece resultados bem mais rapidamente que o cariótipo.

#### **Colheita de cariótipo:**

- Seringa descartável de 5ml lavada com 0,5 ml de heparina retirada de frasco novo com técnica asséptica.
- Trocar agulha para colher o sangue.
- Trocar novamente a agulha após colher o sangue
- Transportar na própria seringa de colheita com protetor de agulha em saco plástico com gelo sem congelar o material.
- Identificação na própria seringa.
- Nos finais de semana, guardar em geladeira, não congelar.

#### **Aconselhamento aos pais:**

- Um adequado aconselhamento pressupõe preciso diagnóstico.



- Deve-se encorajar os pais a participarem de associações de pais com a mesma doença.
- Deve-se incentivar que os pais busquem informações completas sobre a doença e os médicos ilustrem com livros, fotos e dados científicos.
- A equipe de saúde deve estar sempre disponível para esclarecer dúvidas que surjam no decorrer da assistência e ter paciência em repetir assuntos já anteriormente abordados.

Há mais de 4 anos, a secretaria municipal de saúde, estabeleceu um fluxo de encaminhamento para fissura labiopalatal, pé torto congênito e displasia coxofemoral ao Hospital Municipal Infantil Menino Jesus que deve ser realizado na ocasião ou próximo à alta hospitalar do recém - nascido.

As consultas devem ser marcadas através do Alô Mãe no telefone: 0800-200 0202.



## 8. RECONHECIMENTO DO RN COM CARDIOPATIA

Fabiana Christina A. Nossa  
Francismery de Castro Silva

### *Incidência*

8 a 10 em cada 1000 nascidos vivos. 50% apresentam manifestações clínicas. Quando não diagnosticadas, 20 a 30% dos RN morrem no 1º mês de vida. A malformação cardíaca é responsável por 3 a 7% das mortes no período neonatal. Entre as malformações congênitas é a principal causa de mortalidade no período neonatal. (40% em São Paulo e 26% a 48% nos EUA)

### *Anamnese*

Antecedentes Familiares:

Sd. Marfan, Sd. Noonan, Sd. Hoth. Oran, Morte Súbita, Cardiomiopatia Hipertrófica, Cardiopatias Congênitas, Arritmias (ver tabela I)

### **Antecedentes Gestacionais:**

Rubéola, diabetes, lúpus, uso de álcool, medicamentos (lítio, ácido retinóico, antialérgico, tranqüilizantes, anti-convulsivantes, ver tabela I), infecção por vírus coxsackie, ECHO).

### *História pós-natal*

Asfixia, sofrimento fetal, prematuridade, idade do aparecimento sopro, cianose, arritmia, ICC, alteração de pulsos.

### *Exame físico*

Inspeção: Coloração cutânea mucosa (anemia, cianose); fenótipo: Sd Down, Turner, Willians, DiGeorge (ver tabela I).

Comportamento do RN: hipoatividade, apatia, flacidez (cardiopatia cianogênica com ICC e ou baixo débito)

Padrão Respiratório:

Inspiração profunda com frequência normal: cardiopatia com hipofluxo pulmonar.

Inspirações rápidas e superficiais: cardiopatia com hiperfluxo pulmonar, sinais de desconforto respiratório.

### *Manifestação Clínica*

Uma cardiopatia é tanto mais grave quanto mais precoce sua manifestação.

### **Insuficiência Cardíaca:**

Sinais ICC: taquipnéia, taquicardia, pele fria, palidez, hepatomegalia, pulsos débeis.

Na presença ICC como principal manifestação é importante saber:



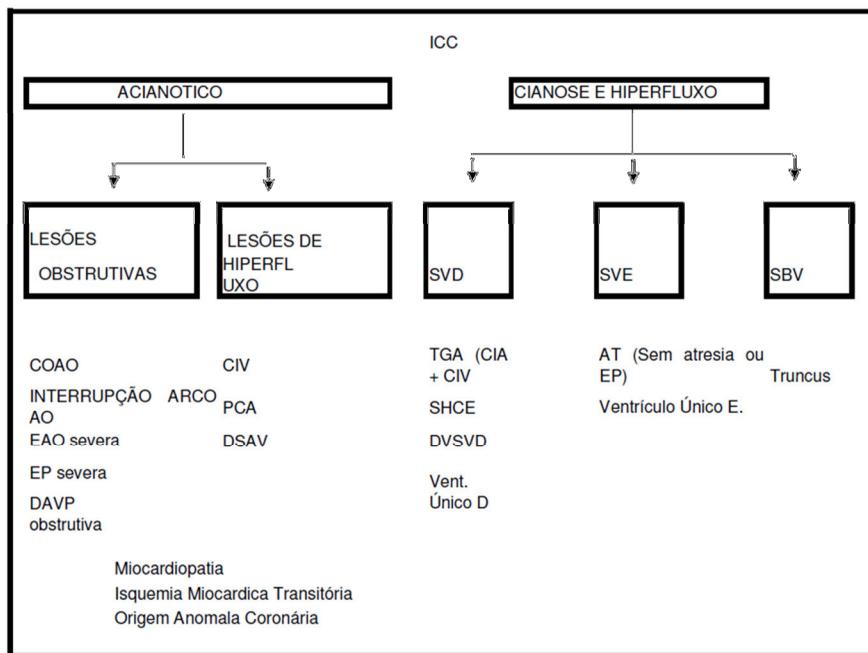
**Época de apresentação:**

Falências mais graves e precoces nas lesões obstrutivas. Após 2 semanas, nas lesões de fluxo que dependem do tamanho do defeito e da resistência vascular pulmonar.

Nas lesões obstrutivas o grau de obstrução determina o início e a gravidade dos sintomas.

Presença ou não de cianose.

Cianose e ICC significam gravidade. Cianose apenas de MMII podem indicar CoAo pré-ductal com PCA ou interrupção arco Ao.

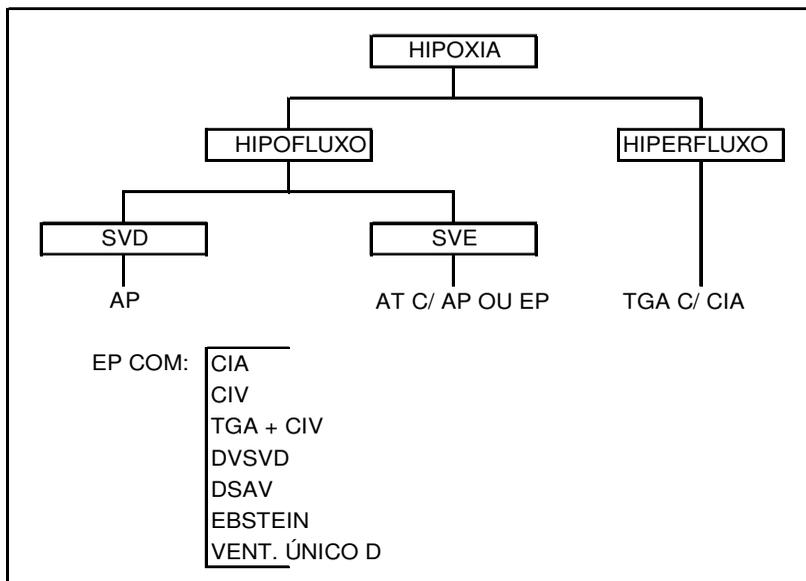


Cardiopatias Congênitas no RN Diagnóstico e tratamento - Maria Virgínia T. Santana

**Hipoxia**

As cardiopatias que cursam com hipóxia, freqüentemente têm hipofluxo pulmonar por obstrução valvar.

Exceto TGA com CIA pequena, em que o problema é a mistura de sangue na circulação em paralelo



Cardiopatas Congênitas no Rn. Diagnóstico e tratamento - Maria Virginia T. Santana

## APARELHO CARDIOVASCULAR

### Inspeção

Ictus visível, abaulamento precordial (cardiopatas grandes shunts)

### Palpação

Frêmitos raros indicam sopros significativos

### Impulsões

Hiperdinâmicas: cardiopatia c/ sobrecarga pressórica e hipertrofia ventricular

Hipercinéticas: mais amplas, nas cardiopatas c/ sobrecarga volumétrica (Shunt E-D ou regurgitação valvar)

### Pulsos

ampos: PCA, IAO, fistulas arterio venosas

Diminuído ou ausentes MMII: CO AO, Interrupção de Arco Aórtico

Diminuído globalmente: EAO severa, HCE, baixo débito

**Ausculta** = FC – 85 – 205 bpm

Alterações do ritmo deverão ser avaliadas c/ ECG

**Sons cardíacos** = 50% do RN apresentam **sopros transitórios**



- Sopro do RN - Primeiros dias de vida, BEE baixo, sem irradiação, suave, vibratória, curta, de + a ++/+6, desaparece com pressão suave no abdomen.
- Sopro de estenose relativa de ramos pulmonares - Ejeitvo, suave, audível em BEE alto e dorso. Angulação acentuada entre o tronco pulmonar e seus ramos. Desaparece aoredor de 2-3sem de vida até os 2 anos. Quanto menor a caixa torácica mais audível (RNPT e PIG)
- PCA – sopro sistólico suave + a ++/+6 BEE alto, axila E e dorso alto, nas primeiras 24 hs.
- Regurgitação tricúspide transitória: sopro sistólico suave BEE baixo. Rns asfixiados graves, canal pérvio e pressão pulmonar elevada. Diagnóstico diferencial c/ CIV

### Sopros Patológicos

- Lesão valvar: auscultado logo após nascimento não depende da resistência pulmonar
    - EAO, EP: sopro sist ejeitivo BE alta
    - IM ou IT: sopro sist. Regurgitação
  - Lesão shunt E–D: auscultado com queda da resistência pulmonar
    - CIV: sopro rude sistólico de regurgitação BEE baixo
    - PCA : sopro sistólico ou contínuo BEE alto c/ irradiação p/ axila E e dorso alto
  - Sopros diastólicos: raros, sempre patológicos : IAO, IP, Estenose Mitral ou Tricúspide
  - Sopros sistodiastólicos: raros – Truncus arteriosus c/ insuficiência valvar
- Cardiopatias graves podem existir sem sopros  
RN cianótico com sopro PCA – sugere cardiopatia canal dependente  
Sopro nas cardiopatias complexas varia conforme os defeitos associados e o grau de resistência vascular pulmonar

### Bulhas cardíacas

1ª Bulha =           Aumentada: anemia, febre  
                  Diminuída: IM  
                  Desdobrada: EBSTEIN

2ª Bulha =           Única: - Atresia AO ou Atresia pulmonar  
                          - TGA

	SHCE	}	Cardiopatias Cianogênicas
Desdobrada:	DATVP		
	EBSTEIN		

Fisiológica:	(CIV, PCA)	}	C. C. Acianogênicas
Fixa:	(CIA, DSAV)		

Exames laboratoriais

## RX tórax

cardiopatias graves podem cursar com área cardíaca normal – TGA  
TIMO pode dar falsa imagem área cardíaca aumentada  
Policitemia e hipoglicemia podem cursar com aumento da área cardíaca

### Avaliação do índice cardio-torácico: ICT

ICT: normal até 0,65

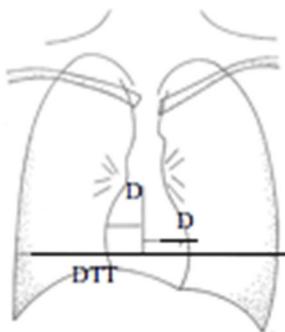
$D + D' = DTC$

$$ICT = \frac{DTC \text{ (diâmetro total cardíaco)}}{DTT \text{ (diâmetro total tórax)}}$$

Traça-se uma linha mediana sobre a sombra cardíaca.

Somam-se as duas distâncias máximas em centímetros ( $D + D'$ )

Divide-se o valor diâmetro transversal máximo do coração (DTC) pelo diâmetro total do tórax (DTT)



### Posição do coração

**Normal:** situs solitus e levocardia

fígado à direita, estômago à esquerda ponta do coração para esquerda

**Dextroposição:** coração normal localizado do lado direito do tórax com a ponta para esquerda. Posição devida a anomalias extracardíacas

Ex.: hipoplasia ou agenesia pulmão D

Hérnia diafragmática

### MAL POSIÇÕES

#### Situs Inversus e Dextrocardia

Fígado à esquerda, estômago à direita

Ponta do coração para a direita

Pode ocorrer em coração normal, TGA, TCGA, DVSVD

Associado a Sdr. Kartagener (sinusite, bronquectasia, situs inversus)



### **Situs Solitus e Dextrocardia**

Fígado à direita, estômago à esquerda

Ponta do coração para a direita

Pode ocorrer coração normal CIA, CIV, DAVP, TCGA

### **Situs Inversus e Levocardia**

Fígado à esquerda, estômago à direita

Ponta do coração para esquerda

Geralmente associado a cardiopatias complexas, TCGA

### **Forma do coração**

Ovo deitado c/ pedículo estreito – TGA

Forma bota ou tamanco holandês – T4F

Forma globular – moringa – EBSTEIN

### **Fluxo pulmonar**

Normofluxo – EAO, COAO

Hipofluxo – EP, AT, T4F

Hiperfluxo – CIV, PCA, DSAV

### **ECG**

Varia com idade gestacional, níveis de sódio potássio, cálcio e asfixia neonatal

Duração e eixos de ondas variam conforma a idade, segundo tabela de Davignon (Tabela 2).

Frequência cardíaca: 85 – 205 bpm

Ritmo sinusal: onda P precedendo cada QRS c/ intervalo PR regular, positiva em DI, DII, aVF, negativa em aVR.

**Onda P:** ativação atrial. Eixo + 30 a + 60°

Amplitude média: 2,5 mm duração: 0,04 seg.

**Intervalo PR:** início onda P até início QRS.

<0,08 seg. – PR curto – Sd pré-excitação (Sd. WPW).

>0,15 seg. – PR longo – distúrbios condução átrio ventricular BAV 1º grau

**QRS:** despolarização ventricular. Duração: 0,02 – 0,08

**Eixo:** + 90º a + 190º média (130º)

**Onda T:** repolarização ventricular.

Nas primeiras 72 hs pode estar positiva V1 a V6

após 72 hs negativa V1 a V3, positiva V4 a V6

Sobrecargas



### **SVD**

Difícil devido predomínio VD normal p/ idade

Pode ser útil para o diagnóstico:

R puro V1 (>10mm) sem onda S

R em V1 >25mm ou R em aVR >8mm

Onda T positiva em V1 após 72 h

Desvio do eixo >190°

Onda S em V6 >10mm

Onda S > onda R em V6 após 72 h

### **SAD**

Onda P c/ amplitude > 2,5mm

### **SVE**

Desvio do eixo p/ esquerda

Ondas S grandes em V1 e V2; ondas T aumentadas em V5 e V6

Ondas R grandes em V5 e V6

R em V6 > 12mm

S em V1 > 23mm

Q em V5 e V6 profunda > 5mm

Onda T simétrica, negativa ou altas em V5 e V6

## **Alterações eletrocardiográficas nos distúrbios metabólicos**

### **Potássio:**

Hiper K = onda P larga e achatada. QRS largo. Onda T pontiaguda

Hipo K = Onda T achatada. Onda U

### **Cálcio:**

Hipercalcemia = QT curto

Hipocalcemia = QT longo

## **CONDUTA NA SUSPEITA DE CARDIOPATIA CIANOGENICA CANAL DEPENDENTE**

Manter RN em incubadora, ambiente térmico neutro

Fornecer assistência ventilatória, se necessário

Acesso venoso central

Monitorização cardíaca, PA e oximetria

Solicitar hemograma, eletrólitos, gasometria, Rx tórax, ECG

Correção dos distúrbios hidro-eletrolíticos e ácido-básico

Manter hematócrito em torno 45%

Administração de Prostin®

Quando RN estável, providenciar a transferência para um serviço de cardiologia pediátrica

### **Prostin® (alprostadil)**

Apresentação – ampola 1 ml – 500 microgramas



Dose inicial: 0,05 a 0,1 microgramas/Kg/minuto

Diluir 1 ampola em 9 ml AD

Fracionar em 10 frascos estéreis de 1ml

(Cada 1ml = 50 microgramas - validade: 2 meses na geladeira)

Iniciar dose 0,05 microgramas/Kg/min., aumentando se necessário até obter a resposta terapêutica desejada (aumento PaO<sub>2</sub>, aumento pH sanguíneo)

Pode-se então reduzir gradativamente a velocidade de infusão até a menor dose eficaz possível

Dose de manutenção 0,01microgramas/Kg/minuto - 0,1microgramas/Kg/minuto

Obs.: Após a diluição em SF ou Soro glicosado a solução não deve ser utilizada após 24 horas de preparo

Efeitos colaterais

Febre, apnéia, bradicardia, taquicardia, hipotensão, convulsão, irritabilidade

### **Conduta**

Reduzir ou suspender a medicação até regressão dos sintomas

### **PERSISTÊNCIA DO CANAL ARTERIAL**

A persistência do canal arterial é a manutenção, no período pós-natal, do conduto vascular que comunica a circulação arterial sistêmica com a pulmonar.

Poderá ser diagnosticado em quatro situações:

Lesão isolada em RNT saudáveis

Lesão isolada em prematuros

Associada a outros defeitos cardíacos (CIV, COAO, EP)

Nas cardiopatias congênitas cianogênicas dependentes do canal

### **Incidência**

RNT: 1 a cada 2000 nascidos vivos. 5 a 10% de todas as cardiopatias congênitas

RNPT: 20-60%

- Inversamente proporcional a IG.

- Inversamente proporcional ao peso de nascimento do RN

<2000g 40%

<1200g 80%

<1000g 48% tem PCA sintomático

- Mais frequentes em RN com Doença de Membrana Hialina, devido ao aumento de prostaglandinas circulantes

- Sexo feminino x masculino : incidência 2:1

- Rubéola materna: 10 – 60%

### **Fisiopatologia**

Fechamento funcional: 24 a 72 h após o nascimento. Pode-se prolongar no RNPT.

Determinado pela tensão de oxigênio, nível sérico de prostaglandinase anat (mais importante nas 2 primeiras semanas de vida), sobrecarga hídrica.

Até o momento do fechamento anatômico completo há potencial para reabrir,

Fechamento anatômico: após a 1ª semana

A presença do canal arterial pérvio resulta em shunt esquerda–direita, que aumenta à medida que diminui a resistência vascular pulmonar.



## Quadro clínico

**Pequeno Shunt:** geralmente assintomático. Sopros sistólicos suaves em borda esternal esquerda alta, com irradiação para axila e dorso alto. 2ª Bulha normal ou discretamente aumentada

**Shunt moderado:** O sopro é mais intenso podendo ser contínuo  
Taquipnéia, dispnéia às mamadas  
Taquicardia  
Precórdio hiperdinâmico  
Pulsos amplos  
Pressão arterial diferencial alargada  
Ganho pondero-estatural inadequado

## Grande Shunt:

Sinais de ICC  
Baixo débito  
Edema pulmonar, insuficiência respiratória  
Apnéia  
Pode ocorrer insuficiência renal, enterocolite, infecções pulmonares  
Endocardite bacteriana é rara

## Exames complementares

### Rx de tórax

Normal nos pequenos shunts  
Cardiomegalia moderada à importante. ICT >0,65  
Hiperfluxo pulmonar

### ECG

Normal ou menor predomínio de VD  
Hipertrofia bi-ventricular e atrial esquerda

### ECO

Avalia o shunt através do canal  
Tamanho AE relação AE /AO >1,5  
(shunt significativo) repercussão hemodinâmica  
Função ventricular–hipertrofia ventricular  
Gradiente pressão entre AO e artéria pulmonar  
Presença de malformações associadas  
Patologia canal dependente

## Tratamento Clínico

Restrição hídrica 10 – 30% da necessidade básica (24 a 48 h)  
Diuréticos: Furosemida 1 a 4 mg Kg/dia 12/12 h



Drogas inotrópicas (se ICC)

- Dobutamina 5-20mcg/kg/min
- Dopamina 3 -5 mag/kg/min

Hematócrito adequado, manter HT  $\geq$  40%

Correção de distúrbios hidroeletrólíticos e ácido-básicos

Tratamento medicamentoso na ausência de contra-indicação

Indicação:

- IG < 34sem
- Idade <15 dias de vida
- Plaquetas, uréia e creatinina normais.
- Ausência de sangramenoso
- Ausência de distensão abdominal ou suspeita de enterocolite

### Indometacina

	mg/Kg/Dose		
	1ª Dose	2ª Dose	3ª Dose
<48 h	0,2	0,1	0,1
2 a 7 dias	0,2	0,2	0,2
7 dias	0,2	0,25	0,25

Total de 3 doses 12 a 24 h de intervalo

Preferencial via endovenosa infundir em 30´

Via oral indometacina colírio

Indocid ®: 1 ml = 10 mg

Controlar débito urinário e ausculta cardíaca

### Contra-indicações para uso da indometacina

Creatinina >1,8 mg/dl, uréia >30 mg/dl

Débito urinário < 1ml/kg/hora

Plaquetas < 60.000

Sinais clínicos e/ou radiológicos de ECN

Na falha do tratamento clínico está indicado o tratamento cirúrgico



### **Ibruprofeno enteral**

Estar recebendo dieta enteral.

1ª Dose 10mg/kg, 2ª e 3ª Doses 5mg/kg: a cada 24 hs (3ª dose se não houver sangramentos, oligúria e função renal e fluxo em canal persistir)

Jejum 3 hs antes e 12 hs após uso da medicação

Repetir ecocardiograma 24 hs após término do tratamento.

No RNT sem repercussão clínica, acompanhamento ambulatorial. Fechamento cirúrgico eletivo após o 3º mês, dentro do 1º ano de vida.

RNPT o fechamento precoce é benéfico

Recomenda-se avaliação ecocardiográfica no terceiro dia de vida, de todos prematuros, e os RN de muito baixo peso com SDR. Se diagnosticado PCA, inicia-se o tratamento medicamentoso se não houver contra indicação.

### **MIOCARDITE NEONATAL**

Processo inflamatório do miocárdio de presumível etiologia viral, com manifestação clínica nas primeiras 48 horas, ocasionalmente até a primeira semana.

Admite-se que seja conseqüente a infecção materna no último trimestre. Casos com manifestação após 1ª semana geralmente associado à contaminação no berçário.

Agente Etiológico

Coxsackie do grupo B (mais frequente)

Outros enterovirus podem participar: (ECHO)

A rubéola no 1º trimestre da gestação pode eventualmente resultar em necrose miocárdica fetal. Estas lesões podem cicatrizar intra-útero ou manifestarem-se como distúrbio de condução: BAVT ou parcial.

Quadro Clínico

É de uma infecção sistêmica. ICC de difícil controle. Insuficiência respiratória. Disfunção hepática, coagulopatia. CIVD e meningite podem ocorrer.

**A doença pode ocorrer sob a forma leve com discreta sintomatologia.**

### **Exames**

#### **Rx de Tórax**

Cardiomegalia acentuada às custas de VE

Na fase inicial área cardíaca pode ser normal

#### **ECG**

Taquicardia sinusal, diminuição voltagem dos complexos QRS, sendo freqüente alterações inespecíficas da repolarização ventricular

Pode ocorrer arritmias, bloqueios atrioventricular

#### **ECO**

Evidencia graus variáveis de dilatação

Disfunção sistólica do VE

Derrame pericárdico menos freqüente



### Diagnóstico Etiológico

Isolamento do vírus nas fezes, sangue, secreção nasofaríngea  
Anticorpos IgM específicos p/ coksakie B p/ radiomunoensaio – menor suscetibilidade, maior praticidade

### Tratamento

Controle ICC (restrição hídrica, diuréticos, vasodilatadores, aminas vasoativas)  
Prognóstico ruim, altas taxas de mortalidade

**Tabela 1.** Associação de Cardiopatia Congênita com anormalidades cromossômicas e drogas

ALTERAÇÃO	%	CARDIOPATIA
Anomalias do trato urinário	3-6	Cardiopatia <sup>(1)</sup>
Anus imperfurado	25	Cardiopatia
CHARGE	50-70	T4F, DSAV <sup>(2)</sup> , EP, CIV, CIA, truncus, DVSVD <sup>(3)</sup>
Cisto renal	33	Cardiopatia
Diabetes	5x + frequente (3-5)	Cardiomiopatia Hipertrófica (20%), TGA <sup>(4)</sup> , CIV, Coarctação de Aorta, HPPRN
Defeitos externos da orelha	30	CIV, T4F
Doença de Pompe	100	Cardiomiopatia
Fenda labial, palatina	-	T4F, DVSVD, Truncus, TGA, isomerismo atrial
Fístula traqueoesofágica	15-33	Cardiopatia
F. Traqueoesofágica + VATERL	-	CIV
Hérnia diafragmática	10-15	Truncus, T4F, CIV, hipoplasia coração esquerdo, Côa
Lupus	-	BAV total
Onfalocele – grandes defeitos	18-54	T4F, CIV, CIA, DATVP <sup>(5)</sup> , DVSVD
Pentalogia Cantrell	-	T4F, atresia tricúspide, CIV
Rubéola	70-95%	EP e ramos, PCA



Sd Allagile	85	Estenose pulmonar periférica
Sd Cardio-facial-cutânea	-	EP, CIA
Sd di George	80	Truncus, T4F, interrupção arco aórtico
Sd. Down – trissomia 21	50	DSAV, CIV
Sd Edwards – trissomia 18	95	CIV
Sd Ellis-Van Cleveld	50	CIA
Sd Holt Oran	50	CIA, CIV
Sd Leopard	-	ECG com dist. de condução, EP, cardiomiopatias, card. complexas
Sd Marfan	80	Dilatação raiz Aoi, prolapso Mitral, IM
Sd Noonan	50	EP, COA, Hipertrovia VE (ou anterossseptal)
Sd Patau – trissomia 13	80	CIV
Sd Turner	25-45	CoAo, aorta bicuspide
VACTERL	50	CIV
Sd Willian	50-70	EAO supraavalvar, EP periférica, CoAo
Ácido retinóico	-	TGA, TF
Ácido valpróico	-	T4F, PCA, EAO
Álcool	25-30	CIV, PCA, CIA, T4F
Carbamazepina	-	CIA, PCA
Ciclofosfamida	-	T4F
Cocaína	-	CIV, CIA, bloqueio cardíaco, ventrículo único
Fenitoína	20	Bloqueio, CIV
Lítio	-	Ebstein
metrotexate	-	Dextrocardia, T4F
Talidomida	50	T4F, CIV
Vitamina D	-	EAO supraavalvar



- (1)- incidência é maior com agenesia renal e rim em ferradura
- (2)- DSAV – defeito do septo átrio-ventricular
- (3)- DVSV – dupla via de saída de ventrículo direito
- (4)- TGA – transposição das grandes artérias
- (5)- DATVP – drenagem anômala total de vaías pulmonares

**Tabela 2:** Tabela de Davignon. Fonte: Arq Bras Cardiol. 2016; 106(4Supl.1):1-2

**Tabela 1 – Valores de referência dos parâmetros eletrocardiográficos em crianças nas diversas idades**

	0-1 dia	1-3 dias	3-7 dias	7-30 dias	1-3 meses	3-6 meses	6-12 meses	1-3 anos	3-5 anos	5-8 anos	8-12 anos	12-16 anos												
FC (baterias)	64	155	91	158	90	166	106	122	120	179	105	185	108	169	86	152	73	137	65	133	62	130	60	120
SAQRS	59	189	64	197	76	191	70	160	30	115	7	105	6	96	7	102	6	104	10	139	6	116	9	128
PR-DI (ms)	80	120	80	140	70	150	70	140	70	130	70	0	70	160	80	150	80	160	90	160	90	170	90	180
QRS-V (ms)	20	10	20	70	20	70	20	80	20	80	20	80	30	80	30	80	30	70	30	80	40	90	40	90
P-DI (mV)	0,01	0,28	0,03	0,28	0,07	0,29	0,07	0,30	0,07	0,26	0,04	0,27	0,06	0,25	0,07	0,25	0,03	0,25	0,04	0,25	0,03	0,25	0,03	0,25
Duopico de P (mV)	64	85	64	85	64	85	64	85	64	85	64	103	63	113	63	113	67	102	73	108	78	117	78	122
SAP	13	99	13	99	13	99	13	99	13	99	13	99	13	99	13	99	13	99	13	99	13	99	13	99
QwF (mV)	0,01	0,34	0,01	0,33	0,01	0,35	0,01	0,34	0,01	0,32	0,01	0,32	0,01	0,32	0,01	0,32	0,01	0,32	0,01	0,32	0,01	0,32	0,01	0,32
QV (mV)	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00	0,00
Q-V6 (mV)	0,00	0,17	0,00	0,22	0,00	0,28	0,00	0,28	0,00	0,26	0,00	0,26	0,00	0,30	0,00	0,28	0,01	0,33	0,01	0,46	0,01	0,28	0,00	0,29
R-V1 (mV)	0,50	2,60	0,50	2,70	0,30	2,50	0,30	1,20	0,30	1,90	0,30	2,00	0,20	2,00	0,20	1,80	0,10	1,80	0,10	1,40	0,10	1,20	0,10	1,00
R-V6 (mV)	0,00	1,20	0,00	1,20	0,10	1,20	0,30	1,60	0,50	2,10	0,60	2,20	0,60	2,30	0,60	2,30	0,60	2,50	0,60	2,60	0,90	2,50	0,70	2,30
S-V1 (mV)	0,10	2,30	0,10	2,00	0,10	1,70	0,00	1,10	0,00	1,30	0,00	1,70	0,10	1,80	0,10	2,10	0,20	2,20	0,30	2,30	0,30	2,50	0,30	2,20
S-V6 (mV)	0,00	1,00	0,00	0,90	0,00	1,00	0,00	0,70	0,00	1,00	0,00	1,00	0,00	0,90	0,00	0,70	0,00	0,60	0,00	0,60	0,40	0,00	0,40	0,00
T-V1 (mV)	-0,30	0,40	-0,40	0,40	-0,50	0,30	-0,50	-0,10	-0,60	-0,10	-0,60	-0,20	-0,60	-0,10	-0,60	-0,10	-0,60	0,00	-0,50	0,20	-0,40	0,30	-0,40	0,30
T-V6 (mV)	-0,05	0,35	0,00	0,35	0,00	0,40	0,10	0,50	0,10	0,50	0,10	0,60	0,10	0,55	0,10	0,60	0,15	0,70	0,20	0,75	0,20	0,70	0,10	0,70
RS-V1	0,10	9,90	0,10	6,00	0,10	9,80	1,00	7,00	0,30	7,40	0,10	6,00	0,10	4,00	0,10	4,30	0,03	2,70	0,02	2,00	0,02	1,90	0,02	1,80
RS-V6	0,10	9,00	0,10	12,00	0,10	10,00	0,10	12,00	0,20	14,00	0,20	18,00	0,20	22,00	0,30	27,00	0,60	30,00	0,90	30,00	1,50	33,00	1,40	35,00
Intervalo QTc (ms)	378	462	371	462	378	462	378	462	381	468	388	453	379	449	381	465	377	448	365	447	365	447	362	449

FC: frequência cardíaca; bpm/min: batimentos por minuto.



## 9. ALIMENTAÇÃO NO RN

Juliana de Almeida Ferreira

### ALIMENTAÇÃO ENTERAL MÍNIMA OU TRÓFICA

A alimentação enteral é definida como toda dieta administrada por via enteral através de diversas vias: oral, sonda orogástrica, nasogástrica, nasojejunal, nasoileal, gastrosotomia. Em RN as vias mais utilizadas são via oral, orogástrica, nasogástrica e em alguns casos específicos por gastrostomia.

A administração de nutrição enteral nos RN é um dos cuidados mais importantes e desafiadoras dentro de uma Unidade de Terapia Intensiva Neonatal. O adequado manejo da nutrição enteral e parenteral refletem a qualidade de atendimento dos RN prematuros, refletindo diretamente na diminuição da morbimortalidade desta população. A integridade estrutural e funcional do trato intestinal depende de nutrição enteral. Quando o trato gastrointestinal não recebe substrato, a mucosa atrofia e as vilosidades se achatam e há modificação direta da flora intestinal para microorganismos patológicos, o que pode levar a injúrias deste órgão tal como a enterocolite necrotizante (ECN).

Iniciamos com o leite humano (LH) de preferência colostro (cru ou pasteurizado), pelos seus benefícios imunológicos, pela sua tolerância e pela presença de fatores de crescimento, além de fatores psico-afetivos; como alternativa leite pasteurizado de doadoras. A nutrição enteral mínima-definida como volume menor ou igual a 20 ml/kg/dia, deve ser iniciada precocemente (até o 5º dia de vida) assim que apresentar estabilidade clínica. Preconizamos início entre 24-48 horas de vida com volumes mínimos, tais como colostroterapia na cavidade oral (de acordo com o tamanho do RN- 1 a 5 gotas) ou LH 1ml ambos com intervalos de 8/8h, 6/6h ou até 3/3h. Não utilizamos de rotina a administração da dieta de forma contínua, sendo a intermitente mais fisiológica para esses pacientes. Deve-se ter em mente que quantidade não é qualidade, pequenas quantidades de dieta enteral mínima já exercem proteção para o RN.

#### A - Sinais de prontidão intestinal para início da Nutrição Enteral Mínima

1. ausência de: sinais de distensão abdominal, sinais de peritonite, sinais de obstrução intestinal, drenagem biliosa e/ou vômitos
2. importante instabilidade: cardiovascular, respiratória, hematológica e neurológica

#### B - Monitorização clínica da dieta enteral

1. Observar a frequência e consistência das fezes
2. Observar a presença de vômitos e de resíduo bilioso



3. Observar a presença de distensão abdominal
4. Observar a ausência de ruídos hidroaéreos
5. Técnica de Resíduo: só devem ser realizada em RN com maiores riscos de alterações gastrointestinais: asfixia, pós ECN, pós-cirúrgicos e a critério clínico de acordo com a gravidade.

## **PLANO DE ALIMENTAÇÃO PARA RN**

### **PREMATUROS:**

#### **A) RN com peso de nascimento menor que 1000g**

- Iniciar imediatamente a Nutrição Parenteral “Padrão” disponível em nosso serviço 24 horas no volume de 80 ml/kg na qual estará fornecendo VIG 6 AA 2g/kg , compatível com acesso periférico.
- Manter dextro entre 40 mg/dl – 150 mg/dl (com tolerância até 180 mg/dl), até 72 horas de vida realizar de 8/8h e após 1 vez ao dia 1 horas após início da nova NPP
- Na rotina prescrever NPP com parâmetros em progressão incluindo emulsão lipídica (SMOF).
- Iniciar colostroterapia nas primeiras 24 horas de vida e se possível enteral mínima com quantidades pequenas, tais como: 1ml 8/8h ou 6/6h, via sonda orogástrica. Manter estes volumes inferiores na primeira semana de vida e potencializar o uso da NPP, após, de acordo com a clínica do RN, progredir com cuidado a dieta enteral em volumes de 20ml/kg/dia.
- A oferta calórica alvo é de 120 cal/kg/dia e somente quando a oferta calórica enteral atingir 80% da oferta calórica diária é que a NPP pode ser suspensa.
- Nesses RN só poderão receber leite artificial no final da segunda semana de vida com condições clínicas e boa aceitação da dieta enteral.
- Em nosso serviço temos disponível aditivos para o leite humano. Eles podem ser prescritos se a oferta calórica do leite humano que recebe se encontra com baixo teor calórico e RN com boa evolução clínica. E isso provavelmente se dará na segunda semana de vida.

#### **B) RN com peso de nascimento entre 1000g - 1500g, recomenda-se:**

- Iniciar NPP “padrão” com as mesmas recomendações anteriores, assim como a evolução da terapia nutricional parenteral. Assim como o desmame de acordo com o que já foi exposto.



- Utilizar sonda naso ou oro gástrica até que o RN complete 32 a 34 semanas, quando apresenta prontidão para receber alimentação por via oral. A avaliação da fonoaudióloga é fundamental para uma transição com o menor stress possível. A oferta do seio materno deve ser realizada somente após avaliação da equipe médica e da fono.

### **C) RN com peso de nascimento de 1500g-1800g , recomenda-se:**

- Iniciar a oferta de leite materno com 6 horas de vida, se o bebê não apresentar contra- indicação. Dê preferência para o leite materno da própria mãe;
- Utilizar sonda naso ou orogástrica para RN com idade gestacional menor que 34 semanas, ou com dificuldade de sucção.
- Iniciar com 20 ml/kg/dia e aumentar diariamente 20 ml/kg/dia;
- Complementar o volume necessário com soro glicosado EV com VIG 6 ou NP se não houver previsão de atingir 100-120 cal/kg/dia no 7º dia;
- Controlar a glicemia nas primeiras 72 horas de vida ou enquanto estiver com NPP.

### **D) RN com peso de nascimento maior de 1800g a 2000g, recomenda-se:**

- Se apresentar sucção e deglutição adequadas e estiver clinicamente estável, iniciar por via oral o seio materno ou leite materno ou a fórmula para prematuro, com volume de 5 ml por mamada e aumentar 5 ml por mamada/dia (+ou – 20-30ml/kg/dia).
- Se a sucção não for adequada, passar sonda gástrica e iniciar o leite por gavagem de 3/3h- 8x ao dia.
- Completar volume com Soro Glicosado para manter VIG inicial de 5-6 e glicemia maior do que 40 mg/dl.

### **E) RN maior que 2000g**

- Verificar sucção e deglutição, iniciar com 10 a 15 ml de leite via oral ou por sonda gástrica. Controle de glicemia e complementação EV se necessário com VIG 4-5.

### **Observações:**

- Quando administrar leite por sonda:

Verificar a presença de resíduo gástrico somente nos casos já descritos. A sonda deve ser lavada com 1 a 2 ml de água destilada após cada administração;



As sondas devem ser trocadas a cada 24hs ou 48 h.

- Adote o decúbito ventral elevado ou lateral direito após as mamadas, a fim de acelerar o esvaziamento gástrico.
- Aumente o volume de cada mamada sempre que:

O RN ganhar menos de 20g/dia;

A oferta calórica esteja inadequada;

Não haja presença de vômitos, distensão abdominal

- À medida que aumentar a oferta enteral, o volume de infusão venoso deve ser diminuído proporcionalmente.
- Calcular diariamente a oferta calórica e o volume ofertados por via enteral e parenteral. .
- Introduzir complexo vitamínico a partir de 7 dias de vida se não estiver sendo administrado por nutrição parenteral

## **Métodos para alimentar os bebês**

### **Gavagem:**

#### **1- Candidatos para o uso:**

- RN menor de 32 – 34 semanas de idade gestacional;
- RN pré-termo que despense muita energia no processo de sucção;
- Crianças com frequência respiratória alta podem algumas vezes necessitar de gavagem para alimentação;
- Crianças com disfunção no mecanismo de sucção e deglutição;
  - (1) Encefalopatia
  - (2) Hipotonia
  - (3) Anormalidades maxilofacial (atresia coana, lábio leporino, fenda palatina, distrofia muscular macroglossia e etc.).

#### **2- Método:**

- Passar uma sonda gástrica número 6 para RNPT e 8 para RNT pela narina ou boca até o estômago (medir a distancia do nariz passando pela orelha até o apêndice xifóide e marcar).
- Checar a posição da sonda pela auscultação sobre o estômago do ar injetado na sonda por meio de uma seringa;



- Após passar a sonda checar o resíduo gástrico nos casos com indicação. O volume é anotado e devolvido ao estômago. Isso previne complicações metabólicas devido à remoção contínua de ácidos e eletrólitos. Só não devolver caso apresente secreção sanguinolenta;
- A quantidade prescrita de alimento, descontado o resíduo quando necessário, é colocado numa seringa e conectado a sonda deixando escorrer por gravidade. O alimento nunca deve ser injetado sob pressão;
- Quando o tubo precisar ser removido, deve ser feito fechado para impedir a saída de fluido na faringe e provocar aspiração.

### **3- Condições de Alimentação:**

- O volume de fluido prescrito depende do volume estimado do estômago. O estômago não distendido tem volume de 10-20ml/kg. A prescrição de gavagem deve ser feita incluindo o tipo de leite prescrito, o volume, o aumento de leite nas 24 horas e o intervalo das mamadas;
- Quando o resíduo gástrico encontrado for maior que o esperado deve ser descontado do volume prescrito, devolvendo o resíduo ao estômago. Reduzir o volume oferecido quando persistir o resíduo. Se o resíduo ainda assim permanece alto devemos atentar para condições de doenças gastrointestinais ou sistêmicas. Deixar a criança em jejum com a sonda aberta;
- O intervalo entre as mamadas deve ser preferencialmente de 3/3 horas e em alguns casos pode ser dado de 2/2 horas.

### **Amamentação do Recém-Nascido na Unidade de Cuidados Intensivos:**

A amamentação corresponde a uma das mais importantes necessidades fisiológicas e funções psicológicas da díade mãe-bebê. Através da amamentação obtém-se o alimento necessário para o crescimento e desenvolvimento do RN. Além disso, do ponto de vista fonoaudiológico, a amamentação tem importante papel no desenvolvimento do Sistema Sensorio Motor Oral (SSMO).

Para a sucção ocorrer coordenada e harmonicamente com ritmo, força e sustentação são necessários, entre outros fatores:

- 1- reflexos de procura e sucção;
- 2- vedamento labial ao redor do bico ou do mamilo;
- 3- adequada movimentação de língua (acanolamento e peristaltismo) e mandíbula (elevação, rebaixamento e antero-posteriorização), possibilitando variação da pressão intra oral;
- 4- ritmo (eclosões de sucção alternadas com pausas);
- 5- coordenação entre sucção, deglutição e respiração.



Nos RN da UCI normalmente a amamentação não pode ser introduzida nos primeiros dias de vida. A mãe, enquanto o RN não inicia a amamentação deve retirar o seu leite várias vezes ao dia com intervalo de três a quatro horas. Desta forma a mãe vai manter a produção de leite até que seu bebê tenha condições de ser amamentado, além disso, este leite pode ser oferecido para o RN através da sonda. Esta participação enriquece ainda mais o processo de estimulação do bebê, além de ter um importante papel na formação do vínculo mãe-bebê.

Assim que o RN apresentar condições clínicas, tais como estabilidade cardiorrespiratória, organização neurocomportamental e padrão de sucção adequado independentemente da sua idade gestacional, a amamentação pode ser iniciada.

De modo geral, alguns RN estáveis têm condições de serem amamentados a partir de 32 semanas de idade gestacional, outros com 35 ou mais.

Quando o RN não é capaz de sugar eficientemente, a mãe deve ordenhar o leite deixando-o escorrer para a boca do bebê, ou pode gotejar o leite na boca do bebê através de um conta-gotas ou de uma sonda, enquanto o RN suga ou apenas toca o seio materno.

A alimentação oferecida por sonda priva os RN de uma série de estímulos sensoriais (gustativos, textura, temperatura); levando a atraso no desenvolvimento do SSMO.

Para estimular o desenvolvimento da sucção podemos utilizar a SNN (Sucção não nutritiva) realizada com dedo, ou o seio materno vazio.

A SNN normalmente é realizada concomitante à alimentação enteral, propiciando: aceleração da maturação do reflexo de sucção; estimulação do trânsito intestinal.

O fonoaudiólogo avalia o padrão de sucção e deglutição do bebê, e orienta como realizar essa estimulação. A mãe e a equipe de enfermagem, após orientação devem realizar a estimulação durante a alimentação do bebê.

A adequação do padrão de sucção e a capacidade em iniciar a transição para via oral são determinadas pela avaliação fonoaudiológica da sucção.

Inicialmente, antes da amamentação se estabelecer e se tornar a única ou a mais importante forma de alimentação do RN, ocorre um período de transição entre a alimentação por sonda e a via oral, através do seio materno ou copinho. A transição direta entre a sonda e o seio materno tem sido mencionada como possível e benéfica. Essa transição contribui significativamente para a criação do vínculo mãe-bebê, pois a mãe se sente mais útil e importante para o crescimento e desenvolvimento do filho. Além disso, quanto mais cedo iniciar o contato com o seio materno, mais cedo ocorrerá uma sucção eficiente garantindo o aleitamento materno exclusivo.

A suplementação e/ou complementação do aleitamento materno é indicada quando ocorre baixo ganho de peso, em razão da ineficiência da sucção, à pressão intra-oral insuficiente, e/ou à incapacidade do RNPT em permanecer sugando por muito



tempo. A suplementação e ou complementação podem ser oferecidas através de sonda, copinho ou relactação.

A produção de leite, nesse período pode diminuir sendo necessário estimular o aumento do leite por meio de intensificação das massagens e utilização de medicamentos que induzem a lactação (metoclopramida, sulpírida) e se por algum motivo, a mãe não tiver mais leite devemos lançar mão da relactação.

### **RN a TERMO:**

Salvo raras exceções, deve ser aleitamento materno exclusivo.

Se possível, logo após o parto, o RN deve ser colocado ao seio materno para iniciar o contato pele a pele e a sucção.

Encaminhar o bebê, juntamente com a mãe ao alojamento conjunto. A enfermagem do alojamento conjunto deve auxiliar a mãe nas primeiras mamadas ao seio. Na amamentação ao seio não deve haver restrição de tempo para cada mamada ou no intervalo entre as mamadas. A amamentação se faz em livre demanda.

Se houver demora da apojadura ou necessidade de complementação para o bebe como, por exemplo nos PIGs ou FMD a complementação pode se necessária ser feita de preferência com leite pasteurizado de banco de leite ou formula adequada ao RN. A melhor forma de oferecer esse complemento é com a técnica de translactação, evitando assim alterar a fisiologia da lactação.

Quando houver impedimento de aleitamento por parte da mãe deve-se iniciar a alimentação preferencialmente com leite materno ordenhado ou na sua falta com fórmula para RN. O intervalo entre mamadas deve ser de três em três horas, e o volume de 10 a 20 ml/mamada. Aumentar progressivamente esse volume visando à satisfação do bebê. Nessa situação o leite será oferecido por meio de copinho.



## 10. NUTRIÇÃO PARENTERAL

Juliana de Almeida Ferreira

Claudia Tanuri

### Indicações

Todo RN que não tem condições de receber nutrição enteral e abaixo de 1500g e/ou 32 semanas de Idade Gestacional.

RN com peso < 1800 g: - que não tem expectativa de receber dieta enteral com 60 a 80 cal/kg/dia nos próximos 3 dias.

RN com peso > 1800 g: - que não tem expectativa de receber dieta enteral com 80 a 100 cal/kg/dia nos próximos 5 a 7 dias.

Obs.: a NPP somente deverá ser retirada quando a Nutrição Enteral atingir 80% das necessidades calóricas do RN e após recuperação do peso de nascimento que deve ocorrer por volta do 12<sup>o</sup>-15<sup>o</sup> dia de vida. A opção do desmame pelo fator de correção será individual e deve ser aplicada apenas na glicose, AA e lipídeos (proporcionalmente pelas calorias recebidas via enteral e a meta calórica de 120 cal/kg, e deve ser iniciada, quando se atingir pela NE, 30-40% das necessidades calóricas do dia)

### Vias de administração

- Periférica: Limite de concentração de glicose em 12,5% e osmolaridade até 900 mOsm/L
- Central: Quando houver necessidade de alta oferta de nutrientes (alta concentração de glicose e osmolaridade >900mOsm/L), tempo de nutrição parenteral prolongada

### Metas Nutricionais

	<b>RN Termo Cal/kg/dia</b>	<b>RN Pré-Termo Cal/kg/dia</b>
Metab. Basal	40 – 50	40 – 50
Ativ./Física	10 – 20	10 – 15
Manut. Térmica	5	5 – 10
Digestão	8	8
Crescimento	25	30 – 40
Perdas	12	12
Total	100 – 120	120 – 140



### **Necessidade Calórica Parenteral (cal/kg/dia)**

Não será possível atingir a meta calórica nos primeiros três dias (50-60 cal/kg) mas para isso a nutrição parenteral deve ter seus parâmetros aumentados de modo que no terceiro dia de vida já estejamos com as metas de aminoácidos, lipídeos e glicose alcançados. Assim, atingiremos a meta calórica de 100-120 cal/kg/dia juntamente com a nutrição enteral assim que possível.

### **Distribuição**

- Hidratos de Carbono: 40-45%- ASPEN
- Lipídeos: 35 – 55%
- Proteínas: 15%

### **Aumentar a oferta energética quando:**

- ↑ Atividade física
- Hipertermia
- Estado Hipermetabólico (Infecção, Trauma, Febre, Stress)
- PIG
- Cardiopatia congênita, Displasia Broncopulmonar
- Pós-cirurgias extensas
- Períodos de crescimento rápido

### **Necessidades Hídricas**

**A seguir seguem tabelas de monitoramento da oferta hídrica e balanço hídrico do RN. São dados antigos e que servem como base e não regra para o manejo dos nossos pacientes, que são demasiadamente graves e devem ser avaliados rigorosamente para uma conduta individualizada. Sabemos que os PT extremos têm como complicação iminente a PCA que deve limitar o excesso de líquidos. A oferta hídrica para esses pacientes deve ser cuidadosa na primeira semana de vida, fase em que podemos evitar repercussões negativas e até mortalidade desses RN. Em nosso serviço temos grande sucesso mantendo o manejo hídrico entre 80-120ml/kg conforme BH e clínica na primeira semana de vida, contrariando as tabelas abaixo.**



### Parenteral (ml/kg/dia)

Dia/peso	< 1000 g	1000– 1500 g	1501- 2000 g	2001- 2500 g	> 2500 g	Termo
1	100	80	70	70	70	70
2	120	110	100	90	80	70
3	140	120	110	110	100	80
4	140	120	120	120	100	80
5	140	130	130	130	100	90
6	140	140	140	140	140	90
>7	150	150	150	150	140	120

↓ Volume	↑ Volume
ICC (25%)	Berço de calor radiante (16%)
I. Renal (25%)	Foto (16%)
PCA (25%)	Taquipnéia (10%)
SSIHD (25%)	Infecção (10%)
Ventilação Mecânica (10%)	Glicosúria > ++ (10%)
Pós operatório imediato (10%)	MBP < 1500 g (10%)
Encefalopatia hipóxica-isquêmica (10%)	Prematuridade extrema < 1000 g (10%)



### Perda insensível de água P. I. A. (ml/kg/hora)

Peso de Neonato (g)	Incubadora (ml/kg/hora)	Berço de calor radiante (ml/kg/hora)
600 – 1000 g	1 – 5 dias – 3,5	2,4 – 5,2
	5 – 7 dias – 2,8	
	> 7 dias – 1,5	
1001 – 1500 g	1 – 5 dias – 2,3	1,5 – 2,7
	> 7 dias – 1,5	
1501 – 2000 g	1 – 5 dias – 1,0	0,5 – 1,5
	> 7 dias – 0,7	
> 2000 g	0,5	1,0

### Variáveis que afetam PIA

Hipertermia	+ 20%
Calor radiante	+ 40 a 100%
Fototerapia	+ 40 (40 a 100%)
Parede dupla	- 30%
Cobertura plástica	- 30 (30 a 60%)
Ventilação	- 30%

### Balanço Hídrico

Ganho	Perdas
Soro	Perdas insensíveis de água
Água endógena – 10 ml/kg/dia ??	Diurese
NPP	Drenos
Alimentos (enteral > 20 ml/kg/dia)	Sondas
Medicação	Sangramentos



### Parâmetros para balanço hídrico

↑ Volume	↓ Volume
Perda de peso	Edema, ganho de peso
Densidade urinária > 1015	Densidade urinária < 1005
Diurese < 0,5 ml/kg/hora	Diurese > 4 ml/kg/hora
Sinais de desidratação	Sinais de edema
Sódio sérico > 150	Sódio sérico < 130

### Carboidratos

Glicose - 1g = 3,4 cal

Iniciar no primeiro dia com VIG de 6 mg/kg/minuto

Aumentar gradativamente 2 mg/kg/min a cada 24h

Recomenda-se não ultrapassar VIG de 14 mg/kg/min -ASPEN.

### Sinais de Intolerância:

1. Hiperglicemia >150mg/dl (com tolerância para 180mg/dl –ASPEN)
2. Hiperosmolaridade
3. Glicosúria com diurese osmótica
4. Considerar o uso de insulina quando o nível da glicemia estiver acima de 250-300 mg%, após tentativa de baixar glicemia com diminuição da VIG e do aporte lipídico, e já estando em VIG 4 ou quando na tentativa de elevar a VIG por necessidade calórica, o RN apresentar sinais de intolerância .- ASPEN

### Proteínas

1g = 4 cal

**Dose:** RNT- até 3g/kg/dia

RNPT- até 4g/kg/dia

Iniciar com 2-3 g/kg/dia ao nascer e progredir 1g/kg/dia até o máximo

**Obs.:** 1g Proteína = 0,16g de nitrogênio

**Tentar manter a relação: 1 grama de Nitrogênio/150 calorias não protéicas**



**Para pacientes críticos recomenda-se nutrição parenteral hiperprotéica, neste caso a relação seria com denominador menor que 150**

### **Lipídeos**

SMOF- composto de óleo de peixe 15%, oliva 25%, soja 30% e TCM 30%- terceira geração de lipídeos que regulam os níveis de triglicerídeos e função hepática (sem riscos para hiperbilirrubinemia), além de regularizarem a resposta inflamatória, isso porque o composto tem ômega 3, DHA e ARA

1g = 9 calorias

**Dose:** até 3,0 g/kg/dia

Iniciar nas primeiras 24 horas de vida com 1 g/kg/dia e aumentar 1 g/kg/dia

**Obs.: nos casos de Hiperglicemia > 150-180 mg% diminuir a oferta de lipídeos em 0,5 – 1 g/kg/dia**

### **Heparina:**

**Não há mais recomendações pelas Sociedades responsáveis do uso de heparina em RN (ASPEN, ESPEN e ESPGHAN).**

### **Complicações:**

#### **a- Hiperlipemia- se ocorrer**

Triglicérides:

< 200 mg/dl: - velocidade de infusão mantida

200 – 300 mg/dl: - P < 1500g – 1g/kg/dia

- P > 1500g – 2g/kg/dia

> 300 mg/dl: - suspender lipídeos da NPP

#### **b- Hiperbilirrubinemia**

**A terceira geração de lipídeos (SMOF) utilizada em nosso serviço não aumenta o risco de Kernicterus como a geração anterior (TCM/TCL 20%) pois não compete com a ligação albumina- bilirrubina.**

**Há disponível também o Óleo de Peixe porém sua indicação será para RN com patologias hepáticas e ou doenças com colestase.**



### Necessidades Diárias de Eletrólitos e Minerais

Sódio	3 a 4 mEq/kg/dia	0,8 ml/kg/dia	Acetato Na 16,4% .....1 ml = 2,0 mEq
		0,2 ml/kg/dia	NaCl 20% .....1 ml = 3,4 mEq
Potássio	2 a 3 mEq/kg/dia	1,0 ml/kg/dia	KCl 19,1% .....1 ml = 2,5 mEq
Cálcio	3 a 4 mEq/kg/dia	2,5 ml/kg/dia	GluCa 10% .....1 ml = 1,5 mEq
Fosfato	1 a 2 mEq/kg/dia	1,0 ml/kg/dia	Fosfato diácido de K .....1 ml = 2 mEq
Magnésio	0,3 a 0,5 mEq/kg/dia	0,5 ml/kg/dia	MgSO4 10% .....1 ml = 1 mEq
Ácido fólico	50 mcg/dia (1ml/dia)		Vit K .....1 mg/semana
Multivitaminas	1 ml/dia		Vit B12 .....50 mcg/semana

Necessidade de Oligoelementos (mcg/kg/dia)		
	T	PT
Zinco	250	400
Cobre	20	20
Mn	1	1
Cromo	0,20	0,20

<b>TERMO</b>	Oliped – 1,0 ml/kg/dia Ped–element – 0,2 ml/kg/dia + Neozinc – 0,75 ml/kg/dia
<b>PTERMO</b>	Neozinc – 1,5 ml/kg/dia

<b>NEOZINC® amp/5 ml</b>
<b>Zinco - 200 mcg/ml</b>

OLIPED/ML SOLUÇÃO	
Zinco	100 mcg
Cobre	20 mcg
Mn	1 mcg
Cromo	0,2 mcg

PED-ELEMENT/ML SOLUÇÃO	
Zinco	500 mcg
Cobre	100 mcg
Mn	10 mcg
Cromo	1 mcg



### Doses Recomendadas

	RNT e PT (Kg/dia)
Vit. A (mcg)	700 – 1500
Vit. E (mcg)	2 – 4
Vit. K (mcg)	6 – 10
Vit. D (UI)	40 – 160
Ác. Ascórbico (mg)	3 – 50
Vit. B1 Tiamina (mg)	0,3 – 0,8
Vit. B2 Riboflavina (mg)	0,4 – 0,9
Vit. B3 Niacina (mg)	5 – 12
Vit. B5 Ác. Pantotênico (mg)	5
Vit. B6 Piridoxina (mg)	0,3 – 0,7
Vit. B7 Biotina (mcg)	6 – 13
Vit. B12 Cianocobalamina (mcg)	0,6 – 0,7
Vit. C (mg)	8 – 32
Acido Fólico (mcg)	40 – 90

**Obs.:** Vit. K = 1mg semanalmente- dependendo do fornecedor da nutrição parenteral

### Monitorização da Nutrição Parenteral

	< 1 semana	> 1 semana
Peso	Diário	Diário
Estatura	1 x semana	1 x semana
Perímetro Cefálico	1 x semana	1 x semana
Eletrólitos	2º e 4º dia (de NPP)	1 x semana
Ca, Mg	2º dia (de NPP)	1 x semana
Gasometria	1 x semana	Se necessário
Uréia	1 x semana	Se necessário
Prot T. e Frações Fósforo	-----	15 dias
Provas de Função Hepática	1 x semana	Se necessário
Glicosúria / D.U.	3 x dia	3 x dia
Hemograma, Hemocultura	Se indicado	Se necessário
Dextrostix	1 x dia	1 x dia
Triglicérides	2º semana	A cada 15 dias



**Composição do Leite Humano do Pré-termo, de Termo, e de Fórmulas para Pré-termo, fórmulas especiais e Aditivos do Humano, por 100 ml**

Tipo de leite	Kcal	Proteína G	HC g	Lípideo g	Na mg	Ca mg	P mg
Leite Humano maduro	65	1,2	7,0	3,0	22,5	45	22,6
Leite Humano Pré-termo (LHPT)	1-2 sem – 45 2-4 sem – 70	1,8 1,4	5,9 6,6	1,6 3,8	44-77 37	31-40 37	9,5 14
LHPT + FM 85 <sup>®</sup> (1)	85	2,8	10,2	4,0	36	100	60
Pré Nan <sup>®</sup> 16%	80	2,3	8,6	4,2	15	99	54
Alfaré <sup>®</sup>	70	2,1	7,1	3,6	35	50	34
Neocate <sup>®</sup> a 15%	71	2,0	8,1	3,5	18	49	35
Pediasure <sup>®</sup>	100	3,0	11,0	4,9	38	97	80
Aptamil Pré <sup>®</sup>	80	2,4	7,8	4,4	35	100	50

(1) FM 85<sup>®</sup> - deve-se diluir 1g para cada 20 ml de Leite Humano= 17 cal (13,5 cal LM + 3,5cal FM85) 1g FM 85= 3,5 cal



## 11. RECÉM-NASCIDO FILHO DE MÃE DIABÉTICA

Ana Maria da Cruz

Henrique George Naufel

### Introdução

Antes da descoberta da insulina, a mortalidade perinatal em Filhos de Mãe Diabética (FMD), aproximava-se dos 50%. Talvez aqui resida uma das mais importantes evidências de que as novas tecnologias e a multidisciplinaridade podem melhorar os resultados em relação a dados específicos de uma gestação. Estudos aprofundados do metabolismo dos carboidratos nos oferecem hoje um manejo mais racional da diabética grávida assim como de seu feto e recém-nascido (RN).

A incidência da mortalidade perinatal vem sofrendo há décadas, queda gradativa de seus níveis, aproximando-se cada vez mais dos índices alcançados pelos filhos de mães não diabéticas; porém alguns aspectos ainda não bem esclarecidos não permitem sua progressão de melhora.

### Da pré-concepção ao RN

A teoria de Pedersen, por exemplo, explica que a macrossomia do FMD é decorrente do hiperinsulinismo fetal devido a hiperplasia e hipertrofia das células  $\beta$  do pâncreas em resposta a hiperglicemia materna e correspondente hiperglicemia fetal. A insulina age primariamente como hormônio anabolizante do crescimento e desenvolvimento, resultando em visceromegalia (especialmente fígado e coração), em incremento da gordura corpórea (que pode chegar a 28% do peso do RN/FMD, enquanto no RN filho de não diabética esta taxa é de 12%) e em ganho de massa muscular; não explica porém, o porque de mulheres diabéticas insulino-dependentes, com estreito controle glicêmico desde a pré-concepção até o momento do nascimento, terem seus filhos com peso acima do percentil 90 (considerados portanto grandes para a idade gestacional) em 17,7% até 26%, porcentagem esta que chega a ser maior que duas vezes a dos grupos controle; ou gerarem 20% de RN de baixo peso (menor que 2500 gramas ao nascimento) ou 5% de RN pequenos para a idade gestacional (abaixo do percentil 10). É provável que o limiar glicêmico para a macrossomia esteja muito próximo do limite fisiológico superior, porém a hiperglicemia por si só não é suficiente para explicar tais questões. Outros fatores, metabólicos como a presença de ácidos graxos livres e corpos cetônicos, fatores de crescimento, imunológicos, peso pré-concepcional e ganho de peso durante a gestação, a presença de vasculopatia (ver quadro 1, classificação de Priscila White), estariam envolvidos.

As malformações congênitas múltiplas são responsáveis nos FMD insulino-dependentes, por 50% dos óbitos ocorridos no período perinatal, sendo que a fase de grande risco é a do período embrionário (até a 7ª semana de gestação). Os



defeitos são estruturais e devem-se a lesão do mesoderma caudal embrionário, sendo três vezes mais frequentes nos FMD do que no filhos de não diabéticas. Há uma forte correlação entre os níveis glicêmicos (hiperglicemia) imediatamente antes da concepção e durante o 1º trimestre da gravidez e as malformações e, embora ainda não haja explicação, estudo recente relaciona tal fato a genotoxicidade decorrente da hiperglicemia. Por outro lado, a instituição terapêutica do suplemento de ácido fólico às mulheres no período pré-concepcional, tem diminuído significativamente a incidência de malformações do tubo neural, diabéticas ou não.

Devido à complexidade da doença e aos diversos mecanismos patogênicos envolvidos, provavelmente não se consiga identificar um fenótipo único para o FMD, porém, muito se tem estudado a seu respeito e a queda da morbimortalidade perinatal a níveis próximos da população geral de RN tem ajudado a modificar a imagem dos “**gigantes com pés de barro**”.

## **Manifestações Clínicas e Laboratoriais**

### **1- Distúrbios Cardiorrespiratórios**

#### **Desconforto respiratório**

Está presente em cerca de 40 a 50% dos FMD, geralmente causado por **Síndrome do Pulmão Úmido**. No passado, o risco de **SDR** era de 4 a 6 vezes maior em relação aos RN filhos de não diabéticas com idades gestacionais e vias de parto semelhantes, que foi significativamente diminuído com o melhor controle glicêmico gestacional. O provável fator etiológico da SDR é o hiperinsulinismo fetal endógeno, que antagoniza a ação normal do cortisol na síntese do surfactante, bloqueando ou diminuindo o número de receptores pulmonares dos glicocorticóides ou inibindo enzimas na síntese de fosfolípidos.

#### **Asfíxia perinatal**

Ocorre em cerca de 25% dos FMD e pode ser devido a prematuridade, parto cesáreo, hipóxia intrauterina causada por doença vascular materna ou distócia pela macrossomia.

#### **Taquipnéia e Taquicardia**

Podem ser secundários a hipóxia ou a complicações hematológicas (policitemia, hiperviscosidade), respiratórias (SDR, SPU) ou metabólicas (hipoglicemia) superponíveis a um coração aumentado de volume.

- Cerca de 50 % dos RX de tórax apresentam cardiomegalia



- 5 a 17% dos RN apresentam ICC

- há alterações eletrocardiográficas em 40%- SVD, SVE

A cardiomegalia é devida basicamente à hipertrofia do miocárdio e não a dilatação das câmaras.

## **2-Distúrbios Hematológicos**

### **Policitemia**

Atribui-se ao aumento dos níveis de eritropoetina, secundário a hipóxia crônica intrauterina por diminuição de perfusão placentária causada por microangiopatia que altera a vasculatura uterina. É observada em cerca de 15 a 30% dos FMD. As manifestações clínicas da policitemia se têm explicado com base na diminuição do fluxo sanguíneo nos diversos órgãos.

### **Hiperbilirrubinemia**

A prematuridade, a policitemia e a perda de peso excessivo são fatores contribuintes. RN grandes para a idade gestacional tem maior incidência de hiperbilirrubinemia. Nestes RN há maior hemólise, diminuição da depuração e aumento da produção de bilirrubina.

### **Trombose da veia renal**

Rara complicação, diagnosticada por ultrassom podendo estar presente massa abdominal e hematúria

## **3- Distúrbios Metabólicos**

### **Hipoglicemia**

Presente em cerca de 50% dos FMD, mais frequente nos RN macrossômicos nas primeiras 2 horas após o parto. Hipoglicemia em RN pequenos para a idade gestacional nascidos de mães com doença vascular diabética é devida a diminuição dos estoques, e surge com 6 a 12 horas após o parto. Mães bem controladas durante a gestação e parto tem menos RN hipoglicêmicos

### **Hipocalcemia e Hipomagnesemia**

A incidência pode ser de até 50% e está relacionada com a severidade do diabetes materno, idade gestacional, asfixia perinatal e diminuição da função da glândula paratireóide. Os níveis de Ca séricos são menores com 24-72 horas de vida. Os



níveis de magnésio estão relacionados com hipomagnesemia materna e gravidade da diabetes materna.

#### 4- Problemas morfológicos

##### Macrossomia

Como já descrito anteriormente, mais frequente nas classes A, B e C descrita por White

##### Malformações Congênitas

Os FMD tem de 3 a 4 vezes mais riscos de sofrerem anomalias congênitas, e estas são maiores e crescentes para mães com complicações vasculares (classes D ou mais). As mais frequentes são:

- Cardíacas: Transposição dos grandes vasos simples ou complexa, defeitos do septo interventricular e coarctação da aorta
- SNC: anencefalia, holoprosencefalia, meningomielocoele
- Gastrointestinal: atresia anal/retal, colo esquerdo encurtado
- Genito-urinário: agenesia renal, duplicação ureteral, agenesia genital
- Esquelético: regressão caudal, hipoplasia femural, anomalias vertebrais, disgenesia sacral

#### CUIDADOS COM O RNFMD

**1-** O parto deverá ser sempre **assistido pelo neonatologista** conforme as normas estabelecidas (ver capítulo Reanimação em Sala de Parto)

**2-** Após a recepção em sala de parto, encaminhá-lo ao alojamento conjunto com a mãe ou dependendo das condições clínicas à unidade neonatal em incubadora ou berço comum.

**3- Controle da glicemia** através de fita reagente com **30 minutos, 1, 2 e 3 horas** de vida e após de **8/8 horas até completar 72 horas** de vida. Corrigir distúrbio, de houver, conforme rotina (ver capítulo Hipoglicemia)

**4-** Avaliação clínica periódica atentando para as manifestações mais frequentes. O RN que estiver em alojamento conjunto deve ser submetido à mesma rotina.

**5-** Caso o RN encontre-se bem, instituir **alimentação precoce, seio materno livre demanda, se possível desde a sala de parto.**



**6-** Caso haja impedimento para alimentação enteral, e o RN encontre-se normoglicêmico, iniciar com soro glicosado, com velocidade de infusão de glicose de 4 mg/kg/minuto, num volume de 60-80 ml/kg. Caso apresente hipoglicemia, veja tratamento específico no capítulo de Distúrbios de metabolismo da Glicose – Hipoglicemia

**7-** Monitorizar calcemia, magneemia, hemoglobina e hematócrito com 12 horas de vida, no RN sintomático e de mãe diabética insulino dependente. Com 24 horas de vida, repetir calcemia. Se houver alteração nos resultados tratar como nos capítulos correspondentes deste Manual.

**8-** Trombose de veia renal: restrição hídrica, monitorização de eletrólitos e função renal. Adequar fluxo sanguíneo com drogas, se necessário

**9-** Em caso de **cardiomiopatia**, se necessário utilize propranolol, **a digoxina está contraindicada.**

## MANEJO DA HIPOGLICEMIA

*Os níveis para Hipoglicemia e para utilização do push de glicose são os mesmos descritos na Rotina para RN de mães não diabéticas*

1. Push de glicose se glicose plasmática  $\leq 30$

SG10% 2ml/kg ou SG5% 4ml/kg EV em bolus

2. VIG de 8 por 12 horas. Controle de glicemia (dextrostix) 30 min após VIG 8. Abaixar VIG de 1 em 1mg/kg/min a cada 12 horas se DX  $\geq 45$ . Ao atingir VIG de 4, manter por 24 horas com controle de Dextro de 8/8h.

3. Na recidiva, aumentar a VIG de 1mg/kg/min e considerar deixar nesta taxa de infusão por um período maior que 12 horas. Observar perdas frequentes do acesso venoso e necessidade de cateterismo umbilical. Não devemos esquecer as sequelas neurológicas da Hipoglicemia prolongada.

**Outras Drogas:** ver Hipoglicemia



## 12. DISTÚRBIOS METABÓLICOS E HIDROELETROLÍTICOS

Ana Maria da Cruz

Henrique George Naufel

### DISTÚRBIOS DO METABOLISMO DA GLICOSE

#### HIPOGLICEMIA

##### Introdução

A hipoglicemia é um dos distúrbios mais frequentes e importantes do período neonatal podendo levar ao óbito precoce. Através dos anos as definições sobre o valor crítico de glicose plasmática que defina o estado hipoglicêmico têm sido muito discutido e divergente nos grandes centros.

A incidência também varia muito na literatura, dependendo das características populacionais, das definições, dos métodos de pesquisa e estratégias nutricionais. Estima-se que nos RN com RCIU esta taxa varie entre 6 e 14% (3) sendo mais frequente naqueles com idade gestacional menor que 38 semanas. Nos prematuros extremos varia na literatura de 7 a 57% (1), dependendo do fator de risco associado.

O avanço na tecnologia para estudo e pesquisa do metabolismo no recém-nascido através de marcadores isotópicos e espectrofotometria de massa têm ampliado o conhecimento principalmente nos prematuros extremos, permitindo a revisão de antigos conceitos e aprimoramento do tratamento

##### Definição

Há na literatura pelo menos quatro formas de definir hipoglicemia: a estatística, a neurofisiológica, a clínica e pelo desenvolvimento neurológico; não existindo um valor consensual entre os vários serviços que estudam este tema.

A definição clínica de hipoglicemia inclui: Níveis baixos de glicemia ( por método de detecção confiável), sinais clínicos e desaparecimento dos sinais com a correção. Assim, utilizaremos os seguintes valores para definir **hipoglicemia**:

**Na prática, a hipoglicemia pode ser definida como níveis de glicose plasmática inferiores a 45 mg/dl ou do sangue total abaixo de 40 mg/dl em recém-nascidos a termo ou recém-nascidos prematuros.**

O método de rasteio da hipoglicemia pode ser realizado pela fita reagente dos glicosímetros portáteis. Tiras reagentes tem uma precisão a mais ou menos de 10-15 mg/dl, principalmente nas concentrações mais baixas, dextrostix limites devem ser confirmados com coleta de amostra de sangue para determinação da glicemia.



## Bases Fisiopatológicas da Hipoglicemia

O feto não produz glicose e depende inteiramente da glicose materna ofertada a partir da placenta, através de gradiente de concentração.

Os hormônios que participam da regulação como insulina, glucagon e hormônio do crescimento não atravessam a barreira placentária e dependerão da produção após o nascimento. A insulina tem ação hipoglicemiante estimulando o aproveitamento de glicose pela célula e a síntese de glicogênio hepático e muscular (glicogênese). O glucagon e o hormônio de crescimento ao contrário são hormônios hiperglicemiantes estimulando a utilização do glicogênio (glicogenólise) e a produção de glicose através de outras fontes como lactato, piruvato, alanina e glicerol (gliconeogênese).

A epinefrina e norepinefrina que passam da mãe ao feto pela placenta e também são produzidas e liberadas logo após a ligadura do cordão umbilical, são hiperglicemiantes, favorecendo a glicogenólise e gliconeogênese.

Os corpos cetônicos, resultado da oxidação dos ácidos graxos livres, atravessam a barreira hematoencefálica e podem ser aproveitados pelo cérebro como alternativa para produção de energia mas, não conseguem atender à sua demanda metabólica.

Neste período de adaptação, devemos entender algumas características do recém-nascido:

- A glicose é o principal substrato para o cérebro.
- A demanda metabólica do cérebro é 20 (vinte) vezes maior do que a do músculo e gordura, em parte pelo seu peso maior em relação à massa corpórea.
- O turn-over de glicose (produção X utilização) é em média 6 mg/Kg/min em comparação a 2 mg/Kg/min no adulto. 90 % da glicose é utilizada pelo cérebro.
- O glicogênio hepático é armazenado a partir da 15<sup>a</sup> à 20<sup>a</sup>. semana de gestação mas, principalmente no último trimestre.
- O prematuro e o PIG têm armazenamento deficitário de glicogênio.
- O depósito de glicogênio é limitado e após algumas horas de jejum o RN é dependente da gliconeogênese para a manutenção da glicemia.
- As enzimas envolvidas na gliconeogênese, com exceção da piruvato carboxilase, têm níveis baixos na vida fetal e aumentam gradativamente em horas (6 – 8 horas) ou dias após o nascimento, sendo portanto de ação limitada como suporte da glicose plasmática nas primeiras horas de vida.
- A regulação da secreção insulina/glucagon pelo pâncreas se dá progressivamente.
- Os prematuros da Muito Baixo Peso (<1500 gr) têm pouco depósito de proteína e gordura o que dificulta a gliconeogênese.



- Os prematuros estão mais susceptíveis a agravos que aumentam sua demanda metabólica e, portanto maior utilização de glicose, aumentando o risco de hipoglicemia (asfixia, hipotermia, etc.)
- Logo após o nascimento há queda importante na glicose plasmática que tende à estabilização ao redor da 4ª hora de vida

## **SINAIS CLÍNICOS**

- Convulsões
- Choro anormal
- Apnéia
- Cianose ou crises de cianose
- Dificuldade à alimentação
- Gemência
- Taquipnéia
- Hipotermia
- Hipotonia
- Irritabilidade
- Tremores
- Letargia
- Sudorese
- Taquicardia

A alimentação precoce de todos os RN aptos a recebê-la deve ser feita e as práticas de incentivo ao aleitamento materno e alojamento conjunto vêm ao encontro desta necessidade, porém se o RN apresenta-se hipoglicêmico em nível de correção, realimentá-lo após glicemia normalizada.

## **CAUSAS DE HIPOGLICEMIA**

### **1- HIPOGLICEMIA TRANSITÓRIA**

- *Alterações no metabolismo materno como administração de glicose intraparto, uso de drogas como terbutalina, propanolol e diabetes materna (RNFMD).*



- *Problemas neonatais como falência na adaptação, RCIU, Asfixia, Infecção, Hipotermia, Hiperviscosidade, etc.*

## 2- HIPOGLICEMIA PERSISTENTE OU RECORRENTE

- *Hiperinsulinismo como na nesidioblastose, insulinomas e S. de Beckwith-Wiedemann.*
- *Alterações endócrinas deficiência de cortisol, epinefrina, glucagon e hipopituitarismo*
- *Erros Inatos do Metabolismo*
- *Neurohipoglicemia devido à deficiência de transporte de glicose*

### Manejo da Hipoglicemia:

RN assintomático com glicemia plasmática entre 30 e 40 mg/dl alimentar a criança de preferencia com leite materno. Repetir a dosagem da glicemia entre 30 – 60 minutos.

Nos RN sintomáticos ou com glicemia inferior a 30 mg/dl , tratar de acordo com a classificação abaixo:

### GRUPOS DE RISCO

**GRUPO I** - GIG, PIG, Prematuros, RN Sépticos, SDR, Eritroblastose Fetal, Nutrição Parenteral e Exsanguineotransusão

**GRUPO II** - RNFMD e Afixiados Graves

### ROTINA PARA PREVENÇÃO E CORREÇÃO DE HIPOGLICEMIA

**GRUPO I (GIG, PIG, Prematuros, RN sépticos, SDR, Exsanguíneotransusão, Doença hemolítica por incompatibilidade RH)**

- Dx com 2, 4, 6h e após, 8/8h por 72 horas.

RN assintomático com glicemia plasmática entre 30 e 40 mg/dl alimentar a criança de preferencia com leite materno. Repetir a dosagem da glicemia entre 30 – 60 minutos.

Nos RN sintomáticos ou com glicemia inferior a 30 mg/dl , tratar de acordo com a classificação abaixo:

### Grupo I: Tratamento da hipoglicemia

- a. Push de glicose se Dx ou glicose plasmática < ou = 30 mg/dl



SG10% 2ml/kg/min ou SG5% 4ml/kg/min.

- b. VIG de 6 a 8 mg/kg/min. Monitorar a glicose a cada 30-60 minutos até sua estabilização. Após estabilização de glicemia estável diminuir a VIG de 1 em 1 a cada vez, em intervalos nunca inferiores a uma hora até VIG de 4 mg/kg/minuto. Ao atingir VIG de 4 manter por 24 horas com controles de Dx 8/8h.
- c. Se a glicemia permanecer baixa, a infusão deve ser aumentada em incrementos de 2 mg/kg/minuto, podendo chegar a 20 mg/kg/min quando refratária.
- d. Controles de Destrostix a cada mudança de VIG.

### **GRUPO II (RNFM e asfocado grave)**

- Dx com 30 minutos, 1, 2, 3, 4h e após, 8/8 horas por 72 horas.

### **GRUPO II: Tratamento da hipoglicemia**

- a. Push de glicose se glicose plasmática ou Dx < ou = 30

SG10% 2ml/kg/min ou SG5% 4ml/kg/min

- b. VIG de 8 por 12 horas. Controle de dextrostix 30 min após VIG 8. Abaixar VIG de 1 em 1mg/kg/min cada 12 horas se DX  $\geq$  45.
- c. Controle de Dx a cada mudança de VIG.
- d. Ao atingir VIG de 4, manter por 24 horas com controle de Dx 8/8h.

### **Atenção para ambos os grupos:**

- Se, mesmo atingindo VIG 10, a normoglicemia ainda não tenha sido atingida, iniciar corticoterapia com hidrocortisona EV, 5mg/kg/dose a cada 12 horas, até normalização da mesma. Após a estabilização, manter a corticoterapia por pelo menos 24 horas, e a partir de então, diminuir 20-25% da dose ao dia até retirada total e **após**, diminuir a VIG 1mg/kg/min a cada 12 h. Manter VIG de 4 até estabilização da glicemia e oferta enteral total. Neste caso, fazer US de abdome, dosar insulina, carnitina e pesquisar substâncias redutoras e cetonas na urina.



### Tabela para utilização de SG 10% com VIG variável

VIG	Velocidade ml/kg/h
4	2,4
5	3,0
6	3,6
7	4,2
8	4,8
9	5,4
10	6,0

### Outras Drogas

- *Glucagon: usados em casos de deficiência deste hormônio; aumento rápido de glicose plasmática mas seu efeito é transitório. 200 mcg/kg/dose (0,2 mg/kg/dose) E.V. sob a forma de push, I.M. ou S.C. Dose máxima :1mg/dose.*
- *Infusão contínua: 10-20 mcg/kg/h (0.5-1mg/dia)*
- *Epinefrina: raramente usado devido à seus efeitos colaterais sistêmicos*
- *Diazóxido: na hipoglicemia persistente secundária à Hiperinsulinismo*  
*10-25 mg/kg/dia por via oral 8/8h.*
- *Octreotide (Sandostatin®): tratamento da hipoglicemia hiperinsulinêmica – 1 mcg/kg/dose a cada 6 horas, SC ou EV (dose máxima = 10 mcg/kg/dose a cada 6 horas)*
- *Hormônio de crescimento: na deficiência do mesmo ou no hipopituitarismo.*
- *Pancreatectomia: parcial ou total no caso de nesidioblastose.*



## Meta de Glicemia após o tratamento

	Glicemia Plasmática	Glicemia do Sangue Total
<b>RN assintomático após dieta enteral</b>		
< 48 horas de vida	> 50mg/dl	> 40mg/dl
≥ 48 horas de vida	> 60mg/dl	> 50mg/dl
<b>RN sintomático pós glicose EV</b>		
< 48 horas de vida	> 50mg/l	>40mg/dl
≥ 48 horas de vida	> 60mg/dl	> 50mg/dl

## PROGNÓSTICO DA HIPOGLICEMIA NEONATAL

O número insuficiente de estudos em seres humanos, os agravos concomitantes como asfixia, prematuridade, SDR, as diferentes definições entre os serviços, as dificuldades de acompanhamento a longo prazo e a influência dos fatores socioeconômicos na recuperação destes recém-nascidos dificultam a análise das sequelas da hipoglicemia

No entanto os trabalhos com ratos recém-nascidos têm demonstrado diminuição do peso, celularidade e conteúdo proteico cerebral.

Há consenso que tanto a hipoglicemia sintomática como assintomática podem acarretar lesões cerebrais com retardo do desenvolvimento neuropsicomotor e aumento da incidência de síndromes convulsivas especialmente em prematuros. As lesões são mais importantes quanto maior o tempo de duração da hipoglicemia

## HIPERGLICEMIA

### Definição

Glicose plasmática >150 mg/dl ou glicemia sanguínea > 125 mg/dl ou glicemia realizada pelo glicosímetro >150mg/dl.

### Bases fisiopatológicas da Hiperглиcemia

Em prematuros extremos a regulação do metabolismo da glicose é um mecanismo complexo que envolve não só fatores hormonais, mas proteínas transportadoras de glicose (GLUT) presentes nas membranas celulares com características específicas, assim como outras vias metabólicas intracelulares correlacionadas.



Neste mecanismo sensível, o grau de imaturidade do Recém-nascido estará diretamente relacionado às dificuldades por ele encontradas.

No período fetal os principais transportadores são GLUT-1 com grande afinidade pela glicose, que são substituídos ao nascimento por GLUT-2 (hepatócito, célula  $\beta$  pancreática e intestino delgado) com menor afinidade e maior liberação, podendo atuar de maneira reguladora importante frente às variações nas concentrações de glicose plasmática. Nos neurônios e testículos temos GLUT-3, com alta afinidade e no tecido adiposo, músculo esquelético e miocárdio GLUT-4, com moderada afinidade.

As células  $\beta$  pancreáticas produzem insulina através da despolarização celular consequente à saída de potássio e ativação dos canais de cálcio, com aumento de sua concentração intracelular. Esta despolarização é decorrente da produção de ATP/ADP por interação dos GLUT-2 ligados à molécula de glicose, com a enzima glicoquinase. O GLUT-2 funciona como um sensor as variações na concentração plasmática de glicose. Em prematuros pequenos estes receptores estão com sua função diminuída limitando sua produção de insulina.

Segundo Farrag e Cowett (1), estudos evidenciam que os GLUT-4 têm importante participação na resistência periférica à insulina. A função diminuída destes receptores limita a captação de glicose pelo tecido contribuindo para a Hiperglicemia. Aumentos significantes nas taxas de insulina são necessários e não são alcançados através da produção pancreática durante a Hiperglicemia.

Uma outra questão observada é que a inibição da produção de glicose endógena frente ao aumento da concentração de insulina plasmática se dá em menor grau do que no adulto, atingindo um platô mesmo com aumentos progressivos das taxas de infusão de insulina exógena.

A oxidação de glicose é a principal fonte de energia para estes recém nascidos. Farrag e Cowett (1) demonstraram que neste período a taxa de oxidação de glicose é mais alta do que no lactente (68% vs.47%) e que horas após o nascimento este processo já é possível mesmo em VIG mais altas como 8mg/kg/min. Após 24 horas de vida VIG 8 é bem tolerada e promove aporte energético fundamental para a demanda metabólica alta deste período.

Além dos fatores relacionados acima, fazem parte da rotina dos prematuros, situações que levam à Hiperglicemia como liberação de catecolaminas por ocasião de situações de estresse como dor, infecção e hipotermia, uso de drogas como a dexametasona na Broncodisplasia Pulmonar e as xantinas na Apnéia Primária e soluções de aminoácidos e lípidos na Nutrição Parenteral.

Com a possibilidade do uso de Insulina Regular Humana como veremos a seguir, podemos utilizar taxas de infusão de glicose adequadas para não comprometermos o ganho nutricional destes prematuros e consequentemente seu desenvolvimento, crítico para que possa suportar o ônus da sua imaturidade.



## Quadro Clínico

- Diurese aumentada (diurese osmótica)
- Desidratação
- Sinais ou sintomas sugestivos de HIPV: choque, palidez, dispnéia/taquipnéia, icterícia, fontanela anterior abaulada, sonolência excessiva, Hipotonia, letargia, convulsões, instabilidade térmica, Apnéia, etc.

## Causas da Hiperglicemia

- Imaturidade hepática e pancreática
- Elevados níveis de cortisol, glucagon e catecolaminas: estresse, infecção, cirurgia, SDR, dor, etc.
- Drogas: dexametasona, metilxantinas, dopamina e VIG muito alta
- Redução da utilização de glicose: infusões lipídicas com ou sem aminoácidos

## Manejo da Hiperglicemia

- Se glicose plasmática maior que 180 mg/dl ou DX maior que 150 mg/dl diminuir-se a VIG de 1 em 1mg/kg/min, em intervalos de meia hora, até atingir-se DX < 150 mg/dl.
- Se na tentativa de redução chegar-se à VIG 4 sem sucesso na correção da Hiperglicemia (Glicose plasmática > 250 mg/dl ou DX > 210), introduzir Insulina Regular Humana
- O uso de Insulina Regular Humana é fundamental para atendermos as demandas metabólicas do RN doente.
- No PT extremo após 48 horas de vida que mantém níveis hiperglicêmicos, apesar da manutenção de VIG 4, iniciar com Insulina com o intuito de otimizar o aporte nutricional.

## USO DE INSULINA REGULAR HUMANA

- Dose 1mU/kg/min (aumentar até 2mU/kg/min se necessário) em solução de água destilada com 1% de albumina, para maior estabilidade da solução.
- Podemos usar a fórmula  $P \times mU \times 1,44 = U$  de insulina necessárias para 24 horas
- Sabemos que em nosso serviço, 1ml de Insulina Regular = 100 U
- Nossa farmácia fornece soluções prontas de Insulina tal que 0,1 ml = 1 U de Insulina Regular



- Ao adicionarmos albumina à solução final devemos fazer a homogeneização para evitar precipitação e quebras da cadeia protéica.

## **DISTÚRBIOS DO METABOLISMO DO CÁLCIO**

### **Metabolismo Fetal e Neonatal**

A cálcio é transportado ativamente através da placenta para o feto, e mantém os níveis de cálcio total e ionizado aproximadamente 1 mg/dL acima dos respectivos níveis maternos. Entre as 28ª semana de gestação e o termo, o peso do feto triplica, mas o conteúdo de cálcio quadruplica assim como a densidade óssea do mineral aumenta progressivamente. A aquisição de cálcio atinge médias de 150 mg/kg/dia durante todo esse período.

O transporte ativo de cálcio pela placenta permite que o processo de calcificação óssea fetal ocorra normalmente. A drenagem do cálcio determina uma pequena queda dos níveis de cálcio materno próximo ao termo. A atividade da paratireóide materna, 1,25-dihidroxitamina D, absorção de cálcio e mobilização óssea do cálcio, estão todas aumentadas. O hormônio paratireoideano e a calcitonina não ultrapassam a placenta, enquanto a 25-hidroxitamina D o faz.

Ao nascimento, o fluxo constante de cálcio é interrompido. Apesar dos RN prematuros terem reservas ósseas de cálcio, a manutenção do nível sérico de cálcio requer rápidas mudanças nas funções endócrinas e no equilíbrio entre o soro e o osso. Os fatores que interferem no cálcio fetal são resumidas a seguir:

- 1- O paratormônio mobiliza cálcio do osso, promove absorção intestinal de cálcio, e aumenta a excreção renal de fosfato. Os níveis são baixos no cordão umbilical, suprimido pela leve hipercalcemia causada pelo transporte placentário. Após o nascimento, mesmo com o estímulo da hipocalcemia, o paratormônio permanece baixo nos primeiros 2 dias, prolongando-se este período nos pré-termo. A paratireóide responde bem por volta do 3º ao 4º dia de vida. A secreção da paratireóide e sua função requerem magnésio.
- 2- Para a efetiva ação do paratormônio tanto no osso quanto no intestino, é necessária a vitamina D. As reservas neonatais geralmente são suficientes, a não ser que a dieta materna seja inadequada. Os níveis de 25-hidroxitamina D variam diretamente com a idade gestacional, e a conversão de 25-hidroxitamina D à 1,25-dihidroxitamina D pode ser lenta em prematuros.
- 3- A calcitonina inibe a mobilização óssea do cálcio. O nível é alto em RN e eleva-se mais ainda nos RN asfíxiados e prematuros.
- 4- O fosfato sérico eleva-se após o nascimento, mesmo após processo asfíxico.
- 5- Algumas afecções perinatais são consideradas fatores de “stress” e podem levar a hipocalcemia neonatal precoce.



## HIPOCALCEMIA

- RN a termo ou RN prematuros com peso  $\geq$  1500 gramas: Ca total  $<$  8 mg/dL (1,1 mmol/L)

Ca ionizável  $<$  4,4 mg/dL (1,1 mmol/L)

- RN Prematuros com peso  $<$  1500 gramas: Ca total  $<$  7,0 mg/dL ou de cálcio iônico inferior a 4 mg/dL (1,0 mmol/L)

## Sinais e Sintomas

Geralmente assintomática, mas pode ocasionar espasmos musculares, hipertonicidade, tremores, hiperexcitabilidade e convulsões. Cianose, vômitos, intolerância alimentar e choro alto também podem ser notados. Nenhum destes sintomas é específico da hipocalcemia, e todos são frequentemente observados nos **RN de risco**. O sinal de Chvostek não tem valor em prematuros e ocorre em 20% dos RN termo e crianças mais velhas, sendo observado também em RN normais.

## RN de risco para Hipocalcemia

- **Precoce** (até 48 horas de vida)
  - Prematuridade
  - Trauma obstétrico, “stress” fetal ou apresentação anormal
  - Asfixia perinatal
  - Acidose metabólica que necessite bicarbonato endovenoso
  - Doenças do RN: SDR, injúria cerebral, hipoglicemia e sepse
  - Mãe diabética
  - Anticonvulsivantes maternos
- **Tardia**
  - Uso de fórmulas lácteas a base de leite de vaca
  - Hipomagnesemia
  - Hipoparatiroidismo
  - Fototerapia
  - Gastroenterite viral
  - Hipercaleiúria hipercalemêmica autossômica dominante
  - Osteopetrose infantil



## Tratamento

A escolha do tratamento é dificultada por vários fatores:

- 1) A hipocalcemia pode coexistir com outras complicações neonatais (por exemplo: asfixia e hipoglicemia) que cursam com os mesmos sintomas;
- 2) Pode vir associada a um quadro convulsivo, sem que seja a causa determinante;
- 3) Pode permanecer assintomática e em muitos RN é um distúrbio auto-limitado.

➤ **Nos RN de risco para Hipocalcemia precoce, cujas condições clínicas requeiram hidratação endovenosa, acrescentar 2,0 ml/kg/dia de gluconato de cálcio a 10% ao soro de manutenção. Nestes RN monitorizar o cálcio sérico diariamente.**

➤ **1,0 ml de Gluconato de Cálcio a 10% contém aproximadamente 9,4 mg de Cálcio elementar**

## Hipocalcemia Sintomática

- **Em caso de convulsão:** 2,0 ml/kg de gluconato de cálcio a 10%, EV, em no mínimo 10 minutos, diluído ao meio ou 1/3 com água destilada, com monitorização cardíaca contínua. Suspende temporariamente se houver bradicardia abaixo de 100 bpm.
- **Sem convulsão:** 75 mg/kg (8,0 ml/kg) em 24 horas, EV ou VO (dividir em 4 a 6 doses caso seja esta a forma escolhida, diluída em soro glicosado 5% ). Monitorizar o Cálcio a cada 24 horas e caso os níveis séricos se normalizem, diminuir para 37 mg e 18 mg de Ca elementar (4,0 e 2,0 ml de gluconato de cálcio a 10%) a cada 24 horas.

## Hipocalcemia Assintomática

Geralmente não há necessidade de tratamento, pois a hipocalcemia assintomática habitualmente resolve-se espontaneamente com o tempo.

Caso opte pelo tratamento, tratar quando:

- RNT: Ca ionizável < 1,10 mmol/L (4,4 mg/dL)
- RNPT: Ca ionizável < 1,00 mmol/L (6,0 mg/dL)

## Hipocalcemia Tardia

Usualmente não costumamos mensurar rotineiramente o cálcio sérico após os primeiros dias de vida, quando diagnosticada é porque houve a suspeita pela



presença de sinais clínicos e deverá, portanto, ser tratada como hipocalcemia sintomática.

## **HIPERCALCEMIA**

Pode ser assintomática ou causar sinais ou sintomas inespecíficos tais como sucção débil, constipação, poliúria, e desidratação. Outros sinais são a hipotonicidade, letargia e bradicardia. A manutenção da hipercalcemia por tempo prolongado pode acarretar calcificações metastáticas e principalmente nefrocalcinose. Considera-se hipercalcemia quando:

- Cálcio sérico total > 2,7 mmol/L (10,8 mg/dL)

### **Causas de Hipercalcemia**

- Iatrogenia
- Hiperparatireoidismo congênito
- Hipercalcemia idiopática infantil
- Síndrome de Williams (fácies de duende, estenose aórtica supravalvular, estenose pulmonar periférica, graus variáveis de retardo mental, anormalidades dentárias e personalidade amigável)
- Necrose gordurosa subcutânea
- Síndrome da hiperprostaglandina E
- Hipofosfatasia infantil severa
- Raquitismo hipofosfatêmico da prematuridade
- Hipercalcemia hiperciúrica familiar benigna

## **Tratamento**

### **Na fase Aguda**

1. Descontinuar suplementação de Ca e vitamina D. Uso de leite materno ou fórmulas livres de vitamina D
2. Forçar diurese com solução salina, o dobro da manutenção normal
3. Furosemide: 1 a 2 mg/kg/dia (a excreção de sódio aumenta a excreção de Ca)



4. Glicocorticóides diminuem a absorção intestinal de Ca e podem ser úteis principalmente em caso de excesso de vitamina D (não tem efeito sobre a hipercalcemia causada por hiperparatireidismo)
5. Administração de calcitonina subcutânea decresce agudamente os níveis de Ca; seu efeito é breve e não há muitos estudos em RN
6. Quando todas outras intervenções falham, os bifosfonatos tem sido usado em crianças, mas também há pouca experiência com RN (etidronato e pamidronato)
7. Diálise peritoneal em casos severos e refratários.

### **Na fase Crônica**

1. Dieta restrita com baixo teor de cálcio e sem vitamina D
2. Se somente a dieta restrita for insuficiente, poderá ser introduzido o corticosteróide.
3. Espessantes a base de celulose podem ser utilizados, mas também há pouca experiência relatada em RN

## **DISTÚRBO DO METABOLISMO DO MAGNÉSIO**

### **Metabolismo Fetal e Neonatal**

O magnésio é transportado ativamente da mãe para o feto. Ao contrário do cálcio, essa transferência é afetada tanto pela insuficiência placentária quanto pela deficiência materna causada por dieta pobre em magnésio. Cinquenta por cento do magnésio corpóreo total está nos tecidos moles e plasma. Conseqüentemente, a hipomagnesemia reflete uma real deficiência no RN mais do que um distúrbio na homeostase.

A função da paratireóide tem um pequeno efeito direto nos níveis de magnésio sérico. Por outro lado, ele é necessário para a função normal desta glândula.

Durante a primeira semana de vida, os níveis de magnésio mostram pequenas variações, correlacionadas diretamente às mudanças do cálcio sérico e inversamente ao fósforo.

### **Hipomagnesemia**

Mg < 1,5 mg/dl

< 0,66 mmol/L



Geralmente as manifestações clínicas surgem quando  $Mg < 0,49 \text{ mmol/l}$  ( $1,2 \text{ mg/dl}$ )

### **Causas de Hipomagnesemia**

- Retardo de crescimento intrauterino de qualquer etiologia, incluindo nascimento de múltiplos ou mães desnutridas ou com hipomagnesemia
- RNFMD, relacionada diretamente à gravidade
- Hiperfosfatemia e após EXT (assim como o cálcio, o magnésio é subtraído pelo citrato)
- Hiperparatireoidismo
- Em crianças mais velhas secundária a diarreia ou mal absorção (raramente como causa específica de mal absorção de magnésio)
- Secundária a perdas renais (primária ou induzida por drogas como anfotericina, diuréticos, aminoglicosídeos)

### **Sinais e sintomas**

Os mesmos da Hipocalcemia, hiperexcitabilidade neuromuscular, convulsões, depressão de ST e T invertida em derivações precordiais.

### **Tratamento**

- Sulfato de Magnésio –  $50 \text{ mg/kg/dose}$  de magnésio elementar, a cada 8 horas, EV ou IM
  - Sulfato de Magnésio a 50% →  $1,0 \text{ ml} = 4 \text{ mEq} = 500 \text{ mg}$
- Portanto, dose =  $0,1 \text{ ml}$  a  $0,2 \text{ ml}$  de  $\text{MgSO}_4$ , a 50%, IM ou EV
- A solução endovenosa deve ser administrada em no mínimo 30 minutos
  - Checar o nível sérico diariamente, e se normal, suspender tratamento
  - Não proceder tratamento IM em RN com peso  $< 1.500 \text{ g}$

### **HIPERMAGNESEMIA**

$Mg > 2,8 \text{ mg/dl}$

$> 1,15 \text{ mmol/L}$

Habitualmente secundária ao tratamento de toxemia gravídica



## Sinais e sintomas

Pode ocasionar hipotonia, flacidez, depressão respiratória, sucção débil e diminuição da motilidade gastrointestinal.

## Tratamento

1. Suspender a oferta de magnésio na dieta (enteral ou parenteral)
2. Provavelmente não haverá necessidade de terapêutica específica, pois o nível sérico declina em 48 horas, porém dependendo do quadro clínico poderá ser necessário:
3. Hidratação EV com reposição salina
4. Forçar a diurese (furosemide)
5. Gluconato de Cálcio 10% - 100 a 200 mg/kg (1,0 a 2,0 ml/kg), que funcionará com antídoto (correr em no mínimo 10 minutos, com monitorização cardíaca)
6. EXT em caso de depressão respiratória
7. VM se necessária
8. Diálise nos casos refratários

## DISTURBIOS HIDRELETROLÍTICOS

### DISTURBIOS DO POTÁSSIO

Hipocalemia

**Definição:** É quando os níveis séricos de potássio estão abaixo de 3,5 mEq /l

#### Etiologia

- diminuição da ingesta de K
- Deficiência de insulina
- aumento da excreção de K : diurese osmótica, diuréticos, hiperaldosteronismo, deficiência de Mg.
- Aumento da excreção gastrointestinal de K : perda de suco gástrico por vômitos e/ou sonda , diarreia.

#### Quadro clínico

- fraqueza



- hipotonia
- hipoatividade
- distensão abdominal (íleo metabólico )
- prolongamento de intervalo QT no ECG

### **Diagnóstico**

- nível sérico K < 3,5 mEq / l
- ECG : retardo na repolarização
  - . depressão do segmento ST
  - . diminuição amplitude da onda T
  - . Aparecimento da onda U
  - . arritmias

### **Tratamento**

- Reposição de k para 3 a 5 mEq / l e realizar controles diários, não deve ser ultrapassado a concentração de 4 meq / 100 ml de solução.
- Na depleção severa 0,3 a 0,5 meq / kg / hora em concentração menor que 80 mEq/l.
- Tratar a causa básica.
- Quando for necessário uso crônico de diurético, optar por usar medicações retentoras **de k** .

### **Prevenção**

- Não utilizar diuréticos por tempo prolongado (quando imprescindível o seu uso ; controlar o nível sérico de potássio sérico) .
- Não manter a sonda aberta por mais tempo que o necessário.

## **HIPERCALEMIA**

**Definição:** Ocorre com níveis séricos de potássio superiores a 6 mEq/l

### **Etiologia**

- acidose metabólica
- anemia hemolítica
- absorção de sangue do extravascular
- insuficiência renal



- hipertrofia adrenal congênita
- prematuridade extrema ( peso < 1 250 gr ) e IG < 32 semanas podem manifestar hiperpotassemia sem oligúria .
- excesso de oferta ( terapia de reposição de K ) , sangue hemolisado
- necrose celular .

### **Quadro clínico**

- choque por arritmia cardíaca
- bradicardia
- fibrilação ventricular
- distensão abdominal , diminuição dos ruídos hidroaéreos, alças intestinais visíveis .

### **Diagnóstico**

- níveis séricos de potássio > 6 mEq / l
- na hipercalemia moderada ou severa: repolarização retardada, ondas T apiculadas , alargamento do QRS , desaparecimento da onda P, fibrilação e parada ventricular .

### **Tratamento**

#### **Hipercalemia**

1. Leve (6 – 6,5 mEq / l): suspender infusão de K
2. Moderada (6,5 – 8 mEq/l)
3. Severa (> 8 mEq /l)

Se K > 7 ou alteração do ECG , tomar medidas abaixo :-

A – Resinas de troca ( preferencialmente por via retal ):

Poliestireno sulfonato de sódio (kayexalate®), via retal na dose de 1,0 s 1,5 g/Kg dissolvido em SF 0,5 g/ml a cada 4 a 6 horas.

- introduzir sonda retal 1 a 3 cm
- evitar o uso no PT < 1500 gr
- Efeito: 1 g / K de resina remove 1 mEq / l de K

B - Gluconato de cálcio 10% na dose de 1 a 2 ml/Kg, EV, durante 2 a 4 minutos, monitorizar com ECG



C – Bicarbonato de sódio, dose: 1mEq/Kg, EV, durante 5 a 10 minutos.

- Reduz o K em 1 mEq /l

D – Glicose e insulina (solução polarizante): iniciar com bolo de insulina simples (0,05 U/Kg)e SG 10% (2 ml/Kg), seguido de infusão contínua de SG10% -2 a 4 ml/Kg/hora e insulina simples (10 U/100 ml)

- Controlar rigorosamente o nível de glicemia a cada 3 horas
- Manter oferta de 1a 2 U de insulina para cada 4 g de glicose .
- **Atenção: evitar usar nos prematuros e MBP** devido a grande labilidade de metabolismo da glicose. (ver capítulo de distúrbios da glicose)

E – Fusosemide 1 mg/Kg/dose a cada 8 a 12 horas.

F – Diálise – quando a hipercalemia não pode ser controlada ou RN apresentando-se em anúria.

G – Corrigir a acidose .

## DISTURBIOS DO SÓDIO

### HIPONATREMIA

#### Definição

É definida como uma redução do sódio sérico abaixo de 130 mEq / l, caracteriza-se por um estado hiposmolar, causado pela retenção de água, perda de sódio ou ambos, podendo ocorrer com hipo, hiper ou normovolemia.

As **hiponatremias** podem ser:

#### 1 – **Hiponatremias Hipovolêmicas** (diminuição do sódio corpóreo total)

Ocorrem por perdas excessivas de sódio em relação a água, associada à contração do volume extracelular (hipovolemia)

#### Etiologia

Uso de pancurônicos, ICC, diurese hiperosmolar, vômitos, diarreia, doença renal perdutora de sal, perdas para o terceiro espaço(sepse, Enterocolite Necrozante)

#### Tratamento

- Reposição das perdas com água e sódio.
- Tentar eliminar o fator desencadeante.
- Usualmente é a causa menos frequente das hiponatremias .



## 2 – Hiponatremias Normovolêmicas(Sódio corpóreo total normal)

Ocorrem por secreção de água livre, levando a um aumento da água corpórea total, sem alterar o sódio orgânico total .Sem evidência de edema clínico.

### Etiologia

Causas de secreção inapropriada de hormônio antidiurético (asfixia, hemorragia intracraniana, meningite, ventilação mecânica, pneumotórax, uso de opióides)

- hiperidratação
- hidratação venosa sem uso de sódio ou perda renal de sódio por imaturidade renal do prematuro.

### Tratamento

Restrição hídrica. Quando o sódio plasmático for menor do que 125 mEq/l ou houver crise convulsiva, a sua correção deverá ser feita de forma mais rápida corrigindo-o para 130 mEq/l e associando furosemida (1 mg/kg/dose a cada 8 horas), nas formas mais graves.

Para a correção do sódio plasmático para 130 mEq/l usar a seguinte fórmula:

$$(Na P \text{ desejado} - Na P \text{ encontrado}) \times 0,6 \times P = \text{mEq/l de sódio a ser infundido}$$

obs. Na desejado = 130mEq/l

Nos RN, em especial os prematuros, pode-se considerar 0,7 ao invés de 0,6 na fórmula, em virtude do maior volume de líquido extracelular. Esta constante reflete a distribuição corpórea do sódio.

A infusão deverá ser realizada em aproximadamente 90–120 minutos, com NaCl a 3%, sem interromper o soro glicosado, a fim de evitar hipoglicemia

Fórmula para se obter NaCl 3%

$$\begin{array}{l} \text{NaCl a 20 \%} \longrightarrow 1,5 \text{ ml} \\ \text{AD} \longrightarrow 8,5 \text{ ml} \end{array} \left. \vphantom{\begin{array}{l} \text{NaCl a 20 \%} \\ \text{AD} \end{array}} \right\} 10 \text{ ml de NaCl a 3 \%}$$

Quando a hiponatremia ocorrer por perda renal devido à imaturidade renal, deve-se aumentar a oferta de Na em via parenteral ou enteral.

Normalmente usa-se nesses casos restrição hídrica leve sem associação de furosemida. Depois de tomadas as medidas terapêuticas, controlar Na plasmático a cada 12 horas.



### **3 – Hiponatremias Hipervolêmicas(aumento do sódio corpóreo total)**

São patologias formadoras de edema devido a má distribuição interna de sódio orgânico, ficando boa parte deste localizado no espaço intersticial, no território venoso da circulação e na cavidade peritoneal. Ocorre em pacientes com aumento de sódio total e aumentos ainda maiores de água corpórea total.

Este tipo de hiponatremia pode associar-se a dois grandes grupos de patologias:

- a) Insuficiência renal aguda ou crônica com redução da taxa de filtração glomerular, que recebam sobrecarga de fluidos.
- b) Patologias formadoras de grandes edemas, como cirrose hepática, ICC, síndrome nefrótica e desnutrição protéica grave, onde ocorre uma redução do volume circulante efetivo, desencadeando em nível renal, mecanismos de absorção de água e sódio.

#### **Tratamento**

- Restrição hídrica e de sódio
- Tratar conjuntamente a insuficiência cardíaca (quando houver)
- Associar de furosemida nos casos graves (1 mg/Kg/dose, 2x/dia) .

#### **Abordagem Diagnóstica da Hiponatremia**

O encontro de um sódio sérico  $<130$  mEq/l deve sempre ser confirmado. Procure classificá-la em um dos grupos descritos: hipovolêmica, normovolêmica ou hipervolêmica.

#### **Controle e análise**

- peso
- volume
- densidade urinária
- pressão arterial

Nos casos mais graves com grandes edemas pode ser necessário instalar um acesso venoso central para controle de PVC.

#### **Exames**

- Na , K , uréia , creatinina séricos e urinários, Urina tipo I



## Tratamento das Hiponatremias

Baseia-se na causa básica, no tempo de instalação, na severidade e presença de sintomas .

Como regra geral

- Sódio sérico  $<120$  mEq/l– quer apresentem ou não sintomas clínicos, todos recebem correção rápida conforme a fórmula (pág. Anterior)
- Sódio sérico entre 120 a 130 mEq/l – Recebem correção rápida se apresentarem sintomas neurológicos (letargia, convulsão, sonolência, coma), caso contrário será feita correção lenta no soro de manutenção
- Sódio sérico  $\geq 130$  mEq/l – fazer correção lenta no soro de 24 horas .

O déficit de sódio calculado deve ser administrado numa concentração máxima de 3%, a uma velocidade infusão de 5 mEq/Kg/hora ou 10 ml/Kg/hora da solução a 3%

Atuação na causa básica :

- cardiotônicos na ICC
- corticosteróides e DOCA na insuficiência supra-renal
- corticosteróides na síndrome nefrótica
- suspensão, se possível, de drogas que possam estar provocando ou agravando o distúrbio.
- Restrição hídrica nas hiponatremias normovolêmicas e hipervolêmicas
- Diuréticos – furosemide na intoxicação hídrica e em alguns casos de SIHAD (nestes casos associar um aumento de oferta de sódio na manutenção).

## HIPERNATREMIA

### Definição

É definida como nível de sódio plasmático superior a 150 mEq/l

É a causa mais comum de hipertonicidade, pode desenvolver-se na presença de hipovolemia, normovolemia ou hipervolemia, combinadas com sódio orgânico total baixo, normal ou elevado.

### 1 – Hipernatremias com Hipovolemia

Ocorrem por perda de água livre ou por perda de fluídos hipertônicos

- a) Perda de água livre
  - aumento das perdas insensíveis de água



- distúrbios no mecanismo de concentração da urina
  - perda de água e solutos com reposição com solução hipertônica
- b) Perda de fluidos hipertônicos
- Tem como causa mais frequente em pediatria as doenças entéricas

## **2 – Hipernatremias Normovolêmicas**

Ocorrem nos pacientes com hipernatremia neurogênica

déficit de sede : hipodipsia

- a) insensibilidade dos osmoreceptores: hipernatremia essencial
- b) estes estados hipertônicos podem ter origem também na intoxicação exógena de sal, relacionada a diálise peritoneal ou por infusão de soluções hipertônicas de sódio.

## **Hipernatremia Normovolêmica ou Hipovolêmica**

### **Etiologia**

Perda de água através da pele ou rins em prematuros pequenos. Encontrada frequentemente em prematuros pequenos que possuem perda insensível aumentada, em uso de fototerapia ou berço com calor radiante.

### **Tratamento**

Aumentar o aporte hídrico, sem aumentar a quantidade de sódio que esta sendo administrado.

## **3 – Hipernatremias Hipervolêmicas**

A maioria dos casos é de origem iatrogênica ou acidental, associada com administração de soluções hipertônicas ou uso de sódio em quantidades superiores à capacidade de excreção do RN(uso indiscriminado de Bicarbonato de sódio)

### **Tratamento**

Redução da concentração e da quantidade de sódio administrado.

### **Conduta Diagnóstica**

- Dosagem sérica de sódio
- Osmolaridade sérica e urinária



## Tratamento

Terapia da causa básica

### A) vasopressina no diabetes insípido central

- Diuréticos e/ou dieta hipossódica no diabetes insípido nefrogênico
- Interrupção da oferta excessiva de sódio oral ou endovenoso
- Aumento da oferta de água livre para os RN prematuros
- Diálise na insuficiência renal crônica
- Clorpropamida na hipernatremia essencial

### B) correção dos distúrbios hemodinâmicos

- nas hipovolemias, não utilizar soluções sem sódio
- expandir com SF ou se necessário, albumina a 5 %, plasma ou sangue total

### C) correção dos distúrbios ácido-básicos e eletrolíticos

- atentar para as alterações do potássio

### D) furosemide 1 mg/Kg/dia

- nos casos normovolêmicos, associe um aumento da água livre
- nos casos hipovolêmicos, corrigir antes a volemia e após aumente a oferta de água livre.

### E) Diálise – caso os métodos anteriores não surtam efeito

- Alternar banhos isotônicos e hipertônicos a cada 2 a 4 banhos.
- Monitorizar o sódio sérico e evitar queda maior que 0,8 mEq/kg/hora

### F) Manutenção

- concentração mínima de sódio de 29 a 30 mEq/l em SG 5%
- oferta aumentada de potássio
- quando o sódio plasmático for superior a 170 mEq/l , calcular o déficit de água livre e distribuí-lo no soro a ser oferecido nas primeiras 48 a 72 horas.



