

LINHA DE CUIDADO

CRIANÇA

MANUAL DE NEONATOLOGIA

2ª EDIÇÃO

Secretaria de Estado da Saúde de São Paulo



São Paulo
2018

GOVERNO DO ESTADO DE SÃO PAULO
Secretaria da Saúde

LINHA DE CUIDADO DA CRIANÇA
Manual de Neonatologia
2ª edição

SES/SP
Secretaria de Estado da Saúde de São Paulo
2018

MANUAL DE ACOMPANHAMENTO DA CRIANÇA

Orientações aos Gestores, aos Gerentes de Unidades de Saúde e Profissionais de Saúde dos diversos pontos de atenção

Manuais da Linha de Cuidados da Criança

EXPEDIENTE

MARCO ANTONIO ZAGO

Secretário de Estado da Saúde

SILVANY LEMES CRUVINEL PORTAS

Coordenadoria de Planejamento em Saúde

RENATA PINHEIRO DE ALMEIDA

Assistente Técnica de Coordenação

BENEDICTO ACCACIO NETO

Coordenadoria de Regiões de Saúde

ARNALDO SALA

Departamento de Atenção Básica

SANDRA PEDUTTI

ROBERTA RICARDES
Área de Saúde da Criança

INSTITUTO DE SAÚDE

LUÍZA STERMAN HEIMANN

Diretora

SÔNIA ISOYAMA VENÂNCIO

Assistente de Direção

RICARDO TARDELLI

Programa Saúde em Ação

Organização

RENATA PINHEIRO DE ALMEIDA

SANDRA PEDUTTI

Revisão

MARIA JOSÉ GUARDIA MATTAR

Projeto gráfico e editoração

Edson Fonseca

Realização

VFR Comunicação

AUTORES DA UNICAMP

COORDENADORES

ROSELI CALIL

Médica Assistente Doutora da Divisão de Neonatologia e Presidente da Comissão de Infecção hospitalar do Hospital da Mulher (CAISM/UNICAMP)

SÉRGIO TADEU MARTINS MARBA

Professor Titular do Departamento de Pediatria da Faculdade de Ciências Médicas (FCM/UNICAMP) e Diretor da Divisão de Neonatologia do Hospital da Mulher (CAISM)

AUTORES

ANA PAULA DAMIANO

Médica Cardiologista da Divisão de Neonatologia do Hospital da Mulher (CAISM/UNICAMP)

ABIMAEEL ARANHA NETTO

Professor Doutor do Departamento de Pediatria da FCM/UNICAMP e da Divisão de Neonatologia do Hospital da Mulher (CAISM/UNICAMP)

ANA CRISTINA PINTO

Médica Assistente da Divisão de Neonatologia do Hospital da Mulher (CAISM/UNICAMP)

ANDREA ELIANA LOVATO CASSONE

Médica Assistente da Divisão de Neonatologia do Hospital da Mulher (CAISM/UNICAMP)

FERNANDA DE CASTRO MILLEN

Médica Assistente da Divisão de Neonatologia do Hospital da Mulher (CAISM/UNICAMP)

GISELE MARAFON LOPES DE LIMA

Médica Assistente da Divisão de Neonatologia do Hospital da Mulher (CAISM/UNICAMP)

IZILDA RODRIGUES MACHADO ROSA

Professora Doutora do Departamento de Pediatria da FCM/UNICAMP e da Divisão de Neonatologia do Hospital da Mulher (CAISM/UNICAMP)

JAMIL PEDRO DE SIQUEIRA CALDAS

Professor Doutor do Departamento de Pediatria da FCM/UNICAMP e da Divisão de Neonatologia do Hospital da Mulher (CAISM/UNICAMP)

JUSSARA LIMA E SOUZA

Médica Assistente da Divisão de Neonatologia do Hospital da Mulher (CAISM/UNICAMP)

LUCIA HELENA LEITE BUENO

Médica Assistente da Divisão de Neonatologia do Hospital da Mulher (CAISM/UNICAMP)

LUIS EDUARDO F. VINAGRE

Médico Assistente da Divisão de Neonatologia do Hospital da Mulher (CAISM/UNICAMP)

LUÍS EDUARDO MATEUS DUARTE

Médico Oftalmologista da Divisão de Neonatologia do Hospital da Mulher (CAISM/UNICAMP)

MARIA OTÍLIA NUNES BIANCHI

Médica Assistente da Divisão de Neonatologia do Hospital da Mulher (CAISM/UNICAMP)

MÔNICA APARECIDA PESSOTO

Professora Doutora do Departamento de Pediatria da FCM/UNICAMP e da Divisão de Neonatologia do Hospital da Mulher (CAISM/UNICAMP)

ROSELI CALIL

Médica Assistente Doutora da Divisão de Neonatologia e presidente da Comissão de Infecção hospitalar do Hospital da Mulher (CAISM/UNICAMP)

SÉRGIO TADEU MARTINS MARBA

Professor Titular do Departamento de Pediatria da FCM/UNICAMP e Diretor da Divisão de Neonatologia do Hospital da Mulher (CAISM/UNICAMP)

SILVIA MARIA MONTEIRO DA COSTA

Médica Assistente da Divisão de Neonatologia do Hospital da Mulher (CAISM/UNICAMP)

STEFÂNIA LUCIZANI PACÍFICO

Médica Assistente da Divisão de Neonatologia do Hospital da Mulher (CAISM/UNICAMP)

TARITA DE LOSSO DA SILVEIRA BUENO

Médica Assistente da Divisão de Neonatologia do Hospital da Mulher (CAISM/UNICAMP)

FICHA CATALOGRÁFICA

Preparada pelo Centro de Documentação – Coordenadoria de Controle de Doenças/SES

©reprodução autorizada pelo autor desde que citada a fonte

São Paulo (Estado) Secretaria da Saúde.

Linha de cuidado criança: manual de neonatologia / organizado por Renata Pinheiro de Almeida e Sandra Pedutti. -- 2. ed. -- São Paulo: SES/SP, 2018.

ISBN:

1. Criança. 2. Assistência integral à saúde. 3. Serviços de saúde. 4. Gestão em Saúde. 5. Protocolos.

SES/CCD/CD 64/18

NLM WS440

SUMÁRIO

Apresentação.....	9
Aspectos Neonatais.....	13
1 – Exame físico em Neonatologia	15
2 – Exame neurológico em Neonatologia	39
3 – Reanimação Neonatal.....	51
4 – Analgesia e sedação.....	65
5 – Sequência rápida para intubação intra traqueal em Unidade de Terapia Intensiva (UTI) Neonatal	71
6 – Atenção humanizada ao Recém-Nascido	75
7 – Cuidados paliativos na UTI Neonatal.....	87
8 – Aleitamento materno.....	99
9 – Alimentação enteral em Neonatologia.....	109
10 – Hipoglicemia Neonatal	119
11 – Hiperglicemia Neonatal	125
12 – Distúrbios do cálcio e magnésio	131
13 – Distúrbios do sódio e potássio	139
14 – Distermias.....	149
15 – Sopro cardíaco e cardiopatias congênicas.....	157
16 – Distúrbios respiratórios.....	173
17 – Encefalopatia hipóxico – isquêmica.....	185
18 – Infecção em Neonatologia.....	199
19 – Enterocolite necrosante.....	215
20 – Infecção congênita do recém-nascido.....	221
21 – Insuficiência renal	243
22 – Icterícia	251
23 – Triagem Neonatal.....	265
24 – Problemas hematológicos.....	275
25 – Medicações no período Neonatal	285
26 – Exames laboratoriais e parâmetros.....	307
27 – Gráficos de crescimento intra-uterino.....	325
28 – Bibliografia	337

APRESENTAÇÃO

No Estado de São Paulo nascem cerca de 600 mil crianças a cada ano, que devem ser tratadas com prioridade absoluta nas políticas de saúde, como forma de garantir todos os direitos previstos no Estatuto da Criança e Adolescente (lei nº 8069/1990).

O **Manual de Neonatologia** tem por objetivo apoiar gestores e profissionais de saúde para a implantação da Linha de Cuidado da Criança. Trata-se de uma estratégia de ação que busca a integralidade da atenção, um dos princípios do Sistema Único de Saúde (SUS), articulando a produção do cuidado desde a atenção primária até os serviços de maior complexidade, no contexto de consolidação das Redes de Atenção à Saúde. Vale ressaltar que, além da articulação dos diferentes níveis de atenção na área da saúde, é necessária uma articulação também com outros setores, pois a intersectorialidade é fundamental para a garantia dos direitos das crianças.

Essa Linha de Cuidado tem como foco principal a primeira infância, pois a ciência nos mostra que os primeiros anos de vida das crianças são fundamentais para formar os alicerces de suas aquisições futuras. Pesquisas mostram que um bebê estabelece, em média, 700 conexões cerebrais por segundo, chegando a ter, aos 12 meses, o dobro de conexões de uma pessoa adulta. Porém, o desenvolvimento pode não ocorrer plenamente se essas conexões não forem utilizadas e estimuladas. Os investimentos na primeira infância, especialmente nos primeiros três anos, possibilitam a criação de sociedades mais harmônicas, acolhedoras e menos desiguais. É nosso dever oferecer a todas as crianças ambientes físicos seguros, nutrição adequada e relacionamentos estáveis e responsivos, gerando benefícios permanentes da aprendizagem, comportamento e para a saúde física e mental.

Apesar dos avanços no SUS, existem desafios que devem ser enfrentados que impactam diretamente na saúde infantil. A Linha de Cuidado da Criança foi elaborada para ajudar a superar esses problemas, por meio de um conjunto de ações, procedimentos e reorganização do processo de trabalho centrado no público dessa faixa etária. Esperamos que seja um instrumento efetivo para o alcance da atenção integral à saúde e do pleno desenvolvimento das crianças paulistas. O sucesso, porém, depende de cada um de nós, gestores, profissionais de saúde, familiares e sociedade.

ASPECTOS NEONATAIS

1. EXAME FÍSICO EM NEONATOLOGIA

Para a avaliação global do recém-nascido (RN) é importante, além da realização da anamnese materna e da determinação da idade gestacional, ter conhecimento de vários conceitos e peculiaridades encontradas na Neonatologia:

Definições:

Período neonatal: intervalo de tempo que vai do nascimento até o momento em que a criança atinge 27 dias, 23 horas e 59 minutos.

Período neonatal precoce: intervalo de tempo que vai do nascimento até o momento em que a criança atinge 6 dias, 23 horas e 59 minutos.

Período neonatal tardio: intervalo de tempo que vai do 7º dia até o momento em que a criança atinge 27 dias, 23 horas e 59 minutos.

Idade gestacional: duração da gestação medida do primeiro dia do último período normal de menstruação até o nascimento; expressa em dias ou semanas completos.

- **Pré-termo:** menos do que 37 semanas completas (menos do que 259 dias completos).
- **Prematuro tardio:** de 34 semanas a 36/7 semanas.
- **Termo:** de 37 semanas completas até menos de 42 semanas completas (259 a 293 dias).
- **Pós-termo:** 42 semanas completas ou mais (294 dias ou mais).

Idade pós-natal: é o período de tempo que decorre do nascimento até a data presente.

Idade corrigida: é a idade pós-natal menos o número de semanas que faltou para completar 40 semanas (subtrair da idade pós-natal a diferença entre 40 semanas e a idade gestacional). É usada para avaliação do crescimento e desenvolvimento da criança após o termo.

Peso de nascimento: primeiro peso do RN obtido logo após o nascimento. Nos casos onde o contato de pele entre mãe e bebê da primeira hora de vida foi estabelecido, realizar a pesagem posteriormente.

- **Baixo peso:** peso ao nascer inferior a 2.500 g
- **Muito baixo peso:** peso ao nascer inferior a 1.500 g
- **Extremo baixo peso:** peso ao nascer inferior a 1.000 g

Relação do peso de nascimento com idade gestacional: reflete a qualidade de crescimento fetal e permite a determinação de risco para problemas perinatais. O ideal é colocar o peso de nascimento em gráficos de percentis constru-

idos com bases racial, étnica, sócio-econômico-cultural e ambiental semelhantes. Entretanto, um grande número de serviços de Neonatologia utiliza a curva de crescimento intrauterino de Alexander et al. como padrão de referência para o crescimento fetal. Se o peso de nascimento estiver entre o 10º e 90º percentil, para determinada idade gestacional, o RN é considerado adequado à idade gestacional (AIG), se abaixo do 10º percentil, ele é pequeno para idade gestacional (PIG) e, se acima do 90º percentil, ele é grande para idade gestacional (GIG). Para determinar se o peso de nascimento está adequado, é necessário exatidão na avaliação da idade gestacional.

Rotina de exame físico

O exame físico do RN deve ser realizado considerando as características próprias de sua anatomia e fisiologia, integrado à história materna e evolução clínica da criança. De preferência, o exame deve ser conduzido em ambiente tranquilo, aquecido, iluminado, respeitando o estado de saúde da criança e evitando manipulações excessivas, principalmente nas que são mais imaturas ou que estejam muito doentes. A avaliação deve ser delicada, breve, porém completa. Pode ser uma tarefa difícil se no momento do exame o RN estiver irritado ou necessitando de recursos especiais para a manutenção da vida. A recomendação é examinar o RN no intervalo das mamadas, inteiramente despido, seguindo sequência que evite mudanças exageradas de decúbito e manobras bruscas. Utilizar os recursos propedêuticos habitualmente empregados em crianças maiores como inspeção, palpação, ausculta e percussão. Deixar os procedimentos desagradáveis ou dolorosos, que provocam o choro, para o final do exame, obtendo, assim, a “colaboração” da criança por maior tempo.

O exame pode ser diferenciado dependendo do tempo de vida do RN. A avaliação do RN na sala de parto e o roteiro do exame físico mais abrangente, que geralmente pode ser feito a partir de 12 horas de vida, podem seguir os seguintes procedimentos:

A – AVALIAÇÃO NA SALA DE PARTO

A primeira avaliação do RN realizada na sala de parto tem como objetivos determinar a vitalidade, fatores de risco, detecção precoce de malformações congênitas, traumas obstétricos e distúrbios cardiorrespiratórios que possam comprometer a saúde do neonato.

A primeira etapa desta avaliação inicia-se antes do nascimento e consiste em adequada e detalhada anamnese com dados maternos e gestacionais, tais como: idade da mãe, número de gestações, paridade, tipos de parto, número de abortamentos, de filhos, consanguinidade, realização de pré-natal, amenorréia, doenças pregressas e gestacionais, uso de medicações, consumo de drogas ilícitas, fumo e álcool, resultados de exames laboratoriais, ecografias, monito-

rização fetal, trabalho de parto, anestesia, etc. O conhecimento destes dados permite a detecção antecipada de situações de risco que podem auxiliar na recepção e assistência do RN.

Imediatamente após o nascimento o RN sadio deve estar em contato pele a pele com sua mãe, aguardar cessar os batimentos do cordão 1-3 minutos para realizar o clampeamento tardio do cordão e propiciar este contato pele a pele durante uma hora, mostrando para a mãe os sinais que o bebê está pronto para mamar, dentro da primeira hora de vida. Neste momento procede-se o primeiro exame físico que deve ser objetivo e rápido, tendo como finalidade avaliar a vitalidade do RN para tomada de decisão.

• **Condições vitais:** realizada concomitantemente com as manobras de recepção do RN quando são apreciadas a integridade cardiorrespiratória e a neuromuscular. Para se demonstrar as condições de nascimento é estabelecido o índice de Apgar no 1º e 5º minutos de vida que inclui a avaliação da frequência cardíaca, esforço respiratório, tono muscular, irritabilidade reflexa e cor (Tabela 1).

Tabela 1 – Índice de Apgar

	0	1	2
Frequência cardíaca	Ausente	< 100	> 100
Respiração	Ausente	Fraca, irregular	Forte, choro
Tono muscular	Flácido	Alguma flexão	Movimentos ativos
Irritabilidade reflexa	Sem resposta	Caretas	Choro forte
Cor da pele	Pálida ou cianótica	Rósea com cianose de extremidades	Completamente rósea

Adaptado de Apgar VA. Curr Res Anesth Analg. 1953; 32: 260-7.

• **Desconforto respiratório:** avalia o esforço e ritmo respiratório. A presença de dificuldade respiratória pode revelar tanto comprometimento pulmonar (doença de membrana hialina, aspiração de mecônio, pneumotórax, etc.) como extrapulmonar (acidose, malformação cardíaca, hérnia diafragmática, atresia de coanas, etc.).

• **Traumas obstétricos:** lesões de pele, de partes moles, fraturas, lesões do sistema nervoso central, do sistema nervoso periférico e lesões viscerais.

• **Defeitos externos:** malformações externas que exigem atendimento de urgência, como onfalocele, gastrosquise, extrofia de bexiga, meningomielocele, síndrome de Pierre-Robin.

• **Exame dos orifícios:** atresia de coanas; atresia anal, atresia esofágica.

- **Exame da placenta e cordão umbilical:** as alterações grosseiras na placenta e cordão umbilical podem auxiliar no cuidado neonatal e contribuir para o esclarecimento diagnóstico de situações como desnutrição, asfixia, infecções, etc.

No RN com boa vitalidade, ou seja, RN a termo, com tônus normal, choro ou respiração regular e movimentação ativa, com Apgar de 1 e 5 minutos acima de 7, recomenda-se que após 1 hora de contato pele a pele, sejam verificados:

- **Exame dos orifícios:** permeabilidade dos orifícios naturais do corpo para o diagnóstico de fenda palatina, atresia de esôfago e anomalias anorretais.

- **Medidas do RN:** realizar mensuração do peso de nascimento, A Antropometria (comprimento, perímetro cefálico e torácico) poderão ser postergados e realizados no momento antes do primeiro banho e comparar essas medidas com curvas padrões.

- **Determinação da idade gestacional:** a estimativa da idade gestacional permite a classificação do RN como a termo, pré-termo, ou pós-termo e auxilia no estabelecimento de risco de comprometimento neonatal ou de desenvolvimento em longo prazo. Esta estimativa é feita através do cálculo da amenorréia, que pode ser confirmada por vários métodos como a ecografia fetal, avaliação clínica e/ou neurológica, determinação da idade radiológica pelo aparecimento dos núcleos de ossificação, nível de hemoglobina fetal, eletrencefalograma, entre outros. A discrepância da idade gestacional entre os vários métodos impõe a necessidade de se considerar a melhor avaliação. Dentre as várias possibilidades, a primeira escolha se baseia na amenorréia, desde que a informação seja confiável, seguida por ecografia fetal precoce (antes de 12 semanas) e pela avaliação clínica.

Classificação do recém nascido: é realizada através da idade gestacional em semanas em relação ao peso de nascimento utilizando-se curvas de crescimento intra-uterino como a de Alexander, 1966 ou a de Fenton, 2003.

A correlação entre peso-idade gestacional ao nascimento fornece uma estimativa do padrão de crescimento fetal, o qual pode ser expresso em percentis¹⁶

Adequado para a idade gestacional (AIG): peso compreendido entre os percentis 10 e 90.

Grande para a idade gestacional (GIG): peso acima do percentil 90.

Pequeno para a idade gestacional (PIG): peso abaixo do percentil 10.

Esta avaliação geralmente envolve a obtenção de medidas antropométricas e sua comparação com gráficos ou tabelas de referência, de acordo com a idade gestacional (IG) e o sexo, sendo apresentados na forma de percentis ou escores Z¹⁷.

As medidas usualmente adotadas são:

- Peso (P)
- Comprimento (C)
- Perímetro Cefálico (PC)

A análise da localização das medidas individuais dos RNs nos respectivos gráficos em questão, utilizados como referência, permite avaliar a situação nutricional de cada recém-nascido ao nascimento e pode sinalizar a qualidade do crescimento intrauterino.

A monitorização do crescimento no período extrauterino também pode ser feita utilizando-se gráficos de referência como padrão e poderá sinalizar níveis de risco nutricionais, além de ocorrência de deficiências no neurodesenvolvimento a médio e longo prazo.

A curva de Fenton representou um avanço em relação às demais por ter sido elaborada com dados mais atuais, à partir de uma seleção mais rigorosa das fontes de dados, além de ter uma amostra representativa bastante considerável. Além disso, torna-se possível a monitorização do crescimento de um RN pré-termo desde 22 semanas de IG até 10 semanas após o termo

Em 2013, Fenton apresentou uma revisão da curva de 2003, na qual procurou harmonizar os dados com a curva da OMS a partir de 40 semanas, suavizando os dados e mantendo a integridade de 22-36 semanas e com 50 semanas, transformando-a na curva mais utilizada atualmente, não somente para classificação do RN ao nascimento, como para acompanhamento do pré-termo até que possa ser transportado para a curva da Organização Mundial de Saúde (OMS).



B – ROTEIRO DO EXAME FÍSICO NEONATAL

O exame físico mais abrangente com o objetivo de se avaliar o bem estar e a normalidade física da criança deve ser realizado entre 12 e 24 horas de vida, portanto, após o término do período de transição. Nesse período, ocorre uma série de alterações para a recuperação dos estresses causados pelo trabalho de parto, pelo nascimento e pela adaptação às exigências do meio extrauterino. Essa transição requer ajustes do RN para tolerar a mudança de um meio líquido, relativamente estável (que proporciona nutrição e respiração adequada) para ambiente no qual ele deve ser muito mais independente fisiologicamente. Os neonatos a termo completam esse período em poucas horas; entretanto, para os RN pré-termo, esse período pode ser mais longo e alguns podem necessitar de assistência especializada.

Segue abaixo a listagem dos itens que não podem faltar no exame neonatal:

AVALIAÇÃO GERAL

• Dados antropométricos

Em geral, o peso, comprimento e perímetro cefálico já foram verificados após a primeira hora de nascimento. Entretanto, dependendo da época da realização do exame são necessárias novas medidas para avaliar variações com o tempo de vida e crescimento. Como são procedimentos irritantes para o RN devem ser realizados ao final do exame.

• Avaliação da idade gestacional

Os métodos para avaliação da idade gestacional devem ser realizados preferencialmente com 12 horas de vida. Os métodos de avaliação clínica mais utilizados em nosso meio são o de Capurro, de fácil e rápida execução, o de Dubowitz, mais complexo e demorado, e o New Ballard, o mais utilizado para RN prematuros. Esses métodos de avaliação se baseiam em parâmetros físicos e neuromusculares que demonstram padrão previsível de maturação com o decorrer da gravidez. Entre esses itens destacam-se:

Pele: inicialmente rósea, com vasos proeminentes em abdome, que gradativamente tornam-se menos visíveis; à medida que vai adquirindo quantidades progressivas de queratina, a pele apresenta-se cada vez mais espessa, opaca e descamativa.

Vérx: em grande quantidade no RN pré-termo, diminui com o progredir da idade gestacional e torna-se cada vez mais esparsa; no RN a termo, limita-se às regiões de dobras.

Lanugo: lanugem fina e longa começa a aparecer com 19-20 semanas; é abundante com 27-28 semanas e desaparece primeiramente na face, tronco e membros; no RN a termo é ausente ou escasso, podendo estar presente apenas nos ombros.

Unhas: aparecem a partir da 20ª semana; no RN pós-termo podem ser bem longas.

Região plantar: as pregas plantares surgem pela atividade muscular e compressão intra-uterina e se desenvolvem a partir dos dedos em direção ao calcanhar.

Glândula e aréola mamária: inicialmente imperceptível, a aréola torna-se cada vez mais visível e o mamilo puntiforme; com o aumento progressivo da glândula mamária, a aréola adquire contorno elevado.

Orelha: mole e plana, com pouca cartilagem, torna-se mais firme e encurvada quanto maior a idade gestacional.

Genitália externa feminina: depende em parte do estado nutricional fetal; o clitóris é proeminente com 30–32 semanas; os grandes lábios, inicialmente pequenos e separados, crescem em tamanho e volume e cobrem o clitóris no RN a termo.

No caso de meninas observar: avaliação do tamanho do clitóris, fusão de pequenos ou de grandes lábios e massas inguinais.

Genitália externa masculina: os testículos com 30 semanas podem ser palpados no canal inguinal; na 37ª semana encontram-se na porção superior da bolsa escrotal e completam o trajeto com 40 semanas; as rugas do escroto surgem na porção anterior com aproximadamente 36 semanas, e completam-se com 40 semanas; no RN pós-termo, a bolsa escrotal apresenta-se pendular e enrugada.

No caso de meninos observar: avaliação do tamanho peniano, posição da abertura uretral e localização dos testículos.

Tono muscular: aumento progressivo no sentido caudo-cefálico; com 28 semanas o RN apresenta-se hipotônico, com os 4 membros em extensão; com 30 semanas aparece leve flexão de pés e joelhos; o padrão flexor progride para coxa e quadril com aproximadamente 34 semanas; nesta fase os membros superiores permanecem estendidos; com 35 semanas inicia a flexão dos cotovelos; com 40 semanas ocorre flexão dos 4 membros com resistência à extensão passiva.

Ângulos flexores: tornam-se gradativamente mais agudos com o aumento do tono flexor.

Reação de progressão tônica: surge inicialmente até membros inferiores, com 32 semanas; segue até o tronco com 36 semanas e se completa até o pescoço com 40 semanas.

• **Avaliação nutricional**

A denominação pequeno para a idade gestacional (PIG) não é sinônimo de desnutrição fetal. A desnutrição é um diagnóstico clínico que não depende da adequação peso de nascimento e idade gestacional. As principais evidências clínicas da desnutrição incluem sinais progressivos de redução do tecido subcutâneo e muscular. Dentre estes sinais destacam-se: bochechas encovadas; queixo magro sem pregas gordurosas; pescoço fino com pele enrugada e frouxa; pregueamento da pele dos braços e pernas, com pele frouxa e fácil de ser levantada nos cotovelos, parte inferior das coxas, joelhos e região pré-tibial; espaços intercostais afundados e desaparecimento do tecido adiposo no dorso; pele frouxa e fácil de levantar e pouca quantidade de gordura com pele enrugada sobre o abdome e nádegas.

• **Sinais vitais**

Temperatura: pode estar alterada em decorrência da temperatura ambiente, do tipo e quantidade de vestimentas, por alterações infecciosas ou neurológicas.

Frequência respiratória: pode-se avaliar por ausculta ou observação direta os movimentos respiratórios durante no mínimo 1 minuto. A frequência normal no RN a termo varia de 30 a 60 inspirações por minuto.

Frequência cardíaca: pode se alterar dependendo da atividade e estado do RN. A variação normal em RN saudáveis é de 110-160 batimentos/minuto; no pré-termo, geralmente a frequência é mais próxima dos 160 batimentos por minuto.

Pressão arterial: pode ser aferida com monitorização intravascular direta ou através de aparelhos oscilométricos ou de Doppler. Nos métodos não invasivos é importante a escolha adequada do tamanho do manguito, que deve ter largura de 50 a 67% do comprimento do braço. A porção inflável do manguito deve circundar completamente o braço. Na falta de equipamento eletrônico adequado para essa medida pode-se lançar mão de método simples de aferição: o método de “flush”. Tal técnica requer um esfigmomanômetro, manguito e faixa elástica. Colocar o manguito no membro superior ou inferior, comprimir a porção distal do membro com a faixa elástica, inflar o manguito, retirar a faixa elástica do membro, que estará pálido. A seguir, desinsuflar lentamente o manguito e anotar a pressão no momento

em que o membro começar a adquirir coloração rósea. O valor encontrado é chamado de pressão de flush que tem certa correlação com a pressão média. Existem várias tabelas com os valores de normalidade da pressão sistólica, média e diastólica para as diferentes idades: gestacional, pós-natal e pós-conceptual que podem ser comparados com os valores encontrados nas aferições.

• Estado geral

Estado de alerta: É um importante indicador de bem estar e compreende 5 estados ou níveis. Um mesmo RN pode ter o nível de alerta modificado várias vezes durante o exame dependendo de fatores como idade gestacional, tempo da última mamada, intensidade dos estímulos, etc.

Estado 1 (sono quieto): olhos fechados, respiração regular, sem movimentos grosseiros.

Estado 2 (sono ativo): olhos fechados, respiração irregular, com ou sem movimentos grosseiros.

Estado 3 (alerta quieto): olhos abertos, respiração regular, sem movimentos grosseiros.

Estado 4 (alerta ativo): olhos abertos, respiração irregular, com movimentos grosseiros, sem chorar.

Estado 5 (choro): olhos abertos ou fechados, chorando.

Atividade espontânea: Observar expressão facial, qualidade, amplitude, quantidade e simetria de movimentos nos vários estados de alerta da criança.

Choro: Deve ser audível, de timbre variável e harmônico. A qualidade do choro, assim como a intensidade de estímulos para consolar a criança também são fatores que devem ser registrados. Deve ser audível, de timbre variável e harmônico. O choro excessivo, difícil de acalmar, deve ser considerado como irritabilidade anormal. Pode estar associado a alterações clínicas (otite, cólica, doença do refluxo gastroesofágico) e neurológicas (hiperexcitabilidade, alterações metabólicas, síndrome de abstinência, encefalopatias ou meningites).

AVALIAÇÃO DO CRÂNIO E FACE

Crânio: Verificar o tamanho (perímetro cefálico, distância biauricular e an-

teroposterior), forma da cabeça, proporcionalidade com o rosto e o restante do corpo, aspecto e dimensões das suturas e fontanelas, além de lesões como: bossa serosangüínea, cefalohematoma, hematoma subgaleal, depressão óssea e aplasia cutânea.

Perímetro cefálico: medida da circunferência do crânio realizada com a fita métrica passando pela glabella e proeminência occipital externa.

Distância biauricular: medida obtida da inserção superior de uma orelha até a outra, no sentido coronal.

Distância antero-posterior: medida obtida da glabella até a proeminência occipital externa no sentido sagital.

Suturas: ao nascimento podem estar acavaladas. O fechamento clínico ocorre entre o 6º e 12º mês de vida e o fechamento anatômico aproximadamente aos 30 anos. Se houver soldadura precoce de uma ou mais suturas (craniossinostose), ocorrerá alteração da forma do crânio (dolicocefalia ou escafocefalia, braquicefalia, plagiocefalia, trigonocefalia, acrocefalia).

Fontanelas: devem ser palpadas com o RN tranquilamente sentado. A medida da fontanela deve ser obtida a partir dos vértices, no sentido sagital e coronal. Existe ampla variação de tamanho da fontanela anterior ou bregmática, podendo variar de 1 a 4 cm em qualquer direção. Se houver cavalgamento de suturas nas apresentações cefálicas ela pode ser menor. A fontanela posterior ou lambdóide não costuma ser maior de 0,5 cm ao nascimento e se fecha no primeiro mês de vida. O aumento da tensão da fontanela bregmática pode ser decorrente de aumento da pressão intracraniana, como nas hidrocefalias e nas meningites.

Cabelos: Observar a quantidade, comprimento, espessura, implantação, distribuição, cor, posição e número de redemoinhos e áreas de alopecia.

Fácies: Observar sinais de estresse, dor e características típicas ou sugestivas de síndromes genéticas. Atenção especial deve ser dada para a face do RN, observando-se a harmonia, simetria e proporcionalidade dos componentes da face. Procurar características faciais peculiares que auxiliam no diagnóstico de síndromes genéticas, como nas síndromes de Down, Potter, Crouzon, Apert.

Pele: Dar especial atenção a manchas do tipo café com leite, áreas hipopigmentadas, hemangiomas ou malformações vasculares, nevus, depressão cutânea ou massas subcutâneas, principalmente na região da coluna vertebral e crânio.

Padrão respiratório: Avaliar o ritmo e esforço respiratório (gemência, batimento de aletas nasais, retrações intercostais e sub-diafragmática) que podem refletir anormalidades respiratórias, cardíacas, metabólicas e infecciosas.

Postura: Pode variar com idade gestacional, posição intrauterina e tono. Habitualmente, o RN a termo assume postura assimétrica com a cabeça voltada para um dos lados o que desencadeia o reflexo tônico cervical assimétrico, com extensão do membro superior para o qual a face está voltada e flexão do lado oposto, que se modifica com a rotação lenta da cabeça para o outro lado. Na posição centrada da cabeça o RN a termo deve manter postura simétrica com flexão de membros superiores e inferiores. Nas situações de compressão intrauterina, oligoâmnio e/ou posição pélvica, a postura do RN pode estar modificada.

EXAME FÍSICO ESPECÍFICO

• Pele e anexos

Normalmente a pele do RN é rosada com perfusão rápida. Pode apresentar icterícia leve nos primeiros dias de vida ou cianose de extremidades decorrente de temperatura ambiental baixa ou durante exame prolongado. Deve-se observar alterações de pele como pletora, palidez, má perfusão, rendilhado cutâneo, cianose generalizada, icterícia intensa ou de aparecimento nas primeiras 24 horas de vida, descamação, edema, lesões, hematomas, equimoses, petéquias, alterações de pigmentação e tumorações. São comuns nos primeiros dias de vida a presença de milium sebáceo e eritema tóxico na pele dos RN. O milium consiste de pequenos pontos branco-amarelados, localizados nas aletas nasais e regiões genianas, decorrentes de obstrução por secreções e distensão das glândulas sebáceas. O eritema tóxico apresenta-se como pequenas lesões eritematopapulosas esparsas, em geral em pequeno número que desaparecem em poucos dias.

• Cabeça e pescoço

Crânio: Deve-se verificar não só o tamanho e forma da cabeça, mas também a proporcionalidade com o rosto e o restante do corpo, o aspecto e dimensões das suturas e fontanelas, e lesões. Dependendo da duração do trabalho de parto e do tipo de parto a cabeça pode apresentar aspecto “moldado”. Na apresentação cefálica, a distância biparietal está diminuída e a dimensão occipitomental aumentada. Na apresentação pélvica, poderá ocorrer aumento da distância occipitofrontal, achatamento dos parietais, aparente aumento da região frontal e proeminência da região occipital.

Suturas: ao nascimento podem estar acavaladas. O fechamento do ponto de vista clínico ocorre entre o 6º e 12º mês de vida e o fechamento anatômico

mico aproximadamente aos 30 anos. Se houver soldadura precoce de uma ou mais suturas (craniossinostose), ocorrerá alteração da forma do crânio (dolicocefalia ou escafocefalia, braquicefalia, plagiocefalia, trigonocefalia,acrocefalia).

Fontanelas: devem ser palpadas com o RN tranquilamente sentado. Existe ampla variação de tamanho da fontanela anterior ou bregmática, podendo variar de 1 a 4 cm em qualquer direção. Se houver acavalgamento de suturas nas apresentações cefálicas ela pode ser menor. A fontanela posterior ou lambdóide não costuma ser maior de 0,5 cm ao nascimento e se fecha no primeiro mês de vida. O aumento da tensão da fontanela bregmática pode ser decorrente de aumento da pressão intracraniana, como nas hidrocefalias e meningites.

Bossa serossangüinea (caput succedaneum): é a alteração mais frequentemente encontrada após o nascimento. Caracteriza-se por edema de couro cabeludo, depressível, de limites imprecisos que inicialmente se restringe à área de apresentação do parto e que pode se deslocar para outras regiões conforme o decúbito.

Cefalo-hematoma: é uma coleção sanguínea subperiostal, que se desenvolve após o parto e se expande durante o primeiro dia de vida à medida que o sangue se acumula. É arredondado e limitado a um osso. Ocasionalmente pode haver fratura subjacente.

Hematoma subgaleal: hemorragia abaixo da aponeurose epicraniana que conecta os componentes frontal e occipital dos músculos fronto-occipitais. Apresenta-se como massa de consistência firme a flutuante, às vezes se estendendo para o pescoço ou frente, sua borda é bem definida e à palpação pode apresentar crepitação, principalmente na periferia.

Cabelos: Deve-se observar a quantidade, comprimento, espessura, implantação, distribuição, cor, posição, número de redemoinhos e áreas de alopecia.

Face: Atenção especial deve ser dada para a face do RN, observando-se a harmonia, simetria e proporcionalidade dos componentes da face. Procurar características faciais peculiares que auxiliam no diagnóstico de síndromes genéticas, como síndromes de Down, Potter, Crouzon, Apert.

Olhos: Ao se examinar os olhos do RN observar simetria, tamanho, forma, posição do olho em relação à órbita, cor e aspecto da conjuntiva, esclera, córnea, íris e pupila, tamanho e inclinação das pálpebras e movimento ocular. Nas primeiras 48 horas, devido ao uso de nitrato de prata, são comuns o

edema palpebral e a presença de pequena quantidade de secreção ocular. Com um oftalmoscópio pesquisar o reflexo vermelho. Reflexo pupilar branco (leucocoria) pode ser causado por catarata, retinoblastoma, hemorragia vítrea, entre outros. A constatação de qualquer anormalidade nos olhos exige exame oftalmológico completo.

Nariz: Avaliar forma, tamanho, simetria, permeabilidade, ruídos e secreção nasal.

Orelhas: observar o formato, tamanho, inclinação, implantação, presença de meato acústico externo e anomalias. O comprimento do pavilhão auricular é medido no eixo vertical da borda mais superior do hélix até a ponta do lobo e deve ser comparado com gráficos de percentis específicos. Grosseiramente, o comprimento da orelha é o mesmo da distância entre o arco da sobrancelha e a base da aleta nasal. A posição da orelha deve ser igual nos dois lados; sua implantação é considerada baixa se estiver situada abaixo do plano horizontal que passa pelo canto interno dos olhos. A inclinação do pavilhão auricular é de aproximadamente 15° posterior ao eixo verdadeiro da cabeça. Um ângulo maior de 20° indica rotação posterior.

Boca: Examinar a boca, região perioral e orofaringe com relação a coloração, formato, tamanho e continuidade do septo nasal, lábios, gengivas, palato mole e duro, úvula, mucosa oral, língua, presença de massas e quantidade de saliva.

Pescoço: Em geral, o RN apresenta pescoço um pouco curto, dificultando a avaliação. Para examinar essa região é necessário promover rotação, extensão e flexão, testando mobilidade, simetria da musculatura cervical e facilitando a visualização de massas, fendas, cistos e bócio.

• Tórax e abdome

Tórax

Forma e tamanho: normalmente o tórax do RN é simétrico, levemente arredondado, com a distância anteroposterior maior que sua largura. Como as costelas são flexíveis pode haver alguma assimetria decorrente de compressões exercidas pelo braço do RN ou alguma parte do corpo de um irmão gêmeo dentro do útero. A circunferência torácica no RN a termo, em geral é 1 a 2 cm menor que o perímetro cefálico. Essa diferença pode ser maior nos RN pré-termo, e inexistente ou inversa nos RN grandes para idade gestacional.

Glândula mamária e mamilos: o tamanho das mamas varia com o peso e idade gestacional. Geralmente são maiores em crianças grandes e nutridas

e menores nas RN pré-termo e desnutridos. A distância entre os mamilos também se modifica com a idade gestacional e circunferência torácica. A relação entre a distância intermamilar e a circunferência torácica deve ser menor que 0,28. O ingurgitamento mamário assim como a descarga de leite provocada pela resposta aos hormônios maternos pode ocorrer no final da primeira semana. Observar se existem mamilos extranumerários na linha mamária primitiva e sinais inflamatórios.

Padrão respiratório e movimento torácico: o ritmo respiratório varia com as fases do sono e atividade do RN. No sono ativo a respiração é mais irregular que no sono quieto, porém a irregularidade respiratória pode estar presente em qualquer estado da criança. A respiração é considerada periódica quando há pausas respiratórias de pelo menos 3 segundos em cada ciclo respiratório de 10 a 18 segundos. Movimento torácico assimétrico pode indicar paralisia ou hérnia diafragmática.

Retrações: as subcostais e intercostais discretas podem ser normais em RN saudáveis devido à elasticidade da parede torácica. Se mais intensas, podem refletir alterações do parênquima pulmonar ou de via respiratória baixa. As retrações supraesternais e supraclaviculares nunca são normais e geralmente são decorrentes de obstrução respiratória alta.

Ausculta: requer paciência uma vez que a respiração pode ser superficial dificultando a ausculta. Aguardar que a criança faça inspirações mais profundas para uma melhor avaliação. Na identificação de sons anormais deve-se auscultar as vias aéreas extratorácicas, pois podem refletir transmissão de sons extrapulmonares (estridor ou chiado).

Sistema cardiovascular: Iniciar pela avaliação de sinais gerais como cianose generalizada, ou durante o choro, dispnéia, taquipnéia e perfusão periférica. Deve-se palpar e comparar a amplitude dos pulsos periféricos e no precórdio analisar frêmitos e o íctus cardíaco. Na ausculta observar frequência, ritmo, intensidade das bulhas cardíacas e sopros.

Abdome

Observar formato, tamanho, simetria, coloração, lesões de pele, circulação colateral, distensão, tumorações e ondas peristálticas visíveis. O abdome é ligeiramente proeminente quando comparado ao tórax, levemente arredondado, com o diâmetro acima do umbigo maior que abaixo. É comum observar-se diástase dos retos abdominais. O cordão umbilical normal apresenta 2 artérias e uma veia e está localizado, aproximadamente, entre a metade da distância entre o apêndice xifóide e a sínfise púbica. A palpação abdominal deve ser feita de forma suave, com as mãos aquecidas e quando o RN

estiver calmo ou dormindo, situações em que o abdome estará mais flácido. O fígado, em geral, é palpável de 1 a 3,5 cm abaixo do rebordo costal direito, na linha hemiclavicular e sua borda é mole e fina. O baço habitualmente não é palpável. Em menos de 20% das crianças pode-se apalpá-lo até 2 cm do rebordo costal esquerdo, com consistência amolecida. Os lóbulos inferiores dos rins podem ser palpados quando o abdome é bem flácido.

• **Genitália**

Genitália masculina: Avaliar tamanho do pênis, posição do meato uretral, prepúcio, posição dos testículos e aspecto da bolsa escrotal. O comprimento do pênis é variável com a idade gestacional, devendo ter no mínimo 2,5 cm em RN com 40 semanas. Em crianças mais gordas, o pênis pode estar retraído e coberto pela gordura suprapubiana. É comum a aderência bálano prepucial que dificulta a exposição do meato uretral. Ao nascimento, aproximadamente 4% dos RN a termo apresentam descida incompleta dos testículos e 60% algum grau de hidrocele.

Genitália feminina: Observar tamanho e localização dos grandes e pequenos lábios, clitóris, meato uretral, abertura da vagina e distância anovulvar.

• **Sistema musculoesquelético**

Avaliação da coluna e extremidades

Coluna: Examinar o RN em decúbito ventral visualizando e apalpando toda a extensão da coluna e região para vertebral. Observar desvios, deformidades, tumorações e alterações cutâneas.

Extremidades: Avaliar tamanho, proporção de membros e consistência dos músculos.

Membros: Com o RN em decúbito dorsal verificar a movimentação dos membros com a atividade espontânea e em resposta a estímulos. Observar: trofismo muscular; proporção tronco/membros; simetria no comprimento e largura dos membros superiores, inferiores, mãos e pés; número, tamanho e simetria dos dedos das mãos e pés; distribuição das pregas palmares, plantares e digitais; aspecto das unhas; sindactilia, polidactilia; mobilidade das articulações; limitações articulares, artrogrupos ou luxações. Avaliar com cuidado a clavícula para detecção de fratura e os quadris à procura de luxação.

Para avaliar a presença de luxação congênita de quadril realizar as manobras de Ortolani e de Barlow. Ambas devem ser realizadas com o RN em decúbito

dorsal em superfície firme.

Na manobra de Ortolani flexionar o joelho e quadril em 90 graus, segurando as pernas e as coxas do RN com as mãos e apoiando o polegar na face medial da coxa, na altura do pequeno trocanter e o dedo médio no grande trocanter. Ao promover a abdução das coxas, quando a cabeça do fêmur está luxada ocorre o deslizamento da mesma para dentro do acetábulo provocando um ressalto na mão do examinador; no movimento de adução da articulação coxofemoral a cabeça do fêmur desliza para fora e para trás constatando novamente o ressalto.

Na manobra de Barlow, com os quadris em abdução média, enquanto uma mão segura a coxa com o polegar no pequeno trocanter e o dedo indicador na face lateral da coxa apoiado no grande trocanter, a outra mão estabiliza o quadril. Quando há instabilidade articular ocorre a entrada da cabeça do fêmur no acetábulo ao se pressionar o grande trocânter e a saída ao se pressionar o polegar na região inguinal sobre a cabeça do fêmur.

Considerações finais

A avaliação neonatal exige muita atenção, perspicácia e consciência do que é importante buscar. Todos os achados devem ser anotados com detalhes no prontuário da criança. Nunca se deve subestimar o significado de certos sinais. Considerá-los erroneamente como normais pode comprometer o diagnóstico precoce de certas doenças, retardar terapêuticas ou deteriorar o estado de saúde do RN. Na dúvida sobre algum sinal ou diagnóstico, devem-se procurar profissionais ou especialistas com maior experiência para poder esclarecê-los, encaminhando o Recém nascido para um especialista em uma referência na região.

Avaliação da idade gestacional do recém-nascido pelo método de capurro

Para realizar a avaliação da idade gestacional pelo método de Capurro utiliza-se a tabela abaixo. À somatória dos pontos obtidos acrescenta-se 204 e divide-se por 7. O resultado obtido corresponde à idade gestacional em semanas.