**Déficit de água livre (litros) = 0,6 x peso x Na encontrado - 1**

**140**

Normal = osmolaridade 286 a 294 mOsm /kg H<sub>2</sub>O

**Osmolaridade plasmática = 2 x Na + glicose + uréia**

**18**

**6**



## 13. INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA

Maria dos Anjos Mesquita

Marina da Rosa Faria

### DEFINIÇÃO

A insuficiência renal aguda (IRA) é uma síndrome clínico-laboratorial caracterizada por súbito decréscimo da função renal, principalmente da filtração glomerular, resultando em uma retenção progressiva dos produtos da queima nitrogenada. Creatinina no sangue > 1,5 mg/dl (132,5 micromol/L) ou um aumento diário maior que 0,2-0,3mg/dl, após o segundo dia de vida, é indicativo de IRA.

### FISIOLOGIA

Na vida intra-uterina a placenta substitui o rim fetal removendo as toxinas e mantendo a homeostase eletrolítica e ácido básica do concepto.<sup>B</sup>

O sistema renal desenvolve-se a partir do mesodema, no primeiro trimestre de gestação e completa a sua formação entre 34-36 semanas de idade gestacional quando cerca de 1 milhão de néfrons estão formados em cada rim.<sup>A,B</sup> A urina começa a ser produzida na 12ª semana de idade gestacional.<sup>A</sup> Na primeira metade da gestação a contribuição da urina fetal para o volume amniótico é mínima, mas aumenta gradativamente até uma média de 50 ml/h, sendo essencial para a proteção fetal e o desenvolvimento do pulmão.<sup>A, B</sup> O rim do feto também mantém uma inter-relação com o sistema cardiovascular e produz vários hormônios e fatores de crescimento.<sup>B</sup> A presença de oligodrômio, marcador da diminuição da função renal fetal, pode estar associado a agenesia, hipoplasia ou displasia renal e a obstrução do trato urinário.<sup>B</sup> Uropatias obstrutivas congênitas podem levar a desenvolvimento parenquimatoso renal anormal e desorganização com chance de resultar em insuficiência renal crônica.<sup>B</sup>

Ao nascimento, o rim assume a função homeostática, mantendo o equilíbrio hidroeletrolítico e removendo substâncias nocivas ao organismo. O fluxo sanguíneo renal (FSR) que no feto correspondia a 2-3% do débito cardíaco, ao nascimento aumenta para 10-15% desse débito devido à diminuição da resistência vascular renal e ao aumento da pressão arterial sistêmica. A filtração glomerular, que se inicia logo após que os primeiros néfrons fetais serem formados, aumenta com o crescimento renal e a taxa de filtração glomerular (TFG) dobra com duas semanas de idade pós-natal, atingindo níveis iguais ao do adulto com um ano de idade.<sup>A</sup>

A fisiologia renal reflete os estágios de desenvolvimento do concepto e exige adaptações neonatais:

1) **Diurese:** 10 a 15% dos neonatos urinam na sala de parto, 50% nas primeiras 8 horas de vida, 93% nas primeiras 24h de vida e 99% até 48h de vida;<sup>B</sup>



- 2) **Volume urinário normal:** 1 a 2 ml/kg/h;
- 3) **Oligúria:** diurese inferior a 1 ml/kg/h por um período mínimo de 8 a 12h;
- 4) **Anúria:** diurese inferior a 0,5 ml/kg/h;
- 5) **Creatinina plasmática:** reflete os níveis maternos na primeira semana de vida uma vez que a função renal do feto é estabelecida pela placenta.<sup>A,B</sup> Os seus níveis elevam-se transitoriamente nas primeiras 24-36 horas de vida pela perda fisiológica da água extracelular.<sup>A,B</sup> O recém-nascido (RN) prematuro (PT) pode ter a creatinina sérica mais elevada que a materna pois o seu baixo ritmo de filtração glomerular pode dificultar a eliminação do excesso de creatinina materna.<sup>B</sup>

Suspeita-se de falência renal quando a creatinina sérica > 1,8mg/dl no RN PT, na 1ª semana, ou quando a creatinina se eleva 0,2 a 0,3mg/dl/dia.<sup>A,B</sup> A hiperbilirrubinemia pode elevar falsamente os valores de creatinina;

- 6) **Uréia plasmática:** embora seja um indicador útil da função renal, pode estar elevada pela produção aumentada de nitrogênio na presença de hipercatabolismo, seqüestro de sangue, rotura tecidual, hemoconcentração e grande ingestão de proteínas.<sup>A</sup> Suspeita-se de alteração renal se a uréia sérica estiver acima de 40 mg/dl ou se aumentar 10 mg/dl ou mais por dia.<sup>A</sup>

As dosagens seriadas de uréia e creatinina são mais fidedignas do que as suas dosagens isoladas.

- 7) **Sódio (Na<sup>+</sup>)** – a reabsorção tubular de Na<sup>+</sup> inicia-se com 24 semanas de gestação, mas permanece baixa até 34 semanas de idade gestacional levando a uma excreção fracionada de sódio (FeNa) de 5% a 10%.<sup>A</sup> Assim, RN muito prematuros podem não conservar Na<sup>+</sup> se o seu balanço for negativo.<sup>A</sup> Após 34 semanas pós-concepção, 99% do Na<sup>+</sup> filtrado é absorvido e a FeNa fica menor que 1% fazendo com que o RN de termo (T) seja capaz de retê-lo quando o seu balanço for negativo.<sup>A</sup> Isso deve-se ao aumento do ritmo de filtração glomerular associada ao aumento da atividade da Na-K-ATPase da membrana do túbulo proximal renal.<sup>B</sup>

Devido à baixa TFG e à relativa insensibilidade do néfron distal à aldosterona, tanto os RN prematuros quanto os de termo têm limitação em excretar uma sobrecarga de Na<sup>+</sup>.<sup>A,B</sup>

O Na<sup>+</sup> urinário e a FeNa podem estar elevados com o uso de diuréticos (furosemida) e amins simpatomiméticas (dopamina e dobutamina) os quais provocam natriurese.<sup>B</sup>

- 8) **Potássio (K<sup>+</sup>):** a menor secreção tubular de K<sup>+</sup> devida à diminuição da sensibilidade à aldosterona, da atividade de adenosina-trifosfatase (ATPase) de Na-K<sup>+</sup> e da TFG faz com que os prematuros tenham capacidade limitada em excretar esse cátion.<sup>A,B</sup>

O potássio pode estar transitoriamente elevado no PT, com níveis superiores a 6 mEq/l, porém sem sintomas clínicos.



- 9) **Fósforo:** assim como o cálcio ( $\text{Ca}^{2+}$ ) o fosfato têm uma retenção aumentada associada ao crescimento. Provavelmente existe um mecanismo que favorece a conservação renal de fosfato, devido ao hormônio de crescimento e a um transportador de fosfato dependente de  $\text{Na}^+$ , fazendo com que o seu balanço seja positivo. A reabsorção tubular de fosfato aumenta de 85% com 28 semanas gestacionais para 93% com 34 semanas e 98% com 40 semanas. A
- 10) **Cálcio:** a excreção urinária de cálcio é mais baixa no PT que no RN T e varia diretamente com a ingestão de  $\text{Na}^+$ , com a excreção urinária  $\text{Na}^+$  e inversamente com o  $\text{Ca}^{2+}$  plasmático. Valores de  $\text{Ca}^{2+}$  sérico menores que 8 mg% são comuns em prematuros, mas a normalidade do  $\text{Ca}^{2+}$  iônico, pela albumina mais baixa e a acidose relativa, fazem com que na maioria das vezes sejam assintomáticos. A
- 11) **Bicarbonato:** o RN tem baixa reabsorção tubular de bicarbonato.
- 12) **Manejo de ácido:** a menor taxa de excreção de fosfato limita a capacidade de eliminar uma carga ácida.<sup>A</sup> O neonato apresenta diminuição na reabsorção e secreção de hidrogênio tubular limitando-o na sua capacidade de acidificar a urina.<sup>B</sup> Os de RN de muito baixo peso ao nascer podem apresentar acidose metabólica durante a segunda à quarta semana de vida com necessidade de administração de bicarbonato de sódio.<sup>A</sup>
- 13) **Ritmo de filtração glomerular (RFG) ou taxa de filtração glomerular (TFG):** pode ser medida pela depuração da creatinina.<sup>A</sup> É baixo no RN, dobrando na segunda semana de vida, dependendo do fluxo sanguíneo renal, atingindo o nível do adulto por volta dos dois anos de idade.<sup>B</sup> A depuração ou clearance de creatinina deveria ser mensurado na urina de 24 h, mas a dificuldade da sua coleta formulas estimativas foram criadas de acordo com dados antropométricos e a idade gestacional.<sup>B</sup>
- 14) **Osmolalidade urinária:** o RN tem uma capacidade limitada de concentrar urina o que pode levar a problemas se receberem cargas osmóticas altas.<sup>A,B</sup> Por outro lado, são capazes de diluir a urina embora tenham dificuldade em manejar cargas de água pela baixa TFG.<sup>A,B</sup>
- 15) **Densidade urinária (DU):** reflete a capacidade de concentrar a urina.<sup>A</sup>
- 16) Excreção de proteína: a proteinúria é maior nos prematuros que nos termos e diminui progressivamente com a idade pós-natal. A
- 17) **Glicosúria:** a excreção de glicose é mais alta nos prematuros. A sua reabsorção tubular é inferior a 93% antes de 34 semanas de gestação sendo de 99% após essa idade. A
- 18) Hematúria: é anormal, podendo ser devida a lesão renal intrínseca ou a anormalidades da coagulação.<sup>A</sup>
- 19) **Leucocitúria:** pode ser encontrada nos RN asfíxiados, febre, doenças renais parenquimatosas e infecção do trato urinário (ITU).<sup>B</sup>



20) **Sedimento urinário:** células epiteliais, originadas da uretra, estão presentes nas primeiras 24-48 horas de vida. Nos RN asfixiados é comum a presença de células epiteliais, leucócitos e hemácias. Cilindros hialinos e granuloso são comuns na desidratação e na hipotensão. Cristais de ácido úrico, que dão uma coloração rósea ou castanho-avermelhada à urina, podem estar presentes na desidratação.<sup>A</sup>

Os valores urinários, renais e plasmáticos normais podem ser vistos nas tabelas 1 e 2.

Tabela 1 – Valores urinários e renais normais

	RN prematuro < 34 semanas	RN termo ao nascimento	RN termo com 2 semanas	RN termo com 8 semanas
<b>TFG</b> (ml/min/1,73 m <sup>2</sup> )	13-58	15-60		63-80
<b>FeNa</b> paciente oligúrico	>1%	<1%	<1%	<1%
<b>Concentração o máxima</b> (mOsmol/L)	500	800	900	1 200
<b>Diluição máxima</b> (mOsmol/L)	25-30	25-30	25-30	25-30
<b>Densidade</b>	1 002-1 015	1 002-1 020	1 002-1 025	
<b>Fita de imersão</b>	5,0-8,0	4,5-8,0	4,5-8,0	4,5-8,0
<b>pH</b>	neg até ++	neg até +	neg	neg
<b>proteínas</b>	neg até ++	neg	neg	neg
<b>glicose</b>	neg	neg	neg	neg
<b>sangue</b>	neg	neg	neg	neg
<b>leucócitos</b>				

Fonte – modificado de Kim MS, Herrin JT. Distúrbios renais. In: Cloherty JP, Eichenwald EC, Stark AR, editores. Manual de neonatologia. 5<sup>a</sup> ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2005.p.533-50.



Tabela 2 – Valores plasmáticos normais

	RN prematuro		RN termo
	0 – 10 dias	>10 dias	
<b>Creatinina (mg/dl)</b>	0,8-1,8	0,2-0,9	0,2-0,9
<b>Uréia (mg/dl)</b>	20-40		10-70
<b>Bicarbonato (mEq/L)</b>	19-22		21-23
<b>Osmolaridade plasmática (mOsm/L)</b>	285-295		285-295

## INCIDÊNCIA

Embora não existam muitos dados sobre a incidência de IRA neonatal calcula-se que 0,4% dos nascidos vivos, apresentem critérios para IRA. Na asfixia grave 40% dos RN poderão apresentá-la.

## ETIOPATOGENIA

A IRA pode ser secundária a alterações pré-renais, parenquimatosa renal ou intrínsecos e pós-renais (quadro 1). No entanto, vários fatores podem estar presentes concomitantemente e levar à falência renal.<sup>B,C</sup>

No neonato, a anoxia perinatal é a principal causa de IRA parenquimatosa.

A IRA não-oligúrica é freqüente no RN, principalmente quando associada à nefrotoxicidade por aminoglicosídeos e por contrastes.<sup>B</sup>

**A) IRA pré-renal ou funcional (85%)** - resulta da hipoperfusão de um rim normal. O rim neonatal é vulnerável aos efeitos da hipoperfusão, pois o fluxo sanguíneo renal é proporcionalmente menor em relação a outras faixas etárias. Se não corrigida pode levar a dano renal parenquimatoso.<sup>A</sup> A resposta secundária renal visa a reabsorção de água e de Na<sup>+</sup> com a finalidade de restaurar a volemia e a perfusão renal resultando em oligúria funcional.<sup>C</sup>

### Características da IRA pré-renal:

- Célula tubular íntegra;
- Aumento da reabsorção de Na<sup>+</sup> e água no túbulo proximal e distal;



- Aumento da reabsorção de água livre no túbulo coletor;
- Oligúria;
- Redução da excreção urinária de  $\text{Na}^+$  e da fração excretora de  $\text{Na}^+$  (FeNa);
- Manutenção da osmolalidade urinária.

## EQUAÇÕES E FÓRMULAS

1) Clearance de creatinina (ml/min/1,73 m<sup>2</sup>):

$$\text{CrCl} = K \times \frac{\text{comprimento (cm)}}{\text{P cr}} \quad \text{ou} \quad \text{CrCl} = \frac{\text{U cr} \times \text{U vol} \times 1,73}{\text{P cr} \times \text{SC} \times 1440}$$

2) Fração de Excreção de Sódio (FeNa):

$$\text{FeNa} = \frac{\text{Na U} \times \text{P cr}}{\text{Na P} \times \text{U cr}} \times 100$$

3) Índice de Falência Renal (IFR):

$$\text{IFR} = \frac{\text{Na U}}{\text{U cr}} \times \text{P cr}$$

4) Osmolaridade plasmática:

$$\text{P osm} = 2 \times \text{Na}^+ + \frac{\text{glicose}}{18} + \frac{\text{uréia}}{5,6}$$

P cr = creatinina plasmática;

U cr = creatinina urinária;

U vol = volume urinário por minuto;

S C = superfície corpórea;

U Na = sódio urinário;

P Na = sódio plasmático



**B) IRA renal ou intrínseca** (10%) - resulta de lesão do próprio rim por insulto ou por anômala congênita.<sup>A</sup> Os mecanismos de reabsorção de solutos pelos túbulos renais estão comprometidos levando a oligúria, porém com excreção urinária de Na<sup>+</sup> elevada.<sup>C</sup> Ocorre redução da capacidade de concentração urinária com tendência a hipo ou isostenúria.<sup>C</sup>

**Características da IRA intrínseca:**

- Necrose tubular aguda;
- Necrose cortical renal e/ou necrose medular;
- Oligúria acompanhada de alteração da FeNa (hiper, hipo ou isostenúria) devido a disfunção tubular.

Quadro 1 – Causas de insuficiência renal no período neonatal

<b>Pré-renal</b>	Volume circulatório efetivo reduzido	Hemorragia Desidratação Sepse Enterocolite necrosante Cardiopatia congênita Hipoalbuminemia, hipoproteïnemia Diarréia Vômito
	Resistência vascular renal aumentada	Policitemia Indometacina Trombose da artéria renal Drogas adrenérgicas (tolazolina)
	Hipoxia /asfixia	
	Ventilação mecânica	
	Síndrome do desconforto respiratório	
	Insuficiência cardíaca	
<b>Paren-quimato-sa renal</b>	Anoxia / asfixia	
	Hipoperfusão persistente levando a necrose tubular aguda	
	Sepse	
	Insuficiência cardíaca	
	Coagulação intravascular disseminada	
	Síndrome do desconforto respiratório	
	Síndrome de lise tumoral	
	Pós-operatórios de cirurgia cardíaca	



	Anomalias congênitas	Agenesia Hipoplasia / displasia Doença renal policística
	Doença tromboembólica	Trombose da veia renal bilateral Trombose da artéria renal bilateral
	Nefrotoxinas	Aminoglicosídeos Cefalosporinas Vancomicina Anfotericina B Captopril Contraste radiográfico Uso materno de captopril ou de indometacina
<b>Pós-renal</b>	Obstrução uretral	Válvula de uretra posterior Estreitamento Prepúcio imperfurado Candídiase adquirida
	Ureterocele	
	Obstrução ureteropélvica	
	Obstrução ureterovesical	
	Tumores renais ou vesicais	
	Tumores extrínsecos	
	Refluxo vesicoureteral grave	
	Bexiga neurogênica	
	Síndrome da megabexiga	
	Megaureter	
Cálculo renal		

**C) IRA pós-renal ou obstrutiva (5%)** - resulta da obstrução do fluxo urinário nos dois rins.<sup>A</sup>

#### DIAGNÓSTICO

A avaliação da função renal é baseada na história do paciente, exame físico e testes laboratoriais e radiológicos apropriados (figura 1). O diagnóstico e o tratamento devem ser simultâneos para corrigir o defeito o mais rápido possível, pois o comprometimento do rim será limitado.<sup>A</sup>

Avaliar história de oligohidrânio, poliúria, asfíxia perinatal, uso de drogas maternas policitemia, trombocitose, trombocitopenia, presença de massa abdominal ou anomalias congênitas.<sup>A</sup>

O uso materno de captopril e indometacina têm sido associados com falência renal neonatal pela diminuição da pressão capilar glomerular e a TFG. O oligohidrânio pode indicar uma diminuição na produção de urina fetal estando, muitas vezes, associado a agenesia e displasia renal, displasia renal policística ou a obstrução



grave de trato urinário. O poliidrânio pode ser devido a disfunção tubular renal com a incapacidade de concentrar a urina.<sup>A</sup>

A doença renal está aumentada na presença de história familiar de alterações do sistema urinário.<sup>A</sup>

O sofrimento perinatal pode produzir lesão isquêmica ou anóxica levando a necrose tubular aguda.<sup>A</sup>

Na maioria das vezes, massas abdominais palpáveis, uni ou bilaterais, são de origem renal ou relacionadas ao trato genitourinário. O edema pode estar presente na síndrome nefrótica congênita, na insuficiência renal ou na sobrecarga hídrica. A desidratação pode relacionar-se a defeitos tubulares com perda de sal.<sup>A</sup>

Implantação baixa de orelhas, genitália ambígua, atresia anal, defeitos na parede abdominal, anomalias vertebrais, aniridia, meningomielocele, úraco persistente, hipospádia, criptorquidia, pneumotórax espontâneo e síndromes congênitas podem associar-se a alterações renais.<sup>A</sup>

Observar o estado de hidratação, reperfusão capilar, a presença de anemia ou de policitemia, evidência de insuficiência cardíaca, de cardiomegalia e de alterações neurológicas.<sup>B</sup>

Avaliar alterações do jato urinário objetivando-se a detecção de válvula da uretra posterior.<sup>B</sup>

Verificar a presença de bexigoma.<sup>B</sup>

Coletar sangue e urina, antes do uso de diuréticos ou de aminas simpatomiméticas, para a realização dos índices de integridade tubular.<sup>B</sup> Os testes laboratoriais devem ser interpretados em relação à idade gestacional e pós-natal (tabelas 1,2 e 3).

*A urina obtida por punção suprapúbica é a mais confiável para o diagnóstico de ITU. Coletas de urina em saco coletor são adequadas para a análise da DU, pH, eletrólitos, hemácias, proteínas, glicose e sedimento urinário mas não para cultura. Amostras de urina da fralda podem ser usadas para estimar o seu pH e qualificar a presença de glicose, proteínas e hemácias.*<sup>A</sup>

A ultra-sonografia (US) é o exame de imagem inicial, Delineia o parênquima renal e é capaz de estimar o fluxo sanguíneo renal pelo doppler com fluxo. O comprimento renal em milímetros é aproximadamente igual à idade gestacional em semanas.<sup>A</sup>

A cistouretrografia miccional é indicada quando existe infecção urinária ou anomalias renais com o objetivo de se excluir refluxo vesico-ureteral.<sup>A</sup>

A cintilografia com radionúclídeo ajuda a mostrar a posição e a função relativa dos rins.<sup>A</sup>



## CONDUTA

O diagnóstico precoce, a identificação da causa da IRA e a terapêutica adequada são decisivos para o prognóstico do paciente. O tempo médio de recuperação varia de 1 semana (forma não oligúrica) a 2-3 semanas (forma oligúrica).

- 1) Definir os pacientes com IRA e identificar a causa;<sup>A</sup>
- 2) Cateterizar a uretra para descartar obstrução do trato urinário baixo, medir o volume urinário residual, coletar urina para análise e monitorizar o fluxo urinário;<sup>A</sup>
- 3) Solicitar US do sistema genitourinário;<sup>A</sup>
- 3) Na vigência de oligúria, se houver evidência de falência cardíaca, hiperidratação ou glomerulopatia, para descartar a falência pré-renal, fazer prova de volume com 10-20 ml/kg de Cloreto de sódio 0,9%, durante uma hora. Em seguida, se a criança não urinar, administrar diurético (furosemide, 1 mg/kg) objetivando, no mínimo, 1 ml/kg/h ou 12 ml/m<sup>2</sup>/h de diurese.<sup>A,B</sup> A não resposta sugere falência renal ou pós-renal;<sup>A</sup>
- 4) Monitorização rigorosa:
  - a) Balanço hídrico a cada 6 horas, com entradas e saídas, perda insensível, perda de sondas, administração de fármacos, transfusões, etc.;
  - b) Controle de diurese 24h;
  - c) Monitorar a pressão arterial (PA);
  - d) Peso 2x/d. O peso é o melhor guia de tratamento e deve ser realizado a cada 12 horas;
  - e) DU e glicosúria;
  - f) Colher exames para Índices renais: Na, K, U, Cr séricos e urinários, glicemia;
- 5) Analisar os índices renais segundo a tabela 3;

Tabela 3 - Índices de falência renal no neonato oligúrico.

Índices	Pré-renal		Renal		Pós-renal
	IG < 35 sem	IG > 35 sem	IG < 35 sem	IG > 35 sem	
Na U (mEq/ml)	< 30	< 10	> 50	> 40	> 40
FE Na (%)	< 3	< 1	> 3	> 1	Variável
U/P creatinina	> 40	> 40	< 20	< 20	Variável
IFR (%)	≤ 3	≤ 1	> 3	> 3	Variável
U osmol (mOsm/kg/H <sub>2</sub> O)	> 350	> 500	< 300	< 500	
U/P osmolaridade	> 1	> 1,3	< 1	< 1,3	

Fonte: Cloherty, 1998



6) Suspender ou diminuir a oferta de K<sup>+</sup>:A

Similac PM 40/60 é uma fórmula com baixa oferta de K<sup>+</sup>. Prescrever venoclise sem K<sup>+</sup>;

7) Tratar hipercalcemia se K<sup>+</sup> > 6 mEq/l (ver capítulo de Hipercalcemia);<sup>A</sup>

8) Restrição hídrica: a oferta hídrica deve ser limitada à reposição da perda insensível de água e ao débito urinário;<sup>A</sup>

9) Restringir a oferta de Na<sup>+</sup> e monitorizar a sua concentração sérica. A hiponatremia geralmente é secundária ao excesso de água livre;<sup>A</sup>

10) Suplementar cálcio se a sua forma ionizável estiver diminuída ou se o paciente for sintomático;

11) Restringir a oferta de fósforo;<sup>A</sup>

12) A acidose metabólica grave deve ser corrigida com bicarbonato de sódio;<sup>A</sup>

13) A nutrição é limitada pela restrição hídrica, indicando-se a parenteral quando a enteral não é tolerada. A dieta deve ser pobre em fosfato e a proteína aumentada conforme a tolerância;<sup>A</sup>

14) O tratamento da hipertensão, se presente, visa a correção da causa básica. Terapia anti-hipertensiva é administrada para a hipertensão persistente não relacionada à sobrecarga de volemia ou ao uso de medicamentos;<sup>A</sup>

15) As drogas de excreção renal devem ser ajustadas de acordo com a função renal (tabela 4 e 5). Os aminoglicosídeos e a indometacina devem ser evitados;<sup>A</sup>

16) A diálise é indicada quando o tratamento conservador não teve sucesso para corrigir a sobrecarga hídrica grave, a hipercalcemia, a acidose e a uremia. Nutrição inadequada por restrição hídrica na criança anúrica é uma indicação relativa.<sup>A</sup>



Na figura 1 descreve-se o fluxograma da abordagem da criança com oligúria e/ou IRA.

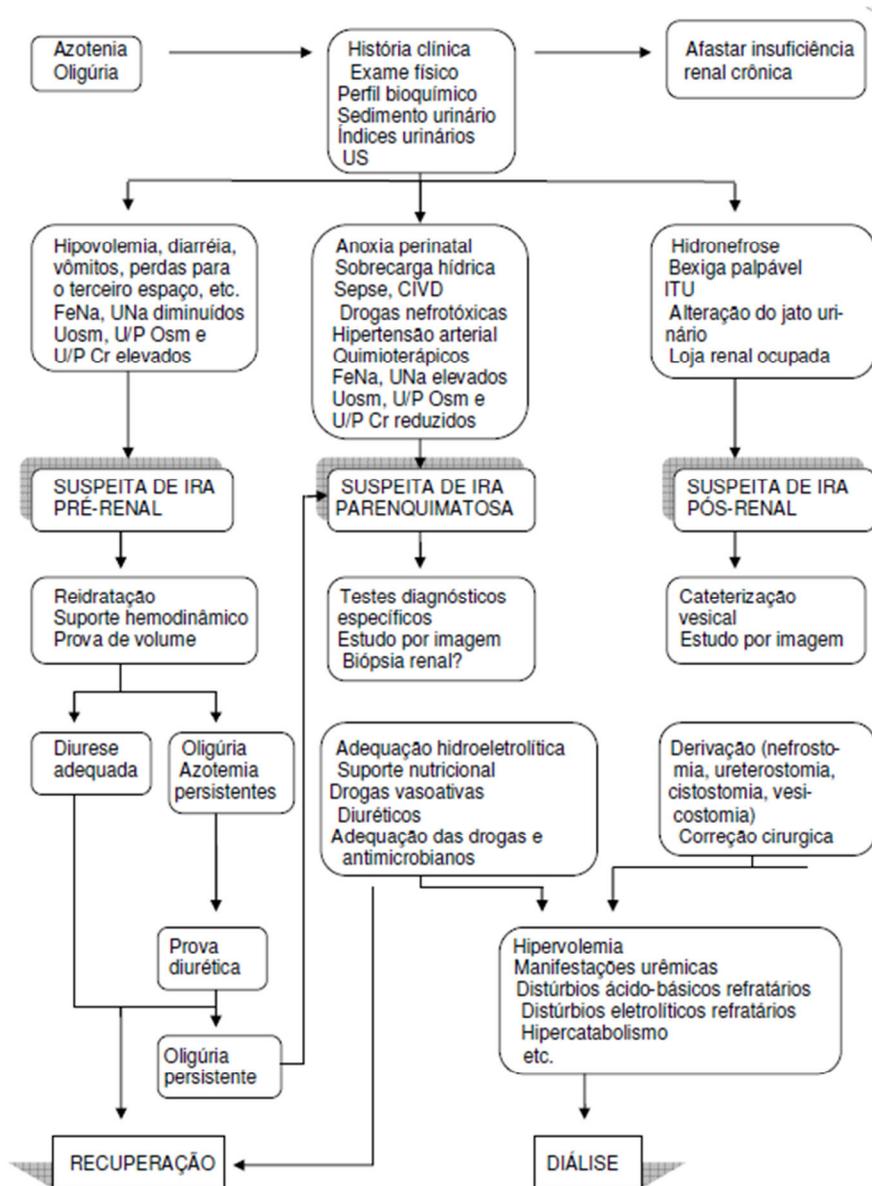




Figura 1 – fluxograma da adordagem do RN com oligúria e/ou insuficiência renal aguda

Fonte – modificado de Andrade OVB. Doença renal em neonatologia e insuficiência renal aguda. In: Rodrigues FPM, Magalhães M, editores. Normas e condutas em neonatologia. São Paulo: Atheneu; 2008.p.187-213 e C- Schvartsman BGS, Andrade OVB. Insuficiência renal aguda. In: Knobel E, editor. Pediatria e neonatologia. São Paulo: Atheneu:2005.p.421-36.

Tabela 4 – Ajuste de antimicrobianos na insuficiência renal aguda

Droga	Via de excreção	Metodologia de ajuste	Ajuste na insuficiência renal Clearance de creatinina (CICr) (ml/min)		
			>50	10-50	<10
<b>Acyclovir</b>	Renal	Dose/ intervalo	Q8h	Q12-24h	50% e Q24h
<b>Amicacina</b>	Renal	Intervalo	Q8-12h	Q12-18h	Q24-48h
<b>Amoxicilina</b>	Renal	Intervalo	Q8-12h	Q12h	Q24h
<b>Anfotericina B</b>	Renal 40% >7 dias	Intervalo	Ajuste é desnecessário em doença renal pré-existente, Se a queda da função renal é devida à anfotericina B, a dose diária pode ser reduzida a 50% ou oferecida em dias alternados		
<b>Anfotericina B lipossomal</b>	Renal <10%	Intervalo	Sem registro		
<b>Ampicilina</b>	Renal	Intervalo	Q6h	Q6-12	Q12-16h
<b>Carbenicilina</b>	Renal/ Hepática	Intervalo	Q8-12h	Q12-24h	Q24-48h
<b>Cefazolina</b>	Renal	Intervalo	Q8h	Q12h	Q24h
<b>Cefepime</b>	Renal	Dose/ Intervalo	Q8h e CICr (ml/min) 30-50 - 50mg/kg/dose Q12h 10-30 – 50mg/kg/dose Q24h <10 – 50mg/kg/dose Q24-48h		
<b>Cefotaxime</b>	Renal	Dose	100%	CICr <20 diminuir a dose cerca de 50%	
<b>Cefoxitina</b>	Renal	Intervalo	normal	CICr 10-30 – Q12-24h	Q24-48h
<b>Ceftazidime</b>	Renal	Intervalo	Q8-12h	CICr 10-30	Q24-48h



				– Q24h	
<b>Cefalexina</b>	Renal	Intervalo	Q6h	Q8-12h	Q12-24h
<b>Cefalotina</b>	Renal/ Hepático	Intervalo	Q6-8h	Q6-8h	Q12h
<b>Cefuroxime</b>	Renal	Intervalo	Q8-12h	ClCr 10-20 – Q12h	Q24h
<b>Ciprofloxacina</b>	Renal/ Hepático	Dose/Intervalo	100%	50-75% ou Se ClCr <30 – Q18-24h	50% ou Se ClCr <30 – Q18-24h
<b>Eritromicina</b>	Hepática/ renal	Dose	100%	100%	50-75%
<b>Flucinazol</b>	Renal	Dose	100%	25-50%	25%
<b>Ganciclovir</b>	Renal	Dose/Intervalo	50-100% Q12h	25-50% Q24h	25% Q24h
<b>Gentamicina</b>	Renal	Intervalo	Q8-12h	Q12-18h	Q24-48h
<b>Imipenem/ cilastatina</b>	Renal	Dose/Intervalo	50-100% Q6-8h	25-50% Q8h	25% Q12h
<b>Isoniazida</b>	Hepática/ Renal	Dose	100%	100%	50%
<b>Meropenem</b>	Renal	Dose/Intervalo	100% Q8h	50-100% Q12h	50% Q24h
<b>Metronidazol</b>	Hepática/ Renal	Dose	100%	100%	50%
<b>Norfloxacina</b>	Hepática/ Renal	Intervalo	2x/d	1-2x/d	1x/d
<b>Oxacilina</b>	Renal/ Hepática	Dose	100%	100%	Dose menor preconizada
<b>Penicilina G</b>	Renal/ Hepática	Dose	100%	75%	20-50%
<b>Piperacilina</b>	Renal/ Hepática	Intervalo	Q4-6h	ClCr 20-40 –	ClCr <20 – Q12h



				Q8h	
<b>Piperacilina/ tazobactam</b>	Renal	Dose/Intervalo	100% Q6-8h	CiCr 20-40 – Q6h	CiCr <20 -70% e Q8h
<b>Rifampicina</b>	Hepática/ Renal	Dose	100%	50- 100%	50%
<b>Sulfametoxazol</b>	Renal	Dose	100%	CiCr 10-30 – 50%	25%
<b>Sulfametoxazol trimetoprim</b>	Renal/ Hepática	Dose	Normal	CiCr 15-30 – 50%	CiCr <15 – evitar
<b>Vancomicina</b>	Renal	Intervalo	Q6-12h	Q18- 48h	Q48-96h

Q – a cada intervalo de

Fonte – modificado de Andrade OVB. Doença renal em neonatologia e insuficiência renal aguda. In: Rodrigues FPM, Magalhães M, editores. Normas e condutas em neonatologia. São Paulo: Atheneu; 2008.p.187-213.

Tabela 5 – Ajuste de drogas não-antimicrobianos na insuficiência renal aguda

Droga	Via de excreção	Metodologia de ajuste	Ajuste na insuficiência renal Clearance de creatinina (CiCr) (ml/min)		
			>50	10-50	<10
<b>Cimetidina</b>	Renal/ Hepática	Dose/ Intervalo	100% ou Q6h	75% ou Q8h	50% ou Q12h
<b>Captopril</b>	Renal/ Hepático	Dose /intervalo	100% ou Q8-12h	75% ou Q12- 18h	50% ou Q 24h
<b>Digoxina</b>	Renal	Dose/Interv alo	100% ou Q24h	25- 75% ou Q36h	10- 25% ou Q36h
<b>Espironolactona</b>	Renal/ Hepática	Intervalo	Q6-12h	Q12- 24h	Evitar
<b>Fentanyl</b>	Renal/ Hepática	Dose	100%	75%	50%
<b>Insulina regular</b>	Hepática/ Renal	Dose	100%	75%	25- 50%



<b>Midazolam</b>	Hepática/ Renal	Dose	100%	100%	50%
<b>Morfina</b>	Hepática/ Renal	Dose	100%	75%	50%
<b>Fenobarbital</b>	Hepática/ Renal	Intervalo	Q8-12h	Q8-12h	Q12-16h
<b>Ranitidina</b>	Renal/ Hepática	Dose	100%	75%	50%

Q – a cada intervalo de

Fonte – modificado de Andrade OVB. Doença renal em neonatologia e insuficiência renal aguda. In: Rodrigues FPM, Magalhães M, editores. Normas e condutas em neonatologia. São Paulo: Atheneu; 2008.p.187-213.

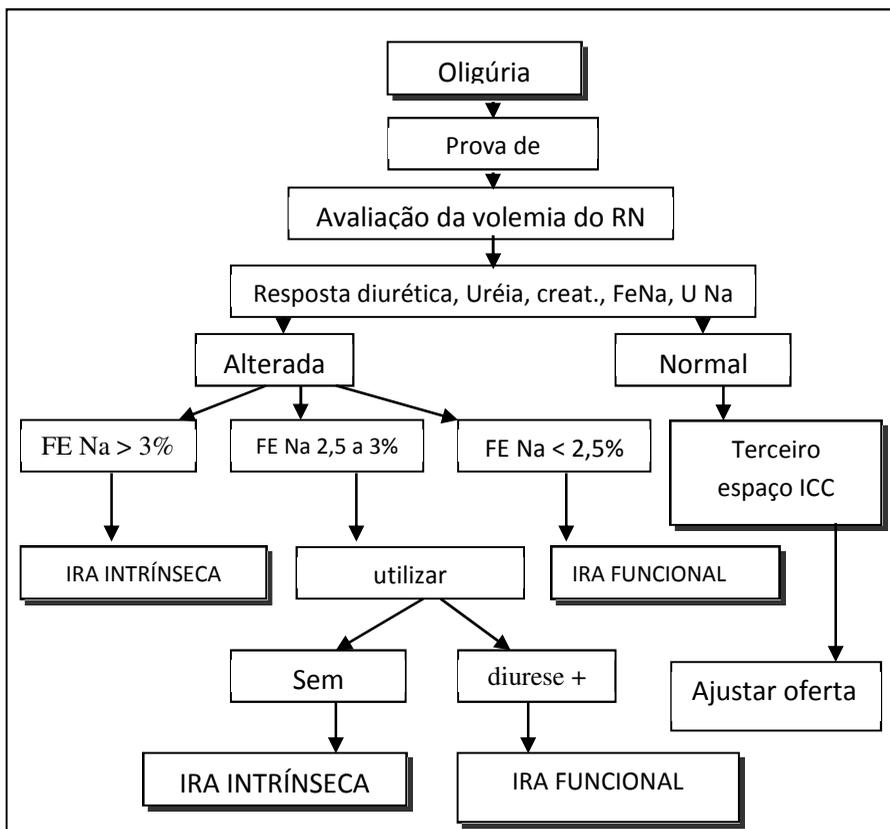


Figura 1 - Abordagem diagnóstica dos quadros de oligúria no período neonatal.



## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

A- Kim MS, Herrin JT. Distúrbios renais. In: Cloherty JP, Eichenwald EC, Stark AR, editores. Manual de neonatologia. 5ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2005.p.533-50.

B- Andrade OVB. Doença renal em neonatologia e insuficiência renal aguda. In: Rodrigues FPM, Magalhães M, editores. Normas e condutas em neonatologia. São Paulo: Atheneu; 2008.p.187-213.

C- Schwartsman BGS, Andrade OVB. Insuficiência renal aguda. In: Knobel E, editor. Pediatria e neonatologia. São Paulo: Atheneu;2005.p.421-36.



## 14. DIÁLISE PERITONEAL

Marina da Rosa Faria

### INTRODUÇÃO

A diálise peritoneal (dp) é o método de escolha para o tratamento da insuficiência renal aguda (ira) no período neonatal, por ser viável em pacientes com acesso vascular difícil, como recém-nascidos prematuros, paciente com instabilidade hemodinâmica e ser de fácil execução, mesmo em hospitais sem grandes recursos técnicos.

### FUNDAMENTOS BÁSICOS

A cavidade peritoneal é um espaço virtual delimitado pelo peritônio parietal que recobre a parede muscular abdominal e pelo peritônio visceral que recobre as estruturas abdominais. A superfície peritoneal é maior no RN que na criança maior e em adultos (em torno de 600cm<sup>2</sup> /kg no RN e 250cm<sup>2</sup>/kg na criança); apresenta maior permeabilidade, mas com menor índice de ultrafiltração. Porém, somente 0,5% da superfície peritoneal total participa efetivamente dos processos de troca, sendo o peritônio visceral o principal responsável.

Quando se infunde a solução de diálise no espaço peritoneal há uma transferência de solutos entre o sangue e a solução dializadora, tal troca envolve basicamente 3 estruturas: o capilar, o interstício peritoneal e o mesotélio.

O transporte dos solutos e líquidos se dá através de 3 mecanismos:

Difusão: Depende de 4 fatores: a) permeabilidade da membrana; b) superfície da membrana; c) carga elétrica e d) peso molecular do soluto. O gradiente de concentração transmembrana criado entre 2 compartimentos diferentes (sangue e solução dialítica). É responsável pela transferência do soluto.

Ultrafiltração: Processo de transferência de água. O gradiente de pressão é dado pelo desenvolvimento de gradiente osmótico fornecido pela glicose do líquido dialítico. (1 mOsm de glicose gera 19mmhg de pressão hidrostática)

Este processo é diminuído no RN devido à rápida utilização da glicose da solução. Isso significa que para haver retirada de líquidos o tempo de permanência da solução na cavidade deve ser reduzido.

Convecção: Depende do gradiente osmótico e hidrostático entre sangue e solução. Retira solvente, que trás por arraste o soluto diluído.

### INDICAÇÕES

- 1) IRA:



- a) Hiperpotassemia grave e/ou persistente
- b) Hipertensão Arterial grave
- c) Sobrecarga de Volume com anasarca, ICC, Edema Agudo de Pulmão.
- d) Oligoanúria
- e) Acidose grave
- f) Aumento progressivo de uréia e creatinina
- g) Uremia com alterações neurológicas e sangramento
- 2) Insuficiência Cardíaca Congestiva refratária.
- 3) Intoxicações por drogas
- 4) Erros Inatos do Metabolismo: Xarope de bordo; Acidose láctica congênita; Hiperamonemia; Hiperuricemia.

### CONTRA-INDICAÇÕES

- 1) Cirurgia Abdominal Recente
- 2) Queimadura de parede abdominal
- 3) Peritonite
- 4) Enterocolite Necrosante; Íleo paralítico, Colostomia
- 5) Coagulopatias
- 6) Hérnia Diafragmática
- 7) Trauma Abdominal grave
- 8) Choque

### TÉCNICA

Como qualquer procedimento invasivo, usar técnicas de assepsia e anti-sepsia da parede abdominal rigorosamente, pelo risco de peritonite.

Cateteres:

- Rígido: uso temporário, não deve permanecer por mais de 2 a 3 dias. Inserido através de punção abdominal (tamanho: neonatal)
- Flexível (Tenckof): Pode permanecer vários dias, é inserido cirurgicamente (tamanho: neonatal e pediátrico para RN >3000g)
- Sonda gástrica (6 ou 8) ou dreno de tórax: usado para RN prematuros de muito baixo peso.

Local de Inserção: Linha mediana, 2 cm abaixo da cicatriz umbilical, direciona-se o cateter para a fossa ilíaca esquerda. (Introduzido até sentir uma resistência à progressão do mesmo). Deve-se infundir 20 – 30ml/kg da solução dialítica rapidamente e drenar em seguida para “lavar” o cateter e testar a permeabilidade.



Importante: Usar sedação e analgesia (Fentanyl) e anestesia local da pele e tecido subcutâneo com Lidocaína 1% (sem vasoconstritor). Esvaziar a bexiga (sonda vesical) antes do procedimento p/ evitar perfuração acidental.

## **SOLUÇÃO DIALÍTICA**

As soluções disponíveis têm composição eletrolítica semelhante ao plasma, sem proteína, sem Potássio, o bicarbonato é substituído por acetato ou lactato.

Concentrações: 1,5% (350 mOsm/l) e 4,25% (480mOsm/l) A osmolaridade é superior ao do plasma urêmico (300-310mOsm/l)p/ evitar a retenção de líquido.

Pode-se usar concentração intermediária acrescentando-se glicose à solução. Deve-se acrescentar HEPARINA 500 UI/ 1000 ml para evitar obstrução do cateter por fibrina ou coágulos.

Pode ser necessário acréscimo de cloreto de potássio em pacientes com  $K < 3,5 \text{ mEq/mL}$ , nesses casos adicionamos 3 a 3,5 mEq/L de KCL no banho padrão.

Exemplo de Solução 3%:

Solução de diálise 1,5% - 1000ml

Glicose 50% - 30 ml

Heparina – 500 UI

(KCL 19,1% - 1,4ml)

## **MANEJO DA DIÁLISE**

A principal indicação de DP é a IRA, nesses casos a prioridade é a retirada de solutos (Uréia, creatinina, Potássio) e também de líquidos.

Inicia-se com banhos 1,5%

Volume: 20 – 30 ml/kg (cada banho)

Permanência: 30 – 60 min

Drenagem: 30 min

Geralmente a diálise é mantida por 48 a 72h, de acordo com a melhora clínica e laboratorial do RN.

Nos casos em que se necessita uma redução mais rápida de sobrecarga hídrica, como na ICC devem-se utilizar banhos hipertônicos (3% até 4,25%). Iniciar com 3 banhos hipertônicos consecutivos e depois intercalar com banho isotônico (1,5%) 1:1 ou 2:1 para evitar peritonite química.



Banho Hipertônico :

Volume: até 50ml/kg (se o RN suportar, quanto maior o volume, mais eficiente a retirada da água)

Permanência: 15 a 20 min ( deve ser mais curta )

Drenagem: 30 min

### **COMPLICAÇÕES:**

Mecânicas:

- Dor Abdominal: Distensão, Peritonite química, má posicionamento do cateter, solução ácida (KCl); aquecimento excessivo da solução, perfuração de vísceras, pneumoperitônio.
- Dor Torácica: Irritação diafragmática. Melhora com elevação do decúbito
- Sangramento: é comum pequeno sangramento nos 1os banhos, usar heparina p/ evitar coágulos. Se persistir ou intensificar o sangramento é indicado laparotomia.
- Vazamento: Freqüente. Melhorar posicionamento e sutura.
- Obstrução: É comum a obstrução por epíplon. Nunca aspirar o cateter; deve-se tentar mudar o decúbito do RN ou lavar o cateter com infusão rápida de um banho. Evitar tempo de drenagem longo (máximo 60 min)
- Perfuração de alça: Drenagem inadequada, presença de material fecalóide no líquido
- Perfuração de bexiga: Raro. Evitável pelo esvaziamento da mesma. Nesse caso manter bexiga cateterizada com cateter de Foley e prosseguir diálise.

Clínicas:

- Hiper-hidratação; Hipovolemia
- Hiperglicemia: Insulina simples no banho 2,5u /l (Banho 1,5%)
- Hipoalbuminemia
- Hipopotassemia; Hipernatremia
- Alterações Pulmonares: Atelectasia, Bronquite, Pneumonia, Derrame pleural.

Infecciosas:

- Peritonite (S.aureus, epidermidis, Gram negativos são menos frequentes). Deve-se fazer cultura, gram e citologia do líquido drenado. Associa-se antibioticoterapia sistêmica e nos banhos: Amicacina: 6-12,5 mg/L, Gentamicina: 6-



8mg/l, Cefotaxima: 250mg /L, Ceftriaxona: 125mg/L, Ceftazidime: 100-200mg/L,  
Ampicilina: 50-100mg/L, Vancomicina: 30mg/L, Clindamicina: 150mg/L.



## 15. REANIMAÇÃO NEONATAL

Marina da Rosa Faria

O curso teórico prático da reanimação neonatal para profissionais que atuam em sala de parto no Brasil se concretizou através de um programa de abrangência nacional da Sociedade Brasileira de Pediatria a partir de 1994. As condutas relativas ao manejo do recém-nascido (RN) na sala de parto precisam seguir as melhores e mais atualizadas evidências científicas disponíveis, nesse sentido as condutas abordadas neste manual baseiam-se nos documentos publicados pelo ILCOR (International Liaison Committee of Resuscitation) a cada cinco anos sendo a última atualização realizada em 2015.

Dados do Datasus de 2014 mostra que o Brasil, com uma população de cerca de 200 milhões de habitantes, apresentou quase 3 milhões de nascidos vivos. Em torno de 38.000 morreram antes de completar o primeiro ano de vida e 53% destes foram óbitos de RN entre 0 até 6 dias de vida. O diagnóstico principal da causa de morte foi asfixia perinatal em 20% destes óbitos neonatais.

Dados estatísticos também demonstram que cerca de 1 em cada 10 RN necessita de ajuda para iniciar a respiração efetiva ao nascimento; 1 em cada 100 RN necessitam de intubação traqueal ao nascimento e somente 1 a 2 em cada 1000 RN necessitam de reanimação avançada com intubação traqueal acompanhada de massagem cardíaca e medicações desde que a ventilação seja corretamente realizada. É preciso enfatizar de que quanto maior se demora para iniciar a reanimação mais difícil esta se torna e mais elevado será o risco de lesão cerebral.

### PREPARO PARA A REANIMAÇÃO

É necessário contar com uma equipe de profissionais de saúde treinada em reanimação neonatal antes mesmo do nascimento de qualquer recém-nascido. O Ministério da Saúde recomenda a presença de um profissional treinado e atualizado no programa de reanimação neonatal para assistência de todo RN e no Estado de São Paulo é obrigatória a presença deste profissional em todos os hospitais do SUS. Um componente da equipe deve realizar anamnese materna para detecção antecipada de alguma condição perinatal que eleve o risco do RN necessitar de ajuda na transição respiratória e cardiocirculatória.

Todo material deve estar preparado, testado e se encontrar de fácil acesso para não haver perda de tempo caso o RN necessite de reanimação. É fundamental a presença de um profissional de saúde capaz de realizar todas as manobras de reanimação na sala de parto, principalmente se existe algum fator de risco perinatal.

Tres perguntas iniciais devem guiar a assistência ao RN na sala de parto:

1. Gestação a termo?



2. Respiração ou choro presente?
3. Tônus muscular em flexão?

## **CLAMPEAMENTO DO CORDÃO UMBILICAL NO RN $\geq$ 34 SEMANAS**

Logo após a extração completa do produto conceptual da cavidade uterina, avalia-se se o RN  $\geq$ 34 semanas começou a respirar ou chorar e se o tônus muscular está em flexão. Se a resposta é “sim” a ambas as perguntas, indicar o clampeamento tardio do cordão, independentemente do aspecto do líquido amniótico.

Com base nesses estudos e nas diretrizes da Organização Mundial da Saúde,<sup>25</sup> recomenda-se, no RN  $\geq$ 34 semanas com respiração adequada e tônus muscular em flexão ao nascimento, clampar o cordão umbilical 1-3 minutos depois da sua extração completa da cavidade uterina. O neonato pode ser posicionado no abdome ou tórax materno durante esse período. Se a circulação placentária não estiver intacta (descolamento prematuro de placenta, placenta prévia ou rotura ou prolapso ou nó verdadeiro de cordão) ou se o RN  $\geq$ 34 semanas não inicia a respiração ou não mostra tônus muscular em flexão, recomenda-se o clampeamento imediato do cordão.

## **ASSISTÊNCIA AO RN DE TERMO COM BOA VITALIDADE AO NASCER**

RN de termo (37-41 semanas) que nasce respirando ou chorando e com tônus muscular em flexão, independentemente do aspecto do líquido amniótico, deve continuar junto de sua mãe depois do clampeamento do cordão umbilical. Na sala de parto, enquanto o RN está junto à mãe, deve-se secar o corpo e a cabeça com compressas aquecidas e mantê-lo em contato pele-a-pele para prover calor. Cuidar para manter suas vias aéreas pérvias. Avaliar, inicialmente, a frequência cardíaca (FC) com o estetoscópio no precórdio, o tônus muscular e a respiração/choro. E observar sua vitalidade de maneira continuada. Permitir a mamada precoce na sala de parto (Passo 4 da IHAC)

## **PASSOS INICIAIS PARA O RN $\geq$ 34 SEMANAS**

Diante da resposta “não” a pelo menos uma das três perguntas iniciais: gestação a termo, respiração ou choro presente e tônus muscular em flexão, conduzir o RN à mesa de reanimação. Os passos iniciais da estabilização devem ser feitos em, no máximo, 30 segundos na seguinte sequência:

- 1- prover calor (berço aquecido previamente e temperatura da sala de parto adequada 23 a 26°C) para manter RN normotérmico (36,5-37,5°C),
- 2- posicionar a cabeça em leve extensão,
- 3- aspirar boca e narinas (se necessário). No caso de RN prematuro ou que nasceu hipotônico ou com respiração regular, se o líquido amniótico for meconial, deve-se aspirar a boca e narinas com sonda de aspiração traqueal nº 10.



- 4- secar e
- 5- avaliar respiração e FC: a respiração está adequada se os movimentos respiratórios são regulares e suficientes para manter a FC > 100bpm.

A FC é o principal determinante da decisão de indicar as diversas manobras de reanimação. Estudos recentes sugerem que o monitor cardíaco com 3 eletrodos permite a detecção acurada, rápida e contínua da FC e mais indicado para a condução da reanimação em sala de parto. Assim, inicialmente, auscultar o precórdio com estetoscópio. Se a FC for <100 bpm ou o RN não apresenta movimentos respiratórios regulares, enquanto um profissional de saúde inicia a ventilação com pressão positiva (VPP), o outro fixa os três eletrodos do monitor cardíaco (1 eletrodo em cada braço, próximo ao ombro e o 3º na face anterior da coxa) e o sensor do oxímetro.

## **PRESEÇA DE LIQUIDO AMNIÓTICO MECONIAL**

Na vigência de líquido amniótico meconial, independentemente de sua viscosidade, a aspiração das vias aéreas ao desprendimento do polo cefálico do concepto não deve ser realizada.<sup>40,41</sup> Logo após o nascimento, se o RN é de termo, está respirando ou chorando e com tônus muscular em flexão, ele apresenta boa vitalidade e deve continuar junto de sua mãe depois do clampeamento do cordão. Se o paciente com líquido amniótico meconial é pré-termo tardio ou pós-termo ou não iniciou movimentos respiratórios regulares ou o tônus muscular está flácido, é necessário levá-lo à mesa de reanimação e realizar os passos iniciais, sendo prudente incluir a aspiração de vias aéreas superiores. Após avaliação, se apresenta apnéia, respiração irregular ou FC < 100bpm, é fundamental iniciar a VPP com máscara e ar ambiente nos primeiros 60 segundos de vida.

Se após 30 segundos de ventilação efetiva, o neonato não melhora e há forte suspeita de obstrução de vias aéreas, pode-se indicar a retirada do mecônio residual da hipofaringe e da traqueia sob visualização direta. A aspiração traqueal deve ser feita com cânula e aspirador de mecônio.

## **VENTILAÇÃO COM PRESSÃO POSITIVA**

O ponto crítico para o sucesso da reanimação é a ventilação adequada, fazendo com que os pulmões se inflam e, com isso, haja dilatação da vasculatura pulmonar e hematose apropriada. Esta precisa ser iniciada nos primeiros 60 segundos de vida (“Minuto de Ouro”). A ventilação pulmonar é o procedimento mais simples, importante e efetivo na reanimação do RN em sala de parto.

## **OXIGÊNIO SUPLEMENTAR**

Quando a VPP é indicada no RN  $\geq 34$  semanas, iniciar com ar ambiente (oxigênio a 21%). Os valores desejáveis de SatO<sub>2</sub> variam de acordo com os minutos de vida



(Quadro 1) e a monitorização da SatO<sub>2</sub> possibilita o uso criterioso e racional de oxigênio.

Quadro 1: Valores de SatO<sub>2</sub> pré-ductais desejáveis, segundo a idade pós-natal

Minutos de vida	SatO <sub>2</sub> pré-ductal
Até 5	70-80%
5-10	80-90%
>10	85-95%

Quando o RN não melhora e/ou não atinge os valores desejáveis de SatO<sub>2</sub> com a VPP em ar ambiente, recomenda-se sempre verificar e corrigir a técnica da ventilação antes de oferecer oxigênio suplementar. Quando há necessidade de oxigênio suplementar durante a ventilação, utilizar a mistura de ar e oxigênio através de um blender de forma a ajustar a concentração de oxigênio oferecido. E fazer incrementos de 20% e aguardar cerca de 30 segundos para verificar a SatO<sub>2</sub>. Evitar valores acima de 95%.

## EQUIPAMENTOS PARA VPP

Os equipamentos mais utilizados para ventilar o RN em sala de parto são o balão autoinflável e o ventilador mecânico manual em T.

As máscaras faciais estão disponíveis em três tamanhos: para o RN a termo, para o prematuro e para o prematuro extremo. O emprego de máscara de tamanho adequado, de tal forma que cubra a ponta do queixo, a boca e o nariz, é fundamental para obter um bom ajuste entre face e máscara.

Já as cânulas traqueais devem ser de diâmetro uniforme, sem balão e com linha radiopaca. Em neonatos com idade gestacional entre 34-38 semanas e peso de 2000-3000g, indica-se a cânula de diâmetro interno de 3,5mm; e para os >38 semanas ou >3000g, a cânula de 3,5-4,0mm.

A ventilação com balão autoinflável ou ventilador mecânico manual em T deve ser iniciada por meio de máscara facial nos RN  $\geq 34$  semanas. O emprego da VPP com balão autoinflável e máscara é feito na frequência de 40-60 movimentos/minuto, de acordo com a regra prática “aperta/solta/solta”, “aperta/solta/solta”....

Quanto à pressão a ser aplicada, esta deve ser individualizada para que o RN alcance e mantenha FC >100 bpm. De modo geral, iniciar com pressão inspiratória ao redor de 20 cmH<sub>2</sub>O, sendo raramente necessário alcançar 30-40 cmH<sub>2</sub>O naqueles pacientes com pulmões imaturos ou doentes.



Com o início da VPP com máscara facial, é preciso monitorar a FC, a respiração e a SatO<sub>2</sub>. O indicador mais importante de que a VPP está sendo efetiva é o aumento da FC.

Considera-se como falha se, após 30 segundos de VPP com máscara, o RN mantém FC <100 bpm ou não retoma a respiração espontânea rítmica e regular. Nesse caso, verificar o ajuste entre face e máscara, a permeabilidade das vias aéreas (posicionando a cabeça, aspirando secreções e mantendo a boca aberta) e a pressão inspiratória, corrigindo o que for necessário.

As indicações de ventilação através de cânula traqueal em sala de parto incluem: ventilação com máscara facial não efetiva, ou seja, se após a correção de possíveis problemas técnicos, a FC permanece <100 bpm; ventilação com máscara facial prolongada, ou seja, se o paciente não retoma a respiração espontânea; e aplicação de massagem cardíaca. Além dessas situações, a intubação traqueal e a inserção imediata de sonda gástrica são indicadas nos pacientes portadores de hérnia diafragmática que necessitam de VPP.

A confirmação de que a cânula está localizada na traqueia é obrigatória, sendo prioritária nos pacientes bradicárdicos, que não estão respondendo às medidas de reanimação. O melhor indicador de que a cânula está na traqueia é o aumento da FC.

A ponta distal da cânula deve estar localizada no terço médio da traqueia, na altura da 1ª vértebra torácica (quadro 2). Caso a idade gestacional seja desconhecida, usar a regra prática “peso estimado (kg) + 6”.

Quadro 2: Comprimento da cânula a ser inserido na traqueia conforme idade gestacional

Idade Gestacional	Marca (cm) no lábio superior
34 semanas	7,5
35-37 semanas	8,0
38-40 semanas	8,5
41 ou mais semanas	9,0

Uma vez iniciada a ventilação com cânula traqueal, após 30 segundos avalia-se respiração, FC e SatO<sub>2</sub>. Há melhora se o RN apresenta FC >100 bpm, movimentos respiratórios espontâneos e regulares. Nesta situação, a ventilação é suspensa e o RN extubado.

Considera-se como falha se, após 30 segundos de VPP por meio da cânula traqueal, o RN mantém FC <100 bpm ou não retoma a respiração espontânea ou, ainda, a SatO<sub>2</sub> permanece abaixo dos valores desejáveis/não detectável (Quadro



2). Nesse caso, verificar a posição da cânula, a permeabilidade das vias aéreas e a pressão que está sendo aplicada no balão ou no ventilador em T, corrigindo o que for necessário. Após essa correção, pode-se aumentar a oferta de oxigênio até 60-100%. Se o RN mantém apneia ou respiração irregular, continuar a ventilação por cânula traqueal. Se a FC está <60bpm, indicar a massagem cardíaca.

## MASSAGEM CARDÍACA

A asfixia pode desencadear vasoconstrição periférica, hipoxemia tecidual, diminuição da contratilidade miocárdica, bradicardia e, eventualmente, parada cardíaca. A massagem cardíaca só é iniciada se a FC estiver <60 bpm após 30 segundos de VPP com técnica adequada por meio da cânula traqueal e uso de concentração de oxigênio de 60-100%.

A compressão cardíaca é realizada no terço inferior do esterno e são descritas duas técnicas para realizar a massagem cardíaca: a dos dois polegares e a dos dois dedos. A técnica dos dois polegares é mais eficiente, pois gera maior pico de pressão sistólica e de perfusão coronariana, além de ser menos cansativa.<sup>21,80</sup> Na técnica dos dois polegares, estes podem ser posicionados sobrepostos ou justapostos no terço inferior do esterno. Os polegares sobrepostos geram maior pico de pressão e pressão de pulso,<sup>81</sup> enquanto os polegares justapostos aumentam a chance de lesão dos pulmões e do fígado.<sup>82</sup> Assim, aplicar os dois polegares sobrepostos no terço inferior do esterno, ou seja, logo abaixo da linha intermamilar e poupando o apêndice xifoide.

O profissional de saúde que vai executar a massagem cardíaca se posiciona atrás da cabeça do RN, enquanto aquele que ventila se desloca para um dos lados.<sup>83</sup> Tal posicionamento dos reanimadores facilita a abordagem do cordão umbilical, caso o cateterismo venoso seja necessário. A profundidade da compressão deve englobar 1/3 da dimensão ântero- posterior do tórax, de maneira a produzir um pulso palpável.

A ventilação e a massagem cardíaca são realizadas de forma sincrônica, mantendo-se uma relação de 3:1, ou seja, 3 movimentos de massagem cardíaca para 1 movimento de ventilação, com uma frequência de 120 eventos por minuto (90 movimentos de massagem e 30 ventilações). Oferecer concentração de oxigênio até 100% no RN que está recebendo VPP e massagem cardíaca.

Deve-se aplicar a massagem cardíaca coordenada à ventilação por 60 segundos, antes de reavaliar a FC, pois este é o tempo mínimo para que a massagem cardíaca efetiva possa restabelecer a pressão de perfusão coronariana. A massagem deve continuar enquanto a FC estiver <60 bpm. Quando, após a VPP acompanhada de massagem cardíaca por 60 segundos, o RN apresenta FC >60 bpm. Neste momento, interrompe-se apenas a massagem. Caso o paciente apresente respirações espontâneas regulares e a FC atinja valores >100 bpm, a ventilação pode ser suspensa.



Considera-se a falha do procedimento se, após 60 segundos de VPP com cânula traqueal e oxigênio a 100% acompanhada de massagem cardíaca, o RN mantém FC <60 bpm. Se, após a correção da técnica da VPP e massagem, não há melhora, considera-se o cateterismo venoso umbilical de urgência e indica-se a adrenalina.

## MEDICAÇÕES

Quando a FC permanece <60 bpm, a despeito de ventilação efetiva por cânula traqueal com oxigênio a 100% e acompanhada de massagem cardíaca adequada, o uso de adrenalina, expansor de volume ou ambos está indicado. Recomenda-se sua administração por via endovenosa. Enquanto o cateterismo venoso umbilical está sendo realizado, pode-se administrar uma única dose de adrenalina (0,05-0,10 mg/kg) por via traqueal, mas sua eficácia é questionável. Quando não há reversão da bradicardia com a adrenalina endovenosa, assegurar que a VPP e a massagem cardíaca estão adequadas, repetir a administração de adrenalina a cada 3-5 minutos (sempre por via endovenosa na dose 0,03 mg/kg) e considerar o uso do expansor de volume.<sup>21</sup>

O expansor de volume pode ser necessário para reanimar o RN com hipovolemia. A suspeita é feita se não houve aumento da FC em resposta às outras medidas de reanimação e/ou se há perda de sangue ou sinais de choque hipovolêmico, como palidez, má perfusão e pulsos débeis. A expansão de volume é feita com soro fisiológico na dose de 10 mL/kg lentamente, em 5-10 minutos, podendo ser repetida a critério clínico. Administrar o volume lentamente. Com o uso do expansor, espera-se o aumento da FC e a melhora dos pulsos e da palidez. Se não houver resposta, verificar a posição da cânula traqueal, o uso do oxigênio a 100%, a técnica da ventilação e da massagem e a permeabilidade da via de acesso vascular.

Vale lembrar que apenas 1 RN em cada 1.000 requer procedimentos avançados de reanimação (ventilação acompanhada de massagem e/ou medicações), quando a VPP é aplicada de maneira rápida e efetiva.



**MEDICAÇÕES PARA REANIMAÇÃO NEONATAL NA SALA DE PARTO**

	Adrenalina Endovenosa	Adrenalina Endotraqueal	Expansor de Volume
<b>Dose</b>	100 µg 100-200 µg em 1 mL de SF	100 µg 100-200 µg em 2-3 mL de SF	50
<b>Preparação</b>	1 mL	3 mL	Amidônio de 50 mL
<b>Dose</b>	0,1-0,3 mL/kg	0,5-1,0 mL/kg	10 mL/kg SF
<b>Pos. do recém-nascido</b>			
<b>1kg</b>	0,1-0,3 mL	0,5-1,0 mL	10 mL
<b>2kg</b>	0,2-0,6 mL	1,0-2,0 mL	20 mL
<b>3kg</b>	0,3-0,9 mL	1,5-3,0 mL	30 mL
<b>4kg</b>	0,4-1,2 mL	2,0-3,0 mL	40 mL
<b>Reinicialização e Precauções</b>	Infusão rápida na veia umbilical seguida por 0,5 µg/kg de SF	Infusão na cavidade traqueal e ventilar. USO ÚNICO	Infusão na veia umbilical imediatamente após 10 minutos

**REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA**

- [www.sbp.com.br/reanimacao](http://www.sbp.com.br/reanimacao) Reanimação do recém-nascido ≥34 semanas em sala de parto: Diretrizes 2016 da Sociedade Brasileira de Pediatria 26 de janeiro de 2016

**REANIMAÇÃO DO RN ≤ 34 SEMANAS**

A necessidade de reanimação em conceptos com idade gestacional <34 semanas deve ser sempre uma preocupação, independentemente das outras condições do binômio mãe-feto que desencadearam o parto prematuro ou a necessidade de interrupção da gestação.

Após o clampeamento do cordão, o RNPT é levado à mesa de reanimação em campos aquecidos e posicionado sob fonte de calor radiante, em decúbito dorsal e com a cabeça voltada para o profissional de saúde, sendo envolto em saco plástico transparente. Ou seja, logo depois de posicionar o paciente sob fonte de calor radiante sem secá-lo, introduzir o corpo, exceto a face, dentro do saco plástico e, a



seguir, realizar as manobras necessárias. O saco plástico só será retirado depois da estabilização térmica na unidade neonatal.

Com base na avaliação da respiração, FC e SatO<sub>2</sub>, três situações podem ocorrer: 1) RNPT com FC > 100 bpm, respiração regular sem desconforto e SatO<sub>2</sub> adequada; 2) RNPT com FC > 100 bpm e desconforto respiratório ou SatO<sub>2</sub> baixa; 3) RNPT em apneia e/ou respiração irregular e/ou bradicardia. Como os primeiros passos são executados no máximo em 30 segundos, nem sempre é possível detectar o sinal de pulso no oxímetro. Nesse caso, a conduta a ser seguida dependerá da FC e da avaliação visual do ritmo respiratório.

### CPAP em sala de parto

A aplicação de CPAP em RNPT ajuda a manter os alvéolos dos pulmões imaturos e deficientes em surfactante não colapsados, evitando o atelectrauma. Metanálise de três ensaios clínicos e um estudo observacional, que analisaram o uso de CPAP versus intubação e ventilação na sala de parto em 2.782 neonatos <32 semanas, mostrou que CPAP reduz a necessidade de ventilação mecânica e de surfactante no período neonatal, sem elevar a incidência de pneumotórax. CPAP iniciado em sala de parto diminui a dependência de oxigênio com 36 semanas ou óbito hospitalar: para cada 25 RNPT que recebem CPAP, em vez de serem intubados e ventilados na sala de parto, um bebê a mais pode sobreviver sem displasia broncopulmonar com 36 semanas de idade gestacional corrigida.<sup>48</sup>

Com base nesses dados, indica-se o uso de CPAP em RNPT <34 semanas que apresentam respiração espontânea e FC > 100 bpm, mas que mostram desconforto respiratório e/ou SatO<sub>2</sub> abaixo da esperada na transição normal, logo após o nascimento.

## OXIGÊNIO SUPLEMENTAR

Na reanimação do RNPT em sala de parto, as pesquisas ainda não responderam à questão relativa à concentração de oxigênio ideal durante a ventilação. A hipóxia se associa a lesões disfuncionais em todos os sistemas biológicos, que acabam por resultar em falência de múltiplos órgãos e morte. A hiperóxia, por sua vez, gera radicais livres, que desencadeiam oxidação enzimática, inibição de síntese proteica, inibição da síntese de DNA e peroxidação lipídica, com lesão tecidual difusa mais acentuada nos RNPT, pois seus mecanismos de proteção antioxidantes são imaturos.<sup>50</sup> Assim, por um lado, o uso de ar ambiente pode não ser suficiente para que tais pacientes atinjam uma oxigenação adequada; por outro lado, o emprego de oxigênio a 100% é deletério, contribuindo para as lesões inflamatórias em nível sistêmico.

Com base no conhecimento existente até o momento, recomenda-se não iniciar a reanimação com concentrações elevadas de oxigênio.



### Quadro 3. Comprimento da cânula a ser inserido na traqueia conforme idade gestacional

Idade Gestacional	Marca (cm) no lábio superior
23-24 semanas	5,5
25-26 semanas	6,0
27-29 semanas	6,5
30-32 semanas	7,0
33-34 semanas	7,5

### TRANSPORTE DO RNPT DA SALA DE PARTO À UNIDADE NEONATAL

Uma vez realizados os cuidados para estabilização/reanimação ao nascimento, em 15-30 minutos de vida será possível transportar o RNPT à unidade neonatal, havendo indicação, em geral, de cuidados intensivos. Para realizar um transporte seguro,<sup>101</sup> qualquer que seja a distância do centro obstétrico à unidade neonatal, serão necessários cuidados específicos relacionados à manutenção da temperatura corporal, permeabilidade de vias aéreas, suporte respiratório e acesso vascular. Não é indicado o transporte de pacientes com FC <100 bpm, com risco iminente de parada cardíaca.

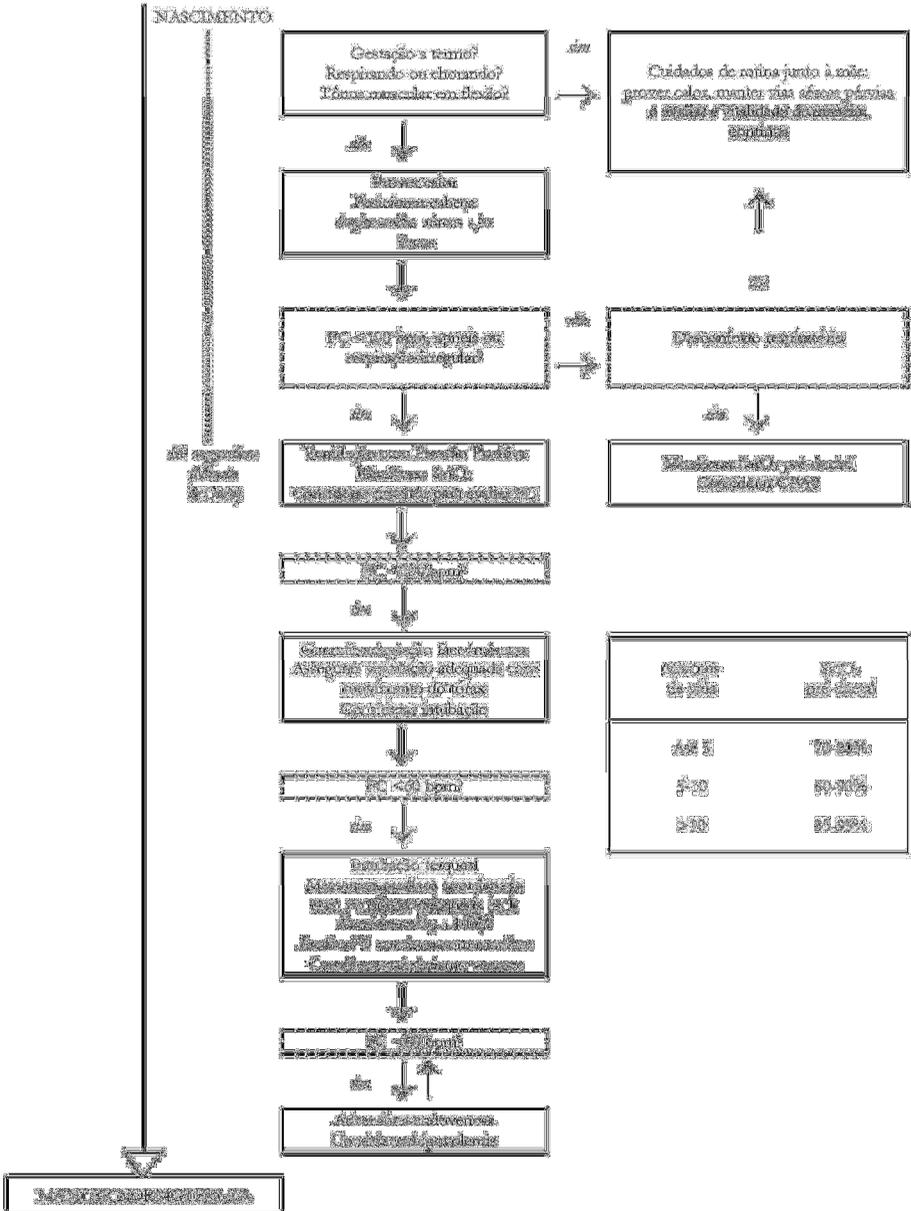
Para qualquer RNPT <34 semanas, transferir do centro obstétrico à unidade neonatal em incubadora de transporte de dupla parede. Esta incubadora deve ser mantida com a bactéria. Recomenda-se, no transporte do RNPT, manter a temperatura da incubadora entre 35-37°C. O saco plástico que envolve o corpo do paciente e a dupla touca (plástica e de algodão ou lã) devem ser mantidos durante o transporte e retirados após a chegada ao destino, quando já houver estabilidade térmica, com a temperatura axilar entre 36,5 e 37,5°C.

É fundamental, antes, durante e na chegada do paciente à unidade neonatal monitorar a respiração, a FC e a SatO<sub>2</sub>. Como o RNPT só pode ser transportado se não estiver bradicárdico, em geral o sinal de pulso à oximetria é suficiente para a leitura confiável da SatO<sub>2</sub> e da FC. Na prática, a idade gestacional não é conhecida de maneira precisa em uma parcela significativa dos casos. Técnicas usadas para determinar a idade gestacional podem variar em 1-2 semanas e pálpebras fundidas estão presentes em cerca de 20% dos nascidos vivos com idade gestacional entre 24 e 27 semanas,<sup>113</sup> dificultando a tomada de decisões na sala de parto.

A mortalidade e morbidade, incluindo a lesão do sistema nervoso central, durante a estabilização, reanimação e transporte do RNPT ao nascimento é muito grande. Todos os procedimentos devem ser feitos de maneira delicada e rápida, por equipe capacitada no cuidado a esse tipo de paciente.



## FLUXOGRAMA DA REANIMAÇÃO NA SALA DE PARTO





## REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA

- [www.sbp.com.br/reanimacao](http://www.sbp.com.br/reanimacao) - Reanimação do Prematuro <34 semanas em sala de parto: Diretrizes 2016 da Sociedade Brasileira de Pediatria 26 de janeiro de 2016



## 16. ASFIXIA PERINATAL – REPERCUSSÕES SISTÊMICAS

Isabelle Tribst

Sergio Miguel Sanches

### Introdução

Asfixia perinatal é uma injúria sofrida pelo feto ou pelo recém-nascido (RN) devida à má oxigenação (hipoxemia) e/ou má perfusão (isquemia) de múltiplos órgãos. Estado no qual a troca gasosa pela placenta ou pulmonar é comprometida ou interrompida concomitantemente, produzindo tipicamente hipoxemia e hipercapnia progressivamente. A oferta adequada de oxigênio aos tecidos é fundamental para que as células mantenham o metabolismo aeróbico e as funções vitais. Quando a pressão de perfusão é insuficiente para suportar as necessidades mínimas de oxigênio, ou seja, a pressão arterial média é baixa ou a pressão venosa é excessiva, há a mudança do metabolismo aeróbico para anaeróbico, com consequentes disfunções orgânicas. Se a hipoxemia é severa, inicialmente os tecidos periféricos (coração e músculos) e posteriormente o cérebro desenvolve um débito de oxigênio, produzindo a glicólise anaeróbica e produção de acidose láctica.

A encefalopatia hipóxica-isquêmica pode ser considerada se o recém-nascido apresentar alterações neurológicas e convulsões após o evento hipóxico-isquêmico.

O critério diagnóstico da Academia Americana de Pediatria (AAP) é um dos mais utilizados, no qual o termo asfixia perinatal refere-se a pacientes que preencham as seguintes condições (Quadro I):

1. Acidemia profunda, metabólica ou mista ( $\text{pH} < 7,00$ ) em amostras de sangue de artéria umbilical;
2. Persistência de Boletim de Apgar de 0 a 3 por mais de 5 minutos;
3. Sequelas neurológicas clínicas no período neonatal imediato, que incluem a presença de convulsões, hipotonia, coma ou encefalopatia hipóxico-isquêmica;
4. Evidência de disfunção de múltiplos órgãos.

*Quadro I – Critério diagnóstico de asfixia de acordo com AAP*

### REPERCUSSÕES SISTÊMICAS

A encefalopatia hipóxico-isquêmica (EHI) é a manifestação clínica da asfixia perinatal mais estudada e descrita na literatura. Principalmente, porque as



sequelas são mais frequentemente neurológicas. Porém não deve-se esquecer que na asfixia perinatal o acometimento é multiorgânico e que muitas vezes os pacientes vão a óbito por causas extra neurológicas como insuficiência renal aguda ou hipertensão pulmonar persistente.

### **I. Complicações sistêmicas:**

1. Acidose respiratória e metabólica;
2. Aumento de glicerol e ácidos graxos livres;
3. Mobilização do glicogênio hepático;
4. Aumento sérico K e aminoacidúria;
5. Distúrbios do metabolismo da glicose;
6. Hipocalcemia e hipomagnesemia;
7. Hiperamonemia;

### **II. Sistema geniturinário:**

1. IRA - necrose cortical, medular, tubular (mais comum em geral reversível);
2. Síndrome da “bexiga do RN asfíxiado”;

### **III. Sistema cardiovascular:**

1. Necrose do miocárdio;
2. Choque cardiogenico / hipotensão;
3. Insuficiência miocárdica transitória;

### **IV. Sistema pulmonar:**

1. Pulmão de choque;
2. Hemorragia pulmonar;
3. Interrupção de produção de surfactante;
4. Hipertensão Pulmonar Persistente (HPP);
5. Apnéia;
6. SDR;



#### **V. Sistema hematológico:**

1. CIVD;
2. Trombocitopenia;

#### **VI. Sistema hepático:**

1. Insuficiência de produção dos fatores de coagulação (PTT e PT);

#### **VII. Pele:**

1. Necrose tecido gorduroso subcutâneo;

#### **VIII. Sistema gastrointestinal:**

1. Distúrbios da alimentação (intolerância alimentar e R.G.E.);
2. ECN;

#### **IX. Sistema endócrino:**

1. Hemorragia da adrenal;
2. SIHAD (síndrome secreção inapropriada do hormônio antidiurético);
3. Hiperglicemia transitória sintomática (insuficiência pancreática);
4. Hipoparatiroidismo transitório (hipocalcemia);

#### **X. SNC:**

1. Edema cerebral;
2. Encefalopatia hipóxico-isquêmica (EHI);
3. Hemorragia cerebral;
4. Convulsões;
5. Isquemia e necrose neuronal seletiva.

O quadro neurológico correlaciona-se com a duração e a gravidade do insulto asfíxico e divide-se em três graus: ligeiro, moderado e grave. (Quadro II)



	<b>Grau I (Ligeira)</b>	<b>Grau II (Moderada)</b>	<b>Grau III (Grave)</b>
<b>Nível consciência</b>	Irritabilidade Hiperalerta	Letargia	Estupor ou coma
<b>Movimentos espontâneos</b>	Normal ou diminuídos	Diminuídos	Ausentes
<b>Tônus</b>	Normal ou aumentado	Hipotonia (maior nos membros)	Hipotonia marcada
<b>Reflexos primitivos</b>	Exagerados (Moro)	Difícil elicitação	Ausentes
<b>Sucção</b>	Fraca	Diminuída	Ausente
<b>Convulsões</b>	Não	Tônicas ou tônicoclônicas	Mal convulsivo
<b>Olhos (pupila)</b>	Dilatada	Miose (predomínio parassimpático)	Resposta lenta ou fixa(sem resposta)
<b>Frequência cardíaca</b>	Taquicardia	Variável	Bradycardia, hipotensão, apneia

*Quadro II - Classificação da EHI de Sarnat e Sarnat , modificada por Levene e Volpe*

Quanto mais grave for a encefalopatia, maior a probabilidade de um RN ter algum grau de disfunção multiorgão (DMO).

## ENCEFALOPATIA HIPOXICO-ISQUÊMICA ( EIH )

Isabelle Tribst

Vinicius Scaramuzzi

Segundo Nelson e Leviton, a EHI é uma síndrome neurológica, definida por parâmetros clínicos e que acomete os nascidos nos primeiros dias de vida, é caracterizada pela dificuldade em iniciar e manter a respiração, pela alteração do nível de consciência, pela depressão dos reflexos e do tônus muscular e pela presença de convulsões, na maioria dos casos.

A EHI está relacionada à asfíxia perinatal. Assim a presença de hipoxemia, isquemia e acidose no feto no período anterior ou durante ao parto podem desencadear alterações que culminam em lesão do sistema nervoso central.

Segundo Volpe, as lesões hipóxicas ou isquêmicas se originam conforme quadro abaixo (Quadro III).



- Antenatal: 20%
  
- Intraparto: 35 %
  
- Antenatal e mantém-se durante o trabalho de parto e o parto: 35%
  
- Período após o nascimento: 10 %

*Quadro III – Etiologia das lesões hipóxicas ou isquêmicas, segundo Volpe*

A lesão cerebral proveniente da asfixia perinatal com privação de oxigênio tecidual e redução do fluxo sanguíneo cerebral é o fator desencadeante dos acontecimentos de natureza bioquímica deletérios que ocorrem na EHI. Segundo Volpe e Levene a isquemia é a mais importante forma de privação de oxigênio.

A lesão hipóxica - isquêmica tem um padrão bifásico, com morte celular primária por necrose celular (secundária à acidose e hipercapenia) e uma morte celular retardada, mais proeminente entre oito e setenta e duas horas após a lesão inicial, devida à apoptose.

A sequência de alterações fisiopatológicas que conduzem à lesão neuronal, nas duas etapas relacionadas de isquemia e reperfusão, isto é, no centro da região lesada, forma-se uma área necrótica e, ao redor, há uma região em que a evolução pode ser tanto a recuperação como morte definitiva, é cada vez mais sugestiva da existência de uma “janela terapêutica” ou “zona de penumbra” cujos limites cronológicos são desconhecidos, mas onde a intervenção terapêutica possibilitaria a interrupção da cascata neurotóxica.

Todas as estratégias neuroprotetoras, que buscam diminuir a lesão cerebral focalizam em estruturas da “zona de penumbra”, tentando evitar a morte definitiva.

## **Exames complementares:**

### **I. Marcadores Bioquímicos:**

- 1- Lactato
- 2- Gasometria arterial
- 3- Glicemia
- 4- Eletrólitos (Na, K, Cai, Mg)



- 5- CPK
- 9- CKMB
- 10- TGO / TGP
- 11- Coagulograma
- 12- Uréia / Creatinina
- 13- Clearcece de Creatinina
- 14- Liquor com marcadores bioquímicos

## **II. Eletroencefalograma**

O traçado electroencefalográfico é útil para diagnóstico e tratamento da EHI.

A evolução electroencefalográfico habitual na EHI grave mostra:

- Diminuição da amplitude (supressão) e da frequência das ondas delta e teta.
- Aparecimento de padrão periódico e/ou multifocal ou com atividade pontiaguda focal.
- Geralmente ao fim de 24 horas surge padrão periódico com menos “bursts” (surtos) e mais supressão da voltagem.
- Linha isoeétrica nos casos mais graves

## **III. Eletroencefalograma Amplitude Integrada**

Pode ser usado durante as primeiras horas de vida do recém-nascido para detectar:

- Voltagem normal continua
- Voltagem normal descontínua
- Supressão periódica
- Voltagem baixa contínua
- Padrão isoeétrico

É um método confiável para monitorização de base da atividade cerebral, principalmente para o diagnóstico de normalidade ou de anormalidade severa.

## **IV. Ultrassom Transfontanelar**

Pode detectar edema cerebral e lesões de núcleos de base e do tálamo.



## V. Tomografia Computadorizada (TC) de Crânio

Tem vantagem em relação à ultrassonografia ao permitir distinguir as lesões isquêmicas das hemorrágicas visualizando melhor o córtex periférico.

Trata-se de um exame útil para acompanhamento, em longo prazo, dos pacientes que apresentaram EHI no período neonatal.

## VI. Ressonância Magnética (RNM) de Crânio

A definição anatômica proporcionada pela RNM é muito superior à de todas as outras técnicas de imagem. Constata mais precoce e sensível alterações do parênquima cerebral e da substância branca, decorrentes da hipóxia e/ou isquemia perinatais.

É o exame de escolha para confirmar diagnóstico de EHI e acompanhar a evolução do quadro clínico, mostrando alto valor preditivo quanto a sequelas em longo prazo.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Lawn JE, Cousens S, Zupan J. 4 million neonatal deaths: when? Where? Why? Lancet 2005; 365: 891-900.
2. Volpe JV. Neurology of the newborn. 5th ed. Philadelphia: W. B> Saunders; 2008.
3. Levitonc A, Nelson KB. Problems with definitions and classifications of newborn encephalopathy. Pediatric Neurol. 1992; 8:85-90
4. Guinsburg R, Figueira SdeAN, Santos AMN. Asfixia Perinatal Grave no recém nascido e o uso de hipotermia terapeutica: uma análise critica. Prorn 2012, 9(2):57-100.
5. Procianoy RS, Silveira RC. Síndrome hipoxico-isquêmica. J Pediatr (RJ) 2001;77(Supl.1):s63-s70
6. Takazono PS, Golin MO. Asfixia Perinatal: Repercussões Neurológicas e Detecção Precoce. Rev Neurocienc 2013;21(1):108-117
7. Cruz ACS, Ceccon MEJ. Prevalência de asfixia perinatal e encefalopatia hipóxico-isquêmica em recém-nascidos de termo considerando dois critérios diagnósticos. Rev Bras Cresc Desenvol Hum 2010;20:302-16
8. Cunha AA, Fernandes DS, Melo PF, Guedes MH. Fatores associados à asfixia perinatal. Rev Bras Ginecol Obstet 2004;26:700-805
9. Neves CI, Faria C, Nunes A, Reis E, Bispo MA, Ornela H, Galrito A. Asfixia Perinatal. Consenso de Neonatologia 2004 da SPP



[http://www.spp.pt/UserFiles/File/Consensos\\_Nacionais\\_Neonatologia\\_2004/Asfixia\\_Perinatal.pdf](http://www.spp.pt/UserFiles/File/Consensos_Nacionais_Neonatologia_2004/Asfixia_Perinatal.pdf)



## 17. HIPOTERMIA TERAPÊUTICA PARA RECÉM-NASCIDOS COM ENCEFALOPATIA HIPÓXICO-ISQUÊMICA

Marina da Rosa Faria

A encefalopatia hipóxico-isquêmica (EHI) é definida como um comportamento neurológico anormal no período neonatal como resultado de uma agressão hipóxico-isquêmica. A lesão cerebral secundária à hipóxia-isquemia se dá em duas fases separadas por um breve período de latência. Na primeira fase, quando há a fase aguda de hipóxia e isquemia, ocorre lesão neuronal por privação de oxigênio. Após a reanimação e a reperfusão do Sistema Nervoso Central há um breve período de latência que não dura mais que 6 horas, seguido pela fase tardia que se caracteriza pela apoptose neuronal. Essa fase tardia dura por vários dias e a sua intensidade será a maior responsável pelo neurodesenvolvimento futuro deste recém-nascido (RN). Sugere-se que a hipotermia aplicada no período de latência, portanto, nas primeiras seis horas de vida, inibe os mecanismos de lesão do Sistema Nervoso Central decorrentes da fase tardia da encefalopatia hipóxico-isquêmica.

A hipotermia induzida (HI), portanto, é considerada atualmente a terapêutica neuroprotetora de eleição para a EHI moderada a grave no RN e deve ser iniciada nas primeiras 6 horas após o nascimento.

Todo recém-nascido com risco para desenvolver EHI deve ser avaliado quanto à elegibilidade em receber o resfriamento corpóreo. Os critérios de inclusão e exclusão listados abaixo devem ser revisados quando avaliamos esses recém-nascidos.

### CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

#### 1. Na sala de parto:

- Recém-nascidos com idade gestacional  $\geq 34$  semanas e  $\geq 2000$ g
- Sem malformação maior
- FC=0 ou FC < 60 após 30 segundos de VPP com COT
- VPP na reanimação e Apgar  $\leq 7$  no 5º minuto

#### Conduta:

1. Colher gasometria do cordão umbilical
2. Desligar berço aquecido (BA), continuar com as manobras de reanimação e transportar o RN para UTI em incubadora desligada.
3. Um dos reanimadores deve conversar com os pais na sala de parto para informar a gravidade do caso e pedir para assinar o Termo de Consentimento Livre



e Esclarecido. Caso ainda necessite de reavaliação para indicar a hipotermia este termo deverá ser assinado na Unidade Neonatal.

- Encefalopatia clínica (tônus anormal, irritabilidade excessiva ou resposta neurológica pobre) ou evidência de encefalopatia moderada ou grave definida como convulsão clínica **OU** presença de 3 ou mais das 6 categorias de avaliação de Sarnat&Sarnat (quadro 1).

## 2. Na UTI Neonatal:

- Colocar o RN em BA desligado e repetir gasometria com 1h de vida
- Gasometria do cordão com pH < 7,0 OU BE ≤ -16
- Sem gaso ou gaso com pH entre 7.01 a 7,15 ou BE entre -10 e -15,9 + Evento Perinatal agudo + Apgar < 7 com 10 minutos de vida **OU** necessidade de suporte ventilatório com 10 minutos de vida
- Avaliar critérios para EHI → se pelo menos 3 categorias presentes **e/ou** presença ou suspeita de convulsões

### Conduta:

1. Avaliar os Critérios de exclusão
2. Informar os pais da gravidade do caso e solicitar assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido
3. Iniciar hipotermia nas primeiras 6 h de vida

### CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO:

1. Sangramento ativo antes do início da hipotermia
2. Hipertensão pulmonar persistente neonatal grave em uso de vasodilatador pulmonar
3. Choque refratário a catecolaminas (Dopamina e Dobutamina) ou bradicardia persistente (<60bpm)
4. Pacientes julgados como morte inevitável pela equipe de neonatologia

Quadro 1 - Estágios da encefalopatia hipóxico-isquêmica moderada e grave, segundo Sarnat & Sarnat (1976)

<b>Categoria</b>	<b>Encefalopatia moderada</b>	<b>Encefalopatia grave</b>
1. Nível de consciência	Letargia	Estupor/ coma
2. Atividade espontânea	Diminuída	Ausente



3. Postura	Flexão distal, extensão completa	Descerebração (braços estendidos e rodados internamente, pernas estendidas com pés em flexão plantar forçada)
4. Tônus	Hipotonia (focal ou generalizada)	Flacidez
5. Reflexos primitivos: Moro Sucção	Incompleto Fracá	Ausente Ausente
6. Sistema autonômico: Pupilas Frequência cardíaca Respiração	Miose Bradycardia  Periódica	Midríase ou s/ reação à luz Variável  Apnéia

### Precauções de segurança com o paciente:

Confirmar a identificação do paciente antes de iniciar o procedimento.

Se a frequência cardíaca for inferior a 70 batimentos/min considerar o risco de parada cardíaca: a bradicardia sinusal é comum durante a hipotermia.

### Equipamento necessário:

1. Termômetro retal ou esofágico para monitorização contínua da temperatura.
2. Monitor de temperatura retal ou esofágica contínua.
3. Bolsas de gelo (4) ou colchão térmico.
4. Protocolo por escrito de como iniciar e ajustar a temperatura.
5. Monitor de pressão arterial invasiva (PAI).
6. **Observação:** se não for possível realizar o cateterismo umbilical arterial, controlar com a PAM periférica.

### PROCEDIMENTO:

**O resfriamento deve ser idealmente iniciado nas primeiras 6 horas de vida, sendo que o momento de início a hipotermia deverá ser documentado.**



### Na sala de reanimação:

1. Uma vez decidido pelo protocolo de hipotermia o berço aquecido deverá ser desligado mesmo durante a reanimação prolongada. Até o transporte para a UTI neonatal deverá ser feito em incubadora desligada.
2. Colher gasometria do cordão umbilical

### Na UTI Neonatal:

1. O RN deverá ser mantido em berço aquecido desligado (berço de UTI para procedimentos com abas rebatíveis).
2. Checar gasometria do cordão.
3. Realizar cateterismo umbilical arterial (para coleta de exames) e venoso.
4. Repetir gasometria, colher hemograma, cálcio iônico, magnésio e glicemia na 1ª hora de vida.
5. Enquanto se espera a confirmação da indicação ou não da hipotermia, controlar a temperatura axilar a cada 30 minutos, aceitando-se valores entre 33 e 36°C.
  - a. **Nota:** se  $T^{\circ} > 36^{\circ}\text{C}$ , colocar compressa úmida em temperatura ambiente; se  $T^{\circ} < 33^{\circ}\text{C}$ , ligar o berço aquecido no mínimo com o sensor de temperatura corpórea fixado na região hepática.
  - b. **EVITAR TEMPERATURA  $> 37^{\circ}\text{C}$ .**
6. Após a admissão deverá ser instalado o monitor contínuo de temperatura retal a 5 cm do ânus e fixado no local para evitar mobilização.
7. Após a indicação da hipotermia, a temperatura retal deve atingir entre **33,0°C e 34,0°C** na primeira hora do tratamento, sendo que a temperatura deverá ser registrada a cada 15 minutos.
8. **INICIAR A HIPOTERMIA NAS PRIMEIRAS 6 HORAS DE VIDA DO RN.**

### Como realizar a Hipotermia:

1. Manter o RN em BA desligado e colocar o sensor de temperatura retal contínuo e anotar a medida a cada 15 minutos. **No BA, ajustar o alarme de temperatura para mínimo em 33°C e o alarme máximo em 34°C.**
2. **Se RN com temperatura inicial entre 33-34°C, NÃO colocar as bolsa de gelo.**
3. **A TEMPERATURA RETAL ALVO É 33,5°C**
4. O resfriamento será mantido até que a temperatura fique abaixo de 34,5°C e parado quando menor que 33,5°C.
5. Se hipotermia insuficiente ( $T^{\circ}$  retal  $> 35^{\circ}\text{C}$ ), retirar as medidas de aquecimento, desligar o BA e colocar bolsas de gelo pequenas (ICE PACK), uma



em cada lateral do tórax, sem contato com o RN até atingir a temperatura de 33,5°C.

6. **TODA VEZ QUE A TEMPERATURA RETAL COMEÇAR A SUBIR ACIMA DE 34°C, TROCAR AS BOLSAS DE GELO.**

7. **SE NÃO CONSEGUIR A TEMPERATURA ALVO**, adicionar uma bolsa de gelo grande embaixo do RN como um colchão.

8. Se a T° retal ficar menor que 33°C, diminuir o resfriamento, controlando a temperatura a cada 15 min e respeitando um aquecimento máximo de 0,5°C por hora até alcançar 33-34°C. Para isso, retirar uma bolsa de gelo e, de acordo com a velocidade de aumento da temperatura, retirar a outra bolsa ou retornar novamente a bolsa retirada. Se após retiradas as bolsas, a T° estiver subindo menos que 0,5°C por hora e RN ainda com T° < 33°C, ligar o BA no mínimo (10%) e controlar o aumento da T° até atingir 33,5°C. Quando atingir 33,5°C, desligar o BA e retornar o controle de T° e uso das bolsa de gelo como descrito anteriormente.

**9. A TEMPERATURA ALVO DE 33-34°C DEVERÁ SER MANTIDA POR 72h DURANTE TODO O PROCEDIMENTO DE HIPOTERMIA TERAPÊUTICA**

#### **Suporte de vida (cuidados iniciais)**

1. Manter pCO<sub>2</sub> entre 45 e 60mmHg. A hipocapnia (<40mmHg) se associa a mau prognóstico
2. Evitar hiperóxia, manter saturação 92 a 95% ou pO<sub>2</sub> 60-80mmHg
3. Ventilação assistida pode ser convencional, VAF, VNI, CPAP nasal ou com NO. Na hipotermia, devido queda do metabolismo celular, existe tendência para hipocapnia. Se o RN necessita apenas oxigênio, oferecer através de cateter nasal com Blender (não utilizar funil de oxigênio ou oxigênio inalatório).
4. Torna-se necessário aspirações frequentes de secreções de vias aéreas, que se tornam mais espessas
5. Manter hematócrito > 40% (se necessário concentrado de hemácias 15ml/kg)
6. Manter plaqueta acima de 50.000.
7. Realizar cateterismo umbilical arterial e venoso, sendo o venoso de duplo lúmem. Punções venosas e coletas de exames são extremamente difíceis pela vasoconstrição periférica provocada pela hipotermia

#### **Monitorização:**

1. Controle da temperatura a cada 15 minutos até atingir a temperatura alvo.
2. Sinais vitais (FC, FR, Sat, PAM e T° retal) a cada 15 minutos por 4 horas, a cada hora por 8 horas e a cada 2 horas até o final do resfriamento.



3. Monitorização da diurese com sonda vesical de demora.
4. Controlar a ingesta e a excreta com balanço hídrico a cada 6 horas.
5. Controles laboratoriais conforme tabela de exames.

### REAQUECIMENTO:

1. O processo de reaquecimento deverá ser iniciado 72 horas após o início da hipotermia (checar a data e a hora do início da hipotermia).
2. **Aquecer 0,5 °C por hora até a temperatura de 36,5 °C ser atingida.**
3. Utilizar apenas uma técnica de aquecimento por vez. As técnicas permitidas para uso são (na ordem de preferência):
  - a. Se estiver com as bolsas de gelo laterais, iniciar retirando um deles e controlar a T° a cada 15 minutos
  - b. Se a T° se elevar respeitando 0,5°C em 1 hora, retirar a outra bolsa de gelo, sempre controlando a T°.
  - c. Caso a T° se eleve mais do que 0,5°C por hora, retornar uma bolsa de gelo, porém não resfriada e reavaliar a T° após 15 minutos. Se continuar com o aumento de 0,5°C/hora, aguardar mais 30 minutos para tentar retirar novamente a primeira bolsa de gelo.
  - d. **Portanto, a retirada das bolsas tem que respeitar a elevação de 0,5°C por hora, sempre retornando a bolsa de gelo retirada se o aquecimento ocorrer mais rápido do que o desejado.**
  - e. Se não subir a T° na velocidade desejada após a retirada das bolsas, ligar o BA no mínimo (10%) e continuar controlando a T° a cada 15 minutos e respeitando a velocidade máxima de 0,5°C/hora.
  - f. Quando atingir a T° de 36°C, retirar o sensor retal e iniciar o controle de T°C axilar
4. Manter controle contínuo da temperatura retal com anotação da temperatura a cada 15 minutos até 24 horas depois da temperatura de 36,5 °C ser atingida. Em seguida utilizar a rotina de controle de temperatura da UTI neonatal.
5. Atenção para a necessidade de líquidos durante o reaquecimento.

### CONSIDERAÇÕES:

- A irritabilidade é comum e geralmente relacionada à lesão neurológica.
- Tremores podem ser observados, sendo que eles estão relacionados ao estado neurológico. Os RN não são capazes de tremer de frio nesta fase do desenvolvimento.



- Se possível manter monitorização de pressão arterial invasiva (cateter arterial em artéria umbilical) durante o procedimento.
- Manter acesso vascular seguro durante a hipotermia (cateterização umbilical venosa e arterial).
- A coleta de sangue venoso periférico pode ser prejudicada pela perfusão diminuída.
- Cuidados de pele, evitando lesão pelo contato direto com superfícies frias ou de decúbito.

### **Cuidados Gerais:**

1. Manter o BA desligado, exceto quando necessitar reaquecimento
2. Cobrir as bolsa de gelo com Magipack para facilitar a higienização
3. Agrupar a manipulação do RN pela equipe multidisciplinar para ser mínima
4. Controles de enfermagem de 2/2h através dos monitores e controle da T° retal a cada 15min
5. Para o RN ficar organizado e calmo, pode-se utilizar chupeta terapêutica e envolve-lo com lençol fino e leve
6. Para punções e manipulações, sempre oferecer sucção não nutritiva e s/n glicose 25% 2ml na porção anterior da língua

### **SUSPENSÃO DO PROTOCOLO**

O resfriamento será interrompido se houver:

- a) Persistência de hipoxemia com fração inspirada de oxigênio a 100%.
- b) Sangramento ativo sem melhora com hemoderivados.
- c) Plaquetas < 20.000 refratária a correção.
- d) Necessidade de tratamento de coagulopatias.
- e) Arritmia cardíaca que necessite de tratamento medicamentoso (descartado bradicardia sinusal).
- f) **Observação: na suspensão do protocolo, o reaquecimento deve ser lento, respeitando a velocidade máxima de 0,5°C/hora.**



Quadro 2: Orientação e monitorização do RN em Hipotermia terapêutica por EHI

<p><b>Cardiovascular</b></p> <p>Como os parâmetros clínicos para diagnóstico de instabilidade hemodinâmica podem estar alterados somente pela hipotermia, os dados utilizados para introdução de drogas serão: FC, PAM e controle de diurese</p>	<p><b>- Monitorização contínua da Frequência cardíaca:</b></p> <p>Sempre monitorar FC com eletrodos na derivação D2 longo para avaliar arritmia.</p> <p>Tolerar FC 80 a 100bpm, quando T° &lt; 34°C.</p> <p>Se FC 60 a 80bpm, tolerar se PAM adequada (PAM=IG).</p> <p>Se FC 60 a 80bpm e PAM &lt; IG, aumentar a T° para 34°C; caso não melhore realizar rotina de hipotensão (expansão SF 10ml/kg em 20 minutos e Dobutamina 10mg/kg/min)</p> <p>Se FC &lt; 80bpm, aquecer para 34°C. Se não melhorar, considerar Atropina (dose 0,01 a 0,03 mg/kg/dose a cada 10 ou 15 min.</p> <p><b>- Monitorização contínua da Pressão arterial: PAM = IG</b></p> <p>Se hipotensão, fazer uma expansão com SF 10ml/kg EV em 20 minutos e iniciar Dobutamina 10 mcg/kg/min. Outras drogas ACM</p> <p><b>- Acesso venoso – cateterismo dos vasos umbilicais:</b></p> <p>Realizar cateterismo umbilical arterial (para coleta de exames e para pressão arterial invasiva contínua) e venoso</p> <p><b>- Controle da diurese:</b> Com sonda uretral de demora que deve permanecer até o reaquecimento</p>
<p><b>Respiratório</b></p>	<p><b>- Oximetria de pulso contínua.</b></p> <p><b>- Gasometria arterial de cordão umbilical e com 1h de vida,</b></p> <p><b>- Novo controle de gaso 1 hora após o início do resfriamento para avaliar pCO2 que pode estar diminuído (manter pCO2 entre 45 e 50mmHg), se não houver necessidade de suporte ventilatório fazer controle a cada 24hs para monitorização de acidose.</b></p> <p>- Se RN necessitar de oxigenioterapia, oferecer com cateter nasal e Blender (não usar oxigênio inalatório)</p> <p>- A hipotermia pode ser feita sem ventilação invasiva</p>



	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Se RN com suporte ventilatório, manter ar umidificado normotérmico (T<sup>o</sup> do copo entre 35 e 37°C)</li> <li>- Pode ocorrer aumento na quantidade de secreções de vias aéreas. Cuidados fisioterápicos se indicação médica</li> <li>- EVITAR HIPEROXIA E HIPOCAPNIA</li> </ul>
<p><b>Hematologia</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Monitorizar sangramentos e trombozes</b></li> <li>- <b>Transfundir concentrado de plaquetas se &lt; 50.000.</b></li> <li>- <b>Manter Ht &gt; 40%; se RN em VPM e/ou uso de drogas vasoativas, utilizar a rotina da unidade neonatal.</b></li> <li>- <b>Colher exames laboratoriais conforme tabela de exames ou a critério médico.</b></li> </ul>
<p><b>Neurologia</b></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Avaliação neurológica diária (Sarnat).</b></li> <li>- <b>Avaliar dor a cada 6 horas conforme rotina do serviço.</b></li> <li>- <b>Introduzir Fentanyl assim que iniciar a hipotermia. Dose inicial de 1 mcg/kg/hora e ajustar conforme escore de dor. Suspende após o término da hipotermia.</b></li> <li>- <b>Tratar convulsões, realizar Fenobarbital ataque de 20mg/kg, se não controlar, repetir 10 + 10 até dose total de 40 mg/kg; iniciar a manutenção de 4mg/kg/dia após 12 a 24h do ataque.</b></li> <li>- <b>Se não houver controle da convulsão, iniciar Hidantoína e, após, Midazolam.</b></li> <li>- <b>Obs.: a intoxicação por Fenobarbital está relacionada a insuficiência renal e hepática. Se exames (U, Cr, TGO, TGP, BTF) alterados, colher nível sérico de fenobarbital 72 horas após o ataque.</b></li> <li>- <b>Solicitar avaliação do Neuropediatra. Realizar EEG com 12 e 36 horas de hipotermia e repetir no 1º dia após reaquecimento.</b></li> <li>- <b>Neuro-imagem: considerar US transfontanela o mais precoce possível, de preferência no 1º dia de vida e repetir conforme evolução.</b></li> <li>-</li> <li>- <b>Ressonância nuclear magnética entre o 7º e 10º dia.</b></li> </ul>



<b>Pele</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Exame da pele de hora em hora.</li><li>- Mudar de posição para evitar pontos de pressão e lesão do tecido local. Recém-nascidos devem ser posicionados no decúbito ventral ou dorsal durante a hipotermia.</li></ul>
<b>Metabólico/ Nutricional</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Manter jejum com SOG aberta durante a hipotermia.</li><li>- Iniciar soro EV com OH 70ml/kg, vig 5 Ca 2 e Mg 0,5 (não usar Mg se mãe sulfatada).</li><li>- Os níveis séricos de eletrólitos podem alterar com a hipotermia (Ca e Mg podem diminuir, K e glicose podem diminuir ou aumentar).</li><li>- Colher eletrólitos antes da indução, 12 horas após e depois conforme tabela de exames.</li><li>- Controle de glicemia a cada 6 horas.</li><li>- Colher uréia, creatinina, TGO, TGP, BTF com 36h de hipotermia e repetir s/n</li><li>- Balanço hídrico a cada 6 horas.</li><li>- Avaliar acidose; evitar uso de Bicarbonato de sódio para corrigir acidose.</li><li>- Avaliar prescrição de NPP após estabilidade hidroeletrólítica.</li></ul>
<b>Infecioso</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Se presença de risco infeccioso ou asfixia sem causa aparente, realizar triagem infecciosa (Hmg e PCR) na coleta de 12 horas de hipotermia.</li><li>- Caso já exista indicação de antibióticos (Ampicilina 200mg/kg/dia, 12/12h e Gentamicina 5mg/kg/dia 1x/dia, EV) colher Hmc e líquido.</li><li>- Rever doses de acordo com a função renal</li></ul>



**Tabela de exames:**

1 <sup>ª</sup> h de vida	1 <sup>ª</sup> h de HT	12h-24h de HT	36h de HT	60h de HT	72h de HT	Após 1h de reaquecimento	Após 12h de reaquecimento
Gasó	Gasó		Gasó	Gasó	Gasó	Gasó (se IOT)	
Ht		Ht	Ht	Ht			Ht
Plaquetas		Plaquetas	Plaquetas	Plaquetas			Plaquetas
Cai Mg	Cai Mg	Na K	Cai Mg Na K	Cai Mg Na K			Cai Mg Na K
			U Cr TGO TGP BTF		U Cr TGO TGP BTF		
		EEG	EEG				EEG

**INDICAÇÕES DE SUSPENSÃO DO PROTOCOLO:**

- Sangramento ativo sem melhora com hemoderivados
- Plaquetas < 20.000 refratária a correção
- **Observação:** na suspensão do protocolo o reaquecimento deve ser lento, respeitando a velocidade máxima de 0,5°C /hora

**INFORMAÇÕES AOS PAIS**

**Alguns dos pontos que devem ser explicados aos pais antes de iniciar o processo de resfriamento:**

1. Explicar que o RN passou por um processo de falta de oxigenação cerebral e apresenta riscos de danos cerebrais, sendo que estudos recentes têm mostrado



que o resfriamento **pode** proteger o cérebro e diminuir os danos cerebrais causados pela injúria hipóxica, desde que iniciado até a sexta hora de vida.

2. O resfriamento corpóreo total é bem tolerado pela maioria dos recém-nascidos.

3. Explicar o processo de como o recém-nascido será resfriado até atingir a temperatura desejada (ex.: entre 33,0 - 34,0 °C, desligamento do aquecimento, bolsas de gelo ou colchão térmico, controle de temperatura retal).

4. Solicitar que assine (pai, mãe, responsável legal) o Termo de Consentimento Esclarecido e Informado (Anexo 1).

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Apgar V. A proposal for a new method of evaluation of the newborn infant. *Curr Res Anes Anal* 32. 260- 267.1953

2. International Liasson Committee for Ressucitation. Post-ressucitation support. *Circulation*. 2005;112(suppl):IV-84-IV-88.

3. Gluckman PD, Wyatt JS, Azzopardi D, et al. Selective head colling with mild systemic hypothermia after neonatal encephalopathy: multicenter randomized trial. *Lancet*. 2005;365:663-670.

4. Reanimação do recém-nascido ≥34 semanas em sala de parto: Diretrizes 2016 da Sociedade Brasileira de Pediatria 26 de janeiro de 2016, Texto disponível em [www.sbp.com.br/reanimacao](http://www.sbp.com.br/reanimacao) - Direitos Autorais SBP

5. Sarnat H.B., Sarnat M.S.: Neonatal encephalopathy following fetal distress. *Arch Neurol* 33. 696-705.1976

6. Raquel Trautenmüller Kerber Binkowski, Angela Regina Maciel Weinmann *Hipotermia terapêutica em recém-nascidos com diagnóstico de encefalopatia hipóxica isquêmica: Revisão de Literatura* Saúde (Santa Maria), Santa Maria, Vol. 41, n. 1, Jan./Jul, p.37-48, 2015

7. Shankaran S, Laptook AR, Ehrenkranz RA, et al. Whole body hypothermia for neonates with hypoxic- ischemic encephalopathy. *N Eng J Med*. 2005;353:1574-1584.

8. Wyapp et al: Determinants of outcomes after head cooling for neonatal encephalopathy. *Pediatrics*. 2007 May;119(5):912-21)

9. [www.saj.med.br/uploaded/File/artigos/Hipotermia.pdf](http://www.saj.med.br/uploaded/File/artigos/Hipotermia.pdf)



## 18. CONVULSÕES NEONATAIS

Vinicius Scaramuzzi

A manifestação convulsiva é o mais frequente dos distúrbios neurológicos do período neonatal. Pode refletir doença cerebral primária ou sistêmica e assim sendo, deve-se investigar a causa. Cerca de 25% das convulsões são de etiologia indeterminada.

### Etiologia

1. Asfixia perinatal

2. Hemorragias intracranianas: sub-aracnóide, peri-intraventricular e intraparenquimatosa.

3. Traumatismos obstétricos.

4. Infecções :

- Intrauterinas
- Perinatais

5. Distúrbios metabólicos:

- hipocalcemia precoce
- hipocalcemia tardia
- hipomagnesemia
- hipoglicemia transitória
- hipoglicemia persistente
- hipo/hipernatremia

6. Malformações congênitas do SNC

7. Erros inatos do metabolismo

8. Crises convulsivas induzidas por drogas:

- anestésicos usados durante o trabalho de parto.
- antibióticos (imipenem, ac.nalidíxico, etionamida, pirimetamina, acyclovir, metronidazol, aztreonam, piperazina, piperacilina, oxaminiquina, penicilina em altas doses).
- Intoxicações (teofilina, anestésicos).



- As síndromes de abstinência à drogas: causam sinais neurológicos e mais raramente induzem a estados convulsivos verdadeiros. Analgésicos narcóticos (Metadona), sedativos-hipnóticos (barbitúricos), propoxifeno, antidepressivos tricíclicos, cocaína, álcool.

9. Dependência ou deficiência de piridoxina

10. Policitemia ou hiperviscosidade

11. Cardiopatia congênita

12. Tumores do SNC

13. Encefalopatia bilirrubínica

14. Síndromes convulsivas neonatais:

- crises convulsivas idiopática benigna (crises do 5º dia).
- convulsões familiares benignas do período neonatal
- hiperplexia
- mioclonias benignas do sono do período neonatal
- mioclonias benignas da infância precoce
- encefalopatia mioclônica precoce
- encefalopatia epileptica infantil precoce

15. Sem causa determinada

## DIAGNÓSTICO

- anamnese
- histórico familiar
- história gestacional e parto, com referência às drogas recebidas pela mãe.
- época de início das convulsões
- tipo de crise convulsiva:
  - súbitas
  - fenômenos oculares
  - movimentos orais, bucais e linguais
  - movimentos dos membros (pedalar)
  - fenômenos autonômicos



- crises de apnéia
- clônicas: - focais
  - multifocais
- tônicas: - focais
  - generalizadas
- mioclônicas: -focais
  - multifocais
  - generalizadas
- espasmos infantis
- exame físico e neurológico

### **Diagnóstico Laboratorial**

- determinação dos níveis séricos de glicose, Na, K, Ca, P, Mg, uréia e BTF se necessário
- hemograma
- gasometria
- coagulograma
- exame de líquido cefalorraquidiano (liquor)
- sorologia para infecções congênitas
- pesquisa de erros inatos do metabolismo
- exames radiológicos - Rx de crânio
- Ultrassonografia de crânio
- tomografia computadorizada de crânio
- ressonância nuclear magnética
- eletroencefalograma (poligrafia)

### **DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

**A- Tremores da Hiperexcitabilidade:** é um distúrbio de movimento que frequentemente é confundido com convulsão, caracterizado por tremores e abalos clônicos. A distinção pode ser feita pela observação clínica, ou seja, estes



movimentos não são acompanhados por fixação ou desvio ocular. Os tremores são rítmicos, de igual amplitude e frequência e podem ser cessados passivamente.

Finalmente estes movimentos não são acompanhados de alterações autonômicas (apnéias, taquicardia, aumento da pressão sanguínea, fenômenos vasomotores cutâneos, alterações pupilares, salivação). As causas mais frequentes são encefalopatia hipóxico-isquêmica, hipocalcemia, hipoglicemia, hipomagnesemia e abstinência de drogas.

**B- Apnéia:** a maioria dos episódios apneicos anormais nos RN são devidos tanto a causas obstrutivas quanto centrais e aquelas que são de tipo central são causadas por imaturidade dos centros respiratórios do cérebro ou por causas iatrogênicas. A apnéia como manifestação ictal é menos frequente. A poligrafia facilmente permitirá distinguir entre as apnéias centrais e obstrutivas de uma menos provável de origem ictal. Um diferencial valioso é a mudança da frequência cardíaca que decresce nas apnéias não ictais e aumenta nas apnéias ictais. Outros fenômenos clínicos raros observados em recém-nascidos com apnéia convulsiva, incluem desvios oculares verticais, frequentemente para baixo, com ou sem abalos, hiperpnéia, fenômenos vasomotores e alterações no ritmo cardíaco mais comumente bradicardia.

**C- Atividade motora neonatal normal comumente confundida com crise convulsiva:** em vigília ou sonolência os RN podem apresentar movimentos oculares desconjugados (*Roving*) com abalos nistagmiformes ocasionais não sustentados ao olhar extremo horizontal. Diferencia-se das crises súbitas, que mostram desvio ocular fixo horizontal com ou sem abalos.

Em sono, podem ser observados abalos mioclônicos fragmentados ( que são normais), podendo ser múltiplos ou isolados. Os abalos mioclônicos generalizados aparecem quando a criança desperta do sono.

Outros fenômenos motores normais são os de sucção não acompanhados de fixação ou movimento ocular.

#### Tratamento

1. Encaminhar o RN a UTI
2. Inicialmente realizar triagem para hipoglicemia através de dextrostix. Colher sangue para glicemia, cálcio, Mg, K, uréia, P e se necessário BTF.
3. Se Dextrostix indicar glicemia baixa, tratar hipoglicemia.
4. Monitorizar débito cardíaco, pressão sanguínea, níveis de eletrólitos, pH e oxigenação.
5. Decúbito à 30° e pescoço retificado.
6. Usar drogas anticonvulsivantes (sem hipoglicemia)



## Tratamento anticonvulsivante

### Drogas anticonvulsivantes

a. Fenobarbital – dose ataque 20 mg/kg EV. Se não for efetiva no controle das crises, administrar doses adicionais a cada 5 minutos de 5 mg/Kg até a dose máxima de 40 mg/Kg seja atingida.

Monitorar pressão sanguínea, FR e FC ( depressão respiratória ), principalmente quando associada com diazepínicos

- Manutenção - dose: 2,5 a 7 mg/Kg/dia, iniciando 12 a 24 h após a dose de ataque, em dose única IV ou VO.

- Nível plasmático sanguíneo = 15 a 40 ug/ml ( para controle colher 1 h antes da próxima dose IV )

b. Difenhidantoina: dose ataque= 18 mg/Kg EV diretamente, aplicado com velocidade de 1 mg / Kg/ hora

- Manutenção: 5 a 10 mg/Kg/dia- EV a cada 8 ou 12 h. Início após 12 horas do ataque.

- Nível terapêutico: 10 a 20 ug/ml

c. Midazolam – (dormonid ) : dose de ataque : 0,1 a 0,3 mg/Kg, seguido de infusão contínua de 0,05 a 0,4 mg/Kg/hora até as crises cessarem.

d. Gluconato de Cálcio 10 % : dose – 4 a 8 ml/ kg EV lento, sempre com monitorização de FC e/ou ECG. Não infundir com bicarbonato de sódio pois precipita.

- Manutenção: dose de 20 a 40 mg/Kg / dia IV.

e. Sulfato de Magnésio – dose: 0,2 ml / kg da solução a 50 % IM.

2 a 8 ml da solução a 2 a 3 % IV 24 h

- Manutenção: 0,2 ml/Kg/ 24 h IM.

f. Piridoxina: 50 a 1000 mg em dose única, se possível, com monitorização eletroencefalográfica, que normalizará no caso de deficiência de piridoxina após alguns minutos da aplicação.

- Manutenção: 50 mg/Kg/dia, dose única diária.

g. Diazepam – dose 0,1 a 0,3 mg/Kg EV lento até que cesse a convulsão.

Usado em crises subentrantes ou quando a convulsão interfere com as funções vitais. Contém benzoato de sódio que interfere na ligação albumina-bilirubina.

h. Acido Valpróico- dose ataque -20 a 40 mg/Kg via retal

Manter com 20 mg/Kg/dia a cada 8 a 12 h. Se manutenção prolongada realizar controle de enzimas hepáticas após 7 dias.



- i. Lidocaina: 5 mg/Kg IV de Ataque e dose de manutenção de 4 mg/Kg/hora IV (pode levar a crises convulsivas em doses maiores que 10 mg/Kg/hora).
- j. Thionenbutal : 5 a 10 Mg/Kg IV com controle de :
- ventilação assistida
  - pressão arterial
  - PVC, temperatura
  - monitorização EEG se possível.
- k. Ácido Fólico – para tratamento de epilepsias neonatais responsivas ao ácido fólico- dose 10 mg 2x/dia.

### **Síndrome de Hiperexcitabilidade**

O recém-nascido mostra-se hiperexcitável, seus reflexos miotáticos e arcaicos são muito vivos e obtidos facilmente com respostas evidentes. O reflexo de Moro é dos mais expressivos, com movimentos rítmicos grosseiros. O reflexo de olho de boneca , ocorre quando ao girar a cabeça aparecem movimentos nistagmiformes. O RN reage com sobressaltos aos estímulos acústicos e tácteis. Os tremores são rítmicos com a mesma amplitude e frequência. As vezes podem apresentar movimentos clônicos, clonus mandibular e aquileano. O RN com síndrome de hiperexcitabilidade em geral dorme pouco e chora muito.

A síndrome de hiperexcitabilidade pode estar presente no :

- o RN filho de mãe diabética
- o hipocalcemia
- o hipomagnesemia
- o hipoglicemia
- o ou após hipóxias transitórias

Tem bom prognóstico, porém o quadro pode perdurar por meses e apresentar como sequelas a longo prazo: má concentração, dificuldades escolares, ansiedade e transtornos de contato. Em todo RN com suspeita de hiperexcitabilidade devem ser colhidas dosagens de glicemia e eletrólitos. O tratamento baseia-se em manter o RN hipoestimulado, em local com luz amena, sem ruídos e a manipulação deve ser mínima. Por vezes uma sedação por um curto período de tempo, 1 a 2 dias, mostra boa resposta.

### **HEMORRAGIA PERI-INTRAVENTRICULAR**

A hemorragia peri-intraventricular (HPIV) é uma patologia de alta incidência em recém-nascidos pré-termos e ocasiona, em muitos casos, o desenvolvimento de



hidrocefalia pós-hemorrágica e outras sequelas neurológicas graves, com elevado custo social. A incidência da HPIV varia entre os recém-nascidos menores de 1500g dependendo da população estudada, do tipo de atendimento a ela oferecido e da metodologia utilizada.

Pesquisa da Rede Brasileira de Perinatologia que reúne oito universidades brasileiras apontou uma incidência de 26% em crianças com peso ao nascimento menor que 1500 gramas (Leone et al., 2001).

Em recente publicação, Fanaroff et al. (2007) apresentaram os resultados do *National Institute of Child Health Human Development Neonatal Research Network*, que englobou 18153 recém-nascidos de muito baixo peso, no período de janeiro de 1997 a dezembro de 2002 em 16 instituições. Foi demonstrada que a HPIV foi incidente em 27% das crianças, assim distribuídas: 11% para o grau I, 4% para o grau II, 7% para o grau III e 5% para o grau IV.

Os trabalhos mais atuais mostram uma tendência à queda na incidência de HPIV. Como determinantes dessa ocorrência têm-se aventado os inúmeros avanços tecnológicos e as mudanças no cuidado com o recém nascido, ocorrido nas últimas décadas. McLendon et al. (2003) sintetizaram algumas dessas mudanças, as quais chama de “práticas potencialmente melhores para prevenção das alterações cerebrais no recém-nascido de muito baixo peso”. Nesse estudo, os autores destacam como importantes: o aprimoramento das técnicas de reanimação neonatal por equipe treinada, melhor controle térmico dos recém-nascidos, a manutenção da estabilidade cardiorrespiratória e hemodinâmica, o uso de surfactante, maior habilidade na fluidoterapia, uso de ventilação gentil sincronizada ou de alta frequência, melhores práticas de enfermagem, controle da dor e a adoção de procedimentos individualizados para cada recém-nascido, ao invés de submetê-lo às práticas rotineiras e gerais.

## Fisiopatologia

A fisiopatologia da HPIV no recém-nascido prematuro está intimamente ligada à matriz germinativa, a qual é considerada o principal local de origem do processo hemorrágico. Origina-se da proliferação celular do neuroectoderma, sendo a fonte de neuroblastos entre a décima e a vigésima semana de gestação. No terceiro trimestre, a matriz germinativa fornece os glioblastos que darão origem às células de sustentação cerebral, representadas pelos astrócitos e oligodendróglgios. Ela tem seu desenvolvimento máximo por volta da 23<sup>a</sup> a 24<sup>a</sup> semana de gestação, quando chega a medir 2,5mm; a partir de então, passa por um processo de involução, chegando a medir cerca de 1,4mm com 32 semanas, tornando-se praticamente virtual por volta da 36<sup>a</sup> semana, devido à migração dos neuroblastos para as regiões corticais.

Os mecanismos exatos responsáveis pela rotura dos vasos que irrigam a matriz germinativa ainda não estão totalmente estabelecidos. Atualmente, a patogênese da HPIV é considerada multifatorial, englobando fatores intravasculares, vasculares propriamente ditos e extravasculares.



Os fatores intravasculares dizem respeito à regulação do fluxo sanguíneo e pressórico na região da matriz germinativa, bem como às alterações na função plaquetária e de coagulação sanguínea.

As alterações do fluxo sanguíneo cerebral (FSC) estão relacionadas a uma falha em seu no sistema de regulação a partir das alterações da pressão arterial sistêmica. Além disso, a hipoxemia e/ou hipercapnia que acompanham os quadros de doença respiratória, funcionam como potentes vasodilatadores cerebrais. Ainda relacionado à gênese da HPIV, esta tem sido observada em casos de rápida expansão do volume, quer seja através de sangue ou outros colóides e substâncias hiperosmolares.

As elevações da pressão venosa cerebral também contribuem significativamente para a gênese da HPIV. Essas elevações podem ser causadas por aumento na pressão atrial e intratorácica, que é transmitido diretamente para o sistema venoso cerebral. Esse aumento de pressão venosa cerebral pode ocorrer durante o trabalho de parto, parto e em situações tais como pneumotórax, aspiração traqueal, alterações nos mecanismos respiratórios e ventilação assistida.

Dentre os fatores estritamente vasculares, destaca-se a baixa integridade do leito capilar da matriz germinativa, susceptíveis à rotura e muito vulneráveis a insultos hipóxico-isquêmicos. Dentre os fatores extravasculares envolvidos na gênese da HPIV destaca-se o suporte vascular deficiente da matriz germinativa e a atividade fibrinolítica a que esses vasos são submetidos.

### **Fatores de risco**

Apoiados nessas considerações sobre a origem da hemorragia periventricular-intraventricular, foram associados à doença diferentes eventos clínicos que poderiam traduzir-se em fatores de risco, envolvendo características maternas, fetais e neonatais.

As características de risco maternas que poderiam afetar a gênese da HPIV são as que se referem à idade, estado civil, cor, condição socioeconômica, escolaridade, tipo de moradia, ocupação e outras características sociodemográficas.

Os dados obstétricos mais estudados na literatura são os relacionados à paridade, antecedentes de filhos prematuros, doenças e complicações durante a gravidez, realização de pré-natal, via de parto, anestesia e uso antenatal de corticoesteróide.

As variáveis relacionadas ao período pós-natal são as que mais têm sido estudadas na tentativa de se estabelecerem os fatores de risco para a HPIV e nelas se incluem: peso, cor, sexo, local e condições de nascimento, estado nutricional, doenças intercorrentes, uso de ventilação mecânica, hipoxemia, hipercapnia e hipocapnia, manuseio do recém-nascido, sepse, choque, distúrbio de coagulação, persistência de ducto arterioso, entre outros.



## Quadro clínico

Os recém-nascidos com HPIV muitas vezes são assintomáticos ou apresentam quadro clínico inespecífico, comum a outras doenças relacionadas à prematuridade. São descritos quadros agudos com deterioração clínica em minutos ou horas, apresentando-se com estupor/coma profundos, hipoventilação, apnéia e convulsão. Estes sinais clínicos podem ser acompanhados de hipotensão, abaulamento de fontanela, bradicardia, descontrole térmico, queda de hematócrito, acidose metabólica, alterações no equilíbrio hídrico e na homeostase da glicose e mais raramente com a síndrome de secreção inapropriada do hormônio antidiurético. Ocorrem também apresentações mais leves com mudanças no nível da consciência, queda na atividade espontânea, hipotonia e discretas alterações na posição e movimentos oculares.

Quanto às sequelas neurológicas decorrentes da HPIV, elas estão diretamente relacionadas ao comprometimento parenquimatoso cerebral e ao desenvolvimento da hidrocefalia pós-hemorrágica. As principais alterações neurológicas são as motoras. Geralmente, a lesão é assimétrica, com destruição da substância branca periventricular acometendo as fibras motoras do trato corticoespinal descendente. Assim, a maior expressão clínica deste infarto hemorrágico são as hemiparesias espáticas ou quadriparesias assimétricas, que respeitam a distribuição das fibras motoras da região. Também como alteração neurológica, ainda que menos frequente, porém não menos grave, estão os distúrbios intelectuais ou cognitivas, estando também intimamente ligadas à extensão da doença.

## Diagnóstico

Todo recém-nascido com peso de nascimento inferior a 1500 gramas e/ou idade gestacional abaixo de 35 semanas deve ser submetido a um rastreamento sistemático para HPIV na primeira semana de vida, quando ocorrem mais de 90% dos casos.

Atualmente o método de escolha para o diagnóstico da HPIV é a ultrassonografia, com o auxílio de aparelhos portáteis com transdutores de 5 MHz. Usa-se como janela acústica a fontanela anterior, em planos coronais antero-posteriores e sagitais laterais. A vantagem deste método sobre outros como a tomografia computadorizada e, mais recentemente, a ressonância magnética, é o seu baixo custo, boa sensibilidade e especificidade, fácil realização à beira do leito sem alterar o estado hemodinâmico, respiratório e térmico do recém-nascido. Além disso, não é necessária a sedação da criança e pode ser repetida inúmeras vezes por não utilizar radiação.

A hemorragia peri-intraventricular é classificada em graus, de acordo com a sua distribuição, em:

Grau I - hemorragia restrita à matriz germinativa.

Grau II - hemorragia ventricular ocupando menos que 50% da cavidade ventricular em plano sagital, incluindo as originadas no plexo coróide.



Grau III - hemorragia ventricular ocupando mais que 50% da cavidade ventricular em plano sagital.

- Uma anotação especial deve ser feita quando se observam lesões densas ou parenquimatosas onde englobaria as hemorragias parenquimatosas (antiga grau IV), as leucomalácias periventriculares e ainda as leucomalácias hemorrágicas, muitas vezes difíceis de serem diferenciadas ao exame ultrassonográfico.
- O exame deve ser repetido preferencialmente com uma semana e com um mês de vida nos casos de normalidade e semanalmente nos casos com HPIV para se determinar a possibilidade de hidrocefalia pós-hemorrágica.

## Tratamento

**1- Preventivo:** não há dúvida de que o melhor tratamento da HPIV é a prevenção do parto prematuro através de um acompanhamento pré-natal adequado. Do ponto de vista medicamentoso, o único tratamento antenatal comprovadamente eficaz é o uso racional de corticoesteróide, o qual deve ser idealmente administrado à mãe 48 horas antes do parto.

Na iminência do nascimento de um recém-nascido prematuro a mãe deve ser transportada para um centro de atendimento especializado de modo a receber um acompanhamento obstétrico adequado, monitorização fetal constante e definição mais apropriada da via de parto. E, uma vez determinado o nascimento, cabe ao pediatra a função de reanimar adequadamente este recém-nascido obedecendo aos preceitos da Academia Americana de Pediatria e da Sociedade Brasileira de Pediatria.

Após o nascimento é essencial que sejam evitadas ou amenizadas todas as situações que podem provocar alterações no fluxo sanguíneo cerebral e sangramento. Deste modo, são importantes o controle da ventilação mecânica, a manutenção do estado hemodinâmico (preferencialmente evitando-se expansões volumétricas), o controle térmico adequado, a adequação da homeostase metabólica e a correção dos distúrbios hemorrágicos. Também são relevantes: evitar manuseio desnecessário do recém-nascido, reduzir ruídos ambientais, minimizar dor e desconforto, permitir o repouso e o conforto adequados e realizar a aspiração traqueal de modo cuidadoso e apenas se necessária. Todos esses cuidados gerais estão incluídos nos programas de manipulação mínima, implementada nos modernos centros de Neonatologia.

O uso pós-natal de fenobarbital, indometacina, etamsilato e vitamina E não se mostraram eficazes na prevenção da doença.

**2- Tratamento agudo:** ainda que raro, podem ocorrer queda abrupta do hematócrito com sinais de choque hipovolêmico e manifestações neurológicas como crises convulsivas, sendo necessários a correção da anemia resultante e controle dos movimentos anormais.



No tratamento agudo da HPIV incluem-se também as questões éticas levando-se em consideração os péssimos resultados neurológicos em longo prazo nos casos mais graves. No entanto os dados clínicos, laboratoriais e de imagem muitas vezes não permitem um prognóstico acurado de cada recém-nascido em particular. Não é objeto deste capítulo as difíceis discussões éticas, porém devemos levar em consideração as medidas heróicas de tratamento em crianças muito pequenas e com hemorragias cerebrais maciças.

**3- Tratamento da hidrocefalia pós-hemorragica:** considerando-se a história natural da hidrocefalia pós-hemorragica, onde cerca de 35% evoluem com dilatação progressiva e que apenas 15% necessitam de derivação ventrículo-peritoneal, a conduta na hemorragia pós-hemorragica tende a ser cada vez mais conservadora, a depender da seguinte classificação:

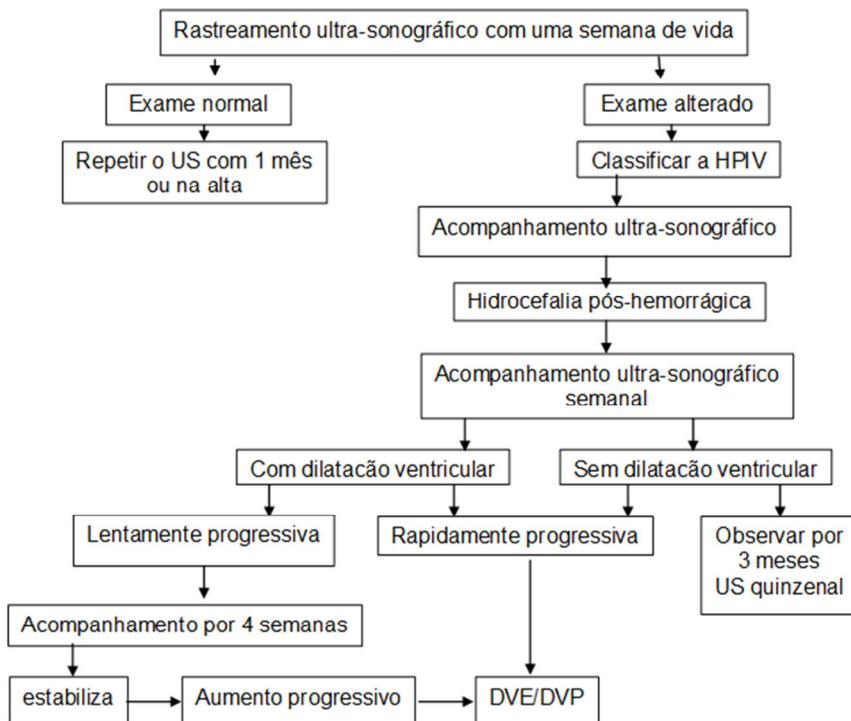
a- Dilatação ventricular lenta: trata-se de dilatação ventricular sem sinais de aumento da pressão intracraniana e que tem uma duração menor que 4 semanas. A conduta é de vigilância permanente neste período, com acompanhamento clínico, medida do perímetro cefálico e realização de ultrassom seriado, medindo-se o tamanho ventricular. Este tempo de espera parece não alterar o prognóstico do recém-nascido, caso ele evolua para dilatação progressiva. Caso o tamanho ventricular se estabilize, deve-se realizar o seguimento durante um ano, pois ainda 5% dos recém-nascidos evoluirão para dilatação rapidamente progressiva.

b- Dilatação ventricular rapidamente progressiva: geralmente evolui para aumento ventricular grave, com sinais evidentes de aumento da pressão intracraniana. O que define esta categoria é o aumento diário do ventrículo verificado ecograficamente. Leva-se também em consideração o aumento de perímetro cefálico maior que 2 cm/semana e o aumento na pressão intra-craniana avaliados indiretamente através da percepção de abaulamento de fontanela e disjunção de suturas. São valorizadas também a presença de anormalidades do exame neurológico e a presença de apnéia. Nesse caso está mais indicada a drenagem ventricular como medida eficaz no controle da doença. A drenagem se sobrepõe ao shunt definitivo nos casos em que o recém-nascido é muito pequeno ou muito enfermo para suportar o tempo cirúrgico. Também está indicada nas condições em que há sangue em grandes quantidades ou elevada concentração protéica, capazes de obstruir o cateter. Raramente este procedimento impede a derivação definitiva, à qual pode ser realizada em um momento mais oportuno, com o recém-nascido em melhores condições clínicas e sem risco de obliteração do cateter.

A conduta de punção lombar e uso de diuréticos não tem sido mais preconizados para conter a progressão da dilatação ventricular pós-hemorragica.



### ESQUEMA PARA A CONDUÇÃO DA HPIV



### Prognóstico

A morbidade associada à HPIV é significativa e está relacionada intrinsecamente aos graus mais graves da doença, sendo um achado raro que uma criança com HPIV grau I ou II desenvolva dilatação ventricular pós-hemorrágica que necessite de derivação ou que tenha déficit cognitivo. Dependendo do estudo, até 90% dos envolvidos têm algum grau de disfunção neuromotora posterior, 76% com anormalidades neurológicas graves e 56% com alterações múltiplas. De modo semelhante, a maior parte dos óbitos neonatais nas duas primeiras semanas de vida está relacionada com as hemorragias mais graves.

Vários estudos têm mostrado ampla evidência de que graus III e IV de HPIV estão relacionados com o desempenho alterado no desenvolvimento neurológico. Ment et al. (2005) mostraram que, aos 12 anos de idade, 60% dos recém-nascidos com peso entre 600g e 1.250g, com HPIV III/IV, sobreviventes, apresentavam paralisia cerebral, 70% tinham retardo mental e 92% necessitavam de reabilitação.



Embora exista certo otimismo em relação ao prognóstico de recém-nascidos com HPIV graves, devido a estudos que têm evidenciado uma certa plasticidade cerebral no neurodesenvolvimento em longo prazo, anormalidades ultrassonográficas graves e exame neurológico alterado indicam uma lesão cerebral mais grave e, portanto, com menor potencial de recuperação.

O acompanhamento neurológico após a alta, bem como a assistência fisioterápica e fonoaudiológica são importantes na recuperação pelo menos parcial das sequelas neurológicas.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Als H, Duffy FH, McAnulty GB. Effectiveness of individualized neurodevelopmental care in the newborn intensive care unit (NICU). *Acta Paediatr Suppl* 1996 Oct;416:21-30.
2. Anstrom JA, Brown WR, Moody DM, Thore CR, Challa VR, Block SM. Anatomical analysis of the developing cerebral vasculature in premature neonates: absence of precapillary arteriole-to-venous shunts. *Pediatr Res* 2002 Oct;52(4):554-60.
3. Bassan H, Feldman HA, Limperopoulos C, Benson CB, Ringer SA, Veracruz E, et al. Periventricular hemorrhagic infarction: risk factors and neonatal outcome. *Pediatr Neurol* 2006 Aug;35(2):85-92.
4. Blankenberg FG, Loh NN, Bracci P, D'Arceuil HE, Rhine WD, Norbash AM, Lane B, Berg A, Person B, Coutant M, Enzmann DR. Sonography, CT, and MR imaging: a prospective comparison of neonates with suspected intracranial ischemia and hemorrhage. *AJNR Am J Neuroradiol* 2000 Jan;21(1):213-8.
5. Bloch JR. Antenatal events causing neonatal brain injury in premature infants. *J Obstet Gynecol Neonatal Nurs* 2005 May-Jun;34(3):358-66.
6. Demarini S, Dollberg S, Hoath SB, Ho M, Donovan EF. Effects of antenatal corticosteroids on blood pressure in very low birth weight infants during the first 24 hours of life. *J Perinatol* 1999 Sep;19(6 Pt 1):419-25.
7. Fabres J, Carlo WA, Phillips V, Howard G, Ambalavanan N. Both extremes of arterial carbon dioxide pressure and the magnitude of fluctuations in arterial carbon dioxide pressure are associated with severe intraventricular hemorrhage in preterm infants. *Pediatrics* 2007 Feb;119(2):299-305.
8. Fanaroff AA, Stoll BJ, Wright LL, Carlo WA, Ehrenkranz RA, Stark AR, et al; NICHD Neonatal Research Network. Trends in neonatal morbidity and mortality for very low birthweight infants. *Am J Obstet Gynecol* 2007 Feb;196(2):147.e1-8.
9. Gleissner M, Jorch G, Avenarius S. Risk factors for intraventricular hemorrhage in a birth cohort of 3721 premature infants. *J Perinat Med* 2000;28(2):104-10.



10. Guinsburg R, Kopelman BI, Anand KJ, de Almeida MF, Peres Cde A, Miyoshi MH. Physiological, hormonal, and behavioral responses to a single fentanyl dose in intubated and ventilated preterm neonates. *J Pediatr* 1998 Jun;132(6):954-9.
11. Hill A. Intraventricular hemorrhage: emphasis on prevention. *Semin Pediatr Neurol* 1998 Sep;5(3):152-60.
12. Kadri H, Mawla AA, Kazah J. The incidence, timing, and predisposing factors of germinal matrix and intraventricular hemorrhage (GMH/IVH) in preterm neonates. *Childs Nerv Syst* 2006 Sep;22(9):1086-90.
13. Kaiser JR, Gauss CH, Pont MM, Williams DK. Hypercapnia during the first 3 days of life is associated with severe intraventricular hemorrhage in very low birth weight infants. *J Perinatol* 2006 May;26(5):279-85.
14. Kissack CM, Garr R, Wardle SP, Weindling AM. Postnatal changes in cerebral oxygen extraction in the preterm infant are associated with intraventricular hemorrhage and hemorrhagic parenchymal infarction but not periventricular leukomalacia. *Pediatr Res* 2004 Jul;56(1):111-6.
15. Leone CR, Sadeck LSR, Vaz FC, Almeida FFB, Draque CM, Guinsburg R et al. Brazilian neonatal research network (BNRN): very low birth weight (VLBW) infant morbidity and mortality. Proceedings of 2001 Pediatric Academic Societies' Annual Meeting; 2001 April 28- May 1; Baltimore (MD). American Pediatric Society; PAS2001;49[2327].
16. Linder N, Haskin O, Levit O, Klinger G, Prince T, Naor N et al. Risk factors for intraventricular hemorrhage in very low birth weight premature infants: a retrospective case-control study. *Pediatrics* 2003 May;111(5 Pt 1):e590-5.
17. Marba STM. Fatores de risco para hemorragia periventricular-intraventricular em recém-nascidos de muito baixo peso [Tese - Doutorado]. Campinas (SP): Universidade Estadual de Campinas; 1995.
18. Martinez FE, Mussi-Pinhata MM, Linhares NJ, Marba S, Neto AA, Procianoy R, et al. Uso antenatal de corticosteroide e condições de nascimento de pré-termos nos hospitais da Rede Brasileira de Pesquisas Neonatais. *Rev Bras Ginecol Obstet* 2004; 26(3): 177-84
19. Mazela J, Merritt TA, Gadzinowski J, Sinha S. Evolution of pulmonary surfactants for the treatment of neonatal respiratory distress syndrome and paediatric lung diseases. *Acta Paediatr* 2006 Sep;95(9):1036-48.
20. McLendon D, Check J, Carteaux P, Michael L, Moehring J, Secretst JW et al. Implementation of potentially better practices for the prevention of brain hemorrhage and ischemic brain injury in very low birth weight infants. *Pediatrics* 2003 Apr;111(4 Pt 2):e497-503.
21. Meneguel JF, Guinsburg R, Miyoshi MH, de Araujo Peres C, Russo RH, Kopelman BI et al. Antenatal treatment with corticosteroids for preterm neonates:



impact on the incidence of respiratory distress syndrome and intra-hospital mortality. *Sao Paulo Med J* 2003 Mar 5;121(2):45-52.

22. Ment LR, Bada HS, Barnes P, Grant PE, Hirtz D, Papile LA, Pinto-Martin J, Rivkin M, Slovis TL. Practice parameter: neuroimaging of the neonate: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society. *Neurology* 2002 Jun 25;58(12):1726-38.

23. Ment LR, Allan WC, Makuch RW, Vohr B. Grade 3 to 4 intraventricular hemorrhage and Bayley scores predict outcome. *Pediatrics* 2005 Dec;116(6):1597-8.

24. Monset-Couchard M, de Bethmann O, Broaurd-Orzechowski C, relier JP. Cotation des hémorragies péri-intraventriculaires (HPIV) du nouveau-né avec prise en compte de la latéralité et da localisation parenchymateuse. Application à 323 cas consécutifs. *J Radiol* 1987; 68(3):159-66.

25. Papile LA, Burstein J, Burstein R, Koffler H. Incidence and evolution of subependymal and intraventricular hemorrhage: a study of infants with birth weights less than 1500 gm. *J. Pediatr* 1978 Apr;92(4):529-34.

26. Ponte, M, Marba, STM. Peri-intraventricular hemorrhage in newborns weighing less than 1500 grams: comparative analysis between 2 institutions. *Rev Hos. Clin*, 2003;58(6):299-304.

27. Shankaran S, Bauer CR, Bain R, Wright LL, Zachary J. Prenatal and perinatal risk and protective factors for neonatal intracranial hemorrhage. National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1996 May;150(5):491-7.

28. Sheth RD. Trends in incidence and severity of intraventricular hemorrhage. *J Child Neurol* 1998 Jun;13(6):261-4.

29. Synnes AR, Macnab YC, Qiu Z, Ohlsson A, Gustafson P, Dean CB et al; the

30. Canadian Neonatal Network. Neonatal intensive care unit characteristics affect the incidence of severe intraventricular hemorrhage. *Med Care* 2006 Aug;44(8):754-9.

31. Tavares EC, Corrêa FF, Viana MB. Fatores de risco para hemorragias peri-intraventriculares em recém-nascidos com peso menor de 2000 gramas. *J. Pediatr (Rio J.)* 1998; 74(1):17-24.

32. Volpe JJ. Intracranial hemorrhage; germinal matrix - intraventricular hemorrhage of the premature infant. In: Volpe JJ. *Neurology of the newborn*. 4th ed. Philadelphia: WB Saunders Company; 2001.p.428-93.

33. Wells JT, Ment LR. Prevention of intraventricular hemorrhage in preterm infants. *Early Hum Dev* 1995 Aug 18;42(3):209-33.



34. Whitelaw A. Intraventricular haemorrhage and posthaemorrhagic hydrocephalus: pathogenesis, prevention and future interventions. *Semin Neonatol.* 2001 Apr;6(2):135-46.



## 19. ANALGESIA E SEDAÇÃO

Claudia Tanuri

Fabiana Coelho Voccio

*“Dor é uma qualidade inerente da vida, que aparece precocemente na ontogenia, para servir como um sistema de sinalização para o dano tecidual. As sinalizações incluem respostas comportamentais e fisiológicas que são consideradas como bons indicadores da dor. Para as crianças prematuras, esses indicadores precisam ser avaliados por outros”*

*Anand and Craig*

Cada RN internado em UTI recebe de 50 a 150 procedimentos potencialmente dolorosos ao dia e RN com peso menor que 1.000 g sofrem cerca de 500 ou mais intervenções dolorosas ao longo de sua internação<sup>1</sup>.

### DEFINIÇÕES:

**DOR:** Experiência desagradável de caráter emocional ou sensorial associada a (ou descrita como) lesão tecidual.

**SEDAÇÃO:** Diminuição do grau de consciência varia em intensidade: ansiólise, sedação moderada, sedação profunda e anestesia geral.

**ANALGESIA:** Diminui ou elimina a percepção de dor<sup>2</sup>.

### MANIFESTAÇÕES ORGÂNICAS:

No período neonatal, os estímulos dolorosos se manifestam em múltiplos órgãos e sistemas. Tais alterações podem ocasionar aumento da morbidade e mortalidade neonatal.<sup>34</sup>

As manifestações sistêmicas da dor no período neonatal são as seguintes:

- Sistema cardiovascular: aumento da frequência cardíaca e pressão arterial e variação de pressão intracraniana;
- Sistema respiratório: elevação do consumo de oxigênio, queda na saturação de oxigênio e alteração na relação ventilação/perfusão;



- Sistema digestivo: diminuição da motilidade gástrica;
- Alterações hormonais: perante dor intensa ocorre grande liberação de adrenalina, corticosteroides, glucagon, hormônio de crescimento, supressão da produção de insulina, retenção de hormônio antidiurético e hipercoagulabilidade, tanto durante como após o episódio doloroso. As respostas comportamentais à dor também vêm sendo evidenciadas no período neonatal, destacando-se o choro, a movimentação da face, a atividade corporal e o estado do sono e vigília. **O choro** característico de dor pode ser reconhecido por observadores treinados.

#### ATIVIDADE MOTORA CORPORAL:

Os neonatos a termo e pré-termo respondem a procedimentos dolorosos com flexão e adução de membros superiores e inferiores e arqueamento do tronco e do pescoço, associados a caretas, choro ou ambos.

Estado do sono e vigília: a duração aumentada do sono não REM e a indisponibilidade visual e auditiva para o contato com a mãe apresentadas pelo neonato após sofrer um estímulo doloroso têm sido interpretadas como um mecanismo de fuga do meio ambiente agressor<sup>3</sup>.

Os efeitos cumulativos das agressões fisiológicas e comportamentais causadas por punções venosas, aspiração traqueal, punções capilares, procedimentos de enfermagem e ventilação mecânica podem determinar ainda o aparecimento ou o agravamento de lesões neurológicas, tais como hemorragias intraventriculares e leucomaláciaperiventricular<sup>3</sup>.

#### AVALIAÇÃO DA DOR:

O emprego de medidas para o alívio da dor diante dos procedimentos potencialmente dolorosos em RN ainda é raro. A avaliação da dor na população neonatal não é tarefa fácil; a natureza subjetiva da experiência dolorosa e a existência de poucos instrumentos confiáveis, válidos e com aplicabilidade clínica para mensurar a presença e a intensidade da dor são barreiras difíceis de transpor.

Os recém-nascidos, mesmo os prematuros, encontram-se aptos do ponto de vista neurológico para sentir dor. Para avaliar e reduzir a dor do neonato, deve-se utilizar instrumentos validados, de maneira consistente, durante todo o período de analgesia<sup>2</sup>.

É consenso que a avaliação objetiva da dor no RN deve ser feita por meio de escalas que englobem vários parâmetros e procurem uniformizar os critérios de mensuração das variáveis. A mesma deve ser repetida regularmente, de forma sistemática. Entre as inúmeras escalas de avaliação da dor do RN descritas na literatura, várias podem ser aplicadas na prática clínica<sup>4</sup>.



#### NIPS (NEONATAL INFANTPAINSCALE)<sup>4</sup>

A NIPS (Escala de Avaliação de Dor no RN e no Lactente) é composta por cinco parâmetros comportamentais e um indicador fisiológico, avaliados antes, durante e após procedimentos invasivos agudos em RN a termo e pré-termo. A maior dificuldade reside na avaliação do parâmetro choro em RN intubados nesse caso; dobra-se a pontuação da mímica facial, sem avaliar o item choro. A escala deve ser aplicada sempre que se registrem os sinais vitais<sup>4</sup>.

	<b>0 ponto</b>	<b>1 ponto</b>	<b>2 pontos</b>
<b>Expressão facial</b>	Relaxada	Contraída	-
<b>Choro</b>	Ausente	“Resmungo”	Vigoroso
<b>Respiração</b>	Regular	Diferente da basal	-
<b>Braços</b>	Relaxados	Fletidos/estendidos	-
<b>Pernas</b>	Relaxadas	Fletidas/estendidas	-
<b>Estado de alerta</b>	Dormindo e/ou calmo	Desconfortável e/ou irritado	-

Define-se dor quando a pontuação é maior ou igual a 4.

#### NFCS (NEONATAL FACIAL CODING SYSTEM)<sup>2</sup>

Aplicar a escala NFCS de acordo com as situações abaixo:

- Pontuação da NIPS > 3;
- Recém-nascidos submetidos a cirurgia de qualquer porte;
- Pacientes submetidos a drenagem torácica;
- Neonatos submetidos a intubação traqueal e ventilação mecânica;
- Pacientes submetidos na flebotomia e/ou inserção de cateter percutâneo;
- Recém-nascidos com fraturas ósseas;
- Neonatos com enterocolite.

	<b>0 ponto</b>	<b>1 ponto</b>
<b>Fronte saliente</b>	Ausente	Presente
<b>Olhos espremidos</b>	Ausente	Presente
<b>Sulco nasolabial aprofundado</b>	Ausente	Presente
<b>Lábios entreabertos</b>	Ausente	Presente



<b>Boca esticada</b>	Ausente	Presente
<b>Lábios franzidos</b>	Ausente	Presente
<b>Língua tensa</b>	Ausente	Presente
<b>Tremor de queixo</b>	Ausente	Presente

Definições operacionais da NFCS

- **Fronte saliente:** abaulamento e sulcos acima e entre as sobrancelhas;
- **Olhos espremidos:** compressão total ou parcial da fenda palpebral;
- **Sulco nasolabial aprofundado:** aprofundamento do sulco que se inicia em volta das narinas e se dirige à boca;
- **Lábios entreabertos:** qualquer abertura dos lábios;
- **Boca esticada:** vertical (com abaixamento da mandíbula) ou horizontal (com estiramento das comissuras labiais);
- **Lábios franzidos:** parecem estar emitindo um “uuuu”;
- **Língua tensa:** protrusa, esticada e com as bordas tensas;
- **Tremor do queixo.**

Frequência de aplicação do NFCS pela equipe médica no RN

<b>Procedimento e/ou doenças</b>	<b>Intervalo entre as avaliações (horas)</b>	<b>Período total de avaliação (horas)</b>
1º PO (cirurgias em geral)	4/4	24
Grandes cirurgias	8/8	96
Pequenas cirurgias	8/8	48
Drenagem torácica	8/8	Enquanto presente
Intubação traqueal e ventilação mecânica	8/8	72
Flebotomia e/ou cateter percutâneo	8/8	24
Fraturas ósseas	8/8	72
Enterocolite necrosante	8/8	Durante a fase aguda

+NIPS (enfermagem)  $\geq 3$



- Obs.: agitação, tremores, “briga” com o ventilador, choro, movimentação e taquicardia não são necessariamente sinais de dor.

## TRATAMENTO DA DOR

Objetivo é minimizar as experiências potencialmente desagradáveis, pois os neonatos apresentam uma capacidade limitada de evitar agentes que produzam desconforto, estresse ou dor<sup>2</sup>.

## PREVENÇÃO DA DOR

- Redução da incidência de luz sobre o recém-nascido (RN), com a utilização de anteparo na incubadora;
- Diminuição do nível de ruídos nas unidades de terapia intensiva;
- Intervenção mínima, ou seja, realização de procedimentos potencialmente dolorosos ou desconfortáveis de maneira conjunta, permitindo períodos de descanso ao paciente;
- As coletas de sangue devem ser agrupadas e o uso de cateteres centrais estimulado<sup>2</sup>.

## Tratamento não farmacológico

- Estimulação tátil e cinestésica: aplicação de massagem, balanceio e o uso de colchões de água parecem efetivos para modular o estado de alerta do recém-nascido e diminuir o estresse, mas não parecem possuir uma atividade analgésica intrínseca.
- Amamentação: A amamentação durante a punção capilar para coleta de sangue e triagem neonatal assegurou menor ativação autonômica e comportamental e menor escore de dor<sup>5</sup>.
- Sucção não nutritiva: A sucção não nutritiva inibe a hiperatividade, modula o desconforto do RN e diminui a dor de RN a termo e prematuros submetidos a procedimentos dolorosos agudos. A analgesia ocorre apenas durante os movimentos ritmados de sucção, quando há liberação de serotonina no sistema nervoso central. Esse recurso terapêutico pode ser aplicado ao RN durante a realização de alguns procedimentos como a coleta de sangue capilar<sup>3</sup>. Recomenda-se a sucção não nutritiva com chupeta ou dedo enluvado dois minutos antes da realização do procedimento doloroso. Contudo, não se conhece a sua eficácia analgésicos em RN criticamente doentes, extremamente imaturos e submetidos a múltiplos e repetidos estímulos dolorosos<sup>2</sup>.
- Soluções adocicadas: Desde 2000, a administração de soluções adocicadas para alívio da dor no RN tem sido recomendada pela Academia Americana de Pediatria e Sociedade Pediátrica Canadense<sup>1</sup> para o alívio da dor aguda em procedimentos de rotina da UTIN, como punções e aspiração endotraqueal.



Soluções adocicadas causam liberação de opioides endógenos, os quais possuem propriedades analgésicas intrínsecas. Entre as várias soluções pesquisadas, a mais efetiva é a sacarose, seguida pela solução glicosada. Sendo assim, recomenda-se o emprego clínico de água com sacarose ou glicose (1 ml a 25%), por via oral (administrada na porção anterior da língua) dois minutos antes de pequenos procedimentos, como punções capilares ou venosas. A repetição do uso da solução adocicada em múltiplos procedimentos dolorosos ao longo da internação do RN não parece levar à tolerância.

### Tratamento farmacológico

○ Anti-inflamatórios não hormonais: Os anti-inflamatórios não hormonais atuam por meio da inibição das prostaglandinas e do tromboxane liberados durante a agressão tecidual, sendo indicados em processos dolorosos leves ou moderados e/ou quando a dor está associada a processo inflamatório, especialmente em situações nas quais a depressão respiratória desencadeada pelos opioides é preocupante e indesejável. Esse grupo de fármacos inclui paracetamol, ácido acetil-salicílico, diclofenaco, ibuprofeno, indometacina, naproxano, ketorolaco e dipirona, entre outros. Excluindo-se o paracetamol, nenhuma dessas drogas está liberada para uso analgésico no período neonatal, nem mesmo a indometacina e o ibuprofeno, que vêm sendo largamente utilizados para a indução farmacológica do fechamento do canal arterial em RN prematuros<sup>3</sup>. O **paracetamol** é o único medicamento desse grupo seguro para uso no RN. Deve ser administrado na dose de 10 – 15 mg/kg/dose a cada 6 – 8 horas no RN a termo e 10 mg/kg/dose a cada 8 – 12 horas no RN prematuro, de preferência por via oral. A via retal tem sido pouco utilizada por haver absorção errática do medicamento. No Brasil, não existem preparados para administração parenteral do paracetamol<sup>1</sup>.

### Opioides

○ Constituem-se na mais importante arma para o tratamento da dor de RN criticamente doentes. Os opioides inibem a aferência da dor na medula espinhal e, simultaneamente, ativam as vias corticais descendentes inibitórias da dor, levando, assim, à analgesia, além de atuarem nos receptores especialmente ligados à analgesia. A interação desse grupo de fármacos com outros receptores opioides pode desencadear depressão respiratória, graus variáveis de sedação, íleo adinâmico, retenção urinária, náuseas, vômitos, tolerância e dependência física. Estudos recentes indicam pior prognóstico neurológico (aumento da incidência de hemorragia intraventricular, leucomalácia periventricular e/ou óbito) em RN prematuros com extremo baixo peso, em ventilação mecânica e que receberam mor na desde as primeiras horas de vida até ao redor de 14 dias. Tais estudos mostram associação do desfecho desfavorável com a presença de hipotensão prévia à infusão do opioide<sup>3</sup>. Em RN pré-termo abaixo de 30 semanas de idade gestacional, após avaliação criteriosa da dor e da indicação do opioide, só deve ser iniciada sua administração se os RN apresentarem pelo menos duas medidas normais de pressão arterial



média no período mínimo de duas horas previamente ao tratamento<sup>1</sup>.

○ Morfina: potente analgésico e bom sedativo. Tem maior poder sedativo que o fentanil, porém tem poder analgésico inferior. Em doses elevadas pode causar depressão cardiovascular e respiratória<sup>2</sup>. A droga pode ser administrada de maneira intermitente, na dose de 0,05 – 0,2 mg/kg/dose a cada quatro horas, preferencialmente por via endovenosa. Quando se opta pela infusão contínua da morfina, deve-se iniciar o esquema analgésico com 5 – 10 µg/kg/hora para neonatos a termo e 2 – 5 µg/kg/hora para RN prematuros.

Entre os efeitos colaterais da morfina destacam-se liberação histamínica e supressão do tônus adrenérgico, ambos responsáveis pelo aparecimento de hipotensão arterial, mais prevalente em RN hipovolêmicos. Além disso, também podem ocorrer depressão respiratória, íleo adinâmico, náuseas, vômitos e retenção urinária, efeitos adversos comuns a todos os opioides. A tolerância e a síndrome de abstinência podem aparecer dependendo do tempo de utilização do fármaco e da estratégia empregada para sua suspensão. Recomenda-se o seguinte esquema de retirada da morfina, de acordo com o tempo prévio de utilização: três dias ou menos – retirar de forma abrupta; 4 – 7 dias – retirar 20% da dose inicial por dia; 8 – 14 dias – retirar 10% da dose inicial por dia; 14 dias ou mais – retirar 10% da dose inicial a cada 2 a 3 dias<sup>3</sup>.

A retirada da morfina é de acordo com o tempo prévio de utilização do medicamento:

- <3 dias: retirar de forma abrupta;
- 4 a 7 dias: retirar 20% da dose inicial ao dia;
- 8 a 14 dias: retirar 10% da dose inicial ao dia;
- Mais que 14 dias: retirar 10% da dose inicial a cada 2 a 3 dias.

O naloxone é um antagonista efetivo da morfina. A dose de 0,01mg/kg é usada para reverter a depressão respiratória e a analgesia. Deve-se lembrar que o naloxone é contraindicado nos pacientes que estão recebendo morfina há mais de 5 dias, pois leva ao aparecimento da síndrome de abstinência.

○ Citrato de fentanil: Quando se opta pela infusão contínua, deve-se iniciar o esquema analgésico com 0,5 – 1,0 µg/kg/hora para RN a termo e prematuros, sendo essa a técnica de administração mais recomendada devido à estabilidade dos níveis terapêuticos da droga. O seu inconveniente é o aparecimento rápido de tolerância<sup>3</sup>.

▪ Efeitos colaterais: rigidez torácica (evitar infusão rápida e dose altas), constipação, depressão respiratória, broncoespasmo e bradicardia<sup>2</sup>.

Após a administração da droga por período superior a 3 dias, ela deve ser retirada de maneira gradual. Para fins práticos propõe-se o seguinte esquema de retirada do fentanil, de acordo com o tempo prévio de uso do medicamento:

- < 3 dias: retirar de forma abrupta
- 4 a 7 dias: retirar 20% da dose inicial ao dia



- 8 a 14 dias: retirar 10% da dose inicial ao dia
- > 14 dias: retirar 10% da dose inicial a cada 2 a 3 dias.

O naloxone também é um antagonista efetivo do fentanil. A dose de 0,01 mg/kg é usada para reverter a depressão respiratória e a analgesia.

○ **Tramadol:** tem boas propriedades analgésicas, causando menos obstipação intestinal e depressão respiratória do que a morfina. Existem poucos estudos com a aplicação do fármaco em recém-nascidos.

▪ Dose: Com base em pesquisas clínicas isoladas, a medicação vem sendo utilizada na dose de 5mg/kg/dia, dividida em três (8/8 horas) ou quatro (6/6 horas) tomadas por via oral ou endovenosa. Pode-se ainda administrar a droga por infusão contínua, na dose de 0,10-0,25mg/kg/h, não havendo relatos de efeitos adversos importantes. É recomendável a retirada gradual do tramadol, quando o seu uso supera 5 a 7 dias.

○ **Metadona:** sua principal ação consiste no tratamento da síndrome de abstinência aos opioides. Nesse caso, deve-se respeitar a equivalência das medicações (0,001mg/kg/dia de fentanil endovenoso = 0,1mg/ kg/dia de metadona) e diminuir aos poucos as doses da metadona oral (20% da dose inicial a cada três dias), até retirá-la<sup>3</sup>.

## ANESTÉSICOS GERAIS

O uso de anestésicos está, em geral, limitado ao intra-operatório de pacientes portadores de patologias cirúrgicas, existindo pouca familiaridade dos neonatologistas com essa classe de drogas. Dentre eles, o mais utilizado é a Ketamina, que produz analgesia intensa e amnesia. Pode levar a broncodilatação e aumento da complacência pulmonar. Entre suas desvantagens: hipertensão arterial, aumento da pressão intracraniana, aumento da resistência vascular pulmonar. Dose: 0,25-0,5mg/kg em bolus. Quando em infusão contínua, a dose é de 10 a 40 mcg/kg/min<sup>2</sup>.

## ANESTÉSICOS LOCAIS

Em nosso meio, os anestésicos tópicos disponíveis para a utilização no período neonatal são a mistura eutética de lidocaína e prilocaína e a solução de lidocaína.

• **EMLA:** a mistura eutética de prilocaína e lidocaína pode produzir anestesia em pele intacta. Os dados relativos à eficácia do EMLA são esparsos e não permitem uma conclusão definitiva. De qualquer maneira, **o EMLA não vem sendo utilizado rotineiramente nas unidades de terapia intensiva neonatal** porque:

- É preciso esperar 60-90 minutos para se obter o efeito anestésico;
- Leva à vasoconstrição, dificultando a punção venosa e a coleta de sangue;



- Não pode ser utilizado repetidamente pelo risco de metahemoglobinemia. A prilocaína é potente indutor de metahemoglobina.
- A associação de EMLA + paracetamol é perigosa para o recém-nascido por possível indução à metahemoglobinemia.
- **Lidocaína:** recomenda-se a infiltração local de lidocaína em neonatos submetidos à punção liquórica, inserção de cateteres, drenagem torácica e, eventualmente, à punção arterial. A lidocaína a 0,5% sem adrenalina deve ser infiltrada na dose de 5mg/kg (1ml/kg). Se tal concentração não estiver disponível na unidade, a droga deve ser diluída em soro fisiológico a 0,9%. É interessante lembrar que a mistura da lidocaína com o bicarbonato de sódio (10ml de lidocaína e 1ml de bicarbonato de sódio a 8,4%) aumenta o pH da solução, acelerando o início da ação anestésica e eliminando a dor da infiltração. O anestésico tópico deve ser administrado por via subcutânea, após assepsia adequada, sendo o início da ação quase que imediato e a duração do efeito entre 30 e 60 minutos após a infiltração.

### Sedação no recém-nascido

Os sedativos são agentes farmacológicos que diminuem a atividade, a ansiedade e a agitação do paciente, podendo levar à amnésia de eventos dolorosos ou não dolorosos, mas não reduzem a dor. Tais medicamentos são empregados para acalmar o paciente, induzir o sono e diminuir a sua movimentação espontânea e principalmente para realização de exames.

São vários os agentes disponíveis, sendo a classe dos benzodiazepínicos a mais usada em pediatria. Dentre os sedativos disponíveis para uso no recém-nascido destacam-se o hidrato de cloral, os barbitúricos, o propofol e os diazepínicos.

**Benzodiazepínicos:** constituem o grupo de drogas mais empregado como sedativo, promovem amnésia, sedação, possuem propriedades anticonvulsivantes e de relaxamento muscular<sup>2</sup>. Os diazepínicos potencializam a ação do ácido g-aminobutírico (GABA), um potente neurotransmissor inibitório no sistema nervoso central, sendo indicados, no recém-nascido, para a sedação antes de procedimentos dolorosos ou não e para a sedação do paciente criticamente doente<sup>7</sup>.

Não tem efeito analgésico. Esses efeitos são potencializados por outros depressores do sistema nervoso, como opióides. Seu antagonista é o flumazenil, na dose de 0,01mg/Kg. Os efeitos podem ser mais prolongados na insuficiência hepática e renal<sup>2</sup>.

**Diazepam:** medicação de menor custo, pouco hidrossolúvel, que tem como característica uma duração maior do efeito sedativo, tendo uma meia vida de 20 horas. Possui ação anticonvulsivante. A tolerância ao seu uso ocorre rapidamente<sup>2</sup>. Interfere na ligação bilirrubina-albumina, aumentando a quantidade de bilirrubina livre circulante. Por esses motivos, o diazepam raramente é utilizado na UTI neonatal. **Dose:** A dose venosa para sedação varia de 0,1 mg/kg a 0,5mgkg



(máx: 10mg). A administração intramuscular não é recomendada (absorção errática). A dose oral é de 0,2 a 0,3mg/kg/dose 6/6h<sup>2</sup>.

**Midazolam:** é uma droga com boa atividade sedativa e hipnótica, cerca de duas a quatro vezes mais potente do que o diazepam, largamente utilizada nas unidades de terapia intensiva neonatais<sup>7</sup>. Não é removido por hemodiálise e não há boa correlação entre o despertar e os níveis plasmáticos. Os cuidados durante a sua administração referem-se à possibilidade do aparecimento de depressão respiratória e hipotensão, convulsões durante infusões rápidas de doses elevadas e dependência física 48 horas após o início do seu uso. Um estudo recente associou o uso contínuo e precoce do midazolam em recém-nascidos prematuros à maior ocorrência de prognóstico neurológico desfavorável caracterizado por presença de hemorragia intraventricular graus III e IV, leucomalacia periventricular e/ou óbito no período neonatal. *Via de administração:* venosa, intramuscular, oral, nasal, retal e sublingual.

*Dose venosa:* na forma intermitente, na dose de 0,05-0,15mg/kg/dose, lentamente, em no mínimo 5 minutos, a cada 2 a 4 horas. O início da ação do fármaco ocorre em 1 a 3 minutos, o pico em 3 a 5 minutos e a duração do efeito sedativo, após a administração de dose única, é de 1 a 2 horas. Infusão contínua: 0,1-0,6µg/kg/min, evitando-se a dose de ataque no período neonatal.

*Dose intranasal:* 0,2-0,3mg/kg do mesmo preparado endovenoso; o início da ação ocorre em 5 a 10 minutos e a duração do efeito sedativo é de 1 a 2 horas.

A prescrição conjunta do midazolam e do opióide requer extrema cautela, uma vez que existem relatos do aparecimento de encefalopatia, com redução da atenção visual, posturas distônicas e corioatetose em crianças que utilizaram a combinação de fentanil e midazolam por via endovenosa contínua.

**Lorazepam:** trata-se também de um anticonvulsivante, com um bom efeito sedativo e hipnótico. Medicação disponível no Brasil apenas na apresentação oral<sup>2</sup>. É utilizado para desmame da sedação com midazolam e no tratamento de abstinência à benzodiazepínicos.

Meia vida de 8h, início de ação 1 hora. Potência 5 a 10 vezes maior que a do diazepam<sup>2</sup>. O lorazepam pode levar ao aparecimento de movimentos estereotipados, especialmente em prematuros, além da depressão respiratória, obstrução de vias aéreas e hipotensão, comuns a todos os diazepínicos. A droga vem sendo utilizada de maneira crescente como sedativo, em unidades de terapia intensiva neonatais e pediátricas da América do Norte. No entanto, o lorazepam não está disponível na forma injetável, no mercado brasileiro<sup>7</sup>. *Dose* dose oral é de 0,05 a 0,1 mg/kg/dose até de 4/4h.

**Flumazenil:** É um antagonista puro dos benzodiazepínicos, que inibe de forma competitiva o complexo receptor GABA-diazepínico no sistema nervoso central, sendo apresentado comercialmente em solução injetável de 10 ml, com 0,1 mg/ml. A dose inicial da droga é de 0,01 mg/kg, podendo ser repetida a cada 2 minutos, até a dose total de 1 mg (10 ml). Em geral, há reversão dos efeitos indesejados em 1 a 3 minutos e a duração do efeito do flumazenil é de 45 a 60 minutos. Como a



duração do efeito do antagonista é inferior à do diazepínico, o paciente deve ser sempre observado por, no mínimo, 2 horas após o uso do flumazenil. Deve-se lembrar que o uso deste fármaco pode desencadear convulsões em recém-nascidos que recebem diazepínicos para o controle de convulsões<sup>7</sup>.

**Hidrato de cloral:** trata-se de um sedativo-hipnótico utilizado para a realização de procedimentos diagnósticos ou terapêuticos de curta duração, cujo mecanismo de ação ainda não está bem elucidado. Quando o paciente apresenta dor, o hidrato de cloral pode desencadear um efeito paradoxal, com hiperexcitabilidade e agitação. Além disso, a droga pode, entre outros efeitos colaterais, levar a: - irritação gástrica, com o aparecimento de náuseas, vômitos e diarreia; excitação paradoxal do sistema nervoso (com delírios, ataxia, alucinações e cefaleia); depressão residual do sistema nervoso, com sonolência; depressão miocárdica e arritmia cardíaca; obstrução de vias aéreas, por sonolência e flexão do pescoço, acompanhada de depressão respiratória, especialmente se o paciente está em uso de opióides ou outros depressores do sistema nervoso central. Dose: 25-75 mg/kg por via oral, após a alimentação. O início da ação do fármaco ocorre em 30-60 minutos e o término em 2-8 horas. Podem ser observados em prematuros efeitos residuais da droga até 64 horas após a sua administração<sup>7</sup>.

**Barbitúricos:** são potentes depressores do sistema nervoso central, além de apresentarem também um efeito anticonvulsivante. O nível de depressão da atividade neurológica depende da farmacocinética da droga, da sua dosagem, da via de administração, da idade do paciente, da sua condição clínica e do uso simultâneo de outros fármacos. Deve-se lembrar que todos os barbitúricos não apresentam atividade analgésica intrínseca e podem até intensificar a sensação de dor. De maneira geral, eles são divididos em:

Barbitúricos de ação curta: são utilizados principalmente para a anestesia geral, sendo seu representante mais conhecido o tiopental. O tiopental pode induzir sedação profunda, quando utilizado por via retal. Nesse caso, emprega-se a dose de 20 a 30 mg/kg, devendo ser administrada na concentração de 100 mg/ml.

Barbitúricos de ação intermediária: são utilizados principalmente para produzir imobilidade em pacientes pediátricos, que necessitam permanecer parados para a realização de procedimentos não dolorosos, sendo seu representante mais conhecido o pentobarbital. A dose endovenosa é de 0,5 a 1,0 mg/kg, seguido de incrementos de 1 mg/kg a cada 3 a 5 minutos. Nesse caso, o início de ação do fármaco ocorre em 1 a 10 minutos e a duração é de 1 a 4 horas. Quando se utiliza a via endovenosa, a droga deve ser infundida lentamente para evitar a depressão respiratória, a obstrução de vias aéreas e a hipotensão. Por via oral, retal ou intramuscular, a dose é de 2 a 6 mg/kg. Após, a ingestão oral do pentobarbital, o início de sua ação sedativa ocorre em 15 a 60 minutos e a duração da sedação é de 2 a 4 horas.

Barbitúricos de ação prolongada: o principal medicamento desse grupo é o fenobarbital. Trata-se de um anticonvulsivante que apresenta um leve efeito sedativo. O nível terapêutico da droga, como anticonvulsivante, encontra-se entre 15 e 30 µg/ml de soro e o tóxico acima de 30 µg/ml. A sedação ocorre com cerca



de 40 µg/ml e, portanto, muito próxima ao nível tóxico da droga. Além disso, a tolerância ao efeito sedativo ocorre rapidamente, em 2 a 7 dias O fenobarbital não deve ser utilizado para a sedação de neonatos criticamente doentes, restringindo-se a sua indicação para a terapêutica das síndromes convulsivas<sup>7</sup>.

**Propofol:** O início da ação ocorre geralmente cerca de 1 a 3 minutos após a infusão do fármaco, durando cerca de 15 a 20 minutos. É preciso extrema cautela na sua manipulação porque a emulsão de propofol é um excelente meio de cultura para bactérias e fungos. Não existem estudos na população neonatal. Esquemas de utilização:

- Sedação profunda para procedimentos dolorosos:
  - a) administrar 1mg/kg de lidocaína EV ou misturar a lidocaína com o propofol;
  - b) administrar fentanil EV (0,5-2µg/kg) ou ketamina EV (0,25-0,5mg/kg);
  - c) fazer o ataque EV do propofol: 0,5-1mg/kg, seguido da infusão contínua de 50-200µg/kg/min.
- Sedação profunda para procedimentos não dolorosos:
  - a) administrar 1mg/kg de lidocaína EV ou misturar a lidocaína com o propofol;
  - b) fazer o ataque EV do propofol: 0,5-1mg/kg, seguido da infusão contínua da droga de 50-150µg/kg/min.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. American Academy of Pediatrics. Committee on Fetus and Newborn. Committee on Drugs. Section on Anesthesiology. Section on Surgery. Canadian Paediatric Society. Fetus and Newborn Committee. Prevention and management of pain and stress in the neonate. Pediatrics 2000. 105:454-61.

Gaspardo CM, Linhares MB, Martinez FE. The efficacy of sucrose for the relief of pain in neonates: a systematic review of the literature. J. Pediatr. 2005. 81: 435-442.

2. Leite AM. Effects of breastfeeding on pain relief in full-term newborn. Clin. J. Pain 2009. 25:827-832.

3. Anand KJ, Hall RW. Vtherapy for analgesia and sedation in the newborn. Arch. Dis. Child Fetal Neonatal 2006. 91: 448-453.

4. Chana SK, Anand KJ. Can we use methadone for analgesia in neonates? Arch. Dis. Child Fetal Neonatal 2001. 85: 79-81.

5. Yamada J. A review of systematic reviews on pain interventions in hospitalized infants. Pain. Res. Manag 2008. 13: 413-420.

6. Guinsburg R. Avaliação e tratamento da dor no recém-nascido. J Pediatr(RJ) 1999. 75::149-160.



## 20. SÍNDROME DE ABSTINÊNCIA NEONATAL

Fabiana Coelho Voccio

Henrique George Naufel

*“O feto indefeso não tem a oportunidade de apenas dizer não as drogas”.*

(Hoegerman e Schnoll, 1991)

### Introdução

O uso de drogas vem sendo observado de forma crescente nas últimas décadas, não havendo distinção hoje em dia de níveis socioeconômicos ou classes sociais onde predomine. Ultrapassa a fronteira do problema estritamente médico, envolvendo fortemente aspectos sociais. Tornou-se um problema universal.

Neste contexto estão inseridas as mulheres usuárias de drogas em idade fértil, a gestação, seus conceitos e a exposição destes as drogas.

O nascimento per si estaria retirando o recém-nascido deste ambiente desfavorável; não diminuindo, porém, os efeitos danosos aos quais esteve exposto desde o período pré-concepcional até o pós-natal.

### Da exposição

Todas as drogas alcançam a circulação fetal por passagem transplacentária e podem causar efeitos tóxicos diretamente ao embrião e/ou feto, assim como dependência fetal e/ou materna.

As drogas mais comumente usadas são os narcóticos (naturais, semissintéticos ou sintéticos), o cigarro, a maconha, o álcool, as anfetaminas e a cocaína.

Os sintomas da Síndrome de Abstinência podem estar presentes desde o período fetal até neonatal (Síndrome de Abstinência Neonatal - SAN), manifestando-se desde as primeiras horas de vida atingindo o pico entre o 3º e o 14º dia de vida, sendo que nos casos devidos a SAN por narcóticos, podem persistir de forma subaguda por 4 a 6 meses.

### Manifestações Clínicas

#### Narcóticos

Neste grupo encontram-se a codeína e morfina (naturais), heroína (semissintético), meperidina, fentanyl, propoxyfeno e methadona (sintéticos). Os narcóticos



sintéticos e semissintéticos são os chamados opióides, derivados naturalmente do ópio.

Cerca de dois terços dos recém-nascidos de mães opióides-dependentes apresentarão SAN. É visualizada geralmente 3 a 5 dias após a cessação do uso da droga pela mãe, sendo que habitualmente vem a ocorrer dentro das 36 horas periparto, sujeitando o recém-nascido a SAN quando já estiver em casa.

Os sinais mais comuns da SAN nos recém-nascidos de mães usuárias de opióides são: irritabilidade do sistema nervoso central afetando mais de 70 %, distúrbios respiratórios e gastrointestinais em mais de 50 % e menos frequente é o aparecimento dos sinais de disfunção do sistema autonômico. Sinais malignos como a hiperpirexia e a convulsão são raros.

### Sinais da SAN por Narcóticos

- **Neurológicos:** hipertonia, tremores, hiperreflexia, irritabilidade, agitação, choro agudo, distúrbios do sono, convulsão
- **Disfunções Sistêmicas Autonômicas:** sonolência, obstrução nasal, transpiração, espirros, febre baixa, pele manchada
- **Gastrointestinais:** diarréia, vômito, sucção débil, regurgitação, deglutição incoordenada, falha no desenvolvimento
- **Respiratório:** apnéia, taquipnéia
- **Micelânia:** escoriação de pele, distúrbios comportamentais

### Álcool

Droga que ultrapassa a placenta livremente, tem efeitos diversos sobre o feto, sendo que o comprometimento pode ocorrer desde o retardo de crescimento intrauterino isoladamente à teratogenicidade (chegando a ser responsável por 5 % de todas as malformações), propiciando o surgimento da Síndrome Alcoólica Fetal (SAF).

### Critérios específicos para diagnóstico da SAF (em RN expostos confirmadamente)

- Evidência do padrão característico de anormalidades faciais como fissura palpebral pequena, anormalidades na zona pré-maxilar (face plana, “philtrum” plano, lábio superior fino).
- Evidência de retardo de crescimento intrauterino com pelo menos um dos seguintes: baixo peso para idade gestacional; desaceleração no ganho de peso não devido a má nutrição; desproporção peso/estatura.



- Evidência de anormalidades no desenvolvimento do sistema nervoso com pelo menos um dos seguintes: decréscimo do perímetro cefálico ao nascer; anormalidades estruturais do cérebro (microcefalia, agenesia parcial ou completa do corpo caloso, hipoplasia cerebelar)
- Sinais neurológicos marcantes ou leves (para a idade apropriada) como deteriorização das habilidades motoras finas, perda auditiva neurosensorial, pobre coordenação olho-mão

### **Maconha**

Há evidências que o uso excessivo desta droga possa levar a uma Síndrome Alcoólica Fetal *like*, caracterizada por tremores, retardo de crescimento intrauterino, dismorfogênese facial e baixo peso ao nascer; e embora sejam relatados maior incidência de prematuridade, distúrbios neurocomportamentais e retardo de crescimento intrauterino, os trabalhos mostram resultados contraditórios, não se conseguindo correlacionar diretamente o uso da droga aos distúrbios que o recém-nascido venha a apresentar no período neonatal. A única evidência científica é a presença de líquido meconial.

### **Cocaína**

Podendo ser utilizada sob várias formas e por diferentes vias (inalação, fumo ou injetável), leva ao aumento da incidência de partos prematuros, retardo de crescimento fetal e convulsão no período neonatal. Ainda que não se possa definir uma SAN específica à cocaína, alguns sinais clínicos são encontrados frequentemente: irritabilidade, tremores, letargia, inabilidade a resposta a estímulos e padrões anormais de choro. É descrito infarto cerebral perinatal em recém-nascidos cujas mães utilizaram cocaína alguns dias antes do parto.

Assim como o álcool e a maconha, torna-se difícil a correlação causa/efeito do uso isolado de cocaína, tendo em vista ser comum o uso concomitante de mais de uma droga.

### **Anfetaminas**

Seu uso pela gestante é relacionado com o encurtamento do período gestacional e retardo de crescimento intrauterino. Como citado anteriormente, a coexistência do uso de outras drogas torna mais difícil a relação da anfetamina isoladamente ao dano fetal e neonatal, porém, descreve-se a SAN a esta droga como: choro estridente, irritabilidade, abalos, diafonese e sonolência. Há pequeno risco de teratogenicidade.



### Não Narcóticos

<b>Droga</b>	<b>Sinais</b>	<b>Duração dos sinais</b>
<b>Álcool</b>	Hiperexcitabilidade, choro, irritabilidade, sucção débil, padrão de sono pobre, hiperfagia, diaforese, início ao nascimento	18 meses
<b>Barbitúricos</b>	Irritabilidade, tremores severos, hiperacusia, choro excessivo, instabilidade vasomotora, diarreia, tônus aumentado, hiperfagia, vômitos, distúrbio do sono, agitação, início nas primeiras 24 horas ou até 10-14 dias de vida	4-6 meses com tratamento
<b>Cafeína</b>	Tremores, vômitos, taquicardia, taquipnéia	1-7 dias
<b>Diazepam</b>	Hipo/hipertonia, sucção débil, hipotermia, apnéia, tremores, vômitos, hiperreflexia, hiperatividade	8 meses, 10 a 66 dias com tratamento
<b>Glutamida</b>	Tônus aumentado, tremores, opistotono, choro irritado, hiperatividade, irritabilidade, cólica	6 meses
<b>Hidroxizine</b>	Tremores, irritabilidade, hiperatividade, agitação, choro estridente, mioclonia, movimentos clônicos	5 semanas com tratamento

### Diagnóstico diferencial da SAN

#### Hipertireoidismo

- Hemorragia intracraniana
- Anoxia Perinatal
- Hipoglicemia
- Hipocalcemia
- Hipomagnesemia
- Sepsis, meningite
- Diarreia infecciosa

### Tratamento

Cerca de 40 % das crianças sintomáticas, podem ser tratadas sem uso de medicamentos:



- Diminuir o estímulo ambiental
- Alimentação frequente, sendo necessário às vezes o uso de chupetas para acalmá-las.
- Segurar e embalar o recém-nascido
- Usar faixas ou cueiros

### **Drogas:**

- fenobarbital: 15-20 mg/kg inicialmente, e depois, 2 a 8 mg/kg/dia a cada 24 horas. Manter por 5 a 7 dias. As doses podem ser ajustadas dependendo dos sintomas. Após o controle dos sintomas, as doses poderão ser diminuídas em 10% a 20% ao dia. Tratamento feito usualmente por 10 dias a 1-2 meses.
- Metadona: 0,05 a 0,2 mg/kg/dose a cada 12 ou 24 horas, sendo reduzida a dose em 10 a 20%/semana em 4 a 6 semanas. Ajustar a dose conforme os sintomas.
- Diazepam: 0,1 a 0,3 mg/kg/dia IM até o controle dos sintomas
- Morfina: 0,08 a 0,2 mg/dose, VO, a cada 3 ou 4 horas. Usar uma solução com 0,4 mg/ml de uma solução oral de sulfato de morfina
- **Narcan (Naloxone) nunca deve ser administrado a recém-nascidos de mães usuárias de narcóticos, pois pode precipitar imediata SAN**

### **Duração do tratamento:**

- 10 dias em < 25% das crianças
- 11-20 dias em 50%
- 21-40 dias em 75%

### **Seguimento ambulatorial**

Devido ao grande número de variáveis de confusão, as informações das consequências da exposição in útero aos opióides e não opióides são incertas e contraditórias, e, portanto não conclusivas.

Sabe-se, entretanto, que o acompanhamento durante a infância por equipe multidisciplinar, dando respaldo as mães para que desenvolvam junto a seus filhos um suporte comportamental, torna-os melhor desenvolvidos e com melhor performance globalmente.



## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Chasnoff, IJ: Cocaine and pregnancy: Clinical and methodologic issues: In Clinics in Perinatology- 18(1): 113-124, 1991
2. Committee on Substance Abuse: Drug-Exposed Infants - Pediatrics - 96(2) (supl PT1): 364-367, 1995
3. Day, NL e Richardson, GA: Prenatal marijuana use: epidemiology, methodologic issues, and infant outcomes: In Clinics in Perinatology- 18(1):77-92, 1991
4. Farkas, KJ e Parran, TV: Treatment of cocaine addiction during pregnancy: In Current controversies in perinatal care II, Clinics in Perinatology- 20 (1): 29-46, 1993
5. Flanagan-Everett, M.: Drug abuse and withdrawal: In Cloherty, JP e Stark, AR: Manual of Neonatal Care, Third Edition, 22-33, 1991
6. Hoegerman, G e Schnoll, S: Narcotic use in pregnancy : In Clinics in Perinatology- 18(1), 51-76, 1991
7. Hofkosh, D; Pringle, JL; Wald, HP; Switala, J; Hinderliter, AS; Hamel, SC: Early interactions between drug-involved mothers and infants. Within-group differences.- ArchPediatrAdolesc Med, 149 (6), 665-672, 1995
8. Hurt, H : Substance use during pregnancy: In Spitzer,AR- Intensive care of the fetus and neonate- Mosby, St. Louis- 257-265, 1996
9. Hurt, H; Brodsky, NL; Braitman, LE; Giannetta, J: Natal status of infants of cocaine users and control subjects: a prospective comparison.- J Perinatol- 15(4): 297-304, 1995
10. Pietrantonio, M e Knuppel, R: Alcohol use in pregnancy: In Clinics in Perinatology- 18(1): 93-112, 1991
11. Rizk, B; Atterbury, JL; Groome, LJ: Reproductive risks of cocaine\_ Hum Reprod Update, 2(1):43-55, 1996
12. Neonatal Drug Withdrawal, In: Pediatric Clinical Practice – Guidelines & Policies – 3ª Edition – American Academy of Pediatrics – pg: 1079-1088, 2003
13. Bandstra ES, Accornero VH: Infants of substance abusing mothers; In Neonatal-Perinatal Medicine, 8ª Edição, Elsevier Mosby, pg 733-757, 2006



## 21. ESPECTRO DE DESORDENS FETAIS ALCOÓLICAS

Maria dos Anjos Mesquita

O espectro de desordens fetais alcoólicas (*fetal alcohol spectrum disorders* – FASD) resulta da exposição do embrião e/ou do feto ao álcool na vida intrauterina.<sup>1, 2, 3, 4, 5</sup> Manifesta-se por alterações físicas, mentais, comportamentais e de aprendizado.<sup>5, 6, 7</sup> Engloba os defeitos congênitos relacionados ao álcool (*alcohol-related birth defects* – ARBD), as desordens de neurodesenvolvimento relacionados ao álcool (*alcohol-related neurodevelopmental disorder* – ARND), a síndrome alcoólica fetal parcial (*partial fetal alcohol syndrome* – PFAS) e a síndrome alcoólica fetal (SAF) (*fetal alcohol syndrome* – FAS). Esta última representa o quadro mais grave e completo da FASD.<sup>2, 6, 7</sup>

O acometimento do embrião/feto independe da dose de álcool consumido pela gestante e do seu padrão de consumo, do metabolismo, alcoolemia e da saúde materna, do período gestacional da exposição fetal e do metabolismo e da susceptibilidade genética do conceito.<sup>8, 9</sup>

### Manifestações clínicas

Cerca de 50%<sup>10</sup> - 80%<sup>11</sup> das gestantes alcoólatras terão filhos com uma ou mais anormalidades associadas à exposição ao álcool intra-útero.

Não se sabe se existe algum nível seguro de consumo de álcool para o feto.<sup>8</sup> Acredita-se que qualquer dose de álcool consumido pela gestante, poderá levar a alterações no desenvolvimento fetal.<sup>12</sup>

Nas primeiras duas semanas de gestação, o consumo de álcool pela gestante poderá levar a aborto, da terceira à oitava semana a alterações estruturais grosseiras e adéficits funcionais e no período fetal a alterações estruturais sutis e a déficits funcionais.<sup>6</sup>

Todos os órgãos e sistemas podem ser afetados pela ação deletéria do álcool na vida intrauterina. Leva também a alterações de neurodesenvolvimento, a anormalidades comportamentais, anomalias faciais e a restrição de crescimento. As alterações do sistema nervoso central (SNC) manifestam-se por microcefalia e microencefalia.<sup>6, 13</sup>

As implicações mais nocivas, incapacitantes e permanentes da exposição pré-natal ao álcool são o comprometimento do desenvolvimento e das funções cerebrais.<sup>1, 6, 9</sup> Manifestam-se por retardo mental, dificuldades de aprendizado, alterações da memória, problemas na linguagem, déficit de atenção, hiperatividade, convulsões, tremores, dificuldades motoras, dificuldade no controle de impulsos e falta de habilidades sociais.<sup>9, 14</sup>

As anomalias faciais típicas da SAF são a fissura palpebral pequena, o filtro nasal liso e a borda vermelha do lábio superior fina. A elas podem-se associar pregas

epicanticas, ponte nasal rebaixada, nariz antevertido, queixo fino, bochechas planas e pequenas anomalias nas orelhas<sup>1, 15</sup> como pode ser vista na figura 1.

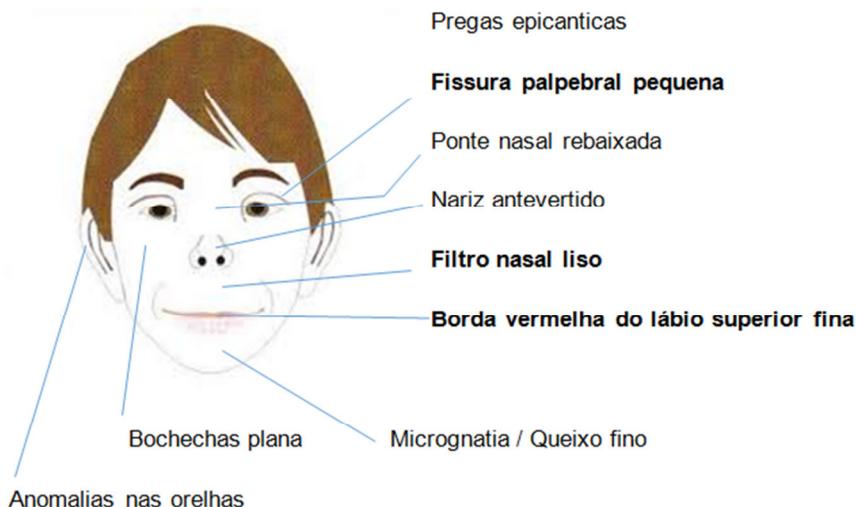


Figura 1 – Anomalias faciais relacionadas à ação do álcool na vida intrauterina

A restrição de crescimento ocorre no peso e/ou no comprimento pré e/ou pós-natal.<sup>15, 16</sup>

### Efeitos do álcool no aleitamento materno

Pela diminuição da produção de ocitocina ocorre diminuição da ejeção de leite materno o que contribui para a restrição de crescimento.<sup>18</sup> Cerca de 2% do álcool consumido pela puérpera é transferido para o leite materno<sup>19, 20</sup> levando a diminuição da duração do sono de *RapidEyeMovementSleep* (REM) e a futuras alterações do desenvolvimento dos movimentos grosseiros, do aprendizado e a abuso e dependência do álcool.<sup>20</sup>

O consumo de álcool pela puérpera não contraindica a amamentação, uma vez que os benefícios do aleitamento materno superam os seus efeitos na criança.<sup>21</sup>

### Critérios diagnósticos

Pelo *Centers for DiseaseControlandPrevention* (CDC)<sup>6</sup>, os critérios diagnósticos da síndrome alcoólica fetal estão descritos na tabela 1.



Tabela 1 - Critérios diagnósticos da síndrome alcoólica fetal

DISMORFIAS FACIAIS (respeitando as características fenotípicas raciais)	Filtro nasal liso <i>(University of Washington Lip-Philtrum Guide rank 4 or 5)</i>
	Borda vermelha do lábio superior fina <i>(University of Washington Lip-Philtrum Guide rank 4 or 5)</i>
	Fissura palpebral pequena ( $\leq 10^{\circ}$ percentil)
PROBLEMAS DE CRESCIMENTO	Peso e/ou comprimento, pré e/ou pós-natal, $\leq 10^{\circ}$ percentil
ANORMALIDADES DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL	Estrutural – perímetro cefálico $\leq 10^{\circ}$ percentil e/ou alterações de imagem
	Funcionais – comportamentais e/ou cognitivas

Fonte - Fetal alcohol syndrome: guidelines for referral and diagnosis. National Center on Birth Defects and Developmental Disabilities, Centers for Control and Prevention, Department of Health and Human Services in coordination with National Task Force on Fetal Alcohol Syndrome and Fetal Alcohol Effect [Internet]. 2004 Jul [cited 2016 Nov 12]. Available from: [https://www.cdc.gov/ncbddd/fasd/documents/fas\\_guidelines\\_accessible.pdf](https://www.cdc.gov/ncbddd/fasd/documents/fas_guidelines_accessible.pdf)

Para as crianças com comprimento e peso abaixo do percentil 10, o perímetro cefálico, para atender aos critérios de anormalidades do SNC, deve ser igual ou inferior ao percentil 3.<sup>6, 22</sup>

O *University of Washington Lip-Philtrum Guide*, mostra as características do filtro nasal e da borda vermelha do lábio superior, que devem ser avaliados isoladamente, respeitando-se as características fenotípicas raciais. Segundo esse guia, o escore 1 corresponde à normalidade e o 4 e 5 às características da SAF<sup>22, 23</sup> (figura 2).

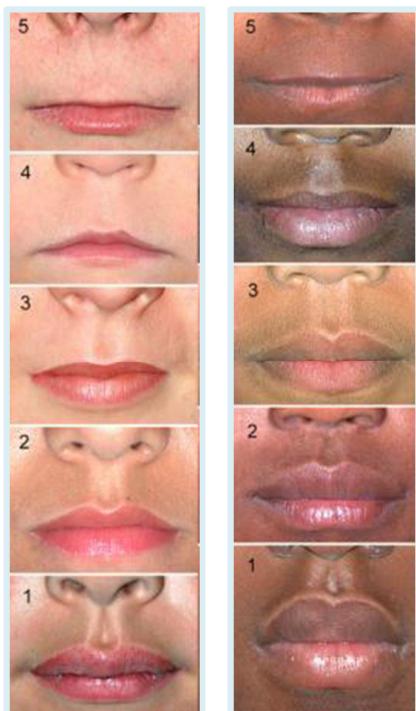


Figura 2 - *University of Washington Lip-Philtrum Guide*

Fonte - Astley SJ, Clarren SK. Diagnosing the full spectrum of fetal alcohol-exposed individuals: introducing the 4-digit diagnostic code. *Alcohol Alcohol*. 2000;35(4):400-410.

Curvas de percentis devem ser consultadas para a avaliação da medida da fissura palpebral e do maior diâmetro da borda vermelha do lábio superior se o *University of Washington Lip-Philtrum Guide* não estiver disponível.

Foram elaboradas curvas de percentil a partir das medidas, em centímetros, da fissura palpebral e da maior largura da borda vermelha do lábio superior, nas primeiras 24 a 72 horas de vida, de recém-nascidos com idade gestacional de 25 a 43 semanas (figuras 3 e 4).<sup>24</sup>

Recomenda-se a realização de US de crânio transfontanelar precoce e, se alterado, acompanhamento com Neuropediatra.

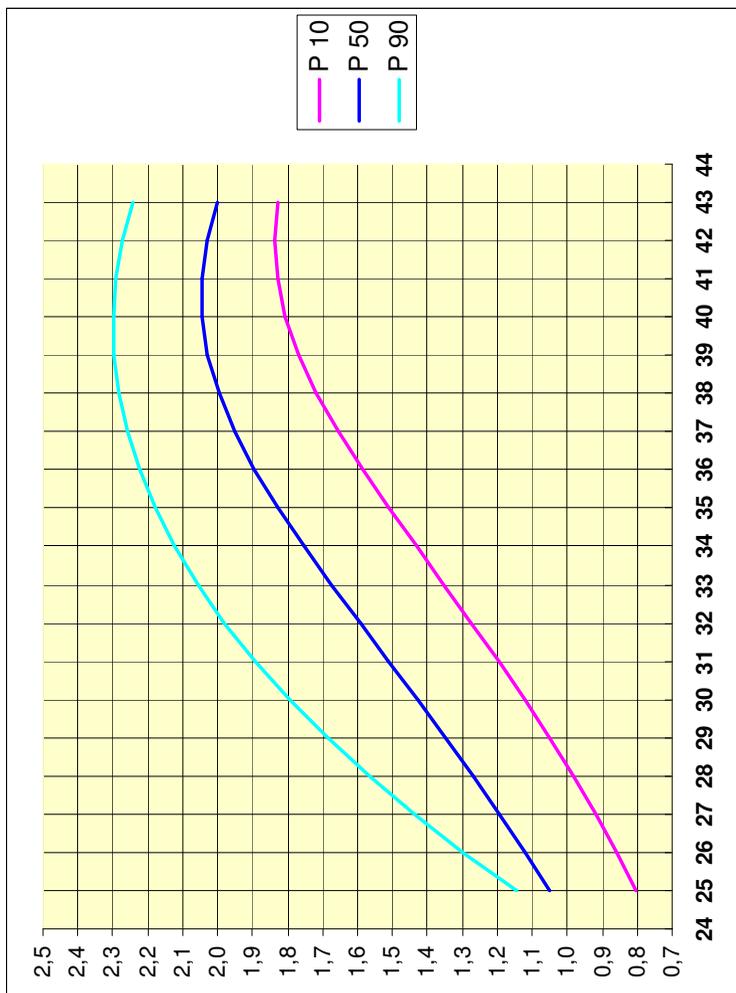


Figura 3 – Curva de percentil da medida da fissura palpebral

Fonte - Mesquita MA, Segre CAM. Medida da fissura palpebral e da borda vermelha do lábio superior de recém-nascidos com idade gestacional de 25 a 43 semanas. Einstein. 2011; 9(3 Pt 1):283-287.

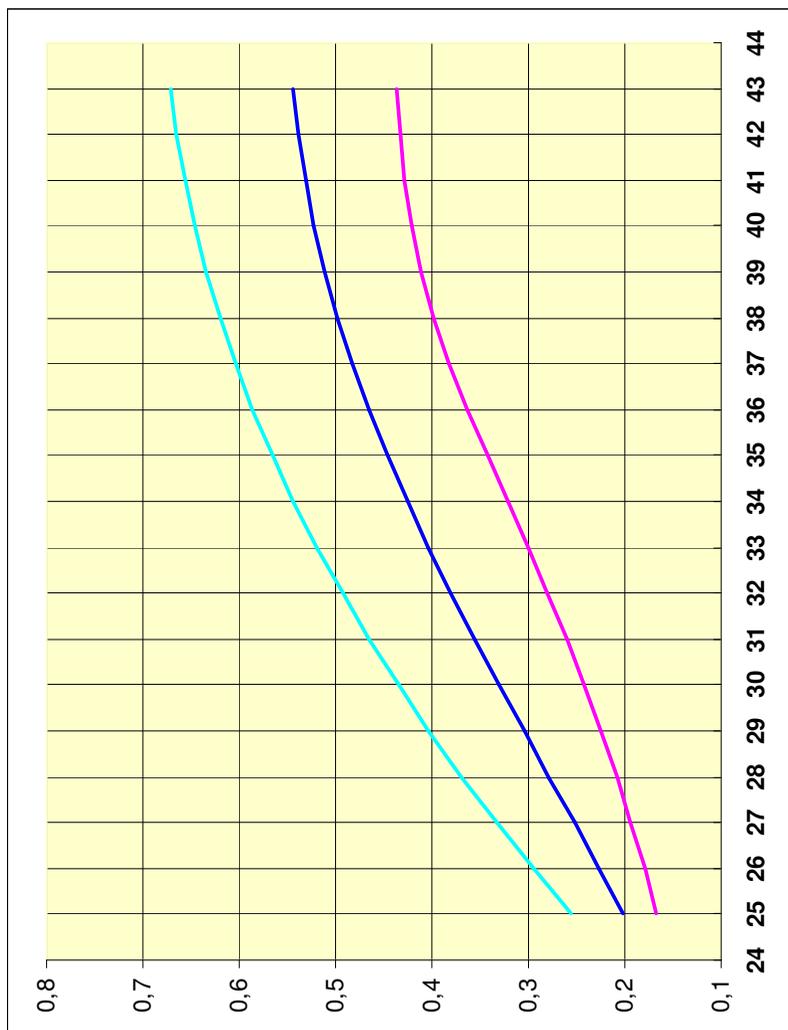


Figura 4 - Curva de percentil da medida da borda vermelha do lábio superior

Fonte - Mesquita MA, Segre CAM. Medida da fissura palpebral e da borda vermelha do lábio superior de recém-nascidos com idade gestacional de 25 a 43 semanas. Einstein. 2011; 9(3 Pt 1):283-287.

O Instituto de Medicina Americano descreveu os critérios diagnósticos para os defeitos congênitos relacionados ao álcool (*alcohol-related birth defects* – ARBD)



(tabela 2) e para as desordens de neurodesenvolvimento relacionados ao álcool (*alcohol-related neurodevelopmental disorder – ARND*) (tabela 3).<sup>23</sup>

Tabela 2 - Critérios diagnósticos dos defeitos congênitos relacionados ao álcool

exposição materna confirmada ao álcool
no mínimo duas das três características faciais
um ou mais defeitos estruturais de outros órgãos

Fonte - Hoyme HE, May PA, Kalberg WO, Kodituwakku P, Gossage JP, Trujillo PM, et al. A practical clinical approach to diagnosis of fetal alcohol spectrum disorders: clarification of the 1996 Institute of Medicine criteria. *Pediatrics*. 2005;115(1):39-47.

Tabela 3 - Critérios diagnósticos das desordens de neurodesenvolvimento relacionados ao álcool

exposição materna confirmada ao álcool
anormalidades estruturais do sistema nervoso central - perímetro cefálico $\leq 10^{\circ}$ percentil e/ou alterações de imagem
anormalidades comportamentais ou cognitivas

Fonte - Hoyme HE, May PA, Kalberg WO, Kodituwakku P, Gossage JP, Trujillo PM, et al. A practical clinical approach to diagnosis of fetal alcohol spectrum disorders: clarification of the 1996 Institute of Medicine criteria. *Pediatrics*. 2005;115(1):39-47.

## Tratamento

Não existe nenhuma terapia específica para o FASD. Os acometidos por este espectro devem ser acompanhados por uma equipe multiprofissional.<sup>4, 6, 25, 26, 27, 28</sup>

## Prevenção



Os efeitos da ação intrauterina do álcool no embrião e/ou no feto são TOTALMENTE prevenidos. Para isso a Academia Americana de Pediatria, o Colégio Americano de Obstetrícia e de Ginecologia, o CDC, a *National Task Force on Fetal Alcohol Syndrome*, da *Fetal Alcohol Effect* (NTFFAS/FAE), *U.S. Surgeon General's Advisory* e a Sociedade de Pediatria de São Paulo recomendam a ABSTINÊNCIA TOTAL do uso de álcool a todas as mulheres grávidas, que desejam ou tenham risco de engravidar.<sup>4, 6, 25, 26, 27, 28</sup>

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1-Chudley AE, Conry J, Cook JL, Looock C, Rosales T, LeBlanc N. Fetal alcohol spectrum disorder: Canadian guidelines for diagnosis. *CMAJ*. 2005;172(5 Suppl):1S-21S.
- 2- Drew PD, Kane CJM. Fetal Alcohol Spectrum Disorders and Neuroimmune Changes. *Int Rev Neurobiol*. 2014;118:41-80.
- 3- Lange S, Shield K, Koren G, Rehm J, Popova S. A comparison of the prevalence of prenatal alcohol exposure obtained via maternal self-reports versus meconium testing: a systematic literature review and meta-analysis. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2014;14:127.
- 4- Elliott EJ. Fetal alcohol spectrum disorders in Australia – the future is prevention. *Public Health Res Pract*. 2015;25(2):e2521516.
- 5- Cook JL, Green CR, Lilley CM, Anderson SM, Baldwin ME, Chudley AE et al. Fetal alcohol spectrum disorder: a guideline for diagnosis across the lifespan. *CMAJ*. 2016;188(3):191-197.
- 6- Fetal alcohol syndrome: guidelines for referral and diagnosis. National Center on Birth Defects and Developmental Disabilities, Centers for Control and Prevention, Department of Health and Human Services in coordination with National Task Force on Fetal Alcohol Syndrome and Fetal Alcohol Effect [Internet]. 2004 Jul [cited 2016 Nov 12]. Available from: [https://www.cdc.gov/ncbddd/fasd/documents/fas\\_guidelines\\_accessible.pdf](https://www.cdc.gov/ncbddd/fasd/documents/fas_guidelines_accessible.pdf)
- 7- Green PP, McKnight-Eily LR, Tan CH, Mejia R, Denny CH. Vital signs: alcohol-exposed pregnancies- United States, 2011-2013. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2016;65:91-97.
- 8- Jacobs EA, Copperman SM, Joffe A, Kulig J, MacDonald CA, Rogers PD et al. Fetal alcohol syndrome and alcohol related neurodevelopmental disorders. *Pediatrics*. 2000;106(2):358-361.
- 9- Riley EP, Infante MA, Warren KR. Fetal alcohol spectrum disorders: an overview. *Neuropsychol Rev*. 2011;21(2):73–80.
- 10- Centro Brasileiro de Informações sobre Drogas Psicotrópicas [Internet]. 2005. [acesso em 8 de março de 2008]. Disponível em: <https://www.cebrid.epm.br/index.php>.



- 11- Kuehn D, Aros S, Cassorla F, Avaria M, Unanue N, Henriquez et al. A Prospective Cohort Study of the Prevalence of Growth, Facial, and Central Nervous System Abnormalities in Children with Heavy Prenatal Alcohol Exposure. *Alcohol ClinExp Res.* 2012;36(10):1811-1819.
- 12- Grinfeld H, Segre CAM, Chadi G, Goldenberg S. O alcoolismo na gravidez e os efeitos na prole. *Rev Paul Pediatr.* 2000;18(1):41-49.
- 13- Archibald SL, Fennema NO, Gamest A, Riley EP, Matttson SN, Jernigan TL. Brain dysmorphology in individuals with severe prenatal alcohol exposure. *Dev Med Child Neurol.* 2001;43(3):148-154.
- 14- Mattson SN, Crocker N, Nguyen TT. Fetal alcohol spectrum disorders: neuropsychological and behavioral features. *Neuropsychol Rev.* 2011;21(2):81-101.
- 15- Thackray H, Tiff C. Fetal alcohol syndrome. *Pediatr Rev.* 2001; 22(2):47-55.
- 16- Chasnoff I, Wells AM, Telford E, Schmidt C, Messer G. Neurodevelopmental Functioning in Children With FAS, pFAS, and ARND. *J Dev Behav Pediatr.* 2010;31(3):192-201.
- 17- Crescimento de consumo de bebidas alcoólicas pelas gestantes de maternidade pública da cidade de São Paulo. *Rev Bras Crescimento Desenvolv Hum.* 2009;19(1):63-77.
- 18- Ornoy A, Ergaz Z. Alcohol abuse in pregnant women: effects on the fetus and newborn, mode of action and maternal treatment. *Int J Environ Res Public Health.* 2010;7(2):364-379.
- 19- Mennella J, Gerrish CJ. Effects of exposure to alcohol in mothers' milk on infant sleep. *Pediatrics.* 1998;101(5):1-5.
- 20- Mennella J. Alcohol's effect on lactation. National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism (NIAAA) [Internet]. 2001 [cited 2016 Nov 12]. Available from: <https://pubs.niaaa.nih.gov/publications/arh25-3/230-234.htm>
- 21- Barros MCM. Filhos de mães drogadas. In: Sociedade Brasileira de Pediatria. Prociány RS, Leone CR, organizadores. PRORN Programa de Atualização em Neonatologia: Ciclo 12. Porto Alegre: Artmed Panamericana, 2014.p.65-93. (Sistema de Educação Continuada à Distância, v.1).
- 22- Astley SJ. Profile of the first 1,400 patients receiving diagnostic evaluations for fetal alcohol spectrum disorder at the Washington state fetal alcohol syndrome diagnostic & Prevention network. *Can J Clin Pharmacol.* 2010;17(1):e132-e64.
- 23- Astley SJ, Clarren SK. Diagnosing the full spectrum of fetal alcohol-exposed individuals: introducing the 4-digit diagnostic code. *Alcohol Alcohol.* 2000;35(4):400-410.



24- Hoyme HE, May PA, Kalberg WO, Kodituwakku P, Gossage JP, Trujillo PM, et al. A practical clinical approach to diagnosis of fetal alcohol spectrum disorders: clarification of the 1996 Institute of Medicine criteria. *Pediatrics*. 2005;115(1):39-47.

25- Mesquita MA, Segre CAM. Medida da fissura palpebral e da borda vermelha do lábio superior de recém-nascidos com idade gestacional de 25 a 43 semanas. *Einstein*. 2011; 9(3 Pt 1):283-287.

26- Riley EP, Guerri C, Calhoun F, Charness ME, Foroud TM, Li TK et al. Prenatalalcohol exposure: advancingknowledgethroughinternationalcollaborations. *AlcoholClinExp Res*. 2003;27(1)118-135.

27- Bertrand J, Floyd RL, Weber MK. Guidelines for identifying and referring persons with fetal alcohol syndrome. *MMWR Recomm Rep*. 2005;54(RR-11):1-12.

28- Pruett D, Waterman EH, Caughey AB. Fetal alcohol exposure: consequences, diagnosisand treatment. *ObstetgynecolSurv*. 2013;68(1):62-69.



## 22. ANEMIA NO RECÉM-NASCIDO

Maria dos Anjos Mesquita

### DEFINIÇÃO

A anemia corresponde à diminuição da taxa de hemoglobina (Hb) e hematócrito (Ht) a níveis inferiores a dois desvios padrões da média considerada normal para a idade.

Os valores normais de Hb e de Ht no recém-nascido de termo (RN T) e no prematuro (RN PT), segundo Oski e Naiman (1982), estão descritos na tabela 1 e 2:

Tabela 1 – Valores normais de Hb e de Ht no RN T

Idade	Média e desvio padrão	
	Hb (g%)	Ht (%)
Primeiras 48h	19,0 ± 1,8	60 ± 6,3
1ª semana	17,6 ± 2,4	55 ± 9,0
4 semana	14,3 ± 1,9	44 ± 5,6
9 semanas	10,6 ± 1,0	31 ± 2,6
12 semanas	11,6 ± 1,0	34 ± 3,4

Fonte: Silber M. Anemias. In: Segre CAM (ed). Perinatologia. Fundamentos e prática. São Paulo: Sarvier; 2002.p.566-73.

Tabela 2 – Valores normais de Hb e de Ht no RN PT

Idade	Média e desvio padrão	
	Hb (g%)	Ht (%)
Primeiras 48h	16,5 ± 2,0	53,1 ± 7,9
1a semana	13,2 ± 1,7	42,0 ± 6,1
6 semanas	10,6 ± 0,8	32,0 ± 4,8
11 semanas	9,2 ± 1,2	28,0 ± 3,7
23 semanas	11,0 ± 0,6	35,0 ± 2,5

Fonte: Silber M. Anemias. In: Segre CAM (ed). Perinatologia. Fundamentos e prática. São Paulo: Sarvier; 2002.p.566-73.

A Hb tem a função de transportar o oxigênio e remover o gás carbônico. A sua diminuição pode levar a deficiência de oxigenação tecidual e impedir o metabolismo celular adequado. Assim, a anemia não deve ser apenas conceituada pelos valores fixos de Hb/Ht, uma vez que as necessidades metabólicas variam com a idade pós-conceitual e pós-natal, condições clínicas, necessidades



terapêuticas do RN e com todos os fatores que interferem na liberação e extração do oxigênio para os tecidos. A quantidade mínima de Hb necessária para a adequada extração de oxigênio depende do débito cardíaco, da reserva cardíaca, do tipo de Hb, da saturação de Hb e da necessidade de consumo de oxigênio.

Um conceito mais adequado de anemia é aquele que a considera como uma afecção caracterizada por deficiência de oxigenação tecidual devida a alteração dos transportadores de oxigênio, da capacidade de liberá-lo às células e destas de aproveitá-lo.

## Eritropoiese

Entre a 2<sup>a</sup> e a 11<sup>a</sup> semana de gestação a hematopoiese ocorre, a partir de células eritróides imaturas (unidades formadoras de burst eritróides - BFU-E – e unidades formadoras de colônias eritróides – CFU-E), no saco vitelínico. Essas células matrizes primitivas migram e colonizam outros tecidos e órgãos dando, principalmente ao fígado e ao baço, a função de eritropoiese fetal. No fígado a produção das células sanguíneas inicia-se por volta da 5<sup>a</sup>-6<sup>a</sup> semana de gestação, tornando-se o principal produtor em torno da 8<sup>a</sup>-9<sup>a</sup> semana até o sexto mês de vida intrauterina. Continua a sua função hematopoiética até o primeiro mês de vida pós-natal. Entre a 8<sup>a</sup>-12<sup>a</sup> semana o baço, o timo e os linfonodos também produzem células hematopoiéticas. Na medula óssea a eritropoiese inicia-se ao redor da 10<sup>a</sup>-11<sup>a</sup> semana, aumenta até à 24<sup>a</sup> semana e torna-se predominante a partir do 7<sup>o</sup> mês de gestação substituindo o fígado nessa atividade.

O principal hormônio regulador da eritropoiese é a eritropoietina. Este age nos receptores de superfície das células progenitoras eritróides imaturas, com exceção das presentes no saco vitelínico, promovendo a sua proliferação e diferenciação nas células hemáticas, mas não as sintetizando. Também participa na síntese de Hb, das proteínas das membranas das hemácias e dos receptores solúveis de transferrina.

A eritropoietina não atravessa a placenta e a sua produção é controlada pelo feto. A sua síntese é estimulada por sensores de oxigênio no local de produção. É produzida pelos macrófago hepáticos a partir da 10<sup>a</sup> semana de gestação mudando, progressivamente, a sua síntese para as células peritubulares renais no terceiro trimestre de gravidez. A produção de eritropoietina fetal aumenta gradativamente até à 34<sup>a</sup> semana de gestação, atingindo níveis máximos no final da gravidez. Quanto maior a hipóxia fetal maior a produção hepática de eritropoietina. O rim é menos sensível à hipóxia explicando a concentração diminuída desse hormônio, em situações de sofrimento fetal, no último trimestre.

No RNT, após o nascimento, 70-75% da produção da eritropoietina ocorre no fígado. Quarenta dias depois, o rim passa a ser o principal responsável. O PT depende do fígado por um tempo mais prolongado que, por ser pouco sensível à hipóxia tecidual, requer mais tempo para a produção desse hormônio. O seu rim também apresenta uma ação deficiente dos sensores imaturos de oxigênio.



Na vida intrauterina a saturação de oxigênio (Sat O<sub>2</sub>) está em torno de 45%. Pela hipóxia a que o feto é submetido, existem níveis elevados de eritropoietina e de eritropoiese. Após o nascimento, a aeração pulmonar eleva a Sat O<sub>2</sub> até 95%. Com a melhora da oxigenação tecidual, a produção de eritropoietina é inibida não sendo detectável no sangue no fim da primeira semana de vida. Ocorre a interrupção da eritropoiese com diminuição dos reticulócitos e redução progressiva da hemoglobina nos primeiros dois a três meses de vida.

No RNT a Hb atinge valores de 10-11 g/dl correspondendo ao que, antigamente, era denominada anemia fisiológica do RN. Atualmente sabe-se que não ocorre um quadro real de anemia e sim um declínio natural e normal das hemácias e da Hb, a qual não é corrigida pela administração de hematínicos. Quando a queda da Hb leva à incapacidade de satisfazer as necessidades metabólicas teciduais de oxigênio, surge o estímulo para a produção de eritropoietina renal. Conseqüentemente existe um aumento de precursores eritróides na medula óssea, de reticulócitos periféricos e da taxa de Hb com diminuição da reserva de ferro. Se a criança tiver depleção de ferro poderá desenvolver anemia ferropriva, por volta dos quatro meses de idade, quando há o retorno da eritropoiese pós-natal.

O RNPT, em relação ao RNT, apresenta menor quantidade de Hb, de eritropoietina e de reserva de ferro. Assim, apesar de ter as mesmas fases de eritropoiese pós-natal, a diminuição da Hb é mais intensa atingindo níveis de 7-8 g/dl podendo perdurar por até doze semanas nos prematuros extremos. A precocidade e o nível mínimo da Hb é inversamente proporcional à idade gestacional e independente da reserva de ferro.

O prematuro também apresenta uma maior dificuldade em produzir eritropoietina, provavelmente pela imaturidade dos sensores renais em detectar a hipóxia tecidual. Por inaptidão dos rins, até cerca de 40 semanas de idade pós-conceptual, o RNPT apresenta anemia com níveis de eritropoietina muito baixos e incompatíveis com a Hb. Essa é denominada anemia da prematuridade. Após essa idade, o prematuro é capaz de produzir eritropoietina e reinicia-se a eritropoiese. Se a reserva de ferro não for adequada surgirá a anemia ferropriva.

Contribuem para a anemia da prematuridade a grande espoliação sanguínea, o rápido crescimento do RN PT com aumento do volume sanguíneo e a menor sobrevivência das suas hemácias (35-50 dias) levando à hemodiluição, com queda da concentração da Hb.

Os eritrócitos fetais diferem dos do lactente e do adulto devido ao predomínio da Hb fetal (HbF). Esta tem uma afinidade maior pelo oxigênio que as do tipo adulto (HbA1 e HbA2) e menor resposta à 2-3-difosfoglicerato (2-3-DPG) sobre a saturação de oxigênio. A síntese de HbA1 e de HbA2 inicia-se intra-útero e atinge níveis iguais ao do adulto em torno de um ano de vida.



## Etiologia

As possíveis causas da anemia neonatal estão descritas nas tabelas 3, 4, 5 e 6:

Tabela 3 - Anemia por causas hemorrágicas

	<b>Antes durante</b>	<b>ou</b>	<b>o parto</b>		<b>Pós-natal</b>
<b>Placentária</b>	<b>Cordão umbilical</b>		<b>Oculta in útero</b>	<b>Órgãos internos</b>	
Placenta prévia	Rotura do cordão	do	Transfusão feto-materna	Hemorragia intra- -craniana	Céfalohematoma
Rotura do seio marginal	Hematoma do cordão	do	Transfusão feto-feto	Hemorragia retroperitoneal	Doença hemorrágica do RN
Descolamento prematuro da placenta	Vasos aberrantes		Transfusão placentária	Hemorragia intra-abdominal	Coagulação intra-vascular disseminada
Incisão placentária	Inserção velamentosa		Amniocentese traumática	Rotura hepática	Def. hereditária de fatores de coagulação
	Inserção de cateter umbilical			Rotura esplênica	Rotura de vísceras
	Ligadura inadequada				Alterações das plaquetas

Tabela 4 - Anemia por causas hemolíticas

<b>Alteração de membranas</b>	<b>Deficiência enzimática</b>	<b>Incompatibilidade materno-fetal</b>	<b>Deficiência vitamínica</b>
Esferocitose hereditária	Deficiência de G6PD	Incompatibilidade Rh	Vitamina E
Eliptocitose hereditária	Deficiência de piruvatoquinase	Incompatibilidade ABO	
Picnócitose infantil		Incompatibilidade a grupos menores (E, Kell, Duffy, etc.)	
Estomatocitose			



Tabela 5 - Anemia por causas infecciosas

<b>Infeções pré-natais</b>	STORCH
<b>Infeções pós-natais</b>	Qualquer infecção

Tabela 6 - Anemia por hematopoiese insuficiente

Anemia hipoplásica congênita (Síndrome de Blackfan-Diamond)
Anemia aplásica (Pancitopenia de Fanconi, secundária ao uso de antibióticos (cloranfenicol), anti-inflamatórios (fenilbutazona), inseticidas, metais pesados, víruses (hepatite B, mononucleose infecciosa)
“Anemia fisiológica”
Anemia da prematuridade
Espoliação sanguínea

## QUADRO CLÍNICO

As manifestações clínicas da anemia são inespecíficas e, provavelmente, só aparecem quando a concentração de Hb é menor que 10,5g/dl. Pode ocorrer:

- hipoatividade;
- letargia;
- baixo ganho de peso;
- sucção débil;
- palidez muco-cutânea;
- hipotensão arterial;
- apnéia;
- taquipnéia;
- taquicardia;
- sopro cardíaco.

## Diagnóstico diferencial

A tabela 7 descreve o diagnóstico diferencial das principais anemias no período neonatal.



Tabela 7 – Diagnóstico etiológico diferencial das principais anemias neonatais

Etiologia	Espoliação	Prematuridade	Ferropriva	Inc. sanguínea
<b>Idade</b>	1-2 sems dv	3-12 sems dv < 40 sems pós- -conceptual	6 sems dv > 40 sems pós- -conceptual	ao nascimento -1 sem dv
<b>Clínica</b>	instável	estável	estável	instável ou estável
<b>Hb/Ht</b>	↓	↓	↓	↓
<b>Reticulócitos</b>	normal ou ↓	↓ (<2% ou <100 000mm <sup>3</sup> )	↓ (>2% ou >100 000mm <sup>3</sup> )	normal ou ↑
<b>Reserva de Ferro</b>	normal	normal, ↑ ou ↓	↓	normal
<b>Eritropoietina</b>	↓ ou ↑	↓	normal ou ↑	normal ou ↑
<b>Tipo de anemia</b>	normocrômica, normocítica	normocrômica, normocítica	hipocrômica, microcítica	normocítica normocrômica

**Técnica de Kleihauer-Betke ou da eluição ácida** - demonstra a presença de células vermelhas fetais na circulação materna estimando a quantidade de sangue que foi transfundida do feto para a gestante. A detecção de 1% de sangue fetal na circulação materna corresponde à passagem de 50ml de sangue do feto para a mãe. Nesse teste as hemácias fetais ficam coradas e as maternas eluídas.

**Apt test** – teste capaz de diferenciar a presença de hemácias do tipo adulto e do tipo fetal numa determinada amostra. Mistura-se uma parte do material a ser pesquisado com cinco partes de água. Centrifuga-se e separa-se o sobrenadante que terá uma cor rósea clara. Se Junta 4ml do sobrenadante com 1ml de hidróxido de sódio a 1%. A hemoglobina A mudará a cor dessa solução para castanho-amarelado e a do tipo fetal manterá a cor rósea.

#### *Prevenção da anemia*

Deve-se planejar a assistência ao RN para se evitar a anemia e prevenir a transfusão sanguínea. Alguns cuidados devem ser tomados:



## **Controle da espoliação sanguínea**

A volemia do RNPT, principalmente nos de muito baixo peso (RNPTMBP), é muito menor que no adulto e a quantidade de 1ml de sangue colhido de uma criança de 1000g corresponde à remoção de 60-70ml de um adulto. A retirada de uma gota de sangue, três vezes por dia, corresponde à espoliação de 1ml de sangue em uma semana. A perda de 10-20% da volemia, em 48-72h, leva a sinais clínicos de anemia podendo causar choque.