Formação do mamilo	Mamilo pouco visível; sem aréola	Mamilo nítido; aréola lisa, diâmetro menor que 0,75 cm	Mamilo puntiforme; auréola de bordo não elevado, maior que 0,75 cm	Mamilo puntiforme; auréola de bordo elevado, maior que 0,75 cm	
	0 pontos	5 pontos	10 pontos	15 pontos	
Textura da pele	Fina, gelatinosa	Fina e lisa	Lisa, com discreta descamação superficial	Grossa, com sulcos superficiais, descamação de mãos e pés	Grossa, apergaminhada, com sulcos profundos
	0 pontos	5 pontos	10 pontos	15 pontos	20 pontos
Forma da orelha	Chata, disforme, pavilhão não encurvado	Pavilhão parcialmente encurvado no bordo	Pavilhão parcialmente encurvado em todo bordo superior	Pavilhão totalmente encurvado	
	0 pontos	8 pontos	16 pontos	24 pontos	
Tamanho da glândula mamária	Ausência de tecido mamário	Diâmetro menor que 0,5 cm	Diâmetro de 0,5 a 1 cm	Diâmetro maior que 1 cm	
	0 pontos	5 pontos	10 pontos	15 pontos	
Sulcos plantares	Ausentes	Marcas mal definidas na metade anterior da planta	Marcas bem definidas na metade anterior e sulcos no terço anterior	Sulcos na metade anterior da planta	Sulcos em mais da metade anterior da planta
	0 pontos	5 pontos	10 pontos	15 pontos	20 pontos

Idade gestacional = (Somatória dos pontos + 204) / 7

Fonte: Capurro, H et al. J Pediatr, 93: 120-2, 1978.

Avaliação da idade gestacional do recém-nascido pelo método de New Ballard (New Ballard Score – NBS)

O NBS é um método de avaliação da idade gestacional de RN que analisa seis parâmetros neurológicos e seis parâmetros físicos. A cada um dos parâmetros atribui-se uma pontuação, cuja somatória determinará a estimativa da idade gestacional. A versão original foi modificada, agregando alguns itens que permitem a avaliação de RN com idade gestacional até 20 semanas. A primeira versão foi desenvolvida a partir dos métodos de Farr, Dubowitz e Amiel Tison. A correlação do NBS com a idade gestacional calculada pela amenorréia é de 0,97.

Momentos para sua realização

- Pode ser realizado até 96 horas de vida.
- Apenas para os RN com menos de 26 semanas o momento mais adequado para o exame está entre 12 minutos e 12 horas pós-natais, obtendo-se, nesse período, maior concordância entre o NBS e a idade gestacional calculada pela amenorréia.

População alvo

- RN internados na unidade neonatal, no momento da realização da primeira avaliação clínica.
- Excluem-se RN de alojamento conjunto, nos quais recomenda-se o uso exclusivo do método de Capurro.

Exame neurológico

Atribuir os pontos conforme a figura abaixo:

Postura

Com o RN em repouso observa-se a atitude dos 4 membros

1. Deflexão dos 4 membros
2. Flexão ligeira dos quadris e joelhos
3. Flexão moderada ou acentuada dos membros inferiores e discreta flexão do antebraço.
4. Membros inferiores em flexão, quadris abduzidos, membros superiores com alguma flexão (posição de batráquio).
5. Os 4 membros apresentam flexão igual e forte.

Ângulo de flexão do punho

- Flexionar a mão sobre o punho, exercendo pressão suficiente para obter o máximo de flexão possível.
- Medir o ângulo entre a eminência hipotênar e a face anterior do braço.

Retração do braço

- Flexionar o máximo o antebraço durante 5 segundos
- Estender o máximo através da tração das mãos, soltando em seguida.
- Observar o ângulo entre o braço e antebraço.

Ângulo poplíteo

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

Sinal do xale

Com o RN em decúbito dorsal, segura-se uma de suas mãos, levando-a o máximo possível em direção ao ombro do lado oposto. Pode-se também levantar o cotovelo sobre o corpo. A contagem de pontos se faz segundo a localização do cotovelo.
























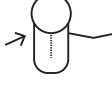
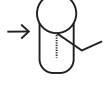
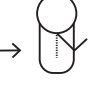
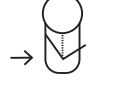
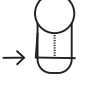
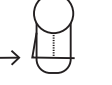






Menos 1 – cotovelo ultrapassa a linha axilar do lado oposto

1. Cotovelo atinge a linha axilar do lado oposto
2. Permanece entre a linha axilar do lado oposto e a linha média do tórax
3. Cotovelo na linha média do tórax
4. Cotovelo não chega à linha média do tórax

Manobra calcanhar orelha

Levar um dos pés o máximo possível em direção à cabeça mantendo a pelve sobre a mesa.

(NEW BALLARD SCORE - NBS) Pontuação obtida e idade gestacional correspondente:

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

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

-10	20 semanas	20	32 semanas
-9	20 e 3 dias	21	32 e 3 dias
-8	20 e 6 dias	22	32 e 6 dias
-7	21 e 1 dias	23	33 e 1 dia
-6	21 e 4 dias	24	33 e 4 dias
-5	22 semanas	25	34 semanas
-4	22 e 3 dias	26	34 e 3 dias
-3	22 e 6 dias	27	34 e 6 dias
-2	23 e 1 dias	28	35 e 1 dia
-1	23 e 4 dias	29	35 e 4 dias
0	24 semanas	30	36 semanas
1	24 e 3 dias	31	36 e 3 dias
2	24 e 6 dias	32	36 e 6 dias
3	25 e 1 dia	33	37 e 1 dia
4	25 e 4 dias	34	37 e 4 dias

5	26 semanas	35	38 semanas
6	26 e 3 dias	36	38 e 3 dias
7	26 e 6 dias	37	38 e 6 dias
8	27 e 1 dia	38	39 e 1 dia
9	27 e 4 dias	39	39 e 4 dias
10	28 semanas	40	40 semanas
11	28 e 3 dias	41	40 e 3 dias
12	28 e 6 dias	42	40 e 6 dias
13	29 e 1 dia	43	41 e 1 dia
14	29 e 4 dias	44	41 e 4 dias
15	30 semanas	45	42 semanas
16	30 e 3 dias	46	42 e 3 dias
17	30 e 6 dias	47	42 e 6 dias
18	31 e 1 dia	48	43 e 1 dia
19	31 e 4 dias	49	43 e 4 dias
		50	44 semanas

Fonte: Ballard, JK; Koury, JC et al: J Pediatr 119: 417-423, 1991
 Adaptado por Mezzacappa, M.A.M.S.

2 . EXAME NEUROLÓGICO EM NEONATOLOGIA

Uma vez que as alterações neurológicas detectadas no período neonatal podem refletir elevada morbi-mortalidade é fundamental a avaliação detalhada do exame neurológico do RN. Para essa avaliação é necessário conhecer os aspectos da maturação neurológica nas diversas idades gestacionais para poder diagnosticar corretamente os desvios da normalidade.

O exame físico neurológico do RN deve ser realizado considerando-se as características próprias da idade integradas à sua evolução clínica e a história materna. O exame, de preferência, também deve ser conduzido em um ambiente tranquilo, aquecido, iluminado, respeitando o estado de saúde da criança, evitando manipulações excessivas, principalmente nas que são mais imaturas ou que estejam muito doentes. A avaliação deve ser delicada, breve, porém completa. Pode ser tarefa difícil se no momento do exame o RN estiver irritado ou necessitando de recursos especiais para a manutenção da vida. Deve-se realizar a avaliação neurológica com o RN inteiramente despido, no intervalo das mamadas, seguindo sequência que evite mudanças exageradas de decúbito e manobras bruscas. Manter a cabeça da criança centrada na linha média para anular o reflexo tônico cervical assimétrico e repetir as manobras várias vezes para se obter como resultado a média das respostas.

Obs: Estar atento para algumas condições que podem influenciar o exame neurológico, como sepse, distúrbio metabólico ou cardio-respiratório; uso de medicações como sedativos, hipnóticos, analgésicos; idade gestacional e idade pós-conceptual. Antes de realizar o exame neurológico propriamente dito, é essencial realizar a avaliação global do RN e do crânio e face, coluna vertebral e extremidades e do estado comportamental da criança.

ESTADO COMPORTAMENTAL DO RECÉM-NASCIDO

Talvez seja o mais sensível de todas as funções neurológicas, pois é dependente da integridade de várias áreas do sistema nervoso central. É um importante indicador de bem estar da criança e segundo Prechtl compreende os seguintes estados ou níveis.

Estado 1 (sono quieto): olhos fechados, respiração regular, sem movimentos grosseiros.

Estado 2 (sono ativo): olhos fechados, respiração irregular, com ou sem movimentos grosseiros.

Estado 3 (alerta quieto): olhos abertos, respiração regular, sem movimentos grosseiros.

Estado 4 (alerta ativo): olhos abertos, respiração irregular, com movimentos grosseiros, sem chorar.

Estado 5 (choro): olhos abertos ou fechados, chorando.

Estado 6: outro estado; descrever (exemplo: coma)

O nível de alerta pode ser modificado várias vezes durante o exame dependendo de fatores como idade gestacional, tempo da última mamada ou intensidade dos estímulos.

NERVOS CRANIANOS

Para a avaliação da integridade dos nervos cranianos examina-se o RN analisando:

Olfato (nervo I)

Aproximar ao nariz do recém-nascido (RN) um cotonete embebido em substância de odor forte como hortelã, menta, cravo da Índia ou alho. Observar a resposta da criança, como movimentos de sugar, caretas, modificação da atividade. Se a criança não pode se mover observe modificações transitórias da frequência cardíaca. No RN com menos de 32 semanas a ausência de resposta ao odor forte pode ser normal.

Visão (nervo II)

A resposta visual varia de acordo com a maturação da criança. Com 26 semanas, o RN pisca em resposta a exposição ao estímulo luminoso. Com 32 semanas, enquanto se mantém o estímulo luminoso a criança persiste com os olhos fechados; nesta idade também tem a capacidade de fixar o olhar com um estímulo visual. Com 34 semanas, aproximadamente 90% das crianças tem a capacidade de seguir estímulo visual. Ao termo, a capacidade de fixar o olhar e seguir um estímulo visual está bem desenvolvida. Para testar a resposta visual (fixar e seguir) utilizam-se cartões com contraste claro/escuro ou objeto colorido como uma pequena bola vermelha.

Pupila (nervo III)

O tamanho da pupila no RN pré-termo é aproximadamente 3-4 mm, um pouco maior que no RN a termo. A reação à luz se inicia por volta de 30 semanas, mas não é consistente até 32-35 semanas.

Movimentos extraoculares (nervos III, IV, VI)

Observar a posição ocular, o movimento espontâneo dos olhos e o movimento ocular desencadeado pelo reflexo de olhos de boneca. Esta resposta já pode ser observada desde 25 semanas de idade gestacional.

Sensibilidade facial e capacidade de mastigação (nervo V)

Uma das maneiras de se avaliar a sensibilidade facial é realizar uma estimulação com picada de agulha na região facial. A resposta esperada é a de caretas do RN.

A intensidade da mastigação, que envolve o masseter e o pterigóide, é depen-

dente da função do nervo trigêmeo e pode ser analisada pela sucção e pela força da pressão positiva quando se testa a sucção com o dedo.

Motilidade facial (nervo VII)

Observar o aspecto da face em repouso, na movimentação, na amplitude e simetria com os movimentos espontâneos e provocados.

Audição (nervo VIII)

Avaliar a resposta a estímulos auditivos com a criança no estado de sono quieto ou alerta quieto, sem qualquer outro estímulo. Podem ser usados guizos, sinos ou a própria voz do examinador. Observar reflexo de moro, mudanças de estado, modificação da frequência respiratória ou choro. Realizar o reflexo cócleo palpebral e algum tipo de avaliação de triagem auditiva como emissões otoacústicas ou PEATE.

Sucção e deglutição (nervos V, VII, IX, X, XII)

A sucção depende dos nervos cranianos V, VII e XII, e a deglutição dos IX e X. Se a criança está se alimentando extremamente bem há pouca necessidade de se avaliar a função desses nervos, entretanto se houver dificuldade na alimentação via oral está indicada a avaliação do RN. A sucção e a deglutição envolvem grupos musculares responsáveis pela movimentação da mandíbula, da língua e finalmente da deglutição com a interrupção da respiração. No RN a termo saudável, a coordenação de sucção, deglutição e respiração pode levar 48 horas para apresentar um padrão e ritmo maduro. No pré-termo esse período pode ser mais longo e apenas com 34-35 semanas há sinais consistentes de maturidade na coordenação sucção deglutição. O RN pré-termo tem menor habilidade para coordenar a respiração com a sucção e menor força de propulsão da língua. A avaliação neurológica completa da sucção é realizada primeiro com a pesquisa do reflexo de voracidade, que induz a criança a abrir a boca; a seguir introduzir o dedo enluvado com a polpa digital voltada para cima e avaliar o vedamento labial, a pressão positiva, a pressão negativa, a movimentação da língua. O reflexo de náusea, que depende dos nervos IX e X, pode ser testado com a introdução mais profunda do dedo na boca do RN ou com uma haste de algodão. Avaliar a cavidade oral com a ajuda de um abaixador de língua e observar a movimentação da língua, contração do palato mole, movimentação da úvula e da musculatura da faringe posterior. Problemas na coordenação de sucção, deglutição e respiração podem estar relacionados com imaturidade, insuficiência respiratória, malformações da região oral, síndromes genéticas, uso de medicações e hipotonia.

Atividade do esternocleidomastóideo (nervo XI)

A função do esternocleidomastóideo é a de fletir e rodar a cabeça para o lado oposto.

A atividade deste músculo é difícil de ser avaliada no RN, principalmente no pré-termo. Uma manobra útil é a de estender a cabeça para o lado, com a criança em posição supina. A rotação passiva da cabeça revela a configuração e o volume do músculo, e a função pode ser estimada se a criança tenta fletir a cabeça.

Motilidade da língua (nervo XII)

Avaliar o tamanho, simetria, a atividade em repouso e a movimentação da língua.

Paladar (nervos VII, IX)

É raramente avaliado no exame neurológico neonatal; Depende da função dos nervos VII (2/3 anteriores da língua) e IX (1/3 posterior da língua). O RN é capaz de discriminar paladares e demonstrar satisfação pela expressão facial, frequência de sucção, ou alteração da frequência cardíaca. Pode-se testar o paladar tocando-se as porções anterior e posterior da língua com hastes de algodão embebidas em algumas soluções com sabores diversos.

EXAME MOTOR

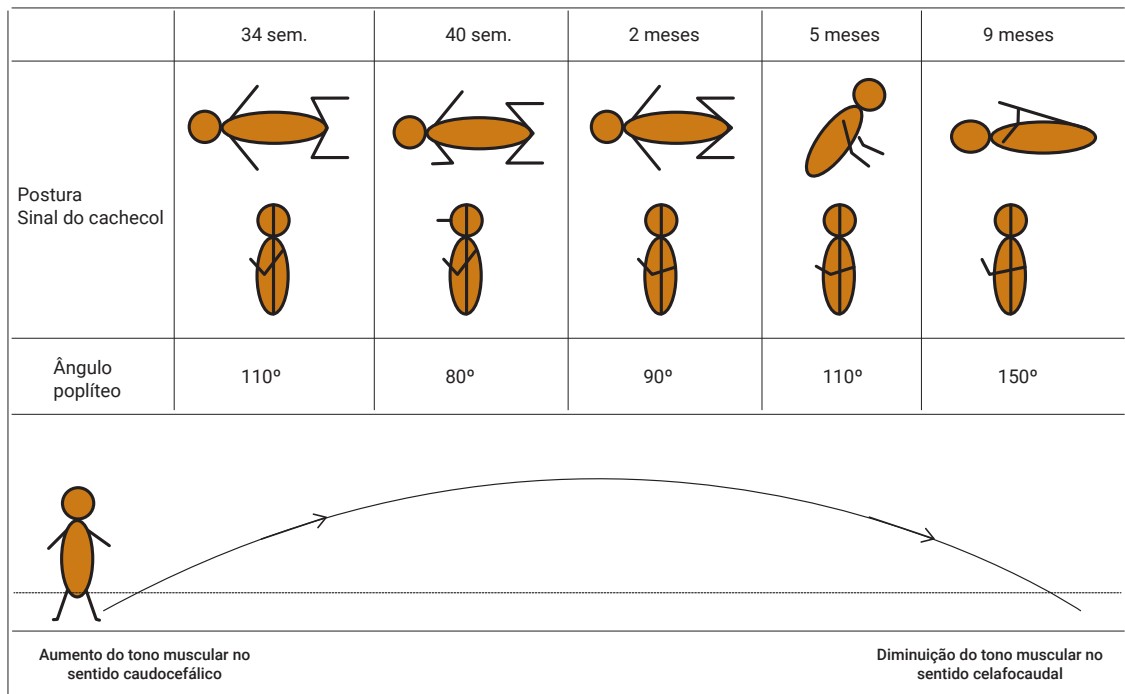
Os principais itens a serem avaliados no exame motor são o tônus muscular, postura, motilidade, força muscular e os reflexos osteotendinosos.

O tônus reflete tanto a tensão como a resistência muscular. Pode ser avaliado pela resistência à manipulação passiva do membro com a cabeça da criança centrada na linha média e deve ser descrito como: normal, aumentado ou diminuído. Várias manobras de manipulação passiva dos membros ou segmentos corporais podem ser utilizadas para quantificar o tônus, como movimentos do tipo calcanhar-orelha, cachecol, flexão-extensão, abdução-adução, rotação, retorno à flexão depois da extensão de cotovelo ou joelho. Outro recurso para a quantificação do tônus é o balanço passivo do membro; quanto maior a amplitude de movimento menor é o tônus.

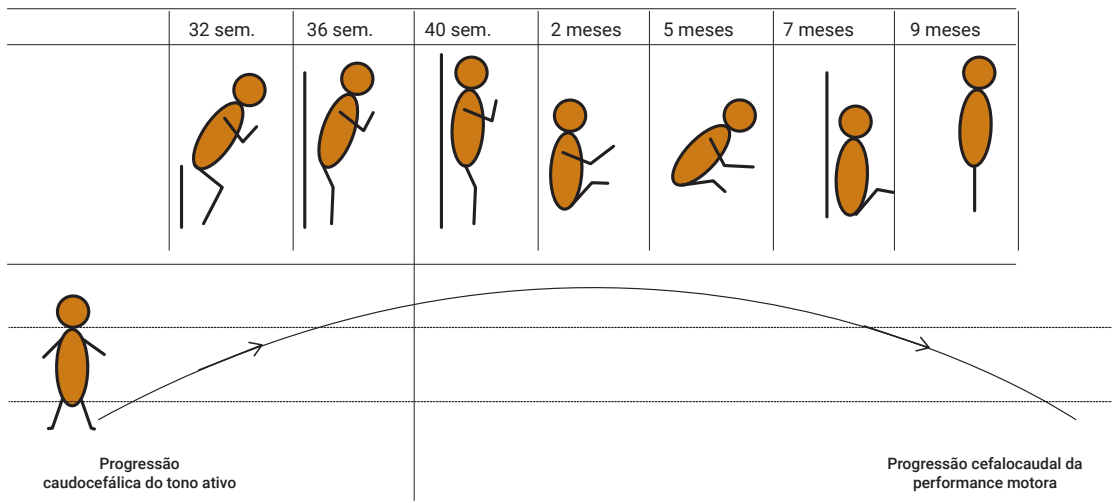
O tônus ativo também pode ser analisado por meio de observação da movimentação da criança ou da resposta reflexa a vários estímulos, como apoio plantar, marcha, movimentação e controle de cabeça, puxar para sentar, reflexo plantar.

Tanto o tônus ativo como o passivo variam com a idade gestacional e idade pós-natal (Figuras 1 e 2). Com a maturação da criança há progressão do tônus flexor no sentido caudo-cefálico. Com 28 semanas há mínima resistência a manipulação passiva em todos os membros. Com 32 semanas começa a aparecer tônus flexor em membros inferiores. Com 36 semanas o tônus flexor é proeminente em membros inferiores e palpável em membros superiores. Com 40 semanas o tônus é flexor em todas as extremidades. A postura da criança reflete essas alterações.

Figura 1 – Modificação do Tono Passivo de acordo com a idade



Adaptado de Amiel-Tison C. Neuromotor status. In: Follow-up Management of the High-risk Infant. 1ª ed. Boston: Little Brown; 1987.pp. 115-26.



Adaptado de Amiel-Tison C. Neuromotor status. In: Follow-up Management of the High-risk Infant. 1ª ed. Boston: Little Brown; 1987.pp. 115-26.

Para avaliar a simetria do tono entre os dois dimídios devem-se comparar as respostas de ambos os lados nas manobras descritas acima e nas manobras de rechaço para membro superior e inferior. Tal manobra, para membro superior, é realizada com o RN em supino, e o examinador, segurando simultaneamente as mãos da criança na altura do ombro contralateral, solta ao mesmo tempo as mãos do RN; a resposta esperada é a de queda dos membros ao mesmo tempo. Para membro inferior a manobra de rechaço consiste em fletir na linha média os pés sobre as pernas, as pernas sobre a coxa e as coxas sobre o abdome. A seguir, o examinador solta, ao mesmo tempo, os membros inferiores e a resposta esperada é a queda simultânea dos mesmos.

O reflexo osteotendinoso é dependente da integridade das fibras nervosas sensoriais aferentes e eferentes, das sinapses da medula espinal, das fibras nervosas motoras eferentes, da junção neuromuscular e da fibra muscular.

A pesquisa dos reflexos é basicamente a mesma que se realiza em crianças maiores. Deve ser realizada com RN relaxado em posição supina. Analisar a resposta reflexa com relação à velocidade, força, amplitude e variação de movimentos produzidos além da duração da contração muscular e aumento da área reflexógena. Graduar a resposta em: ausente, hipoativo, normal, hiperativo e replicado com resposta clônica.

Clono de pés com 5 a 10 batidas pode ser um achado normal em RN, desde que simétrico e sem outros sinais de anormalidade neurológica.

REFLEXOS PRIMITIVOS

Também são conhecidos como reflexos arcaicos ou primários. A seguir são descritos os principais reflexos a serem pesquisados.

Reflexo de preensão palmar

Pressionar a face palmar da mão do RN com o dedo do examinador ou com lápis ou caneta. A resposta é a flexão dos dedos. A resposta deve ser simétrica. O início do aparecimento da resposta a esse reflexo é 28 semanas de idade gestacional.

Reflexo de preensão plantar

Pressionar a face plantar do pé do RN com o dedo do examinador ou com lápis ou caneta. A resposta é a flexão dos dedos. A resposta deve ser simétrica.

Reflexo cutâneo plantar em extensão

Estimular a face lateral da planta do pé. A resposta esperada é a abertura em leque dos dedos ou a abertura do primeiro dedo.

Reflexo de voracidade

Também conhecido como reflexo de busca ou dos pontos cardeais. Estimular

os lábios do RN em várias posições (direita, esquerda, acima e abaixo) com o dedo enluvado do examinador ou com a própria mão do RN. A resposta esperada é a abertura da boca, desvio da cabeça e movimentação da língua em direção ao estímulo. Obtém-se melhor resposta com o RN acordado e com fome; a resposta pode ser diminuída nos RN pré-termo.

Reflexo de sucção

O toque dos lábios da criança com o dedo enluvado provoca movimento involuntário de abertura da boca e preensão do dedo. A língua reage em forma de cânula e faz movimentos ondulatórios anteroposteriores.

Reflexo de Babinski

A compressão da palma das mãos simultaneamente provoca a abertura da boca, abertura ocular e movimento da cabeça para frente, na linha média. Desaparece com 3-4 meses de vida.

Reflexo tônico cervical assimétrico

Também conhecido como Magnus Kleijn ou espadachim. Com RN em decúbito dorsal manter o tronco centrado e promover a rotação e manutenção da cabeça para um dos lados. A resposta normal é a extensão dos membros do lado da face e a flexão dos membros do lado occipital. A resposta pode ser parcial ou incompleta. A resposta aparece com 35 semanas de idade gestacional sendo mais proeminente com 1 mês pós-termo.

Reflexo de Moro

Pode ser obtido por abrupto estímulo sonoro, luminoso ou sinestésico. Com o RN em posição supina, tracionar rapidamente o lençol sob o RN ou provocar abalo súbito no plano do leito ou tracionar levemente o RN pelos braços a poucos centímetros do leito e soltar os braços permitindo que RN retorne ao leito. A resposta esperada consiste na abertura das mãos e extensão e abdução dos membros superiores seguida pela flexão anterior dos membros superiores (abraçar) e choro. A abertura das mãos está presente com 28 semanas de gestação, a extensão e abdução com 32 semanas e a flexão anterior com 37 semanas. O choro aparece com 32 semanas. O reflexo de Moro desaparece com 6 meses de idade.

Reflexo de apoio plantar

Sustentar o RN na posição ereta tocando a planta dos pés no leito. Esta manobra faz com que haja uma contração dos músculos antigravitários que facilita a sustentação mantida. Com 32 semanas a reação de endireitamento progride até membros inferiores, com 36 semanas até o tronco e com 40 semanas até o pescoço permitindo que a criança mantenha a cabeça ereta por poucos segundos.

Reflexo de marcha

É realizado em seguida do reflexo de apoio plantar. Após endireitar o tronco, inclinar levemente a criança para frente o que desencadeará movimentos sucessivos de marcha dos membros inferiores de modo simétrico.

Reflexo de Galant

Também conhecido como encurvamento do tronco. Pode ser pesquisado com RN em decúbito ventral ou suspenso pela mão do examinador sob a face anterior do tronco. Realizar um estímulo cutâneo com o dedo no sentido longitudinal a 3 cm ao lado da linha média vertebral desde a coluna lombar até a cervical. A resposta obtida é o encurvamento do tronco com a concavidade para o lado estimulado. A resposta deve ser simétrica.

SENSIBILIDADE

A avaliação da sensibilidade raramente faz parte do exame neurológico de rotina. Pode ser testada com estímulos com picadas de agulha e a resposta a ser observada compreende latência, movimento dos membros, movimentos faciais, choro e habituação. Pode ser útil na avaliação de comprometimento da sensibilidade nas crianças com mielomeningocele.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Na detecção de alterações do exame neurológico é importante tentar definir o local e a extensão do envolvimento neuropatológico e desta forma formular estratégias para a conduta diagnóstica, terapêutica e de reabilitação.

A avaliação neurológica do período neonatal exige muita observação, atenção e cuidado. Nunca se deve subestimar o significado de certos sinais. Considerá-los erroneamente como normais pode comprometer o diagnóstico precoce de certas patologias, retardar terapêuticas ou deteriorar o estado de saúde do RN. Na dúvida, sobre algum sinal ou diagnóstico, não hesitar em consultar o neuropediatra para poder esclarecê-los, encaminhando aos NASF ou aos serviços referenciados para a região.

3. REANIMAÇÃO NEONATAL

Em todo nascimento deve haver uma equipe treinada em reanimação neonatal, com o material adequado disponível, devidamente inspecionado e em funcionamento.

Crianças que nascem em boas condições (a termo, com bom tônus, respirando ou chorando e com líquido amniótico claro) não devem ser separadas de suas mães após o parto. É importante que a pele seja enxugada com compressas secas e a criança mantida em contato pele a pele com a mãe.

Na presença de líquido amniótico meconial, fluido ou espesso, o obstetra não deve realizar a aspiração das vias aéreas, pois esse procedimento não diminui a incidência de síndrome de aspiração de mecônio, a necessidade de ventilação mecânica nos pacientes que desenvolvem a pneumonia aspirativa, nem o tempo de oxigenoterapia ou de hospitalização.

A conduta do pediatra frente à presença de líquido tinto de mecônio depende da vitalidade ao nascer. Caso o neonato apresente, logo após o nascimento, movimentos respiratórios rítmicos e regulares, tônus muscular adequado e FC >100 bpm, levar o paciente à mesa de reanimação, colocar sob fonte de calor radiante, posicionar sua cabeça com uma leve extensão do pescoço, aspirar o excesso de secreções da boca e do nariz com sonda de aspiração traqueal no 10 e, a seguir, secar e desprezar os campos úmidos, verificando novamente a posição da cabeça e, então, avaliar a respiração e a FC. Se a avaliação resultar normal, o RN receberá cuidados de rotina na sala de parto.

Quando o neonato com líquido amniótico meconial fluido ou espesso, logo após o nascimento, não apresentar ritmo respiratório regular e/ou o tônus muscular estiver flácido e/ou a FC <100bpm, o pediatra deve realizar a retirada do mecônio residual da hipofaringe e da traqueia sob visualização direta, sob fonte de calor radiante. A aspiração traqueal propriamente dita é feita através da cânula traqueal conectada a um dispositivo para aspiração de mecônio e ao aspirador a vácuo, com uma pressão máxima de 100mmHg. Aspirar o excesso de mecônio uma única vez; se o RN permanecer com FC <100bpm, respiração irregular ou apneia, iniciar a Ventilação com Pressão Positiva (VPP).

Primeiros passos da reanimação

- Colocar o RN sob calor radiante.
- Posicioná-lo em decúbito dorsal, com pescoço em leve extensão, para manter a permeabilidade das vias aéreas. Se necessário, aspirar inicialmente a boca e depois as narinas, lateralizando a cabeça para um dos lados, mantendo o pescoço em leve extensão. A aspiração não é um procedimento isento de riscos; portanto, não deve ser realizada rotineiramente em crianças hígdas, mas sim naquelas que necessitam de reanimação.
 - Enxugá-lo e remover campos úmidos.
 - Reposicioná-lo e avaliar frequência cardíaca e ritmo respiratório.

A respiração deve ser regular e efetiva com expansão torácica visível. Respira-

ção do tipo “gasping” é ineficaz e requer intervenção. A frequência cardíaca deve ser maior que 100 bpm.

Ventilação com Pressão Positiva (VPP)

- Se a respiração for irregular ou ausente, iniciar ventilação com pressão positiva com máscara e reanimador neonatal em ar ambiente se RN com idade gestacional maior ou igual a 34 semanas ou, com $FiO_2=0,4$ se RN com idade gestacional < 34 semanas. A frequência da ventilação deve ser 40 – 60 ventilações por minuto, com reavaliações a cada 30 segundos.

- Colocar oxímetro de pulso em mão direita em Rn pré-termo ou pulso radial direito em Rn a termo. Conectar cabo no oxímetro somente após colocar o sensor no RN.

- Se após 30 segundos, RN permanecer com $FC < 100$ ou não iniciar respiração espontânea efetiva e regular, reavaliar técnica e iniciar ou aumentar oferta de oxigênio de acordo com oximetria de pulso (vide fluxograma reanimação).

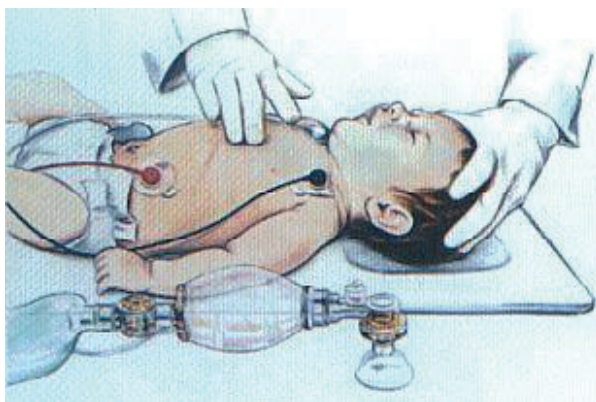
- Se não houver resposta em 30 segundos, reavaliar técnica e considerar intubação.

Massagem cardíaca

- Iniciar massagem cardíaca se, após 30 segundos de ventilação com pressão positiva efetiva, a FC estiver abaixo de 60 bpm. Realizar massagem cardíaca de forma coordenada com a ventilação, sendo uma ventilação para cada três compressões torácicas, portanto 30 ventilações e 90 compressões por minuto.

- Reavaliar a frequência cardíaca a cada 45-60 segundos e suspender a massagem quando estiver acima de 60 bpm.

- Quando o RN apresentar FC acima de 100 bpm e respiração espontânea regular, pode-se interromper a ventilação e manter oxigênio inalatório com FiO_2 de acordo com oximetria de pulso (vide fluxograma reanimação). Se o RN foi ventilado com ar ambiente, não há necessidade de O_2 inalatório após suspender a ventilação.



Medicação

Se após massagem cardíaca e VPP o neonato permanece com FC menor que 60 bpm, considerar a administração de adrenalina, na concentração de 1:10.000, diluída em soro fisiológico. Pode-se usar 1 dose de 0,5 a 1 ml/kg via endotraqueal. Se após adrenalina endotraqueal não houver melhora da FC, deve-se checar a efetividade da técnica de ventilação e da massagem cardíaca. Estando a reanimação efetiva, pode-se repetir a adrenalina a cada 3-5 min em veia umbilical na dose de 0,1 a 0,3 ml/kg e considerar o uso de expansores de volume.

A solução de escolha é cristalóide (soro fisiológico 0,9% ou ringer lactato), podendo-se usar sangue total O Rh negativo. Deve-se usar 10 ml/kg, em 5 a 10 minutos, injetado por seringa, na veia umbilical.

Se após todos os passos a criança permanecer bradicárdica e/ou cianótica, devemos considerar a possibilidade de pneumotórax, hérnia diafragmática, malformações de vias aéreas ou cardiopatia congênita. Após estabilização, encaminhá-lo à UTI neonatal.

Quando há depressão respiratória com FC normal e RN corado após ventilação, associado à história materna de uso de opióide até 4 horas antes do parto, deve-se considerar a hipótese de depressão respiratória por droga e manter o RN em ventilação até que ele inicie ritmo respiratório regular.

Os passos da reanimação encontram-se resumidos no fluxograma abaixo:

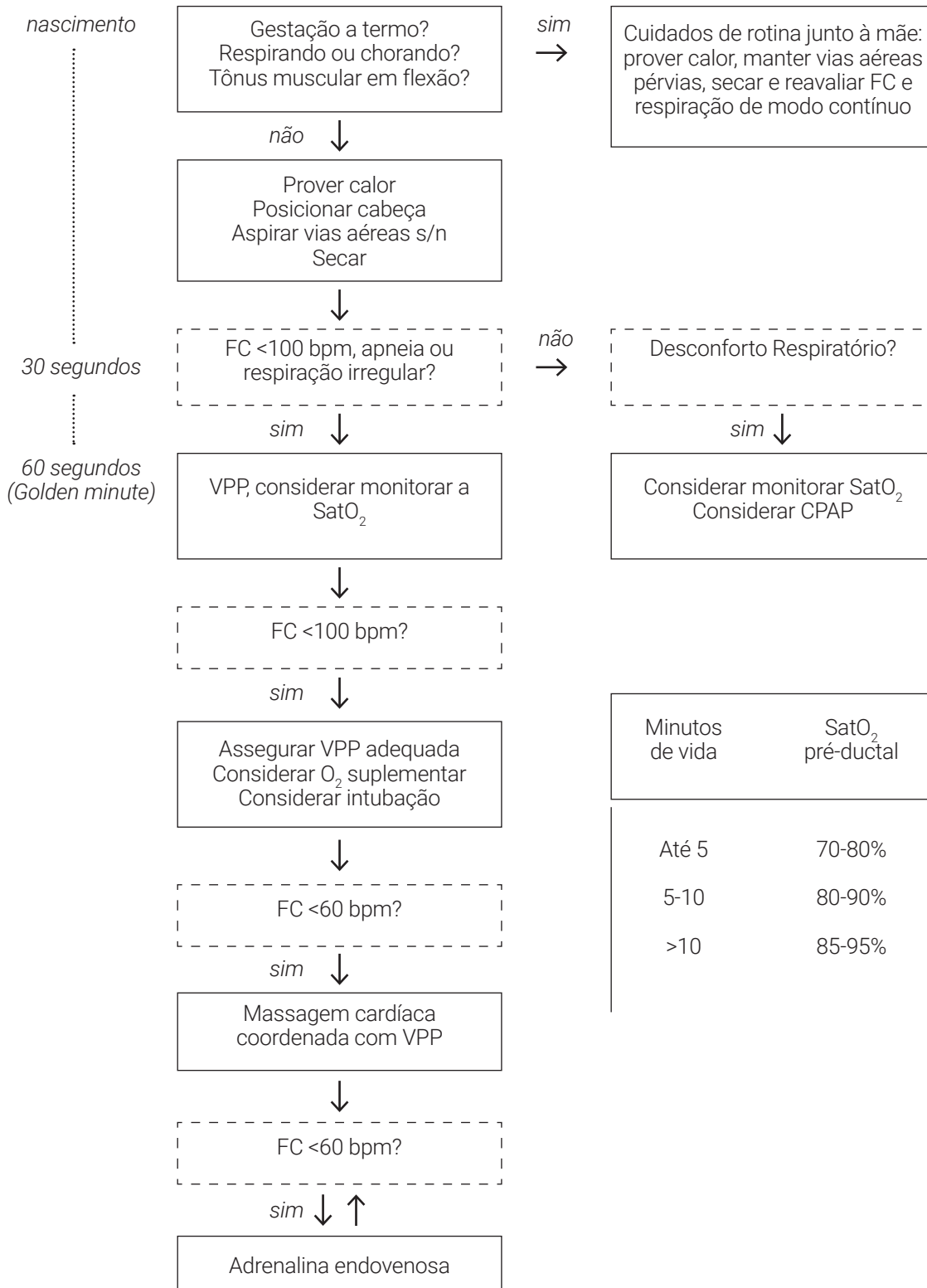
Fluxograma da reanimação do recém-nascido em sala de parto

Fonte: Sociedade Brasileira de Pediatria.



Programa de Reanimação Neonatal da Sociedade Brasileira de Pediatria: Conduitas 2011

Fluxograma de reanimação neonatal em sala de parto



AVALIAÇÃO DE RISCO NEONATAL

SNAPPE II

(SCORE FOR NEONATAL ACUTE PHYSIOLOGY-PERINATAL EXTENSION)

PROCEDIMENTO

Avaliação da gravidade da doença e risco de mortalidade neonatal.

FREQUÊNCIA

Deve ser realizado uma vez após as primeiras 24 horas de vida, considerando o pior momento.

MATERIAL

Tabela do SNAPPE II
Prontuário do RN

INDICAÇÃO

Todos os RN internados nas unidades de terapia intensiva ou de cuidados intermediários

TÉCNICA

- Considerando os dados do prontuário do RN devem ser avaliados os itens que constam no escore de SNAPPE II, para cada item conferido um valor, e a soma dos pontos deve ser colocada em local apropriado na ficha neonatal.
- Para fins de cálculo de adequação peso x idade gestacional e PIG < que o percentil 3, considerar como idade gestacional definitiva aquela calculada pela DUM ou pela ultra-sonografia fetal precoce (1º trimestre) quando a diferença entre essa data e a determinada pelo exame do recém-nascido (New Ballard) for inferior a uma semana. Se a diferença for maior que uma semana considerar o New Ballard.

AGENTE

Médico responsável pelo atendimento do recém nascido.

SNAPPE II – (Considerar as primeiras 24 horas de vida, o pior momento)

VARIÁVEL	PONTOS
1 – Pressão Arterial Média	
1 – não avaliada	0
2 – ≥ 30	0
3 – 20 – 29	9
4 – < 20	19
2 – Temperatura	
1 – $> 35,6^{\circ}\text{C}$	0
2 – 35 – $35,6^{\circ}\text{C}$	8
3 – $< 35^{\circ}\text{C}$	15
3 – Razão pO_2/FiO_2	
1 – não existente	0
2 – $> 2,49$	0
3 – 1 - 2,49	5
4 – 0,3 – 0,99	16
5 – $< 0,3$	28
4 – pH do sangue	
1 – não realizado	0
2 – $\geq 7,20$	0
3 – 7,10 - 7,19	7
4 – $< 7,10$	16
5 – Convulsões múltiplas	
1 – não	0
2 – sim	19
6 – Volume urinário	
1 – não medido (RN bem)	0
2 – ≥ 1	0
3 – 0,1 – 0,99	5
4 – $<$	18
7 – Peso ao nascer	
1 – ≥ 1000	0
2 – 750 – 999	10
3 – < 750	17
8 – PIG (ver tabela)	
1 – \geq percentil 3	0
2 – $<$ percentil 3	12
9 – Apgar de 5 minutos	
1 – ≥ 7	0
2 – < 7	18
TOTAL DE PONTOS	

Referência: Richardson DK et al. SNAP – II and SNAPPE – II: Simplified newborn illness severity and mortality risk scores. J Pediatr. 2001;138: 92–100

Modificado: Jean-Yves Marandon Centre Chirurgical Marie Lannelongue(France)

Tabela para verificação do 3º percentil (PIG) para SNAPPE

IDADE GESTACIONAL	PERCENTIL 3
22	320
23	380
24	430
25	500
26	580
27	670
28	740
29	820
30	920
31	1030
32	1140
33	1280
34	1420
35	1580
36	1750
37	1920
38	2120
39	2350
40	2520
41	2660
> 41	2750

CRIB*(CLINICAL RISK INDEX FOR BABIES)***PROCEDIMENTO**

Escore de mortalidade neonatal, para RN com peso de nascimento inferior a 1500 gramas ou idade gestacional menor que 31 semanas.

FREQUÊNCIA

Deve ser realizado uma vez até 12 horas de vida.

MATERIAL

Tabela do CRIB
Prontuário do RN

INDICAÇÃO

Todos os RN internados nas unidades de terapia intensiva ou de cuidados intermediários com peso de nascimento inferior a 1500 gramas ou idade gestacional menor que 31 semanas.

TÉCNICA

Considerando os dados do prontuário do RN devem ser avaliados os itens que constam no escore do CRIB; para cada ítem é conferido um valor, e a soma dos pontos deve ser colocada em local apropriado na ficha neonatal.

VARIÁVEL	PONTOS
Peso ao nascer (g)	
> 1350	0
851 - 1350	1
701 - 850	4
≤ 700	7
Idade gestacional (semana)	
> 24	0
≤ 24	1
Malformação congênita	
Nenhuma	0
Não ameaçadora à vida	1
Ameaçadora à vida	3
BE máximo (mmol/l)	
> -7	0
-7 a -9,9	1
-10,0 a -14,9	2
≤ -15	3
FiO2 mínima	
≤ -0,40	0
0,41 - 0,60	2
0,61 - 0,90	3
0,91 - 1,00	4
FiO2 máxima	
≤ -0,40	0
0,41 - 0,80	1
0,81 - 0,90	3
0,91 - 1,00	5
TOTAL DE PONTOS	

International Neonatal Network. The CRIB (clinical risk index for babies) score: a tool for assessing initial neonatal risk and comparing performance of neonatal intensive care units. Lancet. 1993;342:193-8

THE GOLDEN HOUR (A HORA DE OURO)

A hora de ouro da neonatologia é definida como a primeira hora de vida de RN pré-termo de extremo baixo peso (<1000g), onde condutas padronizadas, baseadas em evidências científicas, são instituídas na tentativa de melhorar a evolução destes pacientes.

As medidas tomadas visam prevenir doenças de alta morbidade que podem ter origem ou serem afetadas por condutas iniciadas já em sala de parto. Consideram-se estratégicas as condutas que possam prevenir ou minimizar a broncodisplasia (BPD), hemorragia intracraniana (HIC), leucomalácia e retinopatia da prematuridade (ROP).

A termorregulação com a manutenção da temperatura axilar dentro da faixa de 36,5oC a 37,5oC está relacionada a melhor estabilidade metabólica e cardiovascular. Em contrapartida, a hipotermia relaciona-se com alteração de fluxo cerebral, alteração de tônus vascular pulmonar, distúrbios de coagulação e aumento de consumo de oxigênio. Ao chegar a UTIN, o pequeno prematuro deve ser mantido em incubadora de parede dupla previamente aquecida, preferencialmente com alta umidificação, até que se verifique a estabilização da temperatura corporal.

Dentre as práticas ventilatórias destaca-se a utilização precoce do surfactante exógeno, como profilaxia dentro de 30 minutos de vida e como tratamento na primeira hora de vida. É preferível promover a extubação do RN e uso de ventilação não invasiva por peça nasal ou CPAP nasal associado ao uso de xantina assim que possível. Os pacientes mantidos em ventilação mecânica merecem atenção especial, devendo-se manter a pressão inspiratória em níveis adequados para se atingir o volume corrente de 4 – 6 ml/kg. O controle gasométrico seriado orienta os parâmetros mais adequados para se manter o pH entre 7,25 a 7,35, o pCO₂ entre 45 a 55 mmHg e saturação de oxigênio entre 89 a 94%. Os ajustes necessários devem ser ponderados na tentativa de minimizar as lesões pulmonares.

A obtenção do acesso venoso e arterial faz parte deste pacote inicial. Preferencialmente, são realizados o cateterismo umbilical arterial e venoso obtendo-se a primeira amostra de sangue para gasometria 15 minutos após a administração do surfactante e os demais exames colhidos conforme análise do caso. A instalação do soro basal ainda na primeira hora de vida visa evitar a hipoglicemia e, ao se iniciar precocemente a solução de aminoácidos juntamente com a solução glicosada, obtém-se controle metabólico-nutricional mais adequado.