Podem ser criadas algumas medidas com o objetivo de se diminuir a espoliação de sangue:

- indicação criteriosa de exames sanguíneos;
- utilização de microtécnicas para exames;
- utilização de técnicas de monitorização não invasiva de Sat O<sub>2</sub> e de CO<sub>2</sub>;
- evitar o desperdício de sangue (não retirar maior quantidade de sangue que o exigido pelo o laboratório, não desprezar o sangue usado para lavar os cateteres e, após a punção, comprimir o vaso sanguíneo pelo tempo necessário à completa hemostasia).

## **Indicação criteriosa de transfusão sanguínea**

A transfusão de hemácias com Hb do tipo adulto inibe a eritropoiese do RN por apresentar menor afinidade pelo oxigênio. Além disso, a transfusão sanguínea pode levar a diversos efeitos adversos sendo a transmissão de agentes infecciosos, conhecidos e ainda desconhecidos, o mais importante. Também apresenta um certo efeito oxidativo existindo associação entre as doenças relacionadas à produção de radicais livres (Displasia Broncopulmonar, Retinopatia da Prematuridade e Enterocolite Necrosante) e a transfusão de hemácias.

Objetivando-se reduzir a exposição a doadores deve-se adotar o sistema de doador único. Preservando-se o sangue do doador com um anticoagulante especial, existe a possibilidade desse ser usado durante 35-42 dias permitindo-se, dessa forma, que o RN receba apenas o sangue de uma pessoa.

## **Conduta**

### **Indicações de transfusão de glóbulos vermelhos no RN**

Na prática ainda se indica a transfusão de hemácias baseada nas medidas de Hb e/ou Ht sérico. O objetivo da transfusão de concentrado de glóbulos vermelhos é o de se evitar a hipóxia tecidual e adequar o oxigênio ao metabolismo celular. No entanto, é impossível determinar a quantidade de Hb e/ou Ht abaixo da qual a anemia pode levar à disfunção orgânica e ao aparecimento de sintomas e de sinais clínicos.

Não existem critérios bem definidos para a indicação dessa transfusão, a qual é sempre passível de críticas e variável de serviço para serviço. O comitê de neonatologia da Sociedade de Pediatria de São Paulo, baseado na experiência de



um trabalho realizado nas unidades neonatais do município de São Paulo, elaborou critérios de indicação de transfusão de concentrado de hemácia que estão descritos na tabela 8. Essas recomendações devem ser usadas desde o nascimento, mas servem apenas de guia para a indicação de transfusão. Cada transfusão deve ser analisada de acordo com as condições clínicas do paciente podendo, portanto, divergir das recomendações em algumas situações.

A transfusão de concentrado de hemácias é dada na quantidade de 10-15 ml/Kg o qual deve ser infundido num período máximo de 4h.

### **TABELA 8 - INDICAÇÕES DE TRANSFUÇÃO DE CONCENTRADO DE HEMÁCIAS NO PREMATURO**

Hematócrito menor que 40% e RN nas seguintes situações:
<ul style="list-style-type: none"><li>- Ventilação mecânica com pressão média de vias aéreas (MAP) <math>\geq</math> 8 cm H<sub>2</sub>O</li><li>- Cardiopatia congênita cianótica</li><li>- Insuficiência cardíaca ou choque</li><li>- Necessidade de transporte em RN grave</li><li>- Cirurgia de grande porte</li></ul>
Hematócrito menor que 35% e RN nas seguintes condições:
<ul style="list-style-type: none"><li>- Halo cefálico ou CPAP com FiO<sub>2</sub> maior que 35%</li><li>- Ventilação mecânica com MAP entre 6 a 8 cm H<sub>2</sub>O</li><li>- Cirurgia de médio porte</li></ul>
Hematócrito menor que 30% e RN nas seguintes condições:
<ul style="list-style-type: none"><li>- Halo cefálico ou CPAP com FiO<sub>2</sub> menor que 35%</li><li>- Ventilação mecânica com MAP menor que 6 cm H<sub>2</sub>O</li><li>- Cirurgia de pequeno porte</li></ul>
Hematócrito menor que 25% e RN nas seguintes condições:
<ul style="list-style-type: none"><li>- Apnéia ou bradicardia (2 episódios em 24 horas com necessidade de ventilação com pressão positiva com oxigênio a 100%).</li><li>- FC &gt; 180 bpm ou FR &gt; 80 rpm por 24 horas, sem outras causas aparentes.</li><li>- Ganho de peso menor que 10g/dia, durante 4 dias, com oferta calórica de 100cal/kg/dia</li><li>- Assintomático com n<sup>o</sup> de reticulócitos periféricos menor que 100.000/mm<sup>3</sup></li></ul>

Fonte: Comitê de Neonatologia da SPSP - 2004



## Eritropoietina recombinante humana

A principal causa da anemia do RNPT é a incapacidade do seu rim produzir eritropoietina assim, a sua administração, deveria induzir à eritropoiese corrigindo a anemia e reduzindo a quantidade de sangue transfundido. No entanto, essa terapia não apresenta uma resposta tão eficaz no prematuro quanto à observada em crianças maiores e adultos com anemia por insuficiência renal. Isso ocorre, provavelmente, pela grande necessidade de síntese de Hb pelo PT e pela incapacidade da eritropoiese induzida pela eritropoietina recombinante humana (rHuEPO) não conseguir compensar a espoliação de sangue desses pacientes.

O uso de rHuEPO talvez possa ser eficaz nos RNPTMBP estáveis e, por isso, com pouca espoliação sanguínea ou como tentativa de se evitar, por motivos religiosos, as transfusões sanguíneas. Deve ser utilizada precocemente, quando houver estabilização clínica, na dose de 500-750U/Kg/semana, divididos em dias alternados, por via subcutânea ou endovenosa, sendo a primeira via mais adequada. O tratamento deve ser feito durante seis semanas necessitando, além de aporte calórico e protéico adequado, da suplementação de 6mg/Kg/dia de ferro elementar.

## Manutenção da reserva de ferro e profilaxia da anemia ferropriva

Cerca de 80% do ferro do organismo está na Hb, 10% corresponde ao ferro tissular e 10% está depositado no fígado e no baço sob a forma de ferritina e de hemossiderina.

A reserva de ferro no feto ocorre durante o terceiro trimestre de gestação através da sua passagem, da gestante para o seu filho, pela placenta. A quantidade de ferro fetal não depende da reserva materna, exceto nos casos de extrema depleção, mas está sujeita à quantidade de hemácias da criança sendo, assim, baixa no prematuro. Este apresenta uma tendência a desenvolver anemia ferropriva, por volta dos dois meses de idade ou de 40 semanas de idade pós-conceptual, quando passa a ser capaz de produzir eritropoietina e de corrigir a anemia da prematuridade.

A suplementação de ferro no RNPT é fundamental para garantir a eritropoiese após o período da anemia da prematuridade e evitar a anemia ferropriva. A necessidade de ferro no primeiro ano de vida depende do peso de nascimento, da concentração de hemoglobina ao nascimento, da velocidade de crescimento e da espoliação de sangue.

Não está bem definida a idade ideal para o início dessa suplementação variando de 15 dias a dois meses de idade. A dose recomendada de ferro elementar depende do peso de nascimento e deve ser usada até um ano de idade:

- $PN < 1000g - 4mg/Kg/dia;$
- $1000 \leq PN < 1500g - 3mg/Kg/dia;$



- $1500 \leq \text{PN} < 2000\text{g} - 2\text{mg/kg/dia}$ .

A administração de ferro no prematuro é necessária mesmo durante o aleitamento materno. Apesar da absorção do ferro do leite materno ser melhor que a do leite de vaca, as crianças com aleitamento materno exclusivo até os seis meses de idade poderão desenvolver anemia ferropriva.

Os RN submetidos a múltiplas transfusões sanguíneas apresentam nível mais elevado de ferritina sérica, mas mesmo assim, necessitam de suplementação de ferro.

Nos RN com alimentação parenteral exclusiva, há mais de dois meses, administra-se ferro parenteral na dose de 0,1-0,2mg/Kg/dia.

### **Tratamento da anemia ferropriva**

Na anemia ferropriva deve-se administrar ferro elementar na dose de 6mg/kg/dia durante três a quatro meses para que ocorra tratamento da anemia e reposição da reserva de ferro. Espera-se uma reticulocitose em três a cinco dias e aumento do Ht em duas semanas. A normalização da Hb geralmente ocorre em seis semanas. Após o tratamento, deve-se manter a administração profilática de ferro até pelo menos um ano de idade.

### **Monitorização da reserva de ferro**

Dosagens de ferritina sérica, saturação de transferrina, de Hb e de reticulócitos no prematuro em torno de 40 semanas de idade pós-conceptual podem orientar quanto à sua reserva de ferro e se são capazes de reiniciar a eritropoiese adequadamente.

A presença de Hb e de ferritina baixas com reticulócitos abaixo de  $100\ 000\text{mm}^3$  é indicativa de anemia da prematuridade. A administração de ferro irá melhorar a sua reserva, mas não corrigirá a anemia, pois o RN PT não tem capacidade de produzir eritropoietina. Se os reticulócitos estiverem acima de  $100\ 000\text{mm}^3$  a criança apresenta anemia ferropriva e a terapêutica com ferro elementar é necessária para a sua correção.

Deve-se manter a ferritina sérica acima de 50mg/l e a saturação de transferrina em valores maiores a 16%.

### **TERAPIA TRANSFUSIONAL**

O recém-nascido (RN) apresenta grandes chances de receber hemoderivados, sendo frequente a exposição a múltiplos doadores. Essa terapêutica não é isenta de riscos podendo levar a várias complicações, descritas no quadro 1:



Quadro 1 – Complicações da terapia transfusional

<b>Reações imunológicas</b>	<b>Reações não imunológicas</b>	<b>Infeciosas</b>
aloimunização	sobrecarga de volume	hepatites
reações hemolíticas	hipotermia	SIDA
reações febris	hipoglicemia	HTLV-1 e 2
reações alérgicas	microembolização pulmonar	citomegalovírus
púrpura pós-transfusional		vírus Epstein-Barr
efeitos imunossupressores		sífilis
doença enxerto X hospedeiro		malária
		contaminação bacteriana

As reações transfusionais hemolíticas agudas por incompatibilidade sanguínea são pouco frequentes. Podem apresentar os seguintes sinais e sintomas:

- Febre
- Palidez
- Taquipnéia
- Hemoglobinúria
- IRA
- Reação urticariforme
- Calafrios
- Hiperemia
- Taquicardia
- Distúrbios de coagulação
- Hipotensão
- Tremores
- Cianose
- CIVD



- Choque

Na suspeita de reação transfusional deve-se tomar as seguintes condutas:

- Interromper imediatamente a transfusão e avisar o banco de sangue;
- Manter o acesso venoso;
- Conferir a etiqueta de identificação do RN, no rótulo da bolsa e no prontuário;
- Coletar amostra de sangue do RN para a realização do teste de antiglobulina direta e retipagem ABO-Rh;
- Repetir a pesquisa de anticorpos irregulares e o teste do compatibilidade;
- Devolver a unidade ou o que restou dela ao banco de sangue;
- retipar a unidade;
- Pesquisar hemoglobínúria;
- Realizar hemograma, hemoglobina livre, bilirrubina, DHL, coagulograma e hemocultura do RN;
- Cultura e bacterioscopia da unidade.

### **Hemácias lavadas**

São obtidas pela lavagem sucessivas de hemácias com SF 0,9% removendo-se as proteínas plasmáticas, a quase totalidade das plaquetas e dos leucócitos. Diminuindo-se, também, os antígenos plaquetários, plasmáticos, leucocitários e do sistema HLA.

### **Irradiação dos componentes sanguíneos**

Não altera a função das hemácias, das plaquetas nem dos granulócitos. Inibe os linfócitos e a sua proliferação impedindo a reação enxerto *versus* hospedeiro pós-transfusional. Impede que os linfócitos doados enxertem o RN. Como o RN é imaturo, ele não reconhece o linfócito como estranho. O linfócito é que não o reconhece e reage contra ele podendo levar a dermatites esfoliativas, hepatites e a enterocolite necrosante.

Deve ser realizada em todos os produtos sanguíneos para prematuros (principalmente nos menores de 1200g), transfusão intrauterina, pacientes imunodeprimidos, componentes sanguíneos com grande quantidade de leucócitos (plaquetas ou granulócitos) ou produtos sanguíneos de um doador com parentesco próximo ou HLA homozigoto.

A irradiação não inativa o citomegalovírus (CMV) e deve ser realizada imediatamente antes da transfusão.



### **Produtos pobres em leucócitos ou deleucocitados**

Diminui o risco de contaminação por agentes de transmissão intracelular como o CMV.

### **Controles durante a transfusão de produtos sanguíneos**

Além da observação em relação às reações pós-transfusionais deve-se controlar a frequência cardíaca e respiratória, a saturação de oxigênio e a glicemia dos pacientes que recebem hemoderivados.

### **Cuidados com a hemotransfusão**

Não se deve infundir outros fluídos simultaneamente a hemotransfusão uma vez que, certas drogas podem antagonizar o efeito da solução anticoagulante. Efeitos adversos da transfusão podem ser mascarados pela presença simultânea de algumas drogas como os corticóides e os anti-histamínicos. Outros medicamentos podem causar efeitos adversos que, erroneamente, podem ser atribuídos à transfusão como as reações urticariformes da vancomicina e a febre da anfotericina.

Na presença de drogas de infusão contínua que não podem ser suspensas, como as vasoativas, a hemotransfusão deve ser realizada, pelo menos, em via de acesso diferente.

A filtração dos produtos celulares (hemácias e plaquetas) com filtros de redução > 3 log protege os RN da sensibilização contra os antígenos do sistema HLA.



## PRODUTOS SANGÜÍNEOS

PRODUTO	Indicação	Quantidade	Tipo	Cuidados	Bioquímica	Observações
Sangue total reconstituído	EXT total (doenças hemolíticas, hiperbilirrubinemia, trombocitopenia alóimmune, remoção de toxinas)	PT - 200ml/Kg T - 160ml/Kg	-hemácias compatíveis com o soro da mãe - plasma compatível com as hemácias do RN	- ter menos de 5 dias - não conter HbS - ser irradiado (2500 rads) - ser aquecido a 32-37°C	- K <sup>+</sup> ≤ 7-8 mEq/l - Na <sup>+</sup> ≤ 160 mEq/l - pH ≥ 6,8 - Hb ≥ 13g/dl	tempo máximo do procedimento - 1-1,5 h
Concentrado de hemácias	Anemia (ver indicações da SBSP no capítulo de Anemia no RN)	Depende da Hb desejada com CPDA1 - 10ml/Kg, com aditivo - 15-20ml/Kg)	-hemácias compatíveis com o soro da mãe - se o RN é do tipo A ou B sem incompatibilidade mãe-RN, a transfusão deve ser isogrupo	- infundir 2-10ml/Kg/h - em fluxo difícil, acrescentar, assepticamente, 20% do volume original com SF 0,9% - temperatura ambiente		- as quantidades descritas aumentam a Hb em 3,3g/dl  - tempo máximo de infusão - 4 h
Concentrado de plaquetas	Plaquetopenia: - com sangramento - < 50 000/mm <sup>3</sup> - profilático. PT estáveis - < 30 000 - 50 000/mm <sup>3</sup> PT com risco - < 100 000/mm <sup>3</sup> T estável - < 20 000/mm <sup>3</sup> Procedimentos invasivos - < 50 000 Cirurgia cardíaca/neurológica - < 100 000/mm <sup>3</sup>	depende do nº de plaquetas desejado (0,1-0,2 UI/Kg - 1U)	- ABO compatível ou com título de isoemaglutininas ≤ 512 - se possível, Rh compatível	- ter menos de 5 dias - infundir 2 - 10 ml/Kg/h - ser irradiado (1500-3200 rads) - temperatura - ambiente		- 1 U = 20-50ml - 0,1-0,2 UI/Kg aumentam o nº de plaquetas em 30 000/mm <sup>3</sup>  - tempo máximo de infusão - 4 h
Plasma fresco congelado	def. congênita ou adquirida de fat. de coag. II, V, VII, VIII, IX e X	10-20ml/Kg	ABO compatível	- infundir 2-10ml/Kg/h		contém $\delta$ globulina, albumina e outras proteínas
Crioprecipitado	def. congênita ou adquirida de fat. de coagulação I, VIII e XIII	1U		- infundir 2-10ml/Kg/h		



## HEMOSTASIA E COAGULAÇÃO NORMAIS NO RECÉM-NASCIDO

O sistema hemostático de um recém-nascido (RN) saudável é capaz de protegê-lo de complicações hemorrágicas e trombóticas. No entanto, ele ainda é imaturo tendo maior fragilidade vascular, diminuição da agregação plaquetária e deficiência fisiológica dos fatores de coagulação.

Antes da 10<sup>a</sup> semana de vida intrauterina o sangue fetal é incoagulável. Após essa idade o fígado fetal começa a produzir proteínas de coagulação e surgem as plaquetas.

A hemostasia no período neonatal depende da integridade e da interação do endotélio vascular, das plaquetas e dos fatores de coagulação sendo as suas fases iniciais semelhantes às do adulto. O endotélio vascular é a primeira barreira ao extravasamento de sangue. Estando íntegro impede a saída das hemácias permitindo apenas a passagem de leucócitos, por diapedese, atraídos pela quimiotaxia. A contratilidade dos vasos sanguíneos, a integridade anatômica e funcional do endotélio e do colágeno subendotelial garantem a atividade vascular nas primeiras fases da hemostasia.

As plaquetas mantêm a defesa do endotélio e, através da sua adesividade e agregação, permitem a resistência contra os sangramentos. Junto às células endoteliais existem plaquetas, não circulantes, que participam das fases iniciais da hemostasia, quando as células do endotélio são lesadas ou degeneram.

Quando danificado, por excitação das suas terminações nervosas, o vaso sanguíneo sofre uma contração local. Esta dura alguns minutos e deve-se à ação da serotonina eliminada localmente pela lise plaquetária. As plaquetas localizadas próximo ao local lesado, e aquelas que para lá são atraídas, sofrem a ação de substâncias eliminadas pela lesão celular e pelo colágeno exposto. Essas promovem a aglutinação plaquetária obstruindo o local ferido. Vão aos poucos promovendo a sua integridade originando uma massa sem individualidade e com grande quantidade de substâncias intraplaquetárias. Entre elas o fator 3 das plaquetas que tem importante função no desencadeamento da coagulação sanguínea.

Simultaneamente aos fenômenos vasculares e plaquetários ativa-se o mecanismo de coagulação sanguínea, pela ação do colágeno e de lipídeos intracelulares liberados pelas células lesadas. Aqui se prendem proteínas e enzimas existentes no plasma, intensamente ativas, que desencadeiam o mecanismo de coagulação sanguínea. A ativação do sistema intrínseco (figura 1) e extrínseco (figura 2) desencadeia uma cascata de coagulação terminando pela formação de fibrina.

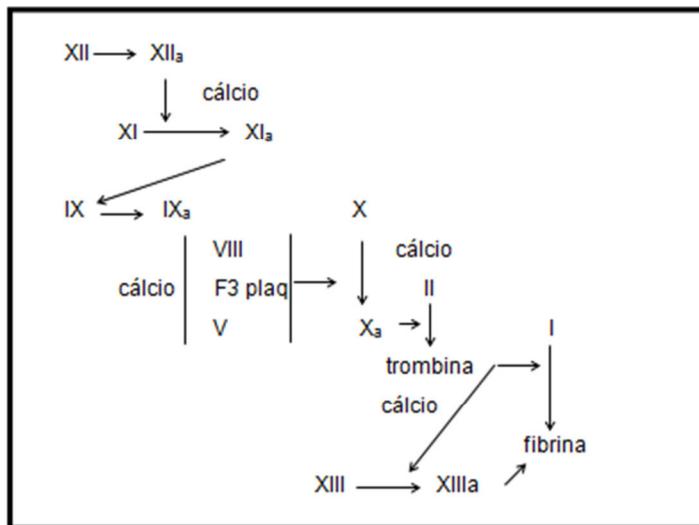
Essas diferenças fazem com que o tempo de protrombina (TP) e o tempo parcial de tromboplastina (TTPA) sejam aumentados nos RN conforme descrito na tabela 2. O TP identifica as atividades dos fatores I, II, V, VII e X (via extrínseca) e o TTPA os fatores I, II, V, VIII, IX, X, XI e XII (via intrínseca). A deficiência do fator XIII não provoca alteração nos exames citados e somente a sua pesquisa específica é que leva ao seu diagnóstico. O tempo de coagulação (TC) avalia a via comum da cascata de coagulação.

A atividade de cada fator de coagulação no RN em relação à do adulto e o período em elas se equivalem está descrito na tabela 1.

Os valores normais dos fatores de coagulação no RN de termo (RN T) e pré-termo (RN PT) estão descritos na tabela 3.

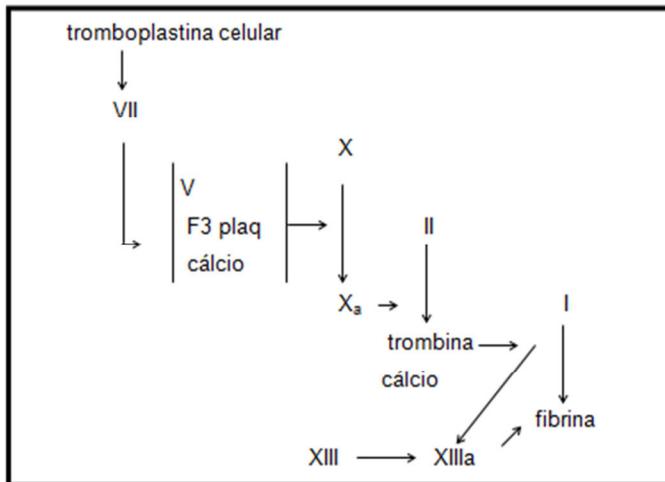
Durante a formação do coágulo ativa-se a fibrinólise pela ação da trombina e de outros elementos presentes nos fenômenos hemostáticos, como a plasmina e o plasminogênio. A retirada do coágulo preso ao endotélio é concomitante à cicatrização, que se desenvolve logo após a coagulação, e a circulação volta à normalidade no ponto lesado.

Figura 1 – Via intrínseca da coagulação



Fonte: Coelho E. Hemostasia e coagulação normais no recém-nascido. In: Vaz FAC (ed). Hematologia. Neonatal. São Paulo: Sarvier;1980.p.109-23.

Figura 2 – Via extrínseca da coagulação



Fonte: Coelho E. Hemostasia e coagulação normais no recém-nascido. In: Vaz FAC (ed). Hematologia. Neonatal. São Paulo: Sarvier;1980.p.109-23.

A manutenção da fluidez sanguínea deve-se ao equilíbrio das tendências pró-coagulação com as de inibição, que incluem um complexo de inativadores de enzimas degradadoras de proteínas. Dessas antiproteases fazem parte a antitrombina III (principal antitrombina plasmática), a alfa-2-macroglobulina, a alfa-1-antitripsina, inibidor de C1 e a interalfa-tripsina que têm como principal função a retirada da trombina da circulação.

Os níveis dos fatores do sistema fibrinolítico em relação ao adulto e o período em eles se equivalem está descrito na tabela 4.



Tabela 1 – Fatores de coagulação em relação aos níveis do adulto normal

Fator	Nº	RN T	RN PT	Período de equivalência
Fibrinogênio	I	=	variável	
Protrombrina	II	↓	↓	2-12 meses de vida
Cálcio iônico	IV	=	= ou ↓	
Tromboplastina	III	= ou ↓	= ou ↓	
Lábil ou proacelerina	V	=	=	
Estável ou proconvertina	VII	↓	↓	2-12 meses de vida
Anti-hemofilia A	VIII	↑	=	
Anti-hemofilia B ou Christmas	IX	↓	↓	2-12 meses de vida
Stuart-prower	X	↓	↓	2-12 meses de vida
PTA	XI	↓	↓	1-2 meses
Hageman	XII	↓	↓	9-14 dias
Estabilizador de fibrina	XIII	depende do método	depende do método	

Fonte: modificada de Silber M. Coagulopatias. In: Segre CAM (ed). Perinatologia. Fundamentos e prática. São Paulo: Sarvier; 2002.p.575-82.

Tabela 2 – Valores normais do TP e do TTPA nos RN

	RN T	RN PT
<b>TP</b>	16 (13-20) s	17 (12-21) s
<b>TTPA</b>	55 + 10 s	70 s
<b>Tempo de trombina (TT)</b>	12 (10-16)s	14 (11-17) s

Fonte: Silber M. Coagulopatias. In: Segre CAM (ed). Perinatologia. Fundamentos e prática. São Paulo: Sarvier; 2002.p.575-82.



Tabela 3 - Valores normais dos fatores de coagulação no RN T e no RN PT

Fator	RN T (mg/dl)	RN PT (mg/dl)
I	246 ± 18	226 ± 23
II	45 ± 15	35 ± 12
V	100 ± 15	84 ± 9
VII	56 ± 16	40 ± 15
VIII	168 ± 12	140 ± 10
IX	28 ± 8	27 ± 10
X	45 ± 12	31 ± 9
XI	29 ± 70	5 ± 18
XII	25 ± 70	30
XIII	100	100

Fonte: Silber M. Coagulopatias. In: Segre CAM (ed). Perinatologia. Fundamentos e prática. São Paulo: Sarvier; 2002.p.575-82.

Tabela 4 - Fatores do sistema fibrinolítico em relação aos níveis do adulto normal

Fator	RN T	RN PT	Período de equivalência
Plasminogênio	↓	↓	6 meses
Ativadores de plasminogênio	↑	↑	
Antiplasmina	normal	normal	
Antitrombina III	↓	↓	6 meses

Fonte: Silber M. Coagulopatias. In: Segre CAM (ed). Perinatologia. Fundamentos e prática. São Paulo: Sarvier; 2002.p.575-82.

## SÍNDROMES HEMORRÁGICAS NO RN

A maior fragilidade vascular, a diminuição da agregação plaquetária, a deficiência fisiológica dos fatores de coagulação, as doenças maternas e/ou uso de drogas, os traumatismos durante o parto e a grande incidência de hipotermia, asfixia e sepses fazem com que o recém-nascido (RN) tenha grande predisposição a distúrbios hemorrágicos.



## Diagnóstico clínico

### 1) Anamnese:

- história familiar de sangramentos (doenças de caráter hereditário);
- doenças maternas;
- uso de drogas pela mãe;
- traumatismo durante o parto.

### 2) Exame físico do RN:

- hemangiomas;
- malformações;
- petéquias e púrpuras – sugestivas de distúrbios vasculares e/ou plaquetários;
- equimoses – sugerem deficiências dos fatores de coagulação.

O sangramento ocorre principalmente no trato gastrointestinal (TGI), pele, coto umbilical, sistema nervoso central (SNC), bexiga e mucosas. Pode surgir em RN saudáveis, após tocotraumatismos, procedimentos cirúrgicos e punções, ou em RN doentes, com sinais de infecção, icterícia e hepatoesplenomegalia

## Diagnóstico laboratorial

### 1. sangramento do TGI – teste de Apt

### 2. sangramento em outros locais e/ou teste de Apt positivo:

- hemograma com plaquetas;
- tempo de protrombina (TP), tempo de tromboplastina parcial ativado (TTPA), tempo de trombina (TT) e tempo de coagulação (TC).

Anormalidades nos exames anteriores podem indicar a realização de testes especiais como a dosagem de fatores de coagulação específicos e dos produtos de degradação da fibrina.



## 1- Alterações vasculares

Tipo	Afecções	Características
<b>hereditárias</b>	Síndrome de Ehlers-Danlos	alteração no tecido conectivo com hiperexcitabilidade da pele e frouidão ligamentar associada a fragilidade capilar com possibilidade de extravasamento de sangue
	Teleangiectasia hemorrágica familiar	dilatações venosas difusas ou localizadas, com parede adelgada, associadas a fístulas arteriovenosas podendo ser causa de sangramento mucocutâneo ou visceral
<b>adquiridas</b>	decorrentes da alteração traumas ou drogas	da do endotélio provocadas pela hipóxia, infecção, hipotermia,

## 2- Alterações plaquetárias

Tipo	Afecções	Características	
<b>qualitativas –</b> deficiência de um ou mais dos fatores intrínsecos das plaquetas levando a alterações funcionais de adesão, agregação, liberação de substâncias ativas e interferência na coagulação.	<b>hereditárias</b>	Sd de Bernard-Soulier	Autossômica recessiva. Falha na adesão e agregação plaquetária com megaplaquetas contendo grânulos no seu interior
		Tromboastenia de Glanzmann	Autossômica recessiva. Plaquetas normais em número e forma, porém com falha na sua agregação e retração do coágulo
		Sd de Wiskott-Aldrich	Herança recessiva ligada ao X. Plaquetas de tamanho menor com falha na sua adesão e meia vida mais curta. Têm eczema e imunodeficiência
		Doença de von Willebrand	Deficiente adesão e agregação das plaquetas
	<b>adquiridas</b>	Drogas (indometacina, ácido acetilsalicílico,	Levam a dificuldade na agregação e na liberação de fatores intraplaquetários durante toda a vida da



		penicilina, carbenicilina, cefalosporina	plaqueta acometida
		Bilirrubina indireta livre	Alt. da forma e diminuição da retração do coag.
Tipo		Afeção	Características
<p><b>quantitativas ou trombocitopenia</b> - (plaquetas &lt;math&gt;&lt;150000\text{ mm}^3&lt;/math&gt;)</p> <p>alteração no balanço entre a produção plaquetária e a sua destruição com deficiência de produção ou excesso de destruição.</p>	<b>diminuição da produção:</b>	diminuição das lares formadoras de células medu plaquetas (megacariócitos) ou inibição da sua maturação	
	<b>hereditárias</b>	Trombocitopenia com ausência de rádio	Doença autossômica recessiva com ausência bilateral dos rádios, malformações das ulnas e cardiopatia
		Anemia aplásica de Fanconi	
		Acidemia metilmalônica	
	<b>adquiridas</b>	Leucemias, neuroblastomas	Desorganização geral da hematopoiese
		Deficiências nutricionais (ferro, folato e vitamina B <sub>12</sub> )	Dificuldade da maturação hematopoiética que atinge inclusive o setor megacariocitário
	<b>aumento da destruição:</b>	produção e das plaquetas com atividade normal presença de elementos secos que extrín-vida média que, diminuem a sua geralmente, é de 7-10 dias	
	<b>imunológica</b>	Drogas (quinidina, quinina hidantal, hidralazina, sulfonamidas, ácido valpróico, vancomicina)	Induzem a produção de anticorpos (Acs) antiplaquetários pela mãe que destroem as suas plaquetas e as do feto/RN pois atravessam a placenta
Púrpura trombocitopênica		Desencadeada por doenças autoimunes das gestantes	



	autoimune neonatal	como a Púrpura Trombocitopênica Idiopática e o Lupus Eritematoso Sistêmico. A mãe produz Acs contra um Ag das suas próprias plaquetas e das plaquetas fetais/neonatais. O RN é sadio com manifestações de sangramento. A mãe e o RN têm plaquetopenia que, nesses, dura de 2 semanas-4 meses
	Infecções bacterianas ou vi-rais congênitas ou adquiridas	Induzem a formação de Acs antiplaquetários e quantidades aumentadas de IgG fixadas às plaquetas levam à sua destruição
	Púrpura ou Trombocitopenia aloimune ou isoimune neonatal	Produção materna de Acs contra Ags plaquetários (PLA1) específicos presentes no RN e ausentes na mãe. Os RN são saudáveis podendo apresentar sangramento. O quadro clínico pode durar 6 meses. A confirmação diagnóstica é feita pela pesquisa de Acs antiplaquetas. A mãe tem plaquetas normais e o RN plaquetopenia
	<b>não-imunológica</b>	por destruição mecânica
		Infecções, ECN, asfixia, SAM, SDR, policitemia, Sd de Kasabach-Merritt, hipotermia, catéteres
	<b>miscelânea</b>	HPPN, isoimunização Rh,
		fototerapia, pós-EXT, NP prolongada



## Etiologia e tratamento

O sangramento de causa vascular geralmente acompanha-se de consumo de plaquetas e de fatores de coagulação podendo necessitar de reposição de plaquetas (0,1- -0,2 U/Kg - 1U) ou de fatores de coagulação na forma de plasma fresco congelado (10-20ml/Kg) e/ou crioprecipitado (10-20ml/Kg-1U) até parar o sangramento.

O tratamento da plaquetopenia consiste na transfusão de concentrado de plaquetas irradiadas com raios gama (para prevenir a reação enxerto *versus* hospedeiro) e com raios ultravioletas (para diminuir o risco de aloimunização). A sua indicação baseia-se na contagem de plaquetas, mecanismo responsável pela trombocitopenia, medicações administradas ao RN e se o mesmo está clinicamente estável ou instável (recebe drogas vasoativas, necessita de uma  $FiO_2 > 40\%$  ou uma PAM  $> 9cmH_2O$ , pós-convulsão, CIVD ou é um RN muito baixo peso). De uma maneira geral, a transfusão de plaquetas na dose de 0,1-0,2 U/Kg - 1U é administrada nas plaquetopenias:

- **com sangramento:**  $< 50\ 000/mm^3$ ;
- **profilático:**
  - PT estáveis -  $< 30\ 000-50\ 000/mm^3$ ;
  - PT com risco -  $< 100\ 000/mm^3$ ;
  - T estável -  $< 20\ 000/mm^3$ ;
  - Procedimentos invasivos -  $< 50\ 000/mm^3$ ;
  - Cirurgia cardíaca/neurológica -  $< 100\ 000/mm^3$ .
- Na trombocitopenia autoimune neonatal com plaquetopenia menor que  $50.000/mm^3$  indica-se a administração de prednisona ao RN na dose de 2mg/kg/dia durante 10 dias, com posterior redução gradativa. Pode-se ainda usar gamaglobulina, 400mg/Kg/dia, por 5 dias. A prevenção pode ser realizada com a administração de prednisona à mãe, na dose de 10-20mg/dia nas duas últimas semanas gestacionais, quando as suas plaquetas são menores que  $100\ 000/mm^3$ .

No tratamento da plaquetopenia isoimune neonatal devem-se usar plaquetas PLA1 negativas. Podem-se usar as da própria mãe que devem ser centrifugadas para a retirada dos Acs. Cerca de 98% da população são PLA1 positivos. Na ausência de plaquetas PLA1 negativas, considerar-se a realização de exsanguíneotransfusão com sangue compatível com o RN.



### 3- Alterações no sistema de coagulação

Tipo	Afecção	Características
<b>hereditárias</b>	Hemofilia A	deficiência do fator VIII
	Hemofilia B ou Doença de Christmas	deficiência do fator IX
	Doença de von Willebrand	deficiência do fator vW, associado ao fator VIII e alteração da adesão e agregação plaquetária
	deficiências de outros fatores de coagulação	deficiência isolada dos fatores I, V, VII, X, XI, XIII
<b>adquiridas</b>	Coagulação intravascular disseminada (CIVD)	Falha na regulação do sistema de coagulação, com ativação desse sistema e do fibrinolítico, levando à deposição difusa de fibrina na microcirculação. Existe consumo intravascular dos fatores de coagulação e de plaquetas secundário a lesões vasculares, acidose, choque, endotoxinas e fatores tissulares
	Sangramento por deficiência de vitamina (vit) K ou Doença Hemorrágica do RN	Deficiência conjunta e transitória dos fatores II, VII, IX e X
	Dicumarínicos (Dicumarol® e Tromexam®)	Anticoagulantes orais que quando usados pela mãe atravessam a barreira placentária e interferem na carboxilação das proteínas precursoras pela vit K

O tratamento das deficiências hereditárias dos fatores de coagulação é feito pela administração de plasma fresco congelado (10-20ml/Kg), de crioprecipitado (10-20ml/Kg-1U) ou de concentrado do fator específico deficiente.

#### 3.1- Coagulação intravascular disseminada (CIVD)

Na CIVD ocorre a ativação indevida dos fatores de coagulação provocada por diversos estímulos entre eles a anoxia perinatal, SDR, SAM, tocotraumatismos, doenças hemolíticas, infecciosas e pela hipotermia. Esses levam à formação de trombina com aceleração da conversão de fibrinogênio em fibrina. Ocorre o



consumo e a diminuição dos fatores de coagulação e de plaquetas, responsáveis pela diástase hemorrágica, com depósito de fibrina na microcirculação. Como consequência existe isquemia e necrose de vários órgãos, trombozes e sangramentos e alteração das formas dos eritrócitos pelos trombos dos pequenos vasos.

O RN é muito susceptível à CIVD pela dificuldade do seu sistema retículo endotelial remover os fatores de coagulação ativados da circulação, pelo bloqueio em manter uma circulação eficiente na microcirculação e pela imaturidade hepática em sintetizar os fatores de coagulação.

### **Quadro Clínico**

Depende da doença de base e da gravidade do distúrbio de coagulação. O RN, geralmente, encontra-se em mau estado geral com sangramento variável em diversos locais do organismo, podendo apresentar trombozes periféricas ou centrais.

### **Diagnóstico laboratorial**

Laboratorialmente ocorre, no mínimo, plaquetopenia, aumento dos produtos de degradação da fibrina (PDF), alteração da forma das hemácias, TP e TTPA aumentados e nível de fibrinogênio normal ou diminuído.

### **Tratamento**

Deve-se tratar a doença de base incluindo a administração de antibióticos, nos casos de infecção, correção da hipotermia, acidose, hipovolemia, hipotensão, hipóxia e de outros distúrbios metabólicos e hematológicos.

Pode ser necessária a administração de plasma fresco congelado (10-20ml/Kg), de crioprecipitado (10-20ml/Kg-1U), de plaquetas (0,1-0,2 U/Kg-1U) e de vit K<sub>1</sub> (fitomenadiona) (2-10mg, EV, na velocidade <1mg/min). Objetiva-se a contagem de plaquetas superiores a 50 000mm<sup>3</sup>, concentração plasmática de fibrinogênio superior a 100mg/dl, TP e TTPA normais. Se houver trombose nos grandes vasos pode-se administrar heparina endovenosa contínua (10U/Kg/h) com controle laboratorial do TTPA que deve ser mantido no valor de 1,5-2 vezes do normal para a idade.

## **3.2- Sangramento por deficiência de vitamina K ou Doença Hemorrágica do RN**

O sangramento por deficiência de vit K ou Doença Hemorrágica do RN ocorre pela deficiência transitória dos fatores de coagulação vit K dependentes (II, VII, IX e X). Dentre os compostos naturais lipossolúveis da vit K existem os de origem vegetal (fitoquinonas ou vit K<sub>1</sub>), bacteriana (menaquinonas ou vit K<sub>2</sub>) produzida pela flora bacteriana normal e a sintética (menadiona ou K<sub>3</sub>). Esta pode causar hepatotoxicidade e anemia hemolítica.



A vit K é um cofator essencial para a carboxilação dos fatores de coagulação II, VII, IX e X e das proteínas inibidoras da coagulação C e S. O RN apresenta baixos depósitos hepáticos dessa vitamina pois tem limitada transferência placentária. Assim, depende da vit K suplementada ou oriunda da dieta. A disponibilidade limitada no leite materno e a pouca participação da flora intestinal como produtora da vit K contribuem para a sua deficiência no período neonatal. Depois de ingerida é solubilizada no duodeno, pelos sais biliares e secreção pancreática, sendo absorvida no intestino delgado proximal e transportada pelos ductos linfáticos e quilomicrons. A fitoquinona pode transformar-se enzimaticamente em menaquinona.

É mais frequente nos RN alimentados com leite materno exclusivo e nos que não receberam vit K profilaticamente.

Os que têm maior risco para a doença hemorrágica por deficiência de vit K são os PT com baixo Peso ao nascimento, com complicações perinatais, filhos de mães que usaram anticonvulsivantes, anticoagulantes e tuberculostáticos na gestação.

### Quadro clínico

Geralmente, nessa afecção o sangramento ocorre no TGI embora também possa ocorrer no coto umbilical, local de circuncisão, nariz, couro cabeludo e, mais raramente, nos órgãos internos. O RN está em bom estado geral, podendo apresentar três formas da doença conforme pode ser visto no seguinte quadro:

Formas de apresentação clínica do sangramento por deficiência de vit k

	<b>Precoce</b>	<b>Clássica</b>	<b>Tardia</b>
<b>Início</b>	< 24 h de vida	2-7 dias de vida (em geral entre o 3º e 5º dia de vida)	15 dias–6 meses (em geral entre a 2ª e a 8ª semana)
<b>Incidência</b>	rara	1,5% ou 1/10 000 nv	4-10/10 000 nv
<b>Etiologia e fatores de risco</b>	- idiopática - hereditária - uso materno de: anticonvulsivante, anticonvulsivante oral, rifampicina, isoniazida, antibiótico	jejum prolongado, aleitamento materno exclusivo e oferta inadequada de vit K	baixa oferta enteral de vit K, uso de antibióticos de largo espectro e afecções com alteração na sua absorção:  fibrose cística, diarreia, deficiência de alfa-1-antitripsina, hepatites, doença celíaca, atresia de vias biliares e abetalipoproteinemia



<b>Localização do sangramento em ordem de decrescente de frequência</b>	Cefalohe- matoma, umbilical, intracraniana , intra- abdominal, intratorácica e gastrin- testinal	gastrintestinal, umbilical, pontos de punção e circuncisão, intracraniana, ouvido, nariz e boca	intracraniana (50%), cutânea, gastrintestinal, pontos de punção, umbilical, urogenital, intratorácico, ouvido, nariz e boca
<b>Profilaxia</b>	se possível, suspensão da medicação materna e substituição dos anticoagulan- tes orais por heparina. Indicar vitamina K <sub>1</sub> à gestante na dose de 5- 10mg/dia VO no último trimestre	vit K <sub>1</sub> – 1mg IM ou SC ao nascimento	vit K <sub>1</sub> – 1mg IM ou SC a cada 4 semanas

Fonte: Manual de neonatologia – SBP

## DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

O diagnóstico é confirmado com o TP e TTPA muito prolongados normalizando após 4-6h de administração parenteral de vit K<sub>1</sub>, nível normal de fibrinogênio, de TT e de plaquetas.

## Tratamento

O tratamento é feito com a administração de vit K<sub>1</sub> (fitomenadiona), na dose de 2-10mg por via intravenosa (IV) lentamente (< 1mg/minuto), subcutânea (SC) ou via intramuscular (IM), com repetição 48h após a normalização do TP e TTPA os quais devem ser controlados 2-4 h após o tratamento. Em hemorragias extensas deve-se transfundir plasma fresco congelado (10-20ml/kg). Na hemorragia intracraniana recomenda-se o uso de concentrado de protrombina (II, IX e X) na dose de 50U/Kg e vit K<sub>1</sub>, 20mg, SC.



Além da terapia específica algumas medidas gerais devem ser tomadas:

- evitar injeções intramusculares, punções venosas, capilares e procedimentos invasivos;
- monitorizar a frequência cardíaca, a pressão arterial a diurese e a Sat O<sub>2</sub>;
- evitar hipóxia, acidose respiratória e/ou metabólica e os distúrbios metabólicos;
- corrigir a anemia.

## PROFILAXIA

É prevenida pela administração profilática de 1mg vit K<sub>1</sub> (fitomenadiona) nos RN T e PT, por IM ou SC, de preferência até as primeiras 6 h de vida.

Nos RN de baixo risco para essa afecção a administração oral (VO) da vit K<sub>1</sub> também pode ser usada na dose de 2mg ao nascimento, suplementada com a mesma dosagem aos 15 e 30 dias de vida. O FDA ainda não liberou nenhuma apresentação da vit K para o uso enteral.

RN em nutrição parenteral total prolongada devem receber 1mg de vit K semanalmente. Naqueles com aleitamento materno exclusiva em uso de antibióticos de amplo espectro deve-se administrar 1mg de vit K<sub>1</sub> IM a cada 4 semanas. O mesmo deve ocorrer nos portadores de afecções que dificultem a absorção intestinal da vit K.

Nas gestantes em uso de drogas que afetam o metabolismo dessa vitamina pode-se indicar o uso de vit K<sub>1</sub> na dose de 5-10mg VO no último trimestre e/ou vit K<sub>1</sub> IM quatro horas antes do parto, seguidas pela profilaxia no RN.

O produto comercial da vitamina K<sub>1</sub> é o Kanakion® (fitomenadiona), colóide aquoso, de uso VO, IV, IM e SC.



### Diagnóstico diferencial do RN que sangra

RN doente			
Plaquetas	TP	TTPA	Diagnóstico provável
↓	↑	↑	CIVD
↓	normal	normal	consumo de plaquetas (infecção, ECN, trombose)
normal	↑	↑	doença hepática
normal	normal	normal	integridade vascular alterada (prematuridade, hipóxia, acidose, hiperosmolaridade)

Fonte: Goorin AM, Cloherty JP. Sangramento. In: Cloherty JP, Stark AR (eds). Manual de neonatologia. São Paulo: Medsi; 2000.p.483-9.

RN saudável			
plaquetas	TP	TTPA	Diagnóstico provável
↓	normal	normal	trombocitopenia imune, infecção oculta, trombose, hipoplasia de medula óssea, infiltração de medula óssea
normal	↑	↑	sangramento por deficiência de vit K
normal	normal	↑	deficiência congênita de fatores de coagulação
normal	normal	normal	sangramento devido a fatores locais (trauma, anomalias), anormalidades qualitativas das plaquetas, deficiência do fator XIII

Fonte: Goorin AM, Cloherty JP. Sangramento. In: Cloherty JP, Stark AR (eds). Manual de neonatologia. São Paulo: Medsi; 2000.p.483-9.



Relação entre o uso de medicamentos pela mãe e o sangramento no RN

Medicamentos	Efeito
Ácido acetil-salicílico	Interfere com a função plaquetária
Fenobarbital, Ácido valpróico, Vancomicina, Sulfonamidas, Tiazídicos, Diazóxido, Quinina, Quinidina	Trombocitopenia
Salicilatos, Dicumarínicos, Fenobarbital, Fenitoína, Isoniazida, Rifampicina	Deficiência dos fatores de coagulação II, VII, IX e X

## 22.1. ABORDAGEM FISIOPATOLÓGICA DA ANEMIA HEMOLÍTICA NEONATAL

Marco Antonio Cianciarullo

### INTRODUÇÃO

A anemia hemolítica é uma patologia relativamente comum no período neonatal e tem múltiplas causas. A própria característica do eritrócito neonatal de ter maior tendência a promover hemólise do que o proteger favorece o processo hemolítico.

Esta hemólise quase sempre está associada à elevação dos níveis de bilirrubina indireta, e em geral o processo hemolítico é detectado pela primeira vez durante a investigação da icterícia que ocorre na primeira semana de vida.

### DEFINIÇÃO

**Anemia Hemolítica** é definida quando a sobrevida da hemácia é encurtada por destruição e a reposição fica aquém do seu restabelecimento. Há redução da massa eritrocitária que fica insuficiente para as demandas do organismo.

De modo geral, a anemia no recém-nascido a termo e pré-termos com idade inferior a 36 semanas é definida como o teor de hemoglobina inferior a 13,5 g/dL durante a primeira semana de vida. Nos pré-termos com idade gestacional inferior a 26 semanas considera-se o teor de hemoglobina inferior a 12,0 g/dL.

### ABORDAGEM FISIOPATOLÓGICA

Podemos classificar a anemia hemolítica neonatal com base na fisiologia clínica em:



- a) Anormalidades do plasma;
- b) Anormalidades da membrana celular;
- c) Anormalidades dos conteúdos intracelulares.

### • ANORMALIDADES DO PLASMA

O fator plasmático principal que corrobora para a doença hemolítica e consequente anemia são os anticorpos dirigidos contra os eritrócitos neonatais, num processo chamado isoimunização.

A anemia hemolítica isoimune pode ocorrer em consequência da transferência passiva de anticorpos dirigidos contra antígenos do eritrócito neonatal. Esses anticorpos podem ser originados de mãe sensibilizada ou de produtos de sangue, como plasma fresco congelado ou concentrado de plaquetas.

Os antígenos são representados estruturalmente por sítios que variam em número e associação com grupos sanguíneos menores. Eles influenciam a reação da membrana celular, ou seja, quanto maior o número de sítios maior a sensibilização. Por exemplo, no sistema Rhesus, pensando no genótipo dos antígenos D e C, os mais imunogênicos. Os antígenos D de forma isolada sem o antígeno C contribui em sítios até 53.300 (soma dos genótipos DDccEE e D\_ccEe), enquanto o antígeno D em associação ao antígeno C contribui em até 14.600 sítios (Tabela 1). Portanto, o antígeno D, isoladamente, pelo maior número de sítios antigênicos, é mais imunogênico que sua associação com o antígeno C, pelo menor número de sítios.

Tabela 1: Sítios antigênicos D nos eritrócitos

Sistema	Genótipo	Sítios antigênicos D/eritrócitos
Rh	D_C_ee	9.900 – 14.600
	DDCCee	14.500 – 19300
	DDccEE	15.800 – 33.300
	D_ccEe	12.000 – 20.000

Fonte: Zipursky,A; Bowman, JM. Isoimmune hemolytic disease. In Nathan,DG; Oski, FA. Hematology of infancy and childhood, 1993, p46

### • Questões a serem respondidas<sup>3</sup>

Diante de mãe sensibilizada, ou seja, com teste de Coombs indireto positivo, três questões devem ser respondidas.

1ª) Qual o anticorpo que positivou o teste de Coombs indireto?

2ª) Este anticorpo tem passagem transplacentária, ou seja, é da classe de anticorpos IgG?

3ª) Causa doença hemolítica?



Exemplificando:

Exemplo 1: Mãe com Coombs indireto positivo e identificado o anticorpo anti-Lewis<sup>a</sup> (Anti-Le<sup>a</sup>). Este anticorpo é um precursor do sistema ABO e é da classe IgM. Portanto, apesar de positivar o Coombs indireto, e por sua característica de molécula pentavalente, não atravessa a placenta e não causa doença hemolítica neonatal.

Exemplo 2: Mãe com Coombs indireto positivo e identificado os anticorpos anti-Diego<sup>a</sup> (anti-Di<sup>a</sup>). Esses anticorpos são da classe IgG e, portanto, passam a placenta e causam doença hemolítica neonatal. Outro anticorpo do Sistema Diego é o anti-Diego<sup>b</sup> (anti-Di<sup>b</sup>). Também da classe IgG, passa a placenta, porém não causa doença hemolítica neonatal.

Os principais sistemas sanguíneos e anticorpos e sua associação à doença hemolítica estão na tabela abaixo (Tabela. 2)

TABELA. 2: Sistemas sanguíneos, anticorpos e sua associação à doença hemolítica)

<b>Sistemas</b>	<b>Anticorpos</b>	<b>Características</b>
Rhesus	Anti-D	Doença Hemolítica Neonatal (DHN) grave.
	Anti-C	Isolado não produz DHN. Associado ao anti-D é causa importante de DHN.
	Anti-c	Causa DHN à semelhança ao anti-D. Pode evoluir na forma de colestase.
	Anti-E	Pode evoluir com DHN.
	Anti-e	É mais comum após transfusão. Pode causar anemia hemolítica.
ABO	Anti-A Anti-B	De ocorrência quase que exclusiva onde a mãe é O e o RN, A ou B. A DHN incide em 15%, mas 3% com clínica evidente. A Exsanguíneotransfusão incide em 1:1.000 a 1:4.000
Lewis	Anti-Le <sup>a</sup> , anti-Le <sup>x</sup>	anti-Le <sup>b</sup> , Não atravessam a placenta. Não causam DHN.



P	Anti-P, antiPP <sup>1</sup> P <sup>k</sup>	antiP1, Não causam DHN. Eventualmente causam DHN.	
Coleções I,i	Anti-I, anti-i	Não causam DHN.	
Kell	Anti-K (kell)	Causa DHN a semelhança ao anti-D, inibe a eritropoese.	
	Anti-k (celano)	Causa DHN.	
	Anti-Kp <sup>a</sup> Anti-Kp <sup>b</sup> Anti-Js <sup>a</sup>	Podem promover hemólise.	
	Anti-Js <sup>b</sup>	DHN, hidropsia (reversível com transfusão intrauterina), Óbito fetal.	
Duffy	Anti-Fy <sup>a</sup> Anti-Fy <sup>b</sup> Anti-Fy <sup>3</sup>	Promove DHN que varia de leve a grave, às vezes até fatal. DHN leve.	
	MNS	Anti-S Anti-s Anti-U	Podem promover DHN.
		Anti-M Anti-N	Ocasionalmente DHN (raro). Não provoca DHN.
Lutheran	Anti-Lu <sup>a</sup> , Anti-Lu <sup>b</sup>	Sem implicação com DHN.	
Kidd	Anti-Jk <sup>a</sup> , Anti-Jk <sup>b</sup> Anti-Jk <sup>3</sup>	Ocasionalmente DHN, raramente é grave.	
Diego	Anti-Di <sup>a</sup> , Anti-Wr <sup>a</sup> Anti-Di <sup>b</sup>	Pode promover DHN. Não promover DHN.	
Cartwright	Anti-Yt <sup>a</sup> , Anti-Yt <sup>b</sup>	Implicados em reação transfusional.	
Xg	Anti-Xg	Não promover DHN.	
Scianna	Anti-Sc1, AntiSc2	Tem implicação DHN e reações transfusionais.	
Colton	Anti-Co <sup>a</sup> , Anti-Co <sup>b</sup>	Podem promover DHN (anti-Co <sup>a</sup> ).	

Fonte: Cianciarullo, M. A.; Prevalência de marcadores imuno-hematológicos ao nascimento e incidência de doença hemolítica neonatal. Dissertação (mestrado) FMUSP, 2000.

• **A incompatibilidade materno fetal ao sistema ABO protege de uma incompatibilidade materno fetal RH?**

O risco de isoimunização pelo sistema Rh é de 16%, enquanto a associação de isoimunização por Rh e ABO é de 1,5 a 2%. Essa proteção ocorre, pois a destruição dos eritrócitos por anticorpos anti-A e anti-B reduz a carga dos sítios antigênicos Rh D. No entanto, se houver sensibilização materna prévia ao sistema Rh, não há proteção.

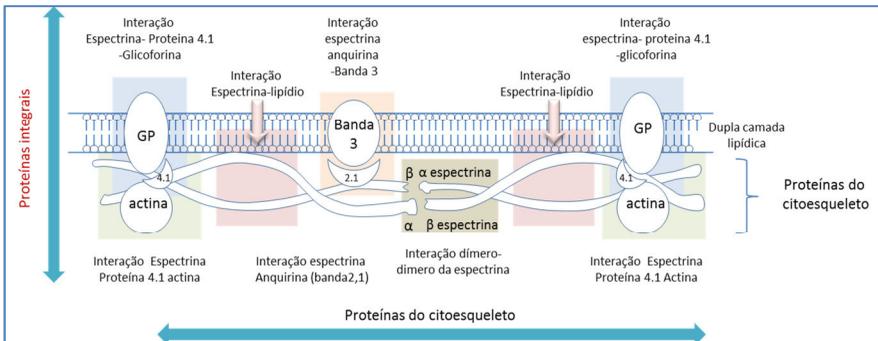
• **ANORMALIDADES DA MEMBRANA DO ERITRÓCITO**

• Modelo de membrana do eritrócito

A membrana do eritrócito humano é composta por lipídios, proteínas, glicoproteínas e glicolipídios.

O modelo de membrana é composto por uma camada dupla lipídica e uma estrutura proteica que sustentam a membrana, uma estrutura filamentosa logo abaixo da camada lipídica<sup>5</sup> (figura 1).

Figura 1: Modelo da membrana do eritrócito mostrando a dupla camada lipídica e as proteínas do citoesqueleto e proteínas integrais



Há basicamente dois tipos de proteínas que sustentam a membrana do eritrócito: proteínas do citoesqueleto e as proteínas integrais.

As proteínas do citoesqueleto são constituídas pelas proteínas:

- a) Banda 1 e 2 (espectrina)
- b) Banda 2,1 (anquirina)
- c) Banda 4,2 e 5 (actina)



Essas proteínas interagem entre si, horizontalmente controlando a forma, a integridade e sua flexibilidade da membrana.

A remoção dessas proteínas causa desestabilização da membrana promovendo a sua fragmentação, que pode ser grave com fragmentação severa ou fragmentação leve, que no reestabelecimento da forma, numa passagem da microcirculação induz a eliptocitose.

As proteínas integrais são constituídas pelas proteínas:

- a) Banda 3 (promove o transporte iônico)
- b) Banda 4,5 (promove o transporte de glicose)
- c) Sialoglicoproteínas

Essas proteínas interagem entre si, verticalmente controlando o transporte de íons. A remoção dessas proteínas causa desestabilização da camada dupla lipídica promovendo a perda de lipídios sob a forma de microvesículas, afetando a área de superfície induzindo a Esferocitose.

Os principais defeitos da membrana dos eritrócitos estão listados na tabela. 3.

TABELA .3: Principais defeitos da membrana dos eritrócitos<sup>1</sup>

o	<b>Esferocitose hereditária</b>
	<ul style="list-style-type: none"><li>• 75% Autossômica dominante (decrécimo de espectrina).</li><li>• 25% Autossômica recessiva (decrécimo de anquirina).</li><li>• 20% dos pacientes afetados apresentam manifestação clínica com hemólise moderada, esplenomegalia, icterícia neonatal nas 1<sup>as</sup> 48 horas de vida.</li><li>• Anemia grave é rara.</li></ul>
o	<b>Eliptocitose hereditária</b>
	<ul style="list-style-type: none"><li>• Herança autossômica dominante</li><li>• A estrutura da membrana forma um complexo dímero com espectrina-actina (o eritrócito normal é tetrâmero).</li><li>• Deforma para a forma elíptica na medida em que passa a microcirculação.</li><li>• No esfregaço há 25 a 75% de eliptócitos.</li><li>• A maioria das vezes é assintomática e raramente temos anemia hemolítica.</li><li>• Desaparece até o primeiro ano de vida.</li></ul>
o	<b>Eliptocitose hereditária e Poicilocitose infantil</b>
	<ul style="list-style-type: none"><li>• É variante da eliptocitose hereditária.</li><li>• Um dos pais tiveram eliptocitose hereditária leve.</li><li>• A manifestação clínica é por anemia hemolítica grave e icterícia, apresentando palidez e esplenomegalia.</li><li>• Evoluiu com transição para eliptocitose hereditária entre 6 meses e 2 anos.</li></ul>
o	<b>Piropoicilocitose hereditária</b>
	<ul style="list-style-type: none"><li>• Herança recessiva.</li></ul>



- Manifesta-se clinicamente por anemia hemolítica grave e icterícia e 2<sup>aria</sup> a anemia, reticulocitose persistente e esplenomegalia.
  - Laboratorialmente encontramos eliptócitos, eritrócitos germinados e fragmentados, esferócitos.
  - Uma característica desta doença é a instabilidade térmica dos eritrócitos, por isso o nome de piropoicilicose.
  - Quanto à evolução não melhora com o decorrer do tempo.
- 

## **Esferecitose Hereditária**

### **Introdução**

Das disfunções da membrana do eritrócito, a esferecitose hereditária é a mais frequente e, ainda que pouco reconhecida no período neonatal, ocupa papel importante neste período pela semelhança clínica com a incompatibilidade ABO.

### **Definição**

A esferecitose hereditária se caracteriza por anemia hemolítica com graus variáveis de severidade, uma fragilidade osmótica do glóbulo vermelho aumentada e uma resposta clínica favorável à esplenectomia.

Aproximadamente 20% dos pacientes afetados evoluem, no período neonatal, com hemólise moderada, esplenomegalia e icterícia, geralmente nas primeiras 48 horas de vida.

### **Herança**

Em cerca de 75% dos casos o tipo de herança é autossômico dominante e o restante autossômico recessivo.

### **Etiologia e Patogênese**

Dois fatores maiores estão envolvidos na fisiopatologia da esferecitose hereditária. O primeiro, um defeito intracorpúscular da membrana do glóbulo vermelho. O segundo uma seletiva retenção pelo baço normal das células esferecíticas.

A destruição acelerada dos glóbulos vermelhos esferecíticos é por um processo múltiplo resultante de uma deficiência essencial ou disfunção de uma das proteínas da membrana do eritrócito.

A desestabilização da bicamada lipídica facilita a liberação de lipídios da membrana da hemácia conduzindo para a diminuição da área de superfície e, por

consequente uma deformação do eritrócito que é seletivamente retido e consumido no baço (figura 2).

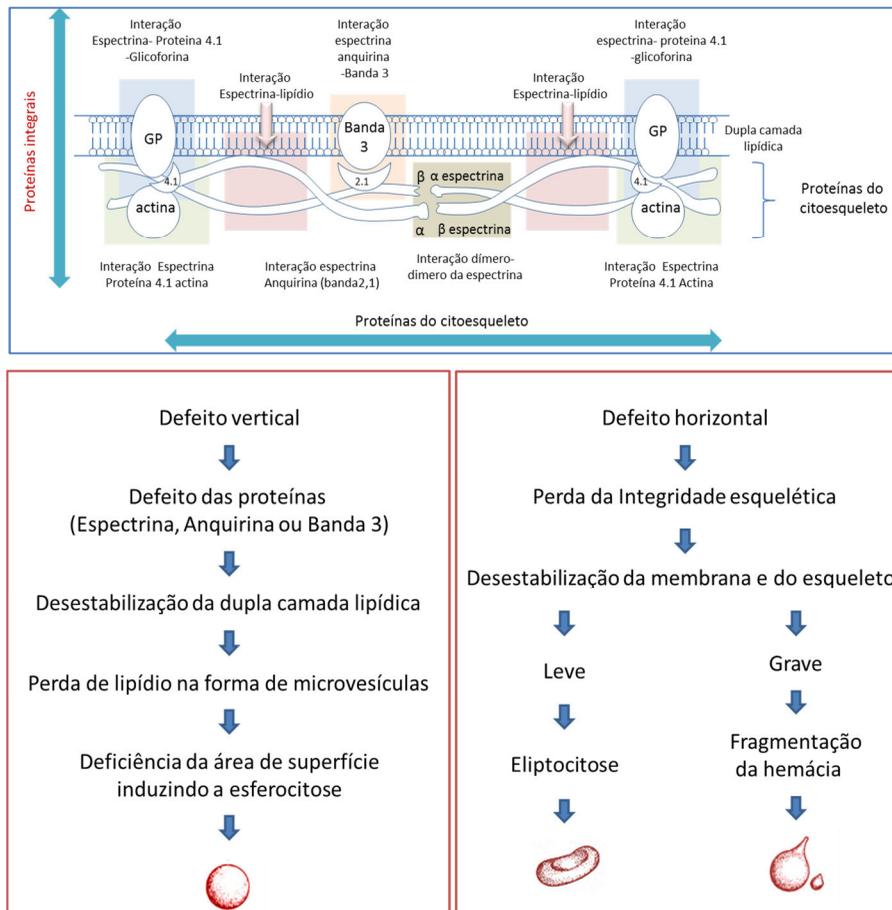


Figura 2: Esquema ilustrativo mostrando a organização molecular das proteínas da membrana proteica e os principais defeitos moleculares na esferocitose hereditária, eliptocitose e poiquilocitose. A interação proteína-proteína e proteína-lipídio podem ser divididas em duas categorias: (1) Interações Verticais, que é perpendicular ao plano de membrana e envolve (a) a interação espectrina- anquirina-banda 3, (b) conexão espectrina-proteína 4.1-glicoforina C, e (c) interações deficientes entre espectrina e os lipídios carregados negativamente da camada interna da dupla camada lipídica. (2) Interações Horizontais, paralelas ao plano de membrana. Isto envolve a interação Espectrina heterodímera com a reunião dos tetrâmeros, a



maior construção do esqueleto, e a interação da porção distal da espectrina com actina com ajuda da proteína-4.1 e da aducina. A esferocitose hereditária é caracterizada por um defeito das interações verticais, induzindo a um não acoplamento da dupla camada lipídica do esqueleto e liberação do esqueleto de microvesículas. Em contraste os principais defeitos da eliptocitose e da poiquilocitose envolvem interações horizontais de proteínas do esqueleto que mantêm a integridade bidimensional do esqueleto.

## Patogênese Molecular

As anormalidades moleculares da Esferocitose Hereditária são heterogêneas. Pode ser devido à deficiência parcial isolada de espectrina; deficiência parcial combinada de espectrina e anquirina; deficiência parcial da proteína da Banda 3 e deficiência parcial da proteína 4,2.

A característica desse defeito congênito é a instabilidade intrínseca com liberação de lipídes sob várias condições incluindo depleção de ATP ou exposição das células a stress. A perda do material da membrana ocorre na liberação de microvesículas lipídicas que contém proteína integral, mas são carentes de espectrina. Essa perda é suficiente para aumentar a deficiente área de superfície como evidencia o aumento da fragilidade osmótica de um esqueleto membrânico frável e instável.

## Metabolismo

O potássio e a água estão diminuídos nos glóbulos vermelhos com esferocitose. Há aumento da permeabilidade ao sódio, provavelmente secundário ao defeito da membrana. Num mecanismo compensatório, há um incremento na Bomba Na-K-ATPase para suprir o bombeamento do sódio em excesso para fora da célula, aumentando o consumo de ATP, aumentando a velocidade da via glicolítica.

## Diagnóstico

**Dosagem de Espectrina:** Em laboratórios especializados são atualmente utilizadas técnicas moleculares para quantificar a espectrina nas células e, se a quantidade for diminuída, determinar os mecanismos responsáveis.

**Ectacitometria:** É um recurso muito sensível para diagnosticar anormalidades na membrana da hemácia. Os glóbulos vermelhos são colocados em gradientes osmóticos. O grau de distorção da célula é quantificado por análise computadorizada de um tipo de difração a laser, quando o feixe do laser é passado através de uma suspensão de célula. A análise do tipo de difração fornece informações sobre a deformabilidade mecânica. Fragilidade e o estado de hidratação da célula. Pode ser obtida ainda informação sobre a viscosidade interna, a relação área de superfície-volume e as propriedades viscoelásticas.



**Teste da Fragilidade Osmótica:** Os eritrócitos neonatais tem maior conteúdo lipídico, o que estabiliza o defeito da espectrina tornando o eritrócito osmoticamente resistente<sup>1</sup>. Portanto, atenua o teste de fragilidade osmótica. Por essa razão, este teste deverá ser pesquisado nos pais e irmãos.

**Teste da incubação da hemácia:** As hemácias previamente incubadas a 37°C, durante 24 horas apresentam hemólise espontânea elevada, antes mesmo de fazer o teste da fragilidade osmótica.

**Quadro laboratorial:** A concentração de hemoglobina pode estar normal ou, nas formas severas, com perda de 4 a 5 g/dl. A contagem de leucócitos e plaquetas, usualmente, está normal, mas podem elevar-se nos pacientes esplenectomizados. Morfologicamente, nos glóbulos vermelhos com esferocitose hereditária, falta a concavidade central, tem um diâmetro menor e aparece mais intensamente hemoglobinizado que o normal. O número de esferócitos observados no esfregaço de sangue periférico pode não ser significativamente aumentado, o que ocorre aos dois ou três meses de vida. A concentração de hemoglobina corpuscular média (CHCM) está elevada (ao redor 40g/dl). A hemoglobina corpuscular média (HCM) pode estar normal e o volume corpuscular médio (VCM) está inapropriadamente diminuído. Há policromasia, glóbulos vermelhos nucleados, hiperplasia eritróide da medula. Hiperbilirrubinemia à custa de bilirrubina indireta indicando aumento da hemólise. Também os teores de urobilinogênio fecal e urinário estão aumentados. Os níveis de ácido fólico no soro, devido ao seu elevado o consumo podem estar diminuídos, em virtude da acentuada eritropoiese aumento de LDH, diminuição de haptoglobina. A dosagem de ferro sérico pode mostrar teores normais ou elevados. A meia vida do ferro está encurtada, mostrando que há rápida renovação do ferro plasmático e, portanto grande atividade medular.

### **Diagnóstico Diferencial**

Outras causas de esferocitose fazem parte do diagnóstico diferencial: Anemia hemolítica imune secundária a incompatibilidade por ABO, reações hemolíticas de transfusão, lesões oxidativas, queimaduras, hipofosfatemia ou hiperesplenismos severos.

### **Tratamento**

Os recém-nascidos com hemólise devido a Esferocitose hereditária são tratados de modo semelhante aos outros pacientes com hiperbilirrubinemia isoimune. A maioria pode ser controlada sob fototerapia, mas Kernicterus é um risco e exsanguíneotransfusão e transfusões podem ser necessárias. Nas transfusões é importante usar sangue irradiado CMV-negativo, para evitar a transmissão viral e o potencial para a doença enxerto-contra-hospedeiro.



É recomendado ácido fólico dietético suplementar. A ferroterapia é formalmente contraindicada devido a hemossiderose secundária que possa advir com terapêutica indevida e de resolução difícil, por vezes irreversível.

- **ANORMALIDADES DO CONTEUDO INTRACELULAR DO ERITRÓCITO**
- **HEMOGLOBINA**

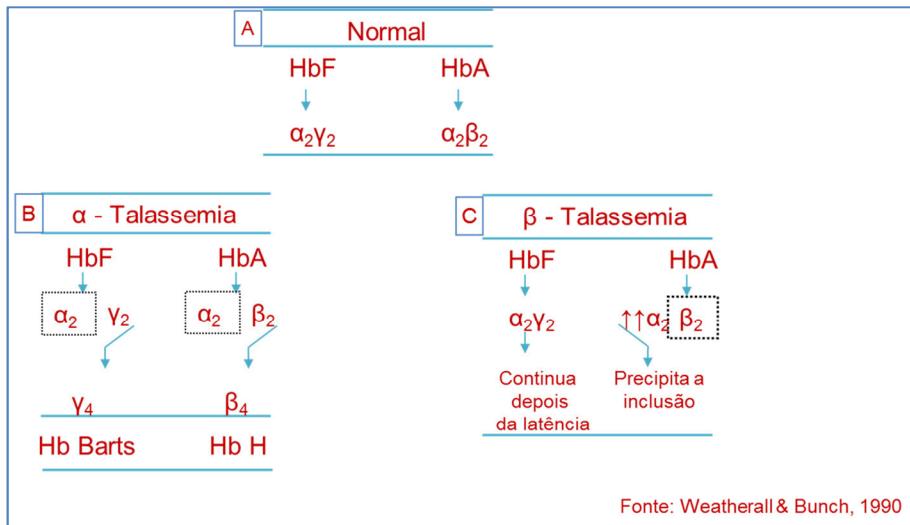
A hemoglobina é um tetrâmero composto por 4 cadeias de globina.

No recém-nascido a termo, 80% da sua hemoglobina é fetal, ou seja, composta por duas cadeias de globina alfa ( $\alpha_2$ ) e duas cadeias gama ( $\gamma_2$ ) e 20% de sua hemoglobina é do tipo adulto, ou seja, composta por duas cadeias de globina alfa ( $\alpha_2$ ) e duas cadeias beta ( $\beta_2$ ). E aos seis meses, os níveis de hemoglobina fetal caem para 1%, níveis de adultos.

As hemoglobinopatias têm como origem mutações e deleções de genes que estão envolvidos na síntese da globina<sup>1</sup>.

No caso das talassemias, estas alterações afetam a síntese da cadeia da globina promovendo uma síntese desequilibrada. Por exemplo, na alfa-talassemia há deficiência na síntese da cadeia alfa e conseqüentemente um excesso na síntese das cadeias não alfa, que pode ser excesso de cadeia de globina gama no caso da hemoglobina fetal ou excesso da cadeia de globina beta no caso da hemoglobina do tipo adulto. Portanto, na alfa-talassemia haverá manifestação clínica no período neonatal. No caso da Beta-Talassemia, há deficiência na síntese da cadeia beta e conseqüentemente um excesso na síntese da cadeia alfa. Como não há cadeia de globina beta no período neonatal, a beta-talassemia não tem manifestação no período neonatal (Figura 3).

Figura 3: Tipos de hemoglobinas e suas cadeias de globina. Em A, Hemoglobina Fetal (HbF) com duas cadeias de globina alfa e gama e a Hemoglobina do tipo Adulto (HbA) com duas cadeias de globina alfa e beta. Em B, na  $\alpha$ -Talassemia mostrando que a deficiência na produção da cadeia  $\alpha$  promove a síntese em excesso das cadeias não  $\alpha$  (cadeias  $\gamma$ , na HbF e cadeias  $\beta$ , na HbA. Em C, na  $\beta$ -Talassemia mostrando que a deficiência na produção da cadeia  $\beta$  promove a síntese em excesso das cadeias  $\alpha$  (acumulo das cadeias  $\alpha$  tanto na HbF quanto na HbA.



Quanto às manifestações clínicas da Alfa-talassemia ela depende do número de genes acometidos (TABELA.4)

TABELA 4: α-Talassemia: número de genes e manifestações clínicas<sup>1</sup>

○ α-Talassemia - Portador silencioso
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Deleção de 1 gene da α globina.</li> <li>• Pequenas elevações de Hb Barts &lt; 2%.</li> <li>• Sem manifestações clínicas ou laboratoriais.</li> </ul>
○ Traço de α-Talassemia
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Deleção de 2 genes da α globina.</li> <li>• [Hb Barts] de 1 a 5% (mas até 3 meses não detectado).</li> <li>• Ao nascimento: microcitose com VCM &lt; 95μ<sup>3</sup>.</li> <li>• Lactentes anêmicos sem processo hemolítico.</li> </ul>
○ HbH
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Deleção de 3 genes da α globina.</li> <li>• [Hb Barts]: 15 a 25% (com 3 meses é substituído pela HbH).</li> <li>• RN: anemia microcítica hemolítica.</li> </ul>
○ Hb de Barts
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Deleção de 4 genes da α globina.</li> <li>• [Hb Barts]: toda.</li> <li>• Alta afinidade por O<sub>2</sub> (não libera aos tecidos).</li> <li>• São causas de aborto, prematuridade, hidropsia fetal e natimorto.</li> </ul>

Na síndrome falciforme, a anormalidade ocorre na cadeia beta da globina, por substituição da valina pelo ácido glutâmico na posição 6 da cadeia β. Como há



predomínio da hemoglobina fetal ( $\alpha_2\gamma_2$ ), raramente temos manifestações antes dos seis meses de vida.

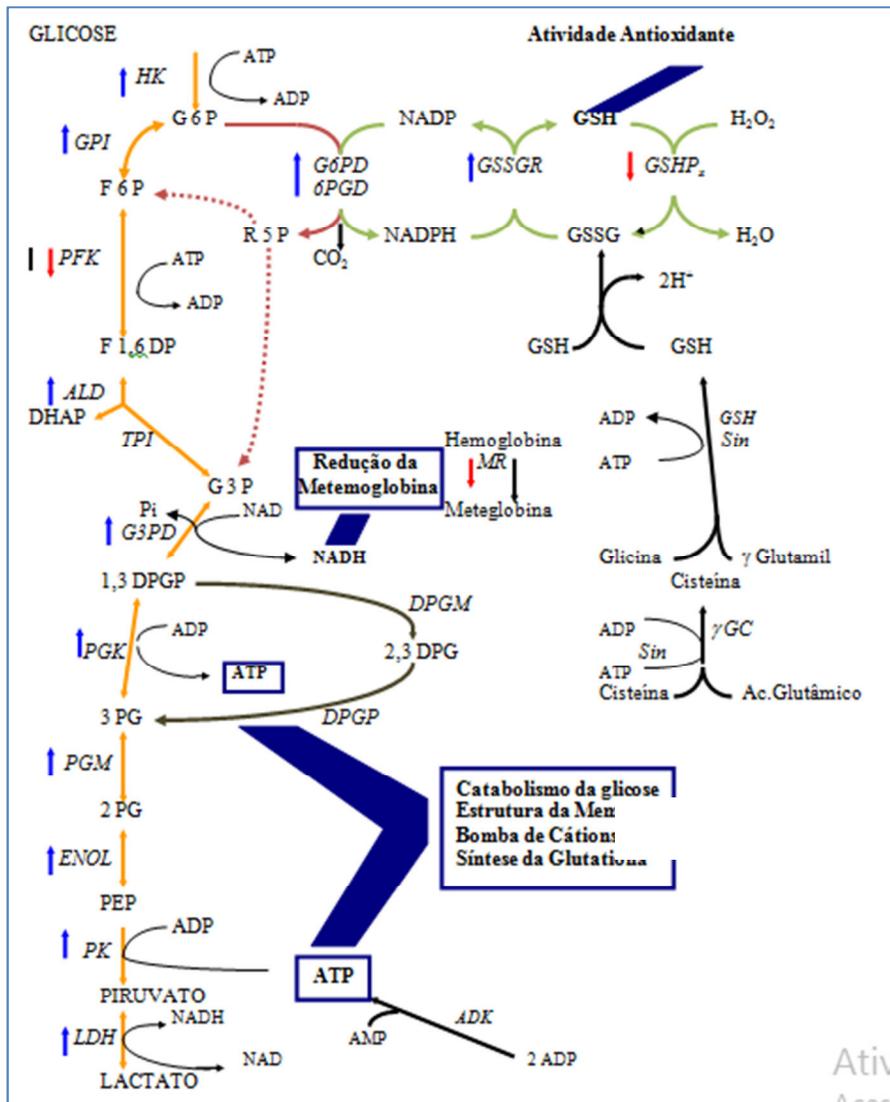
### • VIAS METABÓLICAS

As principais vias envolvidas no metabolismo eritrocitário são:

1ª) Via Glicolítica (Também chamada de Embden-Meyerhof), cuja função é de produzir energia na forma de ATP

2ª) Shunt hexose-Monofosfato, que inclui a via das pentoses e a via da glutatona, cuja função é a síntese de NADPH pela via das pentoses e que serve de substrato para a via da glutatona na produção de glutatona (GSH) com função de proteção da oxidação.

Figura 4: **Representação das vias de Embden-Meyerhof (em laranja), Via das Pentoses (em vermelho escuro): Via da Glutaciona (em verde oliva) e Via de Luebering Rapoport (em marrom claro). As setas em azul** indicam as enzimas com maior atividade no período neonatal e **as setas em vermelho**, com menor atividade no mesmo período. As enzimas da via de Embden-Meyerhof: HK = hexoquinase; GPI = glucosefosfatase isomerase; PFK = fosfofrutoquinase; ALD = aldolase; TPI = triosefosfato isomerase; G3PD = gliceraldeído 3 fosfato desidrogenase; PGK = fosfogliceratoquinase; PGM = monofosfogliceratomutase; ENOL = enolase; PK = piruvatoquinase; LDH = lactato desidrogenase; ADK = adenilatoquinase. Enzimas do shunt da Hexose-monofosfato e do metabolismo da glutaciona: G6PD e 6PGD = glicose 6 fosfato e glicose 6 fosfogluconato desidrogenases; GSSGR = glutaciona redutase; GSHP<sub>x</sub> = glutaciona peroxidase; GSH Sin e  $\gamma$ GC Sin = Glutacione e glutamilmcisteína sintetases via de Luebering-Rapoport; DPGM = difosfoglicerato mutase; DPGP = difosfoglicerato fosfatase. Substâncias intermediárias da via glicolítica: G 6 P, F 6 P, R 5 P = glicose 6, frutose 6, ribose 5 fosfatos; F 1,6 DP = frutose 1,6 difosfato; DHAP = dihidroxiacetato fosfato; 1,3 DPG e 2,3 DPG = 1,3 e 2,3 difosfoglicerato; Pi = fosfato inorgânico; 3 PG e 2 PG = 3 e 2 fosfoglicerato; PEP = fosfoenolpiruvato; AMP, ADP e ATP = adenosina mono-, di e trifosfatos; NAD e NADH = nicotinamida adenosina dinucleotídeo oxidada e reduzida; NADP e NADPH = fosfato de nicotinamida adenosina dinucleotídeo oxidada e reduzida; GSH e GSSG = glutaciona reduzida e oxidada.



Fonte Valentine, WN; Tanaka, KR; Paglia, DE. Hemolytic anemias and erythrocyte enzymopathies. Ann Intern. Med. 103:245-247, 1985.



- **Deficiência enzimática na Via Glicolítica**
- **Deficiência de Piruvatoquinase**

### **Definição**

É o defeito enzimático mais comum da via de Embden-Meyerhof no eritrócito. Tem prevalência nos Estados Unidos e na Europa, mas também tem sido relatados no Canadá, Austrália, Nova Zelândia, Japão e Hong Kong. É particularmente comum em parentesco consanguíneo, como na alta prevalência na comunidade Amish, Pensilvânia, Estados Unidos.

Clinicamente se apresenta como anemia hemolítica com esplenomegalia e posteriormente expansão de ossos longos e crânio.

### **Herança**

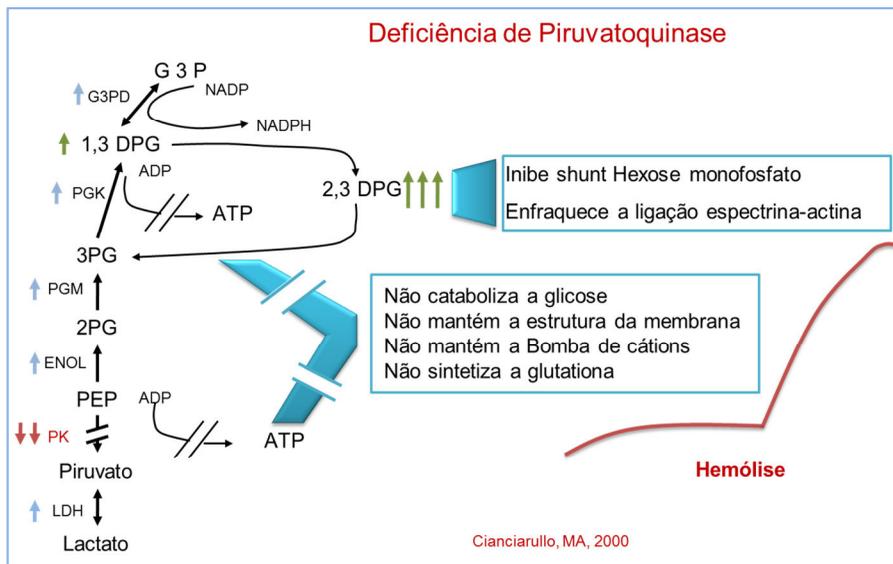
Tem herança autossômica recessiva e os homocigotos têm uma atividade notadamente reduzida ou ausente em suas hemácias, enquanto os transportadores heterocigotos podem ter níveis significativamente reduzidos. Não há prevalência quanto a sexo.

### **Etiologia e Patogenia**

A piruvatoquinase age no final da via glicolítica e sua deficiência é marcada por geração de ATP extremamente ineficientes. Consequentemente há perda da propriedade de bombeamento da membrana. A perda de potássio excede o ganho de sódio, com perda osmótica de água. Os eritrócitos perdem volume celular e contraídas apresentam formas espiculadas que serão destruídas no baço e no sistema retículo endotelial.

O Bloqueio da via glicolítica leva a acúmulo de 1,3DPG, promovendo maior atividade da via de Luebering-Rapaport. Há aumento de 2,3DPG, que acaba promovendo a inibição do Shunt Hexose-Monofosfato, e enfraquecendo a ligação espectrina-actina (defeito horizontal). Além disso, o aumento de 2,3DPG livre torna a HbF mais instável. Tudo isso favorece hemólise intensa (figura 5).

Figura 5: Bloqueio da via glicolítica pela deficiência de piruvatoquinase



Outra característica desta deficiência é a reticulocitose intensa. Os reticulócitos, precursores dos glóbulos vermelhos, são células nucleadas com mitocôndrias e produzem ATP através da fosforilação oxidativa. No adulto representa cerca de 1% das hemácias adultas. No período neonatal representa cerca de 4,1 a 6,3% das hemácias neonatais circulantes até a primeira semana de vida, atingindo a seguir os níveis próximos a dos adultos. A reticulocitose é um indicio de uma compensação ativa da medula em razão da eritropoiese persistente, bem caracterizada nesta primeira semana de vida. Na deficiência de piruvatoquinase há reticulocitose bem acima dos valores da normalidade, 8,9% (TANAKA et al., 1971), 22,5% (DELIVORIA-PAPADOPOULOS et al., 1969) e 31,0% (MIWA, 1983), indicando uma eritropoiese persistente. Mesmo nos pacientes esplenectomizados, a reticulocitose é ainda mais acentuada, com valores acima de 40% (MIWA, S., 1983) ou os 43,7% (TANAKA et al, 1971), caracterizando uma reticulocitose paradoxal.

Os eritrócitos deficientes de piruvatoquinase têm um consumo maior de oxigênio. E se tais células forem mantidas em meio hipóxico haverá uma acentuada redução de ATP reduzindo a sobrevivência da hemácia, principalmente quando compactadas no baço.

Quanto as manifestações clínicas é marcada por icterícia com níveis de bilirrubina elevados (BI > 20 mg/dL) exigindo exsanguineotransusão<sup>1</sup>. O tratamento é somente de apoio, exigindo múltiplas transfusões. A concentração da hemoglobina



cai para menor de 10g/dL na primeira semana e para menos de 4g/dL em três meses. A esplenectomia é paliativa e após, temos reticulocitose paradoxal<sup>1</sup>.

## Metabolismo

Um metabólito particularmente importante nessa eritroenzimopatia é o 2,3-DPG. Sua concentração nessa deficiência se duplica, triplica ou até quadruplica, o suficiente para deslocar a curva de dissociação da oxihemoglobina para a direita, a favor da oxigenação tecidual, havendo um maior consumo de oxigênio.

A alta concentração de 2,3-DPG suprime o shunt Hexose-monofosfato, desprotegendo os grupos sulfidrílicos dos processos oxidativos induzindo a formação de corpúsculos Heinz, e enfraquecendo as ligações da espectrina-banda-3 o que favorece a hemólise.

A escassez de ATP é provavelmente a causa mais importante da redução da sobrevivência dos glóbulos vermelhos. A hemácia depletada de ATP perde suas propriedades de bombeamento da membrana aumentando a permeabilidade de cátions com efluxo de potássio ultrapassando o ganho de sódio. A perda resultante de cátions é acompanhada pela perda osmótica de água. Há uma progressiva desidratação celular com redução do volume, aumento da densidade e rigidez da membrana. Essas hemácias desidratadas são destruídas prematuramente no baço e em outros sistemas reticuloendoteliais.

Clinicamente a deficiência de piruvatoquinase se manifesta por anemia hemolítica crônica, que varia de severa a assintomática. No período neonatal apresenta-se como anemia neonatal severa e icterícia com necessidade de exsanguíneotransfusão.

## Diagnóstico

**Historia familiar:** pode-se demonstrar o estado de portador em ambos os pais que são hematologicamente normais. Os heterozigotos são detectados por ensaio enzimático em aproximadamente 90% dos pacientes.

**Manifestação clínica:** é marcada por icterícia com níveis de bilirrubina elevados (BI > 20 mg/dL) exigindo exsanguíneotransfusão<sup>1</sup>. O tratamento é somente de apoio, exigindo múltiplas transfusões. A concentração da hemoglobina cai para menor de 10g/dL na primeira semana e para menos de 4g/dL em três meses. A esplenectomia é paliativa e após, temos reticulocitose paradoxal<sup>1</sup>.

**Dosagem de Piruvatoquinase:** Pelo método da espectrofotometria mensuramos a enzima. Os valores de referência são 9,0 a 22,0 U/g de hemoglobina.

**Quadro Laboratorial:** A alteração da morfologia eritrocitária é pequena. Há esferócitos, ovalócitos e ocasionais poiquilócitos. Há macrocitose, policromatografia e normoblastose.



## Tratamento

Os recém-nascidos com deficiência de Piruvatoquinase frequentemente tem icterícia exigindo exsanguíneotransfusão em associação a fototerapia.

A terapêutica geralmente é de apoio, necessitando com o decorrer do tempo múltiplas transfusões e esplenectomia “paliativa”. O paciente piruvatoquinase deficiente esplenectomizado cursa com reticulocitose paradoxal, chegando por vezes até 100% de reticulocitose.

- **Outras deficiências enzimáticas na via glicolíticas**

Outras deficiências enzimáticas estão mostradas na tabela 5, a seguir:

TABELA 5: Deficiência enzimática na via glicolítica<sup>1</sup>.

Enzima	Herança	Manifestações clínicas
Hexokinase (HK)*	Autossômica recessiva	Encontrada em anemia aplásica de Fanconi
Glicose fosfato isomerase (GPI)*	Autossômica recessiva	Hidropsia fetal Hemólise desencadeada por drogas ou infecção
Fosfofrutoquinase (PFK)	Autossômica recessiva	Miopatia
Aldolase	?	Distúrbios neurológicos
Triose-fosfato-isomerase (TPI)*	Autossômica recessiva	Distúrbios neurológicos Miopatia
Fosfogliceratoquinase (PGK)*	Ligado ao sexo	Distúrbios neurológicos Miopatia
2,3diFosfogliceratomutase (DPGM)*	Autossômica recessiva	Anemia hemolítica ↓ 2,3 DPG

\* Manifestações neonatais

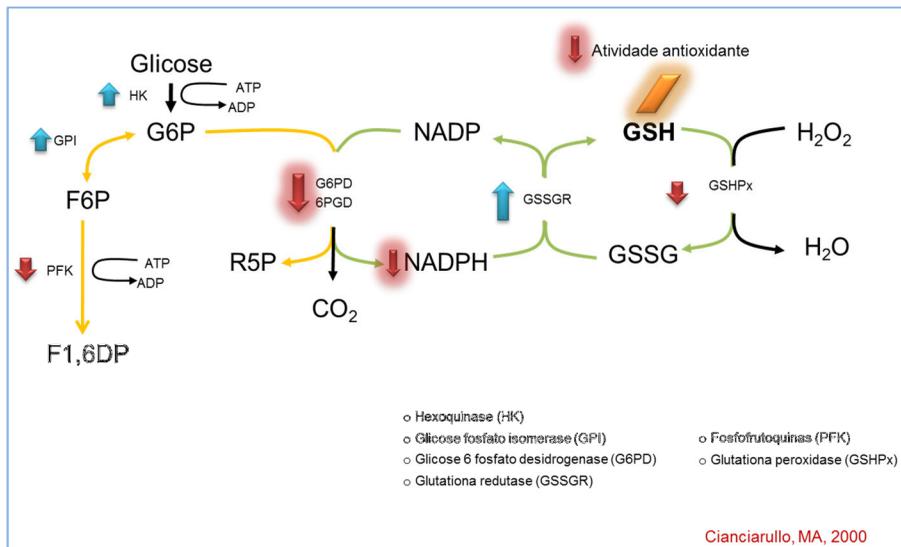
- **Deficiência enzimática no Shunt Hexose-Monofosfato (via das pentoses e via da glutatona)**

- **Deficiência de Glicose-6-Fosfato-Desidrogenase<sup>1</sup>**

É o defeito mais comum desta via. Tem herança ligada ao sexo.

A deficiência de G6PD é marcada pela produção diminuída de NADPH pela via das pentoses. Consequentemente, este substrato quando frequenta a via da Glutaciona produz pouco GSH (glutaciona) (figura 6).

Figura 6: Shunt Hexose-Monofosfato mostrando a via das pentoses (em laranja) e a via da glutaciona (em verde oliva).



O GSH tem como função cobrir os radicais sulfidrilas das proteínas para que não sofra lesão oxidativa. Na sua ausência a lesão oxidativa induz a desnaturação da hemoglobina formando inclusões intracelulares – chamadas corpúsculos de Heinz. Este se insere nas membranas dos eritrócitos (banda 3) e são removidos na passagem ao sistema reticulo endotelial encurtando a vida do eritrócito.

## Deficiência de G6PD

### Definição

É a deficiência da enzima Glicose-6-Fosfato-Desidrogenase que expõe os glóbulos vermelhos desprotegidos a danos oxidativos.

As hemácias com deficiência de G6PD quando exposta a um agravo induz uma icterícia que aparece usualmente no primeiro a quarto dia de vida, podendo ser graves e potencialmente danosos, particularmente nos prematuros e recém-



nascidos com potencial de agravo para a barreira hemato-encefálica, sendo comum a indicação de exsanguíneotransusão.

## Herança

Herança recessiva ligada ao cromossomo X, havendo, portanto homens hemizigóticos e mulheres heterozigóticas e homozigóticas

O gene G6PD, designado Gd é único e está localizado na região telomérica do braço longo do cromossomo X (banda Xq28)

- Terminologia: Gd<sup>+</sup> designa G6PD normal  
Gd<sup>-</sup>, G6PD deficiente.
- Por ser um gene ligado ao X encontramos:
  1. Homens normais hemizigóticos (Gd<sup>+</sup>)
  2. Homens deficientes hemizigóticos (Gd<sup>-</sup>)
  3. Mulheres podem ser G6PD normais homozigóticas (Gd<sup>+</sup>/Gd<sup>+</sup>)
  4. Mulheres deficientes homozigóticas (Gd<sup>-</sup>/Gd<sup>-</sup>) ou heterozigóticas (Gd<sup>+</sup>/ Gd<sup>-</sup>). Estas últimas são referidas como intermediárias devido a heterogenicidade dos níveis de atividade enzimática.

## Incidência

Estima-se que 400 milhões de pessoas são afetadas no mundo

Altas prevalências, com frequências entre 5 a 25% são achados na África tropical, Ásia centroeste, tropical e subtropical, em algumas áreas do Mediterrâneo e Nova Guiné.

Na população negra há dois tipos eletroforéticos de G6PD, designados A e B. A variante instável da enzima A é denominada A<sup>-</sup> Os reticulócitos dos indivíduos com a variante A<sup>-</sup> tem atividade enzimática normal, mas que se declina com o envelhecimento do eritrócito, porque compromete a estabilidade da enzima. Portanto a variante A não causa tipicamente grande hemólise ou hiperbilirrubinemia

As formas mediterrâneas e asiáticas de deficiência de G6PD apresentam maior severidade clínica porque existe uma deficiência enzimática nos eritrócitos, que leva a hemólise espontânea e hiperbilirrubinemia mesmo sem exposição a substâncias oxidantes.

## Etiologia e Patogênese

O mecanismo de hemólise ainda não está bem entendido. Na sua essência, a deficiência de G6PD no eritrócito ocasiona a falência da via da glutatona resultando em hemólise e icterícia. No entanto, há um grande número de variantes de G6PD, subdivididos em classes de I a V, de acordo com a atividade enzimática residual (tabela 6)



Tabela 6. Classificação da atividade enzimática das variantes de G6PD

Classes	Atividade enzimática
I	Associação com anemia hemolítica não esferocítica crônica
II	Deficiência severa, com menos de 10% de atividade enzimática residual
III	Deficiência moderada, com 10 a 60% de atividade enzimática residual
IV	Atividade normal com 60 a 150%
V	Atividade enzimática elevada

Determinados agentes, tais como drogas (antimaláricos, sulfonamidas, sulfas, nitrofurantoínas, antipiréticos e analgésicos (AAS e dipirona), ácido nalidíxico, azul de metileno, naftalina), acidose ou infecções causam a produção de peróxido de hidrogênio, a oxidação da glutationa e precipitam a hemoglobina. Essa hemoglobina precipitada causa inclusões intracelulares ou corpúsculos de Heinz que lesam o glóbulo vermelho na passagem destes na microcirculação. Portanto, há hemólise intravascular, e muitas vezes associadas a hemoglobinúria. As hemácias neonatais trabalhando no seu limite para a manutenção de sua forma quando exposta a um agravo como a deficiência de G6PD induz uma icterícia, que aparece usualmente no primeiro a quarto dia de vida, podendo ser severa e potencialmente danosa, particularmente nos prematuros e recém-nascidos com potencial de agravos para a barreira hemato-encefálica, sendo comum a indicação de exsanguíneotransfusão.

### Patologia Molecular

No eritrócito deficiente em G6PD a lesão oxidativa por substâncias ou por infecções podem induzir à desnaturação da hemoglobina, resultando na formação de corpúsculos de Heinz que se inserem à membrana celular e às proteínas agregadas às membranas, tais como a banda 3. Com a passagem do eritrócito deficiente em G6PD através do sistema retículoendotelial, essas inclusões celulares são removidas e há perda dos componentes da membrana encurtando a sobrevida do eritrócito e hemólise.

### Diagnóstico

**História Familiar Progressa:** é muitas vezes sugestiva do diagnóstico de hemólise após exposição a substâncias oxidantes conhecidas.



**Dosagem sérica de G6PD:** a determinação da atividade desta enzima em lisado de hemácias por sua ação sobre a glicose-6-fosfato mostra a porcentagem de atividade enzimática. Os valores de referências são de 100 a 160 mU/  $10^9$  eritrócitos.

**Espectrofotometria por irradiação ultravioleta:** mensura a razão redução e oxidação da nicotinamida adenina nucleotídeo.

**Quadro laboratorial:** A concentração de hemoglobina pode estar normal ou bastante diminuída nos casos mais graves de intensa hemólise. Os corpúsculos de Heinz são frequentemente encontrados em eritrócitos deficientes na enzima. Morfologicamente encontramos esferócitos e hemácias fragmentadas nas anemias mais graves. Há hiperbilirrubinemia às custas da bilirrubina indireta indicando hemólise. Há diminuição de haptoglobina e aumento sérico da atividade da desidrogenase láctica.

### Diagnóstico Diferencial

A deficiência de GSH sintetase pode minimizar a clínica da deficiência de G6PD. Hemoglobinopatias podem dar clínica semelhante, porém se exclui através da eletroforese de hemoglobina. Em ambos os casos o nível sérico de G6PD estará normal.

### Tratamento

O tratamento é semelhante aos dos outros pacientes com hiperbilirrubinemia isoimune. As icterícias podem requerer fototerapia, mas pode requerer também exsanguíneotransfusão. Os critérios para exsanguíneotransfusão são similarmente aos usados no manuseio dos recém-nascidos com anemia hemolítica isoimune. Em algumas situações a transfusão de concentrados de glóbulos pode ser necessária.

Deve ser pesquisada a história de uma exposição à droga, incluindo o uso materno de medicamentos que possam atravessar a placenta e, posteriormente o leite materno.

O uso de corticóide não está indicado. O tratamento com ferro é contraindicado. O uso de ácido fólico frequentemente prescrito, como substrato pelo aumento da atividade medular, porém sem benefício hematológico.

As propriedades antioxidantes da vitamina E tem sido testado em deficientes de G6PD com leve, porém significativa redução da hemólise.

A produção por engenharia genética de enzimas com potencial ação antioxidante, tais como catalase, superóxido-dismutase, e glutathiona peroxidase, que sabidamente estão diminuídas no período neonatal, particularmente em recém-nascidos prematuros, pode ser um tratamento promissor, mas novos estudos devem ser realizados.



## Drogas que não devem ser usadas em pacientes com deficiência de Glicose-6-Fosfato-Desidrogenase

### 1) Analgésicos e Antitérmicos

Acetanilida  
Acetofenetidina  
Ácido acetilsalicílico  
Aminopirina  
Antipirina  
Aminopirina  
Dipirona

### 2) Sulfonamidas e Sulfonas

Sulfanilamida  
Sulfapiridina  
hidrossolúveis  
N<sub>2</sub>acetilsulfanilamida  
Sulfacetamida  
Sulfisoxazol  
Tiosulfona  
Salicizosulfapiridina  
Sulfoxina  
Sulfametoxipiridazina  
Sulfadimidina  
Sulfafurazole  
Dapsone  
Sulfoxone  
Sulfametoxazol

### 3) Antimaláricos

Primaquina  
Pentaquina  
Cloroquina  
Pamaquina  
Quimarina  
Quinino  
Quinidina

### 4) Antibacterianos não sulfonamídicos

Furazolida  
Nitrofurantoína  
Cloranfenicol  
Ácido para aminosalicílico  
Ácido Nalidíxico  
Nitrofurazona

### 5) Miscelania

Naftaleno (bolas de naftalina)  
Vitamina K (derivados)  
  
Probenecid  
Trinitrotolueno  
Azul-de-metileno  
Dimercaprol (BAL)  
Doxorrubicina  
Vicea fava

### 6) Antihelmínticos

Niridazole  
β- Naftol

- **Outras deficiências enzimáticas no shunt hexose monofosfato**

Outras deficiências enzimáticas estão mostradas na tabela 6, a seguir:

TABELA 6: Deficiência enzimática no Shunt hexose-Monofosfato

Enzima	Herança	Manifestações clínicas
Glicose-6-fosfato Desidrogenase	Ligado ao sexo	Anemia hemolítica congênita Induzida por drogas
Peroxidase glutationa	Autossômica recessiva	Anemia hemolítica desencadeada por drogas



Sintetase glutaciona	Autossômica recessiva	Nem sempre com hemólise Distúrbios neurológicos
Sintetase gama glutamil cistina	Autossômica recessiva	5% de glutaciona

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Matsunaga, AT; Lubin, BH. Hemolytic anemia in the newborn. Clin Perinatol. 22: 803-835, 1995
2. Zipursky, A; Bowman, JM. Isoimmune hemolytic disease. In Nathan, DG; Oski, FA. Hematology of infancy and childhood, 1993, p46
3. Cianciarullo, M. A. ;Prevalência de marcadores imuno-hematológicos ao nascimento e incidência de doença hemolítica neonatal. Dissertação (mestrado) FMUSP, 2000
4. Gollin, YG; Copel, JÁ. Management of the Rh-sensitized mother. Clin Perinatol. 22: 545 – 559, 1995.
5. Lux, SE; Palek, J. Disorders of red cell membrane in blood. In Handin, RI; Lux, SE; Stossel, TP. Blood: principles and practice of hematology. Philadelphia, Lippincott Raven, 1995: 1701 -1818.
6. Weatherall, DJ; Bunch, C. O sangue e os órgãos hematopoiéticos. In Smith Jr, LH; Thier, SO. Fisiopatologia: os princípios biológicos da doença. 2ed. São Paulo, Editora Médica Pan-americana, 1990: 158 – 294.
7. Valentine, WN; Tanaka, KR; Paglia, DE. Hemolytic anemias and erythrocyte enzymopathies. Ann Intern. Med. 103:245-247, 1985.



## 23. POLICITEMIA E HIPERVISCOSIDADE NEONATAL

Maria dos Anjos Mesquita

### Introdução

A policitemia ou a eritrocitemia, situação clínica frequente nos recém-nascidos (RN), corresponde à elevação anormal das células vermelhas<sup>1, 2, 3, 4</sup> do sangue circulante.<sup>2, 5</sup>

Pode associar-se a volume plasmático diminuído, normal ou aumentado.<sup>3, 6</sup> Este está diminuído quando ocorre hemoconcentração por desidratação neonatal, normal quando o aumento da eritropoese se deveu à hipóxia fetal e aumentado no caso do feto e/ou RN ter recebido uma transfusão sanguínea aguda.<sup>6</sup>

A policitemia geralmente representa uma adaptação fetal normal à hipoxemia<sup>1, 2, 7</sup> e não uma alteração hematopoiética. No entanto, o aumento anormal do hematócrito leva a risco de hiperviscosidade<sup>1, 2</sup>, hipoperfusão microcirculatória e a disfunção de múltiplos órgãos.<sup>2</sup>

### Definição

Policitemia neonatal é definida como um HT  $\geq 65\%$ <sup>1, 2, 8, 9, 10</sup> no sangue obtido de veia periférica com amplo fluxo<sup>6, 7, 11, 12</sup> ou concentração de hemoglobina (HB) venosa maior a 22,0 mg/dL.<sup>7, 8, 13</sup> É definida ainda como um HT  $\geq 63\%$  em amostra de veia umbilical.<sup>7</sup>

Deve-se considerar as horas e dias de vida, o local de coleta e o método de análise do HT.<sup>7</sup> Normalmente o HT aumenta após o nascimento, apresentando um pico máximo com 2<sup>10, 11, 12, 13</sup> a 6 horas de vida.<sup>3</sup> Declina gradualmente e, geralmente, estabiliza com 12 a 24 horas de vida.<sup>11, 12, 13</sup> O aumento inicial do hematócrito relaciona-se com o extravasamento de líquido para fora do espaço intravascular.<sup>7, 13</sup>

O ponto de corte de um HT  $\geq 65\%$  foi selecionado pela observação de que a viscosidade sanguínea é linear até 65%<sup>13</sup> e aumenta exponencialmente acima desse valor.<sup>8, 12, 13, 14, 15</sup>

A hiperviscosidade do sangue resulta em aumento da resistência ao fluxo sanguíneo<sup>3, 14</sup> e, portanto, a um risco de insuficiência circulatória<sup>3</sup> com sintomas de hipoperfusão<sup>6, 13, 16</sup> e diminuição da oferta de oxigênio levando a alterações das funções de diversos tecidos e órgãos.<sup>6, 13, 14, 16</sup>

Na prática a policitemia neonatal é um marcador para a hiperviscosidade e o valor do HT como critério para indicar o tratamento.<sup>11</sup>

### Incidência

A policitemia é mais frequente no RN pós-termo<sup>2, 4, 9, 15, 17</sup>, no pequeno para a idade gestacional<sup>2, 9, 13, 15, 17</sup>, no grande para a idade gestacional<sup>14</sup>, no com restrição de



crescimento intra-uterino<sup>9</sup>, nos filhos de mães diabéticas<sup>2, 13, 15, 17</sup>, nos gêmeos receptores na síndrome de transfusão feto-fetal e naqueles que têm anormalidades cromossômicas.<sup>2, 3, 15, 17</sup>

Crianças que sofreram hipóxia fetal aguda ou crônica têm uma grande incidência de policitemia<sup>6</sup>. Prematuros menores que 34 semanas de idade gestacional raramente têm policitemia ou hiperviscosidade.<sup>1, 7, 13</sup>

### Quadro clínico

As características clínicas relacionadas à hiperviscosidade podem afetar todos os sistemas orgânicos resultando em ampla variedade de sintomas<sup>13</sup> na maioria inespecíficos.<sup>1, 4, 13</sup>

A maioria dos pacientes com policitemia permanecem assintomáticos.<sup>8, 9, 10, 18, 19</sup> Os sintomas clínicos podem ser reconhecidos nas primeiras duas horas após o nascimento, quando acontece o pico do hematócrito, pelas mudanças normais do líquido pós-natal.<sup>8</sup> Em algumas crianças, com hematócrito no limite superior, os sintomas podem aparecer do segundo ao terceiro dias de vida, quando a depleção excessiva do líquido extracelular pode levar a hemoconcentração e a hiperviscosidade.<sup>8</sup> Os neonatos que não têm sintomas nas primeiras 48 a 72 horas de vida têm chance de permanecerem assintomáticos.<sup>2, 8</sup>

A longo prazo, a hiperviscosidade associa-se a distúrbios motores e a alterações neurológicas cognitivas.<sup>14</sup>

As manifestações clínicas relacionam-se a vários órgãos e sistemas e geralmente são inespecíficos.<sup>13, 15</sup> As possíveis alterações clínicas e laboratoriais são:

- pele - pele avermelhada ou pletora<sup>1, 4, 13, 15, 19, 20</sup>, acrocianose, e retardo no enchimento capilar<sup>19, 20</sup>;

- sistema nervoso central – letargia<sup>1, 3, 9, 10</sup>, recusa alimentar<sup>3, 10</sup> problemas alimentares<sup>1, 9</sup>, sucção débil, tremores<sup>1, 3, 11, 13, 15, 19, 20</sup>, irritabilidade, choro anormal, sustos exagerados, diminuição do reflexo de Moro, convulsões<sup>1, 3, 9, 11, 13, 15, 19, 20</sup>, hipotonia<sup>1, 11, 13, 19, 20</sup>, hipertonia, vômitos, hemorragia intracraniana, hemiparesia, hemiplegia, displesia espástica e trombose venosa cerebral<sup>11, 19, 20</sup> e coma.<sup>3</sup> Sinais neurológicos podem estar relacionados com alterações metabólicas como hipoglicemia e hipocalcemia<sup>2, 10</sup>;

- pulmonar – apnéia<sup>11, 15, 19, 20</sup>, taquipnéia<sup>1, 3, 9, 11, 13, 19, 20</sup>, derrames pleurais, resistência vascular pulmonar aumentada e alterações radiológicas<sup>11, 19, 20</sup>. Congestão pulmonar no RX de tórax<sup>13</sup>;

- cardiovascular – persistência da circulação fetal, taquicardia<sup>3, 11, 13, 19, 20</sup>, cianose<sup>1, 3, 9, 11, 13, 15, 19, 20</sup>, cardiopatias congênitas<sup>10</sup>, sopros cardíacos, diminuição da perfusão periférica, insuficiência cardíaca congestiva, trombooses vasculares, cardiomegalia e trama vascular pulmonar proeminente na radiografia de tórax e eletrocardiograma alterado<sup>11, 19, 20</sup>;



- gastrointestinal – sucção débil<sup>13</sup>, recusa e intolerância alimentar<sup>11, 13, 15, 19, 20</sup>, vômitos<sup>13</sup>, distensão abdominal<sup>11, 13, 19, 20, 21</sup> e enterocolite necrosante<sup>3, 9, 11, 13, 19, 20, 21</sup>

- renal – oligúria<sup>2, 7, 10, 11, 13, 15, 19, 20</sup>, hematuria<sup>2, 7, 11, 15, 19, 20</sup>, proteinúria, filtração glomerular reduzida<sup>2, 7, 11, 15, 19, 20</sup>, diminuição da excreção de água e de sódio<sup>11, 19, 20</sup>, insuficiência renal<sup>3, 11, 9, 19, 20</sup> e trombose da veia renal<sup>1, 2, 7, 11, 13, 15, 19, 20</sup>, hipertensão<sup>13</sup>, hiperpalsia da adrenal<sup>10</sup>;

- genital – infarto testicular e priapismo<sup>13, 19</sup>;

- vascular – trombozes em diversos lugares do organismo<sup>1, 13</sup>;

- hematológico – reticulocitose<sup>1, 11, 19, 20</sup>, eritrobastose<sup>1</sup>, trombocitopenia<sup>1, 9, 10, 11, 13, 19, 20</sup>, hepatoesplenomegalia<sup>11, 19, 20</sup>, anormalidades na coagulação e coagulação intravascular disseminada<sup>3, 11, 19, 20</sup>;

- metabólico – hiperbilirrubinemia<sup>1, 3, 9, 10, 11, 13, 19, 20</sup>, hipoglicemia<sup>1, 9, 10, 11, 13, 19, 20</sup>, hipocalcemia<sup>3, 10, 11, 13, 19, 20</sup> e hipomagnesemia<sup>11, 19, 20</sup>.