Após toda a manipulação inicial com a administração de surfactante, acesso de linhas de infusão e realização de exames complementares, o próximo passo é o de monitorização de frequência cardíaca e saturação de oxigênio por meio do oxímetro de pulso. A conduta de manipulação mínima com exames físicos a intervalos mais longos a cada 12h para os RN estáveis é conhecida por **“hands off”**. A colocação dos sensores adesivos para monitorização cardíaca deve ser

postergada até 48 horas de vida, se possível, para se evitar lesão de pele.

Coletas regulares de gasometria e eletrólitos através do cateter arterial vão direcionar a modificação dos parâmetros ventilatórios, a possibilidade de extubação e ajustes hídricos e hemodinâmicos.

Após estabilização do quadro a família deve ser comunicada do estado geral do bebê e orientada sobre riscos e prognóstico em relação ao nascimento prematuro. A mãe deverá ser encaminhada ao banco de leite para orientação sobre a ordenha e armazenamento de leite materno conforme rotina do serviço.

4 . ANALGESIA E SEDAÇÃO

Observar o aumento significativo dos procedimentos dolorosos a que os recém-nascidos são submetidos. Frequentemente não recebem nenhum analgésico ou sedativo durante toda a internação, resultando em piora da qualidade de vida e sequelas futuras, tais como menor limiar à dor e hiperalgesia.

As medidas para prevenir ou minimizar o desconforto e a dor são:

- Controle do ambiente: evitar luzes fortes e ruídos altos.
- Manipulação coordenada da criança: concentrar os cuidados, médicos, de enfermagem, fisioterapia e outros, em um só momento, para que a criança tenha períodos de descanso e sono alternados com os de vigília.
- Agrupar as coletas de exames para que haja o mínimo possível de punções;
- Contato pele a pele.

Avaliação da dor

No recém-nascido a avaliação da dor é difícil e subjetiva e podem ser observados sinais fisiológicos e comportamentais.

Os fisiológicos incluem frequência cardíaca e respiratória, saturação de oxigênio e dosagens hormonais, e podem estar associadas a outras variáveis ou à própria doença de base. Os sinais comportamentais como choro, mímica facial e atividade motora são mais confiáveis na avaliação da dor. O ideal é uma avaliação conjunta, que inclua tanto critérios fisiológicos como comportamentais.

A escala de avaliação da dor do recém-nascido, NIPS (Neonatal Infant Pain Scale), utiliza basicamente sinais comportamentais, e pode ser aplicada pela equipe de enfermagem. Dependendo da gravidade da criança, a avaliação pode ser realizada a cada uma a três horas, e pontuações superiores a 3 devem ser um sinal de alerta para a introdução de medidas de conforto, analgésicos ou adequação da dose dos mesmos.

	0 Pontos	1 Ponto	2 Pontos
Expressão facial	Relaxada	contraída	-
Choro	Ausente	"resmungos"	Vigoroso
Respiração	Relaxada	diferente do basal	-
Braços	Relaxados	fletidos / estendidos	-
Pernas	Relaxadas	fletidas / estendidas	-
Estado de consciência	dormindo / calmo	desconfortável	-

→ Define-se como dor pontuação maior ou igual a 4, em um máximo de 7.

Fonte: Laurence et al.

Classificação da dor

Pouco intensa

- Colocação de prong nasal peça nasal para respiração com CPAP NASAL
- Aspiração nasal/oral/traqueal
- Sondagem vesical
- Exame de fundo de olho
- Punção de calcanhar / venosa / arterial / lombar
- Injeção intramuscular (IM)
- Remoção de dreno torácico

Moderada e intensa

- Acesso venoso central (flebotomia e punção de intracath)
- Drenagem e punção de tórax
- Enterocolite necrosante
- Pós-operatório de grandes cirurgias e crioterapia
- Intubação traqueal (sequência rápida)

Tratamento

É fundamental manter o recém nascido organizado, protegido em ninho e ligeiramente enrolado.

Nos casos de dor pouco intensa é sugerido:

1 – sucção não nutritiva: ainda que sem propriedades analgésicas, ajuda a criança a reorganizar-se após um estímulo doloroso.

2 – Amamentação ou leite materno. Não existe volume definido na literatura. A colocação ao seio materno ou ingestão de pequenas quantidade de leite materno funciona como a solução de sacarose. Técnica usada com frequência para coleta da triagem neonatal ou de pequenas amostras de sangue.

3 – solução de sacarose: utiliza-se sacarose 25% – dose única, de 0,5 a 1,0 ml - 2 minutos antes do procedimento, na porção anterior da língua.

4 – analgésicos não opióides:

- Paracetamol: 10 a 15 mg/kg/dose de 6/6 horas; apresentação oral.
- Dipirona: 10 a 15 mg/kg/dose de 6/6 horas; apresentação oral e endovenosa.

Há ainda a possibilidade do uso de opioides de baixa potência como o tramadol na dose de 0,5 a 1 mg/kg/dose de 6/6 horas; apresentação oral e endovenosa.

Nos casos de dor moderada ou intensa é sugerido o uso de analgésicos opióides potentes:

• Citrato de Fentanil

Bolus: 1 a 2 mcg/kg/dose, endovenosa (EV), infusão lenta (15 minutos)

Infusão contínua dose 1 a 4 mcg/kg/hora, ajustado conforme necessidade da criança.

Efeitos colaterais: depressão respiratória, vômitos, íleo, retenção urinária, rigidez de caixa torácica (mais comum nos casos de infusão rápida da droga).

• Morfina

Bolus: 0,05 a 0,20 mg/kg/dose, de 4/4 horas, EV, infusão lenta (15 minutos)

Infusão contínua 0,05 a 0,2 mg/Kg/hora, EV.

Efeitos colaterais: depressão respiratória, vômitos, retenção urinária, íleo, hipotensão, broncoespasmo, convulsões.

O esquema de retirada dos opióides (risco de abstinência):

- tempo de uso inferior a 5 dias: retirar de forma abrupta
- tempo de uso maior que 5 dias ou doses elevadas: iniciar a metadona e retirar o fentanil em 48 horas. Iniciar a redução da metadona conforme a tolerância da criança, em geral 20% cada 2 dias.

Cálculo da dose em mg da metadona = 2 x (dose de fentanil em mcg x peso x 24)

• Sedação

Os sedativos são indicados para induzir o sono, acalmar o paciente e diminuir a atividade motora. Sua principal utilização no período neonatal é para realização de procedimentos que necessitem imobilidade do paciente, ou em associação com opióides nos pós-operatório de correção de hérnia diafragmática, atresia de esôfago e defeitos de fechamento de parede abdominal (gastrosquise e onfalocele).

• **Hidrato de Cloral:** utilizado para procedimentos de curta duração, recomenda-se o uso criterioso no período neonatal, devido aos efeitos colaterais de hiperbilirrubinemia e acidose metabólica.

Dose: 25-50 mg/kg, via oral (VO). Início da ação em 30-60 minutos, com efeito de 2 a 8 horas.

• **Midazolam:** benzodiazepínico bastante potente, podendo causar depressão respiratória e convulsões (principalmente se administrado em infusão rápida).

Dose: 0,05 a 0,15mg/kg/dose EV a cada 2-4 horas, em infusão lenta (30 minutos) ou 0,05 - 0,06 mg/kg/hora em infusão contínua 0,2 a 0,3 mg/kg/dose, intranasal (IN)

O esquema de retirada dos benzodiazepínicos (risco de abstinência) deve observar o uso maior que 5 dias e nesses casos considerar o uso de lorazepam, na dose de 0,05 a 0,1 mg/kg/dia

5 . SEQUÊNCIA RÁPIDA PARA INTUBAÇÃO TRAQUEAL NA UTI NEONATAL

A intubação traqueal é um procedimento comum dentro da UTI neonatal e deve ser acompanhado por profissionais experientes. O uso de algumas medicações podem facilitá-la e minimizar os traumas locais.

A Academia Americana de Pediatria recomenda a intubação traqueal sem analgesia ou sedação apenas na sala de parto ou em situações de risco de morte associados à falta de acesso venoso.

O protocolo de intubação traqueal com sequência rápida consiste na utilização de três categorias de drogas:

Vagolítico: para prevenir a bradicardia durante a intubação

Atropina 0,02 mg/kg/dose

Analgésico: para reduzir a dor e desconforto da intubação

Fentanil 2,5 mcg/kg/dose

Início de ação imediato, duração 30-60 minutos

Bloqueador neuromuscular: para facilitar o procedimento

Succinilcolina 2mg/kg/dose

Início de ação 30-60 segundos, duração 4-6 minutos

Sequência de ações:

- Separar material apropriado para intubação traqueal: cânulas traqueais, laringoscópio, sondas para aspiração, máscaras faciais.
- Montar circuito do ventilador e programar os parâmetros adequados para o RN.
- Oxigenação a 100% com VPP com máscara facial adequada.
- Administrar as drogas em bolus na seguinte ordem: atropina, fentanil e por último a succinilcolina.
- Proceder à intubação.

6 . ATENÇÃO HUMANIZADA AO RECÉM-NASCIDO

DEFINIÇÃO

O Método Canguru é um modelo de assistência perinatal voltado para o cuidado humanizado que reúne estratégias de intervenção bio-psico-social, fazendo parte do cuidado progressivo nas Unidades neonatais, conforme estabelecido na portaria 930/2012; que define as diretrizes e objetivos para a organização da atenção integral e humanizada ao recém-nascido grave ou potencialmente grave. É composto de 3 etapas, sendo que a primeira já se inicia na UTI neonatal, a segunda na fase de cuidados intermediários até a alta hospitalar e a terceira é o seguimento ambulatorial até que o recém nascido atinja o peso de 2.500 g.

O contato pele a pele, no Método Canguru, começa com o toque evoluindo até a posição canguru. Inicia-se de forma precoce e crescente, por livre escolha da família, pelo tempo que ambos entenderem ser prazeroso e suficiente. Esse Método permite uma maior participação dos pais e da família nos cuidados neonatais.

A posição canguru consiste em manter o recém-nascido de baixo peso, em contato pele a pele, na posição vertical, junto ao peito da mãe ou pai ou de outros familiares. Deve ser realizada de maneira orientada, segura e acompanhada de suporte assistencial por uma equipe de saúde adequadamente treinada.

Vantagens

- 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 sua 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 do 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

População a ser atendida

- Gestantes de risco para o nascimento de crianças de baixo peso
- Recém-nascidos de baixo peso
- Mãe, pai e família do recém-nascido de baixo peso

Normas Gerais:

- 1.** A adoção do Método Canguru visa fundamentalmente uma mudança de atitude no cuidado do recém-nascido de baixo peso, com necessidade de hospitalização.
- 2.** O método descrito não é um substitutivo das unidades de terapia intensiva neonatal, nem da utilização de incubadoras, já que estas situações têm as suas indicações bem estabelecidas.
- 3.** O Método não objetiva economizar recursos humanos e recursos técnicos, mas fundamentalmente aprimorar a atenção perinatal.
- 4.** O início da atenção adequada ao RN antecede o período do nascimento. Durante o pré-natal, é possível identificar mulheres com maior risco de recém-nascidos de baixo peso; para elas devem ser oferecidas informações sobre cuidados médicos específicos e humanizados.
- 5.** Nas situações em que há risco de nascimento de crianças com baixo peso, Recomenda-se encaminhar a gestante para os serviços de referência, uma vez que essa é a maneira mais segura de atenção.
- 6.** Na 2ª etapa (alojamento conjunto canguru) não se estipula a obrigatoriedade de tempo em posição canguru. Essa situação deve ser entendida como um fato que ocorre com base na segurança do manuseio da criança, no prazer e na satisfação da criança e da mãe.
- 7.** Deverá ser também estimulada a participação do pai e de outros familiares na prática da posição canguru.
- 8.** A presença de berço no alojamento de mãe e filho, com possibilidade de elevação da cabeceira, permitirá que a criança ali permaneça na hora do exame clínico, durante o asseio da criança e da mãe e nos momentos em que a mãe e a equipe de saúde acharem necessários.

Atribuições 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
- Desenvolver atividades recreativas para as mães durante o período de permanência hospitalar
- Participar de treinamento em serviço como condição básica para garantir a qualidade da atenção
- Orientar a família na hora da alta hospitalar, criando condições de comunicação com a equipe, e garantir todas as possibilidades já enumeradas de atendimento continuado.

Aplicação do método

O método é desenvolvido em três etapas:

1ª etapa

Período que se inicia no pré-natal da gestação de alto risco, seguido da internação do RN na Unidade Neonatal. Nessa etapa, os procedimentos deverão seguir os seguintes cuidados especiais:

- Acolher os pais e a família na Unidade Neonatal.
- Esclarecer sobre as condições de saúde do RN e sobre os cuidados que serão dispensados, sobre 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 RN.
- Garantir que a primeira visita dos pais seja acompanhada pela equipe de profissionais.
- Oferecer suporte para a amamentação.
- Estimular a participação do pai em todas as atividades desenvolvidas na Unidade
- Assegurar a atuação dos pais e da família como importantes moduladores para o bem estar do RN.
- Comunicar aos pais as peculiaridades do seu RN 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.
- Diminuir os níveis de estímulos ambientais adversos da unidade neonatal, tais como odores, luzes e ruídos.
- Adequar o cuidado de acordo com as necessidades individuais comunicadas pelo bebê.
- Garantir ao RN medidas de proteção contra o estresse e a dor.
- Utilizar o posicionamento adequado do RN, propiciando maior conforto, organização e melhor padrão de sono, favorecendo assim o desenvolvimento.
- Assegurar a permanência da puérpera, durante a primeira etapa:
 - Auxílio transporte, para a vinda diária à unidade (provido por Estados e/ou Municípios).
 - Refeições durante a permanência na unidade (provido por Estados e/ou Municípios).
 - Assento (Cadeira) adequado para a permanência ao lado de seu RN e espaço que permita o seu descanso.
 - Atividades complementares que contribuam para melhor ambientação, desenvolvidas pela equipe e voluntários.

2ª etapa

Na segunda etapa o RN permanece de maneira contínua com sua mãe e a posição canguru será realizada pelo maior tempo possível. Esse período funcionará como um “estágio” pré-alta hospitalar.

São critérios de elegibilidade para a permanência nessa etapa:

1. Do RN

- Estabilidade clínica
- Nutrição enteral plena (peito, sonda gástrica ou copo)
- Peso mínimo de 1.250g

2. Da 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

— Permitir o afastamento temporário da mãe de acordo com suas necessidades.

— Acompanhar a evolução clínica e o ganho de peso diário.

— Cada serviço deverá utilizar rotinas nutricionais de acordo com as evidências científicas atuais.

— A utilização de medicações orais, intramusculares ou endovenosas intermitentes não contra-indicam a permanência nessa etapa.

São critérios para a alta hospitalar, com transferência para a 3ª etapa:

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

- Compromisso materno e familiar para a realização da posição canguru pelo maior tempo possível

- Peso mínimo de 1.600 g

- Ganho de peso adequado nos três dias que antecedem a alta

- Amamentação exclusiva ou, em situações especiais, mãe e família habilitados a realizar a complementação da amamentação

- Assegurar acompanhamento ambulatorial até o peso de 2.500 g

- A primeira consulta deverá ser realizada até 48 horas da alta e as demais no mínimo uma vez por semana

- Garantir atendimento na unidade hospitalar de origem, a qualquer momento, até a alta da terceira etapa

3ª etapa

Esta etapa se caracteriza pelo acompanhamento da criança e da família no ambulatório e/ou no domicílio até atingir o peso de 2.500g, dando continuidade à abordagem biopsicossocial.

Ambulatório de acompanhamento

São atribuições do ambulatório de acompanhamento:

- Realizar exame físico completo da criança tomando como referências básicas o grau de desenvolvimento, o ganho de peso, o comprimento e o perímetro cefálico, levando-se em conta a idade gestacional corrigida
- Avaliar o equilíbrio psicoafetivo entre a criança e a família e oferecer o devido suporte
- Apoiar a manutenção de rede social de apoio
- Corrigir as situações de risco, como ganho inadequado de peso, sinais de refluxo, infecção e apnéias
- Orientar e acompanhar tratamentos especializados
- Orientar esquema adequado de imunizações

O seguimento ambulatorial deve apresentar as seguintes características:

- Ser realizado por médico e/ou enfermeiro que, de preferência, tenham acompanhado o bebê e a família nas etapas anteriores
- O atendimento, quando necessário, deverá envolver outros membros da equipe interdisciplinar
- Ter agenda aberta, permitindo retorno não agendado, sempre que a criança necessitar
- O tempo de permanência em posição canguru será determinado individualmente por cada díade
- Após a criança alcançar o peso de 2.500 g, o seguimento ambulatorial deverá seguir as normas de crescimento e desenvolvimento do Ministério da Saúde

Recursos para a implantação:

1. Recursos Humanos

Recomenda-se que toda a equipe de saúde responsável pelo atendimento da criança, dos pais e da família, esteja adequadamente capacitada para o pleno exercício do Método.

A equipe multiprofissional deve ser constituída por:

- Médicos
- Pediatras e/ou neonatologistas (cobertura de 24 horas)
- Obstetras (cobertura de 24 horas)

- Oftalmologista
- Enfermeiros (cobertura de 24 horas)
- Psicólogos
- Fisioterapeutas
- Terapeutas ocupacionais
- Assistentes sociais
- Fonoaudiólogos
- Nutricionistas
- Técnicos e auxiliares de enfermagem (na 2ª etapa, uma auxiliar para cada 6 binômios com cobertura 24 horas).

2. Recursos Físicos

Os setores de terapia intensiva neonatal e de cuidados intermediários deverão obedecer às normas já padronizadas para essas áreas e permitir o acesso dos pais com possibilidade de desenvolvimento do contato tátil descrito nas etapas 1 e 2 desta norma. É importante que essas áreas permitam a colocação de assentos removíveis (cadeiras – bancos) para, inicialmente, facilitar a prática da posição canguru.

Os quartos ou enfermarias para a 2ª etapa deverão obedecer à Norma já estabelecida para alojamento conjunto, com aproximadamente 5 m² para cada conjunto leito materno/berço do recém-nascido.

Recomenda-se que a localização desses quartos proporcione facilidade de acesso ao setor de cuidados especiais.

Objetivando melhor funcionamento, o número de binômios por enfermaria deverá ser de, no máximo, seis.

O posto de enfermagem deverá localizar-se próximo a essas enfermarias.

Cada enfermaria deverá possuir um banheiro (com dispositivo sanitário, chuveiro e lavatório) e um recipiente com tampa para recolhimento de roupa usada.

3. Recursos Materiais

Na 2ª etapa, na área destinada a cada binômio, serão localizados: cama, berço (de utilização eventual, mas que permita aquecimento e posicionamento da criança com a cabeceira elevada), aspirador a vácuo, central ou portátil, cadeira e material de asseio.

Balança para pesar a criança, régua antropométrica, fita métrica de plástico e termômetro.

Carro com equipamento adequado para reanimação cardiorrespiratória, que deverá estar localizado nos postos de enfermagem.

Avaliação do método

Sugere-se que, periodicamente, sejam realizadas as seguintes avaliações:

- Morbidade e mortalidade neonatal
- Taxas de reinternação

- Crescimento e desenvolvimento
- Grau de satisfação e segurança materna e familiar
- Prevalência do aleitamento materno
- Desempenho e satisfação da equipe de saúde
- Conhecimentos maternos adquiridos quanto aos cuidados com a criança
- Tempo de permanência intra-hospitalar

Considerações finais

A adoção do Método Canguru visa fundamentalmente a uma mudança de atitude por parte da equipe de saúde e da família no manuseio do recém-nascido de baixo peso com necessidade de hospitalização. Este método não substitui as unidades de terapia intensiva neonatal, nem as incubadoras, quando necessárias, visto que o uso desses recursos tem as suas indicações bem estabelecidas. Não deve ser considerado que o método objetive apenas economizar recursos humanos e recursos técnicos, mas fundamentalmente aprimorar a atenção perinatal. O início da atenção adequada ao RN antecede o período do nascimento. Durante o pré-natal, é possível identificar mulheres com maior risco de recém-nascidos de baixo peso, para as quais devem ser oferecidas informações sobre cuidados médicos específicos e humanizados. Nas situações em que há risco de nascimento de crianças com baixo peso, é recomendável encaminhar a gestante para os serviços de referência.

Na segunda etapa, não se estipula a obrigatoriedade de tempo em posição canguru. Essa situação deve ser entendida como um fato que ocorre baseado na segurança do manuseio da criança, no prazer e na satisfação da criança e da mãe.

Na terceira etapa, para maior segurança, recomenda-se a posição canguru em tempo integral. Deverá ser estimulada também a participação do pai e de outros familiares na colocação da criança em posição canguru. A presença de berço no alojamento da mãe e filho, com possibilidade de elevação da cabeceira, permitirá que a criança ali permaneça na hora do exame clínico, durante o seu asseio e o da mãe e nos momentos em que a mãe e a equipe de saúde acharem necessários.

São atribuições 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.
- Desenvolver atividades recreativas para as mães durante o período de permanência hospitalar.
- Participar de treinamento em serviço como condição básica para garantir a

qualidade da atenção.

- Orientar a família na hora da alta hospitalar, criando condições de comunicação com a equipe, e garantir todas as possibilidades já enumeradas de atendimento continuado.

7 . CUIDADOS PALIATIVOS NA UTI NEONATAL

INTRODUÇÃO

Os avanços tecnológicos têm permitido o aumento nas taxas de sobrevivência de recém-nascidos criticamente doentes.

As unidades de terapia intensiva são ambientes sabidamente estressantes, tanto para profissionais, quanto para pacientes e famílias.

O estresse deste ambiente aumenta o risco de “síndrome de Burnout” dos profissionais destas instituições, seja nas unidades de adultos ou de crianças. Para melhoria da qualidade do atendimento dos pacientes e saúde de familiares e profissionais é necessário que as rotinas institucionais sejam revistas e modificadas de forma a promover a humanização das unidades de terapia intensiva.

Com esta linha de pensamento algumas rotinas podem e devem ser implantadas nestas unidades de internação, conforme sugerido abaixo.

VISITAS ABERTAS

O Estatuto da Criança e do Adolescente, no seu Título II, Capítulo I, Art. 12, define que: “Os estabelecimentos de atendimento à saúde deverão proporcionar condições para a permanência em tempo integral de um dos pais ou responsável, nos casos de internação de criança ou adolescente”.

No entanto, a experiência mostra que a visita aberta dos familiares, sem limite de horários, pode facilitar a comunicação da equipe com os familiares, com um melhor entendimento dos pais quanto à evolução do quadro clínico, inclusive durante a realização de procedimentos invasivos e manobras de reanimação. Estudos recentes mostram a necessidade de promover uma maior participação dos pais na atenção à criança internada na UTI.

É possível que o serviço possa organizar-se de modo a liberar o horário de visita dos pais, com horários específicos para a informação junto aos profissionais, bem como horários específicos para a visita dos demais familiares, como irmãos, avós e tios.

Neste processo, é necessária uma orientação dos familiares com o objetivo de diminuir o risco de visita de pessoas com quadros de doenças infecto-contagiosas.

REUNIÕES DE FAMILIARES DE CRIANÇAS INTERNADAS

Com a maior permanência dos pais na unidade de internação, é possível a organização de encontros entre pais e profissionais, seja de forma individual ou em grupo. Nestas reuniões podem ser esclarecidas dúvidas quanto ao quadro clínico, evolução, perspectivas futuras e possíveis problemas que a família possa apresentar frente à internação prolongada. Muitas vezes, as famílias apresentarão problemas semelhantes àqueles enfrentados por familiares de pacientes crônicos e necessitarão de ajuda neste processo.

CUIDADO PALIATIVO (CP)

Se, por um lado, os cuidados intensivos aos pacientes têm aumentado a sobrevivência, por outro lado não tem diminuído incidência de sequelas graves, bem como as deficiências físicas e mentais, além de dificultar o processo de morrer.

É necessário que a equipe esteja vigilante para que o tratamento respeite os princípios bioéticos da beneficência, não-maleficência, justiça e autonomia, de forma a proporcionar o melhor tratamento em benefício do paciente.

Cuidados Paliativos Pediátricos

Segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS), é o cuidado ativo total do corpo, mente e espírito da criança e envolve também dar apoio à família. Ele começa quando a doença é diagnosticada e evolui, independentemente de haver ou não tratamento dirigido à doença. Os profissionais de saúde devem avaliar e aliviar o sofrimento físico, psicológico e social da criança. Segundo este conceito mais atual, os cuidados curativo e paliativo são complementares (fig. 1).

Modelo conceitual de cuidados – Componentes complementares e concomitantes de cuidados

- Cuidados que buscam a cura
- Cuidados que prolongam a vida
- Cuidados para conforto e qualidade de vida
- Cuidados de suporte da família e luto
- Cuidados de suporte aos profissionais e seu luto



Fonte: modificado de: Feudtner C. Collaborative communication in pediatric palliative care: A foundation for problem-solving and decision-making. *Pediatr Clin North Am.* 2007; 54:583-607

PRINCÍPIOS NORTEADORES DO CUIDADO PALIATIVO NEONATAL

- Cuidados básicos de enfermagem.
- Aquecimento da forma que melhor proporcionar a possibilidade de alta hospitalar.
- Alimentação enteral, quando possível. Se a condição clínica da criança permitir, preferencialmente via oral. Mas, em alguns casos pode estar indicada a alimentação por sonda gástrica ou gastrostomia.
- Hidratação endovenosa – soro de manutenção (via umbilical ou outra vaso central ou venóclise periférica), quando não for possível a alimentação enteral.
- Manter suporte respiratório já iniciado.
- Tratamento sintomático diante de desconforto aparente, de acordo com a necessidade.
- Analgesia.

Para avaliação da necessidade de tratamento da dor e eficácia do tratamento instituído, é necessária a utilização sistemática das escalas de avaliação de dor, NIPS (tabela 1) e PIPP (tabela 2).

- Antibioticoterapia.
- Anticonvulsivantes.
- Sedação paliativa .

Quando houver sintomas graves que não possam ser aliviados sem a diminuição do nível de consciência (como o desconforto respiratório que não melhore com o tratamento específico).

Tabela 1. ESCALA DE DOR NIPS (Neonatal Infant Pain Score)

Expressão facial	Relaxada	0	Braços	Relaxados ou imobilizados	0
	Contraída	1		Fletidos ou Estendido	1
Choro	Ausente	0	Pernas	Relaxadas ou imobilizadas	0
	Fraco (resmungos)	1		Fletidas ou Estendida	1
	Vigoroso	2	Consciência	Dormindo ou Acordado calmo	0
Respiração	Normal	0		Desconfortável	1
	Alterada, irregular	1			

Considerar presença de dor quando os pontos da escala somarem 4 ou mais.

Fonte: Modificado de Viana, DL, Dupas G, Pedreira MLG. A Avaliação da dor da criança pelas enfermeiras na Unidade de Terapia Intensiva. *Pediatria (São Paulo)*. 2006; 28(4):251-261.²⁰

Tabela 2. ESCALA DE DOR PIPP (*Premature Infant Pain Profile*)

		Pontos			Pontos	
Idade Gestacional	36 semanas	0	Aumento da FC após o procedimento	Aumento de 0 a 4 bpm	0	
	32 a 35 sem. e 6 dias	1		Aumento de 5 a 14 bpm	Aumento de 15 a 24 bpm	2
	28 a 31 sem. e 6 dias	2			Aumento de > 25 bpm	3
	< 28 semanas	3			Queda na saturimetria após o procedimento	Queda de 0 a 2,4 %
Estado de alerta observado por 15 segundos antes do procedimento	Acordado e ativo, olhos abertos e com movimentos faciais	0	Queda de 2,5 a 4,9 %	1		
	Acordado mas quieto, olhos aberto e sem movimentos faciais	1	Queda de 5,0 a 7,4 %	2		
	Dormindo e ativo, olhos fechados e com movimentos faciais	2	Queda de 7,5% ou mais	3		
	Dormindo mas quieto, olhos fechados e sem movimentos faciais	3				

Imediatamente após o procedimento observar durante 30 segundos os três sinais faciais abaixo. Considerar máximo se o sinal está presente por mais de 70% deste tempo; moderado se presente entre 40 e 69% do tempo; mínimo se entre 10 e 39% e ausente se por menos de 9% do tempo.

pontos	0	1	2	3
Testa franzida	Ausente	Mínimo	Moderado	Máximo
Olhos espremidos	Ausente	Mínimo	Moderado	Máximo
Sulco nasolabial	Ausente	Mínimo	Moderado	Máximo

A escala vai de 0 a 21. Escores acima de 6 mostram dor leve e acima de 12 apontam a presença de dor moderada ou intensa.

Fonte: Modificado de Silva YP, Gomez RS, Máximo TA, Silva ACS. Avaliação da Dor em Neonatologia. Rev Bras Anestesiol. 2007; 57: 5: 565-574

LIMITAÇÃO DE TRATAMENTO

Há necessidade de criação de parâmetros adequados para a limitação dos tratamentos de sustentação de vida e a adoção dos cuidados paliativos.

Tomada de decisão

O processo de tomada de decisão deve ser precedido de discussão profissional. Recomenda-se que uma abordagem colegiada seja organizada em dois níveis:

1) O médico responsável pelo paciente deve iniciar e formalizar o diálogo com a equipe, em reunião na qual cada membro possa expressar seus pontos de vista. No caso de discordância, devem ser reconsiderados os pontos de divergência.

2) O médico responsável deve também discutir sua opinião com pelo menos outro médico consultor, com quem ele não tenha vínculo hierárquico. Se há dúvida sobre o prognóstico, precedentes judiciais indicam uma forte presunção em favor de fornecer tratamento. Nesta fase é fundamental o respeito ao direito de autonomia do paciente que, no caso de neonatos, é passado aos pais. A contribuição dos pais será melhor à medida que os profissionais possam reconhecer suas expectativas e fornecer informações baseadas em estudos de morbi-mortalidade e estatísticas de seguimento. Algumas ações podem promover a melhoria do processo: maior conhecimento de profissionais e familiares sobre o processo de cuidado paliativo, melhoria no suporte a profissionais, melhora na comunicação na UTIN, adoção de um protocolo de CP e envolvimento do comitê de ética.

A comissão do feto e do recém-nascido da Academia Americana de Pediatria, recomenda que o tratamento de suporte de vida seja considerado inapropriado quando a condição da criança é incompatível com a vida ou quando o tratamento é julgado prejudicial ou não benéfico ou fútil.

Os elementos consultivos de deliberação (opinião dos pais, resultado de diálogos com equipe e consultoria médica externa), os termos da decisão e as razões nas quais foram baseadas devem ser documentados no prontuário médico.

Papel dos pais no processo

O processo deverá ser dividido em 3 estágios:

Deliberação: junto com a equipe, os pais devem determinar o melhor interesse de suas crianças e construir um projeto de vida ou de final de vida para elas.

Decisão médica: de responsabilidade do médico

Implantação da decisão: também com envolvimento dos pais

Os pontos de vista dos pais podem variar amplamente segundo suas experiências, etnia e religião. Mães com filhos anteriores saudáveis podem considerar o risco de deficiência após a reanimação de uma criança de 24 semanas, diferentemente de uma mãe com múltiplas perdas.

No entanto, ainda é discutível se a decisão dos pais é baseada em seus próprios desejos ou no melhor interesse da criança.

Crítérios para a tomada de decisão:

Profissionais da área da saúde parecem mais propensos a aceitar a limitação de tratamento frente a alguns diagnósticos como trissomias, anencefalia, prematuridade extrema (23 a 24 semanas), hipoplasia de ventrículo esquerdo, hipoplasia pulmonar, hemorragia de sistema nervoso central grau IV, desordens genéticas e falência múltipla de órgãos. Ou seja, quando crianças criticamente doentes têm condições de limite de vida ou os esforços curativos não são mais eficazes, os profissionais têm a compreensão de que é necessário proporcionar apenas tratamentos para alívio de sintomas e conforto.

Levantamento realizado na Suíça mostrou que os neonatos foram considerados em processo de morte irreversível, principalmente nos casos de falência múltipla de órgãos ou quando apresentavam lesões cerebrais severas (principalmente hemorragia parenquimatosa), com desenvolvimento neurológico e futuras capacidades relacionais de prognóstico sombrio. Neste estudo observou-se que a suspensão do tratamento de suporte de vida foi mais frequente do que não iniciá-lo (com exceção dos pacientes malformados).

Na Espanha observou-se que os óbitos neonatais eram precedidos de decisão de limitação de tratamento em 52% dos casos e os critérios predominantes foram mal prognóstico do ponto de vista de sobrevivência e qualidade de vida (atual e futura) – malformações congênitas, patologias neurológicas secundárias a asfixia perinatal e hemorragia intracraniana e/ou leucomalácia periventricular. Não se iniciou o tratamento em 46% dos casos e retirou-se o suporte vital em 53%, sendo a ventilação mecânica o suporte retirado mais frequente.

Situações de conflito

Quando os pais insistem em intervenções que não são apropriadas, recomenda-se:

- 1 – identificar para a família os danos corporais e sofrimento a que se submete a criança;
- 2 – promover suporte emocional e
- 3 – manter um bom relacionamento com a família a despeito da discordância sobre o suporte de vida.

Qualidade de vida

Muitas das discussões de limitação de tratamento consideram o critério de qualidade de vida (QV). A maioria dos estudos concorda que a QV futura desempenha um papel na decisão de tratar.

O Conselho de Bioética de Nuffield sugeriu critérios úteis para julgar a QV previsível: será a criança capaz de sobreviver fora do hospital, será a criança capaz de estabelecer relações com outros, será capaz de ter prazer? Pobre QV foi estimada com base em sofrimento e perspectiva de incapacidade de comunicação verbal e não verbal.

Pacientes elegíveis

Algumas diretrizes consideram a limitação do tratamento adequada, seja por não iniciar ou por retirar o suporte de vida, nas seguintes situações:

- **Estado vegetativo permanente** – quando existe lesão cerebral profunda.
- **Situações “sem chance”** – quando a criança apresenta uma doença tão grave que o tratamento não promove alívio do sofrimento, mas apenas retarda a morte.
- **Situações “sem propósito”** – quando a sobrevivência da criança implica em deficiência física ou mental tão grave que seria irracional fazê-la suportar esta situação.
- **Situações “insuportáveis”** – quando a família sente que, em face da doença progressiva e irreversível, tratamentos adicionais não são mais suportados.

Malformação

Quanto a pacientes malformados, é possível dividi-los em seis grupos:

1. com potencial para recuperação total;
2. com anomalias que permitem uma vida quase normal;
3. com malformações que exigem supervisão permanente e/ou cuidados médicos;
4. com defeitos somáticos e desenvolvimento mental subnormal;
5. com alterações somáticas graves e danos mentais;
6. com anomalias incompatíveis com a vida.

A tomada de decisão deve ser adaptada a cada um destes grupos.

Na figura 2, encontram-se alguns defeitos estruturais incompatíveis com a vida

Fig.2 – Defeitos estruturais específicos, incompatíveis com a vida

- Hidranencefalia
- Anencefalia
- Holoprosencefalia

Trissomia do 13
Trissomia do 18
Triploidia
Agenesia renal bilateral
Sirenomelia
Nanismo com membros curtos
 Acondrogêneses tipo 1a e 1b
 Acondrogênese
 Hipocondrogênese tipo II
 Fibrocondrogênese
Atelosteogênese
Síndrome de polidactilia com costela curta, tipo Saldino-Noonam
Displasia tanatofórica
Osteogênese imperfeita tipo II
Síndromes “complexas”
 Síndrome do pterígio múltiplo letal
 Síndrome de Neu-Laxova
 Síndrome de Meckel-Gruber

Fonte: modificado de: Godsmith JP, Harley GG, McGetting MC. Decisões éticas na sala de parto. In: Freed GE, Hageman JR. Clinicas de Perinatologia. 1996.3:497-515.

Prematuridade extrema

A tecnologia tem aumentado a sobrevivência de recém-nascidos (RN) cada vez mais prematuros, mas em algumas condições esta sobrevivência ocorre com um aumento das sequelas.

A Associação Mundial de Medicina Perinatal considera que, no caso de nascimentos no limite da viabilidade, tratamentos de suporte de vida não devam ser iniciados ou continuados se o médico não pode esperar a prevenção da morte iminente ou minimização de morbidade e maximização do estado funcional.

- < 23 semanas – em geral, não reanimar
- 23 a 24 semanas – avaliar o desejo dos pais
- 24 a 25 semanas – realizar reanimação e reavaliação
- >25 semanas – realizar reanimação e cuidado intensivo

O Comitê Nacional de Ética Italiano considera que o recém-nascido tem direito a cuidados como qualquer outro cidadão, quando ele tem a possibilidade de vida autônoma definida como “a possibilidade de sobreviver fora do corpo de sua mãe”.

Algumas discussões bioéticas sobre viabilidade baseiam-se no aparecimento da consciência, que é menos provável de existir em recém-nascidos abaixo de 23 semanas, bebês anencefálicos e alguns com graves danos cerebrais.

Acolhimento ao óbito em UTI Neonatal

Para que seja possível o Cuidado Paliativo, é de essencial importância o cuidado do paciente e sua família durante o processo de morte. É necessário que o médico e toda equipe de saúde também aprenda a lidar com a morte.

Para o cuidado com a família, mudanças devem ser feitas na rotina do serviço:

- Fornecer orientações clínicas do estado e evolução do bebê, de forma clara.
- Assegurar que os pais sejam comunicados tão logo quanto possível, no caso de súbita piora e/ou morte do bebê.
- Liberar horários de visitas para os demais familiares, inclusive irmãos menores.
- Assegurar a permanência da família junto ao bebê o maior tempo possível, estimulando contato físico (inclusive oferecer à mãe segurar o RN no colo).
- Se os pais não estão presentes no momento do óbito, aguardar sua chegada o máximo de tempo possível (até 6 horas) antes de encaminhar a criança para o setor de óbito, para que possam fazer sua despedida.
- Assegurar privacidade aos familiares após o óbito, em um espaço reservado, para que as famílias possam fazer seus rituais de despedida.
- Disponibilizar uma “caixa de memórias” com lembranças significativas, como: pulseira de identificação, “clamp” umbilical, mecha de cabelo, cartão com carimbo do pezinho e dados da criança, fotos, orações e desenhos encaminhados durante a internação.
- Disponibilizar apoio espiritual de acordo com concordância e opção religiosa dos responsáveis.
- Orientar a família sobre as rotinas e procedimentos na ocasião do óbito encaminhando aos serviços competentes para sua regularização.
- Esclarecer os pais ou responsáveis quando houver necessidade de necropsia.
- Realizar reunião dos pais enlutados com os profissionais da equipe, para esclarecimento de dúvidas, orientação para futuras gestações e encaminhamentos para possíveis tratamentos. Esta reunião pode ser feita cerca de 2 a 3 meses após o óbito, sendo possível a entrega de exames como a necropsia.

8 . ALEITAMENTO MATERNO

Devido às suas características nutricionais e imunológicas, o leite materno é considerado o melhor alimento para os recém-nascidos nos primeiros meses de vida. A Organização Mundial da Saúde, o Fundo das Nações Unidas para a Infância (UNICEF) e o Ministério da Saúde recomendam o aleitamento materno exclusivo durante os primeiros seis meses, e a manutenção da amamentação associada com alimentos complementares até o segundo ano de vida ou mais. Estima-se que mais de 1.500.000 de óbitos poderiam ser evitados em todo o mundo se as crianças fossem alimentadas dessa maneira.

Além de desempenhar papel fundamental na sobrevivência infantil, o leite materno também apresenta efeitos benéficos para a mãe e para a família. Dentre as principais vantagens destacam-se:

- Melhor digestibilidade devido a menor carga de soluto, melhor relação lactoalbumina/caseína e presença de enzimas como a lipase, protease e amilase.
- Predomínio da α -lactoalbumina e ausência de β -lactoalbumina cuja hidrólise é mais lenta e é altamente alergênica e responsável pelas cólicas do lactente.
- Baixa quantidade de fenilalanina e tirosina, cuja metabolização é limitada no recém-nascido e presença de taurina que não existe no leite de vaca.
- Em comparação com o leite de vaca, o leite humano contém maior quantidade de ácidos graxos de cadeia longa e poliinsaturados, essenciais para o desenvolvimento da retina e sistema nervoso central.
- Contém vários componentes imunológicos (imunoglobulinas, lactoferrina, lisozima ou fibronectina) que protegem o lactente contra uma série de doenças infecciosas, agindo diretamente sobre algumas bactérias patogênicas ou favorecendo o crescimento de uma flora intestinal que impede o desenvolvimento de agentes patogênicos.
- Diminui a probabilidade do desencadeamento de processos alérgicos.
- É seguro, pronto para ser consumido e na temperatura adequada.
- A criança amamentada ao seio tem menor risco de obesidade, trabalha melhor a musculatura orofacial favorecendo o desenvolvimento adequado da arcada dentária.
- Determina maior interação mãe/filho e forte ligação emocional que facilita o desenvolvimento da criança e seu relacionamento com outras pessoas.
- Proporciona involução uterina materna mais rápida e conseqüentemente menor perda de sangue.
- Protege a mãe contra anemia devido a menor sangramento no puerpério e maior período de amenorréia.
- Está associada a menor risco materno de câncer de mama e de ovário.
- É um método natural de planejamento familiar, com maior eficácia nos primeiros seis meses, quando a criança está em aleitamento materno exclusivo, em livre demanda, inclusive durante a noite, e a mãe ainda está em amenorréia (LAM – do inglês lactational amenorrhea method).

- Proporciona economia de dinheiro que possibilita melhor aproveitamento do orçamento familiar.
- Diante das evidências dos benefícios do leite materno e da crescente preocupação com as reduzidas taxas de amamentação em todo o mundo, várias organizações estão empenhadas em promover o aleitamento materno.

A OMS e o UNICEF, em 1989, publicaram uma declaração conjunta para a proteção, promoção e apoio ao aleitamento materno contendo dez passos que os serviços materno-infantis devem seguir para o sucesso dessa prática. Em 1992, lançou-se a Iniciativa Hospital Amigo da Criança, uma estratégia para impulsionar a implantação dos dez passos em todas as maternidades.

Em maio de 2014, o Ministério da Saúde publicou a nova portaria da IHAC, nº 1153, que *redefine os critérios de habilitação da Iniciativa Hospital Amigo da Criança (IHAC), como estratégia de promoção, proteção e apoio ao aleitamento materno e à saúde integral da criança e da mulher, no âmbito do Sistema Único de Saúde (SUS). Estas maternidades, além de cumprirem os 10 passos da IHAC, deverão* cumprir a Lei nº 11.265, de 3 de janeiro de 2006, e a Norma Brasileira de Comercialização de Alimentos para Lactentes e Crianças na Primeira Infância (NBCAL); garantir permanência da mãe ou do pai junto ao recém-nascido 24 horas por dia e livre acesso a ambos ou, na falta destes, ao responsável legal, devendo o estabelecimento de saúde ter normas e rotinas escritas a respeito, que sejam rotineiramente transmitidas a toda equipe de cuidados de saúde e cumprir o critério global Cuidado Amigo da Mulher.

Esses passos compreendem:

Passo 1 — Ter uma norma escrita sobre o aleitamento materno, que deve ser rotineiramente transmitida a toda a equipe de cuidados de saúde.

Passo 2 — Treinar toda a equipe de saúde capacitando-a para implementar essa norma.

Passo 3 — Informar todas as gestantes sobre as vantagens e o manejo do aleitamento materno.

Passo 4 — Ajudar as mães a iniciar o aleitamento materno na primeira meia hora após o nascimento, conforme nova interpretação, e colocar os bebês em contato pele a pele com suas mães, imediatamente após o parto, por pelo menos uma hora e orientar a mãe a identificar se o bebê mostra sinais que está querendo ser amamentado, oferecendo ajuda se necessário

Passo 5 — Mostrar às mães como amamentar e como manter a lactação, mesmo se vierem a ser separadas de seus filhos.

Passo 6 — Não dar a recém-nascidos nenhum outro alimento ou bebida além do leite materno, a não ser que haja indicação clinicamente aceitável.

Passo 7 — Praticar o alojamento conjunto - permitir que mães e bebês permaneçam juntos 24 horas por dia.

Passo 8 – Encorajar o aleitamento sob livre demanda.

Passo 9 – Não dar bicos artificiais ou chupetas às crianças amamentadas ao seio.

Passo 10 – Encorajar o estabelecimento de grupos de apoio ao aleitamento materno, para onde as mães deverão ser encaminhadas, por ocasião da alta do hospital ou ambulatório.

Para a compreensão e implementação desses passos é essencial o conhecimento de alguns conceitos básicos sobre o aleitamento materno:

ATITUDES QUE FAVORECEM O ALEITAMENTO MATERNO

Existe uma série de atitudes, no período pré-natal, no parto e puerpério que pode determinar o sucesso do aleitamento materno. Dentre essas atitudes pode-se destacar:

- Orientação e esclarecimentos à mãe e familiares sobre a importância e vantagens do aleitamento materno. Informá-los sobre conceitos básicos da anatomia e fisiologia da mama; mudanças das mamas durante a gravidez, produção de colostro, mecanismo de produção de leite após parto; possíveis problemas e dificuldades na amamentação; manutenção da lactação; extração manual do leite e direitos da mãe e da criança durante a amamentação.

- Exame das mamas para detecção de anomalias estruturais, inflamatórias, infecciosas ou lesões cirúrgicas que possam afetar a amamentação.

- Início precoce do aleitamento materno na primeira hora de vida, ainda na sala de parto.

- Aleitamento materno em livre demanda, evitando horários rígidos de amamentação. A equipe deverá mostrar à mãe os sinais precoces de fome: mudança no nível de atividade - acordar, mexer-se; movimentos com a boca; movimentos de procura com a cabeça; barulhinhos; põe as mãozinhas na boca. O choro é um sinal tardio de fome.

- Manter o binômio mãe-filho em sistema de alojamento conjunto.

- Avaliar a mamada é fundamental quando se assiste a dupla mãe e bebê, e, se necessário, ajudar a mãe na técnica adequada de posicionamento do neonato e de abocanhar a mama.

- Avaliar os sinais que indicam que a pega está correta, possibilitando uma sucção eficiente:

- A boca da criança está bem aberta.

- O queixo da criança toca o peito da mãe.

- Os lábios da criança estão virados para fora.

- A criança suga, dá uma pausa e suga novamente - com sucções lentas e profundas.

- Observa-se mais aréola acima que abaixo da boca da criança.

- Durante a mamada, as bochechas permanecem arredondadas.

- Evitar o ingurgitamento mamário com amamentação a demanda e remoção

do excesso de leite.

- Evitar a suplementação desnecessária com água, chás e outros leites.
- Diminuir a ansiedade materna.
- Orientar a mãe a ter uma dieta equilibrada, sem restrição de alimentos, e a beber água a vontade.
- Encaminhar para consulta precoce em ambulatórios de incentivo ao aleitamento materno, onde as dúvidas das mães possam ser esclarecidas
- Encaminhar a Programas comunitários de incentivo e apoio ao aleitamento materno.
- Em situações especiais, como prematuridade, internação do neonato, defeito congênito ou alteração neurológica que perturbe a sucção, ou ainda, a volta da mãe ao trabalho, orientar sobre como manter a produção láctea e evitar o desmame.
- Combater a livre propaganda de leites artificiais para bebês, bem como bicos, chupetas e mamadeiras respeitando o Código Internacional de Mercadização de Substitutos do Leite Materno e a Lei nº 11.265, de 3 de janeiro de 2006, que regulamenta a Comercialização de Alimentos para Lactentes e Crianças de Primeira Infância, e produtos de puericultura correlatos.

CONTRA-INDICAÇÕES DO ALEITAMENTO MATERNO

São poucas as situações em que pode haver indicação médica para a substituição parcial ou total do leite materno. Nas seguintes situações, o ***aleitamento materno não deve ser recomendado***:

- Mães infectadas pelo HIV.
- Mães infectadas pelo HTLV1 e HTLV2 (vírus linfotrópico humano de linfócitos T).
- Uso de medicamentos incompatíveis com a amamentação. Alguns fármacos são citados como contraindicações absolutas ou relativas ao aleitamento, como, por exemplo, os antineoplásicos e radiofármacos.
- Criança portadora de galactosemia, doença do xarope de bordo e fenilcetonúria.

Já nas seguintes situações maternas, recomenda-se a ***interrupção temporária da amamentação***:

- Infecção herpética, quando há vesículas localizadas na pele da mama. A amamentação deve ser mantida na mama sadia.
- Varicela: se a mãe apresentar vesículas na pele cinco dias antes do parto ou até dois dias após o parto, recomenda-se o isolamento da mãe até que as lesões adquiram a forma de crosta. A criança deve receber imunoglobulina humana antivariçela zoster (Ighavz), que deve ser administrada em até 96 horas do nascimento, devendo ser aplicada o mais precocemente possível.
- Doença de Chagas na fase aguda da doença ou quando houver sangramen-

to mamilar evidente.

- Hepatite C quando houver sangramento mamilar evidente, quando indicado tratamento medicamentoso ou com a co-infecção de HIV
- Abscesso mamário, até que ele tenha sido drenado e a antibioticoterapia iniciada. A amamentação deve ser mantida na mama sadia.
- Consumo de drogas de abuso: recomenda-se a interrupção temporária do aleitamento materno, com ordenha do leite, que deve ser desprezado. O tempo recomendado de interrupção da amamentação varia dependendo da droga²⁰.

ALEITAMENTO MATERNO EM SITUAÇÕES ESPECIAIS

Recém-nascidos que necessitam de cuidados especiais, como pré-termo, de muito baixo peso, com cardiopatia, pneumopatia, alterações neurológicas ou com malformações congênitas, podem ter dificuldade em estabelecer uma adequada amamentação. Esta situação pode ser decorrente de problemas relacionados à mãe ou às complicações clínicas da própria criança.

Os fatores que podem contribuir para que algumas mães encontrem dificuldades ou sejam desencorajadas a amamentar e que também podem comprometer intensamente a produção láctea incluem a internação com separação prolongada de seu filho; ansiedade relacionada à condição clínica da criança; desconhecimento sobre as vantagens e o manejo do aleitamento no RN de risco; falta de motivação e de informação sobre a lactação, inabilidade na ordenha do leite, falta de apoio familiar; outros filhos, domicílio em outra cidade que dificulta a visita ao RN internado; problemas sócio-econômicos; problemas de saúde e atitudes negativas da equipe de saúde com relação ao processo de amamentação.

Qualquer situação, como alterações anatômicas, musculares ou neurológicas, que interfira na sucção, na deglutição ou no padrão respiratório da criança também pode levar à sucção ineficaz.

No RN pré-termo a combinação de vários fatores pode comprometer a qualidade da sucção. Entre eles destacam-se o controle e tono muscular diminuído, falta de estabilidade e de movimento adequado de mandíbula, tono oromotor diminuído, tendência em posicionar a língua no palato, dificuldade no vedamento labial, menor capacidade de gerar pressão negativa, problemas respiratórios, apnéia e inabilidade em controlar estado de consciência.

A coordenação sucção/deglutição está bem estabelecida entre 32 - 34 semanas de idade pós-conceptual, o que faz com que a alimentação dessas crianças deva ser feita por gavagem em pequenos volumes de leite até que estejam aptas a sugar.

Para se certificar que a criança possa sugar adequadamente sem risco de aspiração é importante realizar uma avaliação completa e detalhada da condição clínica e do grau de maturidade dos reflexos orais. Iniciar a alimentação oral no RN que apresentar idade pós-conceptual \geq 34 semanas, com reflexo de náusea

e de busca presentes, sucção não nutritiva (que não envolve líquidos) adequada, com bom padrão de pressão positiva e pressão negativa, número de sucções por salva (mínimo 5-7), pausa respiratória entre as salvas; estabilidade autonômica e tentativa de sucção entre as mamadas. Se houver taquicardia, bradicardia e/ou, apnéia durante a sucção está demonstrado que a criança não está pronta para a sucção nutritiva.

Para o sucesso do aleitamento materno nesses recém-nascidos é necessário que suas mães sejam tratadas de maneira diferenciada por uma equipe multiprofissional especialmente treinada e empenhada na amamentação de RN pré-termo e outros RN em situações especiais.

As estratégias empregadas nestes casos compreendem orientações à mãe, já nas primeiras horas após o parto, sobre a importância do aleitamento materno, técnicas para ordenha, armazenamento e transporte do leite materno.

Atitudes como propiciar um ambiente tranquilo, agradável, silencioso; saber ouvir e esclarecer as dúvidas e expectativas maternas; explicar todos os procedimentos e dificuldades; estimular a visita, o cuidar, o toque; permitir o contato da pele (Método Canguru) são essenciais para que a mãe fique menos ansiosa, mais tranquila, participativa e preparada para manter a lactação e iniciar a amamentação.

Para ajudar a mãe na amamentação é importante auxiliá-la a manter a lactação e a evitar a involução do tecido mamário durante o período em que a criança está impossibilitada de mamar. Para isso é necessário o estímulo das mamas e ordenha frequente do leite. Recomenda-se que a ordenha seja realizada a cada 3 horas, por pelo menos 20 minutos em cada mama, no mínimo 8 vezes ao dia, com intervalo máximo entre cada ordenha de 4 horas. O leite ordenhado fresco cru, desde que ordenhado sob supervisão, em ambiente adequado sem nenhum processamento, pode ser guardado em geladeira (4° C) e utilizado em até 12 horas de mãe para filho. O leite materno ou humano pasteurizado e congelado a 20°C negativos pode ser armazenado por até 6 meses.

Se possível, assim que o neonato inicie a sucção ao seio, manter mãe e filho em sistema especial de alojamento conjunto tardio ou Alojamento Canguru; supervisionar as primeiras mamadas até que mãe e bebê estejam aptos a fazê-lo sem auxílio; garantir um ambiente tranquilo e posição confortável para a mãe; estimulá-la a ter paciência; auxiliá-la a posicionar o RN para sugar e a estabelecer e reconhecer os sinais de que a pega está adequada. amamentar quando a criança está em estado de alerta; utilizar técnica para acordá-la se necessário; não insistir mais do que meia hora.

Utilizar mudanças de posicionamento que favorecem o recém nascido ficar mais alerta, como a posição de cavaleiro.

Nos casos de lactação insuficiente, complementar a mamada através das técnicas de translactação (técnicas semelhante a de relactação) a fim de estimular a sucção e o aumento da produção láctea.

Relactação significa o restabelecimento da produção láctea por uma mulher

que tenha parado de amamentar por período variável de tempo. Inclui, também, aumento de uma produção láctea insuficiente ou mesmo a indução da lactação em mulher não puérpera. Consiste em fazer a criança sugar as mamas frequentemente para estimular a produção láctea, mantendo-se suplementação alimentar enquanto não há leite materno suficiente. Baseia-se no fato que quando a criança suga há estimulação do eixo hipotálamo-hipofisário a produzir tanto a prolactina, responsável pela produção e manutenção láctea, como a ocitocina, responsável pela ejeção do leite. Este procedimento tem sido aplicado em puérperas que deixaram de amamentar por algum problema, em mães com produção insuficiente de leite, em mulheres que vão tentar a lactação adotiva (não puerperal) e naquelas com filhos de alto risco para o desmame precoce como os prematuros e os com separação mãe-filho prolongada.

Este processo pode ser demorado, dependendo da involução mamária e, portanto, da época em que é iniciado. É mais difícil estabelecer o aleitamento materno exclusivo quando se inicia a relactação aos três meses ou mais de vida do que com um mês ou menos, quando após 48 horas já é possível reduzir a suplementação láctea.

Para o sucesso da relactação são necessárias algumas condições primordiais como mãe interessada em amamentar, paciente, disponível e confiante; criança com adequada capacidade de sucção, além de apoio da família e da equipe de saúde.

Sugere-se um método que utiliza materiais simples para sua execução, de fácil aplicabilidade e aceitação pelas mães e equipe de enfermagem, podendo ser aplicado em qualquer serviço de saúde, inclusive no próprio domicílio, após adequado treinamento da mãe. Consiste em colocar o leite a ser complementado em seringa de 20 ml, sem o êmbolo, pendurada como um colar no pescoço da mãe e conectada uma sonda gástrica comum, nº 4 ou 6, cuja extremidade distal é fixada à mama, de modo que a criança ao abocanhar a aréola, abocanha também a sonda. Com isso, enquanto o bebê suga a mama, estimulando a produção de leite, estará recebendo o conteúdo da seringa, o que lhe assegura a oferta hidrocalórica. A quantidade de leite a ser complementada, assim como o intervalo de cada relactação, deverá ser avaliado individualmente de acordo com a quantidade de leite materno, qualidade de sucção do prematuro e curva de peso. Assim que a produção láctea aumentar e houver ganho de peso pode-se reduzir gradativamente a quantidade e/ou aumentar o intervalo da relactação. Como este processo pode ser demorado, em alguns casos, pode-se dar alta ainda em relactação com acompanhamento ambulatorial.

A alta hospitalar poderá ocorrer assim que a amamentação esteja bem estabelecida, com a criança em ganho de peso e a mãe segura nos cuidados do filho. O retorno ambulatorial precoce (48-72 horas) garante o esclarecimento de dificuldades encontradas no domicílio e propicia à mãe a oportunidade de discutir todas suas dúvidas e encontrar o apoio necessário para continuar a amamentar.

9 . ALIMENTAÇÃO ENTERAL EM NEONATOLOGIA

Os objetivos da alimentação enteral são proporcionar crescimento e incremento de nutrientes semelhantes à fase intra-uterina (feto de referência), prevenir morbidade relacionada à alimentação e melhorar os resultados nutricionais de longo prazo.

Início da alimentação enteral

Iniciar a alimentação enteral o mais precoce possível. Só iniciar a alimentação quando o quadro clínico-hemodinâmico é estável, há evidência de boa motilidade intestinal, ausência de sinais de intolerância alimentar e presença de ruídos hidroaéreos (RHA) normoativos. Considerar como sinais de intolerância: resíduos de 50% ou mais do volume administrado ou até 5 ml por 2 a 3 vezes; resíduos biliosos de 2 ml ou mais em prematuros com peso de nascimento \geq 750 gramas e maior de 3 ml nos demais RN; vômitos; distensão abdominal; diminuição dos RHA; sangue oculto ou macroscópico nas fezes e presença de substâncias reductoras nas fezes (em 3 ou mais evacuações consecutivas). Na presença de algum sinal de intolerância alimentar é importante examinar cuidadosamente o RN. Valorizar o estado clínico e a associação de mais de um sinal de intolerância.

Para RN pré-termo de muito baixo peso, mesmo em ventilação mecânica, quando as condições clínicas permitem recomenda-se a alimentação enteral mínima. Tal conduta consiste no início precoce da alimentação e a manutenção de volume enteral mínimo (4-12ml/kg/dia). Enquanto não for possível progredir a dieta enteral, a nutrição parenteral (NP) deverá ser usada para fornecer a maioria dos nutrientes e a administração de pequenos volumes de alimentos via enteral garantirá a estimulação do trato gastrointestinal.

Transição da alimentação parenteral para enteral

A velocidade da transição parenteral-enteral é inversamente correlacionada ao risco de enterocolite necrosante. Sugere-se o seguinte esquema:

- $>$ 1.500 g: aumentos de 25% do aporte hídrico em forma de leite ao dia, preferencialmente o leite da própria mãe ou de Banco de leite humano
- Anóxia grave e após exsanguineotransfusão: 20% ao dia
- $<$ 1.500 g sem complicações: 1-2 ml/mamada/dia
- $<$ 1.500 g com complicações: 1 ml 6/6h no 1º dia, 1 ml 4/4h no 2º dia, 1 ml 3/3h no 3º dia e a seguir aumentar 20 ml/kg/dia via enteral (intervalo 3/3 horas).

Nos RN pré-termo de muito baixo peso é recomendada a transição de aproximadamente 20 ml/kg/dia. Suspender a NP quando a enteral já tiver alcançado 70-80% do volume hídrico ou quando a infusão da NP for inferior ou igual a 1 ml/hora.

Via de alimentação

Para a escolha da via de alimentação deve-se avaliar individualmente o RN

quanto ao peso, idade gestacional, presença de reflexo de voracidade, reflexo de náusea e adequada sucção não nutritiva. Quando a escolha for pela sonda gástrica recomenda-se a infusão intermitente em bolus (mais fisiológica). Iniciar a alimentação por sonda gástrica com Idade gestacional < 34 semanas e quando houver incoordenação sucção/deglutição e reflexo de náusea negativo. Nos demais RN usar a via oral.

Nos casos de gastroparesia da prematuridade ou refluxo gastroesofágico não controlado com medidas clínicas habituais pode-se optar pela infusão contínua parcial (a cada 3 horas infundir o leite materno em bomba de infusão continuamente por 1 hora e parar por 2 horas). A sonda entérica é reservada para os casos mais graves de retardo de esvaziamento gástrico ou de doença do refluxo gastroesofágico. Nestes casos usar infusão contínua de leite por bomba de infusão.

A via nasogástrica é a preferível, pois há maior facilidade para fixação e conforto do RN. A via orogástrica será reservada para as crianças que necessitam de cateter nasal de oxigênio.

Avaliar individualmente cada criança para o melhor momento de retirada da sonda gástrica. Sugere-se como referência a idade pós-conceptual > 33 semanas, reflexo de náusea positiva e sucção não nutritiva adequada.

Tipos de leite

Para os RN com peso de nascimento superior a 1.500 gramas e para os de muito baixo peso que já alcançaram peso de 2.000 gramas o leite de escolha é o materno da própria mãe, na falta deste e na impossibilidade de usar Leite Humano Pasteurizado de doadora (LHP) optar por fórmula láctea infantil modificada.

Para o neonato de muito baixo peso só o leite materno pode não ser suficiente para suprir as necessidades aumentadas de proteína, cálcio e fósforo. Pode ser necessário que o leite materno ou LHP seja enriquecido com suplementos de leite materno que complementem a quantidade desses nutrientes (iniciar a suplementação após o término da transição parenteral/enteral).

Na falta do leite materno/LHP utilizar fórmula láctea especial para prematuro. A diluição que forneça aproximadamente 70 Kcal/100 ml deverá ser usada durante a transição parenteral/enteral e a com aproximadamente 80 Kcal/100 ml reservada após o término da mesma. O suplemento do leite materno e as fórmulas especiais para prematuros poderão ser suspensos quando RN atingir 2.000 gramas.

Volume

O volume a ser administrado ao RN depende da idade gestacional, tempo de vida e quadro clínico. Em RN pré-termo, o excesso de volume hídrico está associado à broncodisplasia, persistência de canal arterial, hemorragia intracraniana

e enterocolite necrosante. Fazer aumentos gradativos de volume respeitando a necessidade hídrica diária e a condição clínica do RN. De maneira geral iniciar com: 60-70 ml/kg/dia no 1º dia, 80-90 ml/kg/dia no 2º dia, 120-130 ml/kg/dia no final da 1ª semana e 150-170 ml/kg/dia no final da 2ª semana.

A oferta calórica enteral de 120-130 kcal/kg/dia é suficiente para proporcionar taxas adequadas de crescimento na maioria dos recém-nascidos, o que normalmente pode ser alcançada com 1-2 semanas de vida.

NUTRIÇÃO PARENTERAL

A Nutrição Parenteral (NP) é um modo de proporcionar parcial ou completamente as necessidades nutricionais requeridas para promover um crescimento adequado ao recém-nascido (RN) impossibilitado de tolerar a alimentação enteral. A tendência atual com relação a NP é estabelecer uma nutrição agressiva e precoce, na tentativa de alcançar rapidamente ofertas nutricionais adequadas, sem riscos para o RN. A NP em neonatologia é individualizada para cada RN respeitando-se suas necessidades nutricionais, idade gestacional, tempo de vida, quadro clínico, hemodinâmico e perfil laboratorial.

Início

A recomendação é iniciar precocemente, já nas primeiras horas de vida, com rápida progressão do aporte de proteína, gordura e glicose. O início precoce leva a um retorno mais rápido ao peso de nascimento, maior ganho de peso, maior incorporação de nutrientes e menos desnutrição.

Indicações: devem ser cuidadosamente ponderadas devido a suas complicações e custo. Algumas indicações incluem:

- RN < 1.800 g sem expectativa de receber alimentação enteral no período de 3 dias
- RN > 1.800 g sem expectativa de receber alimentação enteral no período de 5-7 dias

O volume a ser infundido depende do peso ao nascimento:

500 < 1000 g → 80 - 100 ml/kg/dia

1000 < 1500 g → 70 - 90 ml/kg/dia

≥ 1500 g → 60 - 70 ml/kg/dia

Aumentar o volume hídrico, em geral de 10 a 20% ao dia, até 120-150ml/kg/dia ao final da 1ª semana

Objetivo: ≥90 kcal/kg/dia, balanceada entre proteína (máximo 15%), carboidratos (máx.60%) e lipídio (máx. 50%)

Via de administração

Optar pela via central quando necessitar de concentração de glicose >12%,

osmolaridade > 900 mOsm/L, tempo prolongado de parenteral ou dificuldade de estabelecer acesso venoso periférico. Independentemente da via de administração, é aconselhável manter uma via exclusiva para a administração da NP. Se houver necessidade de hemoderivados ou de outras medicações é recomendada a utilização de outro acesso venoso. Com isso, evita-se o risco de contaminação e de incompatibilidade da NP com outras soluções.

Necessidade calórica

Em geral, a necessidade calórica é de 80-90% das calorias recomendadas para a via enteral. O objetivo é alcançar aporte calórico total ≥ 90 kcal/kg/dia, balanceada entre carboidrato, lipídio e proteína.

Necessidade hídrica

Avaliar individualmente cada RN com relação ao peso, idade gestacional e quadro clínico. Evitar a restrição de volume ou o fornecimento excessivo de líquidos. Para o aumento do volume hídrico, em geral de 10 a 20% ao dia, observar: volume de diurese (manter entre 1-3 ml/kg/hora), densidade urinária (manter 1005-1010), perda de peso (tolerar perdas diárias de até 3-5%) e natremia (ponderar aumento de volume se natremia > 145-150 mEq/L).

Aminoácido

Atualmente, dispõe-se de soluções específicas para neonatologia, com composição adequada e balanceada de aminoácidos essenciais, condicionalmente essenciais e não essenciais. A solução de aminoácidos pode ser iniciada nas primeiras horas de vida com 2 a 3 g/kg/dia com progressão de 0,5 g/kg/d até o máximo de 4g/kg/d para os PT < 750g e 3,5 g/kg/dia nos > 750 g.

Lipídios

Proporcionam alto conteúdo calórico, são isotônicos e podem ser administrados por veia periférica e na NP 3 em 1; fornecem os ácidos graxos essenciais (C18), que não podem ser sintetizados e são precursores dos ácidos graxos insaturados de cadeia mais longa (C20). A infusão de 0,5-1,0g/kg/dia da emulsão lipídica previne a deficiência dos ácidos graxos essenciais. A administração de lipídios pode ser iniciada, de preferência, nas primeiras 24 horas de vida, com 1 g/kg/dia com progressão de 0,5 a 1 g/kg/dia até o máximo de 3- 3,5 g/kg/dia. Em RN > 28 semanas iniciar a infusão com 1 g/kg/dia e aumentar 0,5 g/kg/dia. Nestas crianças ter o cuidado de manter os lípidos em 2 g/kg/dia, dosar triglicérides e só aumentar a quantidade quando triglicérides <150 - 200mg/dL. Se os níveis de triglicérides ultrapassam esse limite, reduzir a infusão de lípidos para 0,5 - 1 g /kg/dia por 48 horas e só voltar a infusão lipídica quando estiver em <150mg/dL. Nas situações de recorrência de hipertrigliceridemia, manter a infusão em no máximo 0,08g/kg/hora (1,92g/kg/d). A estabilidade das emulsões lipídicas é mantida por forças repulsivas mecânicas e eletrostáticas que atuam contra a co-

alescência de micelas de óleo dispersas por agente emulsificante para isso; recomenda-se utilizar no máximo uma concentração de cálcio de 8 – 10 mEq/L e a soma das concentrações de cálcio e magnésio não deve ultrapassar 16 mEq/L.

Carboidrato

É a principal fonte energética para o feto e para o pré-termo recebendo NP. A quantidade de glicose tolerada pelo pré-termo varia com a idade gestacional, quadro clínico e infusão de aminoácidos. Habitualmente inicia-se a infusão da glicose na dose correspondente ao metabolismo intrauterino de 4-6 mg/kg/min com aumento progressivo de 1-2mg/kg/min, até o máximo de 12 mg/kg/minuto enquanto é mantida a normoglicemia. Ajuste da infusão de glicose deve ser frequente, ao menos 1 vez ao dia. Em casos de intolerância a glicose em que a glicemia atingir níveis superiores a 200mg/dL, reduzir a infusão de glicose de 8 para 6 mg/kg/minuto, de 6 para 4 mg/kg/minuto. Ponderar o uso de insulina nos casos de hiperglicemia persistente, com nível superior a 250 mg/dl e com a taxa de infusão de glicose (TIG) tão baixa quanto 4 mg/kg/minuto. Em RN PIG e filhos de mãe diabética iniciar com 6-8mg/kg/min

Sódio

Iniciar a partir de 24 horas de vida, com 2-4 mEq/kg/dia, se o nível sérico for inferior a 135-140 mEq/L. Nos RN com peso de nascimento < 1.250 gramas iniciar sódio após 7 dias de vida, ou antes se natremia < 130 mEq/L associada a excesso de perda de peso (maior 15%). Quando necessário, o cloreto de sódio pode ser substituído pelo acetato de sódio para auxiliar no equilíbrio ácido-básico, pois é rapidamente metabolizado a íon bicarbonato.

Potássio

Iniciar a partir de 48 horas de vida, após estabilização da diurese e desde que a caliemia (quantidade de cálcio no sangue) esteja normal. Em geral, as necessidades diárias estão entre 2-3 mEq/kg/dia

Minerais

O incremento intra-uterino no terceiro trimestre de gestação é de 5-7,5 mEq Ca/kg/dia e de 1-2 mMol P/kg/dia. Estas quantidades são impossíveis de serem alcançadas na alimentação enteral e parenteral, pois a oferta Ca/P é limitada pela solubilidade destes íons em solução aquosa. O PH baixo e baixa temperatura favorecem a solubilidade do sal monobásico de Ca e de P. A ordem de adição do Ca e do P altera solubilidade e a solução 3 em 1 pela presença de lipídio na solução pode elevar o PH provocando menor solubilidade. As condições que favorecem a solubilidade com melhor retenção desses minerais são produto Ca x P (mEq/L x mEq/L) < 300, relação Ca/P 1,7/1 (76 mg Ca/kg e 45 mg P/kg). Fórmulas contendo glicero-fosfato também podem ser usadas na NP com a vantagem de melhorarem a liberação de cálcio e fósforo, sem o risco de precipitação.

Como apresentam grande quantidade de sódio em sua fórmula, esta deve ser considerada no cálculo total de sódio ofertado. A necessidade diária de magnésio é de 0,25-0,5 mEq/kg.

Oligoelementos

Para a suplementação ou quando limitada a 1 ou 2 semanas, somente a adição de zinco (pré-termo: 400 µg/kg/d e RN a termo 250 µg/kg/d) e selênio (2 µg/kg/d) é necessária. No uso da NP por período superior a 2-4 semanas acrescentar os demais oligoelementos: cobre (20 µg/kg/d), cromo (0,2 µg/kg/d) e manganês (1 µg/kg). Deve-se evitar o emprego de cobre e manganês se houver colestase e de cromo se houver insuficiência renal.

Vitaminas

Para o pré-termo tem-se sugerido a utilização de 40% das quantidades recomendadas para o RN a termo.

VITAMINAS	Termo Dose/dia	Pré-termo Dose/kg/dia
Vitamina A (UI)	2300	932
Vitamina E (UI)	7	2.8
Vitamina K (µg)	200	80
Vitamina D (UI)	400	160
Ac. Ascórbico (mg)	80	32
Tiamina (mg)	1,2	0.48
Riboflavina (mg)	1.4	0,56
Piridoxina (mg)	1.0	0.4
Niacina (mg)	17	6.8
Ac.Pantotenico (mg)	5	2.0
Biotina (µg)	20	0.8
Folato (µg)	140	56
Vitamina B12 (µg)	1.0	0.4

Cuidados na infusão da nutrição parenteral

A administração da NP sempre deve ser realizada por bomba de infusão para que haja maior segurança do gotejamento. Para se evitar os efeitos dos peróxidos e deficiências vitamínicas é recomendado que a bolsa da NP seja protegida da luz e o equipo de infusão seja opaco (fotoprotetor).

Complicações

As complicações mais frequentes são as relacionadas com o cateter, como infecção local, sepse, hemorragias, trombose e as complicações metabólicas resultantes da capacidade metabólica limitada do RN ou da própria infusão e

composição das soluções, como hipo e hiperglicemia, azotemia, hiperamone-
mia, distúrbios lipídicos, eletrolíticos, minerais, vitamínicos e hepáticos, principal-
mente icterícia colestática.

Monitorização

A monitorização clínica e laboratorial durante a NP tem como objetivos a detecção precoce e tratamento das complicações e avaliação da sua eficácia na nutrição do RN. Infelizmente, a monitorização laboratorial frequente leva a grande espoliação sanguínea que pode exacerbar a anemia da prematuridade e a necessidade de transfusões sanguíneas. Assim, é importante ponderar, entre os exames a serem colhidos, quais são os indispensáveis e prioritários para cada situação. Assim sugere-se a verificação de peso diário, comprimento semanal, perímetro cefálico semanal, Na, K, Ca e gasometria variável, fósforo semanal, ureia semanal, triglicérides semanal, albumina se necessário, AST, ALT, ©GT mensal, fita glicêmica uma vez ao dia, glicosúria e densidade urinária três vezes ao dia e hematócrito semanal.

10 . HIPOGLICEMIA NEONATAL

O desejável é que os níveis glicêmicos do recém-nascido sejam mantidos entre 60-80 mg/dl; glicemia abaixo de 40 mg/dl pode estar associado a sequelas neurológicas. A glicemia de sangue total é 15-18% mais baixa que a glicemia plasmática. Considera-se hipoglicemia quando a glicemia em sangue total é menor que 40mg/dl.

Etiologia:

Diminuição da produção e/ou reserva diminuída:

- Recém-nascidos pré-termo têm maior risco de hipoglicemia por causa de menor estoque de glicogênio hepático e gorduras, além de imaturidade das enzimas gliconeogênicas.
- Recém-nascidos pequenos para a idade gestacional apresentam maior consumo cerebral de glicose, uma vez que a relação cérebro/corpo é maior que no recém-nascido adequado para idade gestacional; apresentam menor reserva de gorduras e retardo na maturação das enzimas gliconeogênicas.

Diminuição da produção e/ou aumento do consumo:

- Situações de estresse perinatal (asfixia ou diminuição do fluxo sanguíneo fetal) levam a maior liberação de catecolaminas com grande mobilização de glicogênio hepático, e reduzida mobilização de estoques periféricos. E ainda, pela glicólise anaeróbica há maior consumo de glicose. Na hipotermia há glicogenólise aumentada.
- Defeito no metabolismo dos carboidratos.
- Policitemia.

Aumento do consumo – hiperinsulinismo

- Filhos de mãe diabética (FMD) apresentam maior risco de hipoglicemia por causa de hiperinsulinismo, uma vez que níveis glicêmicos maternos elevados podem estimular a secreção pancreática de insulina fetal.
- Na eritroblastose fetal há hiperplasia das células β do pâncreas e hiperinsulinismo.
- Hiperinsulinismo secundário a drogas β -simpaticomiméticas, utilizadas como inibidores de trabalho de parto.
- Na Síndrome de Beckwith-Weidemann ocorre hiperplasia das células β do pâncreas, exoftalmo, macroglossia, feto macrossômico e onfalocele, sendo frequente a ocorrência de hipoglicemia (50% dos casos).
- No adenoma de pâncreas e na nesidioblastose há hiperinsulinismo muito importante e de difícil tratamento.

Prevenção:

A prevenção da hipoglicemia pode ser realizada por meio de manutenção de ambiente térmico neutro e início precoce da amamentação.

Triagem:

Ainda que reconhecidas suas limitações como método de triagem para hipoglicemia neonatal, a fita reagente é aceita por sua praticidade e deve ser iniciada na 2ª hora de vida e a seguir de 6/6 horas por 48 horas. Nos FMD e demais casos em que ocorrem hiperinsulinismo, a triagem deve ser iniciada com 1 hora, depois às 2, 4, 6 horas, e a seguir a cada 6 horas. Valores na fita abaixo de 40 mg/dl devem ser seguidos de confirmação diagnóstica por meio de dosagem laboratorial.

Tratamento:

O fornecimento inadequado de glicose ao cérebro é o fator determinante das manifestações clínicas na hipoglicemia. Não há correlação linear entre os níveis glicêmicos e a intensidade do quadro clínico; no entanto a presença de sintomas (apnéia, cianose, hiperexcitabilidade, convulsão ou coma) e/ou nível de glicemia sérica menor que 20 mg/dl requer tratamento imediato por sua elevada associação com sequelas neurológicas.

Nas situações em que o recém-nascido está assintomático e a glicemia abaixo de 40 mg/dl realizar o tratamento, preferencialmente com amamentação ou leite materno ordenhado. Repetir a fita reagente em 60 minutos e se a glicemia normalizou manter a monitorização e a alimentação via oral.

O tratamento endovenoso está indicado na falha do tratamento oral e nas hipoglicemias graves (<20 mg/dl) ou sintomáticas, em que se pretende uma rápida elevação dos níveis glicêmicos. A infusão rápida de 2 ml/kg de soro glicosado a 10% (SG10%) permite essa correção e deve ser continuada com a infusão contínua de glicose (TIG: 0,3 - 0,5 g/kg/h). Nos recém-nascidos em condições de alimentação enteral, esta poderá ser mantida ou iniciada o mais precocemente possível.

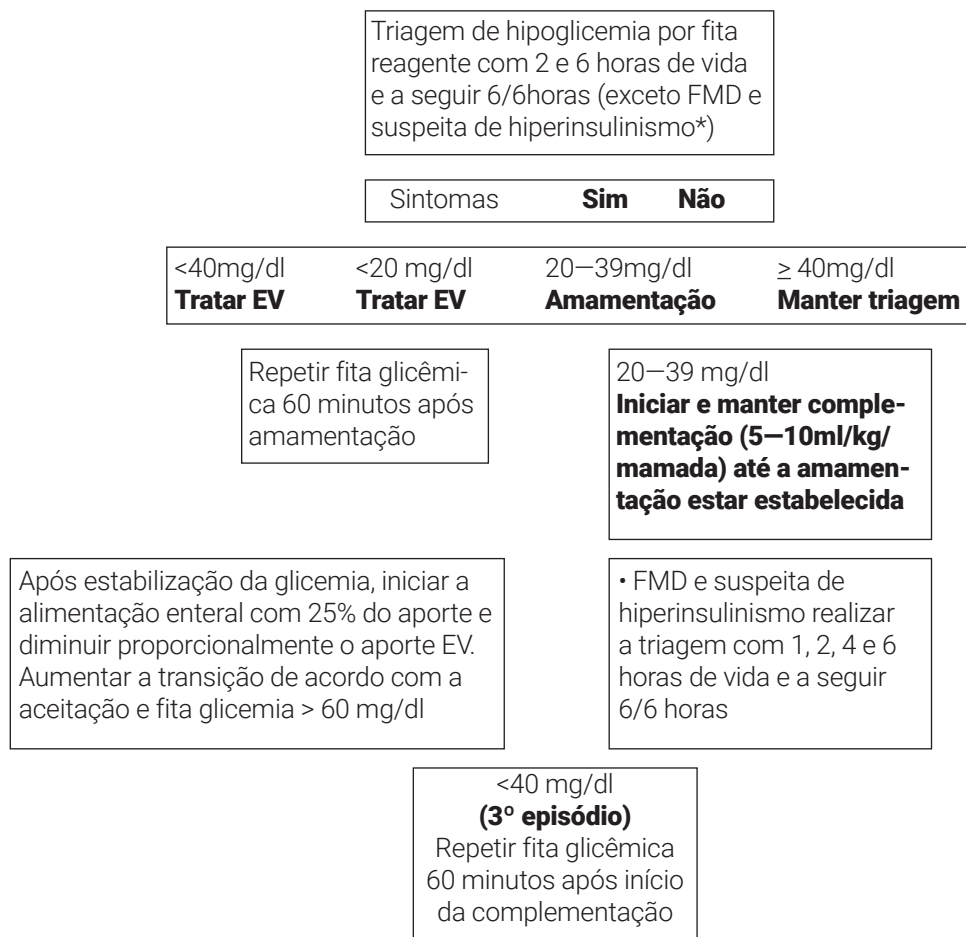
A infusão rápida de soro glicosado a 10% eleva rapidamente, com relativa segurança, os níveis glicêmicos em situações em que apesar dele a glicemia mantém-se menor que 20 mg/dl ou persistem os sintomas; o bolus pode ser repetido até que se obtenha a ascensão desejada ou melhoria dos sintomas, sempre acompanhado de infusão contínua de glicose.

Se necessário a TIG poderá ser aumentada até 0,7 g/kg/h para se conseguir glicemia acima de 40 mg/dl; se isso não for suficiente está indicado o uso de corticosteroide (hidrocortisona 5mg/kg/dia EV de 12/12 horas ou prednisona 2mg/kg/dia via oral.) O corticosteróide tem efeito hiperglicemiante por reduzir a utilização periférica da glicose, aumentar a gliconeogênese e potencializar o efeito do glucagon.

Uma vez estabilizados os níveis glicêmicos acima de 60 mg/dl, deve-se proceder a redução gradual da TIG; quando o recém-nascido já estiver com aporte enteral adequado e TIG menor 0,1g/k/h, suspende-se o aporte venoso.

RN de risco: pré-termo, PIG, internado na UTI,
FMD, suspeita de hiperinsulinismo

11 . HIPERGLICEMIA



Definição:

Hiperglicemia no período neonatal é definida como glicemia de sangue total superior a 125 mg/dl (145 mg/dl de glicemia plasmática).

Quadro clínico

• É frequente a perda urinária de glicose, com diurese osmótica e risco de desidratação; há ainda aumento da osmolaridade plasmática, com maior risco de sangramento cerebral. Pode haver agravo nos episódios de apnéia.

Fatores de risco

A hiperglicemia pode estar associada à infusão de glicose e alguns fatores são relevantes:

• **Prematuridade:** recém-nascidos pré-termo e muito pequenos, principalmente os menores de 1.000 g, apresentam risco 18 vezes maior de hiperglicemia, em comparação aos maiores que 2000 g. Isso se deve à imaturidade nos mecanismos reguladores, com secreção inadequada e resposta periférica alterada aos hormônios reguladores da glicemia, maior resistência periférica a insulina, maior liberação de catecolaminas e produção endógena contínua de glicose ainda que com aporte adequado.

- **Asfixia:** na asfixia há estimulação alfa-adrenérgica e diminuição da resposta insulínica.

- **Dor ou estresse:** nas situações de dor ou estresse, observa-se uma reação endócrina-metabólica com liberação de catecolaminas, cortisol, glucagon e diminuição da insulina, levando a um estado de catabolismo importante, resultando em hiperglicemia.

- **Infecções graves:** pode ocorrer tanto hipoglicemia como hiperglicemia; nesse último caso por liberação de citocinas ou endotoxinas, com diminuição da utilização periférica da glicose, ou por liberação de catecolaminas que antagonizam a ação da insulina, resultando em hiperglicemia.

- **Uso de drogas:** as metilxantinas, teofilina e cafeína, principalmente a primeira, por aumentar a concentração tecidual de AMP-cíclico, que induz a glicogenólise em tecido muscular e hepático, aumentam a possibilidade de ocorrência de hiperglicemia. Os corticosteroides aumentam a neoglicogênese e inibem a utilização periférica da glicose, levando ao acúmulo de glicogênio hepático, podendo levar a hiperglicemia.

- **Nutrição parenteral:** a utilização de NP com infusões lipídicas pode alterar o metabolismo de carboidratos, através da oxidação lipídica, levando ao aumento dos ácidos graxos, e conseqüente diminuição da atividade insulínica em tecidos periféricos, redução da taxa de glicólise e aumento da gliconeogênese, predispondo a concentrações de glicose mais elevadas.

- **Situações mais raras como diabetes mellitus neonatal e agenesia ou hipoplasia de pâncreas:** a hiperglicemia independe da oferta de glicose. Diabetes mellitus neonatal é ocorrência bastante rara e geralmente transitória; os recém-nascidos desnutridos intra-útero são preferencialmente acometidos. Caracteriza-se por hiperinsulinismo, perda progressiva de peso, poliúria e glicosúria no período neonatal.

- Agenesia ou hipoplasia das células beta pancreáticas. Na maioria das vezes está acompanhada de outras malformações.

Prevenção

- Usualmente a hiperglicemia é autolimitada e não está associada a sequelas importantes. O uso criterioso de glicose, levando-se em consideração principalmente a idade gestacional e o peso dos recém-nascidos pode minimizar em muito sua ocorrência, assim como a monitorização frequente dos níveis glicêmicos permite sua detecção precoce e acompanhamento.

- A infusão concomitante de glicose e insulina tem sido usada para prematuros de extremo baixo peso no sentido de fornecer maior aporte calórico e ganho ponderal. Apesar de resultados satisfatórios ainda sua indicação rotineira tem sido vista com cautela. Recentemente, para fins de melhor suporte nutricional, o uso precoce e aumento rápido e gradual de lipídeos e proteínas parece reduzir o risco de hiperglicemia sem aumentar o risco de hipoglicemia.

Tratamento

- Baseia-se nos níveis glicêmicos, e uma vez que na maioria dos casos a hiperglicemia é autolimitada, desde que se garanta adequado controle hidroeletrolítico é possível tolerar níveis um pouco acima no normal, por curtos períodos de tempo no sentido de se manter maior aporte calórico, deixando o uso da insulina para os casos que não respondem a redução da infusão de glicose ou diurese osmótica importante. Glicemia acima de 250mg/dl mantida por horas, pode levar a desidratação das células cerebrais, dilatação capilar e sangramento do Sistema Nervoso Central, principalmente em prematuros na primeira semana de vida.

- Para hiperglicemia prolongada recomenda-se início do tratamento com infusão endovenosa de insulina 0,05 - 0,1 UI/kg/hora, diluída em solução salina com 1% de albumina no sentido de se evitar a aderência da insulina ao frasco. É também recomendado que se lave o equipo com 3 a 5 ml da solução a ser infundida.

Sugestão:

- Glicemia < 150 mg/dl - acompanhar
- Glicemia 150-250 mg/dl - reduzir a infusão de glicose até 0,12 g/kg/hora (2mg/kg/min)
- Glicemia > 250 mg/dl - administrar insulina; a insulina pode ser preparada colocando-se 10 UI em 100 ml de soro fisiológico para obter 0,1 UI de insulina/ml; para ter 0,1 UI/kg/hora deve-se administrar 1 ml/kg/hora

12 . DISTÚRBIOS DO CÁLCIO E MAGNÉSIO

HIPOCALCEMIA

Durante o terceiro trimestre de gestação, há grande transferência de cálcio da mãe para o feto, com deposição de 150mg/kg de cálcio elementar por dia, que cessa ao nascimento. Para manter a homeostase extracelular, o RN ativa a reabsorção óssea de cálcio até obter aporte suficiente pela dieta. Sendo assim, ocorre inicialmente queda dos níveis plasmáticos, seguida de estabilização por volta de 24 a 48 horas de vida, com valor de cálcio total de 7 a 8 mg/dL para o RN a termo.

Quando a alimentação enteral se estabelece, o cálcio sérico se eleva lentamente, e, no final da primeira semana de vida, atinge os valores da infância (de 9 a 11 mg/dL). No plasma, o cálcio está presente em diferentes formas. Aproximadamente 40% de cálcio estão ligados a proteínas, especialmente albumina; 10% encontram-se na forma de complexos com citrato, bicarbonato, sulfato ou fosfato; e 50% na forma ionizada. O cálcio iônico é a única forma biologicamente disponível.

A definição de hipocalcemia difere segundo a idade gestacional e peso de nascimento.² Considera-se hipocalcemia: Para RN prematuros < 1.500g: quando os níveis plasmáticos de cálcio total são inferiores a 7mg/dL ou de cálcio iônico são inferiores a 4mg/dL (1mmol/L). Para RN a termo ou RN prematuros ≥ 1.500g: quando os níveis plasmáticos de cálcio total são inferiores a 8mg/dL ou de cálcio iônico são inferiores a 4,4mg/dL (1,1mmol/L). RN prematuros extremos, que possuem níveis de albumina baixos, podem apresentar níveis de cálcio total de 5,5 a 7,0mg/dL mantendo níveis normais de cálcio iônico, na maioria das vezes não associados com clínica de hipocalcemia.

Etiologia: A hipocalcemia pode ser classificada de acordo com o tempo de aparecimento. Pode ser precoce (quando ocorre na primeira semana de vida, geralmente com dois ou três dias de vida), ou ter início tardio (após a primeira semana de vida). As etiologias são distintas nas duas situações. A hipocalcemia precoce é mais frequente e decorre da exacerbação da queda do cálcio após o nascimento.

As principais causas de hipocalcemia precoce são:

- Maternas: hipoparatiroidismo, diabetes, toxemia, baixa ingestão de cálcio.
- Fetais: asfixia, prematuridade, sepse, desnutrição fetal, hipomagnesemia.
- Latrogênica: transfusão de sangue citratado (anticoagulante), uso de bicarbonato. Cerca de 50% dos RN de mães diabéticas mal controladas desenvolvem hipocalcemia. Usualmente, o nível mais baixo do cálcio ocorre entre 24 e 72 horas de vida. O controle adequado do diabetes materno reduz essa ocorrência para 17%. Quanto menor a idade gestacional, maior a possibilidade de ocorrência de hipocalcemia.