É difícil ter a certeza que os sinais clínicos encontrados se devem à síndrome de policitemia e hiperviscosidade, pois a maioria dos recém-nascidos apresenta fatores de risco como restrição de crescimento intrauterino, macrossomia, hipóxia, hipoglicemia, hipocalcemia entre outros.<sup>4</sup>

### Diagnóstico

O sangue para o diagnóstico de policitemia deve ser coletado de vaso arterial ou venoso e não no capilar, uma vez que as amostras capilares costumam superestimar o HT.<sup>1</sup>

Embora a viscosidade do sangue possa ser um guia útil para a decisão do manejo nos pacientes afetados, o hematócrito continua a ser amplamente utilizado como marcador substituto da hiperviscosidade, devido à disponibilidade limitada de ferramentas para medição direta da viscosidade do sangue.<sup>1, 2</sup>

Alguns fatores devem ser considerados na análise do HT venoso:

- o HT atinge um nível máximo com 2 horas de vida diminuindo, progressivamente, entre 6-24 horas<sup>11, 12</sup>;

- amostras de sangue capilar frequentemente mostram hematócritos 5% a 15% mais elevados do que as amostras venosas, e, portanto, se elevados devem ser confirmados em uma amostra de sangue venoso<sup>8</sup>;

- se o HT do sangue capilar for maior que 65%, o HT venoso periférico deverá ser determinado<sup>13, 19</sup>;

- o aquecimento do calcanhar antes da retirada do sangue, para a determinação capilar do HT, dará uma correlação melhor com o HT venoso periférico ou central.<sup>19</sup>



Nos pacientes com policitemia deve ser feita avaliação laboratorial da glicose, bilirrubina, cálcio, ureia e sódio séricos, gases sanguíneos e de contagem de plaquetas. Na presença de alterações neurológicas deve ser realizado um ultrassom transfontanelar e na presença de sinais cardiorrespiratórios uma radiografia de tórax.<sup>4</sup>

O rastreamento para policitemia deve ser realizado com 2 horas de vida nos recém-nascidos pequenos para a idade gestacional, nos com crescimento intrauterino restrito, nos grandes para a idade gestacional, nos filhos de mãe diabéticas e nos gêmeos monocoriônicos, especialmente no maior gêmeo.<sup>13, 22</sup>

Se HT < 65%, fazer novo controle caso o RN apresente sintomatologia. Se o HT > 65%, repetir o rastreamento com 12 e 24 horas de vida. Todo os RN com clínica de policitemia devem ser investigados.<sup>13, 22</sup>

### **Tratamento**

Pela falta de evidências de que o tratamento agressivo melhore os resultados a longo prazo<sup>2, 3</sup>, o tratamento da policitemia e da hiperviscosidade é controverso.<sup>7, 10</sup>

O manejo da policitemia com ou sem sintomas ainda não está bem estabelecido. O objetivo de se reduzir o hematócrito é o de se reduzir a hiperviscosidade.<sup>10</sup>

Antes de se considerar o diagnóstico de policitemia, a desidratação deve ser excluída avaliando-se a perda excessiva de peso e o nível sérico de sódio.<sup>13, 22</sup>

Após o diagnóstico de policitemia, problemas metabólicos associados, incluindo hipoglicemia, devem ser excluídos.<sup>13</sup>

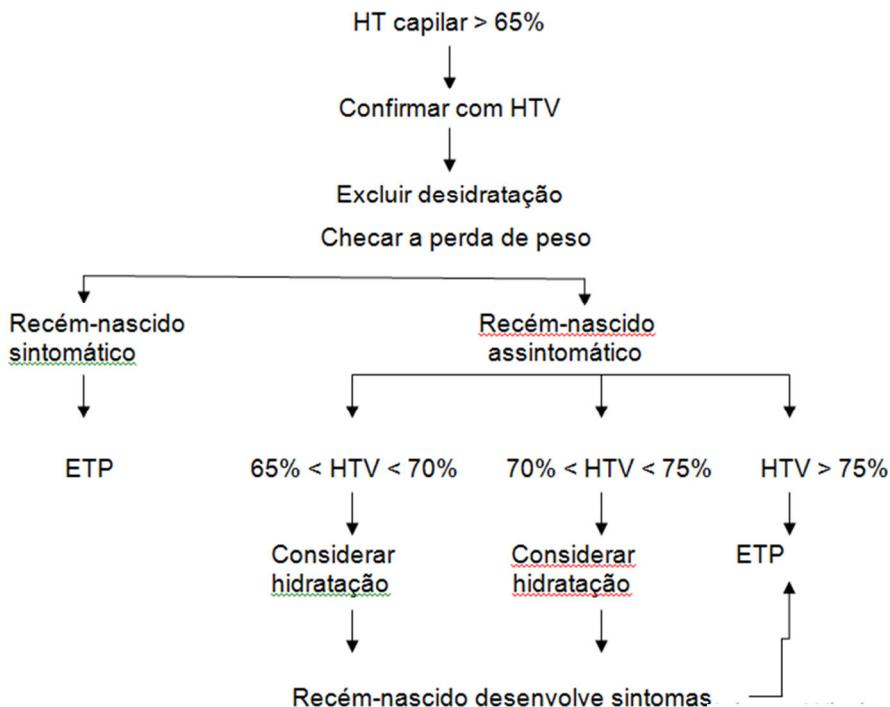
Medidas gerais para a correção das alterações metabólicas, hidratação adequada e da hipóxia devem ser realizadas.<sup>4</sup>

Pausa alimentar nos casos com sinais gastrintestinais, reiniciando-se com leite materno, quando possível.<sup>4</sup>

O tratamento dos RN com policitemia depende da presença ou ausência de sintomas e do hematócrito encontrado<sup>13</sup> e deve seguir o algoritmo abaixo.



### Algoritmo para o manejo de RN com risco de desenvolverem policitemia



HT – hematócrito; HTV – hematócrito venoso; ETP – exsanguíneotransfusão parcial

Fonte - Sankar MJ, Agarwal R, Deorari A, Paul V. Management of Polycythemia in Neonates. AIIMS- NICU protocols 2010. [Internet]. 2010 [cited 2016 Nov 12]. Available from: <http://www.newbornwhocc.org>.

A monitorização deve incluir a glicemia, cálcio, magnésio, bilirrubina séricas e o padrão respiratório.<sup>2, 13</sup> O hematócrito deve ser reavaliado<sup>2, 13</sup> em 12h a 24 horas<sup>2</sup> após a redistribuição do fluído entre e espaço intra e extravascular<sup>10</sup>. E a monitorização deve ser continuada por mais 24 a 48 horas.<sup>2</sup>

A ETP pode ser realizada por via periférica ou central.<sup>2, 13, 22</sup> Por via periférica o sangue é retirado da via arterial e substituído simultaneamente por fluído na via venosa. A ETP por via umbilical pode ser associada a aumento do risco de enterocolite necrosante<sup>14</sup> e, assim, de preferência, deve ser feita por via periférica.<sup>19</sup>



Independente da maneira utilizada, pequenas alíquotas de 5 ml/kg<sup>1, 3</sup> ou menos devem ser utilizadas para a remoção e para a infusão, sendo cada passo efetuado ao longo de 2-3 minutos.<sup>2, 3</sup>

A exsanguíneotransfusão parcial é utilizada para reduzir o hematócrito e o tratar a hiperviscosidade<sup>4, 7, 11, 13, 14</sup> aumentando a perfusão sem alterar a volemia.<sup>7, 11</sup> Normaliza a taxa de filtração glomerular, a velocidade do fluxo sanguíneo cerebral e pulmonar<sup>4, 12, 13</sup>, a função cardíaca<sup>13</sup> e diminui a taxa de utilização da glicose.<sup>4, 12, 13</sup>

O objetivo da ETP é o de reduzir o HT para cerca de 50<sup>1, 2, 3, 16, 20</sup> a 55%<sup>1, 2, 3, 4, 16, 20</sup> segundo a fórmula<sup>2, 3, 4, 7, 13, 19</sup>:

$$\text{Volume de troca (ml)} = \frac{(\text{HT observado} - \text{HT desejado}) \times \text{volume sanguíneo}}{\text{HT observado}}$$

O volume sanguíneo do RN de termo é estimado em 80-90ml/kg<sup>2, 3, 7, 13</sup> e o de prematuros de 90-100ml/kg.<sup>13</sup>

O volume sanguíneo retirado pode ser trocado por soluções colóides, como a albumina 5% e o plasma fresco congelado<sup>12, 16, 23</sup>, ou por soluções cristalóides isotônicas como o soro fisiológico<sup>1, 3, 12, 16, 23</sup> e o Ringer lactato.<sup>12, 16, 23</sup>

As soluções cristalóides são tão efetivas quanto os hemoderivados e têm as vantagens de não apresentarem riscos de transmissão de agentes infecciosos<sup>7, 13, 16, 19, 22</sup> nem de provocarem anafilaxia, além de serem mais facilmente disponíveis e terem menor custo.<sup>7, 16, 19, 22</sup>

As complicações da ETP são extrapoladas das observadas na exsanguíneotransfusão total e incluem infecções, enterocolite necrosante, arritmias cardíacas, trombose, embolia hemorrágica, perfuração de vasos, embolia gasosa, hipotermia, hipotensão, flutuação do fluxo cerebral e óbito.<sup>12</sup>

### Seguimento

Os recém-nascidos sintomáticos devem ter seguimento e avaliação seriada do desenvolvimento psicomotor pelos riscos de sequelas neurológicas.<sup>4</sup>

### REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1- Paul DA. Perinatal Polycythemia and Hyperviscosity Syndrome. [Internet]. 2016. [cited 2016 Nov 12]. Available from: <http://www.msmanuals.com/professional/pediatrics/perinatal-hematologic-disorders/perinatal-polycythemia-and-hyperviscosity-syndrome>



- 2- Remon JI, Raghavan A, Maheshwari A. Polycythemia in the Newborn. *NeoReviews*. 2011;12:e20-e28.
- 3- Polycythaemia and Hyperviscosity. *Neonatology Clinical Guidelines*. King Edward Memorial Hospital. Section: 9 Haematology.2014:1-2.
- 4- Rocha G, Fernandes PC, Alexandrino AM, Tomé T, Barrocas MF. Policitemia e hiperviscosidade no recém-nascido. *Acta Pediatr Port*. 2006;3(37):113-117.
- 5- Alsafadi TRM, Hashmi SM, Youssef HÁ, Suliman AK, Abbas HM, Albaloushi MH. Polycythemia in neonatal intensive care unit, risk factors, symptoms, pattern and management controversy. *J Clin Neonatol*. 2014; 3(2):93–98.
- 6- Mandel D, Littner Y, Mimouni, Dollberg S. Nucleated red blood cells in polycythemic infants. *Am J Obstet Gynecol*. 2003;188(1):193-195.
- 7- Sarkar S, Rosenkrantz TS. Neonatal polycythemia and hyperviscosity. *Semin Fetal Neonatal Med*. 2008;13(4):248-255.
- 8- Ramamurthy RS, Berlanga M. Postnatal alteration in hematócrito and viscosity in normal and polycythemic infants. *J Pediatr*. 1987;110:929-934.
- 9- Hameed NN, Jalil AI. Neonatal polycythemia in children Welfara Teaching Hospital, Medical city complex, Baghdad. *Fac Med Baghdad*. 2013;55(4):279-283.
- 10- Alsafadi TRM, Hashmi SM, Youssef HÁ, Suliman AK, Abbas HM, Albaloushi MH. Polycythemia in neonatal intensive care unit, risk factors, symptoms, pattern and management controversy. *J Clin Neonatol*. 2014; 3(2): 93-98.
- 11- Schimmel MS, Bromiker R, Soll RF. Neonatal polycythemia: is partial exchange transfusion justified? *Cin Perinatol*. 2004;31(3):545-553.
- 12- Varella IRS. Policitemia e hiperviscosidade sanguínea. In: Sociedade Brasileira de Pediatria; Procianoy RS, Leone CR, organizadores. *PRORN Programa de atualização em Neonatologia: Ciclo 6*. Porto Alegre: Artmed/Panamericana; 2009.p.59-88. (Sistema de Educação Médica Continuada a Distância,v.3).
- 13- Sankar MJ, Agarwal R, Deorari A, Paul V. Management of Polycythemia in Neonates. *AIIMS- NICU protocols 2010*. [Internet]. 2010 [cited 2016 Nov 12]. Available from: <http://www.newbornwhocc.org>.
- 14- Ozek E, Soll R, Schimmel MS. Partial exchange transfusion to prevent neurodevelopmental disability in infants with polycythemia. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010;1:CD005089.
- 15- Rosenkrantz TS. Polycythemia and hyperviscosity in the newborn. *Semin Thromb Hemost*. 2003;29:515-527.
- 16- Dempsey EM, Barrington K. Crystalloid or colloid for partial exchange transfusion in neonatal polycythemia: a systematic review and meta-analysis. *Acta Paediatr*. 2005;94(11):1650-1655.



- 17- Black LV, Maheshwari A. Disorders of the fetomaternal unit: hematologic manifestations in the fetus and neonate. *Semin Perinatol.* 2009;33:12-19.
- 18- Blanchette V, Dror Yigal, Chan A. Hematologia. In: *Avery's Neonatology: Pathophysiology & Management of newborn.* MacDonald MG, Mullett MD, Seshia MMK, editors. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. 2005.p.1073-1134.
- 19- Goorin AM. Polycythemia. In: *Manual of Neonatal Care.* Cloherty JP, Eichenwald EC, Stark AR, editors. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. 2008.p.450-454.
- 20- Armentrout DC, Huseby V. Neonatal polycythemia. *J Pediatr Health Care.* 2002;16(1):40-42.
- 21- Lambert DK, Christensen RD, Henry E, Besner GE, Baer VL, Wiedmeier SE et al. Necrotizing enterocolitis in term neonates: data from a multihospital healthcare system. *J Perinatol.* 2007;27(7):437-443.
- 22- Jeevasankar M, Agarwal R, Chawla D, Paul VK, Dorari AK. Polycythemia in the newborn. *Indian J Pediatr.* 2008;75:68-72.
- 23- Supapannachart S, Siripoonya P, Boonwattanasoontorn W, Kanjanavanit S. Neonatal polycythemia: effects of partial exchange transfusion using fresh frozen plasma, Haemaccel and normal saline. *J Med Assoc Thai.*1999;82(Suppl 1):S82-86.



## 24. HIPERBILIRRUBINEMIA NEONATAL

Camila Malta Maradei Tanaka

Marina da Rosa Faria

### Introdução

A icterícia é um dos problemas mais comuns no período neonatal. Cerca de 60% dos RN desenvolvem icterícia clínica (BT > 5 mg%). Embora a maioria dos RN seja perfeitamente saudável, existe uma grande preocupação relacionada com o efeito neurotóxico da bilirrubina.

A bilirrubina é produzida a partir do catabolismo da hemoglobina das hemáceas (75%) e outros compostos que contêm o heme (25%), tais como as peroxidases, as citocromo-oxidases, a mioglobina e os produtos resultantes de uma eritropoiese ineficaz.

O aumento sérico da bilirrubina e o surgimento da icterícia resultam, na maioria dos RN, na combinação dos seguintes fatores:

1. O RN normal produz cerca de 6 a 8 mg/kg/dia de bilirrubina, que é cerca de 2,5 vezes maior que a produção do adulto;
2. O RN reabsorve uma taxa significativa de bilirrubina não conjugada no intestino (circulação êntero-hepática). Diferentemente do adulto, o RN tem menos bactérias nos intestinos, e uma grande atividade de  $\beta$ -glicuronidase. Como resultado, a bilirrubina conjugada (que não pode ser reabsorvida), não é convertida em urobilinogênio, mas hidrolizada em bilirrubina não conjugada. Esta pode ser reabsorvida e aumenta o carreamento de bilirrubina ao fígado.
3. Devido a deficiência de ligandinas (predominante proteína de ligação da bilirrubina no hepatócito), e pela deficiência de UDPG (que no RN tem apenas 1% da atividade que tem no adulto) há um decréscimo no metabolismo da bilirrubina.

Clinicamente a icterícia se manifesta com progressão crânio-caudal, e pode haver correspondência clínico-laboratorial segundo as Zonas de Kramer (Fig. 1 e Tabela 1)

Figura 1 - Zonas dérmicas de Kramer de progressão da icterícia.

Zona I - cabeça e pescoço

Zona II - tronco, até umbigo

Zona III - hipogastro e coxa, até joelhos

Zona IV - antebraços e pernas

Zona V - mãos e pés, incluindo palmas e plantas

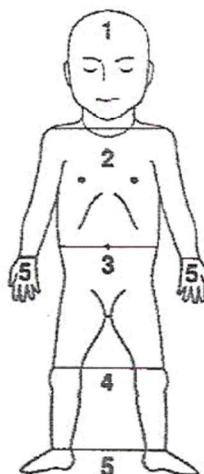


Tabela 1 - Concentração de bilirrubina indireta e sua relação com a icterícia cutânea.

Zona Cutânea	RN Termo		RN Baixo Peso	
	Bilirrubina (mg/100ml) limites	média	Bilirrubina (mg/100ml) limites	média
I	4,3 - 7,8	5,9 ( $\pm$ 0,3)	4,1 - 7,5	-
II	5,4 - 12,2	8,9 ( $\pm$ 1,7)	5,6 - 12,1	9,4 ( $\pm$ 1,9)
III	8,1 - 16,5	11,8 ( $\pm$ 1,8)	7,1 - 14,8	11,4 ( $\pm$ 2,3)
IV	11,1 - 18,3	15,0 ( $\pm$ 1,7)	9,3 - 18,4	13,3 ( $\pm$ 2,1)
V	>15	-	>10,5	-

Existem fatores obstétricos e neonatais que comuns que aumentam significativamente o risco de surgimento de icterícia não hemolítica em RN saudáveis de Termo e próximo ao Termo:

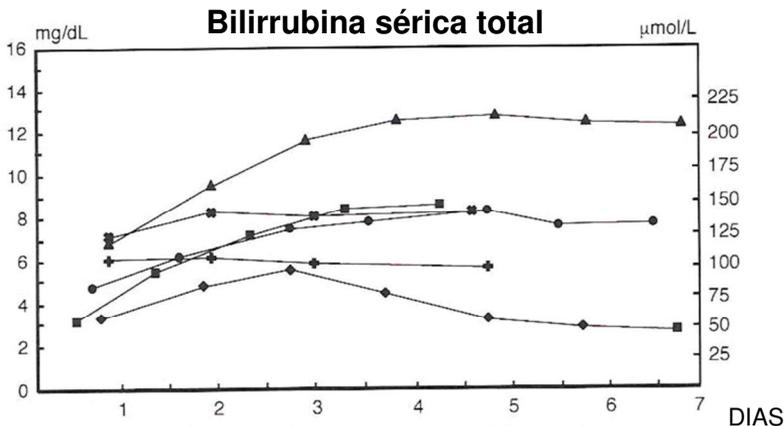
1. Obstétricos:
  - a) Uso de drogas na mãe (diazepan, ocitócitos)
  - b) Tipo de parto (fórcipe, cesárea, pélvico)
  - c) Retardo no clampamento do cordão umbilical
  - d) Grupo sanguíneo, fator Rh e Coombs materno



2. Neonatais:
  - a) Eliminação de mecônio precoce ou tardia
  - b) Amamentação efetiva e frequente
  - c) Perda ponderal > 10% que pode indicar aporte hídrico e calórico insuficiente
3. Evolução clínica da icterícia:
  - a) Início precoce ou tardio
  - b) Progressão rápida ou gradual
4. Exame físico minucioso do RN:
  - a) Peso, idade gestacional, adequação peso para idade
  - b) Estado geral, atividade e reflexos (RN doente ou sadio)
  - c) Visceromegalias, cefalohematomas, petéquias
  - d) Quadro infeccioso

É usual entre os neonatologistas o termo “**icterícia fisiológica**”, porém seu uso tem sido desestimulado, pois são vários os trabalhos que demonstram evoluções diferentes em diferentes populações. Há uma tendência em utilizar-se o termo **icterícia em desenvolvimento ou em progressão** (Fig. 2).

Fig 2



Concentrações diárias totais de BS em RNT e próximo ao termo: ▲ 50 RN japoneses saudáveis, 37-42 sem de gestação, todos em aleitamento natural (AN), excluídos IMF Rh e ABO; ● 56 nigerianos TAIG, em AN, excluídas as IMF ABO e Rh; ■ 1087 RN israelenses, T, 78% em AN; ◆ 29 RNT americanos, aleitados por fórmula, 50% caucasiano e 50% americanos-africanos; x 176 RNT canadenses, NA,



excluídas as IMF Rh, incluídas 9 ABO com Coombs +;+164 RNT canadenses, alimentados por fórmula, 7 IMF ABO, 3 receberam fototerapia. (Maisels MJ: Jaundice. In Avery GB, Firtcher MA, MacDonald MG, Neonatology: Pathophysiology and Management of the Newborn. Philadelphia: JB Lippincot, 1999: 765-819)

Crítérios que excluem a “**icterícia fisiológica**”

- a) Icterícia precoce (< 24 horas)
- b) Queda acentuada da hemoglobina
- c) Concentração de BTF que aumente mais do que 5 mg%/dia
- d) BD > 2 mg%
- e) Icterícia prolongada (que dura mais que 10 dias)

### **A – Icterícia Precoce**

É aquela que surge com < 24 horas

Geralmente a Doença Hemolítica é a causa mais provável

#### **Conduta frente à Icterícia Precoce**

1. Cobrar tipagem sanguínea da mãe e RN + Coombs Indireto (mãe) e Direto (RN), que já foram colhidos na sala de parto. Caso a tipagem seja ABO incompatível, solicitar também o Eluato (IgG anti-A ou anti-B)

2. Colher no momento da observação clínica da icterícia: BTF, Hb, Htc e Reticulócitos

3. Iniciar fototerapia

4. Após 4 horas da primeira amostra, colher os mesmos exames (BTF, Hb, Htc e Reticulócitos), e:

a) retirar da foto de a 2ª BTF for menor que a 1ª e < 6 mg%

b) intensificar fototerapia (irradiância > 20  $\mu$ watts/cm<sup>2</sup>/nm), se BTF > 15 mg%.

5. Caso não seja icterícia por Doença Hemolítica, investigar outras causas

#### **6. Indicações de Ex-sanguíneo-transusão:**

6.1- indicar imediata ex-sanguíneo quando:

a) bilirrubina no cordão acima de 4,5 mg/dl e hemoglobina < 11 gr/dl;

b) velocidade de hemólise maior que 1 mg/hora apesar da fototerapia;

c) hemoglobina entre 11 e 13 mg/dl e velocidade de hemólise maior que 0,5 mg/hora, apesar da fototerapia intensificada;



d) está havendo progressão da anemia apesar do controle adequado da hiperbilirrubinemia pela fototerapia intensificada;

6.2- quando a fototerapia falhar na prevenção do aumento da bilirrubina até níveis tóxicos (Fig 2,3);

6.3- correção da anemia e melhorar a insuficiência cardíaca em recém-nascidos hidrópicos com doença hemolítica;

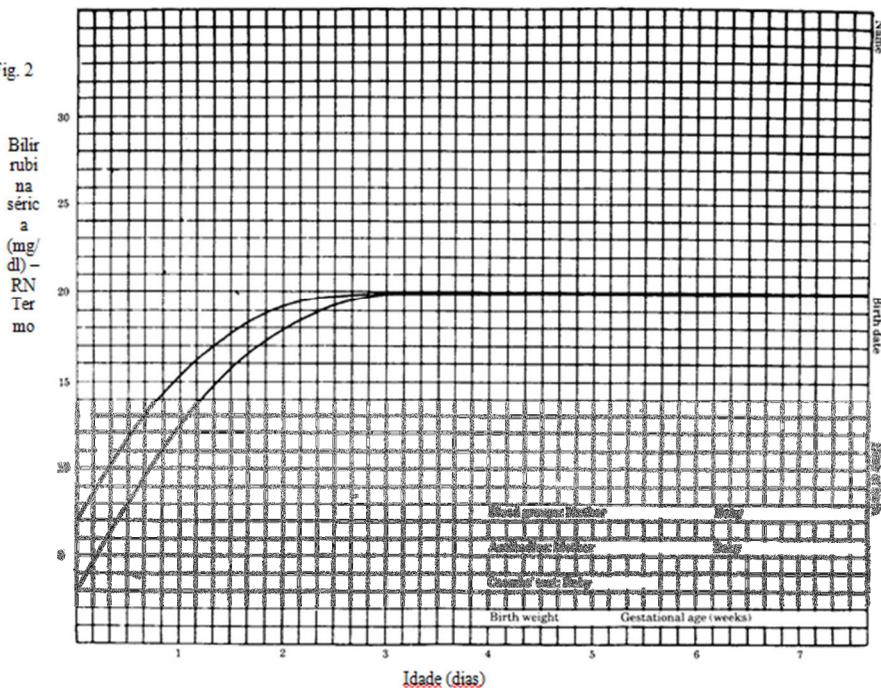
6.4- interromper a hemólise e produção de bilirrubina pela retirada do anticorpo e de glóbulos vermelhos sensibilizados;

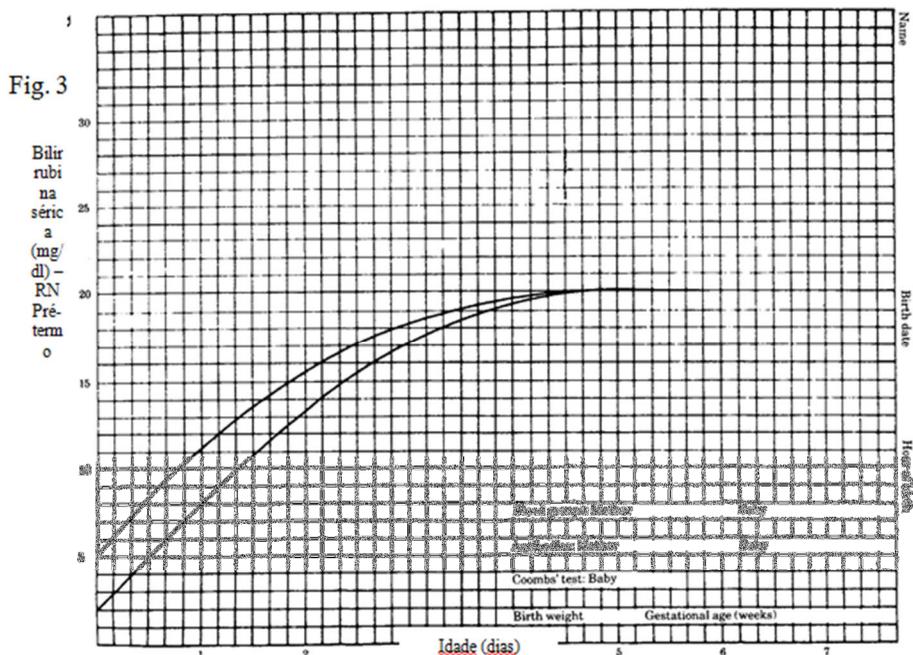
6.5- ex-sanguíneos subsequentes serão realizadas através das mesmas indicações da(s) anterior(es).

7. Embora revisão da The Cochrane Library tenha demonstrado que o uso de imunoglobulina endovenosa obtenha sucesso na redução da necessidade de EST por Doença Hemolítica, a aplicabilidade deste achado ainda é limitada. Até que se tenham mais e melhores estudos, não recomendamos o seu uso como método de redução de EST.

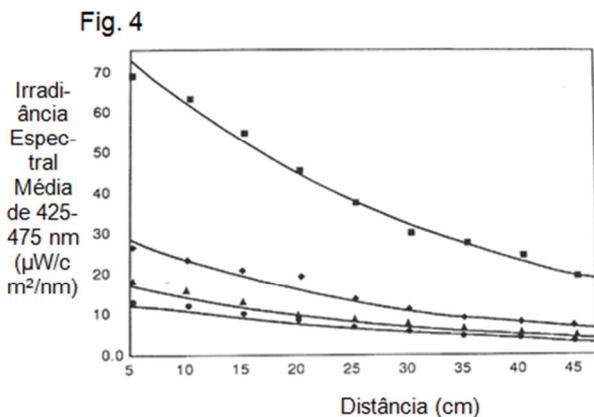


Fig. 2





➤ (\*) A fototerapia é tanto mais eficaz quanto maior a irradiância. Maiores irradiâncias são obtidas com a aproximação da unidade de fototerapia ao RN, excetuando-se a de lâmpada halógena dicrômica (Bilispot®) que pelo risco de queimadura da pele do RN, deve ser mantida a uma distância maior ( $\pm 45$  cm). (Fig 4)





Efeito da fonte de luz e distância da mesma ao RN, na irradiância espectral média:  
■ azul especial (GE 20W, F20T12/BB tubular); φ azul (GE 20W, F20T12 B azul); ▲ daylight azul (4 daylight azuis (GE 20W e 4 daylight brancas Sylvania 20W); ● daylight (Sylvania 20W). Maisels MJ: Why use homeopathic doses of phototherapy?, Pediatrics, :283-287, 1996

## B – Icterícia tardia

É aquela que surge após 24 horas de vida

### Quando Investigar?

Quando RNT icterício Zona III de Kramer com 48 horas de vida

Quando RNPT icterício Zona II de Kramer com 48 horas de vida

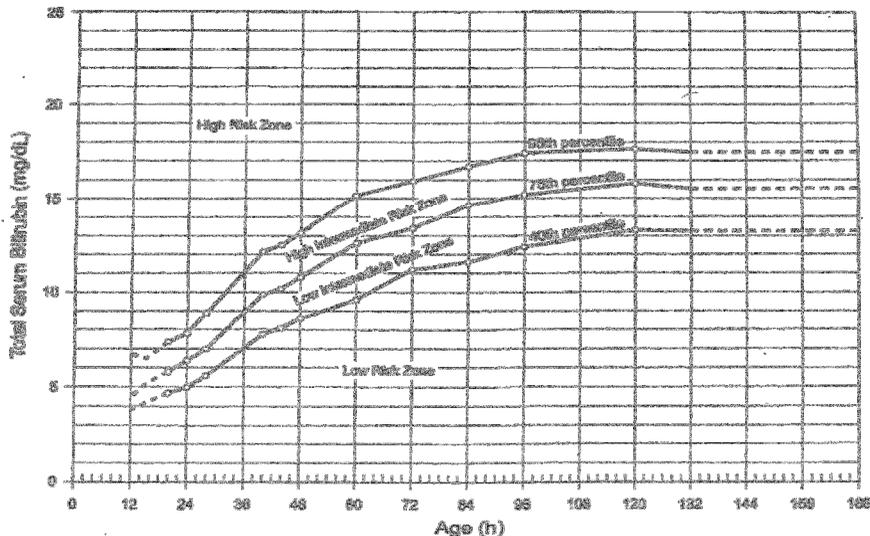
### Conduta frente a RN com icterícia tardia

1. Colher BTF, Hb, Htc, reticulócitos e Eluato (Imunoglobulina anti-A ou anti-B), frente a mãe e RN ABO incompatíveis (chance de Doença Hemolítica por IMF ABO)
2. Indicar fototerapia e/ou EST conforme tabelas 3 (RN com mais de 35 semanas) e 4 (RN de Baixo Peso, Muito Baixo Peso e Extremo Baixo Peso)
3. Indicar Fototerapia no caso de RN com mais de 35 semanas e sadio, quando ultrapassar o percentil 95 da curva de Bhutani e col. (Fig. 5).
4. Devido a característica de nosso serviço e o tipo de população por nós assistida, **deve-se considerar onível de entrada em Fototerapiaodo percentil 75** da curva de Bhutani e col. (Fig. 5).
5. O nível de saída da fototerapia será o percentil 75 (Fig. 5) a não ser na presença de IMFABO, quando o nível de saída deverá ter seu limite diminuído em 2 mg%.
6. Se indicada a fototerapia e houver Doença Hemolítica comprovada, avaliar clinicamente a necessidade de coleta de exames a cada 6 ou no máximo 12 horas. Caso contrário, as coletas poderão ser realizadas a cada 24 horas.



**Manejo da hiperbilirrubinemia em rn com mais de 35 semanas e saudável**

**Fig. 5 – Curva de Bhutani e col (1999)**



**Tabela 3 – Indicação de Fototerapia e Exsanguíneo-transfusão para RN com mais de 35 semanas, saudáveis**

Idade (horas)	Nível de Bilirrubina sérica Total (mg/dl)		
	Considerar fototerapia	Fototerapia(*)	EXT se fototerapia falha(*)
<24	-	-	-
24	6,5	8,0	≥ 20,0
36	9,0	11,0	≥ 20,0
48	11	13,0	≥ 22,0
60	12,5	15,0	≥ 22,0



72	13,5	16,0	≥ 22,0
84	15,0	17,0	≥ 22,0
96	15,0	17,5	≥ 22,0
108	15,5	17,5	≥ 22,0
120	16,0	17,5	≥ 22,0

(\*) Se houver fator de Risco para Encefalopatia Bilirrubínica, diminuir em 2,0 mg a indicação de Fototerapia ou Exsanguíneo-transfusão

**(\*) Fatores de Risco para Encefalopatia Bilirrubínica:**

Doença Hemolítica

Asfixia grave

Acidose metabólica

Hipercapnia

Sepse ou Meningite

Hipoalbuminemia (aumento da Bilirrubina Livre)

Níveis de EST por mais de 48 horas

**Tabela 4 – Indicação de Fototerapia e Exsanguíneo-transfusão para RNBP, MBP e EBP**

Peso (gramas)	Iniciar Fototerapia (mg/dl)	Considerar Exsanguíneo-transfusão (mg/dl)(*)
500-749	5,0	10,0-15,0
750-999	6,0	10,0-15,0
1000-1249	7,0	10,0-15,0
1250-1500	8,0	10,0-15,0



1500-1999	8,0-12,0	16,0-18,0
2000-2499	11,0-14,0	18,0-20,0

(\*) Em caso de risco de Encefalopatia Bilirrubínica utilize o menor valor

➤ O nível de saída da Foto é igual ao de entrada

### **Exsanguíneo-transfusão:**

Remove a bilirrubina circulante

Remove as hemácias com anticorpos fixados a elas

Corrige a anemia

Remove os anticorpos maternos

Remove outros potenciais produtos tóxicos do processo hemolítico

Uma EST com o dobro da volemia (170 ml/kg) remove aproximadamente 85% dos glóbulos vermelhos do RN, mas devido a distribuição extravascular da bilirrubina, a EST remove apenas 25% da BTF corpórea

Pós EST a BTF é aproximadamente 60% da BTF pré EST

Após 30 minutos da EST a BTF alcança 70 a 80% da BTF pré EST

Em RN sadios a taxa de mortalidade devido a EST é extremamente baixa

Com a introdução rotineira da imunoglobulina anti-Rh à gestante (ou no pós parto imediato) e o uso efetivo da Fototerapia fez com houvesse uma queda significativa deste procedimento

Volume a ser trocado = 170 ml/kg de sangue total reconstituído

Obs: na Hidropsia Fetal: 50 ml/kg de concentrado de glóbulos

Tipo de sangue:

- Incompatibilidade ABO: hemácias O e plasma do tipo do RN ou hemácias O e plasma AB
- Incompatibilidade Rh: hemácias do tipo do RN, Rh negativo

### **Alíquotas de troca:**

- RN com < 1000 g – 3,0 ml/kg
- RN com 1000-1500 g – 5 ml/kg



- RN com 1500-2000 g – 10 ml/kg
- RN com 2000-2500 g – 15 ml/kg
- RN > 2500 g – 20 ml/kg

### Exames a serem colhidos:

#### Pré EST:

**Do doador** – Na, K, Hb, Htc, plaquetas, Hemocultura e gasometria

**Contra-indicam a EXT:** Na > 160 mEq/l; K > 10 mEq/l; pH < 6,8; Hb < 13 g%

**Do RN** – BTF, Hb, Htc, Hemocultura (se há suspeita de sepse)

#### Pós EST:

**Imediato:** BTF, Hb, Htc, plaquetas, Na, K

**2 horas após:** BTF, Hb, Htc, Glicemia, proteínas totais e frações, Ca

**8 horas após:** BTF, Hb, Htc e controle de dextrostix

### Tratamento Farmacológico:

1. **Fenobarbital:** aumenta a captação da bilirrubina, induz a conjugação, estimula a síntese de ácidos biliares e incrementa o fluxo biliar. Quando a colestase é devida a NPP os resultados não são satisfatórios.
2. **Metaloporfirinas:** inibidor da hemeoxigenase. Tem se mostrado eficaz na diminuição de indicação de fototerapia em RNPT e em deficientes de G6PD. Não há dados de toxicidade relatados
3. **Ácido ursodeoxicólico:** parece seguro quando usado em crianças sem obstrução fixa do fluxo biliar. Tem sido utilizado em crianças com icterícia colestática por Fibrose cística e em eritroblastose fetal.

### C – Icterícia tardia Prolongada

É aquela que se prolonga por mais de 10 dias

**Causas mais comuns:** icterícia pelo leite materno, icterícia residual devido a doenças hemolíticas, hipotireoidismo, sufusões hemorrágicas, estnose hipertrófica do piloro, Crigler-Najjar, Gilbert em crianças em aleitamento natural



## **ICTERÍCIA COLESTÁTICA**

Colestase é a redução de fluxo biliar e o termo é utilizado para descrever o grupo de distúrbios associados à Bilirrubina Direta ou Conjugada (BD ou BC). Apesar de frequentemente ser transitória, particularmente nos RN baixo peso, doentes e em nutrição parenteral, outras causas patológicas devem ser afastadas.

Pode ser categorizada em Hepatocelular (secundária a mecanismos secretores imaturos ou dano a membrana canalicular do hepatócito) ou ductal (anormalidade anatômica do ducto). Aproximadamente 60 a 80% de todos os casos de hiperbilirrubinemia direta nos RN e lactentes resulta de hepatite neonatal idiopática (hiperbilirrubinemia conjugada prolongada sem evidências de infecção viral ou bacteriana ou outras causas listadas na tabela 4) ou atresia biliar.

### **Tabela 4 – Causas associadas ao aumento de BD no período neonatal**

---

#### **A. Distúrbios hepatocelular na excreção da bilirrubina**

##### **1. Hepatite primária**

- a. neonatal idiopática
- b. hepatite causada por agentes infecciosos identificados

- (1) Hepatite B
- (2) Rubéola
- (3) Citomegalovirus
- (4) Toxoplasmose
- (5) Cocsackiose
- (6) Ecovirus 14 ou 19
- (7) Herpes simplex ou Varicela Zoster
- (8) Sífilis
- (9) Listeriose
- (10) Tuberculose

##### **2. Hepatite Tóxica**

- a. Infecções sistêmicas
- (1) E. Coli (sepsse ou ITU)
- (2) Pneumocócica
- (3) Proteus
- (4) Salmonella



- (5) Diarréia idiopática
- b. Obstrução intestinal
- c. Nutrição Parenteral
- d. Necrose isquêmica

### **3. Distúrbios Hematológicos**

- a. Eritroblastose fetal (forma severa)
- b. Porfíria eritropoiética congênita

### **4. Distúrbios Metabólicos**

- a. deficiência de Alfa 1-antitripsina
- b. Galactosemia
- c. Tirosinemia
- d. Fructosemia
- e. Distúrbio tipo IV de armazenamento de glicogênio
- f. Distúrbios do armazenamento de Lipídeos

(1) Niemann-Pick

(2) Gaucher

(3) Wolman

g. Síndrome Cerebrohepatorenal  
(Zellweger)

h. Trissomia do 18

i. Fibrose Cística

j. Colestase Familiar Idiopática  
(Byler)

k. Hemocromatose

l. Hipopituitarismo idiopático

---

Hamamek LP, Stevenson DK: Neonatal jaundice and liver disease. In Fanaroff AA, Martin RJ – Neonatal-Perinatal Medicine. Disease of the Fetus and Infant. Mosby, 1997: pag 1345-1389



## **Testes laboratoriais para avaliação da Hiperbilirrubinemia Conjugada**

### **A. Teste de função hepática**

1. BTF, PTF, eletroforese de proteínas
2. SGOT, STGP, Fosfatase Alcalina (se elevada, 5-nucleotidase), gama GT
3. colesterol
4. concentração de ac. Biliares na urina e sérico
5. Alfa 1-antitripsina
6. Alfa-fetoproteína
7. Cintilografia hepática

### **B. Testes Hematológicos;**

1. HMG completo com plaquetas e reticulócitos
2. Coombs Direto, dosagem de G6PD
3. TP e TTPA

### **C. Triagem para infecção**

1. IgM de cordão
2. TORCH
3. AgHBs em mãe e RN
4. Cultura para vírus de nariz, faringe, sangue, fezes, urina, líquido

### **D. Urina**

1. Urina l e sedimento, incluindo substâncias redutoras
2. Urocultura
3. Bilirrubina e Urobilinogênio
4. Aminoacidograma

### **E. Biopsia de Fígado**

1. Microscopia óptica



2. Dosagem de enzimas (se indicado)

**F. Estudos radiológicos** e ultra-sonográficos, se indicados

**G. Estudo adicional para distúrbios metabólicos** conforme suspeita

Hamamek LP, Stevenson DK: Neonatal jaundice and liver disease. In Fanaroff AA, Martin RJ – Neonatal-Perinatal Medicine. Disease of the Fetus and Infant. Mosby, 1997: pag 1345-1389

### **Tratamento**

1. Tratar a causa básica

2. Fenobarbital: aumenta a captação da bilirrubina, induz a conjugação, estimula a síntese de ácidos biliares e incrementa o fluxo biliar. Quando a colestase é devida a NPP os resultados não são satisfatórios.

3. Ácido ursodeoxicólico: parece seguro quando usado em crianças sem obstrução fixa do fluxo biliar. Tem sido utilizado em crianças com Fibrose cística e eritroblastose fetal. Dose: 10 a 15 mg/kg/dose, VO, a cada 12 horas.



## 25. SEPSE NEONATAL

Claudia Tanuri

Kellym Lourena Candotti Liboni

### I. Introdução

As técnicas atuais de manejo perinatal resultaram em uma sobrevivência bem maior dos recém-nascidos de muito baixo peso. Entretanto, o número de complicações agudas e crônicas aumentou e, entre elas, a incidência de sepse, que está inversamente associada à idade gestacional e o peso de nascimento.

A sepse neonatal tem como consequência uma permanência hospitalar maior e mortalidade elevada.

A incidência varia de 1 a 8 casos por 1000 nascidos vivos. Em prematuros com peso de nascimento inferior a 1500g, a incidência de sepse comprovada por cultura positiva varia entre 11% e 25%. Apesar dos avanços na terapia antimicrobiana, das medidas de suporte e dos meios para o diagnóstico de fatores de risco perinatal, a taxa de mortalidade é, em média, 25%.

O diagnóstico e a antibioticoterapia precoces, acompanhados do manejo apropriado dos problemas respiratórios e metabólicos, podem reduzir de forma significativa os problemas relacionados com a sepse neonatal.

Na maioria das vezes, o agente etiológico das infecções perinatais varia de acordo com a idade do recém-nascido:

- Com menos de 48 horas de vida, destacam-se : Streptococcus do grupo B, Escherichia coli
- Com mais de 48 horas de vida podemos considerar: Gram negativos em geral, Staphylococcus aureus e coagulase negativos, fungos.

### II. Classificação

1. Sepse precoce: < 48 horas de vida (origem materna).
2. Sepse tardia: ≥ 48 horas de vida (origem nosocomial).

### III. Diagnóstico clínico:

#### Sinais sugestivos de sepse neonatal:

- **Temperatura:** Hipotermia ou febre
- **Sistema nervoso central:** Letargia ou irritabilidade, contrações ou hiporreflexia, tremores ou convulsões, coma (tardio), fontanelas abauladas (tardio),



movimentos oculares anormais, hipotonia ou hipertonia, sucção débil, secreção inapropriada de hormônio antidiurético.

- **Aparelho gastrointestinal:** Recusa da dieta, vômitos, diarreia ou constipação, distensão abdominal, edema ou eritema da parede abdominal, hepatomegalia, resíduo gástrico aumentado.
- **Aparelho respiratório:** Cianose, gemidos, respirações irregulares, crises de apnéia ou taquipnéia, retrações intercostais ou xifóides.
- **Aparelho cardiovascular:** Palidez, cianose, pele fria e viscosa, taquipnéia, arritmia, edema, taquicardia, hipotensão arterial.
- **Pele e subcutâneo:** Palidez ou eritema, cutis marmorata, petéquias, equimoses, pústulas, onfalite, ectimas, esclerema, baixa perfusão periférica, pele seca e desidratada.
- **Sistema hematopoiético:** Icterícia com aumento de bilirrubina direta (>2mg/dl), hemorragia, púrpura, equimoses, esplenomegalia.

#### IV. Diagnóstico laboratorial

##### 1- Teste específico:

**Isolamento do microorganismo** patogênico em qualquer líquido ou secreção do organismo é o **padrão ouro** e o método mais específico para o diagnóstico de sepse neonatal:

- a) **Hemocultura:** A sensibilidade é baixa, e a eficácia depende do meio de cultura utilizado e do microorganismo. Resultados falso positivos podem ocorrer por contaminação do local de punção (a coleta deve ser adequada e asséptica). Pode-se distinguir um resultado positivo verdadeiro de um por contaminação puncionando-se dois sítios diferentes ou repetindo o teste com intervalo de 12-24 horas. Resultados falso negativos podem ocorrer quando a mãe usa antibioticoterapia no periparto, aumentando em 12 vezes o risco de hemoculturas no RN serem negativas. A coleta deve ser feita sempre antes de instituir ou mudar a antibioticoterapia. Colher pelo menos 1ml de sangue para cada hemocultura
- b) **Urocultura:** é útil no diagnóstico de sepse tardia (nosocomial). Na sepse precoce é muito difícil a obtenção de urocultura positiva. É preferencialmente colhida por punção supra púbica.
- c) **Cultura de aspirado traqueal:** Embora a diferenciação entre colonização e infecção possa ser difícil quando se obtém culturas de aspirado endotraqueal em neonatos cronicamente ventilados, as amostras de aspirado endotraqueal são úteis quando coletadas nas **primeiras 12 horas de vida**.



d) **Exame de líquido:** Cultura, bacterioscopia e quimiocitológico em todos recém-nascidos com suspeita de sepse neonatal. É frequente a associação de meningite neonatal e sepse neonatal tardia. Além disso, 15% dos RN com cultura de líquido positiva apresentam hemocultura negativa.

#### VALORES NORMAIS - LCR

	Pnasc. <1500g	RN Termo	
	até 84 dias de vida	1º dia	7º dia
GV / mm	0 – 5527	6 – 630	0 - 48
GB / mm	0 – 18	---	---
PMN / mm	---	0 – 26	0 – 5
linfócitos / mm	---	0 – 16	0 – 4
PMN (%)	0 – 31	---	---
mononucleares (%)	56 – 100	---	---
glicose (mg / dl)	20 – 116	40 – 148	27 – 65
proteína (mg / dl)	76 – 236	38 – 64	48 – 62

Rodriguez et al, 1990.

## 2- Testes inespecíficos:

a) **Hemograma:** ocorrem alterações nas dimensões das pequenas veias juntamente com alterações bioquímicas no sangue que levam à deformidade das hemácias, à agregação das células e à diminuição do fluxo sanguíneo, explicando a baixa contagem de células vermelhas. A contagem dos leucócitos pode estar aumentada ou diminuída, dependendo do estágio evolutivo da sepse. Há também fatores endógenos, não infecciosos que alteram a contagem de leucócitos. Utilizamos o score hematológico de Rodwell (1988): total de pontos 0, 1 ou 2 → infecção praticamente ausente (valor preditivo negativo elevado);  $\geq 3$  → sugestivo de sepse. Ver tabela com o score hematológico.

### ESCORE PARA INFECÇÃO (ESCORE HEMATOLÓGICO DE RODWELL)

GB < 5000 ou > 25000	1 ponto
Neutrofilia / Neutropenia *	1 ponto
Neutrófilos imaturos	1 ponto



Neutrófilos imaturos / totais *	1 ponto
Neutrófilos imaturos / segmentados > 0,3	1 ponto
Granulações tóxicas ou vacuolização	1 ponto
Plaquetas < 150000/mm <sup>3</sup>	1 ponto

\*vide tabela:

	NEUTROPENIA		NEUTROFILIA		NEUTRÓFILOS IMATUROS	IMATUROS /TOTAIS
	PN <1500g	PN >1500g	PN <1500g	PN >1500g		
<b>Nascimento</b>	< 500	< 1800	> 6300	> 5400	> 1100	> 0,16
<b>12 horas</b>	< 1800	< 7800	>12400	>14500	> 1500	> 0,16
<b>24 horas</b>	< 2200	< 7000	>14000	>12600	> 1280	> 0,16
<b>36 horas</b>	< 1800	< 5400	>11000	>10600	> 1100	> 0,15
<b>48 horas</b>	<1100	< 3600	> 9000	> 8500	> 850	> 0,13
<b>60 horas</b>	< 1100	< 3000	> 6000	> 7200	> 600	> 0,13
<b>72 horas</b>	< 1100	< 1800	> 6000	> 7000	> 550	> 0,13
<b>120 horas</b>	< 1100	< 1800	> 6000	> 5400	> 500	> 0,12
<b>4º ao 28º dia</b>	< 1100	< 1800	> 6000	> 5400	> 500	> 0,12

b) **Proteína C Reativa:** a elevação da PCR tem sido um marcador útil para sepsis em muitos estudos, apesar de o valor preditivo negativo e a sensibilidade não serem suficientemente elevados para que a PCR, sozinha, se constitua no teste diagnóstico definitivo. Cerca de 4 - 6 horas após um estímulo bacteriano a PCR já se encontra aumentada. A cada 8 horas este valor dobra de concentração e atinge pico máximo entre 36 – 50 horas. O nível de PCR permanece elevado na inflamação e destruição tecidual, mas com a resolução desses processos, o declínio é rápido, em virtude de sua meia vida relativamente curta (4–7 horas). Por isso a PCR tem sido usada como um marcador de seguimento, ou seja, traduzido a resposta à terapia antimicrobiana empregada.

c) **Provas de coagulação:** para definir falência hematológica.

d) **Exames por imagem:** realização na dependência de indicação clínica.



e) **Citocinas:** recentes estudos mostram que são marcadores fidedignos de infecção neonatal.

## V. Tratamento

### 1- Medidas de suporte gerais

#### ➤ **Todo RN com quadro de sepse deve receber cuidados intensivos:**

- Monitorização contínua: cardíaca, respiratória, temperatura corpórea, pressão arterial, diurese, glicemia, glicosúria e osmolaridade urinária.
- Assistência ventilatória: na função respiratória deteriorada.
- Acesso venoso central ~~na sepse grave.~~
- Restauração da volemia: nos pacientes hipovolêmicos (devido à vasodilatação e diminuição do conteúdo vascular por aumento da permeabilidade), soro fisiológico ou albumina.
- Drogas vasoativas: dentre os mediadores liberados na sepse está o fator depressor do miocárdio. Utilizamos como agente inotrópico a dobutamina e na hipotensão a dopamina ou noradrenalina (dose Neofax).
- Correção dos distúrbios metabólicos e hidroeletrólíticos.
- Suporte nutricional adequado devido ao catabolismo intenso.
- Tratamento cirúrgico específico se necessário.
- Hemoderivados:
  - a) Concentrado de hemácias (vide protocolo de indicação) – 20 ~~15~~ ml/kg.
  - b) Plasma fresco: ~~40~~ – 20 ml/kg nas coagulopatias.
  - c) Concentrado de plaquetas: quando n<sup>o</sup> for <50000 com sangramento ativo ou <30000 sem sangramento; dose 20 ml/kg = ~~1 unidade/~~ 3-4 kg.

### 2- Terapia adjunta:

- **G-CSF (fator estimulador humano de colônias de granulócitos):** não há até o momento evidências que suportem a introdução do G-CSF na prática neonatal, tanto como tratamento como na profilaxia para prevenir infecções sistêmicas em recém-nascidos de alto risco para infecção. Não há relato de toxicidade na literatura. Há dados sugestivos que o tratamento com CSF pode reduzir a mortalidade quando a infecção é acompanhada de neutropenia severa, porém são necessários mais estudos para comprovar tal evidência. (The Cochrane Library, Vol. 3, 2003).



### **Caso opte pela utilização, critérios que podem ser utilizados:**

#### **a) indicação:**

RN com sepse e neutropenia

PN < 1500 g – número de neutrófilos < 1750/mm<sup>3</sup>

PN ≥ 1500 g – número de neutrófilos < 1000/mm<sup>3</sup>

#### **b) Posologia:**

- 5 a 10 microgramas/kg EV por 3 dias com controle hematológico posterior

### **3- Antibioticoterapia:**

• A seleção de antibióticos deve ser baseada na idade do paciente no início da sepse, origem do RN (domiciliar ou hospitalar), história materna, colonização conhecida, situações epidêmicas, entre outros.

#### **a) Sepse de início precoce :**

- Ampicilina: 200mg/kg/dia + Gentamicina (dose Neofax)
- **Nos casos de meningite, ou quando não for possível a coleta de LCR: ampicilina + cefotaxima**
- **Tempo de tratamento:**
- **Sepse precoce sem agente (HMC negativa) : 7 dias**
- **Sepse por Streptococcus do grupo B : 10 dias**
- **Sepse por Listeria monocytogenes: 14 dias**
- **Sepse por gram negativos: 10 a 14 dias**
- **Meningite por Streptococcus do grupo B: 14 dias**
- **Meningite por Listeria monocytogenes: 14 a 21 dias**
- **Meningite por Gram negativos: 21 dias**
- **Meningite sem agente: 14 dias com LCR de controle ao final do tratamento**
- **Sepse por Staphylococcus aureus: 10 a 14 dias**
- **Sepse por Staphylococcus Coagulase Negativo: 7 dias**
- **Sepse por outros Gram positivos: 10 dias**

#### **b) Sepse de início tardio:**

1. Oxacilina + Amicacina



2. Nas meningites ou insuficiência renal optamos por substituir Amicacina por cefotaxima.
  3. Enterocolite necrosante: associar Metronidazol.
  4. Se houver isolamento de fungo: usar Anfotericina B. (3 a 4 semanas).
  5. Sempre colher hemocultura antes do início ou da troca da antibioticoterapia.
  6. Colher PCR, HMG e HMC 72h após o início ou troca de antimicrobianos.
  7. Se o paciente persistir com exames alterados e/ou sem resposta clínica após 72h de terapia antimicrobiana adequada, pesquisar complicações:
    - a) infecção relacionada a cateter central;
    - b) sítio de infecção onde a penetração do ATB está prejudicada (ex: abscesso);
    - c) Discutir a troca de antibioticoterapia com CCIH.
- **Tempo de tratamento:**
    - Pneumonias e infecção do trato urinário: 7-10 dias;
    - Sepses e Enterocolite Necrosante: 7 a 14 dias;
    - Meningite: 14 a 21 dias;
    - Endocardite ou cavidades fechadas (abscessos) – 4 a 6 semanas
  - Colher HMG e PCR a critério de cada caso e da CCIH.

### **Infecção de corrente sanguínea relacionada ao cateter:**

- Se não houver resposta ou manutenção dos sinais e sintomas após 72h de terapia antimicrobiana adequada e houver presença de cateter venoso central, retirar o cateter e pedir cultura.
- Solicitar ecocardiografia para pesquisa de endocardite bacteriana
- Sempre colher **hemocultura do cateter e periférica simultâneas:**
  - Se HMC do cateter positiva com até 120 minutos de antecedência em relação à HMC periférica **e ambas com o mesmo agente**, sacar o cateter (alta probabilidade de infecção de corrente sanguínea relacionada ao cateter);
  - Se HMC do cateter positiva e periférica negativa, pesquisar outras complicações (provável colonização do cateter);
  - Se HMC do cateter positiva com intervalo menor que 120 minutos em relação à periférica, pesquisar outras complicações (baixa probabilidade de infecção relacionada ao cateter);



➤ **Caso sejam descartadas outras complicações e o paciente evolui mantendo febre, apesar de terapia antimicrobiana adequada, sacar o cateter (encaminhá-lo para cultura), independente do resultado de culturas já existentes.**

## VI. Prevenção

- a. Assistência adequada à gestante.
- b. Tratamento correto de infecções maternas.
- c. Triagem laboratorial para estreptococos grupo B nas gestantes 35-37 semanas de idade gestacional.
- d. Prevenção da prematuridade.
- e. Adequada assistência ao parto.
- f. Estímulo ao alojamento conjunto e aleitamento materno.
- g. Na unidade de alto risco:
  - Antissepsia adequada de equipamentos e ambiente físico.
  - Assepsia rigorosa das mãos e uso do álcool gel ao cuidar de cada RN.
  - Afastamento de adultos doentes.
  - Isolamento dos germes multirresistentes.
  - Uso de colostro.
  - Diminuição do número de punções venosas.
  - Manter a integridade da pele do RN.
  - Usar via única para nutrição parenteral.
  - Limitar o uso de corticóides e de bloqueadores H<sub>2</sub> no período pós natal.
  - Suspender antibioticoterapia empírica em 72h se evolução clínica favorável, exames (PCR e HMG) normais e hemocultura parcial negativa;
  - Racionalizar o uso de antimicrobianos de largo espectro e preferir monoterapia quando o agente etiológico é conhecido.
  - Iniciar enteral mínima precocemente.
- h. Cuidados com o cateter:
  - Não utilizar flebotomias de rotina;
  - Dar preferência ao PICC quando for programada infusão venosa por mais de 6 dias;



- Fazer a higienização das mãos com antisséptico antes da inserção do cateter;
- Usar solução antisséptica (de preferência clorexidine) para a inserção de cateteres;
- Usar precauções de barreira máxima (avental, luvas, máscara, gorro e campos grandes estéreis) na inserção e troca de cateteres com fio guia;
- Usar curativo (transparente ou gaze) estéril para cobrir o cateter;
- Trocar o curativo com gaze a cada 2 dias e o transparente a cada 7 dias; trocar o curativo antes se estiver sujo ou úmido;
- O uso de luvas não dispensa a higienização das mãos antes e após a manipulação do cateter;
- Não trocar cateteres de rotina para prevenir infecção;
- Retirar os cateteres assim que possível;
- Idealmente, evitar manter o cateter umbilical arterial por mais de 5 dias e o cateter venoso por mais de 7 a 14 dias;
- Não realizar cultura de ponta de cateter de rotina.

## MANEJO DO RN COM SUSPEITA DE SEPSE

Utilize os seguintes critérios para considerar **RISCO INFECCIOSO MATERNO-FETAL**

### Fatores de Risco

- Rotura prematura de membranas  $\geq 18$  horas;
- Colonização vaginal por *Streptococcus do grupo B* com profilaxia antibiótica intra-parto inadequada ou não realizada;
- Sepsis materna;
- Corioamnionite: Gestante apresenta temperatura axilar maior que  $38^{\circ}\text{C}$  com 2 ou mais dos seguintes achados:

Útero doloroso

Taquicardia materna (FC  $> 100$  bpm)

Taquicardia fetal (FC  $> 160$  bpm)

Leucocitose materna ( $> 15000$  células/ $4000$  mm<sup>3</sup>)

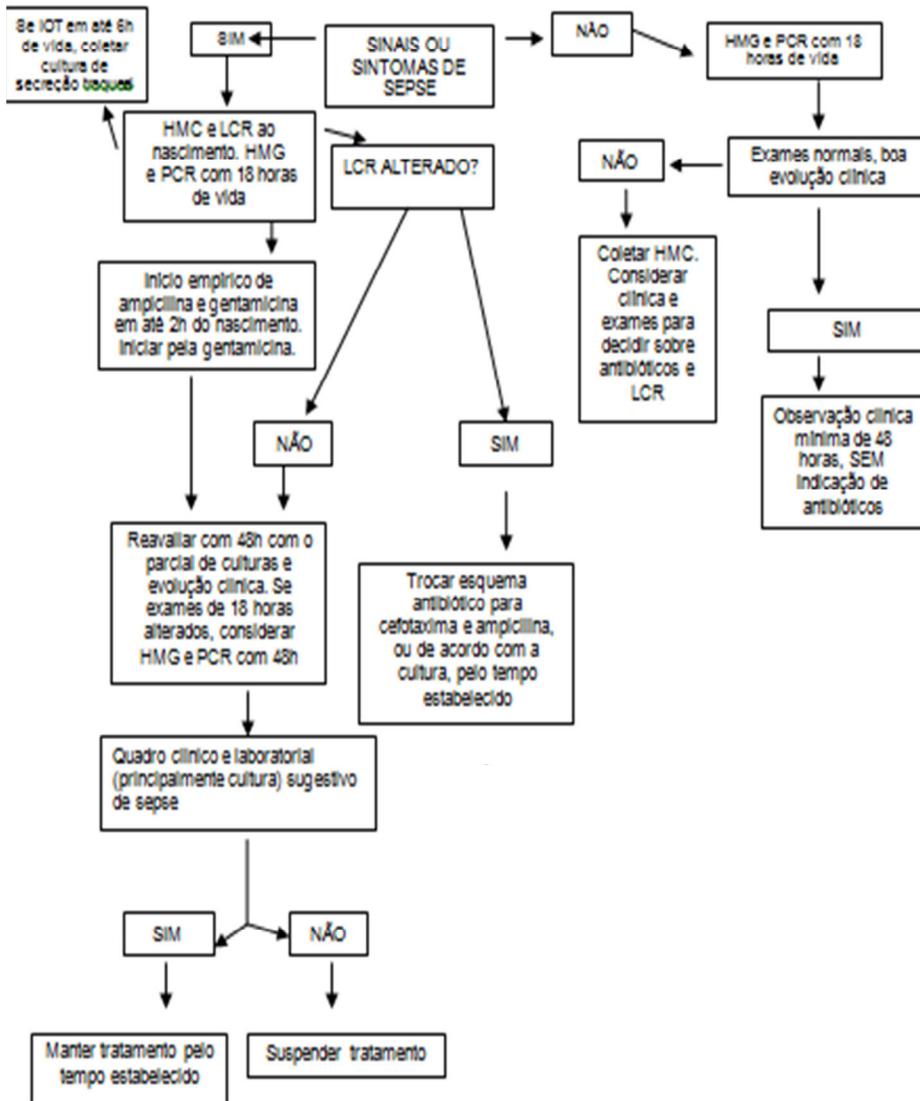
Secreção vaginal fétida.



- ITU materna não tratada ou em tratamento < 72 horas;
- TPP sem causa aparente ~~Prematuridade sem causa~~;
- Aspiração maciça de mecônio (menores que 34 semanas);
- Febre materna nas ultimas 72h;
- Uso de pessário;
- Cerclagem.

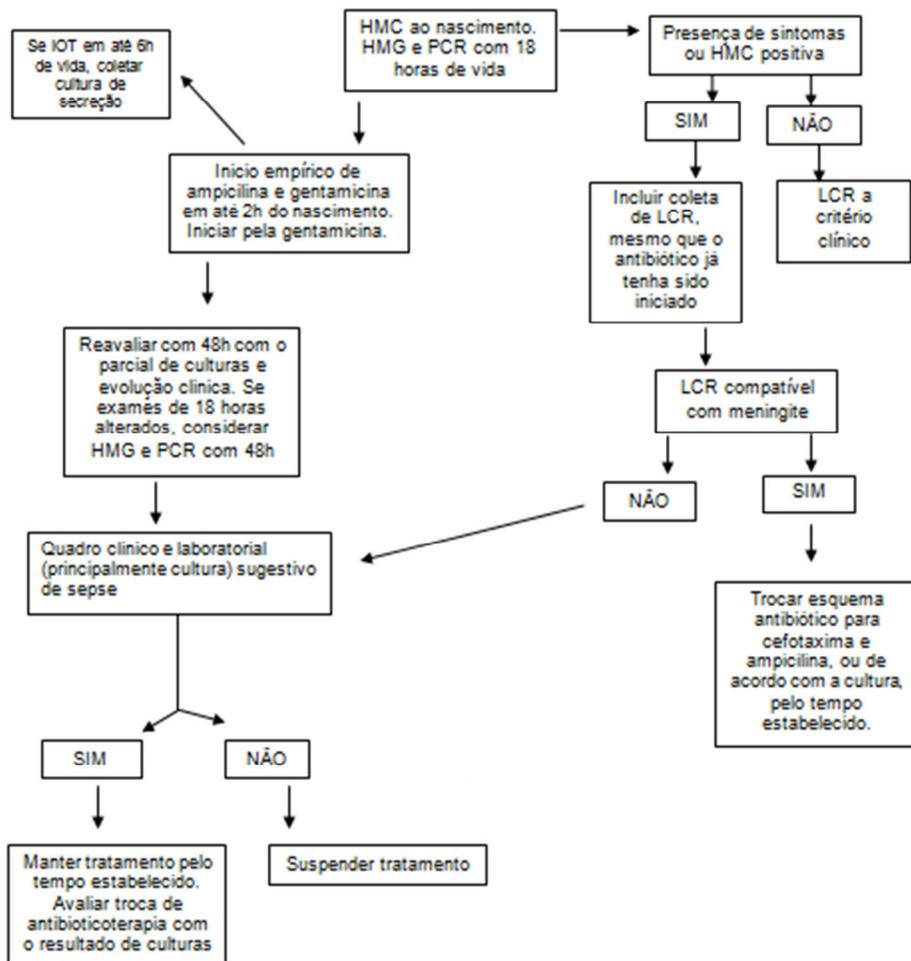


### MANEJO DO RN > 34 SEMANAS com fator de risco para a Sepsis Precoce exceto diagnóstico de corioamnionite materna



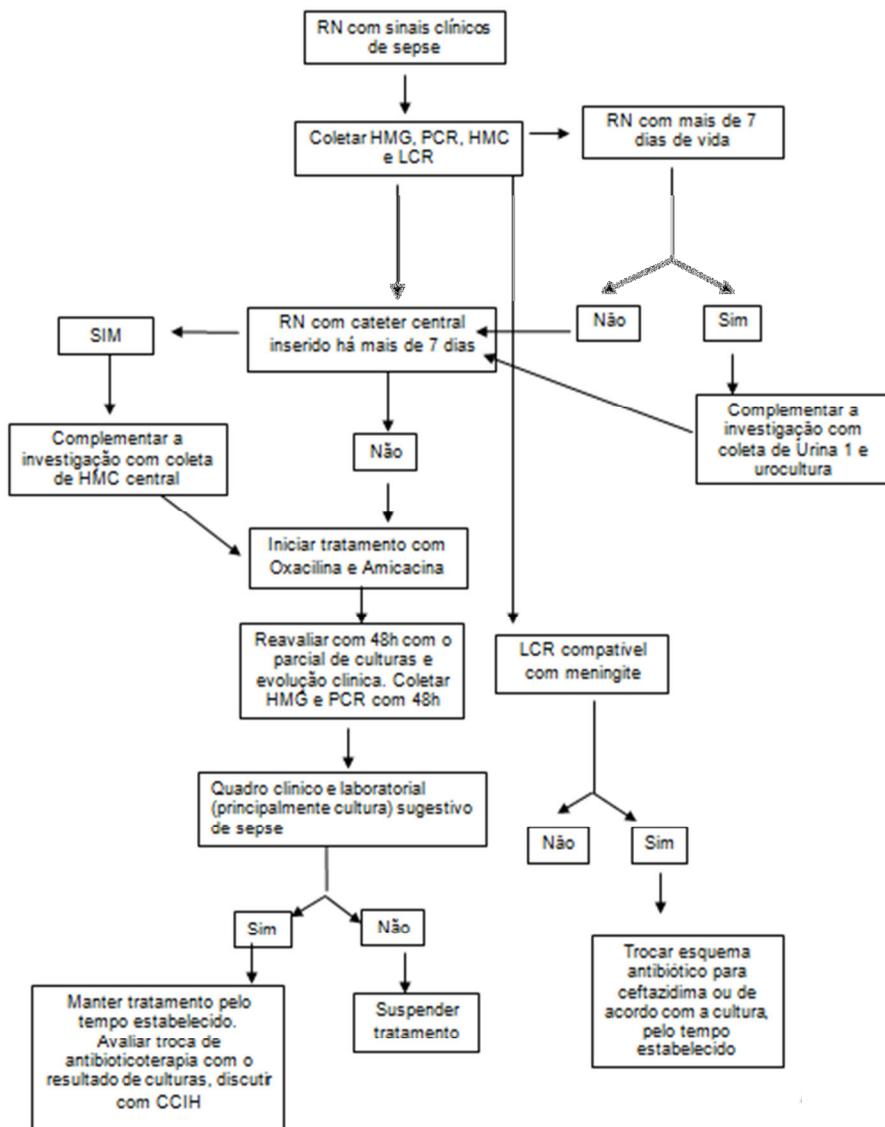


**MANEJO DO RN ≤ 34 SEMANAS com fator de risco para a Sepsis Precoce ou > 34 semanas com diagnóstico de corioamnionite materna**





### MANEJO DA SEPSE TARDIA





## 26. MENINGITE NEONATAL

Kellym Lourena Candotti Liboni

A meningite neonatal é mais comum no primeiro mês de vida do que em qualquer outra faixa etária.

### Etiologia

Variável conforme a região.

### Agentes

- *Streptococos* do grupo B (SGB)
- *E. coli*
- *Listeria monocytogenes*
- Bacilos entéricos gram negativos
- *Stafilococos aureus* e coagulase negativo (mais comumente associados com derivações e procedimentos cirúrgicos)
- Proteus, Pseudomonas, Serratia e Chryseobacterium (dispositivos respiratórios associados)
- *Enterococos faecalis*, *Salmonella* spp e *Citrobacter Koseri*
- *Shigella*
- *Candida* (mais comum em prematuros de muito baixo peso)
- *Neisseria meningitidis*, *hemophilus influenza* e *streptococos pneumoniae* (esporadicamente)
- *Stenotrophomonas maltophilia* (rara)

### FATORES DE RISCO

**Prematuros** com baixo peso têm risco **dez vezes maior** de adquirirem meningite quando comparados a recém-nascidos a termo.

Os **fatores de risco** na infecção precoce estão relacionados às condições perinatais:

- sofrimento fetal



- trauma obstétrico
- anormalidades placentárias
- infecções maternas periparto (trato genital ou urinário)
- ruptura prolongada de membranas
- corioamnionite

As infecções **tardias** são geralmente de origem **hospitalar**, relacionadas ao ambiente e secundárias à colonização inóspita por germes hospitalares.

Os procedimentos invasivos, como intubação, cateteres de longa permanência, nutrição parenteral, malformações congênitas do tubo neural, procedimentos neurocirúrgicos facilitam a quebra das barreiras com maior risco de infecção.

### **Neuropatologia**

As alterações agudas na meningite bacteriana incluem: aracnoidite, ventriculite, vasculite, edema cerebral, infarto e encefalopatia associada.

As maiores sequelas neuropatológicas da meningite neonatal são hidrocefalia, encefalomalacia multicística e atrofia cortical e da substancia branca.

### **Manifestações Clínicas**

Os sinais e sintomas da meningite não são específicos.

Observam-se:

- letargia
- dificuldade alimentar
- vômitos
- distúrbios respiratórios
- distensão abdominal
- Irritabilidade
- instabilidade térmica
- convulsões, fontanela abaulada e rigidez de nuca ocorrem com menor frequência.



## Punção Lombar e Exame do Líquor

Punção lombar deve ser realizada para exame do líquor em recém-nascidos com sintomas de sepse.

A punção lombar deve ser realizada antes da introdução da terapia. Pode ser postergada até estabilização do quadro.

## Interpretação do Líquor

O diagnóstico específico requer o crescimento do microorganismo no líquor.

A bacterioscopia deve ser sempre realizada para possível identificação do agente.

## Identificação dos microorganismos através da bacterioscopia pelo Gram

Bacterioscopia pelo Gram	Microorganismos
Bastonetes Gram-negativos	<ul style="list-style-type: none"><li>• Enterobactérias (<i>E. coli</i>, <i>Klebsiella</i> spp, <i>Enterobacter</i> spp, <i>Citrobacter</i> spp, <i>Salmonella</i> spp, <i>Shigella</i> spp etc.).</li><li>• Não-fermentadores (<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>, <i>Pseudomonas aeruginosa</i>, <i>Acinetobacter</i> spp, <i>Chryseobacterium meningosepticum</i>.</li><li>• <i>Haemophilus influenzae</i></li></ul>
Cocos Gram-positivos	<i>Streptococos</i> do grupo B <i>Streptococos pneumoniae</i> <i>Staphylococos aureus</i> <i>Staphylococos</i> coagulase negativo (ex. <i>epidermides</i> ) <i>Enterococos faecalis</i>
Bastonetes Gram-positivos	<i>Listeria monocytogenes</i>
Cocos Gram-negativos	<i>Neisseria meningitides</i>



- Testes de imunoeletroforese de contracorrente, aglutinação pelo látex devem ser realizados.
- Realizar citologia e bioquímica.
- Notar que os valores de proteína e glicose são maiores nos recém-nascidos mais imaturos por maior permeabilidade na barreira hematencefálica.

#### Valores no líquor de RN de alto risco sem meningite bacteriana:

Líquor		Termo	Prematuro
Leucócitos (cels/mm)	média	8	9
	variação	0-32	0-29
Proteínas (mg/dl)	média	90	115
	variação	20-170	65-150
Glicose (mg/dl)	média	52	50
	variação	34-119	24-63

O diagnóstico de meningite neonatal baseia-se em uma contagem elevada de leucócitos, predominantemente polimorfonucleares, concentração elevada de proteína e concentração diminuída de glicose.

As alterações do líquor tendem a ser mais severas na infecção tardia e nas infecções por bactérias entéricas gram-negativas.

O líquor obtido precocemente no curso da doença, pode ser normal, especialmente para meningite por stafilococos coagulase-negativo. Os indicadores bioquímicos e celulares de infecção no líquor podem estar ausentes com cultura positiva.

Na presença de um líquor normal e suspeita mantida de meningite, uma segunda punção deve ser realizada.

O líquor alterado deve ser repetido 48 horas após para monitorar o curso da infecção e guiar decisões terapêuticas.

#### Terapia Antimicrobiana

Terapêutica inicial recomendada: Ampicilina e Cefotaxima, até resultado das culturas e sensibilidade antimicrobiana.



Meningite tardia: proporcionar cobertura para patógenos predominantes na unidade.

- Na suspeita de bacilos Gram-negativos hospitalares optar por uma cefalosporina de terceira ou quarta geração associada ou não a amicacina.
- Se houver procedimentos neurocirúrgicos, derivações, malformações da linha média está indicado o uso de Vancomicina.
- Se o germe isolado for SGB, usar Penicilina ou Ampicilina.
- Se isolada Listeria e Enterococos usar Ampicilina e aminoglicosídeo.
- Se stafilococos coagulase-negativo ou stafilococos aureus resistentes usar Vancomicina.
- Na meningite por Streptococos pneumoniae:
  - a) Se sensíveis, usar Penicilina ou Ampicilina
  - b) Se sensibilidade intermediária, usar Cefotaxima
  - c) Se altamente resistentes, usar Vancomicina com Rifampicina
- Se Enterobacterias como Klebsiella e E. coli iniciar com Cefotaxima e se multirresistentes usar Ciprofloxacina ou Meropenem ou se necessário associados.
- As bactérias Citrobacter, Enterobacter, Serratia ou Proteus se resistentes a cefalosporina de terceira geração indicar cefalosporina de quarta geração (Cefepima). Se multirresistente, usar Meropenem, ou ocasionalmente Ciprofloxacina.
- Para Pseudomonas sp recomenda-se Cefepima, Ciprofloxacina ou Meropenem, sempre associados a aminoglicosídeos.
- Para Stenotrophomonas maltophilia usar Sulfametoxazol-trimetropina associado ou não a Ticarcilina-clavulonato.
- Para Salmonella, usa Ampicilina, se sensíveis e Ciprofloxacina, se resistente.

#### Duração do Tratamento

- Germes Gram-positivos: mínimo de 14 dias.
- Germes Gram-negativos: mínimo de 21 dias.

#### Terapia de Suporte

- Manejo adequado de líquidos para minimizar o edema cerebral e a resposta inapropriada à secreção do hormônio antidiurético, que pode levar a deterioração dos níveis de consciência e convulsões, com aumento da pressão intracraniana.



- A terapia consiste na restrição hídrica.
- Podem ocorrer convulsões e a droga de escolha é o Fenobarbital.

## COMPLICAÇÕES

- Hidrocefalia: os sinais podem aparecer no final da primeira semana para a segunda semana de doença.
- Ventriculite.
- Efusão subdural (pouco significado clínico, geralmente com resolução espontânea).
- Abscessos cerebrais.

## PROGNÓSTICO

Fatores associados a prognóstico ruim em meningite por SGB: coma, perfusão ruim, leucócitos menores que  $5.000/\text{mm}^3$ , neutrófilos menores que  $1.000/\text{mm}^3$  e proteína no líquor maior  $380\text{mg/dl}$ .

Em meningite por bastonetes gram-negativos incluem: proteína no líquor maior  $500\text{mg/dl}$ , leucócitos no líquor maior  $10.000/\text{mm}^3$  e culturas repetidamente positivas.

## MENINGITE POR CANDIDA

Frequentemente se apresenta como parte de uma síndrome sistêmica.

Sintomas associados:

- instabilidade térmica
- hipotensão
- deterioração respiratória
- apnéia
- distensão abdominal
- sangue nas fezes
- hiperglicemia

Sintomas neurológicos são pobres-fontanela abaulada e diastase de suturas são relacionadas ao aumento da pressão intracraniana.



## TRATAMENTO

Anfotericina B é a primeira escolha.

A duração do tratamento é de várias semanas, devendo ser baseada na melhora clínica e negatização da cultura por, pelo menos, uma semana.

A mortalidade é alta e com alta incidência de sequelas severas (hidrocefalia, retardo mental).



## 27. ENTEROCOLITE NECROTIZANTE

Kellym Lourena Candotti Liboni

Marina da Rosa Faria

Doença de etiologia multifatorial, que se caracteriza por sinais de sepse acompanhados de alterações gastrointestinais. São quatro os fatores de risco que, quando associados, podem provocar inflamação da mucosa intestinal e lesão das alças intestinais: Prematuridade – Alimentação – Hipoxia/Isquemia – Ação Bacteriana

Prematuridade: imaturidade intestinal, aumento da permeabilidade da mucosa, dismotilidade, deficiência de IgA secretória

Perturbação do suprimento sanguíneo esplâncnico: asfixia perinatal, obstrução devida a cateter umbilical, policitemia, auto-regulação microvascular intestinal ineficaz, cardiopatia congênita, sequestro diastólico pelo PCA

Lesão intraluminal: reação à fermentação, reação a alimentos hiperosmolares, reação à frequência ou ao volume do alimento, infecção microbiana e toxinas bacterianas

Quadro clínico

- 1) Súbito: predomina sinais e sintomas sistêmicos, como sepse fulminante. Afeta tanto o RN a termo quanto o PT e a hemocultura quase sempre é positiva
- 2) Insidiosa: predomina sintomas intestinais, com intolerância alimentar, evoluindo em 48 a 72 horas. Ocorre mais em PT

Sinais e sintomas gastrointestinais e sistêmicos:

- resíduo gástrico
- distensão abdominal
- sensibilidade intestinal
- sangue nas fezes (macroscópica ou oculta)
- letargia
- apnéia
- dificuldade respiratória
- má perfusão
- choque, bacteremia, CIVD (nos casos avançados)



### Quadro laboratorial

Reflete sinais de sepse com leucocitose ou leucopenia, trombocitopenia, distúrbio eletrolítico, acidose, hipóxia e hipercapnia.

### Quadro radiológico

1. Sinais inespecíficos: distensão gasosa de alças intestinais, íleo adinâmico (alça sentinela), edema da parede intestinal
2. Sinais específicos: pneumatose (confirmação radiológica da ECN), portograma aéreo, pneumoperitônio (coloração azulada periumbilical)

### Conduta

Solicitar exames laboratoriais e radiológicos, instituir jejum imediato e antibioticoterapia.

Quadro 1 – Adaptação dos critérios de Bell para classificação em Estágios da ECN, através dos sinais sistêmicos, intestinais e radiológicos, e tratamento a ser instituído.

ESTÁGIO	Sinais Sistêmicos	Sinais Intestinais	Sinais Radiológicos	Tratamento
I A – ECN Suspeita	Instabilidade térmica, apnéia, bradicardia, letargia	Resíduo gástrico, leve distensão abdominal, vômitos, sangue oculto	Normal ou dilatação intestinal, íleo leve	Jejum, antibiótico por 3 dias dependendo da cultura
I B – ECN Suspeita	Mesmo que acima	Sangue vivo nas fezes	Mesmo que acima	Mesmo que acima
II A – ECN definida Levemente enfermo	Mesmo que acima	Mesmo que acima, mais ausência de peristalse, dor abdominal	Dilatação intestinal, íleo, pneumatose	Jejum, Atb por 7 a 10 dias se exames normais após 24-48h
II B – ECN definida Moderadamente	Mesmo que acima, mais acidose metabólica leve,	Mesmo que acima, mais dor abdominal definida,	Mesmo que acima, mais portograma aéreo,	Jejum, Atb por 14 dias, tratar distúrbios hidroeletrolíticos



enfermo	trombocitopenia leve	celulite abdominal ou tumoração em fossa ilíaca direita	+/- ascite	
III A – ECN grave Gravemente enfermo, intestino intacto	Mesmo que acima, mais hipotensão, bradicardia, apnéia, acidose, CIVD, neutropenia	Mesmo que acima, mais sinais de peritonite generalizada, acentuada dor e distensão abdominal	Mesmo que acima, mais ascite definida	Mesmo que acima, ventilação, paracentese (discutir cirurgia se líquido achocolatado)
III B – ECN grave Gravemente enfermo, perfuração intestinal	Mesmo que acima	Mesmo que acima	Mesmo que acima, mais pneumoperitônio	Mesmo que acima, mais intervenção cirúrgica

## Tratamento

1. Jejum com sonda orogástrica aberta
2. Instituir aporte hídrico, protéico e calórico por NPP, de preferência via central
3. Monitorar os sinais vitais
4. Colher exames: gasometria, hemograma, plaquetas, VHS, PCR, hemocultura, líquor (quimiocitológico, gram e cultura), urocultura, coprocultura e pesquisa de sangue oculto nas fezes, dosagem sérica de eletrólitos
5. Raio-x de abdome a cada 6 a 12 horas (seriado), dependendo da gravidade do quadro, durante as primeiras 48 horas
6. Iniciar antibioticoterapia de largo espectro após a coleta dos exames. Escolha: ampicilina (para enterococo) ou ampicilina associado à sulbactam (na ausência da ampicilina) e amicacina (para bacilo Gram negativo) e metronidazol. A manutenção de metronidazol deverá ser definida de acordo com a avaliação do quadro após 72h.
7. Enterocolite sem complicação - serão 7 dias de tratamento a depender da evolução clínica do RN e complicações que possam surgir.



8. Em caso de confirmação de perfuração intestinal ou enterocolite complicada – manter de 10 a 14 dias de tratamento.
9. Manter Ht entre 35 a 40%
10. Jejum por período mínimo de 5 dias
11. Reiniciar alimentação com leite materno exclusivo e, na falta deste, leite artificial diluído, de forma lenta e gradual
12. Avaliação cirúrgica: punção abdominal (líquido achocolatado = necrose de alça) e sinais radiológicos de perfuração de alça são indicativos de laparotomia. Quando não há condições clínicas, a colocação de dreno abdominal é medida paliativa até a estabilidade clínica para se submeter à cirurgia
13. No caso de não haver melhora clínica, discutir com CCIH e considerar o uso de Vancomicina associado à piperacilina + tazobactam.

#### Complicações tardias

Estenoses ou fístulas entéricas (10 a 35%, com ou sem cirurgia), abscesso, ECN recorrente, síndrome de alça curta (má-absorção), brida pós-cirúrgica (5%).

### INFECÇÃO DO TRATO URINÁRIO (ITU)

A infecção do trato urinário é rara nos primeiros 3 dias de vida. Durante um quadro septicêmico a ITU pode estar envolvida: quando os rins forem alvo de infecção originada no sangue e neste caso a pielonefrite estará sempre presente; qualquer patógeno que cause sepse bacteriana ou fúngica pode ser a causa de ITU.

Após este período neonatal imediato, a maioria das ITU se iniciam na bexiga e depois se estendem aos rins (a *E. coli* é o patógeno mais frequentemente responsável pelas infecções adquiridas comunitárias)

#### Fatores de Risco para ITU

- Os mesmos relacionados à sepse neonatal
- Anomalias do trato urinário e refluxo (é comum ser a ITU o primeiro sinal de malformação do trato urinário)
- RN do sexo masculino, especialmente os não circuncidados
- TORCH: as infecções congênicas geralmente envolvem o trato urinário; a excreção de vírus pelo trato urinário pode ocorrer por meses

#### Sinais

- Qualquer sinal ou sintoma de sepse pode estar presente
- Pode ser assintomática



- Outros sinais inespecíficos incluem: ganho de peso insuficiente, alteração de temperatura, cianose ou palidez cutânea, hiperbilirrubinemia conjugada, distensão abdominal, vômitos, diarreia

### Diagnóstico

- Hemocultura
- Urocultura:
  - **Saco coletor** – difícil interpretação, a não ser quando negativa
  - **Punção supra-púbica (PSP)** – método mais utilizado para obtenção de espécime para realização da cultura. Não deve ser realizado em crianças com trombocitopenia ou distúrbio hemorrágico não corrigido. O crescimento de qualquer bactéria em urina colhida por PSP deve ser considerada significativa porém a maioria das ITU demonstram número de colônias > 10.000/ml
  - **Cateterização da bexiga** – segunda alternativa à PSP. Significante quando as colônias contam mais de 10.000/ml
- **Urocultura positiva deve ser repetida no 3º dia de tratamento, quando já se espera a negatificação da mesma; caso mantenha-se positiva, trocar antibiótico, nortado pelo antibiograma.**
  - Sedimento urinário:
    - 10 leucócitos/mm<sup>3</sup> pode-se suspeitar de ITU
    - A presença ou ausência de piúria não confirma nem afasta completamente a ITU
    - Bactérias coráveis pelo Gram têm valor preditivo positivo de aproximadamente 50%
    - A presença de bacteriúria e leucocitúria eleva o valor preditivo positivo para 80-85%
    - Hematúria macroscópica é rara
  - Os índices neutrofílicos geralmente são anormais em RN com ITU
  - O aumento da Proteína C reativa geralmente se relaciona à presença de pielonefrite

### Estudos de Imagem

- RN com ITU devem ser submetidos a estudo ultrassonográfico para afastar malformações dos rins e sistema coletor. A incidência de malformações é de aproximadamente 30%. Todas as crianças com sepse fúngica necessitam estudo ultrassonográfico.
- Uretrocistografia retrógrada deve ser realizada após 2 semanas do término da antibioticoterapia para diagnosticar o refluxo.



## **Bioquímica**

- Uréia e creatinina séricas devem ser determinadas no início do tratamento e repetidas se anormais

## **Diagnóstico Diferencial**

- O mesmo da sepse, hiperbilirrubinemia conjugada, distensão abdominal, intolerância alimentar

## **Terapêutica**

Antibioticoterapia: seguir a prevalência de patógenos do serviço e o correspondente antibiograma. Em nosso serviço as E. coli, que são as bactérias mais frequentemente causadoras de ITU, são sensíveis a ampicilina e aminoglicosídeo, que deverá ser o primeiro esquema empírico a ser instituído. Caso haja concomitância com a sepse, introduzir o esquema relativo à sepse (ver capítulo correspondente). O tratamento deverá estender-se por 10-14 dias. Nas crianças com refluxo vésico-ureteral deve-se, após o tratamento da ITU, manter antibioticoterapia profilática com amoxicilina ou cefalexina (1/4 da dose diária preconizada)



## 28. INFECÇÕES PERINATAIS

Ana Maria da Cruz

Pedro Alexandre Federico Breuel

Certas infecções que ocorrem no período antenatal ou intraparto podem ter efeitos significantes sobre o feto ou recém-nascidos. O cuidado com o binômio mãe-feto nestes períodos pode reduzir a frequência e minimizar alguns sérios problemas, assim como diminuir o risco de transmissão e disseminação de infecção nos vários setores do serviço de neonatologia.

### Infecções Virais

#### 1. Citomegalovírus (CMV)

A infecção pelo citomegalovírus pode ocorrer antes, durante ou após o nascimento.

#### Tipos de transmissão do CMV de acordo com o momento da ocorrência

- Congênita ou Intra uterina
- Perinatal

#### - Intraparto

#### -Pós-natal precoce

É chamada de infecção intraparto a que ocorre pela exposição à secreção cervical no canal de parto e de pós natal precoce a que se dá por meio do leite materno ou transfusão de sangue de doadores soropositivos para o CMV.

A diferenciação entre infecção congênita e perinatal tem importância do ponto de vista de prognóstico e de delineamento do seguimento das crianças em longo prazo.

### Técnicas Laboratoriais

- Isolamento viral em cultura de fibroblastos humanos
- Detecção do DNA viral pela reação em cadeia da polimerase ( PCR)

#### • Testes sorológicos

- IgM anti-CMV

-IgG anti-CMV



A triagem sorológica pré-natal para a infecção pelo CMV é ainda muito controversa em nosso país, onde a maioria 90 a 95% das mulheres já apresentaram infecção primária pelo CMV. Não há até o momento nenhuma modalidade de tratamento aprovada para o uso durante a gestação que previna ou reduza a chance de ocorrência da doença no feto.

A demonstração de soroconversão durante a gestação ( intervalo entre dois exames maior que 4 semanas) confirma a infecção primária materna. Para tanto é necessário que a primeira amostra seja negativa e a segunda positiva para a detecção de anticorpos IgM e IgG anti CMV. Os anticorpos IgM anti CMV podem persistir por até 6 meses, podendo significar infecção recente ou que ocorreu semanas a meses antes da concepção.

### **Infecção Congênita - Características Clínicas e Epidemiológicas**

Infecção congênita pelo CMV é um importante problema de saúde pública devido ao elevado risco de consequências adversas tardias tanto em crianças sintomáticas quanto assintomáticas ao nascer. Estima-se que aproximadamente 0,5% a 1% de todos os recém nascidos sejam infectados pelo CMV como resultado de infecção congênita. Ref( Kenneson et al ) Ver Med Virol.

Sinais Clínicos

Restrição do crescimento intra=uterino

Petéquias

Hepatoesplenomegalia

Icterícia associada à colestase

Hiperbilirrubinemia direta

Microcefalia

Calcificações periventriculares

Trombocitopenia

Aminotransferases séricas aumentadas

Perda auditiva neurosensorial.

RNs sintomáticos ao nascer usualmente apresentam mau prognóstico. Cerca de 90% podem evoluir com sequelas neurológicas e 50 a 70% com sequelas neurosensorial bilateral e profunda. A letalidade nos RNs sintomáticos com acometimento sistêmico grave no período neonatal pode variar de 5 a 10%. Entre os RNs com infecção sintomática leve a moderada, 25 a 35% poderão ter algum grau de comprometimento neurológico.



## **Infecção Perinatal – características clínicas e epidemiológicas**

A infecção perinatal pelo CMV incide em 20 a 60% dos RNs dependendo do tipo, grau e duração da exposição ao vírus. A infecção perinatal é assintomática na grande maioria dos RNs a termo. No entanto, pode estar associada a quadro clínico de gravidade variável, como a síndrome sepsi-like, colestase, plaquetopenia, neutropenia e pneumonite, quando acomete RN pré-termo com peso inferior a 1500 gramas e/ou idade gestacional inferior a 32 semanas.

RNs sintomáticos ao nascer usualmente apresentam mau prognóstico. Cerca de 90% podem evoluir com sequelas neurológicas e 50 a 70% com surdez neurosensorial bilateral e profunda. A letalidade dos RNs sintomáticos com acometimento sistêmico grave no período neonatal pode variar de 5% a 10%. Entre os RNs com infecção sintomática leve a moderada, 25% a 35% poderão ter algum grau de comprometimento neurológico.

## **Avaliação clínica e exames complementares para crianças com infecção congênita pelo CMV**

### **Avaliação Clínica**

- Peso, comprimento e perímetro cefálico
- Hepatimetria e tamanho do baço
- Fundoscopia ocular ao nascimento e com 12 e 60 meses

### **Avaliação Auditiva**

- Otoemissões acústicas
- Potencial evocado da audição (BERA) ao nascimento, com 3, 6, 12, 18, 24, 30 e 36 meses

A partir dessa idade, audiometria infantil condicionada a cada 6 meses até 6 anos de idade

### **Exames de imagem do SNC**

- Tomografia computadorizada de crânio ao nascimento e, se alterada, repetir de acordo com a necessidade clínica

### **Exames complementares**

- Hemograma completo com contagem de plaquetas



- Bilirrubina total e frações
- Transaminases séricas
- Exame líqüórico: celularidade. Proteínorraquia, glicorraquia e pesquisa do DNA do CMV.

O envolvimento do sistema nervoso deve ser avaliado com tomografia computadorizada, sempre que possível, em todas as crianças com infecção congênita por citomegalovírus, mesmo naquelas assintomáticas. Os achados anormais frequentemente observados em crianças sintomáticas são calcificações e/ou cistos periventriculares, áreas de gliose, vasculite, ventriculomegalia (raramente causando hidrocefalia), distúrbios da migração neuronal e, em casos mais graves, atrofia cortical, porencefalia, e hidranencefalia.

### **Indicações do uso dos antivirais para tratamento da infecção congênita ou perinatal.**

Até o momento, ganciclovir e sua pró-droga valganciclovir são os dois antivirais licenciados para o tratamento da infecção pelo citomegalovírus. Entretanto, seu uso é limitado pela potencial toxicidade.

A infecção atual do tratamento com ganciclovir em crianças com infecção congênita por CMV está restrita a casos selecionados, ou seja, RN com infecção confirmada, sintomas e com evidências de envolvimento do SNC. Devem-se excluir outras etiologias de infecção congênita, especialmente sífilis e toxoplasmose, cujos sinais e sintomas podem ser semelhantes. O tratamento deve ser iniciado no período neonatal.

### **Critérios de inclusão para tratamento**

- RN sintomático com evidência de envolvimento do SNC, incluindo calcificações intracranianas, microcefalia, atrofia cortical, surdez neurosensorial, líqüor anormal e coriorretinite
- RN com quadro de síndrome *sepsis-like* viral, pneumonite intersticial por CMV, excluídas outras etiologias.
- Idade inferior a 1 mês na ocasião do diagnóstico

### **Administração da droga**

- Ganciclovir, na dose de 8 a 12 mg/kg/dia, de 12/12 horas diluído em soro fisiológico 0,9% ou soro glicosado a 5%, não ultrapassando 10 mg/ml, em infusão endovenosa lenta por 1 hora, durante seis semanas.



### **Contraindicações do uso da droga ou modificações da dose quando já estiver em uso**

- Neutropenia (<500 células/mm<sup>3</sup>) e plaquetopenia (< 50000/mm<sup>3</sup>): redução da dose para 4 a 6 mg/kg/dia
- Creatinina sérica > 2,0 mg/dl

Se essas alterações persistirem por mais de uma semana ou piorarem, a droga deverá ser suspensa até a normalização dos parâmetros laboratoriais.

### **Controle laboratorial durante o tratamento**

- Hemograma completo com plaquetas, uréia e creatinina, transaminases, bilirrubina total e frações, nos dias 3, 5, 7, 10, 14, 21, 28, 35, 42 e 49 de tratamento
- Monitorização da virúria: coleta de urina para isolamento viral e PCR nas semanas 1, 2, 4, 6, 8, 10 e 12.
- Líquor antes do início do tratamento e se alterado, repetir no dia 42<sup>o</sup> dia.

### **Prevenção**

Medidas de prevenção primária, ou seja, orientação tanto às mulheres soronegativas com risco de infecção primária, quanto às mulheres soroativas, com risco de reinfecção com novas cepas virais tem eficácia comprovada. Essas consistem basicamente no reforço das medidas de higiene, tais como, lavagem das mãos após contato com urina e saliva de crianças menores de 3 anos, potenciais excretoras do vírus.

## **2. Hepatite B**

A infecção pelo vírus da hepatite B continua sendo um problema de saúde pública no Brasil, mesmo com a disponibilidade de vacina segura e eficaz para a sua prevenção desde 1981. Os indivíduos com infecção crônica ( 10 a 25% dos infectados) constituem o principal reservatório do vírus, sendo fonte de infecção para outros indivíduos.

A hepatite B durante a gestação, aguda ou crônica, não aumenta a morbimortalidade materna ou risco de complicações fetais. No entanto, embora a infecção seja sintomática, 70 a 90% dos RNs infectados permanecerão cronicamente infectados até a vida adulta.

### **Transmissão Vertical do VHB**

A transmissão do vírus da hepatite B para o feto de mãe com infecção aguda ou, mais comumente, portadora crônica, ocorre no período gestacional em 5% dos casos.



***A exposição perinatal ao sangue materno é o modo mais importante de transmissão, sendo responsável por 95% dos casos.***

***O VHB não é transmitido pelo leite materno. A amamentação não deve ser contraindicada nos casos de mães portadoras do vírus da hepatite B (OMS).***

.As mulheres que são AgHBs negativas mas são de risco para contrair Hepatite B, podem ser vacinadas durante a gravidez.

### **Identificação e manejo da gestante infectada pelo VHB**

**A triagem sorológica deveria ser realizada em todas as gestantes, pois em pelo menos 50% das mulheres infectadas não se identificam fatores de risco para a infecção.**

Recomenda-se triagem sorológica sempre que possível em torno da 30ª semana de gestação, por meio da pesquisa de do antígeno de superfície da hepatite B ( AgHBs). Nos locais onde houver disponibilidade poderão ser realizados testes de detecção de outros marcadores sorológicos ( anti-AgHBs, AgHBe, anti AgHBe e anti-AgHBc)

**O AgHBe e o anti HBc fração IgG ( anti HBc total) passam pela placenta para o feto. Portanto exame positivo logo após o nascimento pode representar os antígenos e anticorpos maternos.**

### **Prevenção da Transmissão Mãe-Filho**

A prevenção da transmissão mãe-filho no período perinatal por meio da imunoprofilaxia é altamente eficaz e envolve estratégias de imunização ativa ( vacina contra hepatite B) e passiva ( imunoglobulina Humana Hiperimune anti Hepatite B- HBIG)

Há diferentes métodos possíveis de imunoprofilaxia sendo utilizados em diferentes regiões geográficas, de acordo com a prevalência da infecção pelo VHB e dos recursos disponíveis.

**Regiões de baixa endemicidade** – Não realizar rastreamento sorológico, mas administrar vacina contra VHB nas primeiras 12 horas de vida

**Regiões de moderada endemicidade** – Opta-se pela triagem materna rotineira ( detecção de AgHBs e/ou AgHBe), vacinação universal em todos os recém nascidos e imunoglobulina hiperimune contra o VHB em casos selecionados conforme quadro abaixo

➤ **RN Pré-termo com menos de 2000 gramas deverá ser vacinado ao nascer, porém esta dose não será considerada como a 1ª de três doses.**



**Esquema Recomendado para Imunoprofilaxia de RN para o vírus da Hepatite B para Prevenção da Transmissão Perinatal. (Segundo calendário vacinal 2016)**

<b>Estado</b>	<b>Esquema de doses</b>	<b>Idade</b>
RN de mães AgHBs positivo e/ou AgHBe positivo	VHB 1  IGHB (0,5 ml IM)  PENTA	Ao nascer (primeiras 12 horas)  Ao nascer (primeiras 12 horas)  2, 4º e 6º mês de vida
RN de mães AgHBs negativo	VHB 1  PENTA	Ao nascer  2, 4º e 6º mês de vida
RN de mães não pesquisadas para AgHBs antes do parto	VHB 1  IGHB  PENTA	Ao nascer (primeiras 12 horas)  Caso detecte-se que a mãe é AgHBs positiva, aplique 0,5 ml IM, assim que possível, preferentemente dentro da 1ª semana de vida  2, 4º e 6º mês de vida

Abreviaturas: VHB= vacina para hepatite B; IGHb= imunoglobulina anti-hepatite B; AgHBs= antígeno de superfície para o vírus da hepatite B. PENTA= vacina contra hepatite B, difteria, tétano, coqueluche e hemóphilus tipo b).

Os imunobiológicos especiais são fornecidos pelo governo nos endereços e telefones que se seguem:



## **CENTROS DE REFERÊNCIA DE IMUNOBOLÓGICOS ESPECIAIS (CRIES)**

<b>RELAÇÃO DE ENDEREÇOS DOS CRIES – 8:00 às 16 horas – 2ª a 6ª feiras</b>
<b>CRIE – UNIFESP</b> Rua: Borges de Lagoa, 770 - São Paulo – Capital – Fone: (011) 5084-5005
<b>CRIE – HC FMUSP</b> Av: Dr Enéas de Carvalho Aguiar, s/n – Prédio dos Ambulatórios Fone: 3069-6392 - São Paulo - Capital Finais de Semana/Feriados: 3069-6413 ou 3069-6135 (somente urgências)
<b>CRIE – UNICAMP</b> Hospital das Clínicas – 3º Andar - Campinas - SP Fone: (019) 3788-7763 / 3788-7451 Finais de semana/feriados (019) 3788-7916 (somente urgências)
<b>CRIE – HC – Ribeirão Preto</b> Av: Bandeirantes, 3900 - Ribeirão Preto - SP Fone: (016) 602-2841 / 602-2335 Finais de semana/feriados (016) 602-2634 ou 602-2625 (somente urgências)
<b>OBS: Nos finais de semana e feriados as solicitações de urgência devem ser realizadas pelo médico consultante nos telefones indicados.</b>

### **Hepatite C**

O vírus da hepatite C é responsável por aproximadamente 80% dos casos de hepatite não A e não B, sendo transmitido por exposição sanguínea, incluindo transfusões de sangue e uso de drogas ilícitas injetáveis. Outras vias incluem a transmissão sexual e a vertical.

### **Transmissão Vertical**

A transmissão vertical do VHC pode ocorrer tanto na vida intrauterina como no momento do parto, sendo a última reconhecida como a responsável pela grande maioria das infecções do RN.



## **Potenciais fatores que influenciam a transmissão vertical do VHC**

### **Fatores de risco**

- Viremia materna (RNA do VHC detectável)
- Ruptura prolongada de membranas amnióticas
- Procedimentos obstétricos invasivos
- Exposição intra parto ao sangue materno

### **Fatores facilitadores da transmissão**

- Coinfecção materna com o HIV
- História materna de uso de drogas injetáveis
- Doença materna em atividade pelo vírus VHC
- Pai/parceiro sexual infectado pelo VHC

### **Fatores não associados à transmissão**

- Tipo de parto
- Aleitamento materno
- Gestação prévia com filho infectado pelo VHC
- Genótipo viral

**Com relação ao aleitamento materno, apesar da detecção do RNA do VHC no leite materno em pequenas concentrações e de descrições isoladas de infecções perinatais atribuídas ao aleitamento materno em mulheres com elevadas cargas virais, evidências baseadas em estudos prospectivos reforçam que o aleitamento materno é seguro. REF 7,9 Manual.**

**Segundo os critérios sugeridos pela rede europeia de hepatite C pediátrica, RNs de mães positivas para anti-VHC devem ser considerados infectados por esse vírus se ocorrer pelo menos uma das seguintes situações:( REF pg 147)**

- **RNA do VHC detectado em pelo menos duas amostras do soro obtidas com intervalo de pelo menos três meses durante o primeiro ano de vida. A ausência de RNA do VHC no RN não exclui a possibilidade de infecção, devendo o exame ser repetido entre 3 e 6 meses e com 1 ano de vida**
- **Anticorpos anti-HCV persistem positivos após os 18 meses de vida e tornam-se indetectáveis nas crianças não infectadas até 15 a 18 meses.**



## Mães com VHC positivo e RNA do VHC negativo

A criança é considerada não infectada se o anti-VHC for negativo e a atividade da TGP for normal, não havendo necessidade de seguimento após 24 meses de vida;

## Mães com anti-VHC positivo e RNA do VHC positivo

São casos em que se diagnostica o contágio pelo VHC por meio de exame sorológico e se consegue detectar replicação viral.

A confirmação da infecção pelo VHC no RN ocorrerá nas seguintes situações:

- Se o RNA do VHC for positivo aos 3 meses de idade, um novo teste deve ser realizado entre 6 e 12 meses de idade. Se ambos os testes forem positivos, a criança deve ser considerada infectada
- Se o RNA do VHC for negativo e a atividade da TGP estiver elevada aos 3 meses, um novo teste RNA-VHC deve ser realizado aos 6 meses de idade. Se positivo, um teste adicional deve ser realizado entre 9 e 12 meses e, se positivo a criança deve ser considerada infectada
- Se o RNA do VHC for negativo e a atividade da TGP for normal, o RN deve ser considerado como provável não infectado; esse padrão deve ser confirmado entre 18 e 24 meses, com teste sorológico anti-VHC e verificação da TGP. A persistência dos anticorpos anti-VHC mesmo na ausência de viremia em testes sequenciais indica que a criança teve infecção prévia pelo VHC, tendo se recuperado dela.

## 6. Herpes Simplex (HS)

A prevalência da infecção pelo HS aumentou cerca de 30% nas últimas décadas. O HS pode ser classificado em tipo 1, de localização orofacial, e tipo 2, genital. Muitas(os) pacientes com evidência sorológica inequívoca de infecção tem história negativa para úlceras genitais. Mulheres com lesão genital de infecção primária pelo HS, que derem a luz por via vaginal, podem transmitir a seus RN a infecção em 33-50%. Caso a infecção seja recorrente, este risco diminui para menos de 2-5%.

### Manejo Obstétrico

Mulheres com história de infecção genital pelo HS devem ser questionadas quanto a recentes sintomas e deve ser submetida a um minucioso exame do períneo antes do parto. Caso não haja lesões, o RN poderá nascer via vaginal. A cesárea é indicada para todas as mulheres com lesão genital ativa (seja primária ou recorrente), mesmo com a bolsa rota.

As precauções padrão e de contato são recomendadas para mulheres com lesão evidente clinicamente ou sorologia que confirme infecção primária, desde o parto



até a enfermaria de puerpério. Para lesões recorrentes, apenas as precauções padrão serão suficientes. Há a necessidade do uso de luvas pelo pessoal que assiste à paciente. A sala de parto requer apenas a desinfecção de rotina.

### **Manejo do RN exposto ao Herpes Simplex**

A maioria dos RN adquire a infecção pela passagem pelo canal de parto contaminado, ou via ascendente, mesmo com membrana aparentemente íntegras. Raramente a infecção neonatal pode ocorrer por transmissão pós-natal ocasionada pelos pais, pessoal do hospital ou outros contatos mais próximos, principalmente as lesões não genitais (boca, mãos, peri-mamária); ou por contato com outro RN infectado, provavelmente veiculado pela mão de quem dispensa o cuidado ao neonato.

RN de parto vaginal por um canal infectado, devem ser rigorosamente observados, pois a taxa de transmissão é de 50% para recém-nascidos de mulheres com lesão genital primária.

Devem ser colhidas culturas para HS de urina, fezes ou reto, boca, e nasofaringe. Os profissionais que cuidam do RN (e os pais) devem estar atentos para o surgimento de sinais e sintomas de infecção neonatal pelo HS, que incluem: lesões vesiculares da pele, desconforto respiratório, convulsões, ou sinais de sepse. O líquido em RN com os sintomas descritos, deve ser colhido e analisado inclusive com PCR.

Qualquer cultura ou PCR positiva para HS, ou forte suspeita de infecção, a terapêutica com aciclovir deve ser iniciada.

RN de parto vaginal (ou cesária com bolsa rota) de uma mãe com lesões ativas de HS necessita ser separado dos outros RN, e manipulado com precauções de contato, caso permaneçam no local durante o período de incubação. O isolamento não é essencial. Alternativamente, o RN pode ficar com sua mãe em um quarto separado, após a instrução dos cuidados que a mesma deve ter para minimizar os riscos de transmissão no pós-parto.

O risco de infecção é extremamente baixo em RN de mulheres assintomáticas com história de HS genital recorrente e naqueles de mulheres sintomáticas porém nascidos de cesária antes da ruptura da bolsa. Para estes RN não há necessidade de nenhum tipo de cuidado especial.

O tempo de permanência no hospital é empírico e baseado nos fatores de risco, recursos locais, e acesso a adequado seguimento.

## **7. Vírus da Imunodeficiência Humana (HIV)**

Na ausência de alguma intervenção, o risco de infecção para um RN de mão soropositiva para HIV é de 25% (13-39%). O tempo exato de transmissão de uma mãe infectada para seu feto/recém-nascido é incerto. As evidências sugerem que



na ausência do aleitamento natural, 30% da transmissão ocorra antes do nascimento e 70% aconteça no momento periparto.

### Manejo dos RN de mães soropositivas para HIV

As crianças nascidas de mães soropositivas para o HIV deverão ser atendidas em unidades especializadas, pelo menos até a definição de seu diagnóstico. Obviamente, aquelas que se revelarem infectadas deverão ficar em atendimento nessas unidades, ao passo que as não infectadas poderão ser encaminhadas para acompanhamento nas unidades básicas de saúde.

#### Cuidados com o RN

- Imediatamente após o parto, lavar o recém-nascido com água e sabão;
- A aspiração de boca, narinas ou vias aéreas deve ser evitada e, se for necessária, deve ser cuidadosa.
- Caso tenha havido deglutição de sangue ou mecônio, pode-se promover a lavagem gástrica cuidadosa, evitando-se traumas de mucosas.

### PROFILAXIA PARA O RN DE MÃES SOROPOSITIVAS PARA HIV

O recém-nascido deve receber AZT solução oral, preferencialmente ainda na sala de parto, logo após os cuidados imediatos, ou nas primeiras quatro horas após o nascimento, devendo ser mantido o tratamento durante as primeiras quatro semanas de vida.

Para mães sem carga viral menor que 1.000 cópias/mL registrada no último trimestre ou com carga viral desconhecida, a nevirapina deverá ser acrescentada ao AZT, sendo iniciada pelo menos até 48 horas após o nascimento. O Quadro abaixo especifica as doses de ARV para os RN.

A quimioprofilaxia com AZT deverá ser administrada, de preferência, imediatamente após o nascimento (nas quatro primeiras horas de vida) e a indicação da associação com a nevirapina, com início nas primeiras 48 horas de vida, deve ser avaliada conforme os cenários descritos no quadro abaixo:

#### Esquema posológico de AZT e nevirapina no RN, por via oral

Antirretroviral	Doses
AZT (a)	RN com 35 semanas ou mais: 4 mg/kg/dose de 12/12h
	RN entre 30 e 35 semanas :2mg/kg/dose de 12/12h por 14 dias e 3 mg/kg/dose de 12/12h a partir do 15º dia
	RN < 30 semanas: 2mg/kg/dose de 12/12h



Nevirapina (b)	Peso de nascimento > 2 kg: 12 mg/dose (1,2 mL)
	Peso de nascimento 1,5-2 kg: 8 mg/dose (0,8 mL)
	Peso de nascimento < 1,5 kg: não usar NVP

a) Por quatro semanas até definição do diagnóstico

b) Três doses (1ª dose até 48h, 2ª dose 48h após a 1ª dose, 3ª dose 96 h após a 2ª dose). A nevirapina deverá ser indicada nos casos de carga viral materna maior que 1.000 cópias/mL ou desconhecida no último trimestre de gestação. Excepcionalmente, quando a criança não tiver condições de receber o medicamento por via oral, pode ser utilizado o AZT injetável, nas seguintes doses:

**RN com 35 semanas de idade gestacional ou mais: 3 mg/kg/dose IV 12/12h;**

**RN entre 30 e 35 semanas de idade gestacional: 1,5 mg/kg/dose IV 12/12h nos primeiros 14 dias de vida e 2,3 mg/kg/dose IV 12/12h a partir do 15º dia;**

**RN com menos de 30 semanas de idade gestacional: 1,5 mg/kg/dose IV 12/12h.**

Nesse caso não se associa a nevirapina, mesmo quando indicada, pois esta só se encontra disponível em apresentação oral.

A transmissão pós-natal do HIV pode ocorrer, principalmente, por meio do aleitamento materno. Considerando-se que essa via contribui substancialmente para a transmissão vertical do HIV, é conveniente realizar o aconselhamento da puérpera/mãe soronegativa no momento do parto.

Devem-se avaliar as vulnerabilidades e orientar a prevenção da infecção do HIV após o parto, principalmente com o uso de preservativos, reduzindo a possibilidade de infecção durante a amamentação. Se a infecção materna for aguda durante a amamentação, o risco de infecção da criança é maior devido ao rápido aumento da carga viral e queda na contagem de LT-CD4+. A mãe deve ser orientada para a interrupção da amamentação assim que o diagnóstico for realizado.

- Efeitos adversos:

Freqüentes: anemia, neutropenia, intolerância gastrointestinal

➤ A administração no pré-natal e intraparto de zidovudina para grávidas HIV positivas fez com que a transmissão vertical fosse reduzida em 68%. Em um grande trabalho multicêntrico, controlado e randomizado, demonstrou queda de 25,5% para 8,3% no grupo controle quando houve a administração de ZDV entre 14-34 semanas de gestação, acrescido de ZDV no intraparto e ZDV para o RN por 6 semanas após o parto.



## Imunização

A vacinação contra a tuberculose (vacina BCG id) e contra o vírus da hepatite B deverá ser iniciada na maternidade, logo após o nascimento. Como o tempo para a definição do diagnóstico da infecção pelo HIV é longo, não se justifica postergar o início da vacinação das crianças assintomáticas expostas por via vertical ao HIV, sob o risco de deixá-las sem proteção. Mesmo depois, o esquema vacinal para crianças soropositivas mas não doentes, é o mesmo preconizado para as crianças soronegativas.

## 8. Papilomavirus Humano

Lesões verrucosas causadas pelo papilomavirus humano (HPV) são comuns. Técnicas diagnósticas sofisticadas demonstram a presença de HPV em mais de 40% das mulheres sexualmente ativas. A infecção genital pelo HPV pode ser exacerbada pela gravidez. As lesões se proliferam na vulva e vagina e se tornar extremamente friáveis durante a gestação. A crioterapia, laserterapia, e o ácido triclo-ro-acético podem ser usados pela grávida com segurança. A podofilina, 5-fluoracil, e o interferon geralmente são não recomendados durante a gestação devido aos riscos de toxicidade para o feto.

O risco que um RN de mãe infectada pelo HPV venha a apresentar um papiloma laríngeo no futuro é muito pequeno. O período de latência pode ser muito longo, de vários anos, até que a criança venha a apresentar sinais clínicos significantes.

Devido ao baixo risco da papilomatose respiratória, a cesária não é indicada como fator protetor para a exposição do RN ao HPV. Em mulheres com extenso condiloma, a cesária pode estar indicada devido à baixa distensibilidade vulvo-vaginal.

RN de mães infectadas com HPV não necessitam de nenhum tipo cuidado especial.

## 9. Parvovírus B19 (PVB19)

Agente causador do Eritema Infeccioso. Aproximadamente 50% das mulheres grávidas são imunes ao PVB19. A morbidade e mortalidade fetal quando a infecção ocorre no período gestacional são baixas, contudo, o PVB19 pode infectar os precursores eritróides do feto e causar anemia, que poderá levar à hidropsia fetal e morte.

A maioria das infecções que teve como consequência a morte fetal ocorreu na primeira metade da gravidez; e a morte fetal ou aborto espontâneo ocorrerá de 4 a 6 semanas após a infecção.

Anomalias congênitas não têm sido descritas devido ao PVB19.



Devido à alta prevalência e baixo risco de comprometimento fetal, e ao fato de o afastamento das pessoas que trabalham com crianças poder reduzir, mas não eliminar o risco de infecção, as mulheres grávidas não devem ser rotineiramente excluídas de seus locais de trabalho devido à presença de criança com eritema infeccioso.

As precauções da infecção são as rotineiras, não há necessidade de cuidados especiais ao RN.

## 10. Vírus Sincicial Respiratório (VSR)

O VSR é um causador comum de infecção respiratória na infância e o mais comum agente causal de hospitalização por doenças de vias aéreas inferiores em recém-nascidos nos EUA. As crianças em maior risco de contraírem tal infecção são os RN pré-termo, aqueles com doença pulmonar crônica e os com cardiopatias congênitas. A profilaxia pode ser alcançada através do uso da Imunoglobulina para VSR (IG-VSR) endovenosa ou do palivizumabe, um anticorpo monoclonal administrado via intramuscular. Não há estudos comparando a relativa eficácia dos dois produtos.

- A IG-VSR deve ser aplicada em infusões mensais na dose de 750 mg/kg por dose.
- O Palivizumabe requer injeções intramusculares de 15 mg/kg/dose, mensalmente.
- Ambas as preparações devem ser administradas durante a estação que precede à de maior prevalência de infecções por VSR, o inverno, e durante o mesmo (6 meses).
- As crianças que recebem a IG-VSR (e não as que recebem o Palivizumabe) devem ter seu esquema vacinal da Tríplice Viral (sarampo-rubéola-caxumba) e Varicela atrasados em 9 meses desde a última aplicação.
- A Academia Americana de Pediatria dá preferência ao palivizumabe às crianças de maior risco devido sua fácil aplicação, segurança e efetividade.

Segundo a Sociedade Brasileira de Pediatria a profilaxia com Palivizumabe deve ser:

### Altamente Recomendada

- Em crianças < 2 anos com DPC que necessitem de tratamento nos 6 meses anteriores ao início do período de sazonalidade;
- Prematuros com idade gestacional < 28 semanas, sem DPC, estando com menos de 12 semanas no início do período de sazonalidade do VSR



- Em crianças < 2 anos com cardiopatia congênita cianótica ou cardiopatias com hipertensão pulmonar severa ou em tratamento para ICC.
- Crianças nascidas entre 29-32 semanas de idade gestacional, sem DPC, com menos de 6 meses de idade no início do período de sazonalidade do VSR

### **Recomendada**

Prematuros nascidos com idade gestacional entre 33-35 semanas devem sua individualizada, se apresentarem 2 ou mais fatores de risco;

As medidas de higiene na prevenção devem ter ênfase especial, devendo ser estimulada a amamentação;

No período de sazonalidade das regiões devem ser administradas 5 Doses sendo a primeira dose antes do início do período de sazonalidade

- A IG-VSR é contra-indicada a pacientes com cardiopatia congênitas cianogênicas.
- O VSR pode ser transmitido nas enfermarias (setores do berçário), sendo que o isolamento respiratório deverá ser praticado, incluindo a identificação e coorte dos pacientes infectados pelo vírus.

## **11. Síndrome da Rubéola Congênita**

### **Epidemiologia**

A rubéola é uma doença benigna, porém de extrema gravidade durante a gestação pelo risco de malformações e infecção crônica que o feto e o recém-nascido podem apresentar.

### **Aspectos Clínicos da SRC**

#### **Transmissão**

A rubéola congênita é transmitida pela via transplacentária, com infecção da placenta e feto, logo depois da viremia materna. A infecção pode resultar em malformações de vários tipos, dependendo da fase em que a viremia se instalou. O vírus, ao infectar o feto, produz infecção crônica que pode representar uma importante fonte de disseminação da infecção, por um período superior a um ano. É necessário evitar o contato com essas crianças infectadas, particularmente em relação a gestantes.

A transmissão do vírus é maior nos primeiros meses de vida e ocorre por meio de objetos recém contaminados pelas secreções nasofaríngeas, sangue, urina e fezes de recém-nascidos infectados.



## **Morbidade e gravidade**

A incidência da rubéola congênita depende do número de suscetíveis, da circulação do vírus na comunidade e do uso de vacina específica. Nos períodos epidêmicos a infecção fetal tem sido estimada em 4 a 30 casos por mil nascidos vivos. Nos períodos não epidêmicos é estimada uma incidência de menos de 0,5 casos por mil nascidos vivos.

Estudos realizados nos Estados Unidos e Reino Unido demonstraram que o risco de malformações congênitas é mais alto nas doze primeiras semanas de gestação. Especificamente o estudo do Reino Unido de 1982 (MILLER, E. et al.), indica que as malformações congênitas pelo vírus da rubéola ocorrem nas seguintes semanas de gestação:

- 90% até a décima semana;
- 33% entre a décima primeira e décima segunda semana. Abortamento espontâneo e natimortalidade são mais comuns quando a infecção é adquirida nesta fase;
- 80-90% dos recém-nascidos infectados nas primeiras oito semanas têm malformações detectadas durante os primeiros quatro anos de vida, sendo que estas taxas decrescem progressivamente até a 20ª semana.
- A ocorrência de rubéola no período pré-gestacional raramente resulta em infecção fetal.

Após a viremia materna, a invasão do conceito pelo vírus pode resultar em:

- infecção placentária sem infecção fetal;
- morte e reabsorção do embrião (infecções muito precoces);
- abortamento espontâneo, natimorto;
- recém-nascido com anomalias congênitas (SRC);
- recém-nascido que vai desenvolver a doença algum tempo depois;
- infecção subclínica.

As principais manifestações da infecção intra-uterina são o abortamento espontâneo, malformação congênita de grandes órgãos e sistemas, acontecendo de forma isolada ou conjunta. A malformação congênita pode aparecer, mesmo após rubéola assintomática em gestantes.

## **Manifestações clínicas**

Podem ser agrupadas nas seguintes categorias: precoces (transitórias ou permanentes) e tardias.

A infecção pelo vírus da rubéola na fase intra-uterina pode resultar no nascimento da criança sem nenhuma anomalia, mas pode provocar:



- abortamento espontâneo;
- a natimortalidade;
- o nascimento de crianças com anomalias simples ou combinadas.
- A prematuridade e o baixo peso ao nascer estão, também, associadas à rubéola congênita.

As principais manifestações clínicas ou alterações dita permanentes são:

- catarata;
- retinopatia pigmentar;
- microftalmia;
- surdez (manifestação mais comum - 80%);
- cardiopatia congênita (persistência do canal arterial, estenose aórtica, estenose pulmonar);
- microcefalia, encefalite crônica;

Outras manifestações clínicas podem ocorrer, mas são transitórias, como:

- hepatoesplenomegalia;
- hepatite; icterícia;
- trombocitopenia; anemia hemolítica;
- adenopatia;
- meningoencefalite;
- miocardite;
- radioluscências ósseas;
- pneumonia intersticial;
- edema da córnea;
- exantema crônico.

As manifestações de início tardio são decorrentes de infecção viral persistente, reativação viral e insulto imunológico, a saber:

- endocrinopatias (diabetes, disfunção tireoidiana);
- alteração ocular (glaucoma, neovascularização retiniana, ceratocone);
- alteração do SNC (atraso no desenvolvimento neuropsicomotor, retardo mental, autismo, panencefalite progressiva);



- hipertensão arterial.

### **Tratamento**

As alterações agudas decorrentes da síndrome da rubéola congênita, tais como insuficiência cardíaca congestiva, anemia e trombocitopenia, devem ser corrigidas de imediato.

Em resumo, frente a um caso de SRC, tendo em vista a inexistência de tratamento específico, indica-se:

- Suporte clínico, cirúrgico;
- Precaução de contato;
- Seguimento do desenvolvimento;
- Avaliação auditiva, cardiológica, oftalmológica;
- Radiografia dos ossos;
- Exames: hemograma, LCR;
- Ultra-som transfontanela;
- Reabilitação.

### **Diagnóstico Laboratorial**

O feto infectado é capaz de produzir anticorpos específicos IgM para rubéola antes mesmo do nascimento. Como os anticorpos IgM maternos não ultrapassam a barreira placentária, a presença de anticorpos IgM específico para rubéola no sangue do recém-nascido é evidência de infecção congênita.

É importante lembrar que os anticorpos maternos da classe IgG podem ser transferidos passivamente ao feto através da placenta e que não é possível diferenciá-los daqueles produzidos pelo próprio recém-nascido, quando infectado na vida intra-uterina. No entanto, como a quantidade de anticorpos IgG maternos diminui com o tempo, desaparecendo por volta do 6º mês, a persistência dos níveis de anticorpos IgG no sangue do recém-nascido é altamente sugestiva de infecção intra-uterina.

### **Interpretação dos resultados do exame sorológico**

#### **Recém-nascido cuja mãe teve diagnóstico confirmado de rubéola durante a gestação ou lactente avaliado como caso suspeito de SRC:**

Amostra coletada logo após o nascimento ou a suspeita clínica de SRC:

- 1) se o resultado da pesquisa de IgM for positivo: confirmar o caso;
- 2) se o resultado da pesquisa de IgM for negativo, realizar pesquisa de IgG. (utilizar o mesmo soro coletado para IgM).
- 3) se a pesquisa de IgG for negativa: descartar o caso;



4) se o resultado da pesquisa de IgG for positivo, coletar uma segunda amostra após três meses.

Segunda amostra coletada (após 3 meses)

1) se houver manutenção do IgG, isto é, positivo e com leitura de D.O. (densidade óptica) próxima a anterior: coletar 3ª amostra após 3 meses, para confirmação do caso;

2) se houver queda acentuada do IgG ou IgG negativo: descartar o caso.

Obs: A leitura da D.O. será fornecida pelo laboratório. Persistência de IgG além de 6–12 meses, principalmente em altos níveis, é altamente sugestivo de rubéola congênita.

### **Gestantes com resultados de IgM positivo no exame de rotina do pré-natal**

No caso da gestante cujo resultado do exame de rotina de pré-natal foi positivo para IgM, o laboratório (público ou particular) deve notificar esta ocorrência à vigilância epidemiológica estadual/municipal ou a outro conforme fluxo estabelecido, mediante o envio da cópia do resultado do exame.

### **Medidas de controle da SRC**

- A medida de controle quando da detecção de um caso de SRC é a vacinação de bloqueio que deve ocorrer, conforme orientado para o bloqueio quando da ocorrência de caso suspeito de rubéola: administrar a vacina contra a rubéola (monovalente ou combinada, preferencialmente a combinada), no grupo etário feminino de um a 49 anos de idade e, masculino, de um a 39 anos de idade.
- A assistência ao parto de gestantes com suspeita de rubéola ou de que a criança tenha S.R.C. deve prover condições de isolamento da mãe, se estiver no período de transmissibilidade, e do recém-nascido, conforme o caso. Estas crianças devem ser consideradas contagiantes desde o nascimento até um ano de idade.
- Em relação à frequência a creches ou instituições similares de crianças com SRC, estas devem ser submetidas à pesquisa de excreção viral a partir do 4º mês de vida, no caso de obtenção de cultura do vírus negativa na urina e na secreção nasofaríngea, podem ser liberadas a frequenta-las.

## **12. Varicela**

### **Epidemiologia**

A varicela é uma enfermidade cosmopolita, muito contagiosa, freqüente em crianças nas quais é habitualmente benigna. É endêmica com períodos em que se torna epidêmica.



O contágio ocorre por contato direto com as lesões cutâneas e por inalação de secreções respiratórias que contêm o vírus. O período de contágio se estende desde o 1 ou 2 dias antes de começar a erupção até o aparecimento de crostas.

No adulto e em menores de 2 anos a doença pode ser mais grave, pois as complicações são mais freqüentes. É especialmente grave em pessoas de alto risco (enfermidades hemato-oncológica, receptor de transplante de órgão, tratados com imunossupressores, SIDA e diabéticos, gestante).

A porcentagem de infecções subclínicas é de somente 4%.

### **Período de incubação**

O período de incubação dura geralmente de 14 a 16 dias, mas em alguns casos pode iniciar-se em apenas 10 dias ou até 21 dias depois do contato inicial. O vírus entra no organismo inicialmente pelas conjuntivas e ou mucosa das vias aéreas superiores e se multiplica nos gânglios linfáticos regionais durante 4 a 6 dias. Então o vírus se dissemina na corrente sanguínea e sistema linfático produzindo a viremia primária. As células do SRE absorvem o VVZ onde passa por novas replicações durante o resto do período de incubação. Uma viremia secundária começa quando os vírus são liberados na corrente sanguínea em grande quantidade.

O período prodromico que se segue dura de horas a 3 dias, durante o qual os sintomas são inespecíficos: febre pouco elevada, cefaléia, anorexia, vômitos.

O período de estado se caracteriza pelo aparecimento de erupções cutâneo-mucosas constituídas por lesões máculo-pápulo-eritematosas que em 24 horas se transformam em vesículas de tamanhos e formas variadas, tensas, com conteúdo líquido claro rodeadas por uma aréola rosada. Posteriormente perdem tensão e o conteúdo se torna turvo. Em 2 a 4 dias se convertem em lesões crostosas e em 4 a 6 dias se desprendem sem deixar cicatriz.

As lesões predominam na cabeça e tronco. A duração da enfermidade é de 2 a 4 semanas

### **Diagnóstico Laboratorial**

O diagnóstico de varicela é predominantemente clínico.

O vírus pode ser isolado das lesões vesiculares durante os primeiros 3 a 4 dias de erupção ou identificado através de células gigantes multinucleadas em lâminas preparadas a partir de material raspado da lesão, pela inoculação do líquido vesicular em culturas de tecido. Aumento em quatro vezes da titulação de anticorpos por diversos métodos (imunofluorescência, fixação do complemento, ELISA), que, também, são de auxílio no diagnóstico. O PCR tem sido empregado.



## Complicações

Ocorrem por ação direta do vírus, por mecanismo imune ou por infecção bacteriana. As mais freqüentes envolvem a pele, aparelho respiratório e o sistema nervoso.

É freqüente infecção de pele por Streptococcus beta hemolítico e também S. aureus.

Pneumonia viral com padrão interstício nodular pode ser uma complicação potencialmente fatal. A pneumonia bacteriana é mais tardia e a entrada do germe é facilitada pela lesão viral da mucosa respiratória.

Complicações neurológicas: encefalite, cerebrite, meningite, síndrome de Guillain Barre, síndrome de Reye. A patogenia não está bem definida, sugerindo-se a ação direta do vírus ou mediação de mecanismos imunológicos. A ataxia cerebelosa é mais freqüente em bebês e pode manifestar-se na semana seguinte à erupção e é de evolução benigna. A encefalite é mais freqüente em adultos e pode ser fatal.

Outras complicações são: miocardite, pericardite, hepatite, nefrite e diátese hemorrágica.

Varicela hemorrágica: é uma forma grave de varicela onde as vesículas têm conteúdo hemorrágico, há petéquias e sufusões hemorrágicas e plaquetopenia com mecanismo de CIVD.

## Varicela e Gravidez

O desenvolvimento de varicela durante a gestação é pouco freqüente já que 90% dos adultos estão imunizados contra VVZ.

Não se produz varicela fetal a partir de um Zoster da mãe.

O feto se contamina por via hematogênica transplacentária desde a segunda viremia materna. De acordo com o período da gestação que a mãe apresenta sua primoinfecção pelo VVZ, os riscos para o feto ou o recém nascido são diferentes.

## Varicela congênita

Se uma mulher contrai varicela no primeiro ou segundo trimestre de gestação pode transmitir o vírus ao feto. Em 1 a 2 % dos casos, essa infecção pode causar uma síndrome de varicela congênita no feto, caracterizado por:

- Cicatrizes cutâneas
- Deformidades de extremidades
- Transtornos oculares
- Defeitos do SNC



Também existe um risco maior de natimorto, aborto e de bebês de baixo peso ao nascer.

O desenvolvimento de herpes zoster em bebês saudáveis, cujas mães tiveram varicela durante a segunda metade da gestação, indica que a infecção intra-uterina pode ocorrer sem embriopatia visceral.

### **Varicela perinatal**

- Associa-se à varicela materna ocorrida nas últimas semanas da gestação. A enfermidade fetal alcança taxas de 50% quando a varicela materna ocorre de 1 a 4 semanas antes do nascimento, e 30% dos bebês desenvolvem varicela clínica com evolução grave ou fatal.
- Se a primoinfecção materna ocorre entre os 5 dias prévios ao parto e os dois dias que o seguem, é de se esperar uma varicela neonatal grave com envolvimento multivisceral, a partir do décimo dia de vida.
- No caso da viremia materna ter ocorrido entre o quinto e vigésimo segundo dia antes do parto a varicela neonatal é benigna. As IgG tiveram tempo de atravessar a placenta e proteger parcialmente o RN. As manifestações clínicas no RN são mais precoces, ocorrendo antes do quinto dia de vida.
- Frente uma grávida não imunizada e, portanto, sorologicamente negativa para VVZ, que teve contato com varicela, devemos administrar imunoglobulina específica contra VVZ até 72 horas da ocorrência do contato. Esse procedimento reduz a intensidade e gravidade da primoinfecção na mãe ainda que o efeito protetor sobre o feto seja desconhecido.
- Há autores que não registraram varicela congênita quando a grávida recebeu profilaxia depois da exposição, sugerindo que a imunoglobulina específica pode reduzir o risco de infecção fetal.
- O aciclovir não cumpre fins profiláticos, mas é aconselhável administrá-lo na gestante com varicela para diminuir o risco de complicações.

### **Tratamento específico**

- O aciclovir administrado precocemente, até 24 horas do início da erupção, diminui o aparecimento de novas lesões e a disseminação visceral.
- Recomenda-se em prematuros, recém-nascidos, adolescentes ou adultas grávidas, pacientes com enfermidades pulmonares ou cutâneas crônicas ou imunodeprimidos.
- Para os casos graves ou potencialmente graves é preferível a via endovenosa, na dose de 10 mg/kg cada 8 horas. Duração do tratamento de 7 a 10 dias.
- O uso de ácido acetil-salisílico pode desencadear Síndrome de Reye.



- O tratamento deve complementar-se com medidas gerais de higiene.

### **Profilaxia**

A imunização passiva previne a enfermidade ou atenua os sintomas. A globulina imune contra VVZ pode ser obtida de plasma de convalescentes ou de doadores sãos com altos títulos de anticorpos contra VVZ.

**1. Imunoglobulina hiperimune anti-varicela zoster:** retirada do mercado.

**2. Vacina:** é de vírus vivo atenuado. É altamente imunogênica. Eficaz em crianças sadias e em pessoas de alto risco. Sua administração em contatos domiciliares e hospitalares poucos dias depois da exposição a um caso de varicela foi capaz de abortar novos casos. Não é utilizada para o RN. Indicada para crianças a partir de 9 meses de idade com uma segunda dose entre 4 e 6 anos.

### **Isolamento**

**Período de contagiosidade** – varia de dois dias antes do aparecimento das lesões até as últimas vesículas que aparecerem se transformar em crostas.

➤ Os bebês de mães que desenvolveram varicela 5 dias antes até 2 dias depois do parto e que precisarem ficar internados na maternidade devem ser isolados a partir do 10º dias até 28 dias ou mais (fase em que podem disseminar o vírus).

## **INFECÇÕES BACTERIANAS**

### **1. Sífilis Congênita**

A sífilis congênita é uma infecção causada pelo *Treponema pallidum* e a gestante, uma vez infectada, contamina o concepto pela via transplacentária, podendo também ocorrer a transmissão perinatal pelo contato com lesões infectantes ou por ingestão de líquido amniótico contaminado.

A transmissão da gestante para o concepto pode ocorrer em qualquer fase da gestação, diferente do que se acreditava anteriormente, ou seja, que a infecção ocorreria somente após a 18ª semana gestacional. A taxa de transmissão vertical está em torno de 60 % a 100% na fase secundária da doença e pode ocorrer morte perinatal em 40% das crianças contaminadas. São freqüentes: abortamento espontâneo, óbito fetal, feto hidrópico, prematuridade, recém-nascidos sintomáticos, restrição ao crescimento intra-uterino e, em 50% dos casos, recém-nascidos assintomáticos ao nascimento e que apresentam manifestações clínicas 3 a 14 semanas após.



## Sinais e sintomas

Sífilis congênita precoce: icterícia, anemia importante, plaquetopenia, obstrução nasal, coriza, pênfigo palmoplantar, rinite sanguinolenta, hepatomegalia, esplenomegalia, pneumonia, osteocondrite, pseudoparalisia de Parrot, condiloma plano e outros sinais cutâneos, assim como glomerulopatia, síndrome nefrótica, pneumonia alba, miocardiopatia, pancreatite.

Sífilis congênita tardia: manifesta-se em crianças com mais de 2 anos de idade, mostrando estigmas ou escaras das lesões iniciais ou mesmo lesões inflamatórias persistentes. Os sinais clássicos são: fronte olímpica, nariz em sela, dentes de Hutchison, ceratite intersticial, surdez, comprometimento articular.

**A avaliação complementar do RN com suspeita de sífilis congênita deve incluir:**

- **VDRL (realizado em sangue periférico do RN e não no sangue do cordão umbilical).**
- **Radiografia de ossos longos (metáfises e diáfises de tibia, fêmur e úmero)**
- **Líquor cefalorraquidiano (VDRL, celularidade e proteinorraquia)**
- **Hemograma completo**
- **Dependendo das manifestações clínicas: dosagem de bilirrubinas, enzimas hepáticas, RX de tórax, função renal e etc.**

## Exames complementares

### Teste Não Treponêmicos

São eles o VDRL ( Veneral Diseases Research Laboratory) e o RPR ( Rapid Plasma Reagin). No Brasil o VDRL é o teste mais comumente utilizado. É um teste quantitativo, cujo resultado se dá em diluições. É de fácil realização e baixo custo, mas deve ser cuidadosamente interpretado.

#### Vantagens

São altamente sensíveis (78% a 100%). A quantificação permite estimar o estágio da infecção e a resposta à terapêutica, quando dois ou mais testes são feitos em diferentes momentos.

Nas fases primária e secundária são detectados os títulos mais altos. A evolução para a fase latente acompanha-se de queda progressiva dos títulos, ao longo dos anos, mesmo sem tratamento. Após tratamento eficaz, há tendência à negativação, que é tanto mais rápida quanto mais precoce for o estágio da doença e menores títulos iniciais. Apesar da queda dos títulos, pode não haver negativação quando o tratamento for feito nas fases tardias da doença.



## Desvantagens

Podem resultar em falso positivos devido à coexistência de infecções agudas e crônicas e nas doenças auto imunes. A presença de títulos elevados de anticorpos, principalmente observados nas fases recentes da infecção em grávidas, pode causar o efeito prozona se o teste for feito em amostra não diluída e, assim, o teste ser falso-negativo. Para se evitar esse efeito, deve-se proceder à análise com soro diluído. Dessa maneira, quando houver suspeita de infecção na presença de um teste VDRL negativo, sugere-se certificar-se que o teste VDRL foi feito com diluição prévia da amostra do soro materno.

## Testes Treponêmicos

São eles TPHA (Treponema pallidum Hemagglutination); FTA-Abs (Fluorescent Treponamal Antibody-Absorption) e ELISA (Enzyme-Linked Immunosorbent Assay). São testes mais complexos e de maior custo. Detectam anticorpos específicos contra o treponema. São úteis para confirmação diagnóstica quando teste reagínico for positivo.

**O Ministério da Saúde do Brasil preconiza realizar o VDRL na primeira consulta do pré-natal, idealmente no primeiro trimestre da gravidez, e no início do terceiro trimestre (28ª semana), sendo repetido na admissão para parto ou aborto. Na ausência de teste confirmatório (treponêmico), deve-se considerar para o diagnóstico de sífilis as gestantes com VDRL reagente, em qualquer titulação, desde que não tratadas anteriormente de forma adequada.**

Sorologia não treponêmica (VDRL), sorologia treponêmica (FTA-Abs, TPHA e ELISA), radiografia de ossos longos e principalmente exame do líquido céfalo-raquidiano (LCR) são importantíssimos para condução clínica da sífilis congênita e de seu tratamento. O VDRL é um teste indicado para diagnóstico e seguimento terapêutico, podendo ser reagente mesmo após a cura, mas evoluindo, geralmente, com queda progressiva das titulações até a negatificação. Casos de falsos negativos podem ocorrer quando o excesso de anticorpos séricos impede a formação do complexo antígeno-anticorpo na lâmina (fenômeno de prozona); casos de falsos positivos ocorrem na passagem de anticorpos maternos para recém-nascidos não infectados através da placenta obrigando a realização de testes treponêmicos para esclarecimento. Na radiografia de ossos longos, é comum encontrar comprometimento de metáfise e diáfise, levando a osteocondrite e periostite. Quanto ao LCR, sua análise é imprescindível para definição de neurosífilis, diagnosticada pela presença de leucocitose (mais de 25 leucócitos/mm<sup>3</sup>), bem como de proteinorraquia (mais de 100mg/dl) e teste de VDRL positivo.



### Interpretação Conjunta dos testes sorológicos da mãe e do RN

VDRL Mãe	VDRL RN	Teste treponêmico Mãe (TPHA, FTA-ABS ou ELISA)	Possíveis Interpretações
Negativo	Negativo	Negativo	Sem sífilis ou com sífilis em incubação na mãe
Positivo	Positivo	Negativo	Mãe sem sífilis, teste reagínico falso positivo na mãe com transferência passiva para o RN
Positivo	Positivo	Positivo	Sífilis materna recente ou latente com possível infecção do RN Mãe tratada durante a gestação
Positivo	Negativo	Positivo	Sífilis materna recente ou latente com possível infecção do RN Mãe tratada durante a gestação
Negativo	Negativo	Positivo	Mãe tratada com sucesso para sífilis na gestação Teste treponêmico falso negativo Efeito prozona ou títulos baixos.

Fonte: SAS/SMS

Os títulos de VDRL podem ajudar na interpretação . Geralmente são elevados nas infecções recentes, (>1:16, >1:32), apesar de poderem ser menores ou até negativos nas infecções maternas muito recentes. Quando estiver disponível mais



de um teste no período pré-natal, pode-se identificar a conversão do teste de negativo para positivo ou incremento dos títulos.

### Interpretação do histórico de tratamento materno

<b>Estágio da Sífilis</b>	<b>Tratamento</b>	<b>Evolução sorológica esperada</b>
Primária (cancro duro)	Penicilina G benzatina: 2,4 milhões UI dose única	Queda de 4 vezes no título de VDRL em 3 a 6 meses
Secundária ou < 1 ano	Penicilina G benzatina: 2,4 milhões UI + 2,4 milhões UI (intervalo de 1 semana entre as doses)	Queda de 4 vezes no título de VDRL em 3 a 6 meses
Acima de 1 ano ou desconhecido	Penicilina G benzatina: 2,4 milhões UI X 3 (7,2 milhões UI) ( intervalo de 1 semana entre as doses	VDRL < 1:4 estável ou declinando

Fonte: SAS/SMS

### Considera-se tratamento inadequado:

- **Uso de terapia com outro antibiótico que não a penicilina ou uso de penicilina incompleta (tempo e/ou dose)**
- **Instituição de tratamento dentro dos 30 dias anteriores ao parto ou término da terapia preconizada menos de 30 dias antes do parto**
- **Manutenção do contato sexual com parceiro não tratado**
- **Ausência da confirmação de decréscimo dos títulos reagínicos**
- **Evidência de reinfecção (incremento dos títulos reagínicos em pelo menos quatro vezes)**

Tratamento no período neonatal

A - Nos recém-nascidos de mães com sífilis, não tratadas ou inadequadamente tratadas, independente do resultado do VDRL do recém-nascido colher hemograma, líquido, fazer radiografia de ossos longos, solicitar outros exames quando necessários e:

A1- Se houver alteração clínica e/ou sorológica e/ou radiológica e/ou hematológicas, instituir tratamento com Penicilina Cristalina na dose de 50.000



UI/kg/dose, EV, a cada 12 horas (nos primeiros 7 dias de vida) e a cada 8 horas (após 7 dias de vida), durante 10 dias; ou Penicilina G Procaína 50.000 UI/kg/dia, IM, por 10 dias;

A2- Se houver alteração líquórica, o tratamento deverá ser instituído com Penicilina G Cristalina, na dose de 50.000 UI/kg/dose, EV, a cada 12 horas (nos primeiros 7 dias) e a cada 8 horas (após 7 dias de vida), durante 10 dias;

A3- Se não houver alteração clínica, radiológica, e/ou líquórica, e a sorologia for negativa no recém-nascido deveremos instituir Penicilina G Benzatina, IM, na dose única de 50.000 UI/kg. Acompanhamento se torna obrigatório, com seguimento de VDRL sérico com 1 e 3 meses, após conclusão do tratamento. Caso não seja possível o acompanhamento ambulatorial, o recém-nascido deverá ser tratado com o esquema A1.

A- nos recém-nascidos de mães adequadamente tratadas: realizar o VDRL em sangue periférico do recém-nascido e se estiver reagente com titulação maior que a materna, na presença de manifestações clínicas, solicitar hemograma, radiografia de ossos longos e colher líquido;

B1- se houver alterações clínicas e/ou radiológicas e/ou hematológicas, sem alteração do líquido, instituir tratamento como em A1;

B2- se houver alteração no líquido, o tratamento deverá ser realizado como em A2.

B- nos recém-nascidos de mães adequadamente tratadas: realizar VDRL em amostra de sangue periférico do RN.

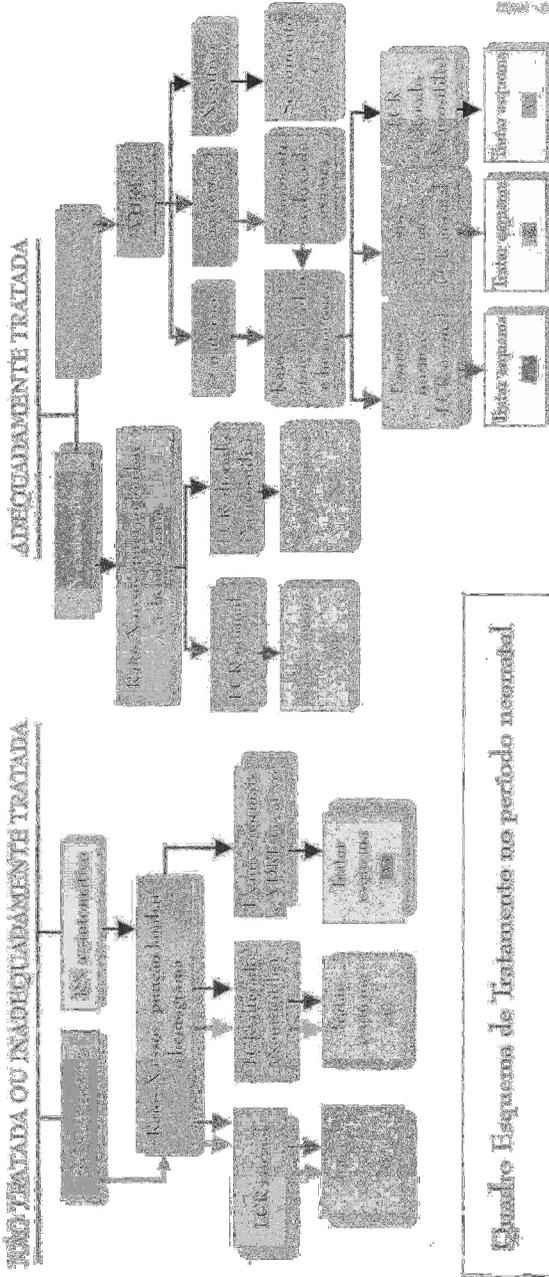
C1- se for assintomático e o VDRL não for reagente proceder ao seguimento clínico-laboratorial. Na impossibilidade de garantir o seguimento deve-se proceder ao tratamento com Penicilina G benzatina, IM, na dose única de 50.000UI/Kg.

C2- se for assintomático e tiver o VDRL reagente, com titulação igual ou menor à materna acompanhar clinicamente. Na impossibilidade do seguimento clínico, investigar e tratar como A1 ou A2(se tiver alterações no líquido).



# Algoritmo para Abordagem do RN, frente à gestante com sífilis

## Mãe com Sífilis :



### Quadro Esquema de Tratamento no período neonatal

<b>A1</b>	Recém-nascido com sífilis congênita, com PCR (sífilis) positivo e VDRL (sífilis) positivo.	<b>A3</b>	Recém-nascido com sífilis congênita, com PCR (sífilis) positivo e VDRL (sífilis) negativo.
<b>A2</b>	Recém-nascido com sífilis congênita, com PCR (sífilis) negativo e VDRL (sífilis) positivo.	<b>C1</b>	Recém-nascido com sífilis congênita, com PCR (sífilis) positivo e VDRL (sífilis) positivo.

**Recém-nascido com sífilis congênita, com PCR (sífilis) positivo e VDRL (sífilis) positivo:**  
 Tratamento com penicilina G cristalina 50.000 UI/kg/dia, em 2 doses/dia, durante 10 dias.  
 Tratamento com penicilina G cristalina 50.000 UI/kg/dia, em 2 doses/dia, durante 10 dias.  
 Tratamento com penicilina G cristalina 50.000 UI/kg/dia, em 2 doses/dia, durante 10 dias.

**Recém-nascido com sífilis congênita, com PCR (sífilis) positivo e VDRL (sífilis) negativo:**  
 Tratamento com penicilina G cristalina 50.000 UI/kg/dia, em 2 doses/dia, durante 10 dias.  
 Tratamento com penicilina G cristalina 50.000 UI/kg/dia, em 2 doses/dia, durante 10 dias.

**Recém-nascido com sífilis congênita, com PCR (sífilis) negativo e VDRL (sífilis) positivo:**  
 Tratamento com penicilina G cristalina 50.000 UI/kg/dia, em 2 doses/dia, durante 10 dias.  
 Tratamento com penicilina G cristalina 50.000 UI/kg/dia, em 2 doses/dia, durante 10 dias.

**Recém-nascido com sífilis congênita, com PCR (sífilis) positivo e VDRL (sífilis) positivo:**  
 Tratamento com penicilina G cristalina 50.000 UI/kg/dia, em 2 doses/dia, durante 10 dias.  
 Tratamento com penicilina G cristalina 50.000 UI/kg/dia, em 2 doses/dia, durante 10 dias.





## **Acompanhamento ambulatorial**

O acompanhamento ambulatorial deve ser mensal até o 6º mês de vida e bimensais do 6º ao 12º mês e as sorologias de VDRL devem ser solicitadas com 1, 3, 6, 12 e 18 meses, interrompendo a coleta quando dois exames consecutivos estiverem negativos. Realizar TPHA ou FTA-Abs para sífilis após os 18 meses para confirmação do caso. Caso ocorra elevação dos títulos sorológicos ou não negatificação dos mesmos, reinvestigar o paciente (verificar se o tratamento foi realizado adequadamente, caso contrário, reiniciar o mesmo). O acompanhamento por outros profissionais, como otorrinolaringologista, oftalmologista e neurologista a cada 6 meses, por dois anos é importante para prevenção de seqüelas, tais como: perda auditiva neurossensorial, inflamação da córnea e retardo europsicomotor. Quando tivermos um líquido alterado, após o tratamento, repetir a punção líquórica a cada 6 meses até a sua normalização. Nos casos de crianças tratadas de forma inadequada, na dose e/ou tempo do tratamento preconizado, deve-se convocar a criança para reavaliação clínico-laboratorial, e reiniciar o tratamento da criança, obedecendo aos esquemas anteriormente descritos.

## **Prevenção**

A principal arma na prevenção da sífilis congênita está na assistência pré-natal realizada adequadamente (solicitação de VDRL no 1º, e início do 3º trimestre da gestação), com identificação dos casos das mães infectadas e de seus parceiros sexuais, bem como o tratamento imediato ( Penicilina Benzatina, 2,4 milhões UI, IM, dose única, nos casos de sífilis primária; ou nos casos de sífilis secundária , repetição após 1 semana, totalizando 4,8 milhões UI).

O envolvimento da população através de campanhas profiláticas, uso de preservativos, mobilização das classes médica e política são mecanismos que podem erradicar de vez a sífilis congênita no nosso meio.

## **2.MICOPLASMA**

### **Conceito**

É uma infecção causada por microrganismos dos gêneros Mycoplasma e Ureaplasma.

### **Epidemiologia**

O Micoplasma coloniza o trato geniturinário das mães e a transmissão para os neonatos é vertical, através da contaminação do líquido amniótico ou durante o desprendimento vaginal. Acomete RN com peso <1500g e o agente pode ser encontrado na vagina, reto, garganta e olhos após 3 meses de nascimento.



## Patologia

A inflamação crônica do trato geniturinário leva a uma corioamnionite, que vai comprometer o epitélio traqueal promovendo um desarranjo ciliar até perda das células epiteliais da árvore brônquica.

## Manifestações clínicas

Ureaplasma: conjuntivite, adenite submandibular, meningite purulenta, hidrocefalia, hemorragia intra-ventricular, sepse e pneumonia intersticial.

Mycoplasma: hipoatividade, hipotermia, recusa alimentar, perda de peso.

Infecções pulmonares após os 1º dias: tosse, taquipneia progressiva, batimentos de asa de nariz, retrações sub-costais e esternais, gemidos, cianose e crises de apnéia. Pneumonite pode aparecer na 2ª semana de vida.

## Diagnóstico

Clínico: história materna de colonização e manifestações clínicas do RN

Radiológico: padrão intersticial, tipo "favo de mel".

Laboratorial: isolamento em urina, sangue, líquido, aspirado traqueal, líquido pleural e abscessos. (solicitar específico para micoplasma em caldo PPLO)

## Tratamento

O micoplasma por não possuir parede celular é resistente aos antimicrobianos que agem inibindo a síntese da parede (Penicilinas e Cefalosporinas). São sensíveis respectivamente:

Ureaplasma urealyticum: sensível a Eritromicina 20mg/kg/peso, em duas tomadas diárias na primeira semana de vida, e de 30mg/kg/peso em 3-4 doses, após a primeira semana, por 10-14dias.

Mycoplasma hominis: sensível a Lincomicina e Clindamicina, com alternativa para Cloranfenicol e Aminoglicosídeos. .

## 3. CLAMÍDIA

**Agente Etiológico:** Chlamydia trachomatis

### Transmissão e Epidemiologia

O principal meio de transmissão da C. trachomatis ocorre pela via sexual. Uma mãe com infecção cervical por clamídia tem 60 a 70% de ter um RN infectado durante a passagem pelo canal de parto. Dos RN expostos 20 a 50% podem desenvolver conjuntivite e 10 a 20% pneumonia. O período de incubação da infecção ocular varia de 5 a 14 dias e a maioria das pneumonias ocorre após 2 semanas a 3 meses.



## **Manifestações Clínicas:**

### **Conjuntivite**

Manifestação clínica mais comum da doença adquirida caracterizando-se por edema palpebral, hiperemia, secreção mucopurulenta por um fibrosamento do lençol conjuntival e micropano (especialmente do limbo superior) onde não temos comprometimento da visão.

### **Pneumonia**

Ocorre por volta de 2 a 13 semanas de vida nas crianças que foram expostas e caracteriza-se por tosse seca, congestão, taquipneia e estertores subcrepitantes. Geralmente são afebris e o comprometimento pulmonar independe da presença prévia ou não da conjuntivite.

### **Outras manifestações**

Podemos encontrar otites médias, rinofaringite, laringite, vulvovaginite e até apnéia.

### **Diagnóstico**

O diagnóstico laboratorial de conjuntivite pode ser realizado escarificando-se a conjuntiva palpebral da pálpebra inferior e espalhando o conteúdo numa lâmina para posterior coloração pelo Giemsa (as células epiteliais infectadas revelam inclusão citoplasmática paranuclear basofílica ou corpos de inclusão de Haberstaedter-Prowazek).

O hemograma demonstra eosinofilia com valores superiores 300 a 400mm<sup>3</sup> e dosagem de níveis de IgG e de IgM elevados. Quanto ao aspecto radiológico encontramos áreas de hiperinflação e infiltrado micronodular.

### **Tratamento**

O tratamento da conjuntivite e da pneumonia é sistêmico com Eritromicina 50mg/kg/dia por via oral durante 14 dias (o tratamento tópico com colírio ou pomada é inadequado para erradicar o organismo do trato respiratório superior).

### **Prevenção**

Tratamento dos pais, de RN com infecção pela clamídia, deve ser realizado administrando-se Eritromicina, assim como o parto vaginal em gestantes que apresentem o germe nos órgãos genitais deve ser evitado.

## **4. TUBERCULOSE CONGÊNITA**

Tuberculose congênita é definida como a tuberculose que ocorre em recém-nascidos como resultado da infecção pelo *Mycobacterium tuberculosis* durante a vida intra-uterina. A infecção ocorre a partir da placenta infectada por via hematogênica através da veia umbilical, formando o complexo primário no fígado; enquanto que a ingestão ou aspiração de líquido amniótico infectado dentro do útero ou durante a passagem através do canal do parto pode resultar em



formação de um complexo primário no trato gastrointestinal e pulmão respectivamente. Os sintomas no neonato são inespecíficos podendo ocorrer a partir da 2-3 semanas de vida: desconforto respiratório, febre intermitente, hepatoesplenomegalia e inapetência são os achados mais comuns em tuberculose congênita, podendo ocorrer também coriorretinite e linfadenopatia, lesões de pele como pápula, pápula-pústula.

A mãe do recém-nato com tuberculose congênita pode não manifestar a doença. Deve-se suspeitar da doença quando a mãe tiver história de tuberculose, fator de risco, febre de origem indeterminada, suor noturno, dor pleurítica, derrame pleural, porém foram descritos inúmeros casos onde a mãe não apresentava qualquer sinal ou sintoma, e a partir do diagnóstico do recém-nascido, investigou-se a mãe, e isolou-se o bacilo da tuberculose no tecido endometrial materno.

Procedimentos para diagnóstico precoce do recém-nascido incluem:

- aspirado gástrico de jejum
- aspirado endotraqueal
- aspirado de nódulo/gânglio
- biopsia de nódulo/gânglio
- Rx de tórax pode variar de normal a infiltrado miliar e até derrame pleural
- Teste de Mantoux : usualmente negativo
- US de fígado: imagens hipoeecóicas que podem ser biopsiadas para isolar o bacilo da tuberculose
- LCR

O tratamento do recém-nascido deve começar tão logo se suspeite do diagnóstico sem esperar por confirmação laboratorial. Os pacientes com tuberculose congênita e aqueles com doença adquirida pós-natal, são tratados similarmente:

Isoniazida	10-15 mg / kg / dia
Rifampicina	10-20 mg /kg / dia
Pirazinamida	15-30 mg / kg / dia

Em caso de mães com BAAR resistentes, o antibiograma deverá orientar o tratamento do recém-nascido.

A prevenção, ao menos em alguns casos de tuberculose congênita, é possível através da detecção de doença durante a gestação. Screening de mulheres de risco através de PPD e raio-x de tórax deveria ser parte da rotina de pré-natal especialmente em áreas com aumento da incidência da infecção. A co-infecção com HIV é um importante fator para o recente aumento de casos de tuberculose.



Apesar de rara, a tuberculose congênita deve sempre ser lembrada ao de aventar hipóteses diagnósticas, devido às conseqüências devastadoras de um atraso no diagnóstico.

Quando o diagnóstico da tuberculose materna é feito precocemente na gestação, e a doença é tratada, a tuberculose congênita é prevenida.

## 5. GONORRÉIA

Causada pela *Neisseria gonorrhoeae*, ocorre mais comumente entre indivíduos com idade de 15-29 anos. Entre os homens, os mais acometidos são os adultos jovens de 20-24 anos; entre as mulheres, as adolescentes com idade entre 15-19 anos têm a maior prevalência.

A infecção no RN geralmente acomete os olhos, sendo que a profilaxia logo após o nascimento com colírio de nitrato de prata a 1% (uma gota em cada olho) é recomendada. Ocasionalmente, uma oftalmia gonocócica ou uma infecção disseminada pode ocorrer, neste caso a administração de ceftriaxone endovenosa ou intramuscular estará indicada. A dose única de cefalosporina de 3ª geração geralmente é suficiente para tratamento da oftalmia, e para profilaxia de infecção generalizada.

## 6. TÉTANO NEONATAL

Uma das mais severas infecções causadas por uma bactéria anaeróbia, o *Clostridium tetani*. Pode ser visto em crianças de mães não imunizadas antes ou durante a gestação. Geralmente ocorre por infecção do coto umbilical relacionada a má higiene local. Não se registram novos casos de Tétano Neonatal no Estado de São Paulo desde o ano de 2.000.

Em caso de risco infeccioso, procede-se a administração de imunoglobulina tetânica na dose de 250 UI intramuscular.

No caso de Tétano Neonatal, além da imunoglobulina, imuniza-se com toxóide tetânico e administra-se Penicilina Cristalina na dose de 100.000 a 200.000 UI/kg/dia, durante 10 a 14 dias.

Como profilaxia preconiza-se a imunização das gestantes.

## INFECÇÕES PARASITÁRIAS

### 1. Toxoplasmose Congênita

Tendo com agente etiológico o *Toxoplasma gondii*, é uma infecção relativamente benigna no adulto, podendo causar porém graves e irreversíveis lesões no feto e no RN.



De incidência variável no mundo, depende de hábitos alimentares, contato com animais portadores da doença e condições climáticas.

Para que haja a infecção congênita é necessário que a gestante seja acometida na fase aguda durante a gravidez; a parasitemia levará a infecção placentária e contaminação fetal via hematogênica, atingindo todos os sistemas orgânicos do feto, principalmente o Sistema Nervoso Central e o Visual. A taxa de transmissão fetal é inversamente proporcional à idade gestacional, e aproxima-se dos 40% se a infecção materna for contraída no início da gestação.

De 15 a 20% dos RN apresentarão clínica sugestiva ao nascimento. Poderá também se manifestar mais tardiamente nos primeiros meses de vida, como infecção subclínica, ou seqüela tardia de infecção não diagnosticada previamente.

### **Achados Clínicos mais freqüentes**

- Baixo peso
- Anemia
- Icterícia
- Hepatoesplenomegalia
- Púrpura
- Trombocitopenia
- Calcificações intracranianas
- Microcefalia\*
- Convulsões\*
- Hidrocefalia\*

(\*) sintomatologia mais característica

## **2.Diagnóstico na Gestante**

### **Deteção de IgG e IgM Antitoxoplasma**

A investigação de toxoplasmose congênita deve sempre partir da investigação do estado sorológico materno. Na gestante a IgG passa a ser detectada 1 a 2 semanas após a infecção aguda, havendo aumento progressivo dos títulos sorológicos até atingir o pico máximo em 3 a 6 meses. A seguir inicia-se diminuição lenta, durante meses ou anos, com persistência de títulos baixos durante o restante da vida.

O diagnóstico de infecção materna aguda pode ser expressada se :

Ocorre soroconversão de IgG ( exame previamente negativo torna-se positivo)



Aumento de IgG em pelo menos 4 vezes do título em duas amostras coletadas com intervalo de três semanas.

A IgM pode ser detectada também na primeira ou segunda semana após a infecção e usualmente permanece elevada por 2 a 3 meses.

### **Testes de avides para IgG:**

**Este teste permite estimar o momento em que ocorreu a infecção aguda.**

**Resultados elevados no índice de avides ( em geral superiores a 60%, mas dependendo do teste laboratorial utilizado) indicam que a infecção aguda ocorreu há mais de três a quatro meses.**

**Índice de avides pode manter valores considerados baixos ( menores que 30%) por mais de um ano e, portanto, não deve ser utilizado isoladamente para diagnóstico de toxoplasmose aguda gestacional. Valores de índices de avides entre 31% e 59% não permitem qualquer tipo de conclusão, devendo ser repetidos.**

### **Reação de cadeia de polimerase em liquido amniótico (PCR)**

Tem sido utilizada como diagnóstico pré-natal da toxoplasmose congênita, com sensibilidade de até 70% e valor preditivo positivo de 100%. Esses valores, no entanto, variam conforme a idade gestacional da coleta, havendo relatos de maior positividade entre a 17 e 21 semanas de gestação.

### **Ultrassonografia Obstétrica**

Este exame é normal na maioria dos casos, mas pode revelar anormalidades fetais inespecíficas que sugiram toxoplasmose congênita, como hidrocefalia, calcificações intracranianas, e hepáticas, hepatoesplenomegalia, ascite, cardiomegalia e anormalidades placentárias.

### **Diagnóstico no Recém Nascido**

O diagnóstico sorológico no recém nascido é dificultado pela presença de anticorpos maternos IgG serem transferidos pela placenta. Títulos na criança quatro ou mais vezes que os maternos podem sugerir infecção congênita, mas essa ocorrência não é comum e pode ocorrer em crianças não infectadas.

Anticorpos da classe IgM não atravessam a barreira placentária e, portanto, são indicativos de toxoplasmose congênita quando encontrados no RN.

Nas crianças não infectadas, o título dos anticorpos IgG diminui gradativamente, até que ocorra negatificação em torno de 1 ano de vida.

Assim, podem ser consideradas com toxoplasmose congênita comprovada:

- Crianças com IgM antitoxoplasma positiva entre 2 dias e 6 meses de idade.



- Crianças que, durante o acompanhamento, apresentam persistência de positividade de IgG após 12 meses de vida, independente de sinais clínicos e sintomas.
- Crianças com sinais e/ou sintomas sugestivos de toxoplasmose congênita, filhas de mãe com IgG positiva para toxoplasmose, após exclusão de outras infecções congênitas
- Crianças cujas mães apresentam PCR positiva para toxoplasmose no líquido amniótico.

### **Avaliação do Recém Nascido**

- Avaliação clínica cuidadosa
- Avaliação oftalmológica ( fundoscopia ocular)
- Avaliação neurológica
- Avaliação auditiva
- Ultrassonografia transfontanelar ou Tomografia computadorizada de crânio ( sem contraste)
- Hemograma completo
- Análise de líquido cefalorraquidiano ( bioquímica e celularidade )
- Sorologia para toxoplasmose ( IgG e IgM) da mãe e da criança
- Em crianças sintomáticas avaliar função hepática e descartar outras infecções congênitas ( sífilis, citomegalovírus, rubéola)

### **Guia de Tratamento de Toxoplasmose Durante o Primeiro Ano de vida**

<b>MEDICAMENTO</b>	<b>POSOLOGIA</b>
Sulfadiazina (comp. de 500 mg)	100 mg/kg/dia divididos em 2 doses diárias, durante 1 ano



<p>Pirimetamina (comp de 25 mg)</p>	<p>1mg/kg/dia em 1 dose diária, durante dois a seis meses, dependendo da intensidade do acometimento</p> <p>A seguir , 1mg/kg três vezes por semana, até completar 1 ano de idade</p>
<p>Ácido Fólico (comp de 15 mg)</p>	<p>10 mg administrados três vezes por semana</p> <p>Na ocorrência de neutropenia: Se &lt; 1000 neutrófilos/ mm<sup>3</sup>, aumentar a dose para 20 mg diários Se &lt; 500 neutrófilos/mm<sup>3</sup>, suspender a pirimetamina até que ocorra recuperação Manter por mais 1 semana após interrupção do uso da pirimetamina Atenção o ácido fólico não deve ser usado em substituição ao ácido fólico</p>
<p>Prednisona ou Prednisolona</p>	<p>1 mg/kg/dia em duas doses diárias se houver retinocoroidite em atividade e/ou proteinorraquia ≥ 1000 mg/dl</p> <p>Utilizar sempre em associação com sulfadiazina e pirimetamina.</p> <p>Realizar retirada gradual após estabilização do processo inflamatório</p>

Eventos Adversos: Neutropenia, anemia, trombocitopenia, hiperbilirrubinemia, reações de hipersensibilidade, intolerância gastro intestinal, cristalúria, erupção cutânea.



## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ministério da Saúde. Atenção à Saúde do Recém Nascido – Guia para os Profissionais Médicos. Volume 2 . Brasília – DF , 2014
2. Ministério da Saúde. Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas para Prevenção da Transmissão Vertical de HIV, Sífilis e Hepatites Virais. Brasília- DF 2015
3. Covisa, Centro de Controle de Doenças . Programa Municipal de Hepatites Virais. Secretaria do Município de São Paulo. 2013



## 29. SERVIÇO DE CONTROLE DE INFECÇÃO HOSPITALAR

Raquel Keiko de Luca Ito

### HIGIENIZAÇÃO DAS MÃOS

É a medida individual mais simples e menos dispendiosa para prevenir a propagação das infecções relacionadas à assistência à saúde. Recentemente, o termo “lavagem das mãos” foi substituído por “higienização das mãos” devido à maior abrangência

deste procedimento. O termo engloba a higienização simples, a higienização antisséptica, a fricção antisséptica e a antisepsia cirúrgica das mãos, que serão abordadas mais adiante.

A higienização das mãos apresenta as seguintes finalidades:

- Remoção de sujidade, suor, oleosidade, pêlos, células descamativas e da microbiota da pele, interrompendo a transmissão de infecções veiculadas ao contato.
- Prevenção e redução das infecções causadas pelas transmissões cruzadas.

Devem higienizar as mãos todos os profissionais que trabalham em serviços de saúde, que mantém contato direto ou indireto com os pacientes, que atuam na manipulação de medicamentos, alimentos e material estéril ou contaminado.

### Técnicas de higienização das mãos:

As técnicas de higienização das mãos podem variar, dependendo do objetivo ao qual se destinam. Podem ser divididas em:

- Higienização simples das mãos.
- Higienização antisséptica das mãos.
- Fricção de antisséptico nas mãos.
- Antissepsia cirúrgica ou preparo pré-operatório das mãos.

**Antes de iniciar qualquer uma dessas técnicas, é necessário retirar jóias (anéis, pulseiras, relógio), pois microrganismos podem se acumular sob tais objetos.**

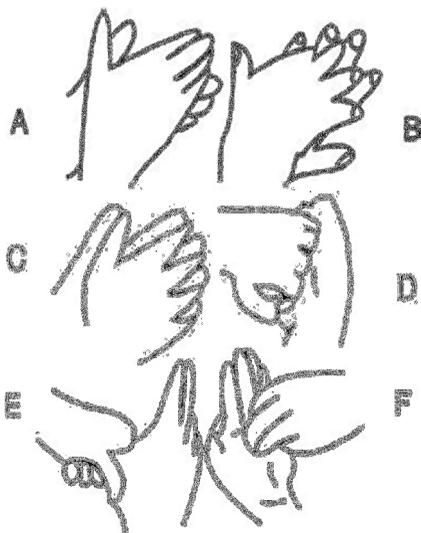
## 1) Higienização simples:

Quando fazer ?

- Quando as mãos estiverem visivelmente sujas ou contaminadas com sangue e outros fluidos corporais.
- Ao iniciar o turno de trabalho.
- Após ir ao banheiro.
- Antes e depois das refeições.
- Antes de preparo de alimentos.
- Antes de preparo e manipulação de medicamentos.
- Antes da higienização das mãos com preparação alcoólica.

Como fazer?

- Abrir a torneira e molhar as mãos, evitando se encostar na pia;
- Aplicar na palma da mão quantidade suficiente de sabão líquido para cobrir todas as superfícies das mãos (seguir a quantidade recomendada pelo fabricante);



(A) Ensaboar as palmas das mãos, friccionando-as entre si;

(B) Esfregar a palma da mão direita contra o dorso da mão esquerda entrelaçando os dedos e vice-versa;

(C) Entrelaçar os dedos e friccionar os espaços interdigitais;

(D) Esfregar o dorso dos dedos de uma mão com a palma da mão oposta, segurando os dedos, com movimento de vai-e-vem em e vice-versa;

(E) Esfregar o polegar direito, com o auxílio da palma da mão esquerda, utilizando-se movimento circular e vice-versa;

(F) Friccionar as polpas digitais e unhas da mão esquerda contra a palma da mão direita fechada em concha, fazendo movimento circular e vice-versa;

- Esfregar o punho esquerdo, com o auxílio da palma da mão direita, utilizando movimento circular e vice-versa;



- Enxaguar as mãos, retirando os resíduos de sabão, no sentido dos dedos para os punhos. Evitar contato direto das mãos ensaboadas com a torneira.
- Secar as mãos com papel-toalha descartável, iniciando pelas mãos e seguindo pelos punhos. Desprezar o papel-toalha na lixeira para resíduos comuns
- Duração do procedimento: 40 a 60 segundos

## 2) Higienização antisséptica das mãos:

Quando fazer ?

- Nas unidades de terapia intensiva.
- Nos casos de precaução de contato recomendados para pacientes portadores de microrganismos multirresistentes.
- Nos casos de surtos.

Como fazer ?

A técnica de higienização antisséptica é igual a utilizada para higienização simples das mãos, substituindo o sabão por um antisséptico (por ex.: clorexidina degermante a 2%).

Duração do procedimento: 40 a 60 segundos

## 3) Fricção antisséptica:

Quando fazer ?

O profissional de saúde deverá higienizar as mãos com preparação alcoólica quando estas não estiverem visivelmente sujas, em todas as situações descritas a seguir:

- Antes de contato com o paciente.
- Após contato com o paciente.
- Antes de realizar procedimentos assistenciais e manipular dispositivos invasivos.
- Antes de calçar luvas para inserção de dispositivos invasivos que não requeiram preparo cirúrgico.
- Após risco de exposição a fluidos corporais.
- Ao mudar de um sítio corporal contaminado para outro, limpo, durante o cuidado ao paciente.
- Após contato com objetos inanimados e superfícies imediatamente próximas ao paciente.



- Antes e após remoção de luvas.

Como fazer?

A técnica de fricção antisséptica é igual a utilizada para higienização simples das mãos, substituindo o sabão por álcool gel. Deixar as mãos secarem naturalmente, ao invés de enxaguar e secar com papel-toalha.

Duração do Procedimento: 20 a 30 segundos.

#### 4) Antissepsia cirúrgica (ou preparo pré-operatório das mãos):

Quando fazer ?

- No pré-operatório, antes de qualquer procedimento cirúrgico (indicado para toda equipe cirúrgica).
- Antes da realização de procedimentos invasivos.

Como fazer ?

- Abrir a torneira, molhar as mãos, antebraços e cotovelos.
- Recolher, com as mãos em concha, o antisséptico e espalhar nas mãos, antebraço e cotovelo. No caso de escova impregnada com antisséptico, pressione a parte da esponja contra a pele e espalhe por todas as partes.
- Limpar sob as unhas com as cerdas da escova ou com limpador de unhas, sob água corrente.
- Friccionar as mãos, observando espaços interdigitais e antebraço por no mínimo 3 a 5 minutos, mantendo as mãos acima dos cotovelos.
- Enxaguar as mãos em água corrente, no sentido das mãos para cotovelos, retirando todo resíduo do produto. Fechar a torneira com o cotovelo, joelho ou pés, se a torneira não possuir fotossensor.
- Enxugar as mãos em toalhas ou compressas estéreis, com movimentos compressivos, iniciando pelas mãos e seguindo pelo antebraço e cotovelo, atentando para utilizar as diferentes dobras da toalha/compressa para regiões distintas.

Duração do Procedimento: de 3 a 5 minutos para a primeira cirurgia e de 2 a 3 minutos para as cirurgias subsequentes.

#### REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. AGÊNCIA NACIONAL DE VIGILÂNCIA SANITÁRIA (ANVISA/MS) – Manual: “Higienização das Mãos em Serviços de Saúde” – maio 2007



2. CENTERS for DISEASE CONTROL AND PREVENTION – Hand Hygiene in Healthcare Settings . MMWR, 51( RR 16 );1-44 ,2002

## MEDIDAS DE PRECAUÇÕES E ISOLAMENTO

As medidas de precauções têm como objetivo diminuir a disseminação hospitalar de microorganismos, a fim de prevenir a transmissão de infecções entre os pacientes e do paciente para o profissional de saúde.

### Mecanismos de transmissão:

- Contato: o hospedeiro tem contato com a fonte:
  - Direto: relacionamento físico entre a fonte e o hospedeiro havendo a passagem do agente infeccioso diretamente ao hospedeiro.
  - Indireto: a transmissão ocorre através de um objeto intermediário contaminado.
- Gotículas: ocorre através de contato próximo com o paciente. As gotículas são partículas  $> 5 \mu\text{m}$ , eliminadas durante a fala, respiração, tosse e alguns procedimentos, como aspiração de vias aéreas. Atingem até um metro de distância e rapidamente se depositam no chão, cessando sua transmissão.
- Aerossóis: ocorre de maneira diferente da transmissão por gotículas. Os aerossóis são formados a partir de gotículas que se ressecam e ficam suspensas no ar, podendo permanecer em suspensão durante horas e atingir outros ambientes, se forem carregadas por correntes de ar.

### Precauções padrão

São medidas de proteção que devem ser adotadas por todos os profissionais de saúde, no cuidado a qualquer paciente ou no manuseio de artigos contaminados, quando houver risco de contato com:

- sangue
  - Líquidos corporais, secreções e excreções (exceto suor)
  - mucosas
1. Higienização das mãos:
- Antes e após contato com paciente;
  - Entre dois procedimentos realizados no mesmo paciente;
  - Após contato com sangue, fluidos corpóreos, secreções, excreções e itens contaminados;
  - Após a retirada das luvas.



## 2. Luvas:

- Usar sempre que houver risco de contato das mãos com sangue, líquidos corporais, secreções e excreções (exceto suor), mucosas ou pele não-integra.

### Exemplos:

- Contato com pacientes com ferimentos abertos
- Cuidados diretos como: banho, higiene oral, sondagens
- Punção venosa ou arterial
- Manuseio de drenagens e ostomias
- Manuseio de materiais, roupas ou superfícies contaminadas.
- Trocar as luvas entre procedimentos e entre pacientes.
- Retirar as luvas imediatamente após o uso e higienizar as mãos.

## 3. Avental:

- Usar avental de tecido sempre que houver risco de contaminação da roupa com sangue e líquidos corporais.

### Exemplos:

- Contato direto com pacientes com sangramento ou ferimentos abertos
- Manuseio de catéteres arteriais (instalação hemodiálise)
- Preparo de corpo
- Banho no leito em paciente incontinente.
- Os aventais devem ser descartados a cada uso.
- Aventais impermeáveis devem ser utilizados em procedimentos com risco de contaminação com grande volume de sangue ou líquidos corporais (algumas cirurgias e lavagem de artigos contaminados).

## 4. Máscara/Óculos/Protetor facial:

- Utilizar máscara comum, óculos ou protetores faciais em procedimentos que possam gerar respingos de sangue ou líquidos corporais em mucosa oral, nasal ou ocular.

### Exemplos:

- Aspiração traqueal
- Intubação orotraqueal
- Cirurgia / Endoscopia.



- Após o uso, os óculos e protetores faciais devem ser lavados e desinfetados com álcool 70%.
5. Materiais pérfuro-cortantes:
- Desprezar obrigatoriamente todo material pérfuro-cortante, contaminado ou não, nas caixas apropriadas.
  - Transportar material pérfuro-cortante em recipiente fechado.
  - Utilizar luvas e ter máximo cuidado no manuseio desse material.
  - Não reencapar agulha; se necessário utilizar técnica passiva.
  - Desprezar o conjunto agulha-seringa, sem desconectá-las.
  - As caixas de descarte devem estar em local de fácil acesso, próximas à área de geração de materiais pérfuro-cortantes, protegidas de umidade e queda.
  - Respeitar o limite de enchimento das caixas de descarte.
6. Artigos e equipamentos:
- Artigos e equipamentos usados devem sofrer limpeza e desinfecção ou esterilização antes de serem utilizados em outro paciente.
7. Descontaminação de superfícies ambientais:
- Piso, paredes, mobiliário e equipamentos contaminados com sangue ou líquidos corporais devem sofrer descontaminação, limpeza e desinfecção, conforme rotina estabelecida:
    - Descontaminação – aplicar cloro orgânico em pó sobre matéria orgânica, aguardar 10 minutos e efetuar limpeza rotineira;
    - Limpeza e desinfecção – Ver Limpeza Hospitalar.
8. Transporte e acomodação do paciente:
- Utilizar proteção adequada quando houver risco de extravasamento de líquidos corporais no transporte de pacientes (fralda, bolsa coletora, curativo). O funcionário deverá levar luvas no bolso para atender intercorrências durante o transporte.

### **Precauções de contato**

Indicadas no caso de suspeita ou confirmação de doenças e microrganismos transmitidos por contato. Exemplos: Diarréia por Rotavírus, Bronquiolite, Impetigo.

- Quarto Privativo: é obrigatório, podendo ser quarto individual ou quarto comum para pacientes acometidos com o mesmo microrganismo. Manter a porta fechada.



- Luvas: É obrigatório o uso de luvas para qualquer contato com o paciente. Trocar de luvas entre dois procedimentos diferentes no mesmo paciente. Descartar as luvas antes de sair do quarto e lavar as mãos com antisséptico.
- Avental de manga comprida: é obrigatório quando houver possibilidade de contato das roupas do profissional de saúde com o paciente ou material infectante.
- Transporte do paciente: deverá ser evitado. Quando necessário, o profissional deverá usar luvas para o contato com o paciente, tendo o cuidado de não tocar em superfícies com as mãos enluvasadas. Os locais aonde o paciente teve contato deverão sofrer desinfecção após o uso pelo paciente, de preferência com álcool 70% ou de acordo com as especificações dos materiais.
- Artigos e equipamentos: são de uso exclusivo do paciente. Deverão ser limpos e desinfetados ou esterilizados após alta do paciente.

### **Precauções respiratórias para gotículas**

Indicadas no caso de suspeita ou confirmação de doenças transmitidas por gotículas (partículas  $> 5 \mu\text{m}$ , que são eliminadas durante a fala, respiração, tosse e alguns procedimentos, como aspiração). Exemplos: Influenza (Gripe), Rubéola, Coqueluche.

- Quarto privativo: é obrigatório, podendo ser quarto individual ou quarto comum para pacientes com o mesmo microrganismo. Manter a porta fechada.
- Máscara: é obrigatório o uso de máscara comum (tipo cirúrgica) para todas as pessoas que entrarem no quarto. Deverá ser desprezada na saída do quarto.
- Transporte do paciente: deverá ser evitado. Quando necessário, o paciente deverá sair do quarto utilizando máscara comum (tipo cirúrgica).

### **Precauções respiratórias para aerossóis**

Indicadas no caso de suspeita ou confirmação de doença transmitida por aerossóis (partículas  $\leq 5 \mu\text{m}$ ). Exemplos: Tuberculose, Varicela, Sarampo.

- Quarto privativo: é obrigatório, podendo ser quarto individual ou quarto comum para pacientes com o mesmo microrganismo. Manter a porta fechada.
- Máscara: é obrigatório o uso de máscara tipo N95 por todo o profissional que prestar assistência ou realizar procedimento a pacientes com suspeita ou confirmação de doenças transmitidas por aerossóis. Deverá ser colocada antes de entrar no quarto e retirada somente após a saída do mesmo. A máscara poderá ser reaproveitada pelo profissional, desde que ela não esteja úmida ou danificada.
- Transporte do paciente: deverá ser evitado. Quando necessário, o paciente deverá sair do quarto utilizando máscara comum (tipo cirúrgica).



TABELA 1 – TIPO E DURAÇÃO DE PRECAUÇÕES RECOMENDADAS PARA CADA INFECÇÃO/CONDIÇÃO/MICROORGANISMO:

Infecção/Condição/Microorganismo	Medidas de precaução		
	Tipo <sup>1</sup>	Duração <sup>2</sup>	Observações
Abscesso: ▪ Secreção contida pelo curativo ▪ Secreção não contida pelo curativo	P C	DD	
Bactérias multirresistentes	C	UTI: Até a alta Enfermaria: CN	A critério da CCIH
Cancro mole	P		
Candidíase (todas as formas)	P		
Caxumba	G	9d	A partir do início da tumefação
Celulite	P		
<b><i>Chlamydia trachomatis</i></b> (todas as formas)	P		
Citomegalovírus (incluindo neonatos e imunossuprimidos)	P		Sem recomendações especiais para gestantes
Conjuntivite: ▪ Bacteriana ▪ Viral	P C		
Coqueluche	G	5d TE	
Dengue	P		
Difteria	G	2 CN	Culturas com intervalo de 24h
Endometrite puerperal	P		
Enterocolite necrotizante	P		
Epiglotite ( <i>H. influenzae</i> tipo b)	G	24h TE	
Eritema infeccioso (Parvovírus B19)	P		
Escabiose	C	24h TE	
Esquistossomose	P		
Estafilococcias:			



<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Síndrome do Choque Tóxico</li> <li>▪ Síndrome da Pele Escaldada</li> </ul>	<p>P C</p>	DD	
<p>Estreptococo Grupo A:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Escarlatina/ Faringite (em crianças)</li> <li>▪ Pele/Ferida/Queimadura infectada</li> </ul>	<p>G C</p>	<p>24h TE DD</p>	P se contidas por curativo
Estreptococo Grupo B (Neonatal)	P		
Furunculose	C	DD	
Gastroenterite	C	DD	Se incontinente/uso de fraldas, exceto <i>C. difficile</i> e Rotavírus: todos os casos
Gonorréia	P		
Hepatite viral			
<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Vírus A</li> <li>▪ Vírus B/C</li> </ul>	<p>C P</p>	DD	Se incontinente /uso de fraldas
Herpes Simples			
<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Encefalite</li> <li>▪ Neonatal</li> <li>▪ Mucocutânea                             <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ disseminada/primo infecção</li> <li>▪ recorrente</li> </ul> </li> </ul>	<p>P C C P</p>	<p>Até crostas Até crostas</p>	
Herpes Zoster			
<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Imunossuprimido</li> <li>▪ Imunocompetente                             <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ localizada</li> <li>▪ disseminada</li> </ul> </li> </ul>	<p>C+A P C+A</p>	<p>Até crostas Até crostas</p>	
Helmintíases (Verminoses)	P		
HIV/AIDS	P		
Impetigo	C	24h TE	
Infecção de sítio cirúrgico			
<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Secreção contida pelo curativo</li> <li>▪ Secreção não contida pelo curativo</li> </ul>	<p>P C</p>	DD	
Infecções respiratórias virais	G	5d/DD	Berçário: na dúvida sobre o agente



<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Influenza</li> <li>▪ Metapneumovírus humano</li> <li>▪ Parainfluenza (crianças)</li> <li>▪ Rinovírus</li> <li>▪ Vírus Sincicial Respiratório (crianças)</li> </ul>	<p>C C G C</p>	<p>DD DD DD DD</p>	<p>etiológico, colher secreção de VAS para pesquisa de vírus respiratórios e manter C+G até resultados.</p> <p>Adultos com IVAS deverão usar máscara cirúrgica antes de entrar nas enfermarias.</p>
Infecção do Trato Urinário	P		
Intoxicação alimentar	P		
Leptospirose	P		
Linfogranuloma Venéreo	P		
Listeriose	P		
Malária	P		
<p>Meningite</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ H. influenzae</li> <li>▪ Meningocócica</li> <li>▪ Pneumocócica</li> <li>▪ Tuberculosa</li> <li>▪ Gram negativos</li> <li>▪ Fungos</li> <li>▪ Viral</li> </ul>	<p>G G P P P P P</p>	<p>24h TE 24h TE</p>	<p>Na suspeita de meningite, manter G até resultado de LCR, exceto nos casos de sepse neonatal.</p>
Meningococemia	G	24h TE	
Micobactérias atípicas	P		<i>M. tuberculosis</i> – vide Tuberculose
Molusco Contagioso	P		
Mononucleose Infecçiosa	P		
Poliomielite	C	DD	
Pediculose	C	24h TE	
<p>Pneumonia:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Adenovírus</li> <li>▪ <i>Chlamydia</i></li> <li>▪ Estafilocócica</li> <li>▪ Estreptocócica:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Grupo A</li> <li>○ Grupo B</li> </ul> </li> <li>▪ Fungos</li> </ul>	<p>C+G P P G P</p>	<p>DD 24h TE</p>	<p>Outros vírus: vide Infecções Respiratórias Virais</p> <p>G+C se lesões em</p>



<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <i>H. influenzae</i> (crianças)</li> <li>▪ <i>Legionella</i></li> <li>▪ Meningocócica</li> <li>▪ <i>Mycoplasma</i></li> <li>▪ <i>Pneumocistis jiroveci</i> (<i>P. carinii</i>)</li> <li>▪ Pneumocócica</li> </ul>	<p>P G P G G P P</p>	<p>24h TE  24h TE DD</p>	<p>pele</p>
Roséola (Herpes vírus humano tipo 6)	P		
Rubéola: <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Congênita</li> <li>▪ Adquirida</li> </ul>	<p>C G</p>	<p>Até 1a 7d</p>	<p>A partir do início do rash</p>
Sarampo	A	4d	A partir do início do rash
Sífilis (todas as formas)	P		
Tétano	P		
Tinea (dermatofitoses)	P		
Toxoplasmose	P		
Tracoma	P		
Tuberculose: <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Pulmonar/laríngea</li> <li>▪ Extra-pulmonar</li> </ul>	<p>A  P</p>	<p>Melhora clínica + 3 BAAR neg</p>	<p>(casos confirmados e suspeitos) 3 amostras consecutivas colhidas com intervalo de 24h.  C+A se fistulização; suspender se melhora clínica + 3 BAAR negativos consecutivos da secreção drenante.</p>
Úlcera de Pressão: <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Grande / secreção não contida</li> <li>▪ Pequena / secreção contida</li> </ul>	<p>C P</p>	<p>DD</p>	
Varicela	C+A	Até crostas	



1 – Tipo de precauções: P –padrão; C – contato; G – respiratória para gotículas; A – respiratória para aerossóis.

2 – Duração das precauções: DD – duração da doença; TE – terapia eficaz; CN – culturas negativas.

### Referências Bibliográficas

1. APECIH - Associação Paulista de Estudos e Controle de Infecção Hospitalar Monografia: Precauções e Isolamento . São Paulo, APECIH,1999
2. CENTERS FOR DISEASE CONTROL - Guideline for Isolation Precautions: Preventing Transmission of Infectious Agents in Healthcare Settings 2007

## ACIDENTES COM MATERIAL BIOLÓGICO

### Medidas preventivas:

- Usar EPI (luvas, avental, máscara, óculos ou protetor facial) sempre que houver risco de contato com sangue ou secreções do paciente;
- Ter a máxima atenção durante a realização dos procedimentos;
- Jamais utilizar os dedos como anteparo durante a realização de procedimentos que envolvam materiais pérfuro-cortantes;
- As agulhas não devem ser reencapadas, entortadas, quebradas ou retiradas da seringa com as mãos;
- Não utilizar agulhas para fixar papéis;
- Todo material pérfuro-cortante (agulhas, *scalp*, lâminas de bisturi, vidrarias, entre outros), mesmo que estéril, deve ser desprezado em recipientes resistentes à perfuração e com tampa;
- Os coletores específicos para descarte de material pérfuro-cortante não devem ser preenchidos acima do limite de 2/3 de sua capacidade total e devem ser colocados sempre próximos do local onde é realizado o procedimento.

Providências em caso de acidente com material biológico (sangue e secreções):

Cuidados imediatos:

- Contato com pele ou acidentes com materiais pérfuro-cortantes potencialmente contaminados: lavar com água e sabão (o uso de degermantes, como PVPI – Povidine e Clorexedina não é obrigatório).
- Contato com mucosas: lavar com água corrente ou soro fisiológico em abundância, repetindo a operação várias vezes.



- Evitar o uso de substâncias cáusticas como hipoclorito de sódio e não proceder à expressão do local ferido, por serem atitudes que aumentam a área lesada e, conseqüentemente, a exposição do material infectante.
- No momento do acidente deverá ser feita a notificação à chefia imediata, a qual, por sua vez, encaminhará o acidentado para o Pronto Atendimento para coleta de exames e avaliação de risco.

No Pronto Atendimento:

- Colher amostra de sangue do acidentado e solicitar anti HIV, VDRL, HBsAg, anti HBc (total e IgM), anti HBs e anti HCV.
- Se possível, identificar o paciente fonte. Se este for identificado, providenciar sua autorização para a coleta de sangue e solicitar anti HIV, VDRL, HBsAg, anti HBc (total e IgM) e anti HCV.
- Em seguida, deve ser feita a avaliação de risco para a indicação de quimioprofilaxia específica:
  - HIV
  - Hepatite B e C
  - Sífilis

### FLUXOGRAMA PROFILAXIA DA INFECÇÃO PELO HIV APÓS ACIDENTES COM MATERIAL BIOLÓGICO

<b>EXPOSIÇÃO PERCUTÂNEA (acidente com perfuro-cortante)</b>				
<b>Tipo de Acidente</b>	<b>Fonte conhecida</b>		<b>HIV -</b>	<b>Fonte desconhecida</b>
	<b>HIV +</b>			
Agulha de grosso calibre e grande lúmen Lesão profunda Sangue visível no objeto contaminante Agulha usada recentemente em artéria veia do paciente fonte	Assintomático ou carga viral <1500 cópias/ml	Sintomático/AIDS ou carga viral >1500 cópias/ml	Não indicar quimioprofilaxia	Considerar quimioprofilaxia se acidente grave e alta prevalência de pacientes HIV +
	3 ou + drogas	3 ou +drogas		



Lesão superficial Agulha sem lúmen	2 drogas			
---------------------------------------	----------	--	--	--

<b>EXPOSIÇÃO DE MUCOSA OU PELE NÃO INTACTA</b>				
Contato prolongado ou grande quantidade de material biológico	2 drogas	2 drogas	Não indicar quimioprofilaxia	Considerar quimioprofilaxia se acidente grave e alta prevalência de pacientes HIV +
Pequena quantidade de material biológico	Considerar 2 drogas			

### **Quimioprofilaxia pós-exposição ao HIV**

O tempo ideal de início da administração de drogas antirretrovirais é de até 2 horas, devendo ser iniciado no máximo até 72 horas após o acidente.

Duração da quimioprofilaxia : 4 semanas.

Deve ser fornecida medicação suficiente para suprir até o 1º dia útil subsequente ao acidente, quando o acidentado deverá comparecer a uma unidade DST/AIDS para fornecimento dos medicamentos e acompanhamento.

### **Esquemas utilizados:**

#### **2 drogas:**

**AZT + 3TC (300 mg/150 mg) - 1 cp VO de 12/12 h**

**AZT (100 mg) - 3 cp VO de 12/12h**

**3TC (150 mg) - 1 cp VO de 12/12h**



**3 drogas:**

<b>AZT/3TC +</b>	Indinavir (400 mg) - 2 cp VO de 12/12h <sup>1,2</sup>
	Ritonavir (100mg) - 1 cp VO de 12/12h <sup>1</sup>
	Lopinavir + Ritonavir (133,3 mg/33,3mg) - 3cp VO de 12/12h
	Efavirenz (600 mg) - 1cp VO 1x/dia <sup>3</sup>

1. 1h antes ou 2h após as refeições;
2. Ao utilizar indinavir deve-se ingerir 1,5 litros de água por dia.
3. Efavirenz não deve ser utilizado em mulheres grávidas ou com possibilidade de gravidez durante o período de quimioprofilaxia, pela possibilidade de efeito teratogênico.

**Hepatite B:**

**Fluxograma 2: Profilaxia de infecção pelo vírus da hepatite B após acidentes com material biológico.**

INDIVÍDUO EXPOSTO	PACIENTE - FONTE	
	HBsAg positivo ou desconhecido com alto risco	HBsAg negativo ou desconhecido com baixo risco
Não vacinado ou Vacinação incompleta	HBIG + Vacina*	Vacina
Vacinado com resposta adequada	Nada a fazer	
Vacinado sem resposta adequada	HBIG + Vacina	Vacina
Vacinado com resposta	Resposta adequada (>10mUI/ml): Nada a fazer	



desconhecida: colher anti-HBs	Sem resposta (<10mUI/ml):* HBIG + Vacina	Sem resposta (<10mUI/ml): Vacina
----------------------------------	------------------------------------------------	-------------------------------------

HBIG: 0,06 ml/kg IM - até 72h após acidente

\* HBIG (2x) = 2 doses de imunoglobulina hiperimune para hepatite B com intervalo de 1 mês entre as doses. Esta opção deve ser indicada para aqueles que já fizeram 2 séries de 3 doses da vacina, mas não apresentaram resposta vacinal ou apresentem alergia grave à vacina.

Solicitar a HBIG – Imunoglobulina Humana contra a Hepatite B aos Centros de Referência para Imunobiológicos Especiais:

Local	2 <sup>a</sup> a 6 <sup>a</sup> feiras 08:00 às 16:00	2 <sup>a</sup> a 6 <sup>a</sup> feiras após 16h finais de semana e feriados
Hospital das Clínicas	3069-6392	3069-6413 3069-6135
UNIFESP	5084-5005	-----

Lembrar que a prescrição de HBIG deve conter o nome, a dose, a instituição, o tipo de acidente do profissional, o status vacinal com relação a hepatite B e o status do paciente fonte.

### Hepatite C:

Não existe nenhuma medida específica eficaz para redução do risco de transmissão

do vírus da hepatite C após exposição ocupacional. Os estudos não comprovaram benefício profilático com o uso de imunoglobulinas. Dados atualmente disponíveis sugerem que o interferon só atua efetivamente quando a infecção pelo HCV está estabelecida, parecendo indicar que não atuam como profilaxia pós-exposição.

A única medida eficaz para eliminação do risco de infecção pelo vírus da Hepatite C é por meio da prevenção da ocorrência do acidente.



### **Sífilis:**

Considerando que este Hospital é referência para gestantes de alto risco (em especial portadoras do HIV e outras DST), o SCIH sugere a profilaxia com Penicilina benzatina 2.400.000 UI IM em dose única nos casos de pacientes VDRL + ou em situações de risco (paciente-fonte com epidemiologia positiva para DST ou fonte desconhecida com exposição a grande quantidade de material biológico).

### **REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS:**

1. CENTERS for DISEASE CONTROL and PREVENTION – Guidelines for the Management of Occupational Exposures to Hepatitis B, Hepatitis C, and HIV and Recommendations for Postexposure Prophylaxis. MMWR, 50(RR 11); 1-42, 2001.
2. CRT – DST/AIDS e CVE (SES – SP) – Atualização dos esquemas anti-retrovirais para exposições ocupacionais ao HIV - Boletim Epidemiológico ano VI – nº1 – janeiro 2007
3. Ministério da Saúde - Recomendações para atendimento e acompanhamento de exposição ocupacional a material biológico: HIV e Hepatites B e C - Brasília – 2004



## 30. PROBLEMAS RESPIRATÓRIOS

### APNÉIA

Juliana de Almeida Ferreira

Solange Paiva Bueno

#### I. Definição

Pausa respiratória com duração  $\geq 20$  segundos ou independente do tempo de duração, se acompanhada por bradicardia e/ou diminuição da saturação de oxigênio (NIHCS, 1986). As apneias curtas ( $<10$  segundos) sem hipoxemia e bradicardia não são relevantes clinicamente.

#### II. Incidência

A incidência da apnéia aumenta com a diminuição da idade gestacional. A ocorrência é autolimitada e geralmente cessam por volta da 36<sup>a</sup>- 40<sup>a</sup> semana de idade pós-conceptual. Em RN nascidos  $< 28$  semanas, no entanto, estes episódios podem persistir até 43-44 semanas de idade pós-conceptual. Em RN a termo ou próximo do termo, geralmente está relacionada a causas graves como asfixia ao nascimento, hemorragia intracraniana, convulsões ou depressão por medicações. Ao nascimento, se a causa não for asfixia ou depressão por drogas, geralmente é causada por anormalidades estruturais do SNC graves e irreversíveis.

#### III. Fatores predisponentes

- **Controle da respiração:** Nos recém-nascidos, a resposta à hipóxia é paradoxal. No adulto a hipoxemia estimula a respiração, no RN, a resposta é bifásica com hiperventilação inicial seguida de depressão ventilatória. A hipóxia libera adenosina no SNC causando depressão respiratória. A resposta à hipercapnia aparece nos primeiros dias de vida e em RN de muito baixo peso ao nascer é diminuída, melhorando à medida que a idade gestacional aumenta.

➤ Mais importante, no entanto, é o papel da pobre organização neuronal nos recém-nascidos. Quanto mais imaturo for o RN, maior é a imaturidade do SNC, com poucas sinapses e poucas ramificações dendríticas. A respiração do RN é uma experiência sensorial motora extremamente dependente da quantidade e qualidade dos estímulos sensoriais aferentes. Se a quantidade de estímulos excitatórios (estímulos táteis e sensoriais) é maior que a quantidade dos estímulos inibitórios (hipo e hipertermia, hipoglicemia, infecção, anemia, distúrbios metabólicos), a respiração prossegue. Do contrário, apnéias vão ocorrer.



- **Sono e alteração da caixa torácica:** Recém-nascidos menores de 32 semanas passam cerca de 80% do seu sono no período REM (EEG tem ondas rápidas e de baixa voltagem). Durante o sono REM, verifica-se respiração irregular, intercalada por muitas pausas respiratórias e apnéias. Existe inibição central de todos os músculos posturais do corpo assim, o tônus muscular fica bastante diminuído. Entre os músculos que ficam “desligados”, estão os intercostais inspiratórios, responsáveis pela manutenção da unidade da caixa torácica. Isto leva à distorção do gradil costal durante a inspiração produzindo respiração abdominal paradoxal. A distorção costal inspiratória leva ao aumento do trabalho do diafragma que necessita contrair mais para manter a ventilação adequada, causando fadiga deste músculo”. O volume pulmonar (capacidade residual funcional = volume residual + volume de reserva expiratória) é 30% mais baixo no sono REM. Este fato associado às alterações da caixa torácica é responsável pela queda de PO<sub>2</sub> durante o sono REM de 10 mmHg, podendo causar hipóxia e apnéia.

- **Músculos respiratórios:** O tônus muscular diminui durante o sono e fica quase abolido no sono REM. Esta hipotonia também ocorre nos músculos das vias aéreas superiores e é responsável pelo aumento significativo na resistência pulmonar com aumento do trabalho respiratório. A manutenção de vias aéreas pérvias se dá em função de uma perfeita coordenação dos músculos respiratórios e músculos da faringe e laringe. Estes músculos contraem-se sincronicamente durante a inspiração. A pressão negativa nas vias aéreas gerada pelos músculos respiratórios deve, em condições normais, ser contrabalançada por contração dos músculos das vias aéreas superiores. A contração de um deles, o músculo genioglossos, coloca a língua em posição anterior evitando a obstrução da parede posterior da faringe. Em estudos, foram detectados episódios de apnéia obstrutiva relacionados à falta de sincronia do genioglossos com o diafragma.

#### IV. Classificação

- **Central-** ausência de movimentos respiratórios e conseqüentemente de fluxo de ar nas vias aéreas
- **Obstrutiva-** ausência de fluxo de ar nas vias aéreas com presença de movimentos respiratórios
- **Mista-** ocorre apnéia central seguida de apnéia obstrutiva ou vice-versa

#### V. Etiologia (fatores que classicamente se relacionam à ocorrência de apnéia)

- 1) PCA - por hipoxemia e/ou fadiga muscular.
- 2) Anemia - por hipoxemia.



- 3) Hipoglicemia - mecanismo central falta de substrato para os músculos respiratórios
- 4) Hipocalcemia - mecanismo central semelhante à hipoglicemia.
- 5) Infecção- por aumento da taxa metabólica, inibição central, hipoxemia.
- 6) Prematuridade - por imaturidade do SNC, fadiga muscular, incoordenação e hipotonia dos músculos respiratórios.
- 7) Obstrução vias aéreas superiores- obstrução COT, mal posicionamento da região cervical.
- 8) Instabilidade térmica - estímulos aferentes inibitórios.
- 9) Patologia intracraniana - efeito nos centros respiratórios.
- 10) RGE - reflexo inibitório em vias aéreas superiores
- 11) Drogas - depressão do SNC.
- 12) Idiopática - falência dos músculos respiratórios (fadiga muscular, diafragma com reduzida capacidade oxidativa nos menores que 32 semanas). Nos muito baixo peso e pré-termo extremos (<1000g) diminuição da capacidade residual funcional. Atualmente existem evidências que a hipofosfatemia possa causar fadiga muscular.

## VI. Diagnóstico

- 1) Exame clínico detalhado
  - 2) Condições ambientais: temperatura, necessidade de O<sub>2</sub>, posicionamento do RN
  - 3) Glicemia
  - 4) Dosagem de sódio, potássio, cálcio, magnésio
  - 5) Coletar hemograma, PCR e gasometria
  - 6) RX de tórax
  - 7) Considerar diagnóstico de RGE e US transfontanela
- Quando se constata 3 ou mais episódios de apnéia nas 24 horas ou mais de 2 episódios em 1 hora com necessidade de ressuscitação está indicada intervenção.
  - Apnéias leves com pouca repercussão cardiovascular que necessitem somente estímulo tátil podem ser, na maioria das vezes, observadas.
  - A monitorização visa registrar número, duração e tipo de episódio da apnéia.



- Sempre pesquisar fatores etiológicos nas apnéias que necessitem ressuscitação mesmo sendo um único episódio.

## VII. Tratamento

- 1) Oxigenioterapia
- 2) Suspender alimentação via oral. Evitar flexão ou hiperextensão do pescoço
- 3) Manter a temperatura do RN adequada (ver tabela de isotermia)
- 4) Tratamento da anemia seguindo critérios adotados em nosso serviço
- 5) Tratamento dos distúrbios metabólicos
- 6) **Tratamento farmacológico:** iniciar ao nascer ou no segundo dia de vida para RN menores que 32 semanas e suspender com IG corrigida de 34- 36 semanas, de acordo com cada caso e com pelo menos 7 dias sem apnéia. Uso de xantinas - **cafeína e aminofilina.**

São antagonistas da adenosina, competindo pelo mesmo receptor.

6a) **Cafeína** – droga de escolha por apresentar menores efeitos colaterais, pois sua meia vida é menor do que da teofilina, Desvantagem: não possuímos soluções comerciais de citrato de cafeína para administração EV; a solução via oral é manipulada.

**Dose de ataque:** 20 mg/kg VO ou EV (correr em mais de 30 minutos), que equivale a 10 mg/kg de cafeína base.

**Manutenção:** 5 a 10 mg/kg/dose EV ou VO a cada 24 horas (2,5 a 5 mg/kg de cafeína base). Iniciar manutenção 24 horas após a dose de ataque.

- Concentração sérica desejada: 5 a 25 mcg/ml.
- Concentrações maiores de 40 a 50 mcg/ml são tóxicas.
- Após 5 dias de terapêutica, monitorizar nível sérico.
- Suspensão da droga caso FC>180 bpm.

6b) **Aminofilina** - vantagem pode ser veiculada EV, mas a dose terapêutica é muito próxima da dose tóxica. A meia vida da droga no RN varia muito. Clinicamente a taquicardia é o sinal tóxico mais precoce. RN taquicárdico pré-dose, não administrar e proceder à dosagem plasmática para ajuste do nível sanguíneo. Outros efeitos são: sangramento digestivo, aumento da diurese, hiperglicemia, hipercalcúria.

**Dose de ataque:** 8 mg/kg, EV, infundir em no mínimo 30 minutos, ou VO.



**Manutenção:** 1,5 a 3,0 mg/kg/dose VO ou EV lento a cada 8 ou 12 horas (iniciar manutenção 8 a 12 horas após a dose de ataque).

- Em crianças mais velhas (>55 semanas de IG pós-conceptual), a dosagem pode necessitar de aumento para 25 a 30 mg/kg/dia, divididas em doses a cada 4 a 8 horas.
- Se houver transição de EV para VO, aumentar 20% da dose
- Se houver transição de VO para EV, não ajustar.
- Tratamento farmacológico depois de 55 semanas de idade pós-natal a dose poderá ser necessário o ajuste da dose para 25 a 30 mg/kg/dia dividida a cada 4 a 8 horas.
- Nível sérico desejado:

Apnéia do PT: 7 a 12 mcg/ml

Broncoespasmo: 10 a 20 mcg/ml (esta dose alta é necessária para crianças com BE devido ao aumento da ligação com a proteína plasmática)

- Considerar suspensão da droga caso FC>180 bpm.

7) **CPAP nasal** – indicado após episódios de apnéia demorados e/ou frequentes. A ação do CPAP é discutida. Talvez pelo aumento da capacidade residual funcional, principalmente nos menores 1500g, mantenha a via aérea patente nos RN portadores de apnéias obstrutivas. A pressão positiva na hipofaringe e a distensão das vias aéreas (traquéia e brônquios) podem levar a estímulos dos receptores periféricos que alimentam a atividade dos centros respiratórios regularizando a respiração.

8) **Ventilação Não Invasiva (VNI)** – em uso em alguns centros desde os anos 70, com os estudos baseados em evidências tem retornado a um local de destaque como terapêutica não apenas da apnéia, assim como na prevenção do insucesso na extubação e como técnica ventilatória inicial em alguns distúrbios respiratórios. Consiste em utilizar-se os dispositivos do CPAP, no modo de ventilação mandatória intermitente. A falha nesta modalidade se dará quando:

- a- pH <7,25
- b- aumento do PaCO<sub>2</sub>> 60
- c- diminuição da PaO<sub>2</sub><50
- d- aumento da necessidade de FiO<sub>2</sub>>0,60
- e- mais de 6 apnéias com necessidade de estímulo tátil para resolução ou 2 apnéias com necessidade do uso de ventilação com balão e máscara com intervalo de 6 horas em ambos casos.



f- Recebendo doses máximas farmacológicas para apnéia

9) **Ventilação mecânica** – nas apnéias refratárias ao tratamento clínico, farmacológico, VN e CPAP. Principalmente os RN com infecção grave e os de muito baixo peso. Sempre ter o cuidado de manter parâmetros mínimos adequados no ventilador para minimizar os riscos de DBP, retinopatia da prematuridade e atrofia dos músculos respiratórios.

## **TAQUIPNÉIA TRANSITÓRIA DO RECÉM-NASCIDO (TTRN)**

A TTRN ocorre com maior frequência em partos ocorridos próximo ao termo. A manifestação clínica mais exuberante é o aumento da frequência respiratória. A cianose pode estar presente, porém são poucas as crianças que necessitam de taxas de  $\text{FiO}_2$  maior do que 0,4 para se manterem acianóticas. Geralmente esta pequena oferta de oxigênio é suficiente para manter o pH e  $\text{PaCO}_2$  dentro dos limites da normalidade. A taquipnéia pode se manter por até 5 dias. É mais frequente a ocorrência quando há sedação materna, depressão neonatal que requeira VPP, em filhos de mãe diabética, stress fetal e demora no clampamento do cordão umbilical.

### **Etiopatogenia**

A patogênese parece estar relacionada a um atraso na absorção do líquido pulmonar fetal e pode estar associado com transporte iônico epitelial anormal. Em situações experimentais, as catecolaminas parecem estimular a absorção dos fluidos pulmonares; crianças nascidas de parto cesárea, fora de trabalho de parto, tem um decréscimo dos níveis de catecolaminas e uma probabilidade aumentada de apresentar TTRN. Os filhos de mãe diabética também têm risco aumentado, provavelmente pela interferência da insulina na resposta  $\beta$ -adrenérgica do pulmão. A presença do líquido pulmonar não absorvido diminui a complacência pulmonar; a criança aumenta a frequência respiratória para diminuir o trabalho respiratório.

### **Estudo Radiológico**

O raio-x revela infiltrado peri-hilar (devido ao líquido que permanece no tecido peri-arterial), sendo frequente a visualização das cissuras interlobares.

### **Manejo da TTRN**

- Manter o RN em incubadora para manutenção da temperatura, facilitar a visualização do desconforto respiratório e controlar a oferta de oxigênio



- Caso a frequência respiratória mantenha-se acima de 80, não alimentar, seja por boca, ou sonda. Manter o aporte hídrico e calórico via parenteral (ver necessidades no capítulo correspondente). Manter a oferta de volume normal; a desidratação e/ou uso de diuréticos não demonstraram melhora do quadro.
- O uso de CPAP nasal (NCPAP) deve ser considerado, mantendo-o entre 5-6 cm H<sub>2</sub>O, e a FiO<sub>2</sub> necessária para manter a saturação de oxigênio entre 90-95%.
- O halo também pode ser utilizado, mantendo-se o fluxo da mistura Ar/O<sub>2</sub> entre 10 e 15 L/min (ver tabela de cálculo de FiO<sub>2</sub>)

## SÍNDROME DO DESCONFORTO RESPIRATÓRIO (SDR)

Claudia Tanuri

Juliana de Almeida Ferreira

### I. Introdução

A síndrome do desconforto respiratório (SDR) foi descrita como doença de membranas hialinas no início deste século. Entretanto, pouco se acrescentou ao conhecimento da patologia até que Pattle e Clements observaram a presença de surfactante em extratos pulmonares e Avery e Mead, em 1959, correlacionaram a insuficiência respiratória com a diminuição nos níveis de surfactante em recém-nascidos (RN) com SDR.

A administração de corticosteróides à gestante em trabalho de parto prematuro, com a finalidade de acelerar a maturidade pulmonar, foi uma das primeiras terapêuticas instituídas para reduzir o risco de SDR no RN. Melhores efeitos sobre o cuidado neonatal foram obtidos com o uso do surfactante exógeno, contudo, a associação entre o corticóide ante-natal e a terapia de reposição de surfactante mostram-se mais eficazes do que cada uma isoladamente.

Apesar dos avanços significativos nos cuidados perinatais durante as últimas décadas, a SDR continua sendo uma das causas mais frequentes de morbidade e mortalidade no RN pré-termo.

### II. Definição

A SDR é um distúrbio do desenvolvimento por si só, mais do que um processo de doença propriamente dita, ocorrendo com o início da respiração em RN com insuficiência do sistema de surfactante pulmonar.



### III. Incidência

A SDR pode afetar uma em três crianças nascidas com menos de 34 semanas de idade gestacional. A incidência e gravidade da SDR geralmente aumentam com o decréscimo da idade gestacional, atingindo de 60 a 80% das crianças com idade gestacionais inferiores a 28 semanas; e frequentemente a evolução é pior no RN masculino.

### IV. Etiopatogenia e Fisiopatologia

Desenvolvimento estrutural do pulmão:

Fases	Tempo (sem)	Eventos
Embrionária	0 a 7	formação da via proximal
Pseudo-glandular	8 a 16	formação dos condutos aéreos, cartilagem, músculo liso
Canalicular	17 a 27	capilarização, formação dos ácinos
	20 a 22	células epiteliais do tipo I e II são reconhecidas no espaço aéreo terminal
Sacular	28 a 35	desenvolvimento do local de troca gasosa
Alveolar	36 a termo	aparência de um verdadeiro alvéolo

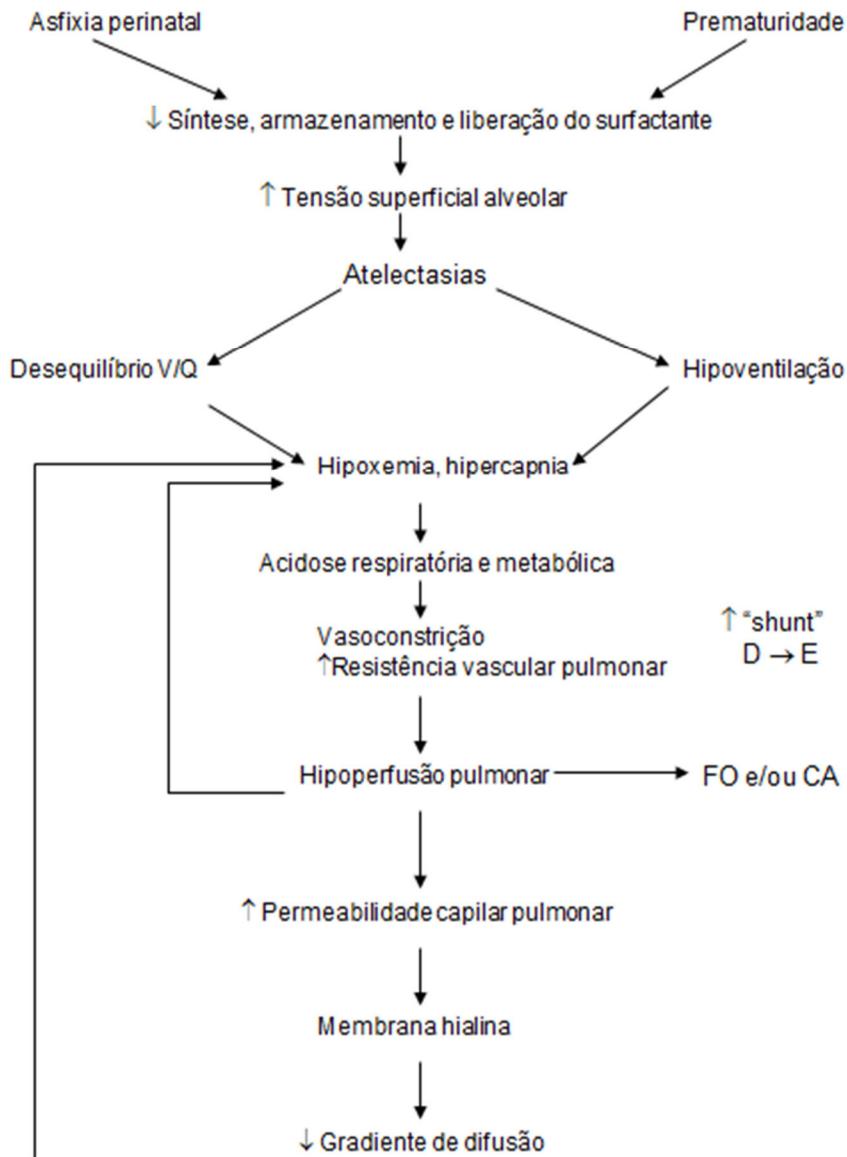
Modificado de Hodson WA: Normal and Abnormal Structural Development of the Lung: Fetal and Neonatal Physiology, Vol.I,WB.Saunders Company 1992, p.774.

### V. Fatores de risco

Risco aumentado	Risco diminuído
Prematuridade	Estresse crônico intrauterino
Sexo masculino	Rotura prolongada de membranas
Predisposição familiar	Hipertensão materna
Cesariana eletiva	Uso de cocaína e narcóticos
Asfixia perinatal	RCIU / PIG
Corioamionionite	Corticosteróides
Hidropsia fetal	Hormônio da tireóide
	Agentes tocolíticos



### Representação esquemática da SDR (adaptado de Behrman)



Λ+



## VI. Apresentação Clínica

A história materna é importante para avaliar se o prematuro poderá desenvolver SDR ou não. Dados como idade gestacional, recém-nascidos de mães diabéticas com controles inadequados, crianças nascidas após asfixia fetal, hemorragia materna ou gravidez complicada por múltiplos nascimentos (gemelaridade) aumentam a probabilidade do aparecimento da síndrome.

Recém-nascidos com SDR apresentam, ao nascimento ou dentro de poucas horas, sinais clínicos de distúrbios respiratórios que incluem taquipnéia, gemência, tiragem e cianose, acompanhados por necessidade aumentada de  $O_2$ .

Achados clínicos incluem “rendilhado” cutâneo, insuficientes trocas de ar e uso de músculos acessórios da respiração, que pode ser complicada pela apnéia.

Na tentativa de manter o volume alveolar, os RN aumentam e prolongam a pressão expiratória pelo tipo de respiração, particularmente fechando a glote, causando gemido, característico da SDR e frequentemente visto em outros distúrbios respiratórios. Na ausculta do tórax em SDR moderada ou grave pode ser percebida a diminuição dos ruídos pulmonares, devido as atelectasias. A diminuição dos ruídos pulmonares unilateral pode significar pneumotórax. O sopro da PCA é mais audível durante a fase de recuperação da SDR, quando a resistência vascular pulmonar diminui abaixo dos níveis sistêmicos e há shunt E→D.

O aumento crescente da necessidade de  $O_2$  e de suporte ventilatório ocorre nos primeiros três dias de vida, quando se inicia a recuperação na SDR de curso não complicado. É notada imediatamente anterior a fase de recuperação, um aumento na diurese, que deverá servir de sinal de alerta para o ajuste e diminuição dos parâmetros ventilatórios.

Quando a SDR é grave, geralmente complicada por ar extrapulmonar, shunt através de PCA ou sinais precoces de displasia broncopulmonar (DBP), a recuperação pode estender-se por semanas ou meses.

## VII. Diagnóstico

### 1- Laboratorial

A **gasometria arterial** é essencial na avaliação da SDR, principalmente durante o processo agudo da doença, controlando oxigenação e/ou equilíbrio ácido-básico. É de consenso geral que os parâmetros gasométricos satisfatórios para o RN são:

$PaCO_2 = 45 - 55$  mmHg

$PaO_2 = 50 - 70$  mmHg

pH = 7,25 a 7,35



Obs.: Existe diferença conforme a coleta do sangue seja pré ou pós-ductal. Deve-se manter sempre  $\text{pH} \geq 7,25$  e saturação de oxigênio arterial, entre 90-95%.

**Hemograma (HMG)** completo é importante para o diagnóstico de anemia, policitemia e infecção.

**Hemocultura (HMC)** deve sempre ser obtida antes do início da terapia com antibióticos e é incluída nos exames essenciais, porque a doença por estreptococo B pode mascarar a SDR radiologicamente.

## 2- Radiológico

Os achados clássicos são: pequeno volume pulmonar, aspecto retículo granular fino do parênquima pulmonar e broncograma aéreo até a periferia.

Outras variações nos achados radiológicos da SDR incluem:

Predominância em lobos inferiores (os lobos superiores amadurecem mais cedo, por posição supina prolongada desses RN e acúmulo de líquido intersticial nesta posição);

Predominância unilateral (o posicionamento prolongado de um lado predispõe à melhor aeração contralateral ou em casos de obstrução brônquica unilateral, como por tampão mucoso).

## 3- Ecocardiografia

Avalia a estrutura cardíaca e permite o diagnóstico das cardiopatias congênitas, com avaliação de shunts vasculares, sinais de hipertensão pulmonar e controle da administração de terapia apropriada. A função cardíaca pode estar alterada em algumas doenças no período neonatal, devido a hipoxemia e doenças respiratórias.

## 4- Ultrassonografia de crânio

Avalia o cérebro quanto a hemorragias, anormalidades estruturais, lesões isquêmicas e/ou traumáticas.

## VIII- Prevenção da SDR

O tratamento antenatal no trabalho de parto prematuro com glicocorticóides, para acelerar a maturidade pulmonar, tem sido utilizado com sucesso há várias décadas. Preconiza-se sua administração da 24<sup>a</sup> a 34<sup>a</sup> semana de idade gestacional (IG), com dose de ataque de 12 mg, e 12 mg após 24 horas, utilizando betametasona por via intramuscular.



Sua associação com a terapia de reposição de surfactante exógeno, nos RNPT, tem diminuído a severidade da doença e consequentemente a morbidade e mortalidade relacionadas a ela.

## IX- MANEJO DO RN COM SDR

Comporta medidas de suporte gerais, com o objetivo de manter o estado geral estável, acompanhadas de terapia específica como a reposição de surfactante e suporte ventilatório. Há ainda, necessidade de um staff treinado, dedicado e interessado nos problemas específicos do RN, rapidez e eficiência nos procedimentos técnicos.

### A – Medidas de Suporte Gerais

- **Atendimento em sala de parto:** todas as medidas devem ser tomadas no sentido de evitar resfriamento e asfixia perinatal, que poderão contribuir na evolução da SDR, atendimento associando o uso de ventilação com pressões inspiratória e expiratória (“Baby Puff”).

- **Termorregulação:** deve-se observar e manter o ambiente isotérmico, evitando-se um aumento do consumo de O<sub>2</sub>, principalmente no RN com dificuldade respiratória.

- **Fluidoterapia:** os líquidos devem ser administrados nos níveis mínimos, que permitam pressão sanguínea e perfusão tissular normais. A administração excessiva de fluidos, seja na forma de bicarbonato de sódio, plasma fresco, solução cristalóide ou diluente de medicação, contribui para o desenvolvimento de PCA, HIV e DBP. Não se deve, entretanto, restringir líquidos ao ponto que a criança comece a demonstrar acidose láctica. Um sinal clínico bastante útil no controle de RN com SDR é o da diurese máxima.

Em geral, crianças com SDR apresentam diurese ativa de 100% dos fluidos administrados durante 8-16 horas, entre 24-60 horas de vida. Grandes melhorias nos parâmetros ventilatórios raramente ocorrem antes desse tempo, mas frequentemente podem ser observadas rápidas mudanças depois de iniciada a diurese. Pode-se, consequentemente, antecipar melhora na oxigenação e ventilação. Uma tentativa de “desmame” pode ser feita nessa ocasião, controlada com frequentes gasometrias arteriais. Os RN que apresentam diurese após 72 horas de vida têm maior chance de desenvolver DBP. De maneira prática, pode-se administrar os seguintes volumes, de acordo com a idade do RN:

1º dia de vida → 70-80 ml/kg/dia;

2º dia de vida → 80 ml/kg/dia;



3º dia de vida →90-100 ml/kg/dia.

Não deverá ser administrado sódio (Na) até que seus níveis estejam  $\leq 136$  mEq/l e haja diurese franca. O RN tende a ter hipernatremia e hiperpotassemia nas primeiras 72 horas de vida.

- **Nutrição:** a nutrição adequada é essencial para a recuperação de todos os RN criticamente doentes. O início da alimentação precoce por via intravenosa periférica previne significativamente a queda de proteínas e melhora o estado nutricional, associada ao início da nutrição enteral mínima- trófica o quanto antes. Conforme discutido nos capítulos pertinentes.

- **Terapia ácido-base:** a severa acidose (respiratória e/ou metabólica), quando acompanhada de hipóxia, pode acarretar vasoconstrição das artérias pulmonares, anormalidades na relação ventilação/perfusão e da função cardíaca (débito e/ou ritmo cardíaco). Deve-se lembrar que no tratamento com bicarbonato de sódio é obrigatório que o RN seja ventilado adequadamente, para eliminação do CO<sub>2</sub>.

- **Antibióticos:** a pneumonia neonatal pode mascarar clínica e radiologicamente a SDR, sendo necessário HMG e HMC para diagnóstico diferencial.

- **Transfusões:** podem ser necessárias para manter hematócrito (Ht) de 40 a 45% durante a fase aguda da SDR (ver critérios para transfusão no capítulo de anemias).

- **Monitorização da PA:** devem ser evitadas oscilações para hipotensão e/ou hipertensão a fim de se evitar complicações como a hemorragia intracraniana; devem-se também diminuir as manipulações desnecessárias na fase aguda e de instabilidade do RN. Medida pelo menos 3 vezes em 24 horas.

-**Cuidados pulmonares:** é fundamental a técnica adequada para a manobra de intubação, posicionamento de cânula traqueal, higiene broncopulmonar e extubação. O RN pré-termo necessita de umidificação e aquecimento do O<sub>2</sub>.

- **Cuidados de enfermagem:** deverão ser especializados e executados por equipe capacitada nos cuidados do RN em terapia intensiva neonatal.



- **Monitorização da FC, FR, PA, Sat.O<sub>2</sub> e CO<sub>2</sub> expirado:** deverá ser contínua. Se o RN estiver em choque, deverá ser estabelecida medida de PVC (se disponível).

- **Terapia com drogas:** no RN que “briga” com o ventilador, dificultando a terapia principalmente na fase inspiratória do ciclo, a sedação pode ser indicada. Há trabalhos que demonstram que essa conduta diminui a incidência de barotraumas e hemorragias intracranianas (diminui a flutuação do fluxo sanguíneo cerebral).

## B – Suporte Respiratório

As funções pulmonares na SDR ficam alteradas pela diminuição da complacência pulmonar, pela resistência expiratória aumentada, pela diminuição da capacidade residual funcional, pelo aumento da frequência respiratória, pela diminuição do volume corrente e pelo decréscimo da ventilação alveolar. Assim sendo, o RN está incapacitado de manter sua oxigenação, sendo necessária suplementação de O<sub>2</sub>.