A hipocalcemia geralmente é temporária, ocorrendo melhora em um a três dias, com aumento da oferta desse micronutriente, aumento da excreção renal de fósforo e melhora da função do hormônio da paratireóide. A hipocalcemia tardia está relacionada ao uso de dieta com alto teor de fosfato, que impede a absorção de cálcio pelo intestino. Também pode ocorrer nas seguintes situações: hipoparatiroidismo, nefropatia, deficiência de vitamina D e uso de furosemide (calciúria).

Diagnóstico: A hipocalcemia deve ser pesquisada na população de risco. É frequentemente encontrada em RN pré-termo e anoxiados, que devem ter seus níveis plasmáticos de cálcio monitorados.

Quadro clínico: Nos RN pré-termo a hipocalcemia é frequentemente assintomática. As manifestações clínicas são decorrentes de aumento da irritabilidade neuromuscular. As mais comuns são tremores, mas pode haver hiperreflexia, irritabilidade e crises convulsivas (muito raro).

Diagnóstico laboratorial: A medida isolada da concentração do cálcio plasmático total pode ser enganosa, já que a relação entre cálcio total e cálcio iônico nem sempre é linear. Quando as concentrações de albumina são baixas e, em menor grau, quando existem distúrbios do equilíbrio ácido-básico, o valor do cálcio total pode ser artificialmente baixo. Ambas as situações são frequentes em RN pré-termo e doentes, razão pela qual é especialmente importante a dosagem do cálcio iônico nesses RN.

Diagnóstico diferencial: O quadro clínico assemelha-se ao da hipoglicemia. Como existe grande coincidência entre os grupos de risco para hipoglicemia e hipocalcemia, a glicemia deve sempre ser avaliada (teste à beira do leito) quando se suspeitar de hipocalcemia. Também deve-se investigar doenças do sistema nervoso central. Lembrar que RN asfixiados podem apresentar tremores devido a dano cerebral.

Tratamento: A hipocalcemia precoce habitualmente é assintomática e resolve sem tratamento. O início precoce da alimentação, sempre que possível, poderá prover o cálcio necessário para a estabilização dos níveis plasmáticos. Quando for cogitada a oferta endovenosa de cálcio é importante considerar:

- A infusão de cálcio sob a forma endovenosa em bolo deve ser evitada.
- Está indicada quando há suspeita ou confirmação de crise convulsiva por hipocalcemia (ou nas arritmias por hiperpotassemia).
- Deve ser muito cuidadosa, com acompanhamento contínuo da frequência cardíaca.
- A dose recomendada é de 2mL/kg de gluconato de cálcio a 10% em bolo EV em 5 a 10 minutos. Quando não houver melhora, a mesma dose pode ser

repetida em 10 minutos, sempre lembrando a possibilidade de associação com hipomagnesemia. A infusão de cálcio em bolo pode suprimir temporariamente a secreção de hormônio paratireoideano (PTH) e estimular a secreção de calcitonina, o que dificulta a manutenção posterior dos níveis plasmáticos de cálcio. O extravasamento da solução pode levar à necrose tecidual.

Quando a hipocalcemia não for acompanhada de convulsões, deve-se usar 45mg/kg/dia (5mL/kg de gluconato de cálcio a 10%) no soro de manutenção. Se for possível utilizar a via oral ou enteral, pode-se utilizar essa via para fazer a correção dos níveis de cálcio. No entanto, deve-se respeitar a capacidade gástrica do RN. Não se deve ultrapassar a concentração de 1% de gluconato na solução ofertada por essa via; concentrações mais elevadas são irritativas para o trato gastrointestinal. Esses fatores podem limitar a via oral para a correção da hipocalcemia. O tratamento por VO consiste em oferecer 0,5g/kg/dia de solução de gluconato de cálcio a 1%. Sugestão para o preparo de solução (dose por kg/dia):

- Soro glicosado a 5% – 45mL.
- Gluconato de cálcio a 10% – 5mL. Oferecer em 24 horas. Essa solução representa aporte extra de líquido de 50mL/kg/dia. Portanto, é importante que o RN tenha capacidade de receber esse volume extra. O tratamento também deve visar, sempre que possível, à correção da doença de base que levou à hipocalcemia, como hipomagnesemia, hiperfosfatemia e deficiência de vitamina D.

Prognóstico Em geral, a hipocalcemia não deixa sequelas.

Prevenção: O grupo de risco (RN pré-termo e asfíxiados) deve ser monitorado por meio de dosagens de calcemia nos primeiros dias de vida. Deve-se oferecer cálcio desde o primeiro dia de vida a todos os RN do grupo de risco.

DISTÚRBIOS DO MAGNÉSIO

Hipomagnesemia neonatal frequentemente vem acompanhada de hipocalcemia, uma vez que a deficiência de magnésio pode comprometer a secreção e ação periférica do PTH, além de outros mecanismos. Considera-se hipomagnesemia quando o nível plasmático de magnésio for inferior a 1,5mg/dL.

Etiologia: A hipomagnesemia está associada à asfíxia, restrição do crescimento intrauterino, exsanguíneotransfusão com sangue citratado, hiperfosfatemia e hipoparatiroidismo. Pode ocorrer em situações em que haja diminuição da ingestão de magnésio (intestino curto, diarreia), ou aumento da excreção renal (uso de furosemide).

Diagnóstico: O quadro clínico é similar ao da hipocalcemia. O RN pode ser assintomático ou apresentar tremores, irritabilidade, hiperreflexia e/ou crises convulsivas. O diagnóstico é confirmado por meio de dosagem laboratorial.

Tratamento: Devem ser tratados os RN sintomáticos e com níveis séricos de magnésio inferiores a 1,2mg/dL. Quando houver associação com hipocalcemia, deve-se tratar a hipomagnesemia em primeiro lugar. O tratamento consiste em usar 0,1–0,2mL de sulfato de magnésio a 50% IM. Como manutenção, devem ser usados 20mg/kg/dia também sob a forma de sulfato de magnésio a 50% VO (0,2mL).

Prognóstico: Assim como a hipocalcemia, o prognóstico é bom, sem sequelas neurológicas.

Hipermagnesemia: Considera-se hipermagnesemia quando o nível plasmático de magnésio for superior a 2,8mg/dL.

Etiologia: Usualmente a hipermagnesemia é encontrada em RN de mães com quadro de toxemia gravídica (pré-eclâmpsia) que necessitam usar sulfato de magnésio. Também pode estar associada à oferta excessiva na nutrição parenteral.

Se a gestante recebeu sulfato de magnésio, o RN deve ser investigado para hipermagnesemia.

Quadro clínico: Inicialmente pode não haver sintomatologia, mas o quadro clínico pode evoluir com hipotonia, letargia, hiporreflexia, poliúria e desidratação. Níveis muito elevados (maiores que 6mg/dL) têm efeito curarizante, levando a apneias e parada cardíaca por bloqueio AV.

Tratamento: Nos casos sintomáticos, deve-se monitorizar atentamente os sinais vitais e a hidratação. Na presença de apneia, pode haver necessidade de ventilação mecânica. Hidratação adequada e suspensão do magnésio que está sendo administrado resolvem a maior parte dos casos. RN com níveis plasmáticos de magnésio acima de 4mg/dL podem ser tratados com furosemide (que aumenta a excreção renal de magnésio). Em situações de urgência, deve-se aplicar 2mL/kg de gluconato de cálcio a 10%, em infusão endovenosa em bolo. O gluconato de cálcio bloqueia a ação do magnésio. Deve-se acompanhar a frequência cardíaca durante todo o procedimento. Uma nova infusão pode ser repetida 10 minutos após a primeira se não houver resposta adequada. As únicas formas de reduzir rapidamente os níveis plasmáticos de magnésio são a exsanguineotransfusão e a diálise peritoneal, que raramente são necessárias.

Prevenção: A prevenção da hipermagnesemia deve ser feita por meio da monitorização do grupo de RN cujas mães receberam sulfato de magnésio no período pré-parto

Prognóstico: Está relacionado com as complicações da doença. Na hipoxemia, apneia ou parada cardíaca causada por hipermagnesemia, pode ocorrer dano cerebral. (Atenção à Saúde do Recém-Nascido Guia para os Profissionais de Saúde 112 . Ministério da Saúde).

13 . DISTÚRBIOS DO SÓDIO E DO POTÁSSIO

HIPONATREMIA

Dosagem de sódio (Na) sérico < 130 mEq/L

Causas:

- Oferta hídrica aumentada;
- Baixa oferta de sódio;
- Redistribuição osmótica de água (p.ex. hiperglicemia);
- Excreção renal de água diminuída: imaturidade renal com diminuição da taxa de filtração glomerular (TFG), insuficiência renal aguda (IRA) e crônica (IRC), insuficiência cardíaca congestiva (ICC), síndrome da secreção inapropriada do hormônio antidiurético (SIHAD), drogas (indometacina, corticosteróides);
 - Perda renal aumentada de sódio: imaturidade tubular renal, uropatia obstrutiva, alcalose metabólica, IRA poliúrica, diuréticos de alça, tiazídicos, metilxantinas, drogas vasoativas.

Diagnóstico:

Na < 130 mEq/L e sintomas como vômito, letargia, convulsão (< 120mEq/L).

SIHAD: osmolaridade plasmática diminuída, osmolaridade urinária aumentada, hiponatremia, volume extracelular (VEC) normal, função renal normal, fração de excreção de sódio aumentada.

$$\text{Osmolaridade} = (2 \times \text{Na}) + \frac{(\text{Glicose})}{18} + \frac{(\text{Uréia})}{6}$$

Normal = 280 - 320 Osm

Normal = 280 – 320 Osm

TRATAMENTO:

- Se hiponatremia associada a hipervolemia (ICC / SIHAD) - restrição hídrica.
- Se hiponatremia não associada a hipervolemia (Na > 120 mEq/L) assintomático - aumentar a oferta de sódio na hidratação.
- Se hiponatremia < 120mEq/L ou sinais neurológicos (alteração do sensório e convulsão) - furosemida (1mg/Kg EV), enquanto se repõem as perdas de Na com NaCl 3% (corrigir Na para 125mEq/L). Esta estratégia leva a uma perda de água livre, sem alteração do sódio total do corpo.
- Quando Na > 120mEq/L, e os sinais neurológicos desaparecerem, é suspensa a correção com NaCl 3% e reiniciada a restrição hídrica isolada.

OBS: NaCl 3% = 85mL AD
 15mL NaCl 20%
 Onde 1mL = 0,51 mEq Na

Correção rápida: (Na desejado - Na encontrado) x 0,6 x peso (Kg)

*Se Na < 120: corrigir para 125 com NaCl 3% (1mL = 0,51 mEq), no máximo 5ml/Kg/h

Excreção fracionada Na (FENa):

$$\frac{\text{Na urinário} / \text{Na sérico} \times 100}{\text{Cr urinária} / \text{Cr sérica}}$$

Se < 1 indica pré-renal.

Se > 2,5 indica ser insuficiência renal aguda ou terapia com diurético, mas pode ocorrer em RN pré-termo de menos 32 semanas, independente da hidratação.

HIPERNATREMIA

Dosagem de Na sérico > 150 mEq/L

Hipernatremia com VEC normal ou diminuído

CAUSAS:

- Oferta hídrica inadequada;
- Oferta de sódio excessiva;
- Perda de água aumentada.

- Extra renal: vômito, diarreia, perdas insensíveis aumentadas.
- Renal: uropatia obstrutiva, nefropatia hipocalcêmica, hipercalcemia, imaturidade tubular renal, hipercalcemia.

DIAGNÓSTICO:

Perda de peso, taquicardia, hipotensão, acidose metabólica, irritabilidade, convulsão.

A diminuição da diurese e o aumento da densidade urinária (DU) podem ocorrer. No diabetes insipidus central ou nefrogênico a urina pode estar diluída.

TRATAMENTO:

Correção da causa básica com ajuste da oferta hídrica adequada para a reposição das perdas insensíveis de água (PIA). Nos casos graves, sintomáticos: reposição EV do déficit de água.

$$\text{Déficit de água} = \text{peso} \times 0,6 \times \left(1 - \frac{\text{Na encontrado}}{140}\right)$$

- Não reduzir a natremia em mais de 0,5mEq/kg/hora.
- Repor em 48 a 72 horas.
- A solução deve ter 20 – 25 mEq Na/L.
- Redução ideal: 10 – 15 mEq Na / L /dia

Exemplo prático:

Na = 178 mEq/L

Peso = 480g = 0,48Kg

Déficit água = $0,48 \times 0,6 \times (1 - 178) = 0,077 \times 1000$ (para transformar em mL) = 77mL

Correção em 3 dias: $77\text{ml} : 3 = 26 \text{ mL}$

Calcular os mEq de Na:

25 mEq ----- 1000 mL da solução

x mEq ----- 26 mL x = 0,65 mEq

1 mL NaCl20% -----3,4 mEq

y mL ----- 0,65 mEq

y = 0,19 mL (0,2 mL)

Prescrição:

NaCl 20% ----- 0,2 mL

SG5% ----- 26 mL

Correr EV 1,1 mL/h durante 3 dias

Hipernatremia com VEC aumentado

CAUSAS:

- Excessiva administração de soluções isotônicas ou hipertônicas

DIAGNÓSTICO:

- Aumento de peso, com edema. O RN pode apresentar frequência cardíaca, pressão arterial, diurese e DU normais, com excreção fracionada de sódio aumentada.

TRATAMENTO:

- Restrição na administração de Na e de volume.

HIPOPOTASSEMIA

Dosagem de potássio (K) sérico < 3,5 mEq/L

CAUSAS:

- Baixa oferta;
- Aumento da captação celular de K: alcalose metabólica, hipotermia, aumento de insulina;
- Perda por diálise;
- Excreção de K aumentada: diarreia, vômito, uso de sonda gástrica ou enteral, uso de furosemida, tiazídicos, diuréticos osmóticos, anfotericina B, aminoglicosídeos e corticosteroides, hiperglicemia, hipercalcemia, hipomagnesemia, uropatia obstrutiva, estenose da artéria renal.

DIAGNÓSTICO:

- Análise sérica e urinária de eletrólitos;
- Gasometria;
- Arritmias cardíacas e anormalidades no ECG: depressão do segmento ST, prolongamento do intervalo QT , diminuição da amplitude da onda T, aparecimento da onda U, bloqueio atrioventricular, bradicardia;
- Sintomas: vômitos, distensão abdominal, íleo paralítico, letargia, bradicardia, fraqueza muscular (inclusive diafragma) ou rabdomiólise.

TRATAMENTO:

Visa diminuir as perdas e aumentar a administração do potássio.

- Se K < 2,5mEq/L ou sintomático: repor KCl 10%, EV, na dose de 0,3 - 0,5 mEq/kg/h de potássio em 4 a 6 horas, em bomba de infusão, sem ultrapassar a concentração máxima de 4 a 8 mEq/100 mL de solução (usar SF);
- Se K entre 2,5-3,5mEq/L: aumentar K para 3 a 5 mEq/kg/dia VO usando KCl xarope 6% (0,78 mEq K/mL) ou KCl 10% EV;

- Em casos refratários considerar hipomagnesemia e corrigir.

HIPERPOTASSEMIA

Dosagem sérica de K > 6mEq/L, exceto em RNPT de muito baixo peso, quando pode atingir 6,5. Afastar pseudo-hiperpotassemia por hemólise da amostra sanguínea.

CAUSAS:

- Aumento da liberação do K intracelular: destruições teciduais, traumatismos ou cefalohematoma sangramento, hemólise intracelular ou extracelular, fenômenos asfíxicoisquêmicos, acidose metabólica e hemorragia intraventricular;
- Diminuição da excreção renal de K: insuficiência renal, oligúria, hiponatremia e hiperplasia adrenal congênita;
- Associações diversas: desidratação, transfusão sanguínea, administração inadvertida de KCl em excesso e exsanguineotransfusão

DIAGNÓSTICO:

RN pode ser assintomático ou apresentar:

- Bradicardia;
- Taquiarritmia;
- Instabilidade cardiovascular ou colapso.

ECG:

- Onda T apiculada;
- Achatamento da onda P;
- Aumento do intervalo PR;
- Alargamento do complexo QRS;
- Depressão do segmento ST;
- Bloqueio AV de 1o grau;
- Taquicardia ventricular ou supraventricular, bradicardia e fibrilação.

TRATAMENTO:

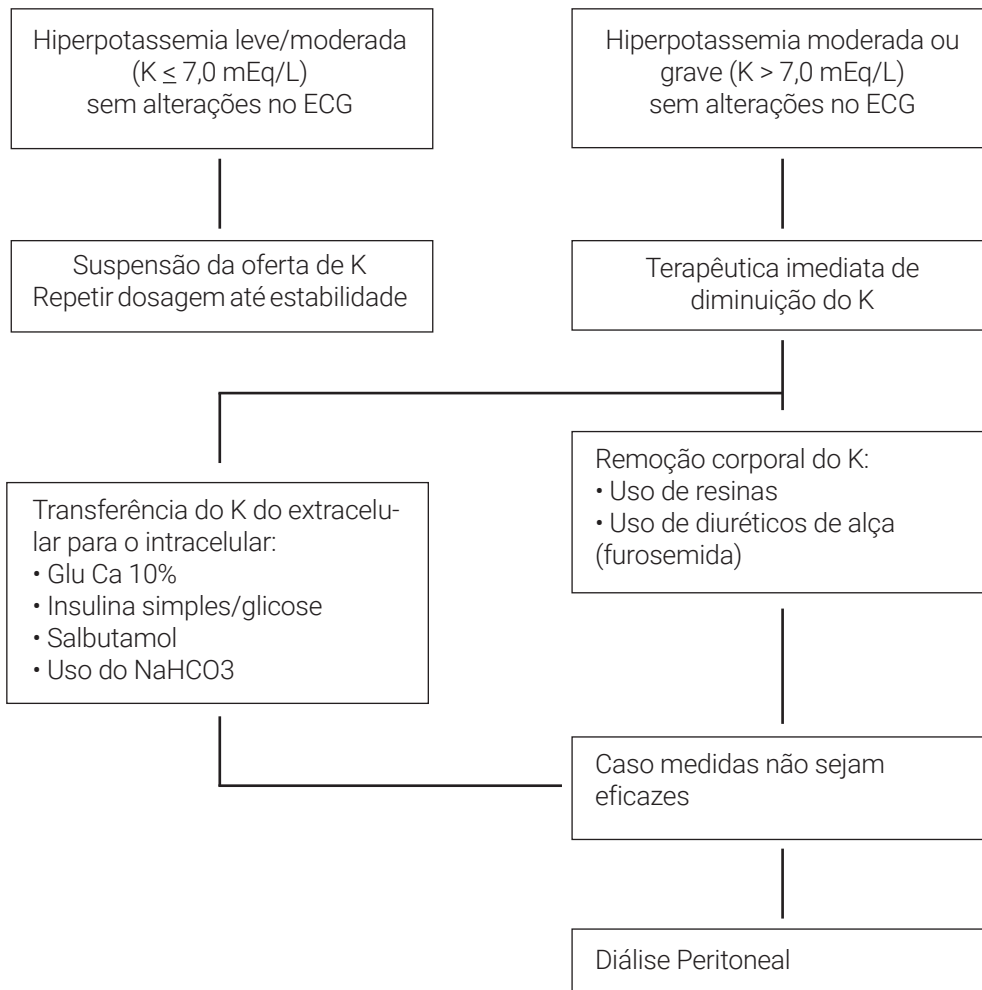
1. Confirmar hiperpotassemia;
2. Traçar ECG e monitorizar RN;
3. Estabilizar membrana cardíaca com cálcio:
 - Usar nos pacientes com hipercalemia com alterações eletrocardiográficas ou K > 7,0 mEq/L;
 - Glu Ca 10% = 1 mL/kg (máximo 20 mL/ dose), diluir com AD 1 mL para cada mL de Glu Ca, em acesso venoso calibroso, preferencialmente central, repetir 1 a 2 vezes após 5 a 10 minutos, se necessário;
4. Transferência do K do extracelular para o intracelular:
 - Insulina e glicose - início de ação em 10 a 20 minutos: Fazer insulina simples (0,1 UI/Kg, dose máxima 10 unidades) com glicose 0,5 g/kg (SG 10%

- 5 mL/kg), em 30 minutos;
- Beta – agonistas: Salbutamol – 0,4 mg (Aerolin® solução nebulização – 1 gota) em 2 ML soro fisiológico, inalatório, repetir 20 minutos após, se necessário;
- Bicarbonato de Sódio - início de ação em 10 a 15 minutos: 1mEq/kg, IV em 15 minutos, repetir após 10 a 15 minutos, se necessário. Evitar nos PT < 34 semanas;

5. Remoção de potássio:

- Suspender a oferta de K;
- Diurético de alça: furosemida 1 mg/kg IV (máximo 40 mg), pode ser repetido após 6 horas;
- Resina de troca: Sorcal ® 1 g/kg, via retal, 6/6h. Diluir 1 g para 4 mL AD e aplicar enema por sonda a 1-3 cm do esfíncter anal. Evitar nos PT;
- Diálise peritoneal.

ALGORITMO DA TERAPIA DA HIPERPOTASSEMIA NEONATAL



14 . DISTERMIAS

As distermias (hipotermia e hipertermia) são de grande importância clínica para o neonatologista, visto que podem levar a sintomas (gemência, apnéia, taquicardia, taquipnéia, alterações de perfusão) que são quadros similares a sepse e doença respiratória.

Define-se distermia como sendo temperatura cutânea menor que 36,5 °C (hipotermia) e maior que 37,5 °C (hipertermia). Os primeiros minutos de vida são de grande importância, e a manutenção da temperatura deve ser uma preocupação constante para quem recebe esses bebês.

Uma série de medidas adotadas ao nascimento e nos primeiros dias de vida, visa garantir ao recém-nascido um conforto térmico, ou seja, mantê-lo com temperatura corporal entre 36,5 e 37,5 °C.

Ambiente térmico neutro é a faixa de temperatura ambiental na qual o RN com temperatura corpórea normal tem uma taxa metabólica mínima e pode manter uma temperatura corporal constante, apenas por controle vasomotor, transpiração e postura. Abaixo dessa faixa, em que o limite inferior é chamado temperatura crítica, torna-se necessária uma resposta metabólica ao frio para repor a perda de calor. Acima dessa faixa, há um aumento da temperatura corpórea e da taxa metabólica.

A avaliação da temperatura central pode ser feita preferentemente de forma contínua (sensor na região abdominal) ou pode ser aferida com frequência por via axilar, usando termômetro digital. A temperatura periférica pode ser obtida nos membros, mais usualmente nos pés.

A – HIPOTERMIA

A Organização Mundial de Saúde classifica a hipotermia conforme a gravidade em:

- **leve:** temperatura entre 36,0 e 36,4 °C
- **moderada:** temperatura entre 32,0 e 35,9 °C
- **grave:** temperatura menor que 32,0 °C

A hipotermia pode ocorrer devido à perda de calor para o ambiente que está fora das condições ideais ou durante procedimentos demorados que expõem o bebê ao frio. Ocorre também pela deficiência na termogênese, ou seja, na produção de calor pelo organismo, como por exemplo, em quadros de hipóxia, choque, hipoglicemia, infecção grave, lesão cerebral, hipotireoidismo, uso de benzodiazepínicos.

A importância de um controle térmico efetivo é inversamente proporcional ao tamanho do RN. O estresse térmico tem sido associado com o aumento da mortalidade e morbidade, principalmente no prematuro, por causa da aumentada perda de calor e imaturidade ou ausência dos mecanismos termorregulatórios. O baixo peso ao nascer, a grande superfície de pele em relação à massa corporal, a pobreza de tecido celular subcutâneo e a postura em extensão são alguns dos fatores que tornam o recém-nascido prematuro particularmente vulnerável ao frio.

A criança perde calor por quatro mecanismos:

a) Evaporação é a perda de água através da pele e a principal forma de perda de calor e depende da temperatura, umidade e velocidade do ar. A secagem imediata do bebê ao nascer, o banho dado apenas após 6 horas do nascimento, em água com temperatura em torno de 37 °C, são procedimentos que evitam a perda de calor por evaporação. O recém-nascido prematuro deverá ser recebido em campos aquecidos, a temperatura ambiente deve estar por volta de 26 °C, deve ser colocado em saco plástico imediatamente após o nascimento, devendo ser retirado somente quando estiver em incubadora aquecida.

b) Convecção é a perda de calor da pele do recém-nascido para o ar ao seu redor e depende da temperatura e velocidade do ar. Para minimizar esses efeitos não deve haver corrente de ar no ambiente onde se encontra o RN e se houver necessidade de reanimação, usar gases aquecidos.

c) Condução é a perda de calor para superfícies mais frias que estão em contato direto com o corpo e pode ser minimizada quando se usam campos secos e aquecidos durante a recepção. O contato pele a pele entre mãe e bebê, sob cobertor, é uma prática importante usada para minimizar a perda de calor ao nascimento.

d) Radiação é a perda de calor para objetos ou superfícies mais frias que não estão em contato com o corpo do bebê. O uso de incubadora com parede dupla e cúpula de acrílico pode minimizar esses efeitos, principalmente nos prematuros extremos.

A maior perda de calor de um recém-nascido ocorre nos primeiros 10-20 minutos de vida. Sem medidas de controle térmico, o bebê pode perder de 2 a 4°C de sua temperatura corporal.

No recém-nascido a termo e vigoroso essas medidas são suficientes, recomendando-se que sejam mantidos em contato pele a pele por no mínimo 1 hora ou mais, até que a temperatura corporal esteja maior que 36,5°C. Os cuidados de rotina devem ser realizados após esse período e antes de serem encaminhados para alojamento conjunto.

CUIDADOS PARA PREVENÇÃO DE HIPOTERMIA EM RN DE MUITO BAIXO PESO

- Preferencialmente, a sala de parto deverá estar com temperatura de 25°C e a sala de recepção 26°C.

- Assim que a criança nascer, deve-se envolvê-la em campo aquecido, cobri-la e levá-la à sala de reanimação, onde será envolta por saco plástico e gorro.

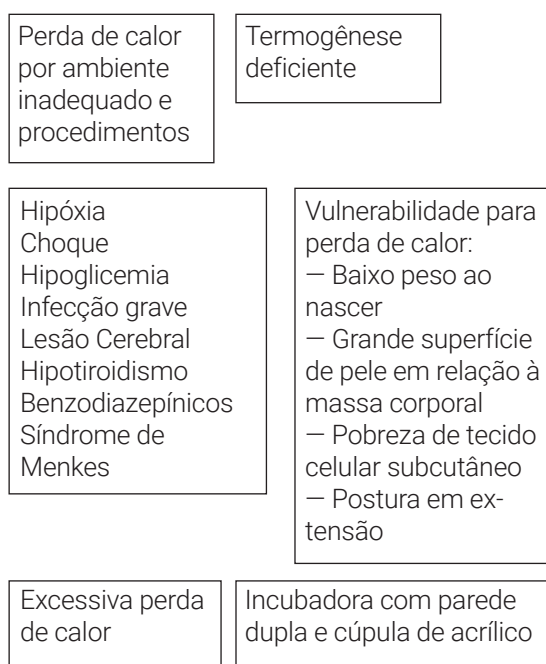
- Manter o recém-nascido com saco plástico e gorro durante toda a manipulação e procedimentos. Fazer orifício no plástico, retirar membro inferior para carimbar e realizar a vacina e vitamina K.

- Pesar o bebê com o plástico e gorro (a balança já deve estar tarada com o

gorro).

- Medir a criança com o membro inferior exposto pelo orifício do plástico.
- Retornar a criança para o berço aquecido com novos campos aquecidos
- Medir temperatura corporal e preparar a criança para transporte até a UTIN.
- Colocar o recém-nascido na incubadora de transporte com os campos aquecidos, gorro e plástico.
 - Na UTI, colocar o neonato em incubadora aquecida a aproximadamente 37°C, com lençóis e plástico bolha aquecidos.
 - Medir a temperatura do bebê e colocar em sistema de monitorização
 - Vestir a criança com meias e luvas.
 - Em pequenos prematuros, o uso de protetores de pele com base em petróleo (Aquafor), também diminui a perda de água por evaporação, diminuindo a necessidade hídrica do RN.
 - Enquanto a temperatura não estiver adequada, adiar o uso de Aquafor.
 - Adotar cuidado com manipulação mínima.
 - Se disponível, realizar os procedimentos iniciais (intubação, cateterismo) em berço aquecido com campos e roupas aquecidas.
 - Se houver necessidade de oxigenioterapia, utilizar oxigênio aquecido e umidificado.
 - Preferir incubadora de parede dupla ou a incubadora Vision para RN de extremo baixo peso.

HIPOTERMIA



Evitar ou minimizar a perda de calor com:

a) Evaporação:

Perda de água através da pele

Recepção em berço de calor radiante, secagem rápida, banho 6–12h após o nascimento e temperatura da água 37°C

b) Convecção:

Depende da temperatura e velocidade do ar

Sala sem corrente de ar, reanimação com O₂ aquecido

c) Condução:

Superfícies em contato direto com o corpo

d) Radiação:

Objetos e superfícies mais frias que não estão em contato com o corpo

B – HIPERTERMIA E FEBRE

a) O recém-nascido pode apresentar temperatura corporal elevada por estar em um ambiente muito aquecido, por excesso de roupas, baixa ingestão hídrica, infecção ou alterações nos mecanismos centrais de controle térmico, por toco-traumatismos, malformações ou drogas.

O uso de fototerapia também pode ser um fator que eleva a temperatura corporal dos neonatos.

A avaliação clínica minuciosa é sempre necessária quando um neonato está hipertérmico.

b) Clinicamente pode-se estar diante de um bebê hígido, enrubescido, com temperatura do tronco igual às extremidades, sudorético, irritado; deve-se então adequar a temperatura ambiente, retirar excesso de vestimenta, proceder a pesagem e avaliação da diurese, garantir ingestão hídrica adequada.

c) No neonato com sepse, a febre geralmente associa-se a outros sinais como vasoconstrição periférica, extremidades frias, distúrbios hemodinâmicos e outros sinais e sintomas associados à infecção. Neste caso o rastreamento laboratorial se faz necessário e também o tratamento clínico específico.

d) Em neonatos hígidos que persistem hipertérmicos apesar das medidas tomadas, a investigação laboratorial para infecção também deve ser realizada.

Terapêutica:

Medicações que podem ser usadas nos casos de hipertermia.

Dipirona	
Dose:	10-15 mg/kg/dose
Intervalo:	6/6 horas
Via de administração:	oral ou endovenosa
Apresentação:	ampola 500 mg/ml gotas 500mg/ml

Paracetamol	
Dose:	10-15 mg/kg/dose
Intervalo:	6-8 horas
Via de administração:	via oral
Apresentação:	gotas 200 mg/ml

HIPERtermia / febre

RN Assintomático

RN Sintomático

Baixa ingesta hídrica
Excesso de roupas
Ambiente muito aquecido

Investigar infecção

Adequar as condições

RN mantém
temperatura
elevada

Tratamento da causa

Observação clínica

15 . SOPRO CARDÍACO E CARDIOPATIAS CONGÊNITAS

O sopro cardíaco é uma manifestação frequente no período neonatal, mas na maioria das vezes não está associado a cardiopatias congênitas (CC) complexas e graves, ocorrendo no período de transição da circulação fetal para pós-natal. A fisiopatologia está relacionada a mudança de velocidade de circulação do sangue entre os diversos compartimentos cardíacos (valvas, septos, artérias), embora a ausência de sopros não afaste cardiopatia.

As principais causas de sopro no período neonatal estão relacionadas a modificação das relações entre a resistência vascular pulmonar e a sistêmica, bem como ao fechamento do canal arterial. Nestes casos o sopro é de pouca intensidade, sistólico e geralmente localizado no rebordo costal esquerdo médio a alto e região infraclavicular esquerda.

Após a queda do padrão fetal é comum aparecimento do sopro relacionado a estenose fisiológica de ramos pulmonares, causado pela desproporção entre o tamanho do tronco e dos ramos pulmonares. Trata-se de sopro sistólico de baixa intensidade, audível na região infraclavicular bilateral e dorso e costuma desaparecer após o 3º mês de vida.

Sopros de intensidade moderada ou importante, alteração na 2ª bulha cardíaca (hiperfonese ou 2ª bulha única), presença de sinais de baixo débito sistêmico com perfusão lentificada ou pulmonar, com cianose, podem estar associados a CC. Nestes casos, o teste de oximetria de pulso pode ser útil no rastreamento de uma possível cardiopatia canal dependente (descrito abaixo).

Os sopros devem ser classificados quanto a intensidade, localização, irradiação, timbre e duração e avaliados conforme a localização no ciclo cardíaco. Desta forma, podem ser sistólicos, diastólicos, sistodiastólicos contínuos. Sopros sistodiastólicos e diastólicos são sempre patológicos.

Na criança mais velha, o sopro fisiológico ou também conhecido como sopro inocente mais comum é sistólico, localiza-se no rebordo esternal esquerdo médio e apresenta baixa intensidade com 2ª bulha normal. Outros sopros com características benignas incluem o “ruído venoso”, contínuo, causado pelo turbilhonamento de fluxo da veia inominada na entrada da veia cava superior. O sopro braquicefálico, sistólico ou sistodiastólico melhora na hiperextensão dos ombros e desaparece com a rotação da cabeça para o mesmo lado.

Os sopros sistólicos patológicos são causados por estenoses valvares anômicas ou hiperfluxo valvar e por defeitos do septo interventricular. Os sopros sistólicos de regurgitação são causados por insuficiências valvares. Já os sopros diastólicos podem ser aspirativos, por insuficiência pulmonar ou aórtica ou em ruflar devido a estenose das valvas atrioventriculares.

Os sopros contínuos são causados pelo fluxo de sangue mantido durante todo o ciclo cardíaco entre uma câmara de alta pressão e uma de baixa pressão, sendo o exemplo mais comum, a persistência do canal arterial na criança mais velha.

Sopros sistodiastólicos são raros e ocorrem por estenose e insuficiência da mesma valva, ou nas fístulas coronariocavitárias com repercussão.

Na avaliação dos antecedentes é importante considerar: história familiar de morte súbita ou CC, exposição intrauterina a agentes cardiogeratogênicos, diabetes mellitus materno, história de febre reumática ou Kawasaki e doença genética associada.

No exame físico deve-se avaliar: sinais vitais, capacidade ao esforço, manifestações cardiocirculatórias ou respiratórias de insuficiência cardíaca congestiva (ICC). Os sinais que aumentam a chance de sopro patológico no lactente são: sopro holossistólico ou diastólico, intensidade maior ou igual a 3, timbre rude, 2ª bulha (B2) anormal, presença de clicks e piora do sopro quando o paciente fica em pé.

Na evidência de sopro isolado com características benignas, o teste da oximetria de pulso no período neonatal pode auxiliar no rastreamento das cardiopatias mais graves. A radiografia (RX) de tórax e o eletrocardiograma (ECG) podem auxiliar no diagnóstico, porém o exame para definição é o ecocardiograma, que deve ser realizado de rotina nas crianças abaixo de 1 ano.

A CC é a anomalia congênita mais frequente, com prevalência de 0,8% a 1,2% e a manifestação clínica é determinada pelo tipo e gravidade do defeito anatômico, repercussão intrauterina e alterações da circulação neonatal durante o período de transição, com o fechamento do canal arterial (CA) e queda da resistência vascular pulmonar (RVP). Cardiopatias graves, com circulação pulmonar ou sistêmica dependentes do canal, ou que apresentam circulação em paralelo, costumam evoluir com descompensação nos primeiros dias de vida. São antecedentes perinatais significativos: a presença de síndromes (ex: 21, 13, 18 e Turner), uso de drogas cardiogeratogênicas (ex: difenil-hidantoína, lítio e álcool), doenças maternas (ex: diabetes mellitus insulino-dependente, lúpus eritematoso sistêmico) e infecções (ex: citomegalovírus, rubéola, vírus da imunodeficiência humana). Durante a gestação são relevantes o polidrâmio, retardo do crescimento intrauterino (RCIU), anomalias extracardíacas (principalmente de membros, parede abdominal e SNC) além de história familiar de cardiopatia congênita em parentes de 1º grau com risco de recorrência em 2 a 5%. A prematuridade aumenta o risco de CA e a persistência de padrão fetal devido à anóxia neonatal ou síndrome de aspiração de mecônio, podendo evoluir com disfunção miocárdica e hipóxia neonatal.

Os sintomas da CC podem ser associados ou isolados, sendo os mais comuns a cianose, insuficiência cardíaca congestiva (ICC), choque cardiogênico, sopro cardíaco e arritmias. Também podem ocorrer dispnéia, taquicardia, ritmo de galope, perfusão periférica inadequada e assimetria dos pulsos dos membros superiores e inferiores. No caso de ICC é importante determinar a época da apresentação e presença ou não de cianose. Falências mais graves e precoces correspondem às lesões obstrutivas do coração esquerdo; associação de cianose e ICC significa gravidade. Por outro lado, nas grandes comunicações intercavitárias ou das grandes artérias a manifestação aparece após a queda da RVP, aumento de resistência vascular sistêmica e consequente aumento do

fluxo pulmonar, geralmente após a 2-3ª semanas de vida.

No exame cardiológico inicial da sala de parto deve-se observar cianose central, perfusão periférica, padrão ventilatório, abaulamento precordial ou frêmito, FC (normal entre 100 e 170 bpm) e ritmo cardíaco, pulsos femorais e ausculta cardíaca. A presença de sopro significativo costuma estar associada a lesões obstrutivas graves ou insuficiência valvar importante, embora muitas CC graves como a transposição de grandes artérias (TGA) não se manifeste imediatamente após o parto. Com a queda da RVP, nos dias subsequentes, aparecerão os sopros secundários ao shunt através de um defeito septal ou CA e a intensidade do sopro das estenoses tende a aumentar. O sopro é um achado comum no exame físico do recém-nascido (até 50% na primeira semana de vida) e na maioria dos pacientes é de caráter benigno, entretanto, o sopro diastólico é sempre patológico. Os sopros sistodiastólicos são raros, sendo o exemplo mais comum o tronco arterial comum (TAC) com insuficiência da valva truncal. Os sopros sistólicos em ejeção denotam CC de barreira e em regurgitação estão associados às lesões valvares e defeitos septais. O desdobramento da B2 é considerado normal enquanto a B2 única sustentada pode estar associada à valva semilunar única (ex: atresia pulmonar ou aórtica) ou má posição dos grandes vasos da base. Pulsos amplos estão presentes no CA com repercussão hemodinâmica, insuficiência aórtica e fístulas e os pulsos globalmente reduzidos sugerem obstruções à ejeção ventricular esquerda, comum na coarctação de aorta, levando também ao diferencial de pressão arterial (PA) entre membros superiores e inferiores acima de 10 mmHg. Ritmo de galope (3ª bulha patológica) pode ser difícil de diferenciar da 4ª bulha normal de um RN taquicárdico, e pode significar shunt esquerdo-direito (E-D) significativo ou disfunção miocárdica.

Os exames complementares incluem o RX de tórax para análise da silhueta cardíaca e padrão de fluxo pulmonar (hiperfluxo, hipofluxo ou normofluxo pulmonar) bem como do situs abdominal (posição do fígado) e cardíaco (posição do coração) e lado do arco aórtico. Os RN que apresentam arritmia devem ser submetidos a ECG e, embora costume ser sintoma isolado ou relacionado a distúrbios metabólicos, algumas CC estão mais associadas a este achado, como a TGA, coração univentricular e no defeito do septo atrioventricular (DSAV). O ECG normal do RN demonstra dominância das câmaras direitas (padrão fetal). Neste caso, a sobrecarga ventricular esquerda pode ser considerada altamente sugestiva da presença de cardiopatia nesta faixa etária. Deve-se avaliar ainda a FC e ritmo, eixo de P, QRS e onda T, intervalos de condução intracardíaco, evidências de sobrecarga ou dilatação de cavidades, evidência de doença pericárdica, isquemia, infarto ou anormalidade metabólica. O ritmo sinusal é definido como presença de onda P positiva nas derivações DI, DII e AvF. A dominância direita é evidenciada por desvio do eixo do QRS para a direita (normal entre 90 e 150°), a presença de sobrecarga ventricular direita se manifesta por onda R > 15 mm em V1 e onda S profunda em V6 e a sobrecarga esquerda por onda S profunda em V1 e onda R ampla em V6. Na sobrecarga biventricular temos onda R e S igual-

mente amplas em quatro ou mais derivações precordiais.

O bloqueio divisional ântero-superior pode estar presente nos defeitos do coxim endocárdico (ex: CIV de via de entrada, DSAV e atresia tricúspide) e a sobrecarga atrial D importante sugere anomalia de Ebstein. O teste da oximetria de pulso (triagem para cardiopatia congênita crítica tem sido utilizado em diversos serviços para triagem de CC. Deve-se realizar oximetria de pulso em membro superior direito e qualquer um dos membros inferiores, entre 24 e 48 horas de vida, antes da alta hospitalar, e, se uma das medidas for inferior a 95% ou diferencial entre membro superior e inferior maior ou igual a 3%, o RN deve ser submetido à avaliação clínica e ecocardiograma para investigação de cardiopatia canal dependente.

O teste de hiperóxia também é aplicado na impossibilidade de realização do ecocardiograma mais breve, e auxilia no diagnóstico diferencial de CC ou hipertensão pulmonar persistente (HPP) com patologias de origem pulmonar e metemoglobinemia. Medir a PaO₂ no membro superior direito inicialmente em ar ambiente, se possível, e após administrar O₂ a 100% por pelo menos 10 minutos e colher nova amostra de sangue arterial. Se a PaO₂ atingida for maior que 200 mmHg o teste será considerado positivo e o diagnóstico é de patologia primária pulmonar. Se a PaO₂ for inferior a 200 mmHg será então sugestivo de cardiopatia congênita ou HPP, e se inferior a 100 mmHg este será o diagnóstico mais provável. Neste caso é recomendável iniciar prostaglandina E1 (PGE1) até que a confirmação da patologia seja possível.

O **ecocardiograma** é o método de eleição para o diagnóstico definitivo, possibilitando avaliação anatômica e funcional minuciosa, bem como a investigação da pressão pulmonar. Também é utilizado para guiar procedimentos invasivos como a atrioseptostomia por cateter balão para ampliação do shunt intracardíaco nas cardiopatias com circulação em paralelo (ex: TGA). O cateterismo cardíaco é um método invasivo que necessita de sedação e analgesia para sua realização e encontra-se cada vez mais está restrito a casos de indicação terapêutica (ampliação de shunt intracardíaco ou dilatações valvares).

O principal diagnóstico diferencial das CC cianogênicas é a persistência de circulação fetal, secundária a motivos variados como hipóxia, acidose, hipotermia, infecção pulmonar e outros. O RN mantém shunt da direita para a esquerda através do forame oval e CA, perpetuando a situação de hipoxemia e cianose importante. Observa-se extrema labilidade hemodinâmica causada por pequenos estímulos de manipulação. A ausculta cardíaca revela B2 única e sopro suave em rebordo costal esquerdo correspondendo ao refluxo tricúspide pela pressão sistólica elevada do ventrículo direito. O choque séptico também pode ser confundido com CC, apresentando perfusão lentificada e maior extração de O₂ periférico, com consequente cianose clínica, além de outros sinais sugestivos como febre, hemocultura positiva e exames laboratoriais inespecíficos de sepse alterados.

A cardiopatia adquirida no período neonatal pode se apresentar na forma de

cardiomiopatia hipertrófica ou dilatada e inclui causas primárias (doenças metabólicas e de depósito ou idiopática) e causas secundárias (infecção, isquemia neuromuscular, endocrinopatias, nutricionais e drogas). No caso da lesão hipertrófica, a mais comum está relacionada ao filho de mãe diabética e costuma ter evolução favorável com resolução do quadro em 6 a 12 meses. As miocardiopatias dilatadas mais frequentes são as miocardites isoladas ou associadas a doenças sistêmicas como hepatite ou encefalite. Pode ter causa infecciosa, mais comumente viral, porém também pode ocorrer devido a doenças autoimunes. Por sua vez, a disfunção miocárdica do RN anoxiado costuma ser transitória e tem boa recuperação.

A abordagem inicial segue as normas do suporte avançado de vida e o tratamento inicial do choque deve ocorrer independentemente do diagnóstico anatômico da CC. Estabilizar a via aérea para ventilação e oxigenação adequadas, manter acesso arterial (geralmente a artéria umbilical), monitorizar pressão sanguínea, controlar equilíbrio ácido-básico e oxigenação e acesso venoso (geralmente a veia umbilical), garantir infusão de volume, corrigir distúrbios metabólicos e ácido-básicos e infundir inotrópicos quando necessário (dopamina, dobutamina, epinefrina e milrinone conforme os efeitos desejados). Evitar oferecer quantidades elevadas de O₂ durante a reanimação do RN com cardiopatia canal dependente e iniciar o mais breve possível a infusão de prostaglandina artificial (PGE₁; dosagem de 0,01 a 0,1 mcg/kg/min) para manutenção da permeabilidade do CA. A melhora da saturação de oxigênio é esperada após 10 a 15 minutos do início da medicação e a falta de resposta pode significar que o diagnóstico está incorreto ou que o canal não é responsivo a PGE₁ (como nos pacientes com mais de 20 dias de vida) ou que não há mais CA.