### B.1 – Modos de assistência respiratória no RN

A maneira de se oferecer O<sub>2</sub> pode ser através da incubadora, halo, CPAP nasal e ventilação invasiva e não- invasiva.

Existem princípios básicos para administração de O<sub>2</sub> com o objetivo de diminuir a morbimortalidade, quais sejam:

- Concentrações que são terapêuticas para um RN podem ser tóxicas para outro.
- O O<sub>2</sub> deve ser administrado com alguma forma de monitorização contínua, para avaliação da oxigenação do RN (gasometria, oxímetro de pulso).
- O O<sub>2</sub> deve ser umidificado.
- O O<sub>2</sub> deve ser aquecido.
- Evitar o fenômeno do “flip-flop”.
- A observação clínica (da dor, esforço respiratório, atividade, perfusão periférica), assim como a FiO<sub>2</sub> e tempo das mudanças devem ser anotados.
- A concentração de O<sub>2</sub> deve retornar aos níveis prévios se clinicamente houver inabilidade em tolerar níveis mais baixos.

- **Pressão positiva contínua em vias aéreas (CPAP):** mantém pressão positiva através de todo o ciclo respiratório. É um instrumento muito importante no tratamento da SDR, principalmente se indicado precocemente e como método auxiliar no desmame da ventilação mecânica.

É necessário que a respiração esteja ocorrendo espontaneamente e deverá ser instalado se PaO<sub>2</sub> < 50 mmHg em FiO<sub>2</sub> = 0,3. Inicialmente será estabelecida



pressão de 5-6cm de H<sub>2</sub>O na FiO<sub>2</sub> da indicação do CPAP. Posteriormente poderá ser aumentada de 1 a 2 cm de H<sub>2</sub>O por vez, até no máximo de 8 a 10 cm (evitar níveis muito altos pelo risco de aumento de trabalho cardíaco). Aumentar gradativamente a FiO<sub>2</sub>, para manter PaO<sub>2</sub> >50 e <70 mmHg.

Para o desmame deve-se diminuir a concentração de O<sub>2</sub> de 5% a 10% por vez (mantendo-se a PaO<sub>2</sub> de 50-70 mmHg). A pressão do CPAP deverá ser mantida em 5-6 cm de H<sub>2</sub>O até que a taquipnéia e as retrações sejam mínimas ou ausentes.

- **Ventilação mecânica (VM):** apesar dos avanços com o desenvolvimento de novos tipos de ventiladores, a ventilação com pressão positiva convencional permanece como o principal mecanismo de assistência ventilatória no RN.

Na ventilação assistida, a oxigenação é determinada pela pressão média em vias aéreas (PMva). Os fatores primários que controlam a PMva são: PEEP, relação I/E, pico de pressão inspiratória (PIP) e forma da onda.

#### Parâmetros iniciais da VM na SDR

- 1- Fluxo de 5 a 7 l/min
- 2- FiO<sub>2</sub> para manter PaO<sub>2</sub> de 50 a 70 mmHg
- 3- Frequência de ciclagem: usualmente 40-50cpm  
Evitar excessivo trabalho respiratório
- 4- Relação I/E de 1:2
- 5- Tempo inspiratório de 0,3 a 0,4 segundo
- 6- Baixos PIP, usualmente de 10 a 20 cm H<sub>2</sub>O. Observação da expansão da caixa torácica
- 7- PMva de 7 a 11 cm H<sub>2</sub>O
- 8- PEEP de 5-6 cm H<sub>2</sub>O

Ajustes nos parâmetros do ventilador podem ser necessários, baseados nas observações ou em resultados de gasometria arterial. Barotrauma e toxicidade do O<sub>2</sub> devem ser evitadas, pois acarretam significativas complicações no tratamento da SDR.

Há outras formas para ventilar o RN com SDR, como ventilação de alta frequência, ventilação assistida sincronizada e ventilação a volume.



## Terapia com surfactantes

Ver protocolo para uso do surfactante no final deste capítulo

### XI. Complicações da SDR

As complicações resultam do processo da doença, do tratamento ou de ambos. A monitorização contínua do progresso do RN é vital na diminuição das complicações da doença e das intervenções usadas para o suporte do RN e para o tratamento da doença primária.

#### A – Agudas

- Ar extrapulmonar: pneumotórax, pneumomediastino, pneumopericárdio e enfisema intersticial devem ser investigados quando ocorre uma deterioração súbita do estado geral do RN, tipicamente com hipotensão, apnéia ou cianose persistente.

- Sistema nervoso central (SNC): a hemorragia aguda é comumente associada ao choque, comprometimento pulmonar e hemorragia pulmonar. As flutuações no status respiratório podem contribuir para a hemorragia intraventricular e podem ser diminuídas por um cuidado respiratório adequado e indicação precisa de sedação.

- Cardíaco: persistência de canal arterial (PCA) ocorre precocemente, no segundo/terceiro dia de vida. Complica frequentemente a SDR, podendo levar a subsequente insuficiência cardíaca congestiva, diminuição da complacência pulmonar e talvez à inativação do surfactante pulmonar. Clinicamente encontramos sopro cardíaco, pulsos periféricos amplos, taquicardia, piora do padrão respiratório e gasométrico, cardiomegalia, piora radiológica. No ecocardiograma visualizamos um shunt E → D. O tratamento nos prematuros, geralmente com peso <1500g, é feito farmacologicamente ou ligadura cirúrgica quando não ocorre resposta à medicação, ou esta é contraindicada (insuficiência renal, enterocolite necrotizante e plaquetopenia).

Ocorre diminuição do débito cardíaco de maneira aguda, pela própria patologia e distúrbio da ventilação.

- Infecção: pode acompanhar a SDR e se apresenta de diversas formas. O uso de cateteres e do equipamento para o suporte ventilatório facilita o acesso de microorganismos ao RN PT, imunologicamente imaturo.

- Falência respiratória devido ao ventilador: extubação acidental, desconexão acidental e mau funcionamento do respirador são complicações que podem ser atenuadas com o treinamento da equipe.



## B – Crônicas

- **Displasia broncopulmonar** é o maior problema clínico encontrado, com incidência até 30%, nos RN que requerem ventilação mecânica por desconforto respiratório. É causada por toxicidade do oxigênio e barotrauma resultante da ventilação positiva. Evidências sugerem a contribuição do excesso de líquido administrado, infecção, PCA e predisposição familiar à asma.

- **Retinopatia da prematuridade (ROP)** é considerada doença primária da prematuridade e sua incidência é inversamente proporcional ao peso de nascimento e idade gestacional. Tem maior incidência nos RN < 28 semanas de IG e RN com peso < 1500g. Previne-se a ROP seguindo-se rigidamente os princípios da oxigenioterapia, monitorando-se gases sanguíneos e/ou pela oximetria transcutânea. Todos os RN PT que recebem oxigênio devem ser encaminhados à consulta com oftalmologista a partir da quarta semana de vida.

- **Seqüelas neurológicas** estimadas em 10% a 15% dos sobreviventes de SDR. Os fatores que para isso contribuem são relacionados a circunstâncias do parto prematuro, da imaturidade do RN ao nascimento e da ocorrência de hemorragia intraventricular e leucomalácia periventricular.

Melhoram o prognóstico a prevenção da asfixia perinatal e o cuidado com a oxigenação, perfusão, nutrição e demandas metabólicas.

## PROTOCOLO PARA USO DO SURFACTANTE NO PERÍODO NEONATAL

Procuramos seguir os seguintes princípios no sentido de melhorar os efeitos da terapia com o surfactante exógeno:

Estimular o uso do corticosteróide antenatal.

O Surfactante deverá ser indicado como tratamento e não de uso precoce ou profilático.

1. Procurar implementar os recursos mínimos (pessoal, equipamentos e laboratório) para o cuidado de recém-nascidos com insuficiência de múltiplos órgãos. Além disso, deve-se manter uma vigilância constante quanto à qualidade do atendimento a esses pacientes.

2. Escolha do surfactante: preferir os preparados contendo surfactante endógeno de animais, principalmente nas situações em que a lesão inflamatória é extensa, como na SDR grave, pneumonias, SAM e na SDRA.

3. Posologia:



- Iniciar com dose de 100mg/kg de fosfolípides. Caso o paciente apresente melhora da função pulmonar, manter essa dose se houver necessidade de retratamento.
- A necessidade de doses adicionais deve ser individualizada. Recomenda-se um intervalo mínimo, entre as doses, de aproximadamente 6-8 horas, lembrando que não existem evidências das vantagens do uso de doses superiores a três.

#### 4. Cuidados com a manipulação da droga:

- aquecer o frasco (surfactantes naturais) em temperatura ambiente (30°C) por 20 minutos ou nas mãos durante 8 minutos. Não se recomenda outro método de aquecimento. Após o aquecimento, no caso do surfactante natural, se o frasco não for utilizado, deve-se recolocá-lo novamente no refrigerador. este poderá ser aquecido mais uma vez, antes de sua utilização. Nos preparados artificiais, após a diluição, se o frasco não for utilizado, o produto mantém-se estável até 24 horas à temperatura de 2 a 30°C;
- para homogeneizar o produto, virar o frasco de cabeça para baixo por duas vezes. Nunca agitar o frasco, para evitar a formação de espuma;
- retirar o surfactante do frasco utilizando uma seringa de 3 ou 5ml e agulha de tamanho 25x38, utilizando-se, para tal, de técnicas de assepsia adequadas.

#### 5. Indicações:

- SDR: adotar, como regra, a estratégia terapêutica, ou seja, o surfactante deve ser administrado tão logo se tenha o diagnóstico da doença (de preferência na primeira hora de vida ou no máximo até a terceira hora de vida - terapia precoce), obtido através de critérios clínicos e radiológicos. Além disso, preconiza-se que o RN deva estar em ventilação pulmonar mecânica, intubado e necessitando de  $FiO_2$  maior ou igual a 0,40 para manter uma  $PaO_2$  entre 50 e 70mmHg ou  $SatO_2$  entre 90-95%. A cada 6 horas, reavaliar a necessidade de doses adicionais. Indicar o retratamento, se o paciente permanecer em ventilação mecânica e se mantiver dependente de  $FiO_2$  acima de 0,40 para sustentar uma  $PaO_2$  entre 50 e 70mmHg ou  $SatO_2$  entre 90-95%. Caso o RN necessite de retratamento, deve-se, sempre, afastar a possibilidade de síndrome de escape de ar, pneumonia congênita, persistência do canal arterial e hipertensão pulmonar persistente neonatal.
- RN pré-termos com peso de nascimento abaixo de 1000gramas: considerar a administração do surfactante após estabilização das condições hemodinâmicas, caso o paciente tenha sido submetido a intubação traqueal na sala de parto, como parte das manobras de reanimação. Procurar instilar a droga até 1 hora de vida, independentemente do quadro respiratório ou radiológico, desde que o paciente permaneça em ventilação mecânica. A cada 6 horas, reavaliar a necessidade de doses adicionais. Indicar o 1º retratamento, se o paciente permanecer em ventilação mecânica e se mantiver dependente de  $FiO_2$  acima de 0,40 para sustentar uma  $PaO_2$  entre 50 e 70mmHg ou  $SatO_2$  entre 90-95%. Indicar outros retratamentos se o paciente permanecer em ventilação mecânica e se mantiver dependente de  $FiO_2$  acima de 0,40 para sustentar uma  $PaO_2$  entre 50 e 70mmHg



ou  $\text{SatO}_2$  entre 90-95%. Caso o RN necessite de retratamento, deve-se, sempre, afastar a possibilidade de síndrome de escape de ar, pneumonia congênita, persistência do canal arterial e hipertensão pulmonar persistente neonatal.

- Outras situações – SAM, pneumonias congênitas, SDRA e HDC: considerar a reposição do surfactante exógeno, se o paciente evoluir com insuficiência respiratória grave, necessitando de ventilação pulmonar mecânica através de cânula traqueal. Pode-se utilizar os mesmos critérios da SDR, ou seja, se o paciente permanecer em ventilação mecânica e se mantiver dependente de  $\text{FiO}_2$  acima de 0,40 para sustentar uma  $\text{PaO}_2$  entre 50 e 70mmHg ou  $\text{SatO}_2$  entre 90-95%. A cada 6 horas, reavaliar a necessidade de doses adicionais. Caso o RN necessite de retratamento, deve-se, sempre, afastar a possibilidade de síndrome de escape de ar e hipertensão pulmonar persistente neonatal.

6. Cuidados com o recém-nascido antes de instilar a droga:

- certificar-se da posição da ponta da cânula traqueal através da ausculta pulmonar ou, preferencialmente, pelo raio-X de tórax; ela deve ser mantida entre a 1ª e a 3ª vértebras torácicas;

- procurar não interromper a ventilação mecânica, utilizando a cânula de duplo lúmen para administrar o surfactante;

- se necessário, aspirar a cânula traqueal cerca de 10 a 15 minutos antes da instilação do surfactante;

- monitorar a frequência cardíaca, a oximetria de pulso, a perfusão periférica e a pressão arterial sistêmica para verificar se as condições hemodinâmicas estão adequadas. Na presença de hipotensão e/ou choque, procurar corrigir e estabilizar o paciente antes da instilação do surfactante.

7. Cuidados durante a instilação da droga:

- monitorizar continuamente a frequência cardíaca, a pressão arterial e a oxigenação arterial através da oximetria de pulso, além da ocorrência de refluxo da droga pela cânula traqueal ou pela boca do paciente;

- procurar administrar a dose total em no máximo duas alíquotas. Preferencialmente em uma alíquota.

- caso ocorra bradicardia ( $\text{FC} < 80$  bpm) e/ou hipoxemia ( $\text{SatO}_2 < 85\%$ ), interromper a administração da droga. Verificar a posição da cânula traqueal e estabilizar o paciente, ajustando os parâmetros do ventilador ou através de ventilação manual com balão auto-inflável e oxigênio a 100%, antes de continuar a instilação do surfactante.

8. Cuidados após a instilação da droga:

- não aspirar a cânula traqueal na primeira hora subsequente à instilação do surfactante exógeno, a menos que haja evidência clínica de obstrução da cânula;



- monitorar a oxigenação arterial (oxímetro de pulso e gasometria arterial), frequência cardíaca e pressão arterial. As mudanças na função pulmonar são rápidas após a instilação do surfactante, sendo necessárias a observação e a monitorização constantes do paciente;
- ajustar os parâmetros ventilatórios para manter a  $\text{SatO}_2$  entre 90-95%, a  $\text{PaCO}_2$  entre 40 e 60mmHg, a frequência cardíaca entre 120 e 140 bpm e a pressão arterial média entre 30 e 40 mmHg. Sugerem-se os seguintes ajustes:
  - $\text{FiO}_2$ : o cuidado imediato, após a instilação do surfactante exógeno, deve ser o de diminuir a oferta de oxigênio. Reduzir a  $\text{FiO}_2$  em 5 a 10% por vez, de acordo com a oximetria de pulso ( $\text{SatO}_2$ : 90-95%);
  - suporte de pressão: ajustar continuamente os níveis de pressão, à medida que ocorre melhora na complacência pulmonar. Avaliar tal melhora pelo grau de expansibilidade (manter por volta de 0,5 cm de elevação da caixa torácica ao nível do esterno) e pelos valores de volume corrente (manter o volume corrente entre 4 a 6 ml/kg). Não reduzir os níveis de PEEP para abaixo de 4  $\text{cmH}_2\text{O}$ ;
  - procurar manter o tempo expiratório acima de 0,5 segundo após a instilação do surfactante, pelo risco da ocorrência do auto-PEEP com a melhora da complacência pulmonar.

## DISPLASIA BRONCOPULMONAR

Claudia Tanuri

Juliana de Almeida Ferreira

### I. Incidência

Com a universalização do uso do surfactante esperava-se que houvesse uma queda na incidência da Displasia Bronco Pulmonar (DBP), fato que não se verifica nos dias atuais. A provável resposta estaria na queda da mortalidade de RN com idades gestacionais cada vez menores, sendo que estes sobreviventes, apesar de apresentarem quadro de DBP (aumentando, portanto a sua incidência), desenvolvem quadros menos severos. Por outro lado, o papel da inflamação nos pulmões muito imaturos e a ocorrência de DBP em RN que não sofreram RDS sugerem que o surfactante pouco ou quase nada auxiliou para que houvesse uma queda na incidência de DBP, mesmo que relativa. Recente estudo americano realizado no National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network mostrou incidência global entre os RN muito baixo peso de 23%. Pelo peso de nascimento a incidência ficou assim distribuída: entre 501 a 750 gramas, de 52%; 751 a 1.000 gramas, 34%; entre 1.001 a 1.250 gramas, 15%; entre 1.251 a 1.500 de 7%. A incidência também varia em relação a definição utilizada para caracterizar DBP.



## II. Definição

A definição inicial de DBP baseava-se nos achados radiológicos de um paciente que necessitasse cronicamente de ventilação mecânica.

Posteriormente, Bancalari e colaboradores sugeriram que o diagnóstico de DBP fosse feito somente em paciente que tivesse desenvolvido insuficiência respiratória necessitando ventilação mecânica por, pelo menos, 3 dias e que mantivesse os sinais respiratórios e a necessidade de oxigênio por, no mínimo, até o 28º dia de idade pós-natal, acompanhado de anormalidades radiológicas.

Shennan e colaboradores constataram que recém-nascidos de muito baixo peso que preenchiam os critérios de Bancalari e col. tinham uma probabilidade de 37% de desenvolverem funções pulmonares anormais tardiamente na infância; enquanto se o critério adotado fosse a necessidade de oxigênio até a 36ª semana de idade gestacional pós-concepcional (IGPC), esta probabilidade subia para 63%. A partir daí sugeriram que o diagnóstico de DBP considerasse a dependência de oxigênio até a 36ª semana de IGPC, definição aceita atualmente por muitos autores.

## III. Etiopatogenia

Apesar da doença ter se modificado em seus aspectos clínicos e radiológicos nas últimas décadas, os quatro estágios descritos por Northway e col. em 1967 (Tabela 1) continuam sendo pontos de referência para a compreensão desta enfermidade.

Uma forma clínica diferenciada tem sido descrita ultimamente, expandindo os fatores implicados até então em sua etiologia. Esta “nova versão” é notadamente menos severa, dificilmente encontrada em RN pesando mais de 1.200 gramas, ocorrendo mais precisamente em RN pré-termo com peso de nascimento inferior a 1.000 gramas. O uso do surfactante exógeno, o esteróide ante-natal e a “gentle ventilation” parecem ser os responsáveis pela diminuição da incidência da DBP nos PT maiores, e por um impacto menos destrutivo nos pulmões dos microprematuros. Há relatos cada vez mais frequentes do surgimento de DBP em RN que não necessitaram de ventilação mecânica. Estas crianças são geralmente assintomáticas até por volta do 6º-9º dia de vida, quando então requerem suplementação de oxigênio. Estas manifestações clínicas de **DBP aparentemente espontânea**, na ausência de ventilação mecânica, têm feito com que fatores antenatais estejam cada vez mais sendo relacionados a essa doença. Desta forma, fatores intrauterinos como a infecção amniótica, as citocinas e a síndrome da resposta inflamatória fetal têm sido envolvidos com maior frequência e seus papéis mais claramente compreendidos.

Em resumo, estamos diante de novas manifestações clínicas de DBP que indicam um conceito etiológico mais amplo do que aqueles conhecidos até o momento.

Os fatores que indicam ou reforçam as mudanças na DBP incluem a toxicidade do oxigênio, baro/volutrauma, deficiências nutricionais, infecção (fetal e neonatal),



fluidos em excesso e shunt esquerdo-direita através de canal arterial patente (Tabela 2).

Tabela 1

<b>Estágio</b>	<b>Tempo</b>	<b>Achados patológicos</b>	<b>Achados radiológicos</b>	<b>Aspectos clínicos</b>
<b>I (leve)</b>	2-3 dias	Perda da diferenciação ciliar; epitélio broquial intacto; membrana hialina profusa	Broncograma aéreo; reticulogranular difuso (idêntico ao da RDS)	Idêntico ao da SDR
<b>II (moderado)</b>	4-10 dias	Perda ciliar; menos membranas hialinas; regeneração do epitélio bronquial; ulceração nos bronquíolos	Opacificação; grosseiras, radioluminescências de diferentes densidades	Aumento das necessidades de suporte ventilatório e de O <sub>2</sub> quando a recuperação é esperada; estertores, retração
<b>III (severo)</b>	10-20 dias	Regeneração epitelial alveolar avançada; extenso colapso alveolar; metaplasia e fibrose intersticial; hipertrofia da musculatura bronquial	Pequenos cistos radioluminescentes de padrão generalizado	Dependência prolongada de O <sub>2</sub> , retenção de PaCO <sub>2</sub> ; retrações; episódios agudos de broncoespasmo
<b>IV (avançado-crônico)</b>	1 mês	Bronquiolite obliterante; proliferação epitelial ativa; alguma fibrose peribronquial e intersticial;	Linhas fibróticas densas; áreas císticas generalizadas; coração pequeno ou grande; pulmões	Aumento do diâmetro antero-posterior do tórax; cor pulmonale; infecções respiratórias de



		severa metaplasia bronquiolar	hiperinsuflados; hiperluminescência nas bases	repetição; dependência prolongada de O <sub>2</sub> ; déficit no desenvolvimento
--	--	-------------------------------	-----------------------------------------------	----------------------------------------------------------------------------------

Tabela 2

<b>Fatores envolvidos como causadores de Displasia Bronco Pulmonar</b>	
Intrauterino	Citoquinas (infecção)
Causas diretas	Ventilação Mecânica (toxicidade do oxigênio, baro/volutrauma)
Fatores contribuintes	Prematuridade Doença pulmonar primária Raça Sexo História familiar Deficiência de vitamina A e E Edema pulmonar (PCA e fluidoterapia) Síndromes de “escape de ar” Infecção ( <i>Ureaplasma urealyticum</i> ) Hipoatividade anti-oxidante (radicais de oxigênio) Atividade da protease pobremente inibida

## IV. Tratamento

### A – Suporte Ventilatório

Ultimamente, o uso da ventilação mecânica tem sido superado pelo CPAP, mesmo nos primeiros minutos de vida, ainda que se trate de microprematuros. Observa-se uma nítida diminuição da incidência de DBP quando esta modalidade é utilizada. Existem vários modelos de CPAP disponíveis, e os trabalhos não mostram supremacia entre eles. Deve-se ter como meta:



- **PaO<sub>2</sub>** : 60 a 80 mmHg
- **PaCO<sub>2</sub>**: aproximadamente 60 (uma metanálise feita pelo Cochrane Neonatal Review Group não demonstrou evidências que suportem o uso da Hipercapnia Permissiva como prevenção ou como redutora da mortalidade ou morbidade neonatal)
- **pH** > 7.20
- **CPAP** de 4 a 6 cm H<sub>2</sub>O/

Caso seja inevitável a ventilação mecânica:

- **PaO<sub>2</sub>** : 60 a 80 mmHg
- **PaCO<sub>2</sub>**: aproximadamente 60
- **pH** > 7.20
- **tempo inspiratório**: 0.3 a 0.4 segundos
- **fluxo**: 5 a 7 litros/min
- **PEEP**: 4 a 5 cm H<sub>2</sub>O
- **FiO<sub>2</sub>**: variável
- **PIP**: suficiente para expandir o tórax

Lembre-se que a assistência ventilatória é um processo dinâmico e as necessidades do RN podem variar a cada momento.

## **B – Nutrição**

As necessidades energéticas de um RN com DBP, com pequenas exceções, varia muito pouco daqueles RN sem DBP. São elas: (1) muitos RN com DBP necessitam mais calorias para manter seu crescimento do que aqueles que não desenvolveram esta enfermidade; (2) o incremento no aporte calórico geralmente implica num aumento no volume ofertado, o que poderá acarretar a intolerância pelo RN pela propensão deste em apresentar edema pulmonar; (3) fórmulas que incrementem a densidade calórica (até 1 kcal/ml) podem ser utilizadas para satisfazer as necessidades energéticas sem que extrapolem o volume. O volume ofertado não deve ultrapassar os 150-160 ml/kg/dia.

## **C – Diuréticos**

RN com DBP geralmente toleram mal uma ingesta normal ou exagerada de líquidos, o que pode acarretar edema pulmonar e piorar o quadro de insuficiência respiratória. O uso de diuréticos melhora a dificuldade respiratória. A furosemida diminui o edema pulmonar e diminui a resistência vascular pulmonar.



Pode-se também utilizar a associação de tiazídicos com espironolactona. Dose da hidroclortiazida = 1 a 2 mg/kg/dose, a cada 12 horas, via oral; e espironolactona, dose = 1 a 2mg/kg/dose a cada 24 horas (ou 0.5 a 1 mg/kg/dose a cada 12 horas), via oral, que também são eficazes na melhoria da dinâmica pulmonar em RN com DBP. Essa associação tem a vantagem de não aumentar a perda de cálcio e poupa potássio, não havendo necessidade de suplementação de potássio.

Crianças com DBP apresentam evidências clínicas, radiológicas e histológicas de edema intersticial e peribronquiolar, bem como regulação anormal da água endógena, com predisposição a hipervolemia e edema pulmonar. Devido a isto, existe diminuição da complacência e aumento da resistência das vias aéreas. A terapêutica com diurético melhora a mecânica respiratória e as trocas gasosas nestas crianças, principalmente em situações de insuficiência cardíaca.

As indicações para o uso de diuréticos são:

- crianças dependentes de VM por uma a duas semanas
- crianças estáveis ou com DBP que deterioram após sobrecarga hídrica
- pacientes que não recebem oferta calórica ideal devido à restrição hídrica imposta
- crianças com melhora pulmonar estacionada, apesar dos cuidados clínicos e nutricionais.

## **D – Broncodilatadores**

A hipóxia causa uma reação de broncoconstrição muito intensa nos pacientes com DBP. Para evitá-la é fundamental que se evite a hipoxemia. Também tem sido muito estudado o uso de broncodilatadores inalatórios no tratamento da DBP.

As metilxantinas (teofilina) também têm sido utilizadas no tratamento da DBP. A teofilina, além de ser um broncodilatador, é estimulante do centro respiratório, tem um efeito diurético e estimula a contração diafragmática.

Doses:

- Sistêmicos: utilizados para pacientes intubados e em ventilação pulmonar mecânica, devido à dificuldade da sua utilização por via inalatória.
  - 1ª opção = Terbutalina (Bricanyl®)
- Dose de ataque: 10 mcg/kg; EV em 10 minutos
- Manutenção: 0,2 mcg/kg/min (dose max.: 1 mcg/kg/min)
- 2ª opção = Aminofilina (associado à terbutalina)
- 1,5 a 3,0 mg/kg/dose; EV em 30 minutos ou VO 8 ou 12 horas
- Manter o nível sérico entre 10 a 20 mcg/mL



- 3ª opção = Cafeína

**Dose de ataque:** 20 a 40 mg/kg VO ou EV (correr em mais de 30 minutos), que equivale a 10 a 20 mg/kg de cafeína base.

**Manutenção:** 5 a 8 mg/kg/dose EV ou VO a cada 24 horas (2,5 a 4 mg/kg de cafeína base). Iniciar manutenção 24 horas após a dose de ataque.

- Concentração sérica desejada: 5 a 25 mcg/ml.
- Concentrações maiores de 40 a 50 mcg/ml são tóxicas.
- Após 5 dias de terapêutica, monitorizar nível sérico.
- Suspensão da droga caso FC>180 bpm.
- Inalatórios: utilizar os beta-adrenérgicos associados com os anticolinérgicos, de forma intercalada ou em conjunto.
- Fenoterol (Berotec®): 1 gota a cada 3 kg.
- Brometo de Ipratrópio (Atrovent®): 36 a 72 mcg (espaçador) ou 75 a 175 mcg/dose (inalador) (10 gotas = 0,125mg)

## E – Antibioticoterapia

O paciente com DBP é muito suscetível a infecções respiratórias. Deve haver muito cuidado para se detectar precocemente um processo infeccioso e tratá-lo adequadamente.

## F – Corticosteróides

O efeito positivo demonstrável do uso de corticosteróides no tratamento de DBP é a melhora aguda da função pulmonar após o seu uso.

O uso de corticosteróides no tratamento da DBP favorece a retirada da ventilação mecânica mais rapidamente, sem diminuir significativamente o tempo de uso de oxigenioterapia e sem determinar alta hospitalar mais precoce. Doses:

### Dexametasona :

- 0,2 mg/kg/dia – 3dias
- 0,15 mg/kg/dia – 3 dias
- 0,10 mg/kg/dia – 3dias

As potenciais complicações da terapêutica esteróide são: hiperglicemia, hipertensão arterial, retardo do crescimento e infecções nosocomiais.



Recomenda-se que o paciente não apresente nenhum processo infeccioso antes de iniciar a terapêutica com corticosteróides.

A terapêutica com esteróides inalatórios não está adequadamente estudada em RN, porém atualmente seu uso tem aumentado, principalmente por seu efeito sistêmico ser mínimo. Idealmente se utiliza budesonida, mas temos disponível beclometasona, fluticasona.

## V. Prevenção

A- Prevenção da prematuridade

B- Uso pré-natal de corticosteróides

C- Superóxido dismutase: existem trabalhos com o uso superóxido dismutase na prevenção da DBP, desde 1984, porém, há o consenso da necessidade de novos estudos para verificar a efetividade da terapia anti-oxidante.

## VII. Prognóstico

A mortalidade dos pacientes com DBP no primeiro ano de vida é alta.

A incidência de infecções respiratórias, crises de bronco-espasmo e necessidade de re-internação no primeiro ano de vida dos pacientes com DBP é alta.

O desenvolvimento neuropsicomotor dos pacientes com DBP é, em geral, mais afetado do que em RN controles.

## TABELAS DE CONVERSÃO DA EFETIVA $FiO_2$ EM CATETER NASAL

1. As Tabelas são baseadas nos ensaios do Grupo de Estudo Multicêntrico STOP-ROP: *Supplemental therapeutic oxygen for prethreshold retinopathy of prematurity (STOP-ROP): A randomized, controlled trial. I. Primary outcomes.* Pediatrics 2000; 105:295-310

2. Nestas tabelas assume-se que durante a inspiração o fluxo é constante; a via aérea superior não atua como reservatório e: tempo inspiratório = 0.3 seg; volume corrente = 5 ml/kg; e que a inspiração é totalmente nasal ou que o fluxo pelo cateter é baixo o suficiente tal que em cada inspiração a criança expire todo conteúdo inalado.

3. Exemplo: Qual a efetiva  $FiO_2$  em um RN de 2.0 quilos em um cateter com um fluxo de 0.15 L/min, a 100% ?

Resposta: Use 2.0 e 0.15 L/min na tabela 1 para obter o Fator 8. Então use a tabela 2, e o fator 8 e 100% de oxigênio para obter que a  $FiO_2$  efetiva é 27%.



**TABLE 1. Factor as a Function of Flow and Weight**

Flow (L/min)	Weight (kg)									
	0.7	1.0	1.25	1.5	2	2.5	3	3.5	4	4
0.01	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0
0.03	4	3	2	2	2	1	1	1	1	1
0.06	9	6	5	4	3	2	2	2	2	2
0.125	18	12	10	8	6	4	4	4	4	4
0.15	21	15	12	10	8	6	5	4	4	4
0.25	36	52	20	17	13	10	8	7	6	6
0.5	71	50	40	33	25	20	17	14	13	13
0.75	100	75	60	50	38	30	25	21	19	19
1.0	100	100	80	67	50	40	33	29	25	25
1.25	100	100	100	83	63	50	42	36	31	31
1.5	100	100	100	100	75	60	50	43	38	38
2.0	100	100	100	100	100	80	67	57	50	50

Factor = 100 • min (1 L/min/kg) (See Table 2).  
 Note: if your patient's exact values are not included in the table, round up or down to find the value closest to that of your patient. If the value is exactly halfway between the two values, round up.



**TABLE 2.** Effective  $FiO_2$  ( $\times 100$ ) as a Function of Factor and Concentration\*

Factor	Concentration (%)						
	21	22	25	30	40	50	100
0	21	21	21	21	21	21	21
1	21	21	21	21	21	21	22
2	21	21	21	21	21	22	23
3	21	21	21	21	22	22	23
4	21	21	21	21	22	22	24
5	21	21	21	21	22	22	25
6	21	21	21	22	22	23	26
7	21	21	21	22	22	23	27
8	21	21	21	22	23	23	27
9	21	21	21	22	23	24	28
10	21	21	21	22	23	24	29
11	21	21	21	22	23	24	30
12	21	21	21	22	23	24	30
13	21	21	22	22	23	25	31
14	21	21	22	22	24	25	32
15	21	21	22	22	23	25	33
17	21	21	22	23	24	26	34
18	21	21	22	23	24	26	35
19	21	21	22	23	25	27	36
20	21	21	22	23	25	27	37
21	21	21	22	23	25	27	38
22	21	21	22	23	25	27	36
23	21	21	22	23	25	28	39
25	21	21	22	23	25	28	41
27	21	21	22	23	25	29	42
28	21	21	22	24	26	29	43
29	21	21	22	24	27	29	44
30	21	21	22	24	27	30	45
31	21	21	22	24	27	31	47
33	21	21	22	24	27	31	47
36	21	21	22	24	28	31	49
38	21	21	23	24	28	32	51
40	21	21	23	25	29	33	53
42	21	21	23	25	29	33	54
43	21	21	23	25	29	33	55
44	21	21	23	25	29	34	56
50	21	21	23	25	30	35	60
55	21	22	23	26	31	37	64
57	21	22	23	26	32	38	66
60	21	22	23	26	32	38	68
63	21	22	24	27	33	39	71
67	21	22	24	27	34	40	74
71	21	22	24	27	34	42	77
75	21	22	24	28	35	43	80
80	21	22	24	28	36	44	84
83	21	22	24	28	37	45	87
86	21	22	24	29	37	46	89
100	21	22	25	30	40	50	100

\* Shaded area signifies  $FiO_2 > 3.0$  (i.e.,  $O_2$  concentration  $>30\%$ ).



## **31. VENTILAÇÃO MECÂNICA: EFEITOS DAS ALTERAÇÕES DOS PARÂMETROS DO VENTILADOR NA OXIGENAÇÃO**

Katia Jacom

Henrique George Naufel

A ventilação mecânica é um procedimento de suporte a vida. Recentes avanços aumentaram as opções de assistência ventilatória para os recém-nascidos (RN).

O objetivo é otimizar as trocas gasosas e melhorar o estado clínico com menores valores possíveis de pressões e de volume corrente, evitando a lesão pulmonar.

Tipos de suporte de ventilação:

### **A- Pressão positiva contínua nas vias aéreas**

#### **A.1- (CPAP):**

Um fluxo contínuo de gás aquecido e umidificado circula pelas vias respiratórias, com uma pressão expiratória final positiva (PEEP) [entre 4 e 8 cm de H<sup>2</sup>O], garantindo volume pulmonar expiratório final elevado com a respiração espontânea do RN. O CPAP é acoplado ao paciente por meio de prongas nasais ou de máscara nasal.

#### **A.2 - Bubble CPAP:**

Determina-se o fluxo inspiratório, a PEEP é gerada por um sistema de “bolhas” onde o ramo expiratório é imerso num recipiente de água, que dependendo da profundidade, é determinado o nível da pressão. (Courtney,2007)

## Bubble



O CPAP quando instituído precocemente evita o colapso dos alvéolos e das vias respiratórias, reduzindo a necessidade da VM. Por isso, atualmente sua indicação desde a sala de parto, ao contrário do balão auto inflável (que não fornece PEEP). Porém, seu uso apresenta algumas desvantagens:

- O emprego do CPAP em RN grandes e ativos pode ser difícil na prática clínica.
- Não é efetivo para pacientes com apneias sucessivas ou respiração irregular.
- Fornece suporte ventilatório ineficaz perante doenças com alterações graves de complacência ou resistência pulmonar.

O bubble CPAP, o ramo expiratório do circuito que fica em coluna de água gera pressão e oscilação semelhante a que é gerada no aparelho de alta frequência (A:2-4 cm de H<sub>2</sub>O, F:15-30Hz) produzindo barulho contínuo, gerado pela coluna de água.

### Indicações do uso de CPAP:

- Prematuros com desconforto respiratório mínimo e baixa necessidade de oxigênio suplementar (evita a atelectasia)



- Necessidade de FiO2 acima de 0,40
- Estabilização inicial na sala de parto para RN prematuro extremo que apresenta respiração espontânea, estabelecendo desde o nascimento uma capacidade residual funcional (CRF)
- Retrações intercostais ou desconforto respiratório significativo após a extubação recente
- Após uso de intubação para administração de surfactante
- Apnéia persistente mesmo em uso de tratamento farmacológico

### **B- Respiradores ciclados por tempo, limitados a pressão e fluxo contínuo**

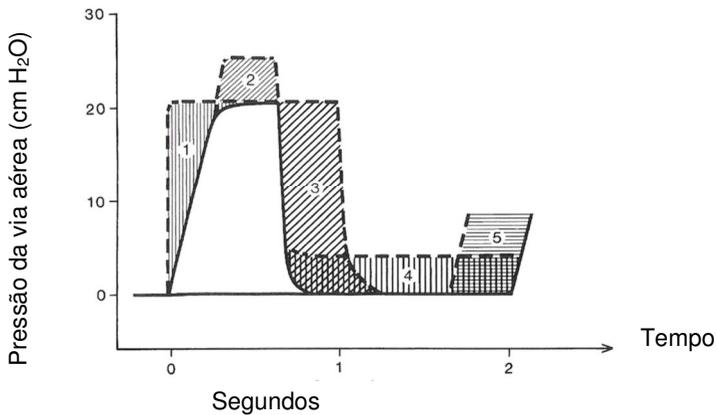
Um fluxo contínuo de gás (mistura de ar e oxigênio) aquecido e umidificado circula pelas vias aéreas. Regula-se a pressão inspiratória positiva (PIP), a PEEP e o ciclo respiratório [frequência e duração da inspiração (tpinp) e da expiração (t exp)].

Com este modo o fluxo contínuo possibilita a respiração espontânea entre as incursões do respirador, chamada ventilação mandatória intermitente (VMI), porém o volume corrente não é controlado adequadamente, podendo ser maior do que o RN necessitaria, levando a complicações decorrentes de uma ventilação agressiva.

A VMI geralmente é usada para suporte ventilatório convencional e para desmame de ventilação.

Representação gráfica da pressão da via aérea proximal pelo tempo durante um ciclo ventilatório em ventilador convencional. Os controles para um ventilador mecânico convencional incluem:

1. Fluxo inspiratório
2. PIP (Peak inspiratory pressure)
3. Tempo inspiratório
4. PEEP (positive end expiratory pressure)
5. Frequência respiratoria



Como os ajustes do respirador afetam os gases sanguíneos:

- $FiO_2$ : manter o transporte de oxigênio tecidual adequado.  $PaO_2$  entre 50 - 70 mmHg
- Pressão média nas vias respiratórias (PMVR): é a área média sob a curva de pressão em formato de onda. Para calcular:  $[PIP - PEEP][T_{isp}]/T_{isp} + T_{exp} + PEEP$

Todas essas alterações elevam a  $PaO_2$ , mas cada uma tem efeito diferente na  $PaCO_2$ .

- A eliminação de  $CO_2$  depende da ventilação minute. Como esta é o produto da  $FR \times V_c$  (volume corrente), aumento da  $fr$  reduzem a  $paCO_2$ . Pode-se elevar o  $V_c$ , por aumento da PIP.

Cinco diferentes formas de aumentar a Pressão Média de Vias Aéreas (PMV):

1. aumentando o fluxo inspiratório, produzindo o padrão inspiratório da “onda quadrada”
2. aumentando o PIP
3. revertendo a relação I:E ou prolongando o  $T_i$  sem mudar a frequência
4. aumentando o PEEP
5. aumentando a frequência de ciclagem pela redução do  $T_e$  sem mudar o  $T_i$



### **Custo-Benefício quando aplicados diferentes graus dos vários componentes da terapia de ventilação assistida**

<b>Terapia</b>	<b>Custo</b>	<b>Benefício</b>
PIP alto	Barotrauma	Aumenta o volume corrente, aumenta a PMV
PIP baixo	Atelectasia	Menos barotrauma
PEEP alto	Aumenta PMV, diminui o volume corrente	Menos barotrauma
PEEP baixo	Atelectasia	Menos barotrauma, aumenta o volume corrente
FC alta	Aumenta a resistência das VA	Volume corrente baixo
FC baixa	Maior distensão de VA	Menor resistência de VA
FiO <sub>2</sub> alta	Toxicidade do oxigênio	PMV menores
FiO <sub>2</sub> baixa	PMV maior	Toxicidade do oxigênio diminuída
Ti longo	PMV maior, mais pressão transmitida às regiões terminais do pulmão, PEEP inadvertido	Menores FiO <sub>2</sub>
Ti curto	PMV menores, FC altas	Menos pressão transmitida às regiões terminais do pulmão

### **Passos iniciais para Ventilação Mecânica em distúrbios pulmonares Neonatais**

1. Intubar o RN, fixar a cânula
2. Iniciar a ventilação mecânica com os seguintes parâmetros:
  - FiO<sub>2</sub> ≥ 0,50 ou o mesmo valor usado na sala de parto
  - Fr de 40-50 respirações/min
  - PIP inicial de 12-15 cm H<sub>2</sub>O
  - PEEP inicial de 4-5 cm H<sub>2</sub>O
  - Relação I:E de 1:1 a 1:2



3. Observar o RN quanto a presença de:
  - Cianose
  - Expansibilidade torácica
  - Perfusão capilar
  - Sons respiratórios
4. Se a ventilação é inadequada, aumente PIP de 1-2 cm de H<sub>2</sub>O por alguns movimentos respiratórios até que o ar entre adequadamente e o tórax tenha uma perceptível expansão
5. Se a oxigenação é pobre e o RN permanece cianótico, aumente a FiO<sub>2</sub> de 5% a cada minuto até que a cianose desapareça
6. Colher gasometria e fazer um r-x de tórax para avaliar retificação dos espaços intercostais (evitar tórax armado)
7. Ajustar o ventilador até que se obtenha:
  - PaO<sub>2</sub> = 50 a 80 mm Hg
  - PaCO<sub>2</sub> = 35 a 45 mm Hg
  - pH = 7.35 a 7.45
8. Limite alvo saturação 91-95%

### Parâmetros ventilatórios utilizados para ajustar os gases arteriais

PaCO <sub>2</sub>	PaO <sub>2</sub>	Acidose respiratória (baixo pH)	Acidose metabólica (baixo pH)
FC e PIP (↑da FC e ↑ PIP irá ↓ a CO <sub>2</sub> )	FiO <sub>2</sub> (↑O <sub>2</sub> irá ↑ PaO <sub>2</sub> )	Mesmos controles da PaCO <sub>2</sub>	Expansão de volume ou bicarbonato de sódio
I:E (expiração longa irá ↓ PaCO <sub>2</sub> )	PEEP (↑ PEEP irá ↑ PaO <sub>2</sub> )		Podem ser corrigidos com aumento da oxigenação e ventilação



<p>PEEP</p> <p>muito alto ou muito baixo poderá <math>\uparrow</math> PaCO<sub>2</sub></p>	<p>Ti ou I:E</p> <p>(<math>\uparrow</math> Ti irá <math>\uparrow</math> PaO<sub>2</sub> e <math>\downarrow</math> Ti irá <math>\downarrow</math> a PaO<sub>2</sub>, geralmente)</p>		<p>Cuidado: alto PEEP pode resultar em acidose metabólica causada pela deteriorização do retorno venoso</p>
	<p>PIP</p> <p>(<math>\uparrow</math> PIP irá usualmente <math>\uparrow</math> PaO<sub>2</sub>; efeito é menor do que os listados acima)</p>		

### C- Respiradores sincronizados e deflagrados pelo paciente

Esses respiradores combinam as características do grupo B, somados a sensores de pressão nas vias aéreas, fluxo de ar ou movimentos respiratórios. Por meio destes parâmetros o respirador fornecerá, de modo intermitente, pressão em uma frequência definida em sincronia quando deflagrada pela inspiração do paciente.

A sincronização permite que seja liberado um maior número de respirações sem alterar a frequência já pré-estabelecida.

Dentro deste modelo temos atualmente o modo NAVA, que utiliza a atividade elétrica do diafragma para desencadear o ciclo respiratório, medido por eletrodo esofágico específico e corretamente posicionado.

### D- Respiradores ciclados a volume

Avanços recentes da tecnologia renovaram o interesse por este modo ventilatório em determinadas patologias do RN.

Os respiradores são semelhantes aos limitados a pressão, exceto que o operador seleciona o volume corrente (geralmente 4 a 6 ml/Kg para RN) em vez da PIP. O “volume corrente garantido”, é um modo presente nos aparelhos do grupo C. Este modo possibilita resposta rápida das pressões do respirador modificada pela patologia que o RN está apresentando, como alterações de complacência, minimizando a variação da ventilação minuto. Porém, como o volume corrente em neonatos é pequeno, a maior parte do volume corrente se perde no sistema do circuito ou no extravasamento de ar em volta da cânula, se houver escape. Isso dificulta a leitura do volume corrente.

E assim desenvolveram-se os aparelhos chamados “duplo controle”. Estes respiradores utilizam o modo volume corrente associado ao SIMV, que operam com:



- Volume controlado a pressão regulada
- Fluxo variável
- Volume corrente pré-determinado
- Pressão variável (limite de pressão pré-determinado)
- O aparelho geralmente inicia uma pressão acima do PEEP. A pressão é aumentada até o volume corrente ser atingido.

Os parâmetros que são pré-estabelecidos:

- Volume corrente
- Frequência respiratória
- Tempo inspiratório
- PEEP
- PIP

#### **E- Respiradores de alta frequência (HFV: high- frequency ventilation)**

Estes respiradores aplicam a pressão distensora contínua para manter o volume pulmonar elevado. Este modo proporciona uma ventilação adequada e ao mesmo tempo evita grandes oscilações do volume pulmonar, como ocorre na ventilação convencional.

O HFV possibilita o uso de pressão média nas vias aéreas para obter recrutamento alveolar e a resultante melhora a relação ventilação -perfusão.

A HFV é alta suficiente para evitar o colapso das vias aéreas menos complacentes; e é baixa o suficiente para evitar a distensão das áreas mais complacentes.

<b>VENTILADOR</b>	<b>FR</b>	<b>INSPIRAÇÃO</b>	<b>EXPIRAÇÃO</b>
VMC	até 60 irpm	ativa	passiva
VAF com PP	1-2 Hz	ativa	passiva
VAFO	3-40 Hz	ativa	passiva
VAF fluxo interrompido	2-20 Hz	ativa	ativa

Três tipos de respiradores de alta frequência:



1- HFO (high- frequency oscillatory): Oscilador alta frequência bomba em pistão ou diafragma vibratório. Não pode ser usado como ventilador convencional. Ex: sensor medic S 3100A

2- HFFI (high-frequency flow interruption): ventilação de alta frequência com interrupção de fluxo. O fluxo é interrompido por válvulas solenoides múltiplas e rápidas, controladas por um microprocessador. Uma válvula Venturi, aplicando um vácuo no ramo expiratório do ventilador determina a expiração ativa. Apresenta a possibilidade de operar no modo VC.Ex : babylog 8000

3- HFJ(high-frequency jat): o fluxo inspiratório é gerado em um recipiente pressurizado que libera pequenos jatos. Controlados por microprocessador. Esta em desuso.

Indicações para a VAF :

- Mesmo após uso de surfactante (se for necessário) ainda necessário PIP >25 cm h<sub>2</sub>o
- E/ou pressão média nas vias aéreas (MAP)>10 cm h<sub>2</sub>o ou índice de oxigenação (pressão média das vias aéreas x concentração de oxigênio administrado, divididos pela PaO<sub>2</sub>)
- Síndrome de extravasamento de ar e o pneumotórax grave.
- Falha de ventilação mecânica convencional.
- Outros: enfisema lobar grave, pós-operatório de cirurgia cardíaca

A oxigenação na VAF :

- MAP: principal determinante do volume pulmonar
- Melhora a área de troca gasosa: melhora o recrutamento alveolar e reduz o shunt intrapulmonar.

Considerações importantes na VAF:

- Quanto menor a frequência, maior o volume deslocado
- Quanto maior a frequência, menor o volume deslocado

A amplitude das oscilações:

- Diminui com o aumento da frequência



Manejo clínico:

- MAP : 2-3 cm h<sup>2</sup>o maior que a MAP utilizada na VMC
- Fr 7-15 Hz (iniciar 10 Hz). Se hipercapnia iniciar 8-9 Hz.
- Amplitude 0-100%. Iniciar em 100% e ajustar valor suficiente para manter oscilações desde cicatriz umbilical até coxa.
- Fio2: necessária para alvo.
- Fazer r-x de torax : altura da cúpula diafragma :8 espaços intercostais e ausência de herniações
- Coletar gasometria 30 a 60 minutos após inicio
- Monitorização de pressão arterial, diurese e oximetria
- Complementar com ultrassom de crânio, ecocardiograma

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Fioretto, J.R, Freddi N.A, Costa K.N., Nobrega R.F. I consenso brasileiro de ventilação mecânica na lesão pulmonar aguda AMIB-2015
- Eichenwald, E.C. Ventilação mecânica. Manual de neonatologia 7º ed. 2016;29:291-303
- Carvalho,W.B. Ventilação mecânica de alta frequência. PRORN vol1-(10) 2012;2:41-68
- Troster E., Proença J.O, Oliveira N.F. et all. Principios físicos e funcionais da ventilação mecânica 2ºed 2005;6:49-98;11:125-30;17:171-80;20:193-98
- Mekiarian E. F., Carvalho W.B. NAVA:utilização de um novo modo pulmonar mecânico em pediatria.Revista associação brasileira médica, 2010 vol56(3):261
- Aguiar C.R., ventilação de alta frequência no RN:alternative de tratamento na falha da ventilação convencional. RBTI vol15,(2):83-87.



## 32. HIPERTENSÃO PULMONAR PERSISTENTE DO RECÉM-NASCIDO

Maria dos Anjos Mesquita

### 1- Introdução

A hipertensão pulmonar persistente do recém-nascido (HPPRN) é uma síndrome clínica caracterizada por cianose central proveniente de shunt direito (D)-esquerdo (E) extra-pulmonar, pelo canal arterial (CA) e/ou foramen oval (FO), devido ao aumento relativo da resistência vascular pulmonar (RVP) em relação à sistêmica.<sup>1, 2</sup>

É uma patologia complexa responsável por importante morbi-mortalidade neonatal. Muitas vezes, a sua etiologia é desconhecida, mas, com frequência, associa-se à síndrome de desconforto respiratório (SDR), síndrome de aspiração de mecônio (SAM), taquipnéia transitória do RN (TTRN), hérnia diafragmática congênita, pneumonia, cardiopatias congênitas, asfixia perinatal e sepse.<sup>1</sup> Mais frequente no recém-nascido (RN) de termo (T), pós-termo e no pré-termo (PT) tardio.<sup>1</sup>

### 2- Classificação

A HPPRN pode ser classificada em três grupos<sup>1</sup>:

1º grupo – Má-adaptação - o número e a anatomia muscular das artérias pulmonares são normais. As principais causas são a asfixia perinatal, SAM, aspiração de líquido amniótico, SDR, TTRN, sepse associada ou não a pneumonia, policitemia e uso antenatal de ácido salicílico e de indometacina;

2º grupo – Mau desenvolvimento - o número das artérias é normal, mas a sua camada muscular está aumentada. Pode ocorrer na hipoxia crônica antenatal, pós-maturidade, cardiopatia congênita com hipofluxo pulmonar, filho de mãe diabética, uso materno de antidepressivos e na persistência da circulação fetal;

3º grupo – Subdesenvolvimento - o número das artérias está diminuído e, na maioria das vezes, existe aumento da camada muscular das artérias. Pode ocorrer na hipoplasia pulmonar, na displasia capilar alveolar congênita e na malformação adenomatóide cística.

### 3- Clínica e exames subsidiários

A clínica é variável e dependente da doença de base associada. O sinal clínico predominante é a cianose central, que piora muito com o manuseio da criança. A taquipneia e a dispneia podem estar presentes. Existe uma grande labilidade com piora do quadro respiratório a qualquer manipulação.<sup>1</sup>



A ausculta cardíaca pode ser normal, apresentar segunda bulha hiperfonética e/ou um sopro de regurgitação tricúspide, sugestivo de que a pressão da artéria pulmonar está igual ou maior que a pressão arterial sistêmica.

A gasometria geralmente mostra hipoxemia.<sup>1</sup>

A radiografia de tórax pode ser normal, com vasculatura pulmonar pouco proeminente ou característica da doença de base.<sup>1</sup>

A ecocardiografia é o exame que faz o diagnóstico e que avalia a eficácia da terapia.<sup>1,3</sup>

#### **4- Fatores de risco**

Os principais fatores de risco relacionados à gestante são o índice de massa corpórea maior que 27, origem asiáticas e afro-americanas, diabetes, tabagismo, uso de anti-depressivos e de anti-inflamatórios não hormonais. De causas perinatais são a idade gestacional entre 34-37 semanas e maior que 41 semanas, restrição do crescimento intrauterino, cesárea, asfixia, acidose, sepse, pneumonia, líquido amniótico meconial, colonização pelo estreptococo do grupo B, corioamnionite, rotura prolongada das membranas amnióticas.<sup>4</sup>

#### **5- Critérios diagnósticos**

Os critérios diagnósticos são:

- labilidade de oxigenação com mais de dois episódios de queda da saturação para menos de 85%<sup>1</sup> no período de duas horas;
- saturação pré-ductal maior que 5<sup>1</sup>-15%<sup>5</sup> que a pós-ductal, medidas concomitantemente, e/ou pressão parcial de oxigênio arterial (PaO<sub>2</sub>) pré-ductal maior ou igual a 15-20<sup>1</sup> mmHg quando comparada com a pós-ductal. Se o shunt só ocorrer pelo FO essas diferenças não ocorrem.<sup>1</sup>

O diagnóstico definitivo de HPPRN é feito pela ecocardiografia colorida bidimensional com doppler que também descartará a presença de malformações cardíacas e acompanhará a evolução da doença.<sup>1</sup> Esse exame evidencia a presença de shunt D-E pelo foramen oval e/ou pelo canal arterial, o aumento da pressão da artéria pulmonar, abaulamento do septo atrial e ventricular e regurgitação do fluxo sanguíneo pelas válvulas tricúspide ou pulmonar.

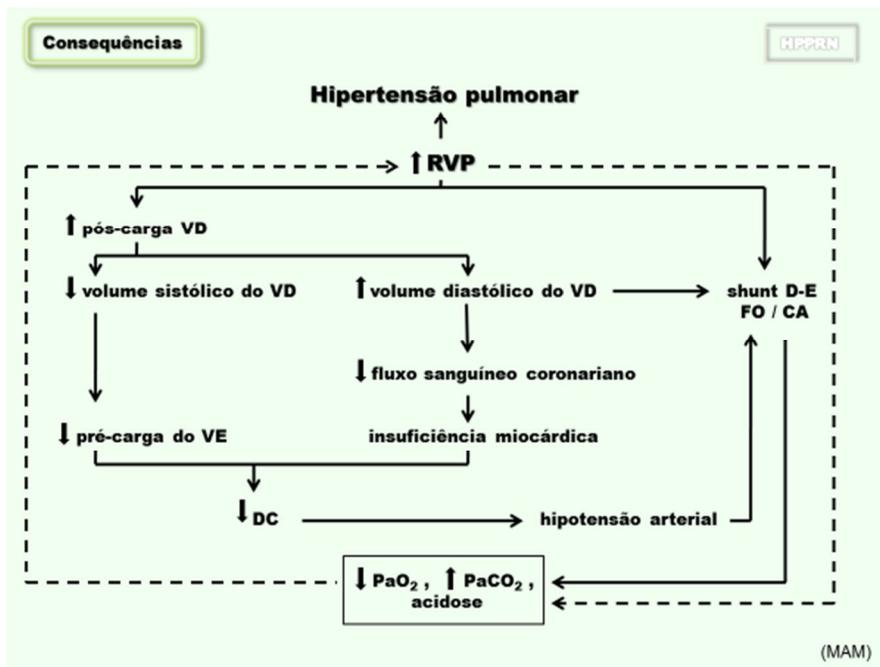
#### **6- Diagnóstico diferencial**

O diagnóstico diferencial da HPPRN inclui a SDR, SAM, pneumonia, hemorragia pulmonar, cardiopatias congênitas cianóticas, hiperviscosidade, sepse, e hipoplasia pulmonar.<sup>5</sup>

## 7- Fisiopatologia

Na figura 1 podem-se ver as consequências cardiovasculares, hemodinâmicas e as alterações das trocas gasosa e do equilíbrio ácido-básico da HPPRN.<sup>1</sup>

Figura 1- Consequências da hipertensão pulmonar persistente do recém-nascido



RVP– resistência vascular pulmonar; VD- ventrículo direito; VE- ventrículo esquerdo; D– direito; E- esquerdo; FO- foramen oval; CA- canal arterial; DC- débito cardíaco; PaO<sub>2</sub>- pressão parcial de oxigênio; PaCO<sub>2</sub>- pressão parcial de gás carbônico

## 8- Manejo do recém-nascido com hipertensão pulmonar

O manejo do RN com HPPRN visa o aumento do fluxo sanguíneo pulmonar com conseqüente diminuição do shunt D-E e melhora da oxigenação, adequação do comprometimento cardiovascular e do volume pulmonar.<sup>1</sup>



## 8.1- Terapia de suporte

Estas crianças são extremamente sensíveis ao manuseio, o que leva à piora do quadro de hipoxemia. Assim, deve-se ter um controle rigoroso do meio ambiente evitando-se ruídos, luz e manipulação excessiva.<sup>1</sup>

Devem ser monitorizadas com monitores não invasivos, como os medidores de oxigênio transcutâneos e monitorização intravascular da pressão venosa central.<sup>5</sup>

A hipoglicemia, hipocalcemia, hipomagnesemia, a hipotermia e a acidose devem ser corrigidos se estiverem presentes. O mesmo deve-se fazer com a policitemia mantendo-se o hematócrito em torno de 40-50%.<sup>1</sup>

São, também, muito agitadas e assim deve-se usar um sedativo, se for necessário. A sedação pode ser feita com midazolam endovenoso contínuo (1-5mcg/kg/h).<sup>1</sup>

Analgésicos são usados no caso de presença de dor (fentanil – 0,5-2mcg/kg/hora, endovenoso contínuo). Pode ser aumentada a dose a cada três dias, até o máximo de 4mcg/kg/hora. Morfina – ataque de 100mcg/kg, endovenoso, e após uma hora, 10-15mcg/kg/hora, endovenoso contínuo).<sup>1</sup>

Os relaxantes musculares não devem ser utilizados, pois alteram a relação ventilação/perfusão, mascarando os sinais de insuficiência respiratória e dificultando a extubação.<sup>1</sup>

O uso de surfactante é uma terapêutica coadjuvante importante nos casos de HPPRN associada a doenças parenquimatosas pulmonares. Ele leva a maior recrutamento alveolar e a melhor insuflação pulmonar, proporcionando melhor ação do óxido nítrico inalado.<sup>1</sup>

Antibióticos devem ser usados na presença de processo infeccioso.<sup>1</sup>

## 8.2- Drogas cardiovasculares

O shunt existente entre a circulação pulmonar e a sistêmica deve-se à diferença do gradiente de pressão entre as duas circulações. Assim, a pressão da artéria pulmonar deve ser diminuída e a pressão sistêmica deve ser mantida normal para se minimizar o desvio do fluxo de sangue D-E pelo CA ou pelo defeito septal.<sup>1, 5</sup>

Os quadros de hipotensão e de falência cardíaca, principalmente nas crianças asfíxiadas e/ou com sepse devem ser tratados com o uso adequado de agentes inotrópicos.<sup>5</sup>

A dobutamina é o inotrópico de primeira escolha nos RN com HPPRN normotensos. Age nos receptores  $\beta$ 1-adrenérgicos, cardíacos e vasculares, levando a aumento da contratilidade do miocárdio, melhora da função sistólica de ventrículo direito e a vasodilatação sistêmica com consequente diminuição da pós-carga.<sup>1, 5</sup>

Atenção especial deve ser dado à dopamina que, em doses maiores que 5 mcg/kg/min pode levar a vasoconstrição das artérias pulmonares, piora da pós



carga do VD<sup>6</sup>, taquicardia e aumento do consumo de oxigênio pelo miocárdio sem melhorar a pressão da artéria pulmonar.<sup>7</sup> O aumento da dose de dopamina só deve ser feito com a ajuda do ecocardiograma funcional.<sup>1</sup>

A milrinona, inibidor da fosfodiesterase 3, tem efeito inotrópico, melhora o desempenho diastólico e leva a vasodilatação pulmonar e sistêmica. A hipotensão a que leva, geralmente, ocorre seis horas após o início da infusão. O seu uso é limitado no período neonatal imediato.<sup>1</sup>

A noradrenalina aumenta a resistência vascular pulmonar (RVP) e em menor intensidade a sistêmica (RVS), o que leva a melhora da relação da RVP/RVS e melhora da oxigenação. Usada na dose de 0,1-1,0 mcg/kg/min.<sup>5,8</sup>

A vasopressina, em doses baixas (0,0001-0,0012U/kg/min) pode levar a vasodilatação seletiva das artérias coronárias, cerebrais, pulmonares e renais, talvez pela estimulação da liberação de óxido nítrico.<sup>9,10</sup>

Evitar o uso excessivo de líquidos. A medida da pressão venosa central ajuda nesse controle.

A ligadura do canal arterial não pode ser realizada e pode levar a grave insuficiência cardíaca direita pela alta resistência vascular pulmonar.

### 8.3- Suporte respiratório

A ventilação e a oxigenação alveolar adequadas são fundamentais para minimizar a hipoxia e a hipercapnia que contribuem para a vasoconstrição pulmonar.<sup>1</sup>  
<sup>5</sup> Geralmente não há resposta à oxigenação com halo e CPAP.

O objetivo da ventilação pulmonar mecânica (VPM) é o de promover um maior recrutamento alveolar com melhora do volume pulmonar, fundamental para a difusão adequada do óxido nítrico inalado (NOi) pelas vias aéreas.<sup>1</sup>

Deve-se impedir a hiperinsuflação pulmonar que levará a aumento da resistência vascular pulmonar e a maior risco de barotrauma. O uso de altos volumes pulmonares e de pressão positiva expiratória final (PEEP) exagerada pode levar a aumento da pressão arterial pulmonar e da pós-carga do ventrículo direito, agravar a insuficiência tricúspide e diminuir o retorno venoso e a pré-carga do ventrículo direito.<sup>11</sup>

A utilização de VPM convencional é a primeira escolha. Manter o volume corrente entre 4-6mL/kg, admitindo-se uma PaO<sub>2</sub> entre 60-80mmHg, SatO<sub>2</sub> entre 90 a 95% e uma PaCO<sub>2</sub> entre 40-60mmHg, evitando-se a alcalose respiratório.<sup>1, 12, 13, 14</sup>

Quando não há resposta à VPM convencional associada ao NOi, indica-se a ventilação mecânica de alta frequência mantendo-se o NOi.<sup>1</sup> Essa mantém maior insuflação pulmonar com maior resgate de alvéolos e menor risco de barotrauma.<sup>1</sup>  
<sup>5</sup>



Altas ofertas de oxigênio devem ser evitadas pois aumentam o estresse oxidativo, impede a resposta adequada ao NOi, reduz a atividade da óxido nítrico sintetase, reduz a atividade da guanilatociclase solúvel e aumenta o efeito da fosfodiesterase 5.<sup>15, 16</sup>

#### **8.4- Vasodilatadores pulmonares**

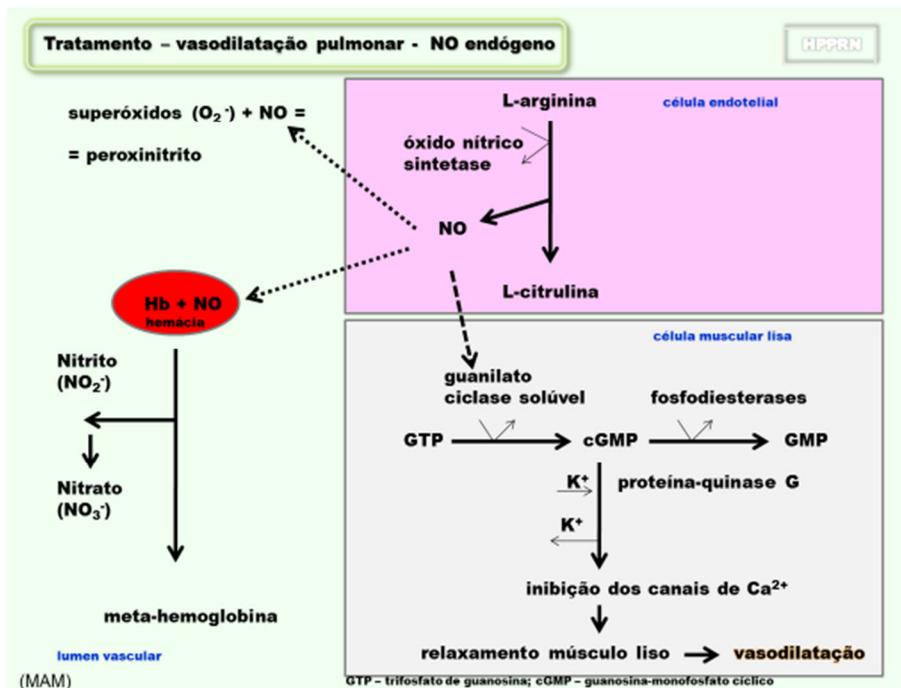
O objetivo principal do tratamento da HPPRN é a normalização da RVP, por meio do uso de vasodilatadores que atuem de maneira preferencial nos vasos sanguíneos do pulmão. Isso levará a aumento do fluxo sanguíneo pulmonar e diminuição do shunt D-E extrapulmonar.<sup>1, 5</sup>

##### **8.4.1- Óxido nítrico**

O óxido nítrico inalado (NOi) é o tratamento de escolha para a HPPRN grave, não responsiva à terapêutica convencional, e de preferência associado ao uso de ventilação de alta frequência utilizada para recrutamento alveolar.<sup>1, 5</sup>

A produção do óxido nítrico (NO) endógeno origina-se da L-arginina e sua ação final leva a relaxamento do musculo liso dos vasos sanguíneos<sup>1</sup> (figura 2). O efeito do NO é altamente localizado na musculatura lisa vascular onde é produzido.

Figura 2 – Síntese do óxido nítrico e seu efeito nos vasos sanguíneos



NO- óxido nítrico; Hb- hemoglobina;  $NO_2^-$ - nitrito;  $NO_3^-$ - nitrato; GTP- trifosfato de guanosina; cGMP- guanosina-monofosfato cíclico; GMP- guanosina-monofosfato

O NO endógeno ou inalado difunde-se rapidamente para a célula muscular lisa dos vasos sanguíneos levando ao seu relaxamento com conseqüente vasodilatação (figura 2 e 3)<sup>1</sup>.

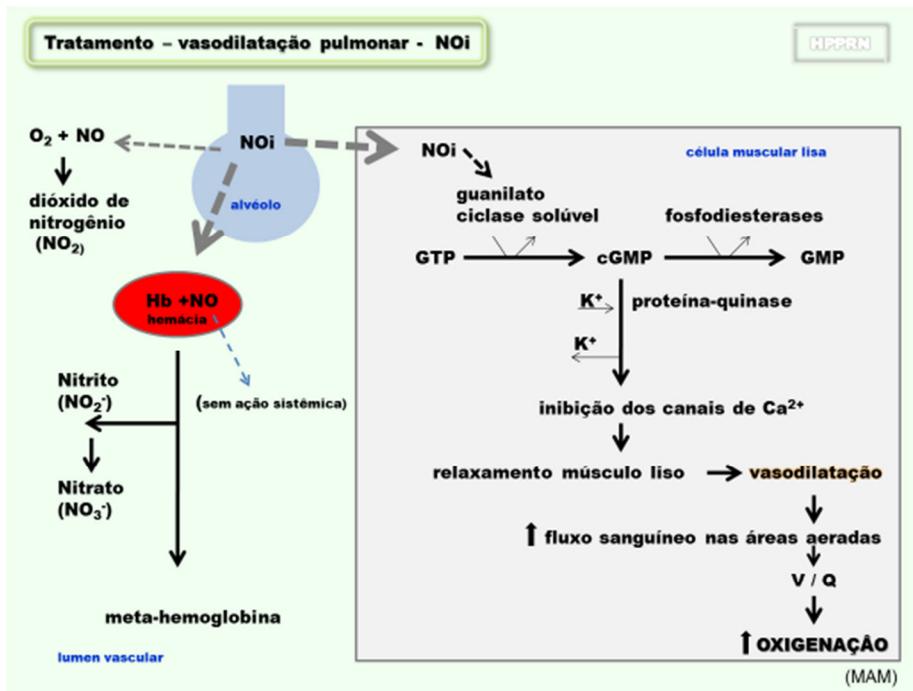
Existe uma alta afinidade do NO pelo ferro de todas as hemoproteínas, incluindo a hemoglobina reduzida, originando, de forma irreversível, a metemoglobina<sup>1</sup>, com produção de nitrito ( $NO_2^-$ ) e nitrato ( $NO_3^-$ )<sup>5</sup>.

O NO<sub>i</sub> relaxa os vasos sanguíneos pulmonares pré-constritos, sem causar hipotensão sistêmica. Tem efeito seletivo na vasculatura pulmonar, pois ao ser rapidamente inativado pela hemoglobina, não atinge a circulação sistêmica.<sup>1</sup> Aumenta a oxigenação sanguínea em pacientes com alteração na relação ventilação (V)-perfusão(Q). Pelo seu depósito em áreas bem ventiladas e mal perfundidas, diminui o espaço-morto alveolar por desviar o sangue de áreas mal ventiladas para regiões melhor aeradas adequando a relação ventilação/perfusão.<sup>17</sup>

O NO, tanto inalado quanto o endógeno, reage rapidamente com o radical livre superóxido ( $O_2^-$ ) para formar o peroxinitrito ( $ONOO^-$ ). Este causa oxidação, peroxidação e nitração de lipídeos, proteínas e DNA, apoptose e inibição da agregação neutrofílica.

O NOi inalado reage com o oxigênio formando o radical livre dióxido de nitrogênio ( $NO_2$ ) (figura 3) que promove peroxidação lipídica de membranas e diminuição da atividade de enzimas antioxidantes séricas.

Figura 3—Ação do óxido nítrico inalado



$O_2$ - oxigênio; NO- óxido nítrico; Hb- hemoglobina;  $NO_2^-$ - nitrito;  $NO_3^-$ - nitrato; NOi- óxido nítrico inalado; GTP- trifosfato de guanosina; cGMP- guanosina-monofosfato cíclico; GMP- guanosina-monofosfato; V/Q- ventilação/perfusão

O NO apresenta propriedades anti-inflamatórias e antioxidantes, estimula o crescimento vascular e a alveolização, e possui potencial para prevenir a DBP.<sup>1</sup>

O NOi tem menos ação nos casos de HPPRN associados a alterações do parênquima pulmonar (SAM, SDR, pneumonias) onde o *shunt* intrapulmonar são



as principais causas da hipoxemia.<sup>18</sup> Não leva a efeitos benéficos na hipertensão pulmonar devida a hérnia diafragmática congênita.<sup>1</sup>

O NOI é indicado baseado no gradiente alvéolo-arterial de oxigênio ( $[AaDO_2]$ ) e/ou no índice de oxigenação (IO).<sup>1</sup>

O  $[AaDO_2]$  é calculado pela seguinte fórmula:

$$[AaDO_2] = PAO_2 - PaO_2$$

Onde:

$$PAO_2 = [(PB - P_{v\acute{a}gua}) \times FiO_2] - PACO_2 / R$$

$PAO_2$  = pressão parcial alveolar de oxigênio

$PaO_2$  = pressão parcial arterial de oxigênio pós-ductal

$PB$  = pressão barométrica ou atmosférica. Pressão barométrica da cidade de São Paulo = 1023 mmHg.

$P_{v\acute{a}gua}$  = 47 mmHg (pressão de vapor de água)

$FiO_2$  = fração inspirada de oxigênio

$PACO_2$  = pressão parcial alveolar de dióxido de carbono (igual à pressão parcial de  $CO_2$  arterial)

$R$  = quociente respiratório. Fração entre eliminação de dióxido de carbono e captação de oxigênio ( $R$  normal = 0,8-1) Em RN atribui-se o valor de 1.

$AaDO_2 \geq 610$  por 8 h ou  $> 625$  por 4 h aponta para 78-80% de mortalidade sendo indicativo do NOI.

Índice de oxigenação (IO):<sup>1</sup>

$$IO = PMVA \times FiO_2 \times 100 / PaO_2 \text{ pré-ductal}$$

$PMVA$  = pressão média das vias aéreas

$FiO_2$  = fração inspirada de oxigênio



$PaO_2$  = pressão parcial arterial de oxigênio pós-ductal

Quando não houver uma amostra de sangue arterial disponível, IO pode ser usado pelo índice de saturação de oxigênio (ISO) cuja fórmula é:<sup>1,19</sup>

$$ISO = PMVA \times FiO_2 \times 100 / SatO_2\text{pré-ductal}$$

SatO<sub>2</sub> = saturação de oxigênio

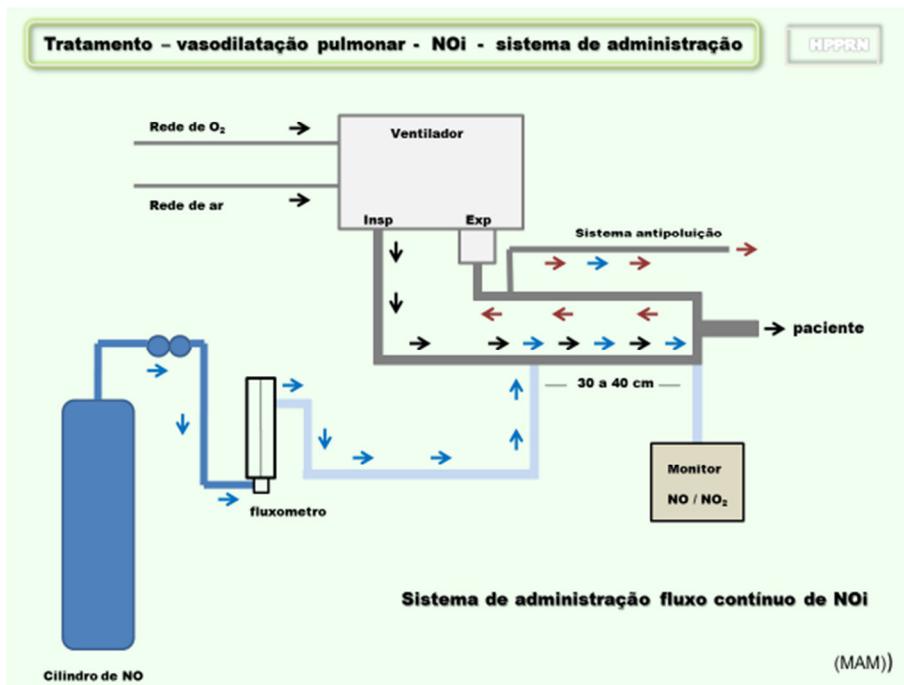
Considerar o IO = 2 x ISO desde que a SatO<sub>2</sub> esteja entre 70-95%.

O NOi é indicado quando o IO  $\geq 15$ , desde que haja evidências ecocardiográficas de shunt extra-pulmonar D-E.<sup>1</sup>

Pode ser usado em RN PT  $\geq 34$  semanas com hipoxemia, insuficiência respiratória e em VPM.<sup>20, 21</sup> Apesar de não haverem evidência que haja benefício do uso de NOi em prematuros menores de 34 semanas, nos últimos anos evidencia-se aumento crescente do seu uso nessas crianças.<sup>22</sup> Não existem dados de eficácia e de segurança do uso do NOi em RN com menos de 34 semanas de idade gestacional.<sup>1</sup>

Esquema de administração do NOi pode ser visto na figura 4.

Figura 4- Sistema de administração do óxido nítrico inalado



O<sub>2</sub>- oxigênio; Insp- inspiração; Exp- expiração; NO- óxido nítrico; NO<sub>2</sub>- dióxido de nitrogênio; NOi- óxido nítrico inalado

A administração do NOi pode ser vista na figura 5.

Figura 5 – Administração do óxido nítrico

**Tratamento – vasodilatação pulmonar - NOi - modo de administração** HPPRN

**Dose inicial – 20 ppm / 30-60 min**

<b>Resposta positiva</b>	- diminuição do IO em 15-30% e/ou - PaO <sub>2</sub> pós-ductal > 50 mmHg e/ou - SatO <sub>2</sub> pós-ductal > 90%
--------------------------	---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

- ➡ **manter o NOi em 20 ppm**
  - adequar os parâmetros ventilatórios
  - diminuir a FiO<sub>2</sub> gradativamente até 60%
- ➡ **se o paciente se mantiver estável:**
  - com SatO<sub>2</sub> pós-ductal > 90% com FiO<sub>2</sub> menor a 60% iniciar a retirada do NOi:
  - diminuir o NOi em 5 ppm, a cada 6 horas, até o mínimo de 5 ppm
  - após, diminuir o NOi em 1ppm, a cada 6 horas, até a sua suspensão
- ➡ **Se, durante a redução do NOi, houver a necessidade de aumentar a FiO<sub>2</sub> em pelo menos 20% para manter a SatO<sub>2</sub> pós-ductal maior que 90% e/ou a PaO<sub>2</sub> pós-ductal maior que 50mmHg, retornar à dose de NOi imediatamente antes da sua redução e mantê-la por 24h. A seguir, tentar retirar o NOi novamente**

(MAM)

IO- índice de oxigenação; PaO<sub>2</sub>- pressão parcial arterial de oxigênio; SatO<sub>2</sub>- saturação de oxigênio; NOi- óxido nítrico inalado; ppm– partes por milhão; FiO<sub>2</sub>- fração inspirada de oxigênio

Acredita-se que, quando se administra NOi há uma diminuição da produção de NO endógeno pela diminuição da NO sintetase, diminuição da sensibilidade da musculatura lisa aos vasodilatadores, diminuição de cGMP, pela diminuição da guanilatociclase e aumento da fosfodiesterase-5.<sup>1</sup> Isso, talvez, possa ser responsável pelo rebote da vasoconstrição visto em algumas crianças quando se suspende o NOi.

Se a resposta ao NOi for negativa, ou seja:

- IO nos mesmos níveis da sua indicação;
- PaO<sub>2</sub> pós-ductal < 50mmHg;
- SatO<sub>2</sub> pós-ductal < 90%

aumentar a dose de NOi em 5ppm a cada 30 minutos até no máximo 40ppm.<sup>1</sup> O uso de doses acima de 20ppm deve ser feito no máximo durante 8h, pois trazem



poucos benéficos e aumentam a produção de metemoglobina e de dióxido de nitrogênio.<sup>1</sup> Se não resolver, suspender o NOi.

Cerca de 1/3 dos RN com HPPRN não respondem ao NOi devido a alterações epigenéticas.<sup>23</sup>

RN que está recebendo NOi deve ser rigorosamente controlado por meio<sup>1</sup> de:

- estado clínico;
- SatO<sub>2</sub>pré e pós-ductal. Ajustar o suporte ventilatório com as mediadas pré-ductais e a terapia vasodilatadora com a pós-ductal;
- gasometrias arteriais periódicas;
- níveis inalados de NOi, de forma contínua;
- níveis inalados de NO<sub>2</sub>, de forma contínua, mantendo-os  $\leq$  1ppm. Geralmente níveis superiores a este não são atingidos quando o NOi é utilizado na faixa  $\leq$  20ppm;
- tempo de sangramento;
- níveis de metemoglobina após 4 horas de terapia com posteriores controles diários – mantê-la no máximo em 5%. Essa condição é excepcional se a dose de NOi for mantida abaixo de 40ppm;
- ecocardiografia seriada;
- US fontanelar prévio ao uso do NOi para avaliação da presença de HPIV antes do seu uso.

O NO inalatório deve ser suspenso quando:<sup>1</sup>

- não houver resposta positiva com a administração de 40ppm;
- metemoglobina maior que 5%;
- níveis de NO<sub>2</sub> maior a 1ppm;
- presença de sangramento ativos.

São contraindicações do uso de NOi:

- cardiopatias congênitas dependentes do shunt D;
- distúrbios hemorrágicos;
- pressão arterial média (PAM) < 30mmHg,
- evidência clínica de sangramento ativo ou contagem de plaquetas inferior a 50.000.

Devem-se corrigir essas intercorrências antes de iniciar o NOi.<sup>1</sup>



#### **8.4.2- Inibidores das fosfodiesterases**

Os inibidores das fosfodiesterases são alternativas do uso do óxido nítrico (figura 5). O seu uso deve ser restrito à falta da resposta ao NOi ou quando não se dispõe deste vasodilatador pulmonar específico.

As fosfodiesterases têm a função de contrabalancear os efeitos vasodilatadores da adenosina monofosfatocíclico (cAMP) e do guanosina-monofosfato cíclico (cGMP). Nos pulmões a fosfodiesterase 5 tem mais importância, embora haja quantidades significantes de fosfodiesterase 1, 3 e 4.<sup>1</sup>



Figura 6 – Recomendações sobre o sildenafil

**Tratamento – vasodilatação pulmonar - inibidor da fosfodiesterase 5** **HPPRN**

**SILDENAFIL**

**Uso - tratamento de HPPRN em doença pulmonar crônica e como adjuvante durante a retirada do NOi .  
O FDA não recomenda o seu uso em crianças.  
A Agência Europeia de Medicina recomenda o uso de doses baixas.**

**Farmacologia – inibidor seletivo da fosfodiesterase 5 levando a aumento da cGMP nas células musculares lisas dos vasos sanguíneos pulmonares, causando a sua vasodilatação, com mínimo efeito na circulação sistêmica.  
Potencializa os efeitos do NOi. Melhora a alveolização (ratos)  
Rapidamente absorvido pelo TGI. Metabolização hepática.**

**Monitorização – PAS e oxigenação.**

**EC- sangramento, hipotensão, aumento da gravidade da ROP.**

**Dose – 0,25-0,5 - 1 (2) mg/kg/dose, inalatória, VO ou EV, a cada 6 a 8 horas.**

**Apresentação – Revatio® - comp = 20 mg  
Viagra® - comp = 25 mg, 50 mg e 100 mg.** (MAM)

HPPRN – hipertensão pulmonar persistente do recém-nascido; NOi – óxido nítrico inalado; FDA- *Food and Drug Administration*; cGMP- guanosina-monofosfato cíclico, TGI – trato gastrointestinal, PAS- pressão arterial sistêmica, EC – efeitos colaterais; ROP- retinopatia da prematuridade, VO- via oral; EV- endovenoso

A milrinona (figura 7), inibidor da fosfodiesterase 3<sup>1, 24</sup>, leva a importante diminuição do IO e, por isso, está indicado no tratamento refratário ao NOi. A sua indicação não é generalizada, pois provoca incidência de 50% de HPIV grave e 25% de HPIV leve nesses RN.<sup>24</sup> Na indisponibilidade de NOi, pode ser o inotrópico de primeira escolha na HPPRN com disfunção do miocárdio.<sup>1, 24</sup>

Apesar de levar a diminuição da RVP também a importante diminuição da resistência vascular sistêmica, causando hipotensão. Também se verificou uma disfunção plaquetária associada. Leva a aumento do débito cardíaco pelo aumento da contratilidade miocárdica e melhora desempenho do ventrículo direito.<sup>1, 24</sup>

Para minimizar o seu efeito hipotensor, administrar 10-20mL/kg de solução salina, em 30 minutos. Se a hipotensão sistêmica persistir, associar noradrenalina (0,1-1,0mcg/kg/min) e, se necessário adrenalina (0,05-1,0 mcg/kg/min).<sup>1</sup>



Figura 7 – Recomendações sobre a milrinona

**Tratamento – vasodilatação pulmonar - inibidor da fosfodiesterase 3** HPPRN

**MILRINONA**

**Uso - baixo débito cardíaco após cirurgia cardíaca ou devido a choque séptico. O seu uso para o tratamento de HPPRN ainda precisa ser melhor estudado**

**Farmacologia – aumento da contratilidade miocárdica. Inibidor da fosfodiesterase 3 com consequente aumento do AMPc e GMPc nas células musculares lisas dos vasos sanguíneos causando vasodilatação. Diminui a pós-carga do VE e diminui a RVP. Eliminação renal.**

**Monitorização – PAS, FC, ritmo cardíaco, função renal e número de plaquetas.**

**EC- hipotensão, arritmia, trombocitopenia (HPIV leve a grave).**

**Dose – iniciar com 0,3µ/kg/min e, se necessário, aumentar em 0,2µ/kg/min a cada quatro horas, até o máximo de 0,7µ/kg/min. retirada – redução de 25% da dose a cada 12h, após PaO<sub>2</sub> > 70 mmHg com FiO<sub>2</sub> de 50%.**

**Apresentação – amp = 10 ml, 20 ml e 50 ml com 1 mg/ml conc. Máxima = 200 µ / ml diluído em SG5% ou SF0,9% (MAM)**

HPPRN – hipertensão pulmonar persistente do recém-nascido; AMPc- guanosina-monofosfato cíclico;GMPc- guanosina-monofosfato cíclico; VE- ventrículo esquerdo; RVP- resistência vascular pulmonar; PAS- pressão arterial sistêmica; FC- frequência cardíaca; EC – efeitos colaterais; HPIV- hemorragia peri e intraventricular; PaO<sub>2</sub>- pressão parcial de oxigênio; FiO<sub>2</sub>- fração inspirada de oxigênio; EV- endovenoso

## 9- Prevenção

A prevenção da HPPRN deve ser feita com a diminuição do tabagismo materno, controle do peso materno antes e durante a gestação, diminuição da cesárea eletiva, melhor assistência perinatal e ao nascimento com uma reanimação mais adequada.

Com essa prevenção, provavelmente, diminuiria a incidência dessa doença de difícil manejo, associada a mortalidade elevada e a grande morbidade a curto e a longo prazo.<sup>5,25</sup>



## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1-Miyoshi MH, Fifueira SAN, Metolina C. Hipertensão pulmonar persistente do recém-nascido: conceitos atuais. In: Sociedade Brasileira de Pediatria; Procyonoy RS, Leone Cr, organizadores. PRORN Programa de Atualização em Neonatologia: Ciclo 13. Porto Alegre: Artmed Panamericana;2016.p.61-117. (Sistema de Educação Continuada a Distância,v.2).
- 2- Kinsell JP, Abman SH. Recent developments in the pathophysiology and treatment of persistent pulmonary hypertension of the newborn. *J Pediatr.* 1995;126:853-64.
- 3- Singh GK, Levy PT, Holland MR, Hamvas A. Novel methods for assessment of right heart structure and function in pulmonary hypertension. *ClinPerinatol.* 2012;39:685-701.
- 4- Storme L, Aubry E, Rakza T, Houeijehb A, Debargea V, Tourneuxd P, et al. Pathophysiology of persistent pulmonary hypertension of the newborn: impact of the perinatal environment. *Arch Cardiovasc Dis.* 2013;106:169-77.
- 5- Rebello CM. Novas opções terapêuticas da hipertensão pulmonar persistente. In: Sociedade Brasileira de Pediatria; Procyonoy RS, Leone Cr, organizadores. PRORN Programa de Atualização em Neonatologia: Ciclo 10. Porto Alegre: Artmed Panamericana;2013.p.51-77. (Sistema de Educação Continuada a Distância,v.4).
- 6-Cheung PY, Barrington KJ. The effects of dopamine and epinephrine on hemodynamics and oxygen metabolism in hypoxic anesthetized piglets. *Crit Care.* 2001;5:156-66.
- 7- Kerbaul F, Rondelet B, Motte S, Fesler P, Hubloue I, Ewalenko P, et al. Effects of norepinephrine and dobutamine on pressure load-induced right ventricular failure. *Crit Care Med.* 2004;32:1035-40.
- 8- Tourmeux P, Rakza T, Bouissou A, Krim G, Storme L. Pulmonary circulatory effects of norepinephrine in newborn infants with persistent pulmonary hypertension. *J Pediatr.* 2008;153:345-9.
- 9- Tayama E, Ueda T, Shojima T, Akasu K, Oda T, Fukunaga S, et al. Arginine vasopressin is an ideal drug after cardiac surgery for the management of low systemic vascular resistant hypotension concomitant with pulmonary hypertension. *Interact Cardiovasc Thoracic Surg.* 2007;6:715-9.
- 10- Holmes CL, Patel BM, Russell JÁ, Walley KR. Physiology of vasopressin relevant to management of septic shock. *Chest.* 2001;120:989-1002.
- 11- Jardin F, Vieillard-Baron A. Right ventricular function and positive pressure ventilation in clinical practice: from hemodynamic subsets to respirator settings. *Intensive Care Med.* 2003;29:1426-34.
- 12-Wung JT, James LS, Kilchevsky E, James E. management of infants with severe respiratory failure and persistence of the fetal circulation without hyperventilation. *Pediatrics.* 1985;76:488-94.



- 13- Walsh-Sukys MC, Cornell DJ, Houston LN, Keszler M, Kanto Jr WP. Treatment of persistent pulmonary hypertension of the newborn without hyperventilation: An assessment of diffusion of innovation. *Pediatrics*. 1994; 94:303-6.
- 14- Marron MJ, Crisafi MA, Driscoll JM, Wung JT, Driscoll YT, Fay TH, et al. Hearing and neurodevelopmental outcome in survivors of persistent pulmonary hypertension of the newborn. *Pediatrics*. 1992;90:392-6.
- 15- Farrow KN, Wedgwood S, Lee KJ, Czech L, Gugino SF, Lakshminrusimha S, et al. Mitochondrial oxidant stress increases PDE5 activity in persistent pulmonary hypertension of the newborn. *RespPhysiolNeurobiol*. 2010;174:272-81.
- 16- Farrow KN, Lakshminrusimha S, Reda WJ, Wedwood S, Czech L, Gugino SF, et al. Superoxide dismutase restores eNOS expression and function in resistance pulmonary arteries from neonatal lambs with persistent pulmonary hypertension. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol*. 2008;295:979-87.
- 17- Soll RF. Inhaled nitric oxide in the newborn. *J Perinatol*. 2009;29:S63-7.
- 18- Kinsella JP, Truog WE, Walsh WF, Goldberg RN, Bancalari E, Mayock DE, et al. Randomized, multicentre trial of inhaled nitric oxide and high-frequency oscillatory ventilation in severe persistent pulmonary hypertension of the newborn. *J Pediatr*. 1997;131:55-62.
- 19- Rawat M, Chandrasekharan PK, Williams A, Gugino S, Koenigsnecht C, Swartz D, et al. Oxygen saturation index and severity of hypoxic respiratory failure. *Neonatology*. 2015;107:161-6.
- 20- Committee on Fetus and Newborn. Use of inhaled nitric oxide. *Paediatrics*. 2000;106:344-5.
- 21- Konduri GG, Kim UO. Advances in the diagnosis and management of persistent pulmonary hypertension of the newborn. *PediatrClin North Am*. 2009;56:579-600.
- 22- Ellsworth MA, Harris Mn, Carey WA, Spitzer AR, Clark RH. Off-label use of inhaled nitric oxide after release of NIH consensus statement. *Pediatrics*. 2015;135:643-8.
- 23- Finner NN, Barrington KJ. Nitric oxide for respiratory failure in infants born at or near term. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006:CD000399.
- 24- Eugênio GR, Georgetti FCG. Uso de milrinona no tratamento da hipertensão pulmonar do recém-nascido. *Rev Paul Pediatr* 2007;25(4):364-370.
- 25- Lipkin PH, Davidson D, Spivak L, Straube R, Rhines J, Chang CT. Neurodevelopmental and medical outcomes of persistent pulmonary hypertension in term newborns treated with nitric oxide. *J Pediatr*. 2002;140:306-10.



### 33. CONDIÇÕES DE ALTA DO RN PRÉ-TERMO E PATOLÓGICO

Camila Malta Maradei Tanaka

A identificação do momento apropriado e seguro para a alta do RN prematuro e patológico são essenciais para garantir o sucesso da transição entre o hospital e o domicílio e reduzir o risco de morte e morbidades.

Sendo assim, o RN prematuro e o patológico são considerados prontos para a alta quando:

- Demonstrarem estabilidade fisiológica
- For constatado que seus pais e/ou cuidadores estão treinados para alimentar, prestar os cuidados básicos do dia a dia, administrar medicações via oral e detectar sinais e sintomas de doenças.
- Tiverem garantido o acesso a seguimento ambulatorial para monitorização do crescimento, do desenvolvimento e intervenção preventiva e terapêutica.

As competências fisiológicas essenciais para a alta do prematuro são:

- Capacidade para alimentar-se exclusivamente por via oral, sem apresentar engasgo, cianose ou dispnéia, em quantidade suficiente para garantir um crescimento adequado (mínimo de 20 gramas por dia), por pelo menos 3 dias consecutivos.
- Capacidade de manter temperatura corporal normal, estando vestido e em berço comum.
- Ausência de apnéia ou bradicardia por um período de 7 dias.
- Peso de 2.000 gramas no momento da alta.

A maioria dos prematuros atinge tais competências com 36 a 37 semanas de idade gestacional corrigida (IC), mas o controle da respiração, a ponto de permitir uma alta segura, pode demorar até as 44 semanas de IC.

Um bom plano de alta não deve ser feito a apenas alguns dias de sua realização; deve ser planejado e exige o preparo dos pais ou responsáveis, quando o prematuro ou o recém nascido doente permanece estável, tolera a alimentação enteral e inicia sua recuperação.

Algumas orientações aos pais de RN prematuros e patológicos merecem atenção:

-Aquecimento do bebê: O RN prematuro deve ser mantido bem aquecido, pois apresenta maior dificuldade em manter a temperatura corporal, devendo se manter entre 36 e 37 graus.



-Sono: o prematuro chega a dormir 22 horas por dia. Neste caso será necessário acordá-lo para alimentação, se estiver dormindo por mais de 4 horas.

-Prevenção de morte súbita: colocá-lo para dormir exclusivamente em posição supino.

-Visitas: por apresentarem defesas diminuídas, deve-se limitar o tempo e número de pessoas.

-Administração de medicamentos: ferro e polivitaminicos para o seu desenvolvimento adequado.

-Imunizações: com exceção de algumas vacinas, a recomendação geral é manter o esquema vacinal aplicado ao recém nascido termo e lactentes.

A alta é a primeira batalha vencida, mas muitos problemas podem ocorrer ou manifestar-se posteriormente, comprometendo o objetivo maior de todo o nosso investimento, que é a sobrevida com qualidade de vida. Assim, é fundamental que todo o prematuro seja acompanhado por uma equipe multiprofissional, para que ele possa atingir ao máximo seu potencial de crescimento, desenvolvimento e realização como ser humano.

Em se tratando de recém-nascidos patológicos, que apresentem um ou mais dos fatores de risco abaixo, devem receber alta da Maternidade com consulta agendada em Unidades de Referência conforme protocolos determinados pela Diretoria da Maternidade.

## • REABILITAÇÃO PRECOZE PARA RN COM ALTO RISCO DE ATRASO NO DESENVOLVIMENTO NEURO/PSICO/MOTOR NO NIR/CER

- Fatores de Risco:
  - Encefalopatia hipóxico-isquêmica moderada e grave e/ou Apgar 5º minuto < 6
  - Muito baixo peso ao nascer ( $\leq 1500g$ )
  - Ventilação assistida
  - Hemorragia ventricular ou intracraniana
  - Hiperbilirrubinemia com exsanguineotransfusão
  - Meningite bacteriana ou fúngica
  - Infecções congênitas (Rubéola, CMV, Toxoplasmose, Herpes, Sífilis)
  - Síndrome alcoólica fetal
  - Síndrome de Down
  - Síndromes genéticas
  - Paralisia cerebral



- Malformações do sistema nervoso central
- Anomalias craniofaciais
- Alterações auditivas e/ou visuais

Em se tratando de RN com malformações congênitas, tais como, **Fissura lábio palatal, Pé torto congênito ou Displasia coxofemural**, devem receber alta da Maternidade com consulta agendada no Hospital Infantil Menino Jesus. A Maternidade deve fazer a solicitação dois dias antes da alta prevista para que seja possível viabilizar o agendamento.

### REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.Sociedade Brasileira de Pediatria - Seguimento ambulatorial do prematuro de risco - Departamento Científico de Neonatologia , pp .8-9,2012 .
- 2.Pró RN ,ciclo 5 , módulo 1 - Alta do Recém - nascido prematuro, normal e patológico, pp 57-99, 2007.
- 3.O Recém-nascido de muito baixo peso - Follow-up do Recém-nascido de muito baixo peso - Sociedade de Pediatria de São Paulo ,pp 469-477,2006.



## 34. ACOMPANHAMENTO AMBULATORIAL DO RN PRÉ-TERMO

Maria Regina Cesar

Solange Maria de Saboia e Silva

### INTRODUÇÃO

Com o aprimoramento do conhecimento científico, o desenvolvimento tecnológico e a ampliação do arsenal terapêutico nos últimos anos, houve diminuição da taxa de mortalidade e consequente aumento da sobrevivência dos Recém-nascidos de Muito Baixo Peso (RNMBP).

A partir de 1960, as sequelas neurológicas diminuíram drasticamente em relação aos anos anteriores, e continuaram a cair, mas de maneira menos significativa a partir de então.

A realidade socioeconômica de nosso país colabora para o aumento dos desafios destes prematuros; condições que não dependem apenas do desempenho familiar se interpõem em seus caminhos, como por exemplo, dificuldades na disponibilização de recursos especializados da Saúde.

A limitação em mais de uma atividade diária relacionada a problemas de saúde é impressionante: 46% nos RN com peso menor 1.000 g, 34% nos RN com peso entre 1.000 g e 1490 g e 17% naqueles com peso maior 2.500 g.

Quanto ao desenvolvimento neuropsicomotor os resultados são claros quanto à gravidade e importância das alterações: anormalidades neurológicas em 20% dos RN com peso < 1000 g, com Coeficiente de Inteligência (QI) em média 88. Nos RN com peso entre 1.000 e 1490 g, 15% e média de QI 96. Naqueles com peso > 2.500 g a incidência de alterações neurológicas cai para menos 5%, com QI 103.

Os problemas comportamentais têm alta incidência nos PT, variando de 28–29% nos RNMBP a 21% naqueles com peso > 2.500 g.

Os principais fatores de risco que podem comprometer a evolução dos prematuros são principalmente os relacionados à própria imaturidade e consequências inerentes a ela, tais como: peso < 750 g ou idade gestacional < 25 semanas, hemorragias peri-intraventricular, leucomalácia periventricular, dilatação ventricular, convulsões, doença crônica pulmonar, meningite, perímetro cefálico inalterado à alta; assim como ao próprio meio sócio-econômico-cultural a que estará inserido.

### Objetivos do Ambulatório

Nosso ambulatório tem por objetivo:

1. Acompanhar todos os PT com peso de nascimento menor ou igual a 2000 g, e/ou que participaram do Programa Mãe Canguru, ou aqueles vierem a apresentar



durante o período de internação no Serviço de Neonatologia, patologia que demande acompanhamento especial, como a Displasia Broncopulmonar, Encefalopatia Hipóxico-isquêmica, convulsões, etc., até um ano de vida.

2. Funcionar como rede de apoio através de equipe multiprofissional no momento de adaptação social e familiar após a alta e durante o período mais crítico quanto aos agravos de Saúde.
3. Estimular o vínculo entre estes bebês e suas famílias, atuar preventivamente e encaminhar a especialistas conforme necessidade.
4. Capacitar residentes nas áreas de Neonatologia, Pediatria, Ginecologia/Obstetrícia e profissionais da Rede de Saúde no conhecimento e acompanhamento destes bebês.
5. Estimular o aleitamento materno. Implantar metodologia para pesquisa científica.

## **ESTRUTURA AMBULATORIAL**

Os recém-nascidos PT serão atendidos por uma equipe multiprofissional constituída de: neonatologista, neurologista, fonoaudióloga, psicóloga, assistente social e nutricionista. O atendimento multiprofissional tem por meta oferecer, numa visão holística, suporte a estas crianças e suas famílias.

O atendimento pelo neonatologista será realizado duas vezes por semana conforme a necessidade de cada caso. A primeira consulta ocorrerá por volta do 4<sup>o</sup> ao 7<sup>o</sup> dia após a alta, e serão agendadas para as 2<sup>as</sup> feiras as 14 h, e as 5<sup>as</sup> feiras das 07h30min h às 10h00min h.

Os retornos serão realizados semanalmente até que a criança atinja o peso de 2.000 g; quinzenalmente até peso de 2.500 g, e mensalmente até o sétimo mês, e bimensal até um ano e meio de vida. Devido às características de nosso serviço, é importante nesta etapa inserir o RN na rede de saúde mais próxima ao seu domicílio para que tenha acompanhamento não só na Unidade Básica de Saúde assim como conhecer a Unidade de Emergência que possa eventualmente necessitar. O Serviço Social deverá conseguir visitas domiciliares através do Programa Saúde da Família sempre que necessário.

Antes de cada consulta clínica, os pais participam de dinâmica de grupo onde são discutidas as demandas da família e temas importantes para o acompanhamento destes bebês como aleitamento materno, prevenção de patologias respiratórias, refluxo gastroesofágico, crescimento e desenvolvimento, retinopatia da prematuridade e displasia broncopulmonar.

Haverá atendimento individual ou da família, por psicóloga clínica, fonoaudióloga, fisioterapeuta, terapeuta ocupacional, nutricionista ou assistente social conforme a necessidade de cada caso.



## Consulta Ambulatorial

Sistematizamos o atendimento enfocando a cada retorno as necessidades específicas e comuns a esta população: avaliação do equilíbrio psicoafetivo mãe-bebê e familiar, avaliação pâncreo-estatural, imunização, incentivo ao aleitamento materno e orientação nutricional, revisão do resumo de alta e controles especiais necessários, prevenção dos principais agravos clínicos, coleta de exames laboratoriais para prevenção da Anemia e Osteopenia, exame clínico, diagnóstico e tratamento específico.

Especial atenção às causas mais frequentes de reinternação:

- Apnéia
- Broncoaspiração
- Problemas respiratórios
- Diarréia
- Infecção do trato urinário
- Ganho ponderal insuficiente
- Anemias graves com necessidade de hemotransusão

## MANEJO DOS PRINCIPAIS PROBLEMAS CLÍNICOS

### 1. Alimentação

Como sabemos, estas crianças na maioria das vezes sofreram agravos nutricionais durante a gestação e período de internação na Unidade Neonatal que necessitam ser superados, e a adequada orientação nutricional torna-se fundamental para que haja o “catch-up” adequado após a alta.

Incentivo ao aleitamento materno exclusivo até o 6º mês, além da introdução de outros alimentos que deve levar em consideração o estágio do desenvolvimento neuropsicomotor e avaliar a maturidade dos órgãos fonoarticulatórios antes de qualquer decisão. Não utilizamos chupetas como orientação à estimulação da sucção e deglutição a não ser em casos extremos criteriosamente avaliados.

A amamentação funciona como estimulação sensorial, principalmente nestas crianças com maiores riscos de problemas neurológicos e cognitivos, fortalece o vínculo mãe-filho determinante na construção psicológica deste bebê que se insere no meio familiar com dificuldades relativas à prematuridade e, a quase sempre internação prolongada.



Os problemas como reflexo de vômito abolido ou exacerbado devido à intubação ou uso de sondas oro gástricas, a sucção débil ou incoordenação a deglutição são trabalhados pelo fonoaudiólogo.

Orientação específica quanto à necessidade de adequação da dieta conforme o agravo clínica devem são formuladas, quando necessário, por nutricionista.

## **2. Obstipação**

Orientamos quanto ao ritmo intestinal variável do PT e durante o aleitamento materno. Avaliamos esta questão quando aparece como sintoma nos bebês com paralisia espástica e adequamos a dieta com aumento da ingestão de fibras, se a idade assim o permitir.

## **3. Desenvolvimento Neuropsicomotor**

Como vimos anteriormente à incidência de alterações é importante e diretamente proporcional ao comprometimento do QI e desenvolvimento cognitivo.

A avaliação do tônus muscular diminuído representado por controle cervical inadequado e/ou hipotonia da musculatura paravertebral entre 4 e 8 meses de vida, pode ser um primeiro sinal de Paralisia Cerebral (PC) que evoluirá posteriormente para espasticidade. Até o 3º mês de vida podemos encontrar certo grau de hipertonia, normal para estes bebês. A manutenção dos reflexos primitivos até os 4 a 6 meses de idade pode sugerir alterações neurológicas.

Além da PC (diplegia espástica, quadriplegia espástica, hemiplegia espástica ou paresia) e Hidrocefalia, estes RN podem apresentar cegueira, convulsões e surdez dificultando ainda mais o desenvolvimento de suas habilidades cognitivas.

Os indicadores de risco para distúrbios do DNPM são:

- PTMBP
- PIG
- Asfixia Perinatal Grave
- Alterações Neurológicas
- Síndrome convulsiva
- HIPV
- Crescimento anormal do Perímetro Cefálico
- Distúrbios metabólicos durante a internação (hipoglicemia e hiperglicemia)
- Policitemia
- Hiperbilirrubinemia com níveis de exsanguíneo transfusão



- Parada Cardiorrespiratória
- Infecções congênitas
- Sepses Neonatal e/ou Enterocolite Necrosante
- Erros Inatos do Metabolismo

Dentre os inúmeros métodos de avaliação, consideramos o Teste de Gesell o mais apropriado. Avalia 4 aspectos principais:

- Comportamento motor
  - Aquisições motoras como sentar, engatinhar, andar e pegar objetos
- Comportamento adaptativo
  - Organização e adaptação sensório-motora frente aos estímulos, estando relacionado ao aspecto cognitivo
- Comportamento de linguagem
  - Comunicação verbal e/ou não verbal para compreensão e expressão
- Comportamento pessoal-social
  - Reações da criança relacionadas à sua cultura social

As idades chaves para esta avaliação são 4, 16, 28 e 40 semanas, 12, 18 e 36 meses de idade.

O resultado final provém da análise quantitativa de cada um dos itens, expresso como Quociente de Desenvolvimento (QD). Em prematuros deve ser utilizada a idade corrigida, principalmente no primeiro ano de vida.

Após os 2 anos de idade, os fatores culturais familiares vão desempenhar papel importante no DNPM, e a orientação dos pais para estimulação precoce e correta, além da observação das dificuldades que possam aparecer, é fundamental.

## **Sono**

Apoiar e orientar a família quanto à adaptação ao ambiente domiciliar e instalação gradativa do ritmo circadiano de sono.

## **Colo**

A família deve ser orientada para a importância do toque e da estimulação. Alguns bebês estarão irritadiços e inquietos principalmente nos primeiros dias após a alta hospitalar e a família precisa receber o apoio necessário para compreender este momento. Deve-se também orientar quanto a sequelas neurológicas.



#### 4. Crescimento

O acompanhamento de peso, altura e perímetro cefálico, são fundamentais para monitorarmos o crescimento dos prematuros.

O crescimento destes bebês pode ser classificado em quatro fases, que variam em dias ou semanas dependendo da idade gestacional e peso ao nascimento, além dos agravos no período neonatal:

- Fase 1 – Retardo do Crescimento
  - Fase de perda de peso influenciada pelo estado de doença e dificuldades nutricionais logo após o nascimento. Mais intensa quanto menor o peso e a idade gestacional.
- Fase 2 – Transição
  - Ocorre após estabilização clínica e melhora do aporte nutricional marcando a transição para a fase de crescimento ou recuperação denominada de Catch-Up. Há início de crescimento lento com ganho ponderal e aumento do perímetro cefálico principalmente nos RN com Retardo do Crescimento Intra Uterino (RCIU).
- Fase 3 – Recuperação ou “Catch-Up”
  - Esta fase se caracteriza por crescimento acelerado de peso, comprimento e perímetro cefálico, com velocidade maior do que na população de crianças a termo.
- Fase 4 – Homeorrexe
  - A velocidade de crescimento já se compara a das crianças de termo saudáveis.

Nos PT sem graves problemas clínicos, o “Catch-Up” acontece entre 36 e 44 semanas. O perímetro cefálico tem “Catch-Up” máximo entre 30 e 40 semanas. Esta fase pode durar de 6 a 9 meses de idade pós-natal, estando suas medidas ao final do primeiro ano entre os percentis 10 e 90 dos gráficos padrões.

##### 4.1. Sinais de bom prognóstico

- PIG com “catch-up” no primeiro ano de vida.
- Prematuros com episódios intermitentes de crescimento acelerado até os 3 anos de vida.
- “Catch-up” de crescimento do perímetro cefálico com 6 semanas de idade corrigida
- Perímetro cefálico adequado aos 8 meses de idade corrigida



## 4.2. Sinais de alerta

- Ganho ponderal insuficiente ou perda > 10% do peso de nascimento após a alta.
- Aumento do PC proporcionalmente menor ou maior que o peso e altura (aumento do PC > 1,75 cm por semana).
- RNPT que não apresentam “catch-up” expressivo ao término do primeiro ano.

Utilizamos inicialmente a curva de Babson e Benda (2003) para pré-termo nascido antes de 34 semanas seguida da de peso, altura e PC do National Children Health Statistics – NCHS – por ser de fácil acesso e utilizada na rede de saúde e que nos dá uma boa visão da velocidade de crescimento.

## 5. Imunização

O esquema vacinal é o mesmo do Plano Nacional de Imunização. Inicia-se ao nascer com a vacina contra hepatite B sendo que naqueles RN com peso de nascimento inferior a 2000 gramas esta dose será desconsiderada (isto é: deverá receber mais 3 doses além desta). Apenas a BCG deverá ser aplicada quando o RN atingir 2000 gramas. Os bebês internados deverão receber vacinas de vírus inativado. Para RN com cardiopatia congênita cianótica displasia bronca pulmonar e aqueles que foram pré-termo extremo (menores de 29 semanas e/ou peso inferior a 1000g) indicam-se o palizivumabe profilaticamente nos meses da sazonalidade (Março a Agosto).

## 6. Anemia da prematuridade

O PT principalmente menor que 1500 gramas têm queda da hemoglobina mais acentuada do que o bebê de termo até que haja estímulo da eritropoietina e reposição através dos órgãos responsáveis pela hematopoiese. Convive com níveis menores de hemoglobina do que o recém-nascido a termo e comumente desenvolve anemia. Esta pode ser agravada por problemas clínicos ou cirúrgicos e coletas repetidas de sangue.

A forma precoce ocorre entre a 6<sup>a</sup> e 8<sup>a</sup> semana de vida e é normocítica e normocrômica. É causada por inúmeros fatores como: menor vida média das hemácias, crescimento intenso com considerável ganho de peso e volemia, imaturidade funcional da medula óssea, menor produção de eritropoietina e peroxidação da membrana eritrocitária levando à hemólise. A espoliação de sangue como citado acima também colabora para esta situação.

A forma tardia, que ocorre após a 8<sup>a</sup> semana de vida, é decorrente da depleção dos depósitos de ferro, sendo microcítica e hipocrômica. Responde bem a reposição de Fe que deve ser continuada até o 1<sup>o</sup> ano de vida.

Suplementação de Fe:



- PN < 1000g – 4mg/Kg/dia;
  - $1000 \leq$  PN < 1500g – 3mg/Kg/dia;
  - $1500 \leq$  PN < 2000g – 2mg/kg/dia.
- 
- Indicações de transfusão de sangue:

Até 28 dias de vida o protocolo utilizado para transfusões é o mesmo da Unidade Neonatal.

A partir do 29º dia segue-se as recomendações abaixo:

- Descompensação hemodinâmica como palidez, dispnéia e taquicardia
- Comprometimento do estado geral com ganho de peso insuficiente, dificuldade para sugar e hipoatividade.
- Valores de Hematócrito (Ht) < 25% e Hemoglobina (Hb) < 10 g/dl.

Utilizamos concentrado de hemácias 15 ml/kg E.V. em 2 horas.

## **7. Doença metabólica óssea da prematuridade**

### **7.1. Introdução**

A Doença Metabólica Óssea (DMO) é um dos principais problemas encontrados no acompanhamento dos PT de MBP que têm a mineralização e crescimento ósseo prejudicados pelo nascimento antecipado. Se uma adequada oferta de nutrientes não for oferecida durante a internação e após a alta, e o monitoramento de sinais sugestivos de acometimento ósseo grave não estiver estabelecido, poderemos ter comprometimento da altura final, além do desenvolvimento neuropsicomotor e cognitivo.