Os principais efeitos colaterais da PGE₁ são apnéia (10 a 12% dos casos), vasodilatação com hipotensão arterial sistêmica, hipertermia (14%) e rash cutâneo (10%). Nas cardiopatias com fluxo pulmonar dependente de canal ou circulação em paralelo, recomenda-se também utilizar medidas para vasodilatação pulmonar como hiperventilação e alcalose e realizar manobras para aumentar a saturação venosa mista, como a redução do consumo de oxigênio (sedação, ventilação, etc), otimizar oferta de O₂ (agentes inotrópicos, correção da anemia), mantendo volemia adequada. Por outro lado, nas cardiopatias com fluxo sistêmico dependente do canal arterial como na síndrome de hipoplasia do coração esquerdo (SHCE), deve-se manter uma relação de fluxo pulmonar sobre fluxo sistêmico (Q_p/Q_s) de 1,0 e evitar a queda da RVP e “roubo” de fluxo sistêmico através do CA. Tolerar hipercapnia permissiva (pH no limite inferior com algum grau de hipóxia) e utilizar a menor FiO₂ possível associada a manobras ventilatórias para evitar a queda da RVP. Nas lesões onde há retorno venoso comprometido ao átrio esquerdo (ex: SHCE com FO restritivo, drenagem anômala total de VV, pulmonares (DATVP), subdiafragmática, atresia mitral com FO restritivo, TGA sem CIV e com FO restritivo), além do suporte inotrópico, o uso de PEEP mais elevado pode reduzir o edema pulmonar e melhorar a ventilação. Nestes casos

o uso de PGE1 pode causar instabilidade podendo ser necessário atriosseptostomia de urgência. A oximetria deve ser medida nos membros superiores, pois a medida dos membros inferiores reflete a saturação da artéria pulmonar menor do que a distribuída para o SNC e artérias coronárias.

Nas CC com mistura circulatória completa intracardíaca (TAC, DATVP, ventrículo único), o RN pode ser cianótico, mas o sintoma dominante é a ICC e o aumento do fluxo pulmonar leva à hipertensão pulmonar associada. Já nas lesões com shunt E-D (PCA, CIV, DSAV) geralmente não há sintomas sistêmicos significativos, mas sim ausculta cardíaca alterada por sopro ou sinais de ICC no período neonatal tardio. No caso de lesão ampla pode ser observado algum grau de cianose até a queda da pressão pulmonar. O tratamento cirúrgico deve ser individualizado para cada tipo de cardiopatia e paciente após avaliação por equipe especializada em cirurgia cardíaca neonatal.

PERSISTÊNCIA DO DUCTO ARTERIOSO

Ao nascimento, ocorre inicialmente o fechamento funcional do ducto arterioso, o qual depende de diferentes fatores, como aumento da concentração de oxigênio atuando na contração de sua musculatura lisa, da própria massa muscular disponível e da queda nos níveis ou sensibilidade às prostaglandinas circulantes, além da diminuição no pH, presença de catecolaminas, bradicininas e acetilcolina atuando como vasoconstritores. Estes fatores, associados à queda da resistência vascular pulmonar e aumento da resistência sistêmica, determinam uma inversão do fluxo sanguíneo no ducto, que passa a ser pouco intenso da esquerda para a direita. Nos primeiros dias de vida ocorre uma coalescência da parede mucoide do canal, diminuição da nutrição celular e necrose citolítica, formando um cordão fibroso, que se torna o ligamento arterioso, e determinando seu fechamento anatômico.

Os eventos relacionados ao fechamento do ducto arterioso podem não ocorrer, sobretudo no recém-nascido pré-termo. Nestes casos permanecerá um importante fluxo de sangue da artéria aorta para artéria pulmonar determinando uma sobrecarga ventricular esquerda, aumento do volume e pressão diastólica final do ventrículo esquerdo, elevação da pressão atrial esquerda e desenvolvimento de insuficiência cardíaca congestiva. Estes acontecimentos hemodinâmicos determinam um aumento do fluxo sanguíneo pulmonar com aumento do volume injetado no ventrículo esquerdo, elevação da pressão sistólica (diferencial maior que 35 mmHg) e pressão de pulso ampla e em martelo d'água. No recém-nascido pré-termo com doença de membrana hialina, geralmente os primeiros sintomas são uma piora do estado respiratório após uma melhora inicial por volta da primeira semana de vida ou manutenção persistente de ventilação mecânica. Quando não apresenta doença respiratória associada, os primeiros sintomas são os quadros apnéicos, com aparecimento de sopro sistólico ou contínuo, pulsos periféricos aumentados, precórdio hiperativo, taquicardia e ta-

quipnéia. O raio-X pode ser normal nas fases iniciais da doença e evolutivamente são descritos os achados de cardiomegalia, congestão pulmonar, artéria pulmonar proeminente e aumento do átrio esquerdo. No ECG observa-se hipertrofia ventricular e atrial esquerda.

Em recém-nascidos com peso inferior a 1.000 gramas devem ser considerados o tratamento clínico precoce, mesmo sem um quadro clínico exuberante e/ou confirmação ultrassonográfica, pois 80% deles desenvolvem uma descompensação clínica associada ao canal arterial.

Nos recém-nascidos com peso superior a 1.000 gramas, ao diagnóstico clínico deve-se associar o exame ultrassonográfico com a finalidade de descartar outras possibilidades diagnósticas cardíacas que poderiam apresentar sintomas semelhantes à persistência de canal arterial. Na ecocardiografia bidimensional é possível a visualização do ducto arterioso a partir da janela paraesternal como uma continuação da artéria pulmonar para dentro da aorta descendente. Seu diâmetro normal é de até 1,5mm. Na ecocardiografia em modo-M pode-se obter a medida do átrio esquerdo, que aumentado altera a relação átrio esquerdo/raiz de aorta considerada aumentada quando acima de 1,3 em RN pré-termo. A ecocardiografia Doppler é bastante útil no diagnóstico da persistência do ducto arterioso (PDA). O fluxo de sangue da aorta para dentro da artéria pulmonar através do ducto arterioso determina um fluxo diastólico retrógrado na aorta descendente e uma turbulência na pulmonar.

Será considerado PDA descompensado o recém-nascido que tiver um quadro clínico compatível com ICC. Nestes casos a ultrassonografia irá apenas fazer o diagnóstico diferencial com outras patologias cardíacas. Quando se confirma PDA o exame ultrassonográfico deverá estar alterado. Na impossibilidade de realização do exame, a criança deverá receber o tratamento clínico preconizado.

O tratamento do PDA deve incluir medidas de suporte comum a todo o recém-nascido gravemente enfermo, como suporte ventilatório, controle hídrico eletrolítico, pressórico e nutricional. O tratamento específico inclui:

- Restrição hídrica: importante conduta no cuidado da PDA, melhorando o estado clínico do recém-nascido. Tem a finalidade de diminuir a sobrecarga de volume para os ventrículos. Utilizar menores volumes possíveis que garantam ao recém-nascido um boa perfusão renal que deve ser controlada com a densidade e volume urinário e dosagem diária de sódio sérico. Para uma restrição mais efetiva poderá ser associado diurético que diminuirá o volume intravascular com consequente queda da pressão ventricular esquerda diastólica final e pressão venosa pulmonar. Utiliza-se frequentemente furosemida na dose de 2 mg/kg/dia. Também pode-se associar droga vasoativa com a finalidade de melhor perfundir o rim (dopamina 1 mg/kg/min).

- Inibidores de prostaglandinas: o uso deste tipo de medicamento tem como fundamento o papel das prostaglandinas na manutenção do ducto aberto. Uma das opções terapêuticas é o ibuprofeno endovenoso (infusão lenta em 30 minutos) no seguinte esquema: dose inicial de 10 mg/kg, seguida de 2 doses de 5

mg/kg/dia de 24/24 horas. Outra alternativa seria o esquema de 0,2 mg/kg de indometacina em 3 doses a cada 12 horas com administração preferencialmente endovenosa, porém a medicação na forma parenteral não está mais disponível no Brasil e a apresentação oral é contra-indicada devido ao risco de enterocolite necrosante. As complicações do uso dos inibidores de prostaglandinas estão ligadas às disfunções renal com oligúria, aumento da uréia e creatinina sérica, hiponatremia, diminuição da agregação plaquetária, hemorragia gastrointestinal e intracraniana e deslocamento da bilirrubina nos locais de captação. Assim, o uso destes medicamentos está contra-indicado principalmente nos casos em que há aumento dos valores normais de uréia e creatinina, plaquetopenia e enterocolite necrosante.

Tratamento cirúrgico está indicado na falha do segundo ciclo de ibuprofeno com a criança mantendo descompensação clínica secundária à PDA ou na impossibilidade do uso da droga, ou seja quando uréia > 30mg/dl, creatinina > 1,8mg/dl, volume urinário abaixo de 0,6ml/kg/hora, contagem de plaqueta < 60.000/m³, evidência de distúrbio de coagulação, enterocolite necrosante e quadros graves de hemorragia peri-intraventricular. Estudos colaborativos não apontaram nenhuma vantagem da conduta cirúrgica como primeira opção de tratamento, e foram associados a alterações no neurodesenvolvimento e retinopatia grave, muito embora o procedimento seja seguro e eficaz.

ARRITMIAS CARDÍACAS TAQUICARDIA E RITMOS IRREGULARES

Compreende qualquer distúrbio do ritmo cardíaco ocasionado por alterações na formação e/ou na condução do estímulo cardíaco. A incidência estimada no recém-nascido é de 0,4 a 1,2%. O sistema de condução cardíaco é imaturo e dependente de variações da frequência cardíaca para manutenção de débito cardíaco (DC) adequado. É classificada em bradicardia, taquicardia ou ritmos irregulares.

Hipóxia, distúrbios endócrino-metabólicos, afecções do SNC, processos infecciosos, doenças do colágeno, intoxicações exógenas e cardiopatia congênita corrigida ou não (anomalia de Ebstein, L-TGA e CIA) são fatores de risco. Álcool, anticolinérgicos (antidepressivos tricíclicos, anti-histamínicos, atropina e fenotiazinas) e os simpatomiméticos (cafeína, anfetamina, cocaína e teofilina) levam ao aumento da FC e os barbitúricos, β -bloqueadores, colinérgicos, digitálicos, hipnóticos-sedativos e narcóticos à sua redução.

Os sintomas dependem da idade do paciente, FC, duração dos episódios e presença de doença cardíaca associada. No feto, a taquicardia pode resultar em ICC e hidropisia, sendo possível o início da terapêutica, administrando-se drogas antiarrítmicas em altas doses para a mãe e tratamento do feto via transplacentária. O DC comprometido manifesta-se por irritabilidade, choro monótono, dificuldade de alimentação até sinais francos de choque cardiogênico. O eletro-

cardiograma deve ser sempre realizado podendo-se aumentar a velocidade de registro para 50 mm/s ou mais e utilizar maiores voltagens (2N) para melhor avaliação da morfologia do traçado. Localizar a onda P (derivações DII e V1), seu eixo e morfologia, determinar a frequência atrial e estabelecer a relação da onda P com o complexo QRS, avaliar a morfologia do QRS e a resposta à terapêutica adotada.

A arritmia sinusal é a mais comum após o parto; geralmente não é patológica e podem ser identificados fatores relacionados. O ECG mostra onda P com polaridade positiva em DI, DII e aVF (ritmo sinusal), duração do QRS normal ($\leq 0,09$ ms), intervalo R-R variável (a maior FC é até 100% superior à menor para faixa etária, geralmente estando abaixo de 220 bpm) e o PR é constante, variando com a respiração. O tratamento é o da causa base.

A extrassístole é um batimento cardíaco ectópico que pode ter origem ventricular ou supraventricular, sendo esta a forma mais frequente (até 30% dos RN normais). Costuma desaparecer espontaneamente, não sendo necessária terapêutica específica, apenas controle do fator desencadeante. Na supraventricular observa-se onda P distinta do padrão sinusal e a condução para o ventrículo se dá por QRS normal ou aberrante. Pode ser causada por hiperatividade adrenergica, hipertireoidismo, lesões do SNC, distúrbios metabólicos e estimulação da parede atrial diretamente por catéter central. Na forma ventricular apresenta QRS prematuro e aberrante, não precedido por despolarização atrial e deve ser investigada.

As taquiarritmias são classificadas, conforme a sua origem anatômica, em supraventriculares (TSV) e ventriculares (TV). As TSV, formas mais frequentes, têm duração do QRS até 0,09s (estreito) e são consideradas TV aquelas com duração do QRS superior (largo). Geralmente ocorre em corações estruturalmente normais. A história é inespecífica e costuma ter início e término abruptos, não variando com a movimentação. A onda P está ausente ou tem morfologia anormal, a FC costuma ser superior a 220 bpm no lactente.

A terapêutica se baseia na reversão do episódio agudo com controle da FC e, posteriormente, na profilaxia das recorrências e deverá ser instituído antes do diagnóstico específico. A escolha do tratamento depende do mecanismo e tipo de arritmia e sinais de comprometimento hemodinâmico. Deve-se garantir a via aérea e ventilação adequadas, se necessário, com oxigenioterapia suplementar, acesso venoso e suporte circulatório, monitorização eletrocardiográfica contínua. Realizar ECG para avaliação da duração do QRS, classificando a arritmia em QRS estreito ou largo e avaliar clinicamente a presença ou não de sinais de instabilidade hemodinâmica.

Na TSV com QRS estreito pode-se tentar a manobra vagal, que deprime a condução pelo nó AV, até que se prepare a cardioversão elétrica (CVE) ou farmacológica; estas não devem ser retardadas pela manobra, nos pacientes instáveis. Nos RN e lactente aplica-se gelo na face por 10 a 15 segundos, tomando-se o cuidado de não obstruir as vias aéreas, podendo ser repetida mais uma vez ou

utilizar outros métodos (manobra de Valsalva provada pela indução do reflexo do vômito através da aspiração gástrica com sonda ou colocação de espátula na base da língua). A massagem do seio carotídeo e a compressão ocular podem causar complicações e não devem ser utilizadas.

As cardioversões química e elétrica são os procedimentos de escolha para os pacientes com sinais de hipoperfusão sistêmica e devem ser realizadas o mais rapidamente possível. A cardioversão química é realizada com adenosina, droga eficaz e altamente segura, podendo ser utilizada com outros antiarrítmicos, e em pacientes com disfunção miocárdica. Deve ser administrada em acesso venoso próximo do coração, pela técnica de injeção com duas seringas, na dose de 0,1 mg/kg (máximo 6 mg), a seguir lava-se rapidamente a via de infusão com 5mL de soro fisiológico. Pode-se repetir o procedimento com o dobro da dose (dose máxima de 12 mg). A adenosina bloqueia completamente a condução pelo nó AV por cerca de 10 segundos, indicando que sua administração foi adequada. Nas arritmias confinadas ao átrio, com a redução transitória da resposta ventricular, é possível, em alguns casos, a identificação da onda P e a definição sobre o ritmo de base. A adenosina não é uma droga recomendada nos pacientes que possuem Síndrome de Wolff-Parkinson-White já diagnosticada ou taquicardia com QRS largo e polimórfico pois pode levar à fibrilação ventricular.

As taquicardias cujo mecanismo envolve o nó AV (ex: taquicardia por feixe anômalo) costumam responder à manobra vagal e a agentes que agem no nó AV (como adenosina, propranolol e digoxina no período neonatal). Nas taquicardias cujo mecanismo está restrito ao átrio (taquicardia atrial ectópica, flutter atrial e fibrilação atrial), a manobra vagal ou adenosina são pouco efetivos. O verapamil não deve ser utilizado no período neonatal pelo risco de depressão miocárdica, hipotensão e parada cardíaca. Nas demais, é possível a utilização de drogas que atuam no tecido atrial ou anômalo como amiodarona, procainamida, propafenona e quinidina.

A taquicardia com QRS largo deve ser tratada como ventricular (TV), sendo definida como três ou mais batimentos consecutivos que se originam nos ventrículos com uma frequência mínima 10% acima do ritmo sinusal basal e será sustentada quando durar mais de 30 segundos. Quando houver sinais de baixo débito é considerada maligna e deve ser prontamente tratada. A CVE sincronizada é o tratamento de escolha no paciente instável com pulso presente. A cardioversão química com amiodarona (5 mg/kg em 20 a 60 minutos) ou procainamida (15 mg/kg em 30 a 60 minutos) pode ser tentada nos RN que já possuem acesso venoso. Na ausência de pulso a conduta é a mesma da parada cardíaca em ritmo passível de tratamento elétrico ("choque"), estando indicada a desfibrilação (2 a 4 J/Kg) e uso de epinefrina. Se não houver resposta, considerar sulfato de magnésio intravenoso, 25 a 50mg/kg, na dose máxima de 2 g que pode ser repetido uma vez.

A TV costuma estar associada a condições predisponentes como a síndrome do QT longo, intoxicação ou uso de drogas (cocaína, anfetamina, antidepressivo

tricíclico, halotano, descongestionantes orais, antraciclina, organofosforados, macrolídeos, e antiarrítmicos de uso habitual como propranolol, amiodarona e procainamida) e a cardiopatias congênitas ou adquiridas (miocardite, contusão miocárdica por traumatismo ou manipulação de cateteres intracardíacos, cardiomiopatia hipertrófica ou dilatada e displasia arritmogênica do ventrículo direito).

No lactente, o QRS alargado não é tão facilmente percebido devido a FC basal mais elevada. Não se identifica a onda P e há dissociação atrioventricular. Geralmente o intervalo RR é regular, mas pode ter amplitude variável com aspecto sugerindo TV do tipo torsades de pointes (TV polimórfica). A síndrome do QT longo congênita ou adquirida pode estar associada com este tipo de arritmia. Drogas tais como fenotiazinas, antidepressivos tricíclicos, terfenadina, eritromicina, espiramicina, sulfametoxazol-trimetoprim e vários antiarrítmicos podem causar alargamento do intervalo QT. São critérios maiores para diagnóstico da síndrome de QT longo o intervalo QT corrigido > 450 milissegundos, síncope induzida por estresse e história familiar da síndrome. O QT corrigido (QTc) pode ser calculado pela fórmula de Bazett: $QTc = QT \text{ medido} / \sqrt{\text{intervalo R-R}}$ (Atenção: utilizar valores em segundos).

A CVE sincronizada deve ser realizada após sedação e analgesia e, quando necessário, ventilação assistida, além de monitorização da PA e possibilidade de marcapasso externo. Utilizar pás pediátricas (peso < 10 kg), localizadas no tórax superior a direita e ápex cardíaco com interface de baixa impedância (gel de eletrodo), não permitindo que uma pá toque a outra para não haver perda de energia. Ativar o circuito sincronizador (sync mode), selecionar a derivação que forneça a onda R de maior amplitude, selecionar a carga inicial de 0,5 a 1J/kg, conectar e posicionar as pás no tórax do paciente, avisar a equipe da liberação do choque, acionar os botões de descarga elétrica simultaneamente e durante o tempo necessário para que a carga seja disparada. Se não houver resposta, realizar o 2º choque com o dobro da dose do primeiro (máximo de 2 J/kg), após um intervalo de 2 minutos. Se não houver resposta efetiva, considerar o uso de amiodarona antes do 3º choque.

Após a reversão da arritmia ou nos casos que não responderam às manobras iniciais, devem-se iniciar drogas de manutenção para evitar novos episódios ou manter a FC ventricular em nível que permita um enchimento ventricular adequado. As drogas de manutenção mais comumente utilizadas são a digoxina, β-bloqueadores e amiodarona, indicados pelo cardiologista infantil. Os RN com diagnóstico fetal de taquicardia e que já estiverem controlados por uso de digital pela mãe deverão manter essa medicação (dose oral de 8 a 15 mcg/kg/dia em duas tomadas) e realizar a dosagem do nível sérico. O paciente deverá ser sempre encaminhado para acompanhamento especializado e avaliação anatômica e funcional cardíaca detalhada após a alta. Nos pacientes estáveis e que apresentem taquiarritmia é altamente recomendável a avaliação de um especialista que ajudará o direcionamento da terapêutica específica.

BRADIARRITMIAS

A bradiarritmia não é definida por valores absolutos da FC, mas sim pelos sinais de comprometimento da perfusão sistêmica, hipotensão ou sinais de falência cardíaca associado a uma FC inferior àquela normal para a faixa etária. A FC mínima para a idade pode variar conforme o estado clínico da criança, devendo ter valores maiores, por exemplo, quando a criança estiver febril, no pós-operatório de cirurgia cardíaca ou em vigência de disfunção miocárdica.

A abordagem terapêutica específica imediata depende da gravidade dos sinais e sintomas e a presença de cardiopatia congênita (CC) associada. Pacientes com bloqueio atrioventricular (BAV) congênito e coração estruturalmente normal podem ser completamente assintomáticos, especialmente se a FC de escape for maior e houver boa resposta cronotrópica à estimulação. O BAV pode ser congênito, relacionado a modificações do tônus vagal ou adquirido, secundário a isquemia, infarto ou fibrose, uso de medicamentos ou drogas, toxinas, pós-operatório de cirurgia cardíaca, nas doenças inflamatórias do miocárdio como a miocardite, cardiomiopatia dilatada ou hipertrófica. Anormalidades do ritmo, particularmente as arritmias ventriculares, são consideradas fatores de risco.

Todo RN com FC abaixo de 60 bpm, após as manobras iniciais de reanimação, deverá ser prontamente avaliado e monitorizado continuamente em UTI neonatal. O ECG permite a diferenciação em ritmo sinusal (onda P positiva em DI, DII e aVF) ou não sinusal e determina o intervalo PR (normal de 0,08 a 0,15 s) para classificação em BAV de 1º grau, 2º grau (tipos I e II) e 3º grau.

Na bradicardia sinusal, a terapêutica é direcionada para o controle dos possíveis fatores relacionados (hipóxia, acidose, hipotermia, hipoglicemia, medicamentos cronotrópicos negativos, alterações do SNC com hipertensão intracraniana, distensão abdominal importante, etc), podendo ser necessário o uso de drogas vasoativas beta e alfa adrenérgicas até a resolução do fator desencadeante. As pausas sinusais superiores a três segundos devem ser cuidadosamente avaliadas.

O bloqueio pode ocorrer em qualquer nível do feixe de condução (nó sinusal, nó AV, Feixe de His e feixes fasciculares). No BAV de 1º grau o intervalo PR está aumentado, porém o estímulo é sempre conduzido ao ventrículo (relação 1:1 entre P e QRS). Geralmente é assintomático e não requer tratamento. No BAV de 2º grau a despolarização atrial não é conduzida para os ventrículos e pode ser classificado em Mobitz I ou II. No Mobitz I (bloqueio AV do tipo Wenckebach), ocorre alargamento gradual do intervalo PR até que o estímulo atrial esteja totalmente bloqueado. Trata-se de um ritmo benigno que costuma ser secundário a tônus vagal aumentado e não requer tratamento. No BAV de 2º grau Mobitz II, ocorre falha súbita na condução para o ventrículo, sem que haja aumento dos intervalos PR precedentes e pode evoluir para BAV total, devendo ser acompanhado com cautela. No BAV de 3º grau o estímulo é totalmente bloqueado, havendo dissociação entre a onda P e o complexo QRS. Está associado a cardiopatia congênita em 50% dos casos (L-TGA e anormalidades estruturais dos septos cardíacos). Nos casos

de BAV não associado a cardiopatia deve-se considerar como causa as doenças do tecido conectivo materno, principalmente o lúpus eritematoso sistêmico.

O RN deverá permanecer em monitorização cardíaca contínua para determinação do padrão de resposta ventricular e realizar exames complementares (RX Tórax, ECG e ecocardiograma) com avaliação diagnóstica e funcional, pesquisa de anticorpos anti-Ro e anti-La no sangue do RN e sangue materno. O ECG de 24 horas (Holter) documenta a FC máxima e a mínima e a presença de outras arritmias associadas. Os seguintes fatores devem ser observados para indicação de implante de marcapasso ainda no período neonatal: sinais de ICC intrauterina ou logo após o parto, FC basal inferior a 50 bpm, QRS de duração anormal, FC com resposta insatisfatória a estimulação adrenérgica e presença de malformações cardíacas associadas. Nos casos de BAV como complicação do pós-operatório de cirurgia cardíaca, pode-se aguardar um período de 2 semanas para implante de marcapasso definitivo.

Na bradicardia aguda, com sinais de hipoperfusão sistêmica, o tratamento deve ser imediato por meio de ventilação adequada, oxigenação e massagem cardíaca. Adrenalina é a droga de escolha durante a RCP na maioria das situações e pode ser feita por via intravenosa, intra-óssea ou intratraqueal. A atropina é a primeira opção nos casos de bloqueio cardíaco por estímulo vagal, mas também pode ser usado o isoproterenol. Quando não houver resposta ao tratamento medicamentoso, em casos selecionados de BAV total ou função anormal do nó sinusal poderá ser necessário o marca-passo transitório de emergência. Nestes casos, a estimulação cardíaca artificial neonatal se dá por eletrodos externos aderidos à pele do paciente. Após a ressuscitação inicial, se o paciente mantiver FC abaixo do valor normal para idade e acima de 60 bpm mas ainda com hipoperfusão tecidual ou bradicardia recorrente, considerar a injeção contínua de adrenalina, dopamina ou isoproterenol.

No pós-operatório de cirurgias com risco de BAV, como nos casos que necessitam de circulação extracorpórea ou com manipulação da região dos feixes de condução, eletrodos de superfície são implantados no epicárdio dos átrios e ventrículos e podem ser conectados a um gerador para estimulação cardíaca artificial e controle dos distúrbios do ritmo cardíaco. A estimulação atrial pode ser usada se a condução AV estiver preservada, porém é mais seguro garantir a estimulação ventricular até que o controle definitivo da FC seja instituído. Em algumas situações pode ser indicada a estimulação cardíaca artificial permanente com marca-passo definitivo, tais como o BAV congênito ou adquirido com FC inferior a 55 bpm, a bradicardia sintomática irreversível após cirurgia cardíaca, a doença do nó sinusal e a síndrome do QT longo congênito. Lembramos que o uso de cardioversão e desfibrilação podem danificar o marca-passo, levando à perda de comando. Nestes casos, deve-se proteger o gerador de pulsos através do posicionamento invertido das placas de descarga elétrica, ou com a colocação de um ímã sobre o gerador de pulsos. Ressonância magnética também é proibida para os pacientes portadores de marcapasso.

16 . DISTÚRBIOS RESPIRATÓRIOS

No período neonatal ocorrem vários distúrbios respiratórios, de maior ou menor gravidade. A definição diagnóstica é importante para que medidas terapêuticas sejam realizadas de modo consistente. Entre tais doenças respiratórias as mais comuns são a síndrome do desconforto respiratório do recém-nascido ou doença de membrana hialina, a taquipneia transitória do recém-nascido, a hipertensão pulmonar persistente, a apneia, a síndrome de aspiração meconial e a displasia broncopulmonar.

1. SÍNDROME DO DESCONFORTO RESPIRATÓRIO DO RECÉM-NASCIDO – DOENÇA DE MEMBRANA HIALINA

A síndrome do desconforto respiratório do recém-nascido (SDR) ou doença de membrana hialina (DMH) acomete principalmente os recém-nascidos pré-termo, sendo incomum após 38 semanas de gestação. A doença pode atingir até 50% dos RN com idade gestacional entre 28 e 30 semanas. Ainda constitui importante causa de morbi-mortalidade nos RN pré-termo e sua incidência vem sendo afetada por uma série de fatores pré-natais, perinatais e pós-natais.

São fatores que interferem na manifestação da doença, na sua gravidade e forma de apresentação:

a) Promovem diminuição: retardo de crescimento intrauterino, sofrimento fetal crônico, rotura prolongada de membranas e, especialmente, o uso materno antenatal de corticosteróide e o uso profilático ou terapêutico precoce do surfactante exógeno.

b) Promovem piora do quadro: diabetes mellitus materno, gestação múltipla, asfixia perinatal, hidropisia fetal e interrupções súbitas da gestação (como sangramentos do terceiro trimestre e sofrimento fetal agudo e interrupção iatrogênica).

Fisiopatologicamente a doença se caracteriza por déficit de produção de surfactante, o que leva a colapso alveolar progressivo e grave (microatelectasias difusas), com conseqüente dificuldade de trocas gasosas e hipoxemia.

O diagnóstico da condição é feito por critérios clínicos e radiológicos. As manifestações clínicas mais comuns são: taquipneia, retração subcostal e tiragem intercostal importantes, gemidos expiratório e crises de cianose. Os achados radiológicos são provocados pelas microatelectasias e são observados pouca expansão pulmonar, infiltrado micronodular difuso (vidro fosco) e aerobroncogramas.

O tratamento envolve os cuidados gerais do RN pré-termo e a assistência respiratória.

Em relação à assistência respiratória deve-se garantir oxigenação e ventilação adequadas, de modo a evitar tanto os efeitos danosos da hipoxemia/hiperoxemia, bem como da hipocapnia/hipercapnia. Para tanto são aceitáveis valores de PaO₂ entre 50 e 80 mmHg, permitindo-se valores de PaCO₂ de até 55-60, desde que com pH >7,25.

O uso do CPAP – pressão de distensão contínua de vias aéreas – deve ser precoce e preferencialmente iniciado ainda na sala de parto, uma vez que ele atua impedindo o colapso alveolar e recuperando áreas atelectasiadas, com melhora da capacidade residual funcional e maior estabilidade respiratória do RN. Ao mesmo tempo, ocorre uma melhor estabilização da caixa torácica, bastante elástica nos RN pré-termo.

O uso do surfactante promoveu uma das maiores mudanças no atendimento do RN pré-termo, com impacto importante nas taxas de mortalidade e incidência de síndrome do escape de ar e displasia broncopulmonar. Inicialmente utilizado como terapia de resgate, já com a doença estabelecida, verificou-se nos seus mais de 20 anos de uso, que a administração precoce na primeira hora de vida promovia uma melhor ação. Deste modo, surgiram protocolos de administração profilática do medicamento em crianças de maior risco de desenvolvimento da doença, sendo instalado na sala de parto ou no máximo em 30 minutos de vida, com bons resultados. Abaixo, é apresentado o fluxograma para tratamento da SDR, segundo a idade gestacional.

RN < 30 semanas de idade gestacional	RN > 30 semanas de idade gestacional
Reanimação em sala de parto	CPAP 5 cm H ₂ O FiO ₂ 0,3
Intubar (tubo para surfactante)	PaO ₂ > 50 mmHg ou SaO ₂ > 87%
Surfactante (profilático)	Manter CPAP e adequar FiO ₂
VPP para dispersão	PaO ₂ < 50 mmHg ou SatO ₂ < 87% FiO₂ > 0,30
Na UTI, com acesso vascular	
Extubar e instalar CPAP	Intubar Administrar Surfactante VPP para dispersão Extubar e instalar CPAP
(RN: estável, com respiração rítmica e boa oxigenação/ventilação)	(RN estável, com respiração rítmica e boa oxigenação/ventilação)

No entanto, estudos randomizados demonstraram que o uso precoce do CPAP, desde a sala de parto, é o elemento chave mais importante do tratamento da doença. Assim, apenas naqueles RN com necessidade de $FiO_2 > 0,3$ estaria indicada a intubação traqueal e instilação de surfactante, e posterior extubação e recolocação da peça nasal e CPAP. Porém, tal prática é válida especialmente nas populações com altas taxas de uso antenatal de corticosteróide e boa familiaridade da equipe assistencial no manejo da peça nasal.

Cuidados no uso de surfactante e cuidados na extubação do RN pré-termo

1. Número de doses: atualmente são preconizadas apenas duas doses, se necessário. Se eventualmente houver piora clínica que justifique uma terceira dose, é importante avaliar outras condições de deterioração respiratória do RNPT como edema pulmonar por abertura do canal arterial, pneumonia, acúmulo de secreção e hipertensão pulmonar persistente.

2. Intervalo entre doses: duas horas.

3. Doses:

Nome Comercial	Frasco	Dose (mg/kg)
Survanta®	200 mg/8 ml	100
Alveofact®	50 mg/1,2 ml	50
Curosurf®	240 mg/3 ml	200
Exosurf®	8 mg/8 ml	67,5

4. Modo de administração: através de sonda inserida dentro da cânula traqueal ou através de cânula traqueal com sonda inserida lateralmente. Dividir dose ao meio e instilar lentamente, permitindo a recuperação da saturação de O_2 e/ou bradicardia, caso ocorram.

5. Aspiração da cânula: uma hora, se necessário.

6. Ajustes após administração: promover a redução do pico inspiratório (risco de barotrauma) e a seguir da FiO_2 . Controle gasométrico com uso de hipercapnia permissiva.

7. Cuidados na extubação: a fim de evitar apneia e reintubação, nos RN < 1.000g administrar xantinas antes da extubação e usar ventilação não invasiva (VNI) por peça nasal por 12-24 horas, seguido por CPAP nasal. Para os RN com peso de nascimento \geq de 1.000 g, extubação seguida de uso de CPAP nasal – pressão de 5 cmH₂O.

8. Parâmetros da VNI – pico 18/20 mmHg, peep 5 cm H₂O, FR 30-40 irpm e FiO_2 controlado.

9. Como se programa a extubação o mais rápido possível, o uso de opióides e sedativos deve ser judicioso e individualizado.

2. TAQUIPNEIA TRANSITÓRIA DO RECÉM-NASCIDO

De modo geral, a taquipneia transitória do recém-nascido (TTRN) é uma do-

ença respiratória neonatal de curso autolimitado e de boa evolução, acometendo principalmente recém-nascidos a termo ou próximos ao termo.

O quadro clínico é constituído por sinais de insuficiência respiratória, como taquipneia e retração subcostal e tiragem intercostal e episódios de cianose. O que a distingue da SDR/DMH é que ocorre em crianças mais maduras e os quadros são normalmente menos graves. Fisiopatologicamente a doença é provocada por maior presença de transudato alveolar, o que acarreta distúrbio de troca gasosa em nível capilar. São elementos para o diagnóstico o antecedente de parto cesáreo, quadro clínico de intensidade leve a moderada e com resolução progressiva em 24-72 horas, sempre em FiO_2 baixas ($<0,40$). Radiografia de tórax mostra infiltrado pulmonar peri-hilar com trama vascular brônquica aumentada, associado a demarcação de cisuras interlobares

O tratamento da doença é basicamente de suporte, com uso de oxigênio inalatório, em tenda ou capuz e cuidados gerais.

3. HIPERTENSÃO PULMONAR PERSISTENTE

A hipertensão pulmonar persistente é um quadro de insuficiência respiratória aguda com hipoxemia grave, ocasionado por aumento da resistência ao fluxo sanguíneo nos vasos pulmonares e associada à presença de desvio circulatório (shunt) extrapulmonar direita-esquerda através do forame oval e/ou do canal arterial.

Normalmente já ao nascimento ocorrem ajustes da circulação fetal (em paralelo) para promover a circulação do tipo adulto (em série) e, em reação à expansão e aeração pulmonar, fechamento do forame oval e canal arterial e aumento expressivo da PaO_2 sanguínea, ocorre relaxamento da musculatura dos vasos pulmonares levando a aumento expressivo do fluxo sanguíneo nos pulmões.

Quando essa transição não se completa nas primeiras horas de vida, ocorre desenvolvimento da HPP. De acordo com o simpósio de Dana Point de 2008, três condições podem estar associadas à doença e que podem coexistir na mesma criança. São elas:

- 1 .** Aumento da reatividade vascular e vasoconstrição dos vasos pulmonares, em geral associados a sofrimento fetal agudo, asfixia grave ao nascer, sepse, síndrome de aspiração meconial e acidose.

- 2 .** Aumento da muscularização dos vasos pulmonares por hipoxemia prolongada intrauterina ou pós-natal. Pode haver associação com uso materno antenatal de antiinflamatórios não hormonais do tipo salicilato ou indometacina.

- 3 .** Diminuição do número de vasos pulmonares, hipoplasia pulmonar associada à presença de hérnia diafragmática congênita e oligoâmnio ou âmnio grave e precoce.

Clinicamente a doença se manifesta por hipoxemia grave, com cianose intensa e generalizada, que pode ser desproporcional ao grau de dificuldade respiratória. Embora mais comum em crianças a termo, RN pré-termo podem também

apresentar a doença. Sopro cardíaco pode estar presente (insuficiência tricúspide).

O diagnóstico pode ser feito por:

1. Quadro de hipoxemia grave, traduzido por $PaO_2 < 100$ mmHg com o paciente em FiO_2 de 1,0.

2. Diferença na PaO_2 nos membros pré- e pós-ductal > 20 mmHg, desde que não haja desvio circulatório importante pelo forame oval.

3. Ecocardiografia: além de afastar cardiopatia congênita como causa da cianose, o exame permite mensuração indireta de pressão sistólica de artéria pulmonar e as repercussões sobre as câmaras cardíacas, como refluxo de válvula tricúspide, fluxo pelo canal arterial e/ou forame oval da direita para esquerda e disfunção de câmaras. Valor "elevado" isolado de pressão de artéria pulmonar não fornece o diagnóstico de HPP na ausência de doença respiratória hipoxemiante grave, pois a pressão nesses vasos é naturalmente elevada ao nascimento e diminui em duas a quatro semanas, quando se observam valores de crianças mais velhas e adultos.

O tratamento da HPP visa basicamente a manutenção de uma PaO_2 suficiente para evitar hipóxia tissular e acidose, utilizando preferencialmente oxigênio na forma inalatória, mesmo que com frações elevadas de 1,0; e, se o paciente permitir, evitando-se a intubação traqueal e a ventilação mecânica pois são fatores que podem contribuir para a piora do quadro.

A opção pela ventilação mecânica, deve levar em consideração tolerância de $PaCO_2$ mais elevadas e PO_2 menores (próximos a 50-70mmHg) a fim de se evitar maiores danos ao parênquima pulmonar. Não se recomenda a hiperventilação, ou seja, produzir valores críticos de $PaCO_2$ (20-30 mmHg) pois, apesar de produzir vasodilatação pulmonar o efeito é de curta duração e pode haver constrição de vasos cerebrais.

Nos casos graves, com necessidade ventilação mecânica, está indicada a terapêutica com óxido nítrico inalatório (NO_i) quando o índice de oxigenação for ≥ 20 . O gás promove vasodilatação direta dos vasos pulmonares, sem efeitos sistêmicos. É a medicação de eleição nos casos graves de HPP. A dose é de 20 ppm; deve-se titular a menor dose capaz de produzir oxigenação adequada e que permita lentamente a redução dos parâmetros ventilatórios, especialmente o pico inspiratório. No desmame do gás e da FiO_2 é importante fazê-lo de modo lento, com pequenas mudanças ao longo de horas a fim de se evitar o rebote e piora do quadro.

A hipertensão pulmonar grave também é uma indicação para uso da ventilação de alta frequência, quando disponível.

$$\text{Índice oxigenação} = \frac{(MAP) \times FiO_2 \times 100}{PAO_2 \text{ pós-ductal}}$$

Ainda como opções terapêuticas na HPP podem ser citados os inibidores da fosfodiesterase, que promovem dilatação dos vasos pulmonares. A milrinona inibe a fosfodiesterase III e tem sido usada para o tratamento de casos graves de HPP, especialmente nos locais onde não há disponibilidade de NOi, ainda de custo elevado em nosso país. No entanto, o uso pode produzir efeitos sistêmicos como hipotensão, por isso deve-se reforçar o manejo hemodinâmico do paciente. O uso de expansor volumétrico associado ao uso de epinefrina em infusão contínua pode contrabalançar esse efeito, sem interferência na circulação pulmonar.

O sildenafil é inibidor da fosfodiesterase V e foi considerado eficaz em alguns casos, mas a indisponibilidade da apresentação parenteral do fármaco dificulta seu uso, indicado como coadjuvante nos casos graves não responsivos ao uso de NOi e/ou milrinona.

4. APNEIA

A apneia é definida como pausa respiratória de duração superior a 20 segundos ou de duração menor que 20 segundos e acompanhada de bradicardia (FC < 100bpm) ou hipoxemia/queda de saturação.

Podem ocorrer três tipos: a central, quando há cessação dos movimentos respiratórios; a obstrutiva, quando se observa esforço respiratório sem movimentação de gases através das vias aéreas; e a mista, quando a apnéia se inicia com o mecanismo obstrutivo e é seguida de cessação dos movimentos respiratórios.

Possíveis causas secundárias de apneia no período neonatal são: asfixia perinatal, convulsão, hipoglicemia, hipermagnesemia, uso de drogas (fenobarbital, opióides e outros), sepse, meningite, insuficiência cardíaca, doença do refluxo gastroesofágico, obstrução de vias aéreas superiores.

A apneia da prematuridade acomete especialmente os RN menores de 34 semanas; é inversamente relacionada à idade gestacional e à maturidade do centro respiratório do tronco cerebral.

Na investigação do RN com apneia devem ser levados em conta dados da história materna (uso de medicamentos e drogas), do parto (sinais de asfixia), idade gestacional, uso de medicamento pelo RN, estado metabólico e outros sinais de sepse. Duas causas comuns de apneia e de fácil resolução referem-se a apneia provocada por mal posicionamento do RN, com conseqüente apneia obstrutiva e a apneia provocada por distermia (hipotermia e hipertermia), que melhora com a normalização da temperatura da criança.

A avaliação laboratorial deve ser individualizada. Além do exame físico, avaliar tempo de aparecimento, idade gestacional, outros sinais clínicos sugestivos de lesão do sistema nervoso central ou de sepse e uso de medicações. Podem ser úteis: hemograma com contagem diferencial e de plaquetas, dosagem de proteína C-reativa, níveis séricos de glicose, sódio, cálcio e magnésio, gasometria,

ecocardiografia nos RN com sopro cardíaco e ecografia cerebral nas crianças de risco para hemorragia peri- e intraventricular ou naqueles RN com exame neurológico alterado. Para os RN com apnéia e suspeita de refluxo gastroesofágico está indicada a realização de pHmetria de 24 horas.

O tratamento deve visar à correção da causa básica, quando possível, e o tratamento da crise de apneia. As xantinas (aminofilina e cafeína) atuam aumentando a sensibilidade do centro respiratório ao CO₂ e melhorando a contratilidade diafragmática, sendo indicadas na apneia primária.

Doses:

aminofilina: dose de ataque de 5-6 mg/kg/dia e manutenção de 1-2 mg/kg/dose, 2 a 3 vezes ao dia.

cafeína: ataque de 20 mg/kg e manutenção de 5 mg/kg/dose, 1 a 2 vezes ao dia.

As xantinas devem ser mantidas por 10 dias após a última crise de apneia ou, nos casos de recidiva após suspensão, até se atingir a idade gestacional corrigida de 34-36 semanas.

Nos RN com apneia primária que não respondem ao uso de xantinas e em alguns casos de apneia secundária, recomenda-se o uso do CPAP nasal com pressão de 5 cm H₂O. A ação ocorre por estimulação irritativa de receptores localizados nas vias aéreas superiores, bem como a manutenção de sua permeabilidade, melhora da oxigenação e alteração do reflexo de Hering-Breuer. Em caso de manutenção dos episódios e/ou episódios ameaçadores à vida, recomenda-se a ventilação mecânica.

5. SÍNDROME DE ASPIRAÇÃO DE MECÔNIO

A síndrome de aspiração de mecônio (SAM) pode provocar quadros graves de insuficiência respiratória determinada pela quantidade de mecônio no parênquima pulmonar e pela frequente associação com HPP.

A doença é ocasionada tanto pela obstrução dos pequenos brônquios e pela pneumonite química que desencadeia nos alvéolos e hiperreatividade vascular com HPP.

O diagnóstico de SAM é feito pelos achados radiológicos de áreas de atelectasia e condensação alternadas com áreas de hipertransparência pulmonar hiperlucência, produzindo aspecto de infiltrado pulmonar grosseiro.

Do mesmo modo que na HPP, o tratamento de SAM baseia-se em oxigenioterapia e assistência ventilatória suficientes para manter o RN bem oxigenado e ventilado, mesmo tolerando-se valores mais limítrofes de oxigenação como hipercapnia permissiva, pois a intubação traqueal e a ventilação mecânica podem piorar o quadro. Deve-se dar atenção redobrada aos riscos de HPP e pneumotórax.

Nos quadros de hipoxemia severa, com necessidade de parâmetros ventilatórios elevados, recomenda-se a administração de surfactante exógeno uma vez que o mecônio pode inativar o surfactante pulmonar, bem como o uso de ventilação de alta frequência, quando disponível.

6. DISPLASIA BRONCOPULMONAR (DBP)

De acordo com a definição mais universalmente aceita atualmente a displasia broncopulmonar (DBP) refere-se a um quadro de insuficiência respiratória crônica que acomete RN pré-termo e que implica na necessidade de uso de oxigênio com 28 dias de vida e/ou 36 semanas de idade corrigida. Em relação à gravidade da doença podem-se utilizar os critérios descritos abaixo.

Critérios diagnósticos para displasia broncopulmonar

IG	< 32 SEMANAS	≥ 32 SEMANAS
Tempo de avaliação	O ₂ > 21 % por 28 dias ou mais	O ₂ > 21% por 28 dias ou mais
DBP Leve	Ar ambiente com 36 semanas ou na alta, o que ocorrer primeiro	Ar ambiente com 56 dias de idade pós-natal ou na alta
DBP Moderada	Necessidade < 30% de O ₂ com 36 semanas ou na alta	Necessidade < 30% de O ₂ com 56 dias de idade pós-natal ou alta
DBP Grave	Necessidade ≥ 30% O ₂ e/ou pressão positiva (CPAP/VM) com 36 sem ou alta	Necessidade ≥ 30% O ₂ e/ou pressão positiva (CPAP/VM) com 56 dias ou na alta

Jobe AH. Am J Respir Crit Care Med., 2001

São considerados fatores de risco que contribuem para o desenvolvimento de DBP: RN pré-termo de muito baixo peso, ventilação mecânica, volutrauma, uso de oxigênio, sepse e pneumonia, persistência do canal arterial, excesso de oferta hídrica, e possivelmente fatores genéticos, entre outros. Algumas crianças não expostas ao oxigênio nos primeiros dias de vida também podem vir a apresentar a doença.

O quadro clínico varia desde necessidade prolongada de O₂ suplementar até quadros de insuficiência respiratória grave, com necessidade de ventilação mecânica intensiva. Podem ocorrer crises de sibilância, não raramente crises graves, bem como ser acompanhada de HPP e hipertrofia de ventrículo direito, às vezes evoluindo para cor pulmonale e hipertensão arterial sistêmica.

O quadro radiológico pode ser de discreto edema difuso, hiperinsuflação ou passar de atelectasia e pequenas áreas de enfisema, para áreas densas, fibróticas e enfisema multifocal, até o clássico aspecto de favo de mel, enfisema difuso grave e hiperinsuflação.

A abordagem é de prevenção, procurando evitar tempos longos de ventilação mecânica e picos inspiratórios elevados; tolerar saturações de oxigênio mais limítrofes e hipercapnia permissiva. Evitar sobrecarga hídrica e tratar o canal arte-

rial quando com repercussão.

Duas classes de medicamentos podem ser usados nos quadros mais graves. O uso de diuréticos tem efeito discutível na fase edematosa da doença e os efeitos colaterais são importantes. O corticosteróide, por estar associado a dano ao sistema nervoso central, passou a ser usado restritamente às crianças com ventilação agressiva, na intenção de facilitar o desmame de ventilação mecânica e permitir a extubação. Deve ser evitado nos primeiros 15 dias de vida. O uso de esquema de longa duração está sendo abandonado, e atualmente, tem sido preconizado o esquema com doses baixas, conforme quadro abaixo.

O uso de esteróides inalatórios é controverso, sendo reservado aos casos de dependência de oxigênio em altas concentrações.

Esquema de uso dexametasona para broncodisplasia	
Dose esquema longo	0,5 mg/kg/dia, 12/12 h por 3 dias 0,3 mg/kg/dia, 12/12 h por 3 dias reduzir 0,03 mg/kg/dia, a cada 3 dias até
Dose esquema curto	0,1 mg/kg/dia, depois 0,1 mg/kg/dia, em dias alternados por 7 dias 0,5 mg/kg/dia, 12/12 h por 3 dias 0,25 mg/kg/dia, 12/12 h por 3 dias 0,1 mg/kg/dia, 12/12 h, 1 dia * pode ser repetido em 1 semana
Esquema de doses baixas	
Via de administração:	Endovenosa ou oral
administração:	frasco-ampola 4 mg/ml
Apresentação:	elixir 0,1 mg/ml

17 . ENCEFALOPATIA HIPÓXICO-ISQUÊMICA

A encefalopatia hipóxico-isquêmica (EHI) é uma síndrome neurológica resultante da asfixia perinatal, por alteração de trocas gasosas placentárias ou alterações pulmonares pós-natais. Na situação de hipóxia, o feto inicialmente desvia sangue para cérebro, miocárdio e adrenais, diminuindo-o dos rins, pulmões, intestino e músculos. À medida que a hipóxia progride, a metabolização anaeróbica da glicose origina acidose, com queda da FC e PA e redução do fluxo sanguíneo cerebral. A hipóxia e a isquemia, por mecanismos citotóxicos que incluem glicólise anaeróbica, diminuição de ATP, entrada de sódio e cálcio na célula e liberação de glutamato e liberação de radicais livres e enzimas, levam à necrose celular.

Deve-se suspeitar de asfixia quando intrauterinamente o feto apresentar sinais de sofrimento caracterizado por desacelerações da frequência cardíaca ou bradicardia sustentada. Logo ao nascimento, o recém-nascido com asfixia apresenta-se deprimido e com Apgar baixo e pode necessitar de reanimação com máscara ou tubo traqueal com pressão positiva. O diagnóstico inicial deve ser considerado quando o tempo para restabelecer a respiração, após a reanimação efetiva, for maior do que 1 minuto, o pH do sangue de cordão umbilical for menor que 7,1 e o Apgar de 5º minuto for menor que 6. O pH pode ser obtido de gasometria até 1ª hora de vida, se a criança não recebeu bicarbonato.

Na UTI deve ser feita a monitorização de FC, pressão arterial, dosagem de eletrólitos, glicemia capilar, oximetria de pulso e gasometria, diurese e exame de urina, na busca de mioglobínúria e/ou hematória se a urina se apresentar de coloração anômala.

As medidas de suporte geral incluem restrição hídrica, que tem a finalidade de reduzir o edema cerebral, minimizar a lesão renal, e quando houver secreção inapropriada de hormônio antidiurético (SIADH). Manter a pressão arterial conforme os valores de normalidade para a idade gestacional e cronológica dos recém-nascidos.

A correção do choque deve ser feita com expansão volumétrica e uso de drogas vasoativas para não perpetuar o insulto hipóxico-isquêmico.

A PaO₂ deve ser mantida entre 50-70 mmHg e a PaCO₂ entre 35-40 mmHg; utilizar ventilação mecânica se há depressão do sistema nervoso central; a ventilação adequada manterá a auto regulação cerebrovascular e o fluxo cerebral adequado.

Deve-se prover suporte calórico e nutricional adequado via parenteral, mantendo a glicemia em torno de 100mg/dl e ambiente térmico neutro, em que o consumo de O₂ seja mínimo.

Se o RN não apresentar diurese, avaliar a necessidade de expansão volumétrica, uso de droga vasoativa e diurético. Se após essas medidas não houver diurese, ponderar a necessidade de restringir volume e manejo da insuficiência renal aguda, inclusive diálise peritoneal se for o caso.

Em caso de sangramentos e coagulação intravascular disseminada que pode acompanhar a EHI, realizar transfusão de hemoderivados conforme a necessi-

dade e dados de coagulograma.

Iniciar alimentação enteral após 72 horas de vida com 20% do aporte hídrico e incrementos lentos e diários de 20% devido ao risco de enterocolite necrosante.

Corrigir distúrbios metabólicos conforme sejam detectados - hipoglicemia, hiperglicemia, hiponatremia, hipocalcemia e hiperpotassemia.

Verificar presença de movimentos anormais e administrar anticonvulsivantes. Realizar ecografia cerebral, a qual pode mostrar edema ou sangramentos.

Nos casos elegíveis está indicado o uso de resfriamento, conforme descrito abaixo.

PROTOCOLO ASSISTENCIAL PARA RESFRIAMENTO PARA ENCEFALOPATIA HIPÓXICO-ISQUÊMICA

O resfriamento é um recurso terapêutico que confere alto grau de proteção neuronal e tem se mostrado promissor dentro do escasso arsenal terapêutico da EHI. A base biológica da neuroproteção está na diminuição do metabolismo energético, redução da demanda de oxigênio pelo cérebro e da produção de radicais livres, diminuição da densidade de aminoácidos excitatórios, da ativação microglial, da infiltração leucocitária e da despolarização isquêmica.

Todo recém-nascido com idade gestacional maior ou igual a 36 semanas com quadro de EHI confirmado ou suspeito e com menos de seis horas de vida deve ser considerado potencialmente elegível para resfriamento.

Entre os critérios de inclusão, é necessário apresentar dois ou mais sinais clínicos de EIH grau II ou III (Sarnat & Sarnat, 1976) associado a pelo menos uma evidência de asfixia perinatal a considerar: Apgar ≤ 5 no 10º minuto de vida, necessidade de reanimação após 10 minutos de vida, acidose grave com $\text{pH} \leq 7$ na primeira hora de vida e base excess (BE) ≤ 16 mmol/L na primeira hora de vida.

São excluídos os RN portadores de malformações maiores, peso de nascimento inferior a 1800 gramas e quadro clínico e laboratorial de coagulação intravascular disseminada.

Manter o berço de terapia desligado e anotar o horário do início do tratamento, da temperatura retal/axilar e sinais vitais. O RN deverá ser coberto com manta térmica e mantido em um berço desligado, sendo programado para a temperatura de 33,5 °C. Na ausência de equipamento específico, o resfriamento poderá ser iniciado com bolsas térmicas. Distribuir 2 bolsas térmicas congeladas (tipo "gelox"), envolvidas em plástico, ao longo do corpo (face lateral do tórax) adicionando mais bolsas até atingir a temperatura $< 34,5^\circ \text{C}$ (Tabela 1).

Monitorizar padrão de sinais vitais a cada 15 minutos nas primeiras 2 horas de vida, a cada 30 minutos na 2ª e 4ª horas e de hora em hora até terminar o processo (com 72 horas). Se possível, controlar continuamente a pressão arterial por cateter umbilical arterial e obter acesso vascular seguro (cateter umbilical venoso duplo lúmen). Cateterismo vesical de demora e controle gasométrico, glicêmico e de eletrólitos, a critério médico.

A temperatura alvo de 33,5° C deverá ser atingida em 90 minutos.

Manter o resfriamento por 72 horas. Interromper o tratamento diante de quadro de hipoxemia persistente, arritmia com necessidade de tratamento e coagulopatia grave.

Ao término do tratamento aumentar gradualmente a temperatura do aparelho ou retirar as bolsas de gelo e deixar o RN reaquecer ao longo de 6 horas (0,5° C/hora). Ligar o berço quando temperatura corporal estiver em 36,5° C. A introdução de dieta alimentar deverá seguir as recomendações do serviço, conforme protocolo específico.

AVALIAÇÃO NEUROLÓGICA	ENCEFALOPATIA MODERADA	ENCEFALOPATIA GRAVE
1. Nível de consciência	Letargia	Estupor ou coma
2. Atividade espontânea	Atividade diminuída	Sem atividade
3. Postura	Flexão Distal Extensão truncal	Descerebração (membros superiores com rotação interna, membros inferiores estendidos com pés em flexão plantar forçada)
4. Tônus	Hipotonia (focal ou geral)	Flácido
5. Reflexos Primitivos Sucção Moro	Fraca Incompleto	Ausente Ausente
6. Sistema Autonômico Pupilas Frequência cardíaca Respiração	Midríase Bradicardia Periódica	Miose – não reativa Variável Apnéia

HEMORRAGIA PERI E INTRA-VENTRICULAR

Desenvolvimento e fatores associados

A hemorragia peri- e intraventricular (HPIV) é doença de alta incidência em recém-nascidos pré-termo e ocasiona, em muitos casos, o desenvolvimento de hidrocefalia pós-hemorrágica e outras sequelas neurológicas graves, com elevado custo social. Seu local de origem é a matriz germinativa, localizada na região periventricular, que é o sítio de proliferação neuronal e origem do tecido de sustentação cerebral e irrigada por um rico leito capilar que evolui à medida que o recém-nascido se aproxima da maturidade. Vários são os fatores associados ao aparecimento das HPIV, maternos/obstétricos, como sangramentos, parto vaginal e trabalho de parto prolongado e neonatais, como necessidade de ventilação mecânica, pneumotórax e distúrbios de coagulação. Todos estes fatores têm em comum a ocorrência de um insulto hipóxico-isquêmico e alterações no fluxo

sanguíneo cerebral cuja regulação é precária nos RN pré-termo, fazendo com que os vasos da matriz germinativa se rompam facilmente.

Aspectos clínicos

A HPIV pode ser assintomática ou apresentar quadro clínico inespecífico, comum a outras doenças relacionadas à prematuridade. São descritos quadros agudos com deterioração clínica em minutos ou horas, com profundo estu- por/coma, hipoventilação e apneia, convulsões tônicas generalizadas, pupilas e olhos não reativos aos estímulos luminosos. Estes sinais clínicos podem ser acompanhados de hipotensão, abaulamento de fontanela, bradicardia, descon- trole térmico, queda de hematócrito, acidose metabólica, alterações no equilíbrio hídrico e homeostase da glicose e, mais raramente, com a síndrome de secreção inapropriada do hormônio antidiurético. Ocorrem também apresentações mais leves com mudanças no nível de consciência, queda na atividade espontânea, hipotonia e discretas alterações na posição e movimentos oculares.

Rastreamento ultrassonográfico

Todo recém-nascido com peso inferior a 1500 gramas e/ou idade gestacional abaixo de 34 semanas deve ser submetido a um rastreamento sistemático na primeira semana de vida, período em que ocorrem mais de 90% dos casos de HPIV. O método de escolha é a ultrassonografia cerebral por meio de transdu- tores de 5 mmHz, usando como janela acústica a fontanela anterior em planos coronais anteroposteriores e sagitais laterais.

Classificação

A HPIV pode ser classificada em 3 graus segundo a sua distribuição em:

- I – hemorragia restrita à matriz germinativa;
- II – hemorragia ventricular ocupando menos que 50% da cavidade ventri- cular em plano sagital;
- III – hemorragia ventricular ocupando mais que 50% da cavidade ventricu- lar em plano sagital.

Uma anotação especial deve ser feita quando se observam lesões densas ou parenquimatosas.

Prevenção

Não há dúvida de que o melhor tratamento da HPIV é a prevenção do parto prematuro, por meio da detecção de mulheres com fatores de risco para o par- to prematuro e tratamento de possíveis fatores causais com repouso e uso de tocolíticos. Do ponto de vista medicamentoso o único tratamento comprovada-

mente eficaz é o uso racional de corticosteróide, que deve ser indicado nas 48 horas que antecedem o parto. Na iminência do nascimento de um recém-nascido pré-termo a mãe deve ser transportada para um centro de atendimento especializado para adequado acompanhamento obstétrico, constante monitorização e escolha correta da via de parto.

Tratamento de suporte

Todos os esforços devem ser feitos para evitar as flutuações do fluxo sanguíneo cerebral e os fenômenos de hipoxemia/hipercapnia, por meio de controle pressórico rigoroso, incentivo ao uso de drogas vasoativas, uso de ventilação adequada e sincronizada, sedação/analgesia e manipulação racional do recém-nascido, controle ambiental com redução de ruídos e luminosidade. Devem ser feitos monitoramento e ajustes hidro-eletrolíticos a fim de se evitar as alterações metabólicas do sódio, potássio, cálcio e glicose, acidose, expansões de volume e alterações renais. Controlar possíveis distúrbios hematológicos e de coagulação sanguínea com uso de plaquetas e derivados do plasma. Controlar processos infecciosos por meio de vigilância e rastreamento de sintomas.

Tratamento agudo da HPIV

Ainda que raras, há situações de queda abrupta do hematócrito com sinais de choque hipovolêmico e manifestações cerebrais, como crises convulsivas. No tratamento agudo da HPIV incluem-se também as questões éticas levando 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.

Tratamento de sequelas neurológicas

Tratamento de possíveis quadros neurológicos, por meio de seguimento em ambulatório de neurologia, fisioterapeutas, fonoaudiólogos e outros profissionais da saúde para sua melhor integração na sociedade.

Hidrocefalia pós-hemorrágica

Considerando-se a história natural da hidrocefalia pós-hemorrágica, em que aproximadamente 35% dos casos evoluem com dilatação progressiva e que apenas 15% necessitam de derivação ventrículo-peritoneal, a conduta tende a ser cada vez mais conservadora. Nos casos em que existe uma dilatação ventricular lenta até quatro semanas a conduta tem sido expectante e realização de ecografia cerebral semanal seriada. Se após este período continuar ocorrendo

um aumento lento ou se evoluir para um aumento rapidamente progressivo indica-se a derivação ventricular. Nos casos em que já ocorre uma dilatação ventricular rapidamente progressiva desde o início do quadro também se indica a derivação. Este aumento rapidamente progressivo é definido como um aumento diário do ventrículo, em que as medições ultrassonográficas não devem ultrapassar 1,5 cm quando medido em plano sagital no corpo do ventrículo lateral. Leva-se também em consideração o aumento de perímetro cefálico maior que 2 cm/semana, aumento na pressão intracraniana verificada por medida não invasiva ou por abaulamento de fontanela e disjunção de suturas. É valorizado também o quadro neurológico e a presença de apneia. Quanto à derivação, pode ser externa, peritonal ou cardíaca, considerando-se a quantidade de sangue e proteína na cavidade ventricular, presença de meningite, peso inferior a 1.000 gramas e gravidade do recém-nascido que pode não suportar o tempo cirúrgico elevado de uma derivação peritonal.

HIDROCEFALIA

É uma doença de etiologia heterogênea, na qual um distúrbio na circulação do líquido céfalo raquidiano (LCR) causa seu acúmulo no sistema ventricular resultando na sua dilatação progressiva. Na situação de atrofia ou lesão destrutiva do parênquima cerebral, o aumento ventricular ocorre de modo passivo. Nestes casos, emprega-se o termo hidrocefalia ex-vácuo.

Pode ser classificada por diferentes pontos de vista. Esta classificação baseia-se na etiologia e no tempo de aparecimento do quadro.

1 – Congênicas: divide-se em fetal e neonatal. As etiologias das duas são bastante semelhantes. A hidrocefalia fetal tende a ser mais grave e acompanhada em cerca de 80% das vezes de outras anomalias congênicas. Estima-se que 60% dos hidrocéfalos evoluam para óbito intra-uterino. As etiologias mais frequentes são:

– Estenose do aqueduto de Sylvius: representa 1/3 das hidrocefalias congênicas. Pode ser induzido por agentes teratogênicos, infecciosos e genéticos. Em 5% dos casos a hidrocefalia está ligada ao cromossomo X. Esta doença acomete o sexo masculino tendo como apresentação clínica: retardo mental, paraplegia espástica e adução do 1º dedo. É frequente a associação com anomalias do SNC, como agenesia do corpo caloso, tronco cerebral curto, ausência do trato piramidal. Está presente também nos casos de mielomeningocele.

– Síndrome de Dandy-Walker: consiste na dilatação cística do 4º ventrículo, resultante de falha de desenvolvimento dos forames de Luschka e Magendie, durante a vida fetal. Noventa por cento dos casos apresentam hidrocefalia dos ventrículos laterais.

– Mielomeningocele e malformação de Arnold-Chiari II

– Infecções: vários agentes infecciosos podem causar hidrocefalia, entre eles a toxoplasmose (a mais frequente), vírus (citomegalovírus, varíola, caxumba, varicela, adenovirus), sífilis.

– Hidrocefalia comunicante: existe um bloqueio da absorção do LCR no nível das granulações aracnóideas ou obstrução do espaço subaracnoide intracraniano. Durante o pré-natal recomenda-se a investigação sorológica materna; ultrassonografia com exame morfológico e amniocentese ou cordocentese para cariótipo com finalidade de detectar anomalias associadas e o sexo fetal. É necessária avaliação ultrassonográfica intrauterina seriada para acompanhar a progressão ou estabilidade da dilatação ventricular. A conduta obstétrica de adiantar o parto e o procedimento de derivação ventrículo amniótica é controversa.

2 – Pós-hemorragia peri e intraventricular: acomete RN pré-termo com antecedente de hemorragia peri e intraventricular extensa.

3 – Pós-meningite: Em RN com passado de meningite de qualquer etiologia (purulenta, asséptica, fúngica). Deve ser distinguida de atrofia cerebral.

Quadro clínico: destacam-se macrocefalia, aumento rápido do PC e sinais de hipertensão intracraniana, como vômitos, irritabilidade, prostração, disjunção das suturas cranianas, aumento da fontanela anterior, desvio do olhar para baixo. Os sinais de hipertensão intracraniana são evidentes quando os mecanismos compensatórios, representados principalmente pela macrocefalia são superados pelo aumento da pressão intracraniana. É importante ressaltar que 30% dos portadores de hidrocefalia não apresentam sinal clínico.

Tratamento: com a avaliação clínica sugestiva e evidência ao exame ultrassonográfico cerebral de aumento progressivo do tamanho dos ventrículos, a derivação ventrículo peritoneal é o procedimento indicado, a ser realizado tão logo as condições clínicas permitam, na tentativa de preservar as estruturas não lesadas. Os tratamentos clínicos e as punções esvaziadoras têm resultados desfavoráveis. O prognóstico está relacionado à etiologia (determinante maior), e as seguintes condições estão associadas a déficit neurológico: aparecimento precoce no período fetal, associação com epilepsia, infecção, tratamento tardio, malformações, anomalias associadas e o pequeno tamanho do manto cerebral antes da DVP.

Complicações: as mais frequentes são a infecção (ventriculite, meningite, peritonite, infecção no trajeto subcutâneo), a obstrução, fístulas liquóricas, ascite, perfuração de vísceras e desconexão do sistema.

CONVULSÃO NO PERÍODO NEONATAL

Alteração paroxística da função neurológica (comportamental, motora e/ou autonômica), que ocorre por uma descarga elétrica excessiva síncrona com despolarização de neurônios.

Além do tipo de convulsão, é necessário avaliar fatores de risco na história materna e familiar, condições de nascimento, exame físico e neurológico que possam direcionar para o diagnóstico etiológico da convulsão.

Classificação das convulsões:

- **Convulsão sutil:** inclui nistagmo, piscar, desvio ocular, movimento de sugar, mastigar, beijocas; movimentos de membros, como o de nadar, pedalar, boxear, rotação dos braços; fenômenos autonômicos abruptos, apneia, taqui ou bradicardia, taquipnéia, soluço, etc.

- **Convulsão clônica:** movimentos rítmicos inicialmente de 1 a 3/segundo declinando progressivamente. Focal quando envolve grupos musculares da face, membro superior ou inferior, musculatura axial ou hemicorpo. A multifocal envolve varias partes do corpo, frequentemente com um padrão migratório não ordenado.

- **Convulsão tônica:** flexão ou extensão sustentada de grupos musculares axial ou apendicular. Focal: postura sustentada de membros ou assimétrica de tronco e/ou pescoço. Generalizada: extensão tônica de membros superiores e inferiores mimetizando postura de descerebração ou postura tônica de flexão de membros superiores com extensão de inferiores mimetizando a postura de decorticação.

- **Convulsão mioclônica:** movimentos de velocidade rápida e predileção pelo grupo muscular flexor. Focal, envolve músculos flexores de membro superior. Multifocal, apresenta contração assíncrona de muitas partes do corpo. Generalizada, quando há contração da musculatura flexora bilateral de membros superiores e, às vezes, também de inferiores.

O conhecimento das causas que determinam as convulsões no período neonatal é essencial para auxiliar no diagnóstico, tratamento e prognóstico.

- A encefalopatia hipóxico-isquêmica é a causa mais comum da convulsão no período neonatal. Tem início precoce nas primeiras 24 horas de vida, 60% das vezes nas primeiras 12 horas de vida.

- Muitas lesões cerebrovasculares isquêmicas ou hemorrágicas podem estar associadas a convulsões. São encontradas em trauma de parto; asfixia; coagulopatia; desidratação; policitemia e em RN pré-termo.

- Entre os distúrbios metabólicos destacam-se a hipoglicemia e as deficiências de cátions bivalentes. Outros distúrbios, menos comuns, que podem levar a convulsões são a hipo e hipernatremia, erros inatos do metabolismo (deficiência de piridoxina, aminoacidopatias, hiperamonemia, etc.)

- As convulsões decorrentes de intoxicações, provocadas por injeção fetal inadvertida de anestésicos locais, ou via transplacentária, aparecem nas primeiras 6 - 8 horas de vida e usualmente são tônicas; há midríase paralítica e ausência do reflexo de olhos de boneca. Podem estar associadas a apneia, bradicardia e hipotonia.

- Entre as infecções bacterianas destacam-se as meningites por *Streptococcus* do grupo B e *Escherichia coli*. . Aqui incluem-se várias encefalites neonatais.

As convulsões por citomegalovírus (CMV) e toxoplasmose ocorrem nos primeiros três dias de vida e as por Herpes simplex são mais tardias.

- Entre as malformações cerebrais os defeitos de indução, segmentação, proliferação, migração, mielinização e sinaptogênese dos componentes neuronais podem contribuir com uma desorganização cerebral e conseqüentemente provocar convulsões, que surgem em qualquer época do período neonatal ou mais tardiamente. Podem ser decorrentes de defeitos genéticos ou adquiridos.

- Abstinência a barbitúricos, álcool, heroína, cocaína, metadona, antidepressivos tricíclicos, comumente presentes com alterações neurológicas como tremores e irritabilidade.

- Síndromes idiopáticas de convulsão benigna neonatal:

- Convulsão benigna familiar, de causa indeterminada, inicia-se no 2º ou 3º dia de vida. No período interictal o RN permanece bem e a frequência das crises pode ser 10-20/dia. História familiar presente.

- Convulsão neonatal benigna idiopática também conhecida como convulsão do 5º dia. Inicia-se no final da primeira semana em RN a termo saudável; o tipo de convulsão é clônica multifocal, ocorre frequentemente com apnéia. Todas as convulsões cessam geralmente dentro de 15 dias.

- Mioclonia benigna do sono ocorre somente durante o sono quieto. Início na 1ª semana de vida. Mioclonia bilateral, síncrona, repetitiva e envolve membros superiores ou inferiores.

- São poucas as convulsões que não têm causas determinadas.

Com a realização de adequada anamnese, exame físico e neurológico é possível restringir o número de possibilidades diagnósticas e assim racionalizar a realização de exames.

Tratamento das convulsões no período neonatal

Assegurar estabilidade das funções vitais: vias aéreas pervias, oxigenação, ventilação, estado hemodinâmico e nutricional. Corrigir os distúrbios decorrentes de convulsões repetidas. Considerar a possibilidade de manter níveis glicêmicos um pouco maiores nas crianças com convulsões frequentes, visto que, há estudos demonstrando diminuição da glicose cerebral nessas situações e o efeito protetor do pré-tratamento com glicose. Cuidado, entretanto, com hiperglicemia principalmente em pré-termos.

Nas situações de convulsões que acompanham doenças como meningite, e meningoencefalites, hipoglicemia, hipocalcemia, hipomagnesemia, distúrbios da natremia ou nas síndromes de abstinência recomendam-se os tratamentos específicos.

O tratamento com drogas anticonvulsivantes se justifica pelos efeitos adversos das convulsões na ventilação, circulação e metabolismo cerebral. É usado ainda para prevenir convulsões futuras e dano cerebral. Convulsão prolongada

pode levar a morte neuronal. Não esperar pela realização do eletroencefalograma – tratar prontamente.

Fenobarbital: droga de escolha para tratamento da convulsão neonatal. A dose necessária é a suficiente para alcançar o máximo efeito anticonvulsivo com o menor risco de alterações cardiovasculares e respiratórias (nível sérico máximo de 40 mcg/ml.). Iniciar fenobarbital sódico com dose de ataque de 20mg/kg (aplicar EV em 10-15 minutos). Se persistir a convulsão repetir 10mg/kg por mais duas vezes a cada 10-15 minutos até a dose máxima de 40mg/kg. Com essa dose 70% das convulsões são controladas. Doses adicionais não têm benefício.

Se a criança continuar convulsionando após o fenobarbital, a 2ª droga de escolha é a fenitoína. Uma dose de ataque de 20mg/kg alcançará nível terapêutico de 15-20 mcg/ml. A combinação dos fármacos fenobarbital e fenitoína controla 85 % das convulsões. Como ambos competem pelas enzimas hepáticas a adição de fenitoína pode aumentar o nível de fenobarbital. A fenitoína pode deprimir a função miocárdica e provocar arritmia; por isso deve-se administrá-la lentamente, não mais do que 1 mg/kg/minuto, com monitorização cardíaca. O pH da solução, de 12, é irritante para a veia e deve-se infundir solução salina após sua administração.

Nos estados de mal convulsivo usar midazolam, potente benzodiazepínico de ação curta com efeito ansiolítico, relaxante muscular, hipnótico e anticonvulsivante. Realizar dose de ataque de 0,15 mg/kg, EV lento em 10-15 minutos e a seguir infusão contínua de 0,1-0,4 mg/kg/hora. Iniciar com doses menores e aumentar de acordo com a resposta clínica; manter a infusão por 24-48 horas com descontinuação lenta a seguir.

Em convulsões que não cessam com a associação das 3 medicações anteriores, o que raramente ocorre, considerar a causa que está levando ao estado de mal convulsivo. Caso seja conhecida, por exemplo, secundária a encefalopatia hipóxico-isquêmica, existe a alternativa de se substituir o midazolam por tiopental. Este barbitúrico pode ser usado em dose de ataque de 1 mg/kg e a seguir infusão contínua de 0,01mg/kg/minuto. Nas situações em que não se conhece a causa da convulsão pensar em erro inato do metabolismo, que requer investigação e tratamento específicos, ou deficiência de piridoxina. Esta última pode ser confirmada com achados típicos do eletroencefalograma (EEG) ou com a cessação das convulsões e normalização do EEG após a administração endovenosa de 50 a 100 mg de piridoxina. É sugerido, nesses casos, dose de manutenção de 50 a 100mg/dia de vitamina B6.

Manutenção: iniciar 12 horas após a dose de ataque. Droga de escolha fenobarbital 3-5mg/kg/dia dividido em 2 doses. A via de administração pode ser oral se o RN não estiver gravemente doente. Se a fenitoína também foi necessária na fase aguda, ela também deve ser usada para manutenção, na fase inicial, com dose endovenosa de 5-7 mg/kg/dia, e retirada após estabilização do quadro. A utilização da fenitoína via oral não é recomendada devido à sua absorção errática.

A duração do tratamento anticonvulsivante em uma criança que convulsionou no período neonatal está relacionada com a probabilidade de recorrência de crises convulsivas após a suspensão da medicação. Na literatura, a incidência de epilepsia nessas crianças varia de aproximadamente 10 a 30 %. A decisão de se descontinuar a terapêutica deve se basear em 3 pontos principais: exame neurológico, causa da convulsão e EEG.

18 . INFECCÃO EM NEONATOLOGIA — QUANDO PENSAR?

O diagnóstico de infecção em recém-nascidos é difícil, uma vez que os sintomas são inespecíficos, podendo fazer parte do quadro clínico de outras doenças.

Entre os sinais e sintomas nos quadros de infecção destacam-se a hipoatividade, instabilidade térmica, intolerância à glicose/hiperglicemia, apnéia, desconforto respiratório, intolerância alimentar, sangramento, instabilidade hemodinâmica, entre outros.

O quadro clínico pode ser de difícil diferenciação de outras condições que afetam o recém-nascido e os sintomas isoladamente têm baixo valor preditivo positivo, sendo o maior deles para hipotensão (31%).

Sendo assim, é de fundamental importância que se conheça o diagnóstico diferencial de cada sintoma que pode fazer parte do quadro clínico de infecção, no sentido de avaliar os casos suspeitos e confirmar ou afastar este diagnóstico com maior segurança.

Queda do estado geral: também relatada como hipoatividade. Trata-se de um sinal inespecífico e subjetivo no quadro de sepse neonatal. Muitas vezes o ciclo sono-vigília pode ser confundido com hipoatividade, uma vez que o RN especialmente no primeiro mês de vida passa maior parte do tempo dormindo, quando não incomodado. O RN pode parecer hipoativo por várias razões, podendo-se destacar:

- Está em momento de sono
- Acabou de mamar
- Foi muito manipulado
- Está hipotérmico
- Está em uso de sedativos
- Está com infecção

Conclusão: antes de pensar em infecção considerar outros fatores que levam a hipoatividade; não valorizar este dado isoladamente; reavaliar a criança repetidas vezes. A equipe de enfermagem pode ser importante aliada nesta avaliação, uma vez que tem maior contato com cada criança e consegue avaliar melhor o seu comportamento.

A equipe médica deve valorizar sempre a solicitação de uma enfermeira para avaliar um RN, especialmente quando ela diz: “esta criança não está bem; não estou gostando de seu comportamento, troquei a fralda, passei o leite, troquei o leite e a criança não reagiu, ela não é assim...”.

Instabilidade Térmica/Distúrmia: define-se distúrmia como sendo temperatura cutânea menor que 36,0°C (hipotermia) e maior que 37,5°C (hipertermia).

Nos quadros de infecção, a temperatura do RN pode estar normal, elevada ou diminuída. A hipotermia é mais frequente como manifestação de infecção em RN pré-termo, enquanto que a hipertermia é observada com maior frequência em RN a termo. Na presença de hipertermia, antes de pensar em infecção,

devem ser descartadas outras possibilidades que possam levar a este estado, como temperatura elevada da incubadora, especialmente no RN pré-termo, excesso de roupa e/ou baixa ingesta, especialmente em RN a termo nos meses de verão.

Hiperglicemia: é definida como concentrações de glicose superiores a 125mg/dL no sangue total ou 145mg/dL no plasma. Ocorre especialmente em RN pré-termo, nos quadros sépticos e diabetes mellitus neonatal. Os quadros de sepse associam-se a uma resposta inadequada a insulina. Descreve-se ainda hiperglicemia secundária ao estresse cirúrgico por aumento da secreção hormonal de adrenalina, glicocorticóides e glucagon associados à supressão de insulina; ao uso de teofilina e cafeína por estimularem a glicogenólise; à infusão exógena de glicose ou lipídios por estimularem a gliconeogênese; e a hipóxia por estimulação α -adrenérgica e diminuição da resposta insulínica. Em RN pré-termo, especialmente, a prescrição de uma velocidade de infusão de glicose acima do tolerado ou um gotejamento inadequado de um soro ou NPP pode levar ao aumento da glicemia, sem doença associada.

Conclusão: hiperglicemia pode fazer parte do quadro clínico de infecção, porém outras causas devem ser descartadas.

Apnéia: Pausa respiratória com duração superior a 20 segundos ou com duração menor associada à bradicardia (frequência cardíaca <100 bpm) ou cianose. A apnéia pode ser primária ou secundária, sendo a apnéia primária mais frequente em RN pré-termo. Ocorre em 25% dos recém-nascidos com peso de nascimento <2500 g e em 84% em RN com peso de nascimento <1000 g. A apnéia pode ser secundária a várias doenças ou situações clínicas, entre elas:

- Instabilidade térmica (hipotermia ou hipertermia)
- Hipoxemia associada à dificuldade respiratória
- Obstrução de vias aéreas
- Distúrbios metabólicos (hipoglicemia, hipocalcemia, hiponatremia, acidose)
- Hipovolemia, anemia
- Drogas (anestésicos, tranquilizantes, anticonvulsivantes)
- Persistência de ducto arterioso
- Refluxo gastroesofágico
- Patologias do SNC - meningite, convulsões, hemorragia e asfixia
- Sepse

Conclusão: antes de pensar em apnéia como sintoma clínico de infecção é necessário que descartar outras etiologias.

Desconforto respiratório: Geralmente caracterizado por gemência, taquiapnéia (aumento da frequência respiratória), retração do esterno e/ou subcostal, e cia-

nose. Especialmente em recém-nascido pré-termo ou próximo ao termo, a presença de desconforto logo após o nascimento, pode ser devido à síndrome do desconforto respiratório (doença de membrana hialina), taquipnéia transitória ou pneumonia de origem intrauterina. No primeiro momento às vezes é difícil descartar um quadro infeccioso, sendo necessário conhecer os fatores de risco maternos para infecção e a realização de triagem infecciosa, incluindo exames laboratoriais e radiológicos.

Intolerância alimentar: é definida como a presença de um ou mais sinais, como: resíduo alimentar de 50% ou mais do volume administrado (para grandes volumes de leite) ou até 5 mL por 2 a 3 vezes, resíduos biliosos, vômitos, distensão abdominal ou alças visíveis no abdome. Sinais de intolerância alimentar podem estar presentes nas infecções graves com íleo infeccioso, além de outras situações como quadros obstrutivos intestinais e distúrbios metabólicos como a hipopotassemia (geralmente quando $K < 2,5-3 \text{mEq/L}$).

Sangramento, coagulação intravascular disseminada (CIVD): Os sinais de sangramentos localizados ou generalizados podem fazer parte do quadro clínico de infecção. Os casos de sepse grave podem evoluir com CIVD e nos casos de enterocolite necrosante com frequência observa-se sangue nas fezes. Outras situações como ingestão de sangue pelo RN durante o parto, fissuras de mamilo na mãe, deficiência de vitamina K, trombocitopenia imune, intoxicação exógena por heparina, podem levar a ocorrência de vômitos ou evacuação com sangue, sem necessariamente a presença de infecção. Sangramentos de etiologia vascular podem incluir hemorragia de sistema nervoso central, hemorragia pulmonar, malformações arteriovenosas e hemangiomas.

Instabilidade hemodinâmica/choque: é um estado de disfunção circulatória aguda que resulta em transporte de oxigênio e nutrientes insuficiente para satisfazer as necessidades teciduais. A disfunção dos órgãos se deve à inadequação do fluxo sanguíneo e da oxigenação, tornando-se o metabolismo celular predominantemente anaeróbico, com produção de ácido láctico e pirúvico; por este motivo, a acidose metabólica muitas vezes traduz circulação inadequada. Além da taquicardia e hipotensão, o choque pode manifestar-se com palidez cutânea, má perfusão periférica, extremidades frias, redução do débito urinário e a letargia. Em RN pré-termo pode ocorrer hipotensão aguda com bradicardia sem que haja taquicardia prévia.

Causas de choque: No período pós-natal imediato, a regulação anormal da resistência vascular periférica é uma causa frequente de hipotensão, especialmente em RN pré-termo. O choque séptico é considerado de causa distributiva, em que anormalidades da distribuição circulatória podem causar perfusão tecidual inadequada. Entre os fatores envolvidos na disfunção circulatória do

choque séptico destacam-se o efeito depressor direto de produtos microbianos, incluindo as endotoxinas; a liberação de outros agentes vasoativos, incluindo óxido nítrico, serotonina, prostaglandinas entre outros. Embora o choque séptico possa ser frequente em neonatologia, outras etiologias devem ser afastadas, como choque cardiogênico, neurogênico e hipovolêmico, sendo este último decorrente de perda de sangue total, plasma ou líquido extracelular.

Conclusão: frente aos sinais e sintomas clínicos sugestivos de infecção, uma vez afastados rapidamente outros diagnósticos, é necessário complementar a investigação com exames laboratoriais visando o início do tratamento o mais breve possível.

Manejo de RN de risco para infecção por Estreptococo beta-hemolítico do grupo B (*Streptococcus agalactiae*)

O cuidado do RN de risco para infecção por estreptococo beta-hemolítico do grupo B (EGB) implica no conhecimento das indicações e não indicações de profilaxia antibiótica intraparto na gestante.

A profilaxia para prevenção de Infecção para estreptococo do grupo B é indicada em:

- RN anterior com doença invasiva por estreptococo do grupo B.
- Bacteriúria durante qualquer trimestre da gravidez atual (*).
- Triagem (cultura) vaginal-retal positiva na fase tardia da gestação atual (†)(*).
- Estado de cultura para EGB desconhecido no início do trabalho de parto (cultura não realizada, incompleta ou resultado desconhecido) e qualquer um dos seguintes fatores:

- Parto com menos de 37 semanas de gestação (§)
- Rotura de membranas ≥ 18 horas
- Temperatura materna intraparto $\geq 38,0^{\circ}\text{C}$
- Teste NAAT (teste de amplificação de ácido nucléico) intraparto positivo para EGB (**)

A profilaxia de infecção por estreptococo do grupo B não é indicada em:

- Colonização por EGB durante gestação anterior (exceto se há indicação para profilaxia na gestação atual).
- Bacteriúria por EGB durante gestação prévia (exceto se há indicação para profilaxia na gestação atual).
- Triagem (cultura) para EGB negativa na gestação tardia durante a gestação atual (†), independentemente dos fatores de risco intraparto.
- Parto cesárea realizado antes do início do trabalho de parto em uma mulher com membranas amnióticas intactas, independentemente do estado de colonização por EGB ou idade gestacional.

Observações:

1 – NAAT = *Nucleic acid amplification tests*.

2 – * a profilaxia antibiótica não é indicada nesta circunstância se o parto for cesárea, realizado antes do início do trabalho de parto em uma mulher com membranas amnióticas intactas.

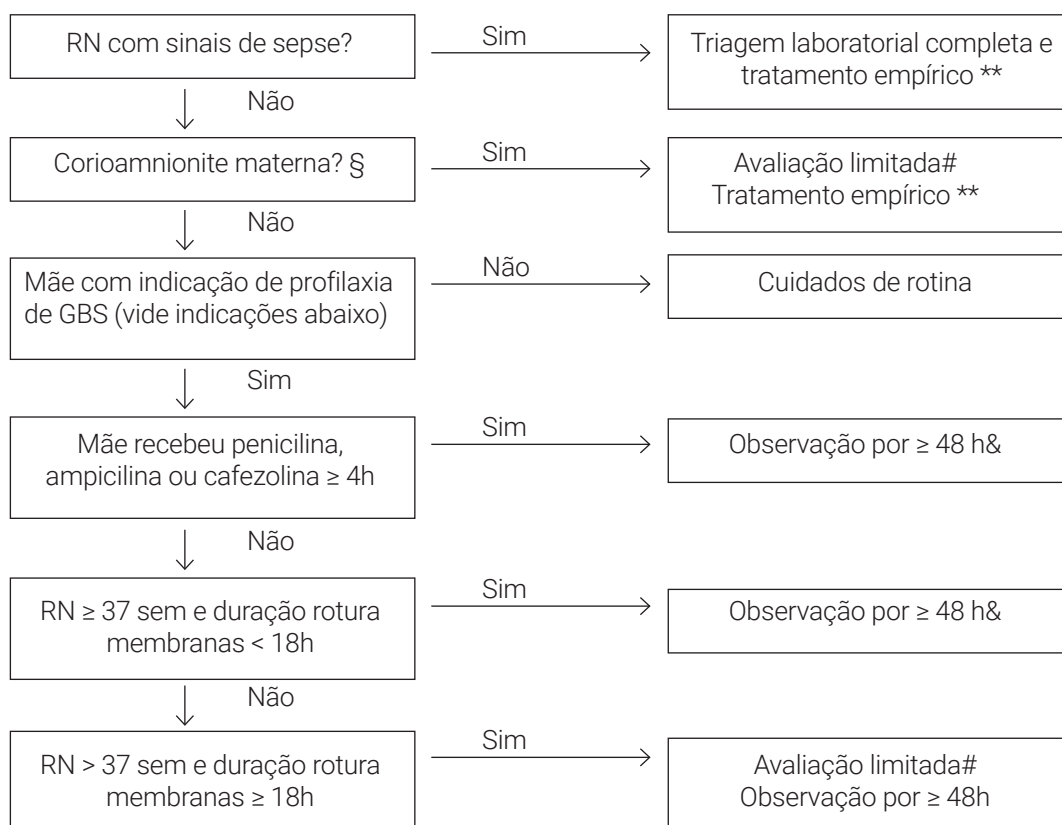
3 – † a época de escolha para triagem pré-natal para EGB é entre 35-37 semanas de gestação.

4 – § se há suspeita de corioamnionite, a antibioticoterapia de amplo espectro que inclui um agente sabidamente ativo contra EGB deve substituir a profilaxia.

6 – ** o teste NAAT para EGB é opcional e pode não estar disponível em todos os locais. Se o teste for negativo, mas há qualquer outro fator de risco intraparto (parto < 37 semanas de gestação, rotura de membranas ≥ 18 horas, ou temperatura ≥ 38,0°C), então a profilaxia é indicada.

Manejo de RN de risco para infecção por *Streptococcus beta-hemolítico do grupo B (Streptococcus agalactiae)*

– adaptado do *Centers for Disease Control and Prevention (CDC)* – EUA



* Triagem laboratorial completa: 2 amostras de hemocultura, hemograma completo, dosagem de proteína C-reativa, RX tórax se indicado e punção lombar (citologia, bioquímica e cultura) se o RN é estável o suficiente para permitir punção e se há suspeita de sepse).

** O protocolo do CDC orienta o uso de antibiótico de amplo espectro dirigido para cobertura das causas mais comuns de sepse (associação de penicilina cristalina ou ampicilina + aminoglicosídeo (amicacina ou gentamicina) em RN com sinais de sepse e em RN assintomático, filho de mãe com corioamnionite. Em RN assintomático este protocolo orienta a suspensão do uso de antibiótico em 48 horas se descartada infecção.

Avaliação limitada para o CDC inclui coleta de hemoculturas ao nascimento, e hemograma com diferencial de contagem de plaquetas ao nascimento e 6-12 horas de vida.

& Se há sinais de sepse: coleta de culturas e início imediato de antibioticoterapia. Se clínica ou laboratorialmente não houver confirmação, suspende-se antibioticoterapia em 72 horas.