A DMO é multifatorial e tem como evento principal a perda do período de incorporação mineral óssea, que se dá no último trimestre da gestação. Influenciada pelas dificuldades nutricionais do período neonatal e após a alta, não é susceptível a tratamento medicamentoso clássico. No entanto, não devemos cair na armadilha de desconsiderá-la, já que a detecção precoce e o acompanhamento com orientação nutricional adequada pode modificar o seu curso e ser fundamental para o futuro desta criança.



## 7.2. Bases fisiológicas para formação óssea no período fetal

O desenvolvimento do esqueleto ocorre principalmente na segunda metade da gestação; 2/3 do cálcio (Ca) necessário é adquirido através da placenta no terceiro trimestre de gravidez, onde as quantidades de cálcio corporal aumentam de 5 para 30 g e a taxa de incorporação mineral óssea chega a 120-160 mg/kg/dia.

O crescimento fetal está diretamente ligado à oferta protéica e energética, além de fatores hormonais como a insulina (fatores de crescimento insulina-like). A formação óssea depende por sua vez, do aporte mineral (Ca e P), fatores hormonais (PTH, PTHrP e vitamina D) e fatores genéticos.

O hormônio da paratireoide (PTH) tem concentração considerável no feto e contribui para o turnover do esqueleto fetal, estimulando a reabsorção óssea, a síntese de vitamina D e a absorção intestinal de cálcio. A calcitonina encontra-se relativamente aumentada frente às concentrações altas de Ca plasmático fetal, o que pode reduzir a atividade dos osteoclastos, diminuindo a reabsorção óssea.

O transporte de cálcio via transplacentária é feito de forma *passiva* de acordo com gradiente de concentração e *ativa*, através da proteína relacionada ao PTH (PTHrP) conhecida como fator hipercalcemiante. Esta proteína estimula o transporte de cálcio para a circulação fetal através de bomba de Ca presente na membrana basal da célula do sincitiotrofoblasto.

A hipo ou hipercalcemia materna também influenciam este transporte e regulam a secreção de PTH. As quantidades de vitamina D presentes na circulação materna atuam no transporte de Ca apesar do mecanismo exato ainda não ser conhecido.

Estes fenômenos promovem um aumento da incorporação óssea e crescimento fetal e refletem um estado dinâmico onde ocorre a modelagem e o crescimento ósseo.

## 7.3. Fatores etiopatogênicos (Desafios Nutricionais no RNMBP)

Ao nascimento há interrupção abrupta do transporte de nutrientes pela placenta e surgem dificuldades em se manter suporte adequado à demanda metabólica deste período. O RN apresenta-se muitas vezes doente, com intolerância à alimentação e dificuldades no manuseio hidroeletrólítico e de glicose. Além disso, é mais propenso à hipocalcemia devido à concentração aumentada de calcitonina plasmática e respostas inadequadas ao aumento de PTH.

A oferta nutricional deve ser adequada para não potencializarmos os efeitos do nascimento prematuro e permitirmos o catch - up de crescimento após a alta, período importante para a incorporação óssea de Ca e P. Já está estabelecido que deficiências nutricionais nos primeiros dias de vida podem comprometer definitivamente o crescimento destes RN.

A NPP precoce melhora o aporte de Ca e P. A administração *exclusiva* de glicose e cálcio nas 48-72 horas de vida pode ocasionar hipofosfatemia e prejudicar o



metabolismo energético além da mineralização óssea. No entanto, devido às questões relacionadas à solubilidade destes minerais não conseguimos quantidades suficientes para propiciarmos as mesmas taxas de incorporação óssea da vida fetal. A oferta adequada de proteínas além de prevenir o estado de catabolismo é necessária para incorporação óssea de Ca e P.

A absorção de cálcio durante a alimentação enteral depende de sua biodisponibilidade que é influenciada pelo tipo de composto ofertado, pelo pH intestinal, pelas quantidades de vitamina D disponíveis e pela quantidade e qualidade dos lípidos da preparação.

Sabe-se que a retenção de Ca em RN alimentados com leite humano (LH) está em torno de 60-70% e naqueles que recebem fórmula para prematuros, 35-60%. Isto se deve à menor quantidade de palmitato livre (produto da hidrólise dos triglicérides) no LH favorecendo a biodisponibilidade do mineral.

A solubilidade dos sais de cálcio também interfere na absorção já que o Ca deve estar ionizado para ser aproveitado. Assim, a forma de apresentação do composto e a concentração dos minerais interferem no aproveitamento. O citrato, gluconato e carbonato têm maior solubilidade, ao contrário do fosfato de cálcio que precipita na luz intestinal e deve ser evitado. Estudos recentes demonstram que o glicerofosfato promove altas taxas de absorção e retenção de cálcio. Além disto, a relação Ca: P de 2:1 é ideal para uma boa absorção e incorporação óssea.

A suplementação de vitamina D estimula o transporte ativo de cálcio através da célula intestinal e a oferta adequada através da dieta é fundamental para a mineralização óssea.

#### 7.4. Definição

O termo **Osteopenia** é utilizado para definir mineralização óssea insuficiente que pode variar de grau leve, moderado, à grave. Pode ser detectada precocemente antes de um mês de vida.

O termo **Raquitismo** é reservado para os casos com alterações radiológicas nas metáfises dos ossos longos, com ou sem fraturas e aparece ao redor do 2<sup>o</sup> - 4<sup>o</sup> meses de vida.

#### 7.5. Incidência

A DMO é inversamente proporcional à idade gestacional e ao peso de nascimento e diretamente relacionada à morbidade neonatal, ou seja, à Displasia Bronco Pulmonar (DBP), Enterocolite Necrosante (ECN), dificuldades com nutrição enteral e à NPP prolongada, oferta hídrica inadequada nos regimes de restrição como na ICC e DBP, uso de diuréticos em especial a furosemida, uso de corticosteróides e imobilização.



Nos RNMBP a taxa de incidência é de 30% e nos PT extremos 50%, constituindo, portanto, um problema importante para estes RN.

## 7.6. Diagnóstico

O diagnóstico difere nos diferentes centros e depende da disponibilidade de recursos laboratoriais e radiológicos. Baseiam-se em critérios clínicos, imagens radiológicas, dosagem do conteúdo mineral ósseo, marcadores bioquímicos e análise “post-mortem” do esqueleto.

Utilizamos em nosso serviço triagem bioquímica ao 28º dia de vida com dosagem no plasma de Ca, P e Fosfatase Alcalina (FA), que alterados, evidenciarão metabolismo ósseo aumentado com risco para Osteopenia.

Consideramos Raquitismo a forma tardia que aparece entre o 2º-4º mês de vida, e se caracteriza pelas alterações clássicas descritas para esta doença:

- Craniotabes
- Alargamento da junção osteocondral das costelas (rosário raquítico)
- Alargamento das articulações de punhos e tornozelos
- Diminuição da estatura
- Bossa frontal
- Alargamento da fontanela bregmática
- Alargamento das suturas cranianas

Insuficiência respiratória e dificuldade no desmame do ventilador têm sido observados em alguns RN com internação prolongada e sinais de raquitismo.

### 7.6.1. Diagnóstico Bioquímico

Os marcadores bioquímicos como concentração plasmática de Ca e P, FA, excreção urinária de Ca e P não são marcadores absolutos de DMO, pois sua concentração no plasma é variável e os resultados devem ser avaliados com critério. Sabemos, entretanto, que valores aumentados de FA refletem turnover ósseo acelerado que acompanha o aparecimento da DMO.

Seguimos os seguintes critérios para diagnosticarmos DMO:

- Os valores de FA são cinco vezes maiores que o adulto
- P plasmático < 4mg/dl
- Ca urinário > 6mg/dl ou 0,15 mmol/dl
- P urinário < 1 mg/dl ou ausente



### 7.6.2. Diagnóstico Radiológico

O Rx simples não contribui para o diagnóstico, pois só evidencia alterações quando há redução de 30% do conteúdo mineral ósseo e alterações evidentes de raquitismo.

Atualmente utiliza-se o DEXA (dupla emissão de raios-x) que avalia o conteúdo mineral ósseo além de especificar o conteúdo de massa magra (músculo e água) e massa gordurosa de todo o corpo. O seu uso é indicado em Pediatria, pois a exposição aos raios-x é menor e a deficiência de mineralização não costuma ser localizada, podendo acometer diversos seguimentos do esqueleto. Software para estes aparelhos desenvolvidos especialmente para PT especialmente os de baixo peso, estão disponíveis nos EUA e têm constituído ferramentas importantes para o diagnóstico precoce da Osteopenia. Infelizmente não dispomos destes softwares em nosso país.

Quando as alterações podem ser vistas ao Rx comum, utilizamos o escore proposto por Koo e col. com Rx antero-posterior do antebraço direito:

- **Grau 0:** sem alteração óssea
- **Grau 1:** rarefação óssea
- **Grau 2:** metáfises com rarefação e aspecto em taça
- **Grau 3:** as alterações encontradas no grau 2 e fraturas

## 7.7. Acompanhamento e monitoramento da DMO

### 7.7.1. Crescimento e mineralização óssea antes da alta

#### 7.7.1.1. Crescimento durante as primeiras semanas de vida

Numerosos estudos mostram que os RNMBP ao atingirem idade gestacional de termo possuem diminuição do peso e estatura. A incidência é de 25% nos adequados para idade gestacional e regimes alimentares inadequados podem piorar esta situação e comprometer a altura final destas crianças.

#### 7.7.1.2. Efeitos da alimentação no crescimento e mineralização óssea

O ganho de peso é maior em RN que utilizam fórmulas, mas a mineralização óssea é similar naqueles alimentados com leite materno. Devemos considerar que a mineralização óssea é um processo dinâmico influenciado não só pela deposição mineral, mas também pelo crescimento da matriz óssea e os estudos não são conclusivos no sentido de que fórmulas ou leite humano enriquecido previnam a DMO. Ao contrário, foi demonstrado que o conteúdo mineral ósseo na infância



tardia em crianças alimentadas ao seio era adequado à sua estatura. Portanto, estes RN devem receber regime alimentar que favoreça o crescimento global e que possa ser continuado após a alta hospitalar.

### **7.7.1.3. Outros fatores que influenciam a mineralização óssea**

Dentre os RN que apresentam riscos para DMO estão aqueles que não toleram regime alimentar adequado por longos períodos, como os portadores de DBP, ECN ou doença hepática (colestase).

O uso prolongado de alguns medicamentos pode agravar a DMO:

- cafeína e teofilina
- diuréticos, especialmente furosemida
- esteróides e dexametasona

Os diuréticos tiazídicos também levam à calciúria. Nos regimes de restrição hídrica (ICC e DBP), com uso concomitante de diuréticos que aumentam a excreção de cálcio e ingesta alimentar restrita, os riscos estão potencializados. Com o uso de esteróides e dexametasona, temos como efeitos colaterais o aumento do catabolismo protéico, hiperglicemia, diminuição da mineralização e altura final. A utilização de push por três dias parece afetar menos o crescimento destas crianças.

## **7.8. Crescimento e mineralização óssea após a alta**

### **7.8.1. Acompanhamento a curto e longo prazo**

Como consequência do suporte nutricional inadequado, os PT extremos frequentemente têm retardo do crescimento pós-natal e osteopenia relativa por ocasião da alta, que coincide em geral, com a idade gestacional do termo.

Até a idade adulta, RNMBP são mais magros e mais baixos do que as outras crianças. O crescimento comprometido é problemático pois afeta o DNPM e predispõe a doenças crônicas na idade adulta.

Rigo et al. em follow-up de RNMBP encontrou altura normal aos três anos de idade nos AIG, 25% de comprometimento naqueles com RCIU e 20% nos que apresentaram deficiência de crescimento pós-natal.

O catch-up de mineralização óssea ocorre nas primeiras 12 semanas após o termo, e pode estar completo entre 25-50 semanas de idade corrigida. Os estudos em follow-up em longo prazo são poucos, mas déficit de densidade óssea foi observado aos 8 anos de idade cronológica. Há algumas evidências que RNMBP



atingem a puberdade com déficit de crescimento. Alterações no conteúdo mineral ósseo podem predispor à osteoporose na idade adulta.

### **7.8.2. Intervenção nutricional durante o primeiro ano de vida**

Existem controvérsias na literatura sobre o melhor regime dietético para os RNMBP. As pesquisas durante o acompanhamento de curto e longo prazo não são suficientes para afirmarmos que as fórmulas para termo, pré-termo ou as enriquecidas melhoram as condições de crescimento destas crianças. Alguns autores sugerem que se use fórmulas enriquecidas ou leite humano enriquecido (fortificado) nos PT com crescimento inadequado à alta.

Seguimos em nosso serviço a orientação de incentivo ao aleitamento materno, que nos parece mais adequado a população por nós assistida, e que vem ao encontro dos nossos objetivos de aporte nutricional de qualidade e de fácil acesso, colaborando para a prevenção dos agravos infecciosos, fortalecendo os vínculos familiares e possibilitando uma melhor evolução para esta criança.

## **8. Displasia broncopulmonar**

É necessário incentivo ao aleitamento materno, orientação da família, ajustes de medicamentos. É discutível o uso de corticóides orais ou inalatórios nos quadros de agudização. A associação de diuréticos como a espironolactona e hidroclortiasida pode ser necessária na fase inicial da patologia. Broncodilatadores como a teofilina ou  $\beta$ -agonistas podem ser utilizados, principalmente quando há sinais clínicos de broncoespasmo agudo.

(Ver capítulo próprio).

## **9. Refluxo Gastroesofágico no Período Neonatal (RGE)**

### **9.1. Definição**

É o movimento retrógrado do conteúdo gástrico para o esôfago, causado pelo relaxamento do esfíncter inferior do esôfago (EIE). Os conteúdos gástricos que podem refluir são ácidos, bile, alimentos e ar. Pode atingir qualquer extensão do esôfago até a região supra-esofágica, nasofaringe, orofaringe, laringe e vias aéreas.

O refluxo pode ser fisiológico (RGE) e só constitui doença quando provoca sintomas clínicos e compromete o crescimento destes bebês (Doença do RGE – DRGE).



## 9.2. Incidência

A TAXA DE INCIDÊNCIA DO REFLUXO PATOLÓGICO É DE 3-10% EM TODOS OS PREMATUROS.

**Estes bebês podem apresentar episódios assintomáticos de RGE ao longo do dia, de pequena duração sem constituir doença. Também se observa que a DRGE pode evoluir para a resolução ao longo do primeiro ano de vida.**

## 9.3. Fatores de Risco

- Prematuridade
- Asfixia perinatal
- Sepses neonatais
- Comprometimento no DNPM
- Demora no esvaziamento gástrico
- Malformações congênitas do trato gastrointestinal
- Problemas adquiridos como esofagite e estenose do píloro
- Defeitos no diafragma
- Medicamentos
- Procedimentos (ECMO)
- Doença crônica pulmonar

Estes fatores estão associados ao refluxo provavelmente devido à diminuição do tônus dos músculos abdominais, alterações na atividade muscular diafragmática, alterações na motilidade esofágica e tonicidade do EIE.

## 9.4. Fisiopatologia

Através de estudos com manometria, observou-se 4 eventos diretamente relacionados a DRGE do RN:

- Relaxamento espontâneo do EIE não relacionado à deglutição
- Relaxamento do EIE após contração esofágica
- Deglutições múltiplas
- Deficiência no peristaltismo esofágico

Outros fatores podem estar associados como aumento da pressão intra-abdominal, choro excessivo, esvaziamento gástrico lento e diminuição da motilidade esofágica.



O refluxo gástrico pode ser de conteúdo alcalino, ácido e ar. O RGE ácido constitui o evento mais frequente e importante e é responsável pelo processo inflamatório da mucosa do esôfago (esofagite).

### 9.5. Sintomas Clínicos

Podem estar diretamente ligados ao refluxo (RGE) ou serem frutos de complicações. Variam de uma simples regurgitação a vários episódios de vômitos após a alimentação. O RN também pode ser assintomático, exceto por episódios de **emese** e **ruminação**.

Episódios frequentes de RGE podem levar à esofagite, resultando em alteração da motilidade esofágica, dificuldades na alimentação, irritabilidade e choro excessivo. Em meses frequentes levam à privação nutricional e dificuldades alimentares. A presença de sangue no vômito pode levar à Anemia Ferropriva.

Apnéia e bradicardia podem surgir por RGE. A apnéia serviria como um mecanismo de defesa utilizado pelo RN para evitar a aspiração brônquica do conteúdo gástrico. Hiperreatividade de vias aéreas, broncoespasmo e doença parenquimatosa pulmonar aguda e crônica podem ocorrer devido à macro e microaspiração.

### 9.6. Diagnóstico Diferencial

As patologias que podem apresentar-se no período neonatal com sintomas de emese, apnéia e doença respiratória devem ser descartadas. Dentre estas temos:

- Sepses
- Doenças Metabólicas
- Malformações do Trato Gastrointestinal
- Alterações do SNC
- Fístula Gastroesofágica
- Defeitos congênitos do Diafragma

Outras doenças que cursam com emese e resíduo gástrico aumentado, como ECN, Íleo paralisado, Gastroenterite e Intolerância a Fórmulas também devem ser descartadas.

### 9.7. Principais diferenças entre RGE e Doença do RGE (DRGE)

No refluxo fisiológico (**RGE**) temos:

- Ganho de peso adequado



- Regurgitação sem dor
- Boa aceitação da dieta
- Sucção adequada
- Coordenação à deglutição
- Atividade e comportamento normal
- Desenvolvimento neurológico normal
- Ausência de doença respiratória
- Ausência de apnéias e bradicardia
- Ausência de anemia
- Esvaziamento gástrico normal

No refluxo patológico (**DRGE**) temos:

- Deficiência de crescimento
- Regurgitação dolorosa com choro ou desconforto
- Dificuldade de alimentação
- Sucção débil
- Incoordenação da deglutição
- Vômitos com leite, ácidos, bile ou sangue
- Alterações no SNC
- Doença respiratória
- Apnéias e bradicardias
- Anemia ferropriva
- Esvaziamento gástrico retardado

### 9.8. Métodos de Investigação

A Manometria Esofágica, segundo Jadcherla é um dos principais e mais acurados métodos diagnósticos e permite detectar o mecanismo fisiopatológico, a resposta do esfíncter à deglutição e os eventos de refluxo.

A Cintilografia Gastroesofágica que utiliza o radioisótopo tecnécio ajuda na avaliação do esvaziamento gástrico, presença de refluxo e presença de aspiração pulmonar, mas a sensibilidade do método é pequena.



A endoscopia é utilizada para a detecção de esofagite e biópsia da mucosa.

O método de avaliação do PH esofágico através de sonda, que constitui o padrão ouro para o RGE ácido, subestima a doença, pois não considera os eventos não ácidos.

A fluoroscopia e as imagens seriadas de trato gastrointestinal superior avaliam a anatomia estrutural, mas não informam sobre fisiopatologia, apresentam risco de aspiração do contraste e não são seguras nos casos de disfagia.

## 9.9. Manejo da DRGE

Existem divergências na literatura sobre a abordagem no RGE e sobre a posição mais segura para estes bebês. O conhecimento de que a maioria tem este problema resolvido com o crescimento deve influenciar a escolha do tratamento mais adequado.

### A – Terapia Conservadora

A eliminação dos fatores que promovem o refluxo, como o uso de xantinas e agonistas  $\beta_2$  e o posicionamento adequado do RN podem mudar a evolução da doença. Muitas divergências em relação à posição antes e após a alta têm surgido nos últimos cinco anos com a pesquisa americana envolvendo fatores de risco para a Síndrome da Morte Súbita (SMS). Utilizamos o consenso atual que durante a internação a posição prona é a indicada, e após a alta, o decúbito lateral esquerdo ou a posição supina, ambos elevados oferecem o menor risco de aspiração e SMS.

Devemos lembrar que a amamentação proporciona menor número de refluxos do que as fórmulas: 3 x 8,3 episódios/min/h. Além disto, o esvaziamento gástrico é mais rápido em RN alimentados com leite materno o que favorece a diminuição da distensão após a alimentação.

O enriquecimento do leite com cereais tem sido usado com resultados variados. Pode levar à obstipação e tosse.

Verificou-se também que as composições das fórmulas para prematuros além de sua osmolaridade influenciam no conteúdo gástrico: os triglicérides de cadeia média aceleram o esvaziamento gástrico comparado aos de cadeia longa, diminuindo o RGE. Dietas hiperosmolares pioram o RGE

Os volumes da dieta ofertada devem ser monitorizados para evitar-se a distensão gástrica.

Algumas mudanças são recomendadas:

- Alimentar com menor volume e mais frequência.
- Alimentação em bolo nos RN alimentados por gavagem para diminuir a distensão gástrica
- Diminuir ou evitar medicações orais que sejam hiperosmolares



## B – Terapia Medicamentosa

### B.1. Procinéticos

Aumentam a motilidade intestinal através de:

- Aumento da atividade colinérgica: Betanecol (Liberan<sup>®</sup>)
- Inibição dos receptores para a Dopamina: Metoclopramida (Plasil<sup>®</sup>, Eucil<sup>®</sup>)
- Estimulação dos receptores da motilina: Eritromicina (Pantomicina<sup>®</sup>, Eritrex<sup>®</sup>, Ilosone<sup>®</sup>)
- Bromoprida (Digesan<sup>®</sup>, Plamet<sup>®</sup>, Digecap<sup>®</sup>, Digesprid<sup>®</sup>, etc)
- Domperidona (Motilium<sup>®</sup>)

**Betanecol:** aumenta a secreção brônquica e não pode ser usado em crianças com doença pulmonar crônica. Aumenta o tônus do EIE e a motilidade esofágica

**Metoclopramida:** aumenta o tônus do EIE, esvaziamento gástrico e peristaltismo. Pode provocar sintomas extrapiramidais, irritabilidade, sedação e problemas alimentares.

**Eritromicina:** é um antibiótico macrolídeo que tem seus efeitos Procinéticos devido à ação nos receptores da motilina. Aumenta o número de contrações antrais e duodenais e o esvaziamento gástrico. Estes efeitos não são observados em prematuros pequenos.

**Bromoprida:** atua como antiemético e estimula a motilidade intestinal.

Dose: 0,5-1 mg/kg/dia dividido em três tomadas via oral.

Digesan<sup>®</sup>, Digecap<sup>®</sup> e Digesprid<sup>®</sup>, têm a mesma concentração, ou seja, 1ml=4mg (1ml=24 gotas). Plamet<sup>®</sup> solução oral 10ml=10mg e gotas 1ml=8mg.

**Domperidona:** também tem ação antiemética e de estimulação da motilidade intestinal.

Dose: 0,25-0,4 mg/kg/dose antes das refeições e não pode ser administrado em conjunto com inibidores H<sub>2</sub>.

Motilium<sup>®</sup> suspensão oral 1ml = 1mg.

### B.2. Bloqueadores H<sub>2</sub> e inibidores da bomba de prótons

Usados em casos de Esofagite ou após cirurgia de esôfago, alterações supra-glóticas ou crianças com traqueostomia.



Agem inibindo os receptores H<sub>2</sub>, limitando a secreção de histamina.

Os inibidores da Bomba de Proton têm sido usados em caso de resistência aos inibidores H<sub>2</sub>. Inibem irreversivelmente a bomba de H/K-ATPase na célula parietal. Os efeitos colaterais destes agentes incluem elevação do nível de cisaprida, broncoespasmo, disfunção do nó sinusal e hepatite à droga.

Ambos causam diminuição da resistência bacteriana, dificuldades na atuação da lipase e pepsina devido à alteração no conteúdo ácido do estômago e intestino.

Os agentes farmacológicos que constituem este grupo são:

Lansoprazol (Ogastro<sup>®</sup>, Lanzol<sup>®</sup>, Prazol<sup>®</sup> etc.)

Omeprazol (Losec<sup>®</sup>, Gastrium<sup>®</sup>, etc.)

Pantoprazol (Pantozol<sup>®</sup>, Pantocal<sup>®</sup>, Zurcal<sup>®</sup>, etc.)

Rabeprazol (Pariet<sup>®</sup>)

### **B.3. Antiácidos**

Não são utilizados no período neonatal devido a obstipação intestinal.

### **C. Terapêutica Cirúrgica**

É indicada em crianças com anormalidades estruturais (atresia de esôfago e fístula traqueo-esofágica), com doença respiratória crônica e aspiração confirmada. A funduplicatura ou gastrostomia podem estar indicadas. Os benefícios destas técnicas não são claros no período neonatal e maiores estudos com acompanhamento em longo prazo são necessários para determinarem-se os efeitos destas intervenções no crescimento e desenvolvimento destes prematuros.

## **10. Cardiopatias congênitas**

Acompanhamento cardiológico com apoio e orientação à família para que esta siga corretamente a orientação de dieta e atividades do bebê.

## **11. Problemas neurológicos**

Acompanhamento conjunto com neuropediatra para manejo adequado de síndromes convulsivas e/ou hidrocefalia. A medida semanal do perímetro cefálico e a observação do desenvolvimento é fundamental.

## **12. Problemas cirúrgicos e ortopédicos**



Hérnias inguinal e umbilical são frequentes e sua correção se dá após estabilidade ponderal do bebê e se possível a partir da quadragésima quarta semana de idade corrigida para diminuir a incidência de apnéia no pós-operatório.

A catarata congênita, estrabismo, retinopatia cirúrgica ou pé torto congênito devem ser conduzidos pelo especialista.

### **13. Desenvolvimento**

Será avaliado segundo critérios de Gesell.

### **14. Reavaliação do Atendimento Ambulatorial**

Levantamento de morbidade e mortalidade infantil

Taxas de reinternação

Crescimento e desenvolvimento

Prevalência de aleitamento materno

Desempenho e satisfação da equipe

Conhecimentos maternos adquiridos quanto a cuidados com o bebe

### **15. Da Equipe Multiprofissional**

O atendimento destes PT é dinâmico e deverá ser feito com interface dos profissionais da equipe.



## 35. OFTALMOLOGIA NEONATAL

Thiago Gonçalves dos Santos Martins

### Problemas visuais

O sistema visual é nosso sistema sensorial mais complexo, mas funcionalmente o menos maduro ao nascimento. A mácula não está completamente desenvolvida ao nascimento, sendo necessário estímulo visual para o correto desenvolvimento da visão. Nos recém nascidos, a acuidade visual normal é de aproximadamente 20/600. Melhora rapidamente nas primeiras semanas de vida, com o desenvolvimento das sinapses na retina, vias ópticas e córtex visual. Aos 2 meses, a criança já tem visão de cores. Aos 3 meses, o campo visual tem cerca de 60°, apresentando valores normais aos 6 meses. A motilidade ocular extrínseca não é bem controlada nos recém nascidos. Até 6 meses de idade é normal a ocorrência de estrabismos intermitentes. Embora os movimentos oculares não sejam bem coordenados nos RN, a presença de um desvio constante deve ser considerada anormal.(1,2)

A refração dos lactentes em geral revela hipermetropia que vai diminuindo com o crescimento e astigmatismo alto até aproximadamente 1 ano de idade.(1,2)

### Teste de reflexo vermelho

O teste reflexo vermelho foi originalmente descrito por Bruckner em 1962, como um importante exame para triar doenças oculares no recém-nascido, evitando problemas visuais e salvar vidas. Embora originalmente descrito como vermelho, pode ser laranja amarelo ou qualquer combinação de vermelho e amarelo.

O teste de Bruckner é utilizado para detectar muitas doenças, não só cataratas, mas também glaucoma, retinoblastoma, anormalidades da retina e doenças sistêmicas com manifestações oculares e deve ser realizado no exame físico de rotina dos recém-nascidos (1,3).

O exame deve ser realizado numa sala escura com os dois olhos com um oftalmoscópio a cerca de 45 cm do olho. Manchas escuras no reflexo vermelho e a ausência de reflexo vermelho devem ser encaminhados a um oftalmologista. Uma alteração do reflexo vermelho indica uma falta de transparência da córnea, cristalino ou humor vítreo. (1-3). Se o teste não pode ser realizado no nascimento devido ao edema das pálpebras, ele deve ser realizado no segundo dia de vida. (1).

O teste reflexo vermelho tem uma especificidade de 65% e uma sensibilidade de 86%, que tende a aumentar durante o período de treinamento do profissional de saúde. (4,5).



## Retinopatia da Prematuridade (ROP)

Trabalhos baseados na classificação internacional de Retinopatia Aguda da Prematuridade mostram incidência de 66% em RN com peso < 1215g, 18% com doença moderada ou grave e 6% com necessidade de crioterapia.

A incidência de ROP aumenta quanto menor o peso de nascimento e a idade gestacional. Outros fatores podem colaborar, como administração prolongada de oxigênio, ventilação mecânica, evolução complicada durante o período de internação, número de transfusões sanguíneas, sepse e hemorragia intracraniana. ROP é uma doença de países desenvolvidos, países com poucos recursos têm uma menor sobrevida de RN pré-termo e uma menor incidência de ROP.

## Fisiopatologia

Normalmente os vasos retinianos crescem e proliferam periféricamente, do disco óptico à ora serrata acompanhando o espessamento e amadurecimento da retina, principalmente a partir da 24ª semana até o termo. Os prematuros submetidos ao desenvolvimento retiniano fora do ambiente uterino estão sujeitos a modificações e estímulos que afetam este delicado processo. A retina nasal está vascularizada com 32 semanas de gestação e a temporal somente após o nascimento. A mácula está mal definida e a periferia não está vascularizada no RN pré-termo.

## Classificação

A classificação utilizada é resultado de estudos multicêntricos internacionais realizados por oftalmologistas e se baseia na localização, extensão :

- Localização: zonas I, II e III conforme região anterior à posterior

Zona 1: área da papila e 30 graus ao seu redor ou o dobro do raio da papila à mácula.

Zona 2: Limite da zona 1 até a ora serrata nasal e equador temporal

Zona 3: Limite da zona 2 até ora serrata temporal

- Extensão: o olho é dividido em 12 horas como um relógio e dependendo do número de horas (regiões) envolvidas, isto é, do grau de vasculopatia na transição da retina vascular para a avascular, temos fases de 1 à 5.

- Fases:

F1: linha de demarcação correspondente ao limite da retina vascularizada e avascular

F2: Crista retiniana

F3: Crista retiniana + proliferação fibrovascular + tufo de neovasos



F4: estágio 3 + Descolamento de retina parcial

F5: Descolamento de retina total

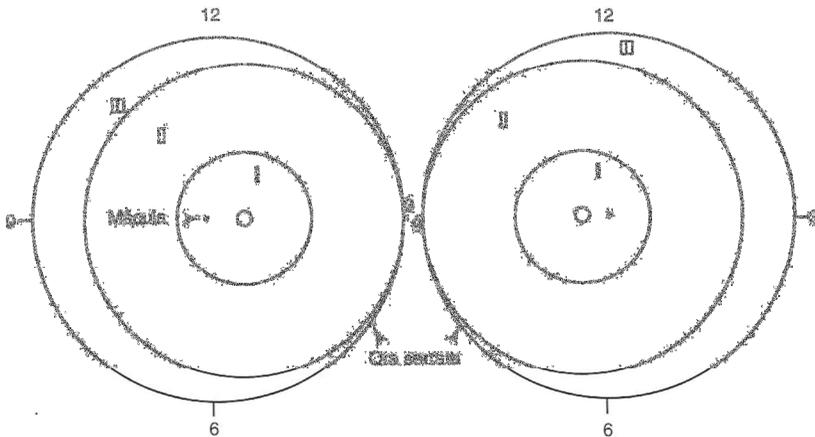
- Doença plus:

PLUS 1: dilatação venosa

PLUS 2: dilatação venosa e tortuosidade venosa e arterial

PLUS 3: marcada dilatação e tortuosidade venosa e arterial com rigidez pupilar

O prognóstico da doença é pior se a instalação ocorre na zona I, onde há maior imaturidade da retina e risco para desenvolvimento de ROP severa.



### Tratamento e Prevenção

A profilaxia para ROP consiste na prevenção do trabalho de parto prematuro. É consenso que o uso criterioso de oxigênio é fator importante na prevenção da doença e saturações acima de 96% devem ser evitadas.



Diretrizes de tratamento:

<b>Pré-limiar tipo 1:</b>
Zona 1: qualquer fase com “plus”
Zona 1: fase 3
Zona 2: ROP 2 ou 3 com “plus”
<b>Doença limiar:</b>
Retinopatia fase 3, em zona I ou II, com pelo menos 5 horas de extensão contínuas ou 8 horas intercaladas, na presença de doença plus

### Recomendação para Exame Oftalmológico

O exame oftalmológico deve ser realizado para peso ao nascimento  $\leq 1.500\text{g}$  e/ou idade gestacional  $32 \leq$  semanas. Considerar o exame em RN com presença de fatores de risco: Síndrome do desconforto respiratório; Sepses; Transfusões sanguíneas; Gestação múltipla; Hemorragia intraventricular. O primeiro exame deve ser realizado entre a 4ª e 6ª semana de vida.

O acompanhamento regular é importante devido ao caráter dinâmico do crescimento vascular da retina em formação

Retina madura (vascularização completa): seguimento com 6 meses (avaliação do desenvolvimento visual funcional, estrabismo, ametropias)

Retina imatura (vascularização não completa) ou presença de ROP < pré-limiar: avaliação de 2/2 semanas;

Retinopatia em regressão: avaliação de 2/2 semanas;

Retina imatura, zona I: exames semanais;

ROP pré-limiar tipo 2: exames 3-7 dias;

ROP pré-limiar tipo 1 e limiar: tratamento em até 72 horas;

Os exames podem ser suspensos  $\rightarrow$  quando a vascularização completa, idade gestacional corrigida de 45 semanas e ausência de ROP pré-limiar.(6)



## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. American Academy of Pediatrics, American Association of Pediatric Ophthalmology and Strabismus, and the American Academy of Ophthalmology. Eye examination in infants, children, and young adults by pediatricians. *Pediatrics* 2003; 111: 902-7.
2. American Academy of Pediatrics, American Association of Pediatric Ophthalmology and Strabismus, and the American Academy of Ophthalmology. Eye examination in infants, children, and young adults by pediatricians: organizational principles to guide and define the child health care system and/or improve the health of all children. *Ophthalmology* 2003;110: 860-5
3. American Academy of Pediatrics. 3. Red reflex examination in neonates, infants, and children. *Pediatrics* 2008; 122: 1401-4.
4. Lloyd IC, Ashworth J, Biswas S, Abadi RV. Advances in the management of congenital and infantile cataract. *Eye* 2007; 21: 1301-9.
5. American Academy of Pediatrics, Section on Ophthalmology. Red reflex examination in infants and children. *Pediatrics*. 2002; 109(5):980 –981
6. Hartnett ME, Capone A Jr Advances in diagnosis, clinical care, research, and treatment in retinopathy of prematurity. Eye Brain. 2016;8:27-29



## 36. PROCEDIMENTOS CIRÚRGICOS

Maria Cristina Gomes de Abreu

### CATETERISMO DOS VASOS UMBILICAIS

As cateterizações da veia e da artéria umbilical são reservadas para neonatos gravemente enfermos quando há a necessidade de um acesso vascular de emergência, para infusões líquidas, medicamentosas ou transfusões.

O cateter arterial inserido na artéria aorta, via artéria umbilical, é importante para monitorização da pressão arterial e avaliação intermitente da gasometria.

O cateterismo da veia umbilical é usado também para monitorizar a pressão venosa central e para infusão de drogas vasopressoras ou soluções hipertônicas.

O uso de cateteres centrais requer cuidadosas considerações quanto aos riscos envolvidos em tais procedimentos necessitando de uma avaliação precisa quanto a sua indicação.

O cateter arterial deve ser precisamente locado, entre L3 e L4 (posicionamento baixo), ou entre T8 e T10 (posicionamento alto), evitando-se a sua proximidade com a origem da artéria renal, causa frequente de oclusão e/ou trombose arterial com consequente infarto renal.

As complicações associadas ao cateterismo arterial são devidas principalmente a acidentes vasculares, incluindo fenômenos tromboembólicos no rim, intestino, membros inferiores ou raramente na medula espinhal. Estes podem se manifestar com hematúria, hipertensão, sinais de enterocolite necrosante, infarto duodenal e cianose ou palidez da pele do dorso, nádegas ou pernas, além de infecção, coagulação intravascular disseminada e perfuração do próprio vaso. Tais complicações são diretamente relacionadas ao tempo de permanência do cateter.

### Técnica de Cateterização

1. O procedimento deve ser realizado num ambiente estéril, quando possível no centro cirúrgico, com todas as técnicas de assepsia e antissepsia. O médico deverá estar devidamente paramentado;
2. Antissepsia da superfície abdominal e cordão umbilical com solução antisséptica (clorexidine a 2%);
3. Colocação de campos estéreis;
4. Colocação e amarradura de uma fita cardíaca (ou gaze) ao redor do cordão com a finalidade de evitar hemorragia do coto;
5. Secção do cordão aproximadamente a 1,0 a 1,5 cm da parede abdominal com uma tesoura ou bisturi;



6. Identificação dos vasos expostos: uma veia ovalada de paredes finas, e duas menores artérias arredondadas de paredes espessas;
7. A luz do vaso a ser cateterizado é delicadamente dilatada com uma pinça Kelly delicada;
8. Introdução suave do cateter (3,5 ou 5 Fr cheio de soro fisiológico) através do vaso, até o comprimento desejado (medida pré-determinada, através da medida ombro-umbigo no gráfico);
9. Na cateterização da veia, retira-se os coágulos do seu óstio, e introduz-se o cateter exercendo uma suave tração do cordão;
10. Fixação do cateter com sutura em bolsa e fita adesiva (micropore®).

**Em 5 a 10% dos casos podem ocorrer problemas, tais como:**

- **Dificuldade para ultrapassar a parede abdominal:** Pode ser resolvida com uma leve tração do cordão umbilical acompanhada de uma leve pressão sobre o cateter.
- **Dificuldade ao nível da bexiga (catéter Arterial):** Pode ser resolvida com uma leve pressão sobre o catéter e/ou infundindo 0,1-0,2 ml de lidocaína a 2%, aliviando o vasoespasmo. Se não resolver, utilizar outra artéria.
- **Resistência ao nível de sistema porta (catéter Venoso):** Deve ser resolvido com a tração de um pequeno segmento do cateter, rotação delicada e reintrodução do mesmo.
- **Evitar qualquer manobra de esforço.** O cateter venoso alcança a veia cava inferior através da passagem pelo ducto venoso que está pérvio somente nas 1<sup>as</sup> horas de vida (RN de termo) ou de algumas horas até dias em RN pré-termo. Senão for possível, deixar um comprimento necessário para estabelecer um bom fluxo sanguíneo (geralmente 2 cm a 5 cm).

É fundamental a confirmação radiológica da localização do catéter, imediatamente após a realização do procedimento, infundindo 2ml de contraste iodado numa proporção de 2:1 (2 ml SF + 1 ml de contraste).

O comprimento determinado pelo gráfico posiciona o catéter na junção da veia cava inferior e o átrio direito (cateterismo venoso) e na bifurcação da artéria Aorta (cateterismo Arterial).

As complicações do cateterismo umbilical são: infecção, trombose da veia porta, embolia gasosa, enterocolite necrosante, e perfiração do trato gastro intestinal.

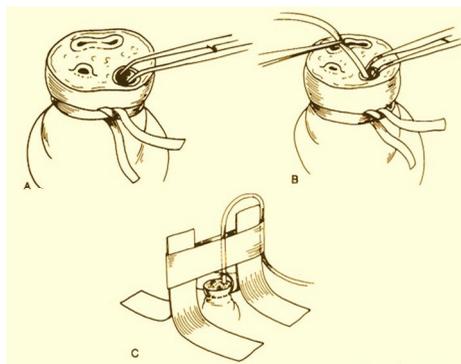


FIGURA 1 – Cateterismo da artéria umbilical, fixação correta do cateter.

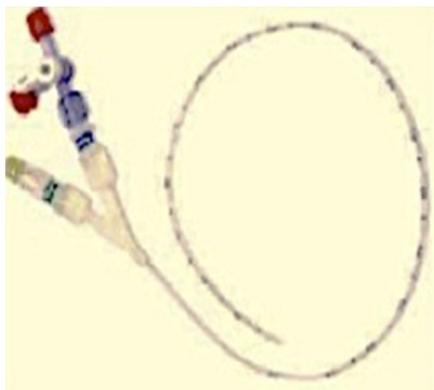
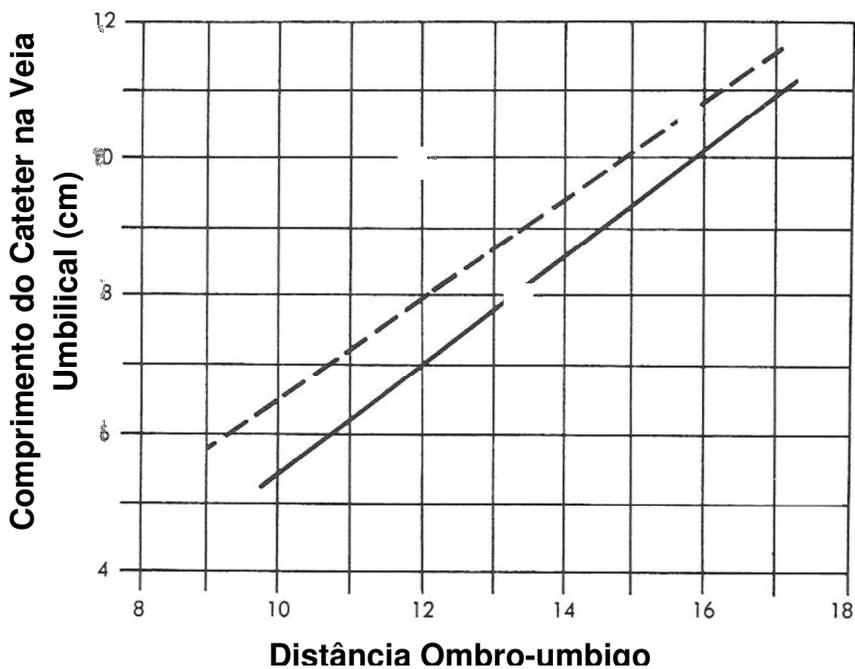
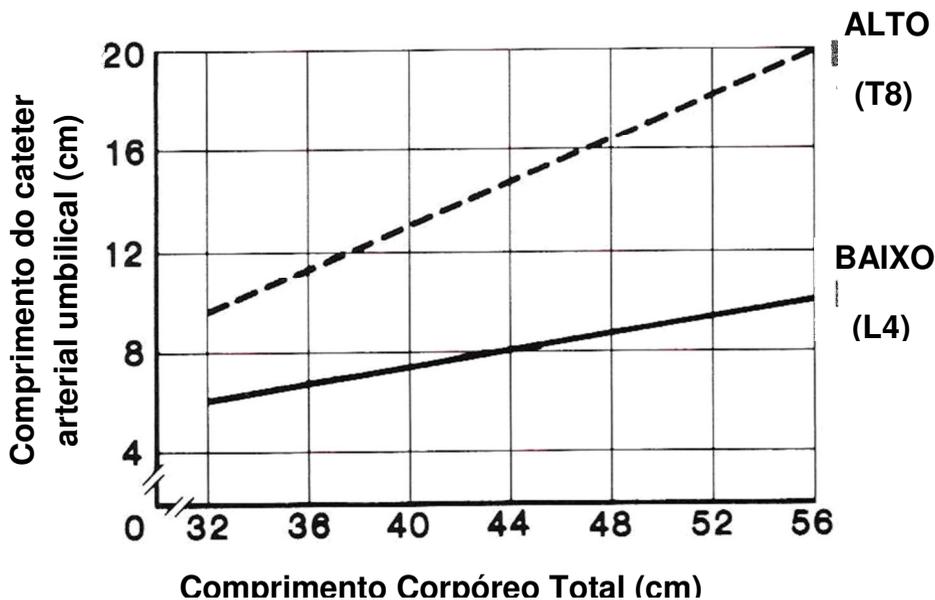


FIGURA 2 – Cateter duplo lumen para cateterismo da veia umbilical



----- até a junção da veia cava com o átrio direito

————— na cava inferior (na altura do diafragma)



#### REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Goffi FS, Técnica Cirúrgica: Bases Anatômicas e Fisiopatológicas e Técnicas da Cirurgia. 4ª ed., Atheneu, Rio de Janeiro, 2001

Margarido,NF e Tolosa, EMC- Técnica Cirúrgica Prática. Atheneu, Rio de Janeiro, 2000

Ashcraft,KW, Atlas of Pediatric Surgery. WBSaunders Company, 1994



## FLEBOTOMIAS

Nos pacientes pediátricos há a indicação de acesso venoso quando necessita de hidratação parenteral, ou na administração de drogas/antibióticos, sangue e derivados, nutrição parenteral, quimioterapia, monitorização hemodinâmica.

O acesso venoso periférico se limita a administração de hidratação e antibioticoterapia .

- Veias Utilizadas: Membro Superior (Mais Calibrosas, Fácil Visualização): Plexo Venoso Dorsal da Mão, Radial, Ulnar, Antecubital Basílica, Cefálica
- Cabeça (Escalpo)
- Pescoço: V. Jugular Externa
- Membro Inferior: V. Safena, Dorso do Pé

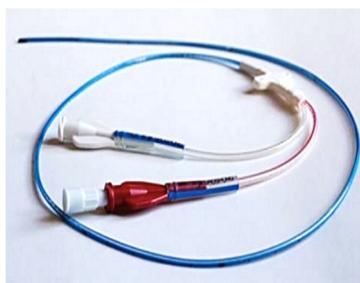
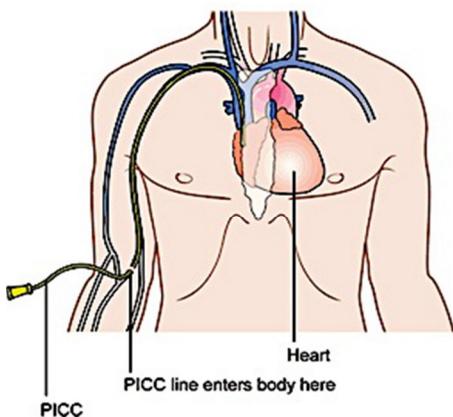
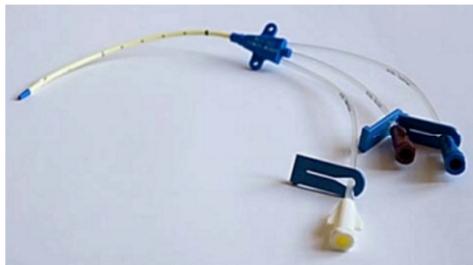
Desvantagen: necessidade de troca a cada 72hs para evitar complicações como infiltração, flebite, infecção, cellulite e trombose.

O acesso venoso profundo é utilizado nos pacientes com indicação de administração de grandes volumes em menor tempo, alta osmolaridade, monitorização hemodinâmica (PVC) quimioterapia, nutrição parenteral prolongada, antibioticoterapia prolongada, acesso venoso difícil, drogas vasoativas, hipovolemia refratária, procedimentos específicos (Swan-Ganz), e hemodiálise.

Pode ser realizado através da cateterização da veia umbilical por punção profunda (V.subclávia, jugular, femoral), punção de veias periféricas (PICC: "catéter central de inserção periférica") e por flebotomia, que é a dissecação de veias periféricas sob visualização direta através de uma pequena cirurgia.

É um procedimento seguro e permite ser utilizado por um longo período de tempo, principalmente quando o material for adequado. O cateter de silicone é o mais apropriado por diminuir o risco de trombose venosa profunda e reação a corpo estranho, sendo extremamente maleável, o que facilita a sua progressão pelo leito venoso e seu posicionamento central.

Os cateteres podem ser de luz única, dupla ou tripla com diferentes indicações.



PICC

As veias mais frequentemente utilizadas são as tributárias do sistema veia cava superior, na seguinte ordem de preferência:

- Veia jugular externa
- Veia facial (tronco tíreo-línguo-facial)



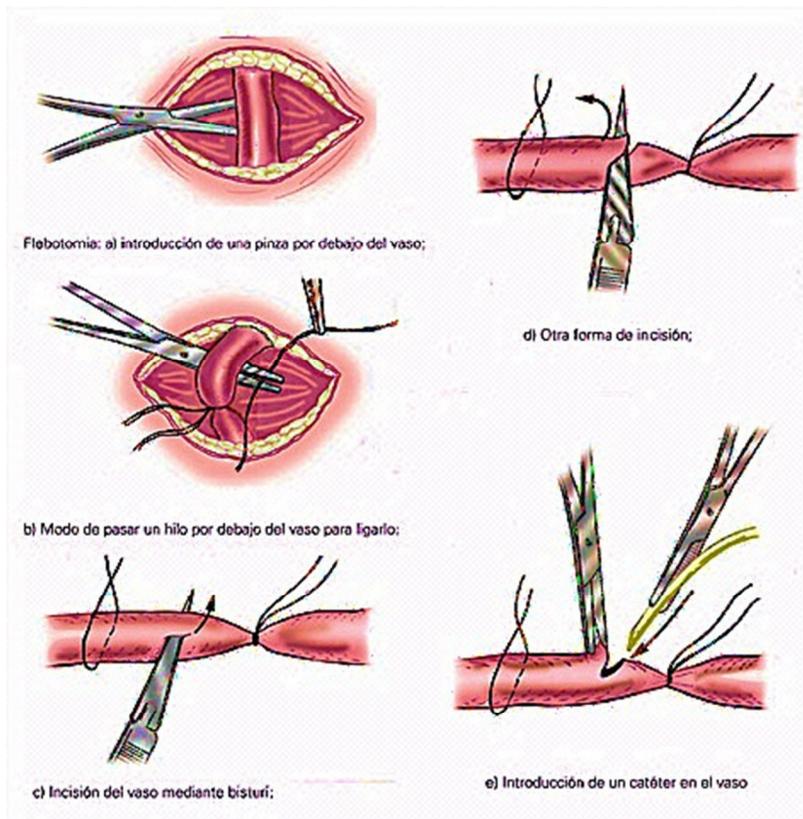
- Veia jugular interna
- Veia axilar

As veias do sistema cava inferior são também utilizadas, caso não haja mais veias do sistema superior disponíveis. São elas:

- Croça da safena
- Veia femoral
- Veia safena magna (em nível do maléolo medial) em situações de emergência.
- Veia epigástrica profunda inferior

### **Técnica Cirúrgica**

1. Posicionamento e imobilização adequada da criança.
2. Antissepsia com clorexidine a 2%
3. Anestesia local com lidocaína a 2%- dose máxima de 7 mg/kg/dose
4. Incisão na pele perpendicular ao trajeto venoso
  - Veia jugular externa: visível através da pele, perpendicular ao músculo esterno-cleido-mastoideo
  - Veia facial: no trígono carotídeo, abaixo do ângulo da mandíbula, anterior ao esterno-cleido-mastoideo.
  - Veia jugular interna: incisão no ponto médio do pescoço, sobre o esterno-cleido-mastoideo, procedendo-se a divulsão das fibras ou acessando pela borda anterior do músculo. Localização da veia entre a artéria carótida e o nervo vago.
5. Reparo da veia com 2 ligaduras (Nylon 5-0 ou 6-0), incisão pequena da veia (venotomia) com tesoura delicada (tesoura Íris curva ou reta) permitindo a introdução do cateter com auxílio de pinça; ligadura definitiva da veia distal e fixação da veia com ligadura proximal, sem obstruí-la.
6. Exteriorização do cateter por contra-abertura o que diminui o risco de infecção.
7. Curativo visando a fixação e imobilização completo do cateter.



Após a realização da dissecação venosa, proceder o controle da posição do cateter através de Raio X contrastado (contraste iodado – 1 a 2 ml diluído em 1 a 2 ml de água destilada)/ SFisiológico.

As complicações no acesso venoso central variam de 1 a 30% dependendo do serviço, são elas: infecção (20-40%), punção arterial, hematoma, pneumotórax/hemotórax e hidrotórax, arritmias cardíacas, mau posicionamento/ migração do cateter, obstrução, trombose e embolia pulmonar.

**Prevenção das complicações: material e instrumental adequados, técnica correta, indicação precisa, e profissional habilitado.**

## PREVENÇÃO DE INFECÇÃO

A lavagem de mãos e a técnica de assepsia adequados continuam a ser os pilares da prevenção da infecção relacionada ao cateter, porém as medidas que se seguem conferem proteção adicional e devem ser consideradas:



### **Seleção do tipo de Cateter**

1. Dar preferência a cateteres de silicone
2. Podem ser utilizados cateteres de lúmen único, duplo ou triplo, dependendo da indicação e dificuldade de acesso venoso.

Para administrar NPP, a via deve ser exclusiva.

### **Otimizar a técnica asséptica durante a inserção do cateter**

1. Para cateteres periféricos lave as mãos com sabão antisséptico, e usar luvas descartáveis de procedimento para punção desde que não toque no sítio de inserção após aplicação de antisséptico de pele;
2. Para catéter venoso central (CVC) e PICCs lave as mãos com sabão antisséptico e use precaução máxima de barreira (avental estéril manga comprida, luva estéril, campo estéril de tamanho grande, gorro e máscara);
3. Não corte cateteres de forma rotineira durante inserção;

### **Antissepsia Cutânea**

1. Limpe a pele do local de inserção do cateter (CVC, PICCs ou cateter umbilical) com clorexidene antes da inserção do cateter e/ou às trocas de curativos. Deixe o antisséptico secar antes de inserir o cateter.
2. Não aplique solventes orgânicos (éter, acetona) na pele antes da inserção do cateter e durante trocas rotineiras de curativo;

### **Cuidados com cateter e local de inserção**

1. Use curativo transparente semi-permeável ou gaze estéril para cobrir o ponto de inserção do cateter, dando preferência a gaze se houver sangue escorrendo no sítio de inserção do cateter;
2. A gaze ou curativo transparente semi-permeável devem ser trocados quando tornarem-se úmidos, perderem a boa fixação, tornarem-se sujos ou quando a inspeção do local de inserção for necessária. Realizar antissepsia em cada troca de curativo. Lembrar que o tempo de troca do curativo transparente semi-permeável não deve exceder a 7 dias. É importante manter o curativo seco e limpo durante o tempo de permanência do cateter;
3. Não aplique pomadas ou cremes antimicrobianas ao local de inserção do cateter



4. As mãos devem ser sempre lavadas com sabão antisséptico antes de qualquer manipulação do cateter (inserção, palpação, curativo, retirada, etc.). Deve-se usar luvas estéreis;
5. Evitar manipulação excessiva do sistema ou ainda para outros fins como coleta de sangue;

### **Estratégias de troca**

1. Não troque rotineiramente os CVC ou PICCs como método de prevenção de infecção relacionada aos cateteres. Remova CVC ou PICCs logo que possível .
2. Em crianças pode-se deixar o cateter venoso periférico até o término da terapia intravenosa ou aparecimento de complicação (como flebite ou infiltração);
3. Não use fio guia para troca de CVC em pacientes com suspeita de infecção relacionada ao cateter. Se o acesso vascular contínuo for necessário, repasse um novo cateter em um sítio de inserção diferente;
4. Trocar todo o sistema de infusão intravenoso (equipo, torneiras e polifix) a cada 24hs e/ou quando o acesso vascular é trocado;
5. Trocar sistema de infusão intravenoso usado para administrar sangue e hemo derivados ao final da infusão; e emulsões lipídicas (NPP) ao final da infusão ou dentro de 24 horas do início da infusão;

### **Profilaxia antibiótica**

1. Não administrar antibióticos sistêmicos rotineiramente antes da inserção ou durante o uso de CVC para prevenir a colonização de cateter ou infecção da corrente sanguínea;

### **Preparação e controle de qualidade das medicações administradas**

1. Medicações de dose única não possuem preservativos sendo risco para infecção punctioná-las varias vezes;
2. Caso seja medicação de múltiplas doses:
  - a. Manter em refrigerador após ter sido aberta, se recomendado pelo fabricante;
  - a) Limpar a borracha do frasco com álcool antes de furar o frasco com agulha ;
  - b) Use agulha e seringa estéril a cada vez que o frasco multiuso for acessado e evite contaminação da borracha do diafragma antes de perfurar;
  - c) Quando o frasco estiver vazio ou quando a contaminação for visível, ou se suspeitar da mesma, ou ainda quando a data de fabricação expirar deverá ser desprezado o frasco;



## **Culturas**

1. Não colher hemocultura pelo cateter;
2. Quando há presença de infiltração subcutânea, eritema, dor ou saída de pus no local de inserção do cateter, deve-se retirá-lo, com técnica asséptica (ou seja fazer assepsia com clorexidina antes de retirar o cateter) e enviar 5 cm da ponta do mesmo para cultura em frasco estéril e seco. O cateter deve ser encaminhado o mais rápido possível. Colher também hemocultura de veia periférica.

## **REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

Goffi FS, Técnica Cirúrgica: Bases Anatômicas e Fisiopatológicas e Técnicas da Cirurgia. 4ª ed., Atheneu, Rio de Janeiro, 2001

Margarido, NF e Tolosa, EMC- Técnica Cirúrgica Prática. Atheneu, Rio de Janeiro, 2000

Ashcraft, KW, Atlas of Pediatric Surgery. WBSaunders Company, 1994

## **PNEUMOTÓRAX**

O Pneumotórax (PTX) no recém-nascido ocorre em igual frequência em ambos os lados e em 10% dos casos ocorre bilateralmente. Está predisposto ao aparecimento do PTX o RN com intubação endotraqueal submetido a pressão positiva (CPAP ou CMV).

As causas traumáticas são raras e incluem: perfuração de brônquio ou esôfago por cateter de aspiração ou sonda, e acidente de punção venosa (passagem de cateter central em veia jugular ou subclávia).

O diagnóstico deve ser aventado ao aparecimento súbito de taquicardia, taquipnéia (com retração intercostal), piora do estado geral, alterações dos sinais vitais e cianose.

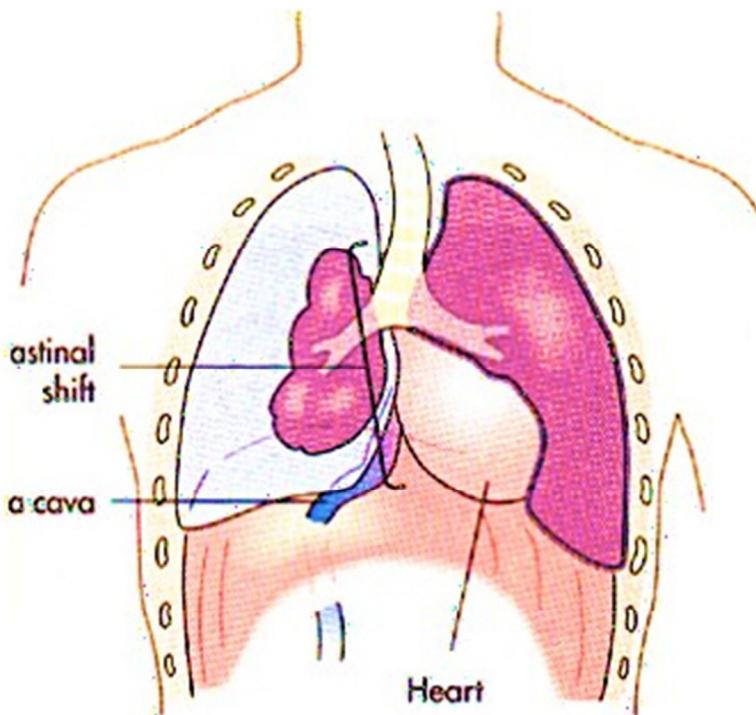
O PTX é confirmado com a realização de Rx com raios verticais (com a criança deitada). Se o PTX por de pequena magnitude pode não ser visualizado nesta posição, devendo ser realizado então o Rx com raios horizontais, com o paciente em pé. Muitas vezes estes casos são assintomáticos e passam despercebidos (em aproximadamente 0,7%).

Tratamento do pneumotórax:

- Pequenos Volumes = Absorção
- Grandes Volumes = Drenagem + Aspiração Contínua

- Hipertensivo = Imediato (Punção 2º EIC/LHC)
- De Repetição = Cirurgia : Pleurodese

O pneumothorax hipertensivo geralmente é causado por lesão de vias aéreas maiores, laceração de parenquima ou mecanismo valvular. Pode causar desvio de mediastino, choque hipotensão e morte.



O tratamento do PTX sintomático é quase sempre cirúrgico, realizando-se a drenagem pleural fechada.

### TÉCNICA CIRÚRGICA

1. Posicionamento e adequada imobilização do RN com o membro superior ipsilateral em abdução, permitindo maior abertura do espaço pleural. (Fig. A)
2. Antissepsia com clorexidine (ou PVPI)
3. Anestesia com lidocaína a 2% (7 mg/kg/dose), da pele até a pleura visceral.

4. Incisão transversa (1cm) no 4º ou 5º espaço intercostal na linha axilar média (Fig. A)
5. Divulsão do espaço com Kelly curvo delicado, na borda superior da costela inferior, respeitando sempre o feixe vasculo-nervoso do espaço (Fig. B)
6. Abertura da pleura visceral com a ponta do Kelly (Fig. B)
7. Introdução do dreno tubular de silicone, multifenestrado, no espaço pleural, direcionando-o postero-apicalmente no tórax. Também pode ser utilizado o dreno de Pezzer nº 14 ou 15 F. (Fig. C)
8. Fixação do dreno com ponto em “U” com fio inabsorvível (nº 4-0 ou 5-0)
9. O dreno é conectado a um sistema fechado sob selo d’água .
10. Curativo

A permanência do dreno depende da evolução clínica e da presença de fístula ou não.

Se houver fístula de alto débito a instalação de aspiração contínua pode se fazer necessário (Fig D).

Fig. A

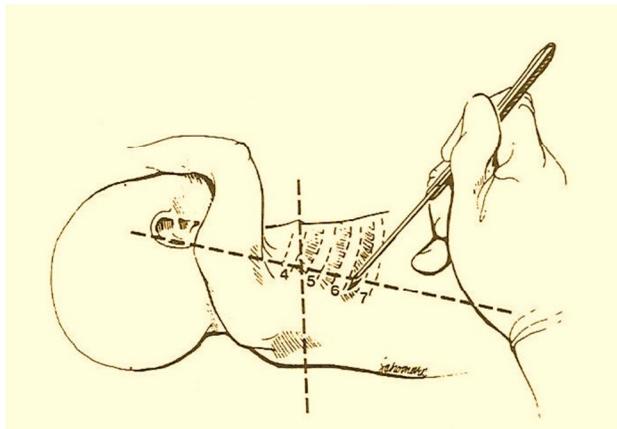


Fig. B

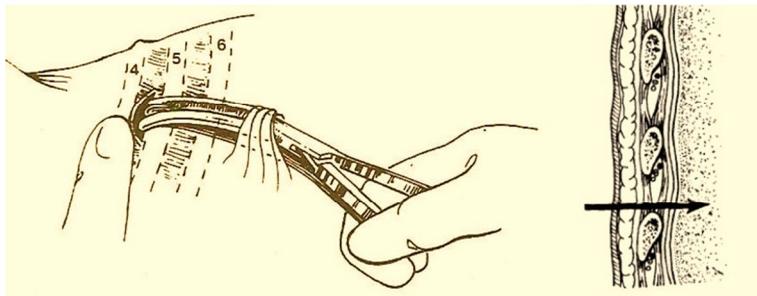


Fig. C

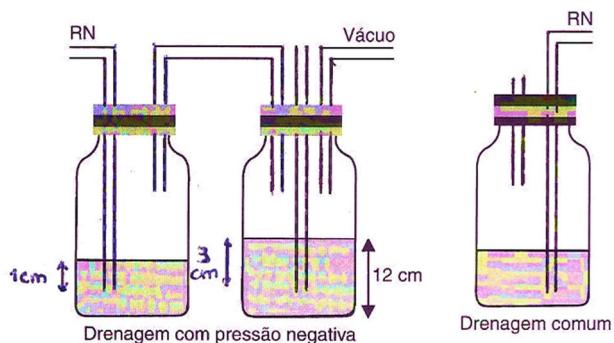
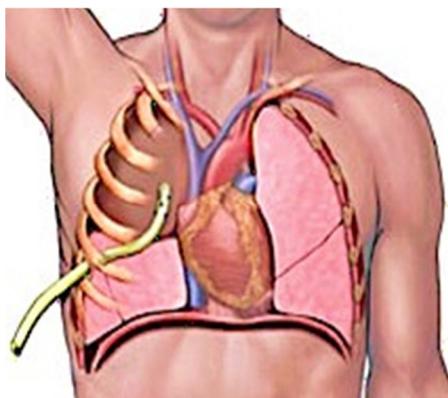
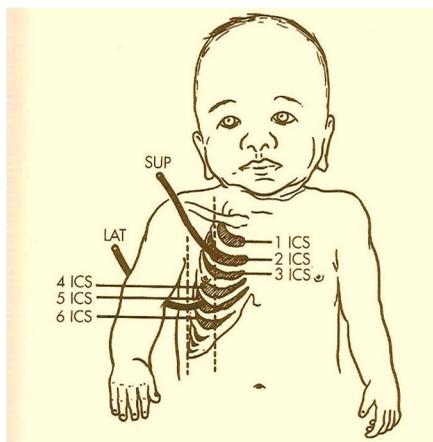
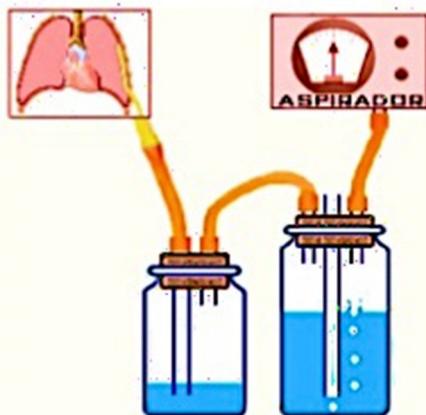


Fig. D



## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Goffi FS, Técnica Cirúrgica: Bases Anatômicas e Fisiopatológicas e Técnicas da Cirurgia. 4ª ed., Atheneu, Rio de Janeiro, 2001

Margarido, NF e Tolosa, EMC- Técnica Cirúrgica Prática. Atheneu, Rio de Janeiro, 2000

Ashcraft, KW, Atlas of Pediatric Surgery. WBSaunders Company, 1994

## TRAQUEOSTOMIA

De origem grega a palavra Traqueostomia significa abertura da traquéia. Essa abertura mantém a comunicação com o exterior geralmente por meio de uma cânula.

A primeira descrição de traqueostomia com sucesso data de 1546, realizada por Antonio Musa Brasalova, na Itália

As indicações da traqueostomia são: suporte ventilatório prolongado, paralisia do diafragma, disfunção laríngea, distúrbios neurológicos, aspiração de corpo estranho, manejo pós operatório, e estados comatosos,

Complicações como hemorragia, mau posicionamento da cânula, laceração traqueal, lesão de esôfago, fistula traqueo-esofágica, pneumotórax e pneumomediastino, apnéia, parades respiratórias, enfizema subcutâneo, podem ocorrer porém são pouco frequentes (1 a 2 %) dependentes da experiência do profissional.



Outras complicações: Estenoses, Granulomas, Fibroma, necrose, fistula tráqueo-esofágicas estão relacionadas com o uso prolongado da cânula, variam de 5 a 11 % na literatura.

As cânulas de traqueostomia podem ser com cuff ou sem. Em geral damos preferência as cannulas sem cuff. A escolha do número da cânula (em Fr) depende da sonda orotraqueal que a criança está utilizando, porém devemos sempre ter em mãos três tamanhos diferentes ( igual, meio número maior e meio número menor) no ato cirúrgico .

As sondas utilizadas são de material siliconizado, sendo preferidas as sondas metálicas.



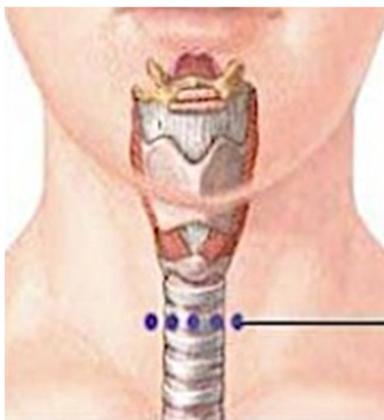
É um procedimento relativamente simples, mas com técnica incorreta pode causar problemas graves em pacientes já debilitados. A traqueostomia de urgência aumenta o risco de complicações, duas a cinco vezes mais frequentes em relação às eletivas.

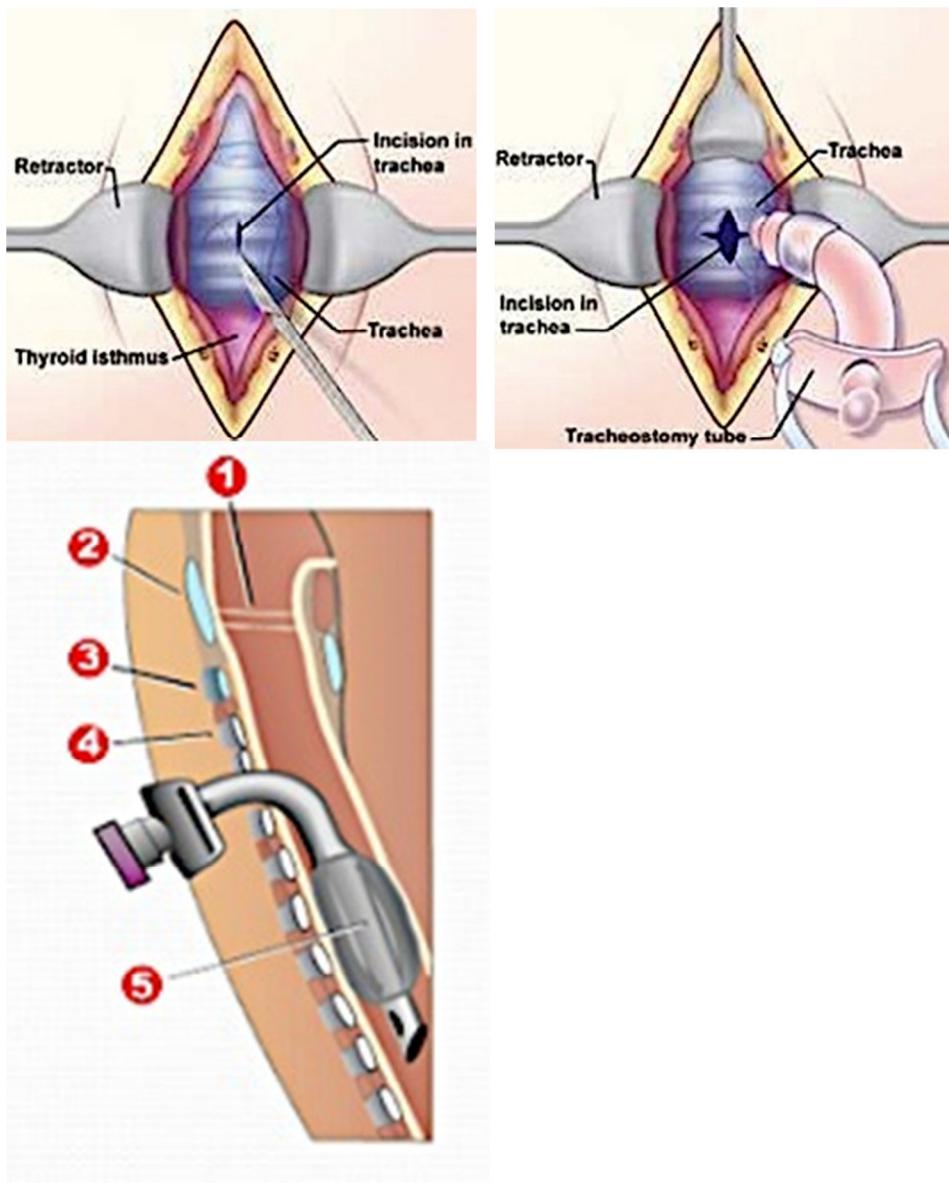
O procedimento é realizado sob anestesia geral ou sedação, embora possa ser praticada com anestesia local.

Técnica Cirúrgica:

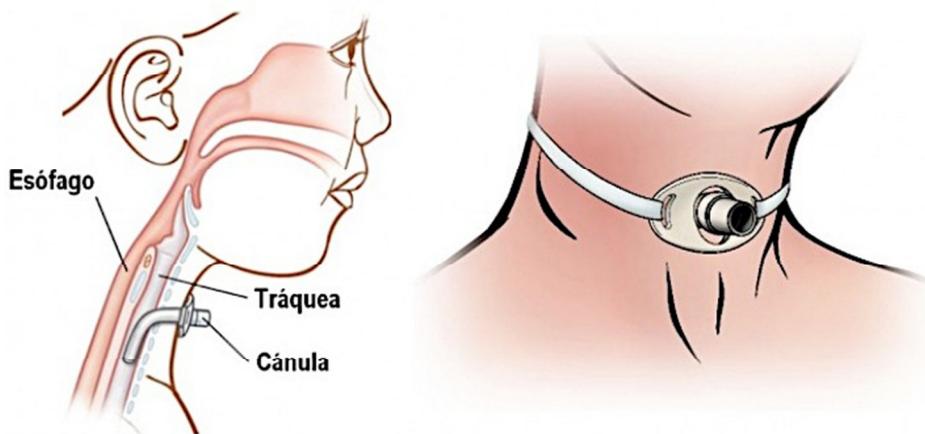
Assepsia e antisepsia preconizados

- 1-Paciente posicionado em decúbito dorsal com um coxim sob os ombros para hiperestender o pescoço. propiciando maior exposição da traqueia
- 2-Incisão transversa na pele de 1cm, equidistante entre a cartilagem cricóide e a fúrcula esternal
- 3-Abertura da tela subcutânea e platísmia transversalmente,
- 4-Os músculos pré traqueais esternoióideu e esternotireóideu são afastados longitudinalmente,
- 5-Abertura do anel traqueal (2º ou 3º): secção longitudinal de só um anel, sem ressecção parcial do mesmo ( o que poderia causar estenose traqueal posterior).
- 6-Fios de reparo nas bordas da asa do anel ( os quais são deixados exteriorizados para dirigir a recanulação com facilidade se por ventura ocorrer a retirada inadvertida da mesma)
- 7-Introdução da cânula pelo orifício, enquanto o anestesista retira a sonda de entubação.
- 8-Pontos na pele e fixação da cânula com fita apropriada ao redor do pescoço.





1-Traquéia, 2- Cartilagem cricóide,  
3 e 4- Anéis cartilagosos, 5- Cânula com cuff insuflado.



## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Oliver ER., Gist A, M. Gillespie B. Percutaneous Versus Surgical Tracheotomy: An Updated Meta-Analysis. Laryngoscope. 117(9):1570-5,2007

Meirelles RC, Neves-Pnto RM, Tomita S. História da Traqueotomia RSORL, Rio de Janeiro, v.5, n.1, p.4-9, jan./ abr. 2005.

Marsico OS, Marsico GA. Traqueostomia 24 Pulmão RJ ;19(1-2):24-32, 2010

## GASTROSTOMIA (GTM)

Gastrostomia é um procedimento cirúrgico simples que estabelece o acesso ao estômago pela parede abdominal, cuja finalidade é o suporte alimentar por períodos prolongados, nutrição enteral, decompressão gástrica, distúrbios de deglutição, neuropatias, malformações congênita (Atresia de esôfago)

A gastrostomia é realizada com o paciente anestesiado e o acesso a cavidade abdominal é feito por via laparotômica, laparoscópica ou endoscópica percutânea (PEG)

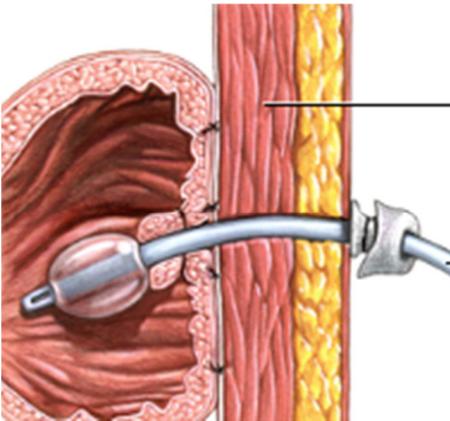
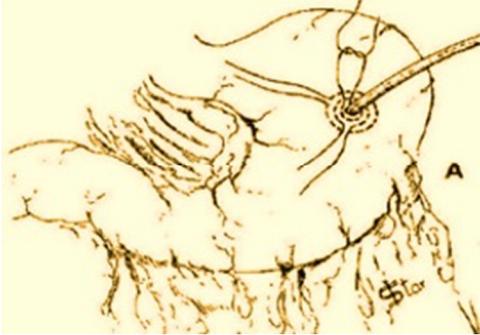
EM 1876, Verneuil fez a primeira gastrostomia com sucesso em humanos, desde então variações técnicas surgiram. A técnica de Stamm (1894) é a mais utilizada.

Em 1980, Gauderer descreveu a gastrostomia endoscópica percutânea (PEG) que vem ganhando muitos adeptos.

A gastrostomia endoscópica é um procedimento especializado que requer materiais e sondas específicas e realizado por endoscopista treinados.

As complicações da GTM variam de 5 a 18%, são elas : vazamento da dieta pelo orifício da sonda, obstrução da sonda, infecção da ferida cirúrgica, perda da sonda , desabamento da sonda, evisceração, eventração.

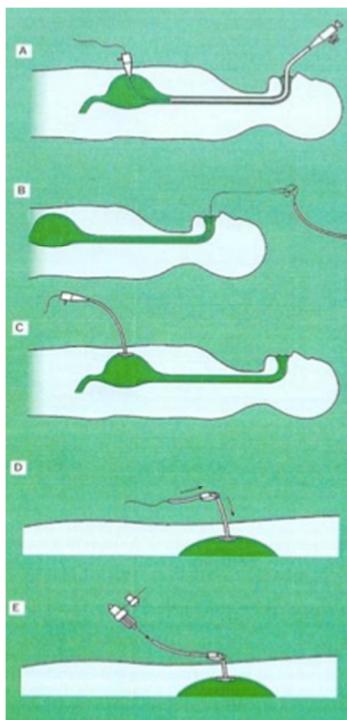
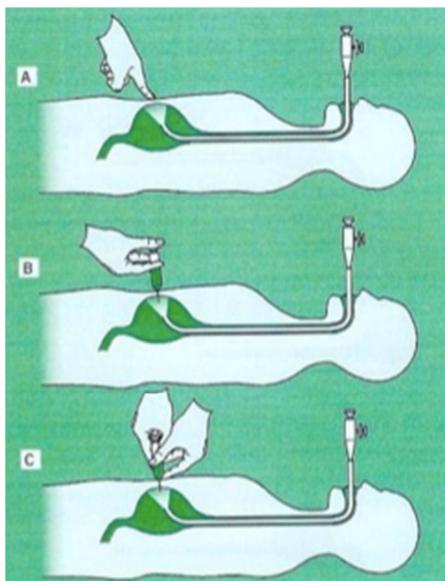
### TÉCNICA CIRÚRGICA (Stamm)





sonda de silicone

### TÉCNICA DE COLOCAÇÃO DA PEG ( Endoscópica)





Cuidados com a sonda de gastrostomia:

Sempre administrar a dieta em períodos maiores e lentamente ( entre 1:30h a 2 hs );

Lavar sempre a sonda com água após a administração de dieta ou da medicação;

Interromper a infusão caso o paciente apresente náuseas e vômitos;

Manter o decúbito elevado (45º) durante a infusão da dieta;

Não dobrar a sonda ou pinçar com os dedos;

Manipular com luvas;

Cuidados com a pele ao redor do estoma.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

Rostion CG. Cirurgia Pediátrica. Santiago. Ed. Mediterraneo. Capítulo Ostomias; 15: 190-198, 2001.

Seguel Ramirez F., Ollero Fresno JC., Morató Robert P., Rollán Gauderer ML, Ponsky JL, Izant RJ Jr. Gastrostomy without laparotomy: a percutaneous endoscopic technique. *J Pediatr Surg*; 5 : 872-875, 1980

Brown H, Randle J. Living with a stoma: a review of the literature. *J Clin Nurs*;14(1):74-81, 2005.

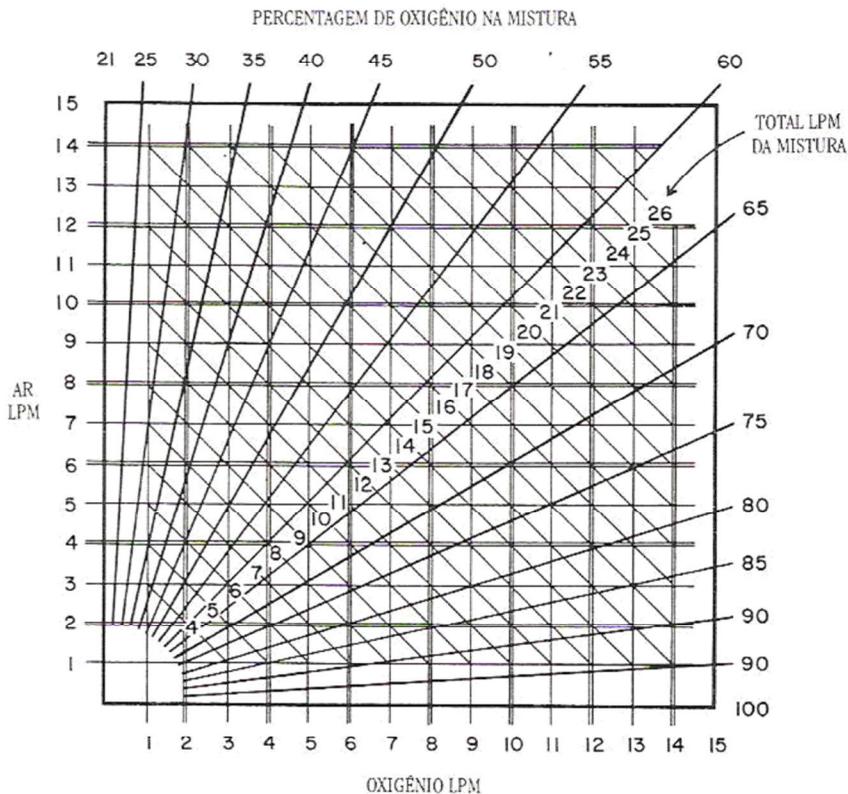
Borkowski S. Pediatric stomas, tubes and appliances. *Ped Surg Prim Care*; 45(6):1419-1435, 1998



## APÊNDICES

Nomograma para calcular a concentração de Oxigênio/Ar para fluxos baixos (até 15 lpm)

Porcentagem de oxigênio na mistura



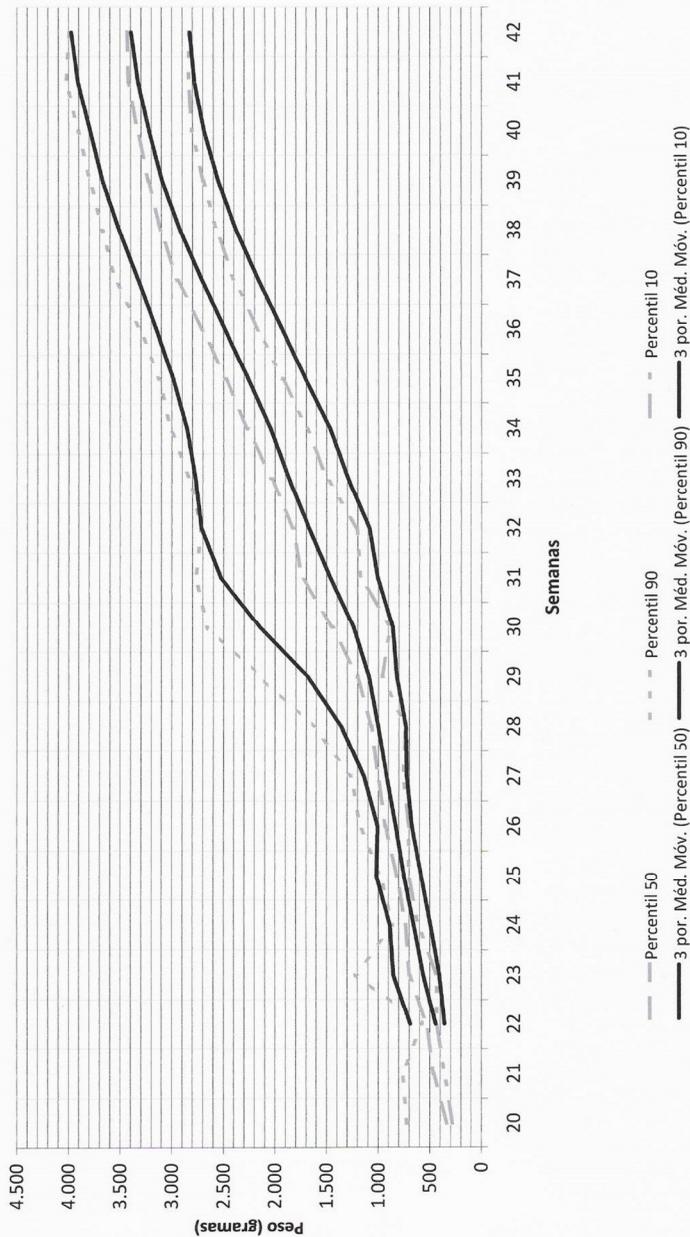


## Boletim de Silverman-Anderson para avaliação do Desconforto Respiratório do RN

Dados	0	1	2
<b>Sincronismo toraco-abdominal</b>	Sincronismo	Assincronismo moderado	Assincronismo acentuado
<b>Tiragem intercostal</b>	Ausente	Moderada	Acentuada
<b>Retração xifoideana</b>	Ausente	Moderada	Acentuada
<b>Batimento de asa nasal</b>	Ausente	Moderada	Acentuada
<b>Gemido</b>	Ausente	Audível com esteto	Audível sem esteto

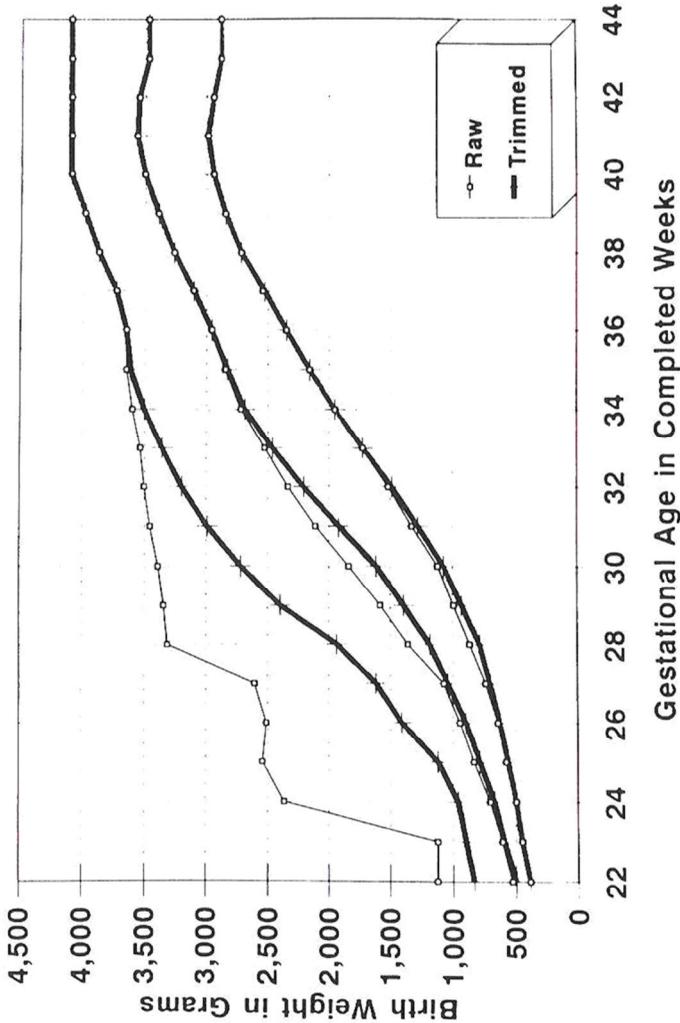


### Curva de Peso para Idade Gestacional para fetos únicos - Ambos os Sexos Hospital Municipal Maternidade-Escola de Vila Nova Cachoeirinha São Paulo - Brasil





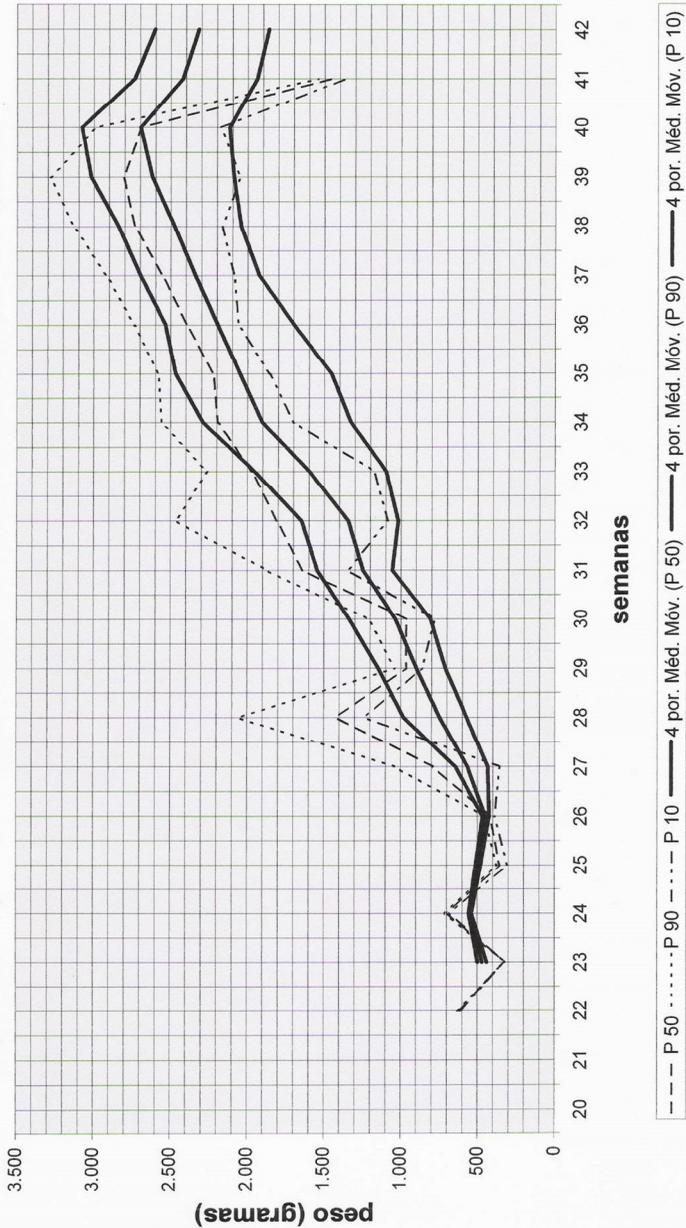
### CURVA DE CRESCIMENTO FETAL COM DADOS REAIS (Raw) e AJUSTADOS (Trimmed) – CURVA DE ALEXANDER



Alexander GR, et al: A United States reference for fetal growth. *Obstet Gynecol* 87:163, 1996

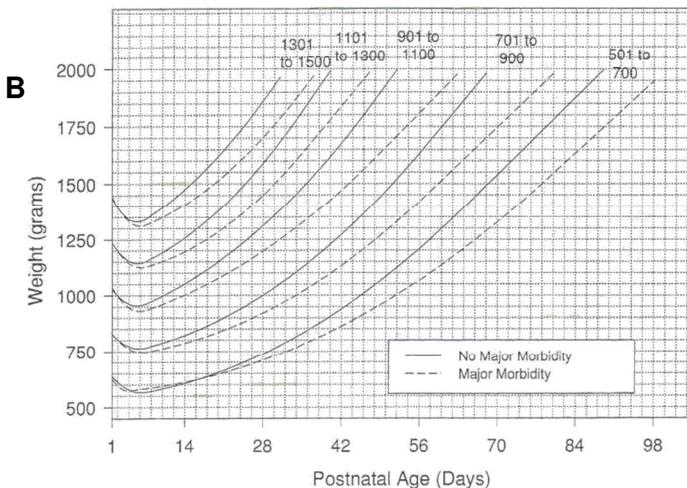
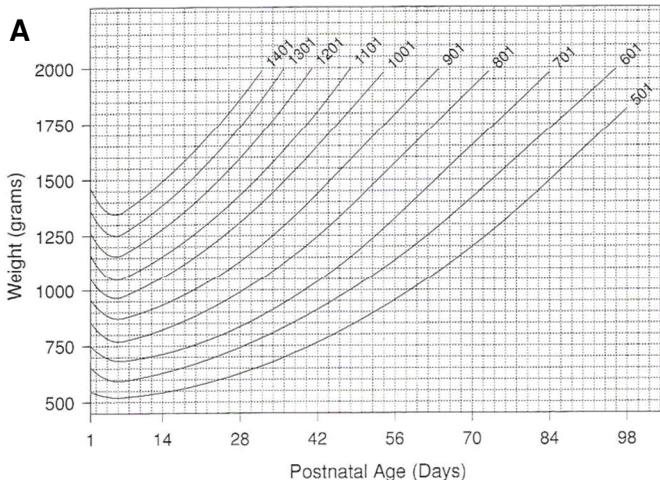


**Curva de Peso para a Idade Gestacional entre gêmeares de ambos os sexos  
22 a 42 semanas de gestação  
Hospital Municipal Maternidade Escola Vila Nova Cachoeirinha- São Paulo, Brasil**





**CURVA DE GANHO DE PESO DIÁRIO DE RECÉM-NASCIDOS DE MUITO BAIXO PESO SEM (A) E COM (B) DOENÇAS DE ALTA MORBIDADE (\*) NO PERÍODO NEONATAL, DURANTE A HOSPITALIZAÇÃO**

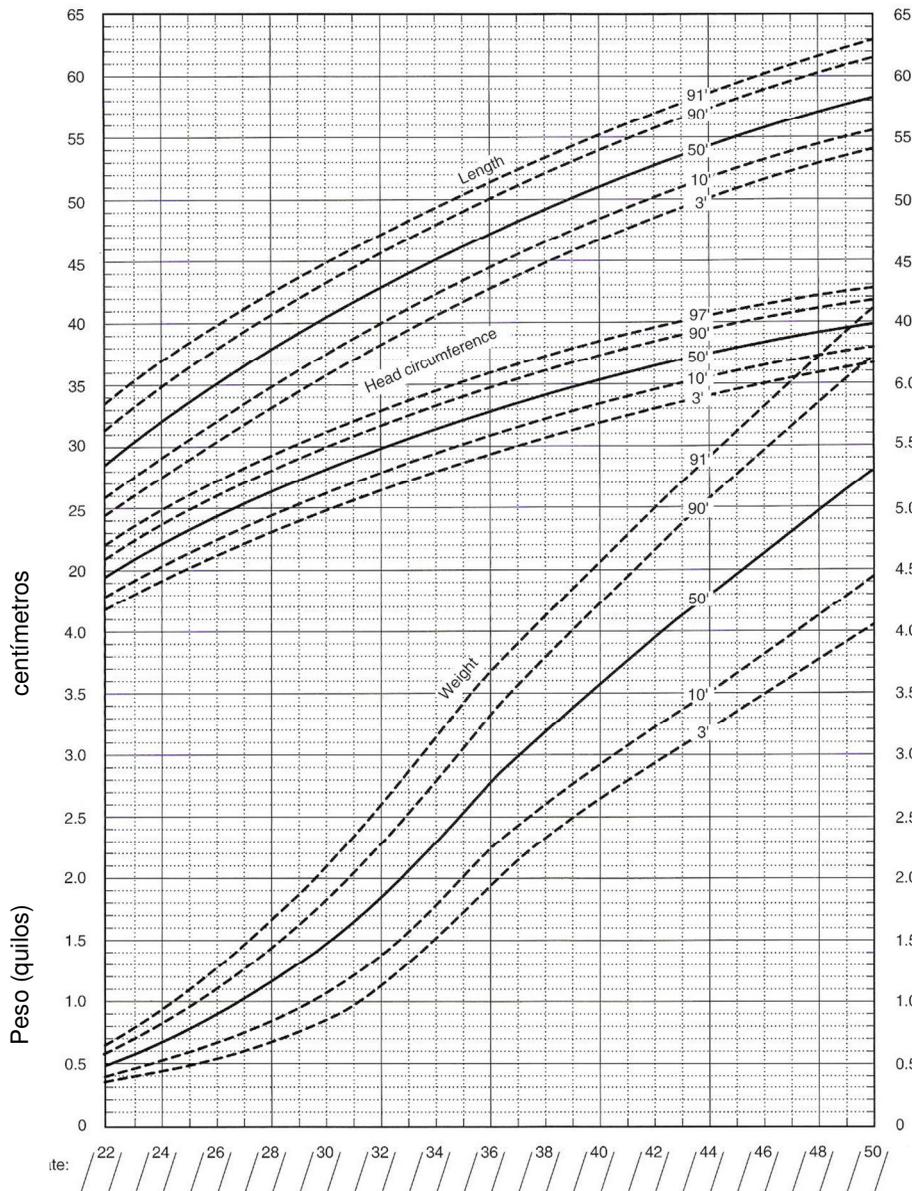


Ehrenkranze RA, et al: Longitudinal growth of hospitalized very low birth weight infants. Pediatrics 104:280, 1999

(\*) Recém-nascidos sem doenças com alta morbidade são considerados aqueles adequados para a idade gestacional, que obtiveram alta hospitalar sem o desenvolvimento de doença pulmonar crônica, hemorragia intraventricular severa, enterocolite necrotizante ou sepsis tardia.



Gráfico de crescimento fetal-infantil para RN pré-termo



Fenton TR: A new growth chart from preterm babies: Babson and Benda's chart updated with recent data and new format. BMC Pediatr 3:13, 2003

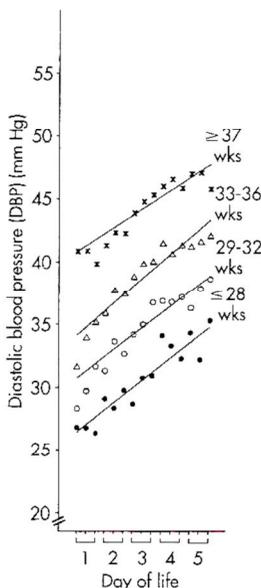
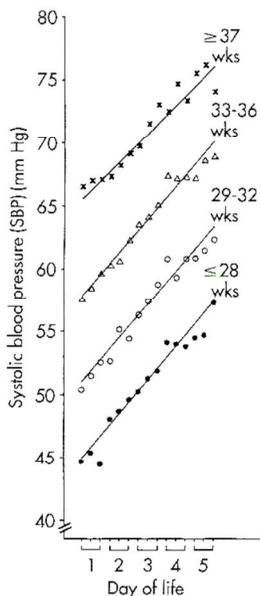


### PRESSÃO ARTERIAL MÉDIA (PAM) PELO PESO DE NASCIMENTO

Peso de nascimento	PAM ± DP		
	3º dia	17º dia	31º dia
501-750	38±8	44±8	46±11
751-1000	43±9	45±7	47±9
1001-1250	43±8	46±9	48±8
1251-1500	45±8	47±8	47±9

Fanaroff AA, Wright E. (NICHD). Profiles of mean arterial blood pressure (MAP) for infants weighing 500-1500 grams. *Pediatr Res* 27:205A, 1990

### PRESSÃO SANGUINEA PELA IDADE E IDADE GESTACIONAL

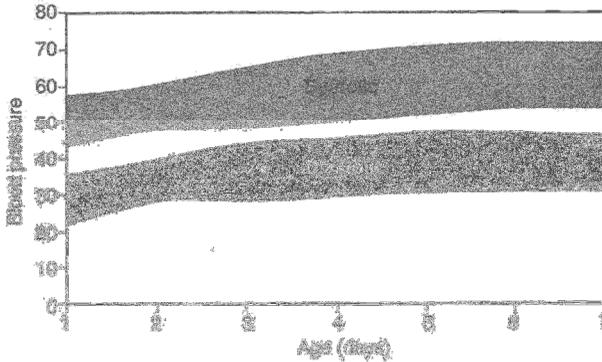


Pressão sistólica e diastólica são alocadas nos primeiros 5 dias de vida, com cada dia subdividido em períodos de 8 horas. As crianças são categorizadas por idade gestacional em 4 grupos: ≤28 semanas (n=33), 29 a 32 semanas (n=73), 33 a 36 semanas (n=100), e ≥37 semanas (n=110).

Zubrow AB, Hulman s, Kushner H, Falkner B: Determinants of blood pressure in infants admitted to neonatal intensive care units: a prospective multicenter study. Philadelphia Neonatal Blood Pressure Study Group. *J. Perinatol* 15:470, 1995



### PRESSÃO SANGÜÍNEA POR IDADE



Limites da pressão sanguínea de prematuros durante a primeira semana de vida.

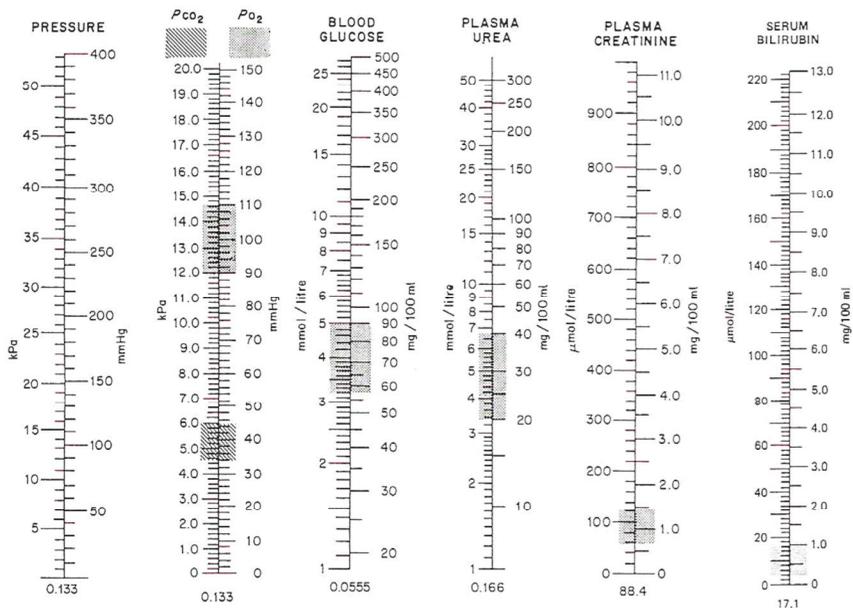
Hegyí T, Anwar M, Carbone MT, et al: Blood pressure ranges in premature infants: II. The first week of life. Pediatrics 97:336, 1996

### TABELAS DE CONVERSÃO DE LIBRAS (POUNDS) E ONÇAS (OUNCES) EM GRAMAS

Pounds	Ounces															
	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
0	—	28	57	85	113	142	170	198	227	255	283	312	340	369	397	425
1	454	482	510	539	567	595	624	652	680	709	737	765	794	822	850	879
2	907	936	964	992	1021	1049	1077	1106	1134	1162	1191	1219	1247	1276	1304	1332
3	1361	1389	1417	1446	1474	1503	1531	1559	1588	1616	1644	1673	1701	1729	1758	1786
4	1814	1843	1871	1899	1928	1956	1984	2013	2041	2070	2098	2126	2155	2183	2211	2240
5	2268	2296	2325	2353	2381	2410	2438	2466	2495	2523	2551	2580	2608	2637	2665	2693
6	2722	2750	2778	2807	2835	2863	2892	2920	2948	2977	3005	3033	3062	3090	3118	3147
7	3175	3203	3232	3260	3289	3317	3345	3374	3402	3430	3459	3487	3515	3544	3572	3600
8	3629	3657	3685	3714	3742	3770	3799	3827	3856	3884	3912	3941	3969	3997	4026	4054
9	4082	4111	4139	4167	4196	4224	4252	4281	4309	4337	4366	4394	4423	4451	4479	4508
10	4536	4564	4593	4621	4649	4678	4706	4734	4763	4791	4819	4848	4876	4904	4933	4961
11	4990	5018	5046	5075	5103	5131	5160	5188	5216	5245	5273	5301	5330	5358	5386	5415
12	5443	5471	5500	5528	5557	5585	5613	5642	5670	5698	5727	5755	5783	5812	5840	5868
13	5897	5925	5953	5982	6010	6038	6067	6095	6123	6152	6180	6209	6237	6265	6294	6322
14	6350	6379	6407	6435	6464	6492	6520	6549	6577	6605	6634	6662	6690	6719	6747	6776
15	6804	6832	6860	6889	6917	6945	6973	7002	7030	7059	7087	7115	7144	7172	7201	7228
16	7257	7286	7313	7342	7371	7399	7427	7456	7484	7512	7541	7569	7597	7626	7654	7682
17	7711	7739	7768	7796	7824	7853	7881	7909	7938	7966	7994	8023	8051	8079	8108	8136
18	8165	8192	8221	8249	8278	8306	8335	8363	8391	8420	8448	8476	8504	8533	8561	8590
19	8618	8646	8675	8703	8731	8760	8788	8816	8845	8873	8902	8930	8958	8987	9015	9043
20	9072	9100	9128	9157	9185	9213	9242	9270	9298	9327	9355	9383	9412	9440	9469	9497
21	9525	9554	9582	9610	9639	9667	9695	9724	9752	9780	9809	9837	9865	9894	9922	9950
22	9979	10007	10036	10064	10092	10120	10149	10177	10206	10234	10262	10291	10319	10347	10376	10404



### TABELAS DE CONVERSÃO



### Conversão de Graus Fahrenheit a Celsius

°F	°C	°F	°C	°F	°C	°F	°C
95.0	35.0	98.0	36.7	101.0	38.3	104.0	40.0
95.2	35.1	98.2	36.8	101.2	38.4	104.2	40.1
95.4	35.2	98.4	36.9	101.4	38.6	104.4	40.2
95.6	35.3	98.6	37.0	101.6	38.7	104.6	40.3
95.8	35.4	98.8	37.1	101.8	38.8	104.8	40.4
96.0	35.6	99.0	37.2	102.0	38.9	105.0	40.6
96.2	35.7	99.2	37.3	102.2	39.0	105.2	40.7
96.4	35.8	99.4	37.4	102.4	39.1	105.4	40.8
96.6	35.9	99.6	37.6	102.6	39.2	105.6	40.9
96.8	36.0	99.8	37.7	102.8	39.3	105.8	41.0
97.0	36.1	100.0	37.8	103.0	39.4	106.0	41.1
97.2	36.2	100.2	37.9	103.2	39.6	106.2	41.2
97.4	36.3	100.4	38.0	103.4	39.7	106.4	41.3
97.6	36.4	100.6	38.1	103.6	39.8	106.6	41.4
97.8	36.6	100.8	38.2	103.8	39.9	106.8	41.6



### Ambiente Térmico Neutro

Peso de nascimento e Escala de Temperatura				
Idade	1000 a 1200 g	1200 a 1500 g	1501 a 2500 g	>2500 e > 36 sem
	±0.5 C	±0.5 C	±2.0 C	±1.5 C
0-12 horas	35.0	34.0	33.3	32.8
12-24 horas	34.5	33.8	32.8	32.4
24-96 horas	34.5	33.5	32.3	32.0

Idade	<1500 g	1501 a 2500 g	>2500 g e > 36 sem
5-14 dias	33.5	32.1	32.0
2-3 sem	33.1	31.7	30.0
3-4 sem	32.6	31.4	
4-5 sem	32.0	30.9	
5-6 sem	31.4	30.4	

A criança de menor peso em cada grupo necessitará a maior temperatura da porção da escala. Dentro de escala de tempo, as crianças mais jovens necessitam das temperaturas maiores. Crianças com peso inferior a 1000 g necessitam de servo controle ajustado para temperatura de 36,5 C

Fonte: Scopes & Ahmed: Range of Critical Temperatures in Sick and Premature Newborn Babies – Arch. Dis. Child. 41:417, 1966.



## ÍNDICE DE RISCO CLÍNICO PARA RECÉM-NASCIDOS - CRIB

ÍNDICE DE RISCO CLÍNICO PARA RECÉM-NASCIDOS	
Variável	Pontos
<b>Peso de nascimento (g)</b>	
>1.350	0
851–1.350	1
701–850	4
≤700	7
<b>Idade gestacional (semanas)</b>	
>24	0
≤24	1
<b>Malformação congênita</b>	
Ausente	0
Sem risco de vida imediato	1
Com risco de vida imediato	3
<b>BE máximo nas primeiras 12 horas de vida (mmol)</b>	
>7,0	0
7,0 a 9,9	1
10,0 a 14,9	2
≤15,0	3
<b>PIO, mínima apropriada nas primeiras 12 horas de vida</b>	
≤0,40	0
0,41–0,60	2
0,61–0,80	3
0,81–1,00	4
<b>PIO, máxima apropriada nas primeiras 12 horas de vida</b>	
≤0,40	0
0,41–0,60	1
0,61–0,80	2
0,81–1,00	3

BE = excesso de base



## ÍNDICE DE RISCO CLÍNICO PARA RECÉM-NASCIDOS – CRIB II

Peso (g)	ÍNDICE DE RISCO CLÍNICO PARA RECÉM-NASCIDOS II - PESO AO NASCER E IDADE GESTACIONAL																					
	Sexo masculino								Sexo feminino													
	Idade gestacional (semanas)								Idade gestacional (semanas)													
	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32
2.751a3.000											0											0
2.501a2.750										0	0										0	0
2.251a2.500										0	0										0	0
2.001a2.250										1	0										0	0
1.751a2.000									3	1	0										1	0
1.501a1.750								6	5	3	2	1							5	4	3	1

ÍNDICE DE RISCO CLÍNICO PARA RECÉM-NASCIDOS II - TEMPERATURA À ADMISSÃO	
Temperatura (°C)	Pontos
<29,6	5
30,7-31,0	4
31,1-31,5	3
31,6-32,0	2
32,1-32,5	1
36,1-37,5	0
37,6-39,1	1
39,2-40,7	2
>40,8	3

ÍNDICE DE RISCO CLÍNICO PARA RECÉM-NASCIDOS II - EXCESSO DE BASE	
Excesso de Base (mmol/L)	Pontos
<-26	7
-26 a -23	6
-22 a -18	5
-17 a -13	4
-12 a -8	3
-7 a -3	2
-2 a 2	1
>3	0

### Algoritmo do CRIB II

$$\text{Razão do log de mortalidade} = G = - 6.476 + 0,450 \times \text{CRIB II}$$

$$\text{Probabilidade de mortalidade} = \exp(G) / [1 + \exp(G)]$$



**SNAP PE II - ESCORE PARA A FISIOLOGIA NEONATAL AGUDA - VERSÃO II**

VARIÁVEL	Nº pontos SNAP PE II
Pressão Média 20 – 29 mmHg	9
< 20 mmHg	19
Menor temperatura 35 – 35.6° C	8
< 35°	15
Relação PO2 / FIO2 1.0 – 2.49	5
0.3 – 0.99	16
< 0.3	28
Menor pH 7.10 – 7.19	7
< 7.10	16
Débito Urinário 0.1 – 0.9 ml/Kg/h	5
< 0,1 ml/Kg/h	18
Convulsões Múltiplas	19
Peso Nascimento 750 – 999 g	10
< 750 g	17
PIG (< 3º percentil)	12
Apgar 5 minutos < 7	18

**TOTAL:**

SNAP PE II (pontos)	RN < 1500 g
	SNAP PE II Risco de Morte %
0 – 9	0,6
10 – 19	2,7
20 – 29	5,2
30 – 39	9,5
40 – 49	15,9
50 – 59	22,6
60 – 69	32,7
70 – 79	38,0
≥ 80	66,7

SNAP PE II	RN ≥ 1500 g
	SNAP PE II Risco de Morte %
0 – 9	0,3
10 – 19	1,1
20 – 29	2,9
30 – 39	5,2
40 – 49	15,4
50 – 59	20,9
60 – 69	32
70 – 79	42,9
≥ 80	66,7

Fonte: Richardson et al, J Pediatr, 2001

# COLEÇÃO DE PROTOCOLOS - HMEC - 2017

## MISSÃO

*Realizar assistência, ensino e pesquisa da mais alta qualidade em saúde da mulher e do recém-nascido no âmbito do SUS.*

## VISÃO

*Ser um centro interdisciplinar de excelência e referência nacional para o SUS em saúde da mulher e do recém-nascido.*

## VALORES

- \* O orgulho de ser uma instituição pública, confiável, eficiente e resolutiva.*
- \* O compromisso com uma gestão participativa e favorecedora do desenvolvimento das potencialidades humanas, onde o prazer do trabalho em equipe possa ser fonte de inspiração e crescimento pessoal.*
- \* A fé no ideal humanista de servir, assumindo decisões clínicas multiprofissionais e interdisciplinares, baseadas na ética e nas melhores evidências científicas, mantendo o espírito sempre aberto a práticas inovadoras.*