§ Corioamnionite clínica: sinais inespecíficos de febre materna periparto sem outro foco, útero sensível ao toque, fisometria. ** O protocolo do CDC indica início de antibiótico empírico em RN assintomático, filho de mãe com corioamnionite (nível de evidência CIII - indicação opcional).

CIII – De acordo com o Sistema de Classificação Baseada em Evidências utilizado para determinar a força de recomendação apresentada neste guia do CDC significa: C = Insuficiente evidência de eficácia ou a eficácia não compensa possíveis consequências adversas; quanto a qualidade da evidência que suporta a recomendação III = Evidência de opiniões de autoridades respeitadas baseada na experiência clínica ou laboratório, estudos descritivos ou relatórios de comitês de especialistas. Neste documento do CDC, para baixo nível de evidência III C o grau de recomendação é classificado como opcional.

O *Royal Australasian College of Physicians* considera que, no manejo do estreptococo beta-hemolítico do grupo B, RN assintomáticos, filhos de mães com corioamnionite devem ser observados por tempo mínimo de 48 horas e realizado triagem infecciosa e início de tratamento somente se apresentar sintomas clínicos de infecção.

Conclusão: considerando o aumento de eventos adversos decorrente do uso de antibióticos nos primeiros dias de vida como enterocolite e indução de resistência bacteriana, recomenda-se adotar a seguinte prática:

1 – Investigar e iniciar tratamento para infecção em RN sintomáticos.

2 – Descontinuar o uso de antibióticos em 48-72 horas nos casos em que for descartada a hipótese de infecção, com base na evolução clínica e exames realizados para a triagem infecciosa: hemograma, proteína C-reativa (PCR), hemoculturas, cultura de líquido cefalorraquidiano (LCR).

3 – Observar clinicamente RN assintomáticos filhos de mãe com corioamnionite por 48-72 horas; realizar investigação laboratorial e iniciar o uso de antibióticos (penicilina e gentamicina/ou ampicacina) se RN evoluir com sintomas de infecção.

INFECÇÃO NEONATAL PRECOCE

Definição: as infecções neonatais precoces são aquelas de aparecimento nas primeiras 48 horas de vida. A transmissão ocorre durante a passagem pelo canal de parto, por corioamionite ou disseminação hematogênica. O quadro clínico normalmente é multissistêmico, com ou sem localização (pneumonia ou meningite). Os agentes mais comuns são: *Streptococcus agalactiae* (estreptococo β -hemolítico do grupo B), *Listeria monocytogenes*, Gram-negativos entéricos e enterococos.

Fatores de risco para aquisição perinatal: corioamnionite, fisometria, febre materna periparto, leucograma materno alterado em amniorrexe prolongada, infecção urinária e outros focos de bacteremia com menos de 48 horas de tratamento.

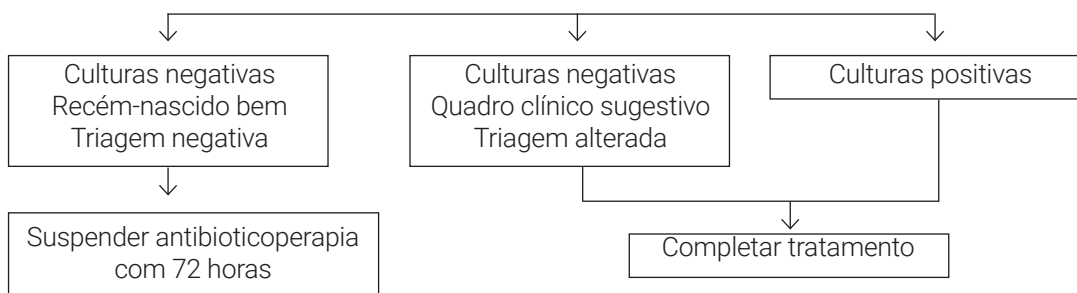
Quadro clínico: representado por sinais iniciais vagos e inespecíficos. Instabilidade térmica, coloração cutânea alterada, hipoatividade, apneia, hepatomegalia, desconforto respiratório, distúrbios hemorrágicos, alteração da perfusão cutânea, bradicardia/taquicardia, vômitos/resíduos gástricos/distensão abdominal.

Investigação laboratorial: hemograma, proteína C-reativa em dosagem seriada (intervalo de 24 horas), 2 amostras de hemocultura e líquido cefalorraquidiano para análise quimiofisiológica e cultura.

Tratamento: associação de penicilina cristalina ou ampicilina + aminoglicosídeo (amicacina ou gentamicina) promovem cobertura adequada para as bactérias mais comuns. Forte suspeita ou infecção comprovada por *Streptococcus agalactiae*: utilizar penicilina cristalina em doses mais altas que as habituais (250.000-400.000 UI/kg/dia). Listeriose: é benéfica a associação de ampicilina e ampicacina devido ao sinergismo.

Tempo de tratamento: em casos não graves e sem localização, manter antibioticoterapia por 7 dias. Para pneumonia manter por 7-10 dias de acordo com a evolução e meningite por 14-21 dias. É importante ainda a correção de outros

fatores gerais enquanto se aguarda a ação antibacteriana, como equilíbrio térmico, hidroeletrólítico e ventilatório. Afastar outras causas que podem mimetizar o quadro clínico.



INFECÇÃO NEONATAL TARDIA

As infecções consideradas tardias são aquelas de aparecimento após 48 horas de vida e geralmente são decorrentes da contaminação do recém-nascido por microrganismos do ambiente onde se encontra internado, podendo variar de serviço para serviço.

De acordo com o *Centers for Disease Control and Prevention* (–CDC), todas as infecções no período neonatal são consideradas infecções hospitalares (IH), com exceção das transmitidas por via transplacentária, consideradas infecções comunitárias. Dentro deste conceito, são consideradas IH de origem materna as infecções cuja manifestação clínica ocorre até 48 horas de vida. As IH com manifestação clínica a partir de 48 horas são consideradas IH adquiridas na unidade neonatal.

VIAS DE TRANSMISSÃO DAS INFECÇÕES

O feto pode ser colonizado ou infectado intra-útero, através da placenta ou por via ascendente, nos casos de ruptura prematura de membrana.

Após o nascimento, o processo de colonização continua por meio de contato direto com mãe, pessoas da família e do hospital; ou por contato indireto com objetos inanimados como termômetros, estetoscópios e transdutores. A ocorrência de infecção a partir da colonização do recém-nascido depende do seu grau de imunidade e da virulência do microrganismo.

Além do contato, que é o mecanismo mais comum e importante na colonização e/ou infecção do recém-nascido, outras formas de transmissão devem ser consideradas como: fluídos contaminados como sangue e hemoderivados, medicações, nutrição parenteral, leite materno e fórmulas lácteas; via respiratória, principalmente em surtos de infecções virais como influenza e adenovírus; vetores capazes de transmitir dengue, malária e febre amarela, sendo raras estas ocorrências em berçários.

Todas essas situações se referem a fontes exógenas mais frequentemente responsáveis por surtos epidêmicos. Por outro lado, a própria microbiota do RN,

que sofre ação direta da pressão seletiva de antibióticos, é responsável pela manutenção da endemicidade das infecções hospitalares nas unidades neonatais.

FATORES DE RISCO PARA INFECÇÃO HOSPITALAR EM RECÉM-NASCIDOS

Entre os fatores de risco para IH inerentes ao RN incluem-se:

- Peso ao nascimento - quanto menor o peso maior o risco de IH.
- Defesa imunológica diminuída - quanto mais prematuro o recém-nascido, menor é a imunidade humoral e celular.
- Necessidade de procedimentos invasivos - quanto mais prematuro ou doente o recém-nascido maior é a necessidade de procedimentos invasivos, tanto os mais simples como uma coleta de sangue para dosagem da glicemia, até os mais complexos com intubação traqueal para ventilação mecânica, uso de cateter central, drenagem de tórax, tratamento cirúrgico.
- Alteração da flora bacteriana, uma vez que durante a internação os recém-nascidos são colonizados por bactérias do ambiente hospitalar, muitas vezes resistentes aos antibióticos e altamente virulentas.

Além dos fatores de risco para IH inerentes ao RN, destacamos fatores de risco inerentes ao local de internação:

- Desproporção do número de RN internados e o número de profissionais de saúde.
- Número de RN internados acima da capacidade do local.

DIAGNÓSTICO DAS INFECÇÕES

O diagnóstico das infecções no recém-nascido muitas vezes é difícil, uma vez que a sintomatologia é inespecífica e pode ser confundida com outras doenças próprias desta idade. As infecções podem manifestar-se por um ou mais destes sinais: queda do estado geral, hipotermia ou hipertermia, hiperglicemia, apnéia, resíduo alimentar, e outros sinais como insuficiência respiratória, choque e sangramento.

Dessa forma, é necessário, além da avaliação clínica, o apoio laboratorial incluindo hemograma completo com plaquetas, PCR e coleta de culturas, em especial de hemoculturas para nortear melhor o diagnóstico e conduta.

Hemograma: especialmente nas primeiras 72 horas de vida o hemograma pode ser alterado por influências perinatais, relacionado ou não a quadro infeccioso. A importância do hemograma é seu elevado valor preditivo negativo. A plaquetopenia pode ser um sinal tardio na sepse.

PCR: aumenta com 24h de evolução da infecção, atinge um pico máximo em 2 a 3 dias, permanece elevada até o controle da infecção e retorna ao normal

com 5 a 10 dias de tratamento adequado. É um exame que muito auxilia no diagnóstico de infecção bacteriana por seu elevado valor preditivo negativo (98%). Do ponto de vista prático quando a PCR colhida no momento da triagem é normal, assim como os exames seriados até 2 a 3 dias do início do quadro, a chance de estar frente a um quadro infeccioso é bastante reduzida (2%).

Hemoculturas: colher preferencialmente duas amostras de acessos vasculares distintos, com volume mínimo de 1 ml de sangue por amostra, pois é frequente nas unidades neonatais a sepse por estafilococo coagulase-negativo e a positividade nas duas amostras, associado a sinais clínicos de infecção, corrobora para o diagnóstico de certeza da infecção. Em caso de isolamento do *Staphylococcus*, coagulase-negativo em somente uma amostra de hemocultura, deve-se valorizar a evolução clínica do paciente, em especial se houver crescimento do agente nas primeiras 24 horas da coleta. O crescimento após esse período sugere contaminação.

Líquido cefalorraquidiano: a coleta é recomendada pois há casos de meningite com hemocultura negativa, especialmente nas suspeitas de infecção adquiridas. Se as condições do RN não permitirem, postergar a coleta mas não atrasar o tratamento.

Urocultura: é recomendada, especialmente na investigação das infecções de aparecimento tardio, sendo considerado padrão ouro a coleta por punção supra-púbica. A coleta por sondagem vesical pode ser utilizada na impossibilidade da punção supra-púbica. Amostras colhidas por saco coletor tem valor somente quando o resultado é negativo.

Radiografia de tórax: quando indicado para o diagnóstico de pneumonia. Este diagnóstico é difícil em neonatologia e deve-se obedecer aos seguintes critérios: exame radiológico que mostre infiltrado novo ou progressivo, cavitação, consolidação ou derrame pleural e pelo menos um dos seguintes:

- a.** Aumento da produção de secreção respiratória;
- b.** Mudança no aspecto da secreção respiratória, tornando-se mais purulenta;
- c.** Hemocultura positiva, presença de IgM ou aumento de 4 vezes o título de anticorpos séricos IgG contra determinado patógeno;
- d.** Isolamento do agente etiológico através de lavado ou escovado brônquio-alveolar ou biópsia;
- e.** Isolamento de vírus ou antígeno viral nas secreções respiratórias;
- f.** Histopatologia com evidência de pneumonia.

Observações:

1. Os resultados de cultura de escarro e de secreção traqueal não devem ser usados como critérios diagnósticos de pneumonia, exceto quando é possível a

quantificação do número de colônias.

2. A análise de raio-X seriados é mais útil que uma radiografia isolada.

TRATAMENTO DAS INFECÇÕES TARDIAS

É importante a manutenção do equilíbrio térmico, hidroeletrólítico e ventilatório enquanto se aguarda a ação dos antibióticos. Iniciar o tratamento empírico com oxacilina e amicacina até obter resultado de culturas e antibiograma, optando pela manutenção, ou não, do esquema inicial. Considerar uso prioritário da amicacina em relação às cefalosporinas de terceira geração devido à indução de multirresistência. Em algumas situações algumas drogas são preconizadas:

Anaeróbios: metronidazol (principalmente se houver acometimento do sistema nervoso central) ou clindamicina.

Coliformes: aminoglicosídeos ou cefotaxima.

***Streptococcus agalactiae*:** penicilina G cristalina.

***Streptococcus grupo D não enterococo* ou grupo A:** penicilina G cristalina.

***Enterococcus sp*:** ampicilina e gentamicina para promover sinergismo. Considerar vancomicina para os produtores de betalactamases ou resistentes a aminoglicosídeos.

***Listeria monocytogenes*:** ampicilina e aminoglicosídeo para promover sinergismo.

***Staphylococcus epidermidis*:** vancomicina.

***Staphylococcus aureus*:** oxacilina ou vancomicina para os meticilino resistentes.

***Pseudomonas aeruginosa*:** amicacina ou ceftazidima.

***Neisseria gonorrhoea*:** ceftriaxona.

***Klebsiella sp*:** aminoglicosídeo ou cefotaxima.

***Acinetobacter sp*:** ceftazidima ou imipenem.

Bactérias gram-negativas ESBL positivas: carbapenêmicos (meropen/imipenem)

Observação: para as bactérias gram-negativas multirresistentes deverá ser considerado o uso de cefepima ou imipenem/meropenem, lembrando que o medicamento deve ser sempre guiado pelos testes de sensibilidade antibiótica.

DURAÇÃO DO TRATAMENTO

Depende da gravidade do caso e da localização.

Quadros com infecção localizada ou mínima (celulites/flebites) — manter tratamento por 7 a 10 dias.

Artrite/osteomielite — 14 a 21 dias, podendo ser ampliada de acordo com a evolução clínica e avaliação ortopédica.

Pneumonia – quando causadas por bactérias gram-negativas, 10 a 14 dias de tratamento e nas pneumonias estafilocócicas 21 dias no mínimo, podendo ser ampliado o tempo de tratamento de acordo com a evolução clínica. Sem agente definido, utilizar 10 a 14 dias de tratamento.

Infecção do trato urinário – 7 a 10 dias. Nas infecções de trato urinário (ITU) com bacteremia secundária (urocultura e hemocultura positivas para o mesmo microrganismo), manter tratamento por 10 dias e nas ITU sem complicação, considerar suficiente 7 dias de tratamento com antibiótico apropriado.

Onfalite – 7 a 14 dias, a depender da extensão da doença local e de sintomas sépticos.

Meningite – 14 dias quando causadas por gram-positivos e 21 dias quando causadas por bacilos gram-negativos

Abcesso cerebral – 4 semanas. Considerar drenagem.

Abscesso hepático – no mínimo 21 dias. Considerar drenagem.

Endocardite bacteriana – 4 semanas. Considerar abordagem cirúrgica.

Mediastinite – 4 semanas. Considerar abordagem cirúrgica.

Infecção de corrente sanguínea sem confirmação laboratorial/sepsis clínica – manter tratamento por 7 dias.

Infecção primária de corrente sanguínea confirmada laboratorialmente – O tempo de tratamento está relacionado ao agente etiológico e a permanência ou retirada do cateter central. Cateter central deve ser removido em recém-nascidos com infecção de corrente sanguínea (ICS) associada ao dispositivo, causada por *Staphylococcus aureus*, bastonetes gram negativos, enterococos e fungos. Vale ressaltar que as ICS por *Staphylococcus coagulase-negativo* são aquelas com maior sucesso de tratamento sem remoção do cateter.

Embora exista a recomendação de retirada do cateter central, de acordo com o agente etiológico isolado, muitas vezes esta conduta é adiada por causa de condições clínicas do recém-nascido associadas à dificuldade de um novo acesso venoso. Todo recém-nascido em tratamento de ICS cujo cateter não foi removido deve ser monitorado cuidadosamente com avaliação clínica e hemoculturas adicionais. Nesta situação, o cateter central deverá ser removido se houver deterioração clínica, persistência ou recorrência da infecção. As infecções de

corrente sanguínea por *Staphylococcus epidermidis* ou outros *Staphylococcus coagulase-negativo* não associadas a cateter central ou cujo cateter foi removido, com boa evolução clínica, podem ser tratadas por 5 a 7 dias. No entanto se houver opção pela manutenção do cateter central, o tempo de tratamento deverá ser ampliado para 10-14 dias. Infecções de corrente sanguínea por *Staphylococcus aureus*, devido ao maior risco de complicações infecciosas à distância, requer tratamento mínimo de 14 dias, mesmo quando o cateter central foi removido. As ICS por outras bactérias são geralmente tratadas com sucesso por 7 a 10 dias quando o cateter central foi removido. Quando o cateter é mantido, deve-se ampliar o tempo de tratamento para 10-14 dias.

19 . ENTEROCOLITE NECROSANTE

Definição: doença intestinal caracterizada por inflamação e necrose isquêmica intestinal, de consequências graves ao recém-nascido, especialmente os pré-termo, com alto risco de perfuração intestinal, peritonite e óbito. Pode acometer qualquer parte do intestino, sendo mais comum no íleo terminal e em alguns casos o processo necrótico pode acometer todo o intestino delgado e grosso.

Incidência: variável de acordo com a população estudada, ocorrendo em cerca de 7% dos RN pré-termos de muito baixo peso, sendo a incidência e a gravidade dos casos inversamente proporcional ao peso e à idade gestacional.

Fatores de risco: doença de patogenia ainda não esclarecida, sendo a prematuridade o principal fator de risco. Outros fatores associados à doença são: colonização bacteriana anormal, instabilidade circulatória sistêmica ou mesentérica (choque, persistência de canal arterial, sepse), alimentação hiperosmolar, alteração na produção de mediadores inflamatórios e anti-inflamatórios na mucosa intestinal.

Manifestação clínica: bastante variável. Resíduos gástricos frequentes (biliosos ou não), distensão abdominal, vômitos, enterorragia franca ou sangue oculto nas fezes. Sinais sistêmicos, semelhantes à sepse, podem estar presentes como palidez, apneia, hipoatividade, distermia e sinais de choque. O quadro pode ser insidioso ou se apresentar como quadro grave de perfuração intestinal e peritonite rapidamente progressivos. O exame físico mostra dor à palpação abdominal, hiperemia de parede abdominal, massa palpável no abdômen (plastrão).

Diagnóstico: em todo RN com suspeita clínica deve-se realizar radiografia de abdômen em duas posições (anteroposterior e em decúbito dorsal com raios horizontais). Com base em sinais clínicos e achados radiológicos, a enterocolite necrosante pode ser classificada em estágios, conforme a tabela abaixo (com base na classificação de Bell).

Estágios	Sinais sistêmicos	Sinais gastrointestinais	RX
IA (suspeita)	apneia, bradicardia, distermia, letargia	resíduo gástrico, distensão abdominal leve, sangue oculto nas fezes	normal ou distensão de alças intestinais
IB (suspeita)	apneia, bradicardia, distermia, letargia	sangue vivo nas fezes	normal ou distensão de alças intestinais
II A (comprovada)	idem IB	idem IB e ruídos intestinais diminuídos ou ausentes com ou sem dor abdominal	distensão de alças intestinais, sinais de íleo, pneumatose
IIB (comprovada)	idem IIA + acidose metabólica e trombocitopenia	idem IIA e ruídos hidroaéreos ausentes e dor abdominal definida com ou sem celulite de parede abdominal ou massa palpável	idem IIA com ou sem ascite
IIIA (avançada)	idem IIB e hipotensão, bradicardia, apneia grave, acidose mista, CIVD, neutropenia e anúria	idem IIB e sinais de peritonite generalizada, dor acentuada e distensão abdominal importante	idem IIB e ascite definida
IIIB (avançada – perfuração)	idem IIIA	idem IIIA	idem IIB + pneumoperitônio

Walsh MC, Kliegmann RM, 1986.

Observações:

1— Importante: para alguns autores e estudos epidemiológicos, o grau I é considerado como suspeita de enterocolite necrosante e são excluídos dos dados estatísticos.

2 — As radiografias de abdômen devem ser realizadas periodicamente, conforme evolução clínica, nas primeiras 48-72 horas, período de maior risco de perfuração intestinal.

Tratamento:

- Jejum, sonda gástrica calibrosa, nutrição parenteral, antibioticoterapia de amplo espectro, balanço hídrico rigoroso pelo risco de desidratação e choque hipovolêmico.

- Coleta de hemocultura, hemograma e PCR. Os esquemas antibióticos variam, mas em geral são prescritos ampicilina mais aminoglicosídeo ou oxacilina mais aminoglicosídeo. O uso de anaerobicidas (clindamicina, metronidazol, cefoxitina) tem sido reservado aos quadros de perfuração e peritonite.

- Choque: reposição volêmica, uso de drogas vasoativas e ventilação mecânica podem ser necessárias.

- Analgesia é fundamental no tratamento, sendo comum o uso de opióides.
- Os casos graves podem ser acompanhados de anemia e coagulação intravascular disseminada, e necessidade de reposição de hemoderivados.
- Avaliação deve ser conjunta com o cirurgião pediátrico.

De acordo com o estágio da doença, o seguinte esquema de tratamento é proposto:

- ECN suspeita: se evolução favorável, hemograma e PCR seriada normais, suspender antibióticos e reiniciar alimentação em 3 dias.
- ECN comprovada: suporte nutricional parenteral e manter antibióticos e jejum por 7-10 dias.
- ECN avançada: suporte nutricional parenteral e manter antibióticos e jejum por 14 dias.
- Tratamento cirúrgico: indicado formalmente nos casos de perfuração intestinal. Plaquetopenia e acidose metabólica persistentes ou em agravamento, gás na veia porta, eritema de parede abdominal, imagem de alça fixa ao RX e massa abdominal constituem outras indicações cirúrgicas.

Prevenção:

Administrar leite humano (da própria mãe ou de banco de leite humano pasteurizado), dieta enteral precoce com leite humano, evitar uso inadequado ou prolongado de antibioticoterapia na primeira semana de vida, considerar uso de probióticos. Nos casos graves, que o recém nascido não tem condições de ser alimentado precocemente por via enteral, pode-se fazer a colostroterapia para colonização do trato gastrointestinal com a flora do leite humano enquanto este tem condições para ser instalada a nutrição trófica. Consiste na instilação de gotas de colostro fresco da própria mãe 4 vezes ao dia pelo mínimo de 48 horas. Deve ser iniciada nas primeiras 4 a 6h de vida com o objetivo de atapetar a mucosa imatura com IgA e permitir que as citocinas e os fatores de crescimento epitelial, os agentes antioxidantes e todos os agentes anti-infecciosos cumpram sua função no organismo destes bebês tão vulneráveis.(Rodriguez, 2009).

Em 2010, Rodriguez, Meier, et al, em um estudo piloto, demonstrou a segurança e a viabilidade do uso de 0,2 a 0,4 ml (7 a 14 gotas) de colostro fresco ou refrigerado, administrado na orofaringe a cada 2-3h/d , por 48h, iniciado nas primeiras 48h de vida , mostrou ser uma medida fácil, barata e bem tolerada pelos RNPTMBP. (Rodriguez, Meier,2010)

Um tripé de ações determina a colostroterapia: a administração orofaríngea de colostro e/ou higiene oral feita com colostro; o ataque colostrálico (a lavagem gástrica feita com colostro) e o contato pele-a-pele precoce, que viabiliza o desafio da manutenção da lactação em prematuros extremos (Mattar, 2009; Guilherme, 2010).

20 . QUANDO PENSAR EM INFECÇÃO CONGÊNITA NO RN

As infecções congênitas representam uma importante causa de morbidade em fetos e recém-nascidos. Elas estão associadas a trabalho de parto prematuro, restrição de crescimento intrauterino e são causas significativas de óbitos fetais. A maior parte das crianças acometidas não apresentam sintomas ao nascer e os sinais só aparecem tardiamente na infância ou mesmo na idade adulta. Nos recém-nascidos que apresentam sintomas ao nascimento, o quadro clínico é bastante variável e podem ocorrer tanto lesões isoladas como acometimento multissistêmico grave. No entanto, as manifestações não são específicas e o diagnóstico só pode ser confirmado por exames laboratoriais específicos.

Há cerca de quarenta anos, em 1971, surgiu o acrônimo TORCH para definir uma série de doenças infecciosas com aspecto clínico semelhante, e representado por infecções causadas pelo *Toxoplasma gondii*, vírus da rubéola, citomegalovírus e herpes vírus. Posteriormente, houve acréscimo de um "S" final para incluir a sífilis congênita e, ao "O", atribuiu-se o significado de "outros" para designar uma série de doenças infecciosas que poderiam acometer o feto/recém-nascido no ambiente intrauterino. Entre estas incluem-se as produzidas por vírus da varicela-zoster, hepatites B e C, imunodeficiência humana, parvovírus, tuberculose, malária congênitas, entre outros.

A maioria dos agentes da síndrome TORCHS produz um quadro clínico semelhante, refletindo o acometimento multissistêmico, especialmente do sistema nervoso central. As manifestações clínicas das infecções congênitas são influenciadas por vários fatores independentes, como efeito do microrganismo sobre a organogênese, idade gestacional, imunidade materna e modo de contaminação incluindo a via intrauterina, lesões infectadas no trato genital ou por meio da amamentação.

Por outro lado, uma parcela considerável das crianças é assintomática ao nascer e as infecções podem permanecer inaparentes durante longo período, com manifestações tardias (exemplo, coriorretinite por *Toxoplasma gondii*, surdez pelo vírus da rubéola).

Uma vez que as manifestações clínicas podem ser superponíveis, as infecções congênitas são apresentadas por tipo de acometimento orgânico (Tabela 1).

Tabela 1. Manifestações clínicas de algumas infecções congênicas selecionadas
(adaptado de Shet)

	Toxoplas- mose	Rubéola	CMV	Herpes	Sífilis	Varicela- zoster	Sepse
RCIU	X	X	X			X	
Rash,petéquias,púrpura	X	X	X	X	X	X	X
Icterícia	X		X				X
Hepatomegalia	X	X	X	X	X	X	X
Esplenomegalia	X	X	X	X	X	X	X
Linfadenopatia	X				X		
Microcefalia	X		X	X		X	
Hidrocefalia	X	X	X				
Calcificações intracra- nianas	X		X	X		X	
Coriorretinite	X	X	X	X		X	
Catarata	X	X		X			
Surdez	X	X	X	X			
Malformação cardíaca		X					
Pneumonia					X		X
Anormalidades esque- léticas					X		

RCIU – retardo de crescimento intrauterino

CMV – citomegalovírus

A seguir são apresentadas as manifestações clínicas mais comuns nas infecções congênicas e a correlação com agentes etiológicos.

1 – Recém-nascidos assintomáticos

- **CMV** – apenas cerca de 10-15% são sintomáticos ao nascer.
- **Rubéola** – até dois terços dos RN podem ser assintomáticos ao nascer mas acabam desenvolvendo sequelas até os cinco anos de idade.
- **Toxoplasmose** – A maioria é assintomática inicialmente, embora 80-90% dos RN possam apresentar doença neurológica e ocular tardiamente na vida.
- **Sífilis** – Mais de 50% das crianças infectadas são assintomáticas ao nascimento, com surgimento de sintomas, geralmente, nos primeiros 3 meses de vida.
- **Herpes simples** – a forma congênita manifesta-se ao nascimento e as formas adquiridas no período perinatal apresentam sintomatologia entre 1-4 semanas de vida.

2 – Manifestações oculares

São bastante comuns nas infecções congênicas e podem não estar presentes

ao nascimento, só ocorrendo tardiamente na infância ou idade adulta. A maioria das lesões só pode ser diagnosticada através da fundoscopia. Esta avaliação deve ser feita em todo RN com suspeita de infecção congênita, pois as infecções congêntas, especialmente a toxoplasmose e a rubéola, e perinatais são importantes causas de diminuição da acuidade visual podendo levar a cegueira.

- **Toxoplasmose** — 85% das crianças com toxoplasmose congênita subclínica podem desenvolver coriorretinite. As formas mais comuns de acometimento são placas de coriorretinite (79% dos casos de lesões oculares), estrabismo, nistagmo, atrofia de nervo óptico, microcórnea, microftalmia, catarata, descolamento de retina.

- **Rubéola** — o achado clássico retiniano associado é a retinopatia em “sal e pimenta” devido ao aspecto de despigmentação do epitélio pigmentar retiniano sem inflamação associada, ocorrendo em até 22% dos casos.. Outros acometimentos comuns são a catarata, glaucoma, microftalmia e distúrbios oculomotores.

- **Citomegalovirose** — o acometimento ocular mais comum é a coriorretinite, com placas semelhantes à da toxoplasmose, incidindo em 15-22% dos pacientes sintomáticos; esta lesão pode vir a se desenvolver posteriormente. Outras lesões menos frequentes são hipoplasia de nervo óptico, coloboma de nervo óptico, ciclopia e anoftalmia.

- **Sífilis** — as manifestações oculares são numerosas, sendo as mais importantes aquelas que acometem o trato uveal e a retina, causando uveíte granulomatosa e coriorretinite. Esta última pode ser acompanhada de vasculite, edema macular, maculopatia estelar, descolamento macular disciforme, pseudoretinite pigmentar (“sal e pimenta”), descolamento retiniano, entre outros. Pode ocorrer ainda opacidade de córnea, úlcera de córnea, glaucoma, atrofia óptica, rash cutâneo em pálpebras.

- **Herpes vírus** — manifestações oculares acometem cerca de 13% dos RN com infecção congênita ou perinatal por herpes vírus. São relatados conjuntivite, ceratite, iridociclite, atrofia de íris, sinéquia posterior, coriorretinite, neurite óptica, atrofia óptica, microcórnea e microftalmia.

- **Varicela-zoster** — as alterações oculares na síndrome da varicela congênita são sutis e podem ser de difícil diagnóstico. São descritos coriorretinite, hipotrofia ou atrofia de nervo óptico, catarata congênita e síndrome de Horner.

3 – Manifestações do sistema nervoso central

O sistema nervoso central é frequentemente acometido por infecções adquiridas no período gestacional ou perinatal; as manifestações são variadas e, em geral, não é possível definir o agente pelo modo de apresentação. As infecções congêntas e perinatais permanecem como a principal causa de surdez, perda visual, paralisia cerebral e epilepsia no mundo todo.

As manifestações neurológicas mais comuns das infecções congênitas consistem de microcefalia, hidrocefalia, convulsões e anormalidades do tônus muscular. Sinais de meningoencefalite podem estar presentes nas infecções causadas por CMV, rubéola ou herpes vírus e se manifestam por irritabilidade, letargia e fontanela tensa ou abaulada. A microcefalia comumente acompanha as infecções congênitas por CMV, rubéola, herpes vírus e varicela-zoster. A macrocefalia, usualmente por hidrocefalia obstrutiva, é vista na toxoplasmose congênita. As crises convulsivas, focais ou generalizadas, podem ser manifestações inespecíficas de vários agentes.

Calcificações cerebrais podem estar presentes nos casos de infecção por CMV, toxoplasmose (tríade clássica da doença – coriorretinite, calcificações e hidrocefalia), infecções herpéticas e por varicela-zoster. O padrão de calcificação visto é comumente periventricular ou próximo aos núcleos da base, porém podem aparecer lesões em qualquer lugar no interior do parênquima. Nos casos de toxoplasmose e CMV estas calcificações podem estar presentes ao nascimento ou na evolução da doença. Nas infecções por vírus herpes simples as calcificações envolvem distintamente o tálamo e os núcleos da base.

4 – Manifestações cutâneas

- **CMV** – exantema petequial ou purpúrico estão presentes em 70% dos casos sintomáticos.

- **Toxoplasmose** – exantema petequial ou purpúrico semelhante ao do CMV.

- **Rubéola** – exantema purpúrico (blueberry muffin spot), indicativo de hematopoese extramedular, é caracterizado por pápulas de cor vermelho-azuladas e descritas nos anos 1960 como secundário às infecções por rubéola. Posteriormente, foi descrita também nas infecções por CMV e outras etiologias não infecciosas.

- **Sífilis** – exantema maculopapular com descamação ou exantema petequial ou purpúrico; vesículas e/ou bolhas, rotas ou não, presentes em palmas e plantas especialmente. Placas mucosas ou condiloma plano podem eventualmente estar presentes.

- **Herpes simples** – exantema vesicular difuso, agrupadas, de 2-4 mm de diâmetro, claras ou com evolução para crostas e pústulas. No entanto, cerca de 30% dos casos de herpes disseminado ou com meningoencefalite não apresentam lesões cutâneas.

- **Varicela-zoster** – a forma congênita aparece com lesões cutâneas cicatríciais em zigzag (“cicatriz”) em distribuição de dermatomo. A forma perinatal apresenta as lesões clássicas da doença – vesiculopustulosa disseminada – e quadro sistêmico grave.

5 – Hepatoesplenomegalia

O aumento do fígado e/ou baço é sinal comum nas infecções congênicas com manifestação precoce e não é possível distingui-las por esse achado. Aproximadamente 70% dos RN com CMV congênito apresentam aumento leve a moderado de transaminases hepáticas e, ocasionalmente, hepatite grave. Adenopatia costuma ser um achado da toxoplasmose e sífilis.

6 – Distúrbios hematológicos

Plaquetopenia é achado bastante frequente em todas as infecções congênicas, não diferindo em gravidade.

Anemia é um achado também bastante comum em todas as infecções congênicas, e nos casos de parvovirose B19 ela pode ser intensa devido ao tropismo por células precursoras eritróides e grave o suficiente para produzir insuficiência cardíaca fetal e hidropisia congênita.

7 – Outras manifestações

Anormalidades esqueléticas: a presença de lesão destrutiva na metáfise e diáfise de ossos longos, como a metafisite, osteocondrite e periostite acompanhada de reação periostal, é bastante característica da sífilis congênita, e são encontradas em 75-100% das crianças sintomáticas. O acometimento costuma ser bilateral, simétrico e poliostótico. Em crianças infectadas e assintomáticas ao nascer, podem ser observadas lesões em 4 a 20% dos casos, justificando, portanto, a realização do exame radiológico nos casos suspeitos. A banda epifisária pode estar presente também em outras infecções congênicas, como nas infecções pelo vírus da rubéola, citomegalovírus e na toxoplasmose e ainda nas situações de sofrimento crônico. A reação periostal (periostite) necessita de 16 semanas para o diagnóstico radiológico na sífilis congênita e não está presente na toxoplasmose.

Malformações cardiovasculares como persistência do canal arterial, estenose de artéria pulmonar e coarctação de aorta, podem estar presentes nos casos de rubéola congênita e são provocados por anomalias na proliferação e dano à parede vascular, causando lesão obstrutiva.

Manifestações multissistêmicas ou “generalizadas” – algumas crianças com infecção congênita apresentam quadro multissistêmico ao nascer, com aspecto séptico, icterícia, hepatoesplenomegalia, petéquias e plaquetopenia. A diferenciação da sepse bacteriana precoce inespecífica pode ser difícil, sendo descrito o quadro multissistêmico nos casos de toxoplasmose, citomegalovirose e rubéola congênita¹⁵. Os casos de doença disseminada pelo vírus herpes simples podem também apresentar quadro séptico grave, com envolvimento orgânico múltiplo, incluindo pulmões, fígado, supra renais, pele, sistema nervoso central e

distúrbio de coagulação.

8 – Alterações do líquido cefalorraquidiano

As alterações do líquido cefalorraquidiano incluem aumento de proteína e pleiocitose linfocitária. Nos casos de toxoplasmose congênita a proteinorraquia pode atingir valores tão altos como 1 a 2 g/dl. Não é possível, no entanto, diferenciar o agente pela intensidade da pleocitose e/ou da hiperproteinorraquia. Além disso, o resultado normal não afasta o diagnóstico de infecção.

Os valores de referência do líquido cefalorraquidiano para recém-nascidos devem ser avaliados cuidadosamente devido à interferência da idade gestacional e por apresentarem valores mais elevados do que os encontrados para lactentes. Para o diagnóstico de neurosífilis no período neonatal, o Ministério da Saúde e Academia Americana de Pediatria consideram como alterados uma contagem leucocitária >25/ml e proteinorraquia >150 mg/dl. A positividade de VDRL no líquido determina o diagnóstico, independentemente dos achados celulares/bioquímicos.

Diagnóstico sorológico e aspectos do tratamento e profilaxia das infecções crônicas congênicas

Diante de um RN com quadro clínico suspeito, ou diante de evidências clínicas e/ou sorológicas maternas de infecção crônica congênita, é imprescindível a realização de testes confirmatórios no recém-nascido. Em geral, são realizados testes sorológicos no sangue. Porém, exames mais sofisticados de biologia molecular no sangue ou outros líquidos corporais são às vezes necessários devido à passagem transplacentária de IgG materna ao feto, dificultando a análise das sorologias.

A seguir, discutem-se o diagnóstico laboratorial e alguns aspectos da abordagem terapêutica das principais infecções congênicas encontradas no período perinatal/neonatal.

1 – TOXOPLASMOSE

Quando a triagem materna sugere infecção aguda por *T. gondii*, é importante verificar se há envolvimento fetal. A persistência de títulos IgM por meses dificulta a interpretação do perfil sorológico, sendo necessária a utilização de testes complementares. O PCR (reação em cadeia de polimerase) de líquido amniótico possui especificidade e sensibilidade elevadas para diagnosticar a infecção fetal, estando, no entanto, restritos a centros especializados de Medicina Fetal. O teste de avides para o *T. gondii* também auxilia na distinção entre quadro agudo atual e infecção mais antiga. Em caso de avides alta indica infecção mais antiga e no caso de avides baixa é indicativo de quadro mais recente. Nos casos de dúvida

quanto a infecção aguda ou não, pode-se verificar se a mãe tem exames anteriores, especialmente de outras gestações. A presença de sorologia positiva anterior afasta acometimento atual, pois somente em casos raros há acometimento em nova gestação, exceto nas mães com HIV/Aids associado.

Na suspeita de toxoplasmose aguda materna deve-se realizar a investigação do recém-nascido. Há indicações de tratamento antiparasitário específico nos casos onde a PCR é positiva, nos RN com sorologia IgM positiva e nos sintomáticos. O esquema constitui-se de ciclos alternados de sulfadiazina, pirimetamina e espiramicina e deve se associar o ácido fólico ao esquema tríplice devido à mielotoxicidade das medicações. A sorologia não deve ser colhida de sangue de cordão umbilical, pois pode haver resultados confundidores. Colher LCR nos RN com sintomatologia neurológica bem como exame oftalmológico é essencial.

O seguimento sorológico deve ser realizado após o nascimento e com 1, 3, 6, 12 e 18 meses ou até exclusão do caso, quando haverá queda progressiva dos títulos de IgG até seu desaparecimento. Garantir acompanhamento oftalmológico e seguimento auditivo.

2 – VÍRUS DA IMUNODEFICIÊNCIA HUMANA ADQUIRIDA – HIV/AIDS

A transmissão vertical é a principal categoria de exposição, responsável por 85,5% dos casos de AIDS em menores de 13 anos no Estado de São Paulo. No entanto, a incidência em crianças vem caindo desde 2008 para 1,4 casos por 100 mil crianças-ano em 2010.

Estima-se que a taxa de transmissão vertical do HIV está entre 20 a 40%, dependendo da população estudada; entretanto, esta taxa pode ser reduzida a menos de 1%, por meio da adoção de um conjunto de intervenções médicas. No Estado de São Paulo, cuja abrangência do pré-natal é elevada (97%) e a profilaxia de transmissão vertical com antirretrovirais é de 85,5%, (dados de 2006) a taxa de transmissão vertical é de 2,7%.

A transmissão do vírus pode ocorrer durante a gestação, intraparto e após o parto, pelo aleitamento materno. Em cerca de 65% dos casos a transmissão ocorre durante o trabalho de parto e no ato do parto e nos 35% restantes a infecção se dá ainda no ambiente intrauterino, sobretudo nas últimas semanas de gestação. A amamentação acarreta risco adicional de 14%, podendo atingir até 29% dependendo do momento da infecção aguda em relação à amamentação.

A transmissão vertical está relacionada a múltiplos fatores tais como:

- carga viral elevada, genótipo e fenótipo do vírus.
- estado clínico, imunológico e nutricional materno, presença de outras infecções associadas que podem favorecer a transmissão do HIV, como a sífilis.
- uso de drogas pela mãe
- sexo inseguro; não uso de preservativos.
- fatores obstétricos como sangramentos maternos.

- fatores próprios do RN como prematuridade, baixo peso ao nascer.

Medidas profiláticas contra a transmissão vertical

1) Terapia antirretroviral (TARV) em ciclos longos ou curtos

O Ministério da Saúde recomenda que a TARV seja administrada a todas as gestantes infectadas pelo HIV, com associação de três antirretrovirais, independentemente da situação virológica, clínica ou imunológica. Na TARV combinada são utilizadas drogas dos 3 grupos, ou seja, inibidores da transcriptase reversa nucleosídeos e não nucleosídeos e inibidores da protease.

A indicação de TARV na gestação tem como objetivos: profilaxia da transmissão vertical ou tratamento da infecção pelo HIV.

A profilaxia antirretroviral é indicada para gestantes assintomáticas com contagem de LT-CD4+ ≥ 350 células/mm³ e deve ser iniciada entre 14^a e 28^a semanas de gestação. A profilaxia deve ser suspensa após o parto.

O tratamento antirretroviral deve ser iniciado independentemente da idade gestacional em gestantes sintomáticas, ou gestantes assintomáticas com LT-CD4+ ≥ 350 células/mm³. É importante salientar que poucos dados são disponíveis sobre a repercussão do uso da TARV combinada em relação à toxicidade fetal, alteração da história natural da infecção pelo HIV na mulher, desenvolvimento de resistência fetal e eventual transmissão de cepas resistentes para o feto, bem como sobre a limitação de futuras opções terapêuticas, para a mulher e a criança. Adicionalmente, alguns antirretrovirais têm potencial teratogênico em animais e são proscritos na gestação como o efavirenz e a hidroxiuréia.

Quando se perder a oportunidade de profilaxia no início da gestação, pode-se iniciá-la com qualquer idade gestacional, inclusive na hora do parto. A profilaxia intraparto e do RN devem ser realizadas ainda que apenas um teste rápido para o HIV seja positivo. Ciclos curtos de TARV com diferentes drogas e diferentes durações têm sido estudados, tanto para a gestante quanto para o RN nos primeiros dias de vida.

2) Cesariana

Os estudos não demonstraram diferenças nas taxas de transmissão vertical ao se comparar cesariana eletiva e parto vaginal na prevenção da transmissão do HIV, quando a carga viral é inferior a 1.000 cópias/ml em gestantes com esquema antirretroviral combinado.

A cesariana eletiva é indicada para gestantes HIV+ que não realizaram profilaxia antirretroviral combinada durante a gestação, que usaram apenas monoterapia com AZT ou que tenham sua carga viral, com 34 semanas ou mais de gestação, desconhecida ou superior a 1.000 cópias/ml. A cesárea eletiva deve ser agendada para a 38^a semana de gravidez, evitando-se que a gestante entre em trabalho de parto e que ocorra a ruptura prematura das membranas corioamnióticas.

3) Profilaxia com ZDV durante o parto

O Ministério da Saúde recomenda que toda gestante soropositiva para o HIV receba infusão endovenosa de AZT do início do trabalho de parto até o nascimento da criança, independentemente do esquema antirretroviral utilizado no pré-natal, e do nível de carga viral. Para as gestantes com indicação de cesariana eletiva, a infusão de AZT deve ter início 3 horas antes da cirurgia e ser mantida até a hora do nascimento.

Dose: iniciar a infusão, em acesso venoso, individualizado, com 2mg/kg na primeira hora, seguindo com a infusão contínua, com 1mg/kg/hora, até o clampamento do cordão umbilical. Diluir em soro glicosado a 5% e gotejar, conforme quadro abaixo.

A concentração não deve exceder 4mg/ml.

Quadro. Esquema posológico da zidovudina injetável (AZT) na parturiente

Ataque (2mg/kg) Correr na primeira hora		
Peso da paciente	Qtd. de zidovudina	Número (gotas/min)
40kg	8ml	36
50kg	10ml	37
60kg	12ml	37
70kg	14ml	38
80kg	16ml	39
90kg	18ml	39
Manutenção (1mg/kg/hora) Em infusão contínua		
Peso da paciente	Qtd. de zidovudina	Número (gotas/min)
40kg	4ml	35
50kg	5ml	35
60kg	6ml	35
70kg	7ml	36
80kg	8ml	36
90kg	9ml	36

Fonte: Ministério da Saúde, 2010.

4) Atenção ao recém-nascido de mãe HIV+

O Ministério da Saúde recomenda a seguinte sequência de atividades para o cuidado do recém-nascido de mãe HIV+, dependendo de suas condições ao nascimento:

1. Limpar, com compressas macias, todo sangue e secreções visíveis na superfície corporal do RN, logo após o nascimento, e encaminhá-lo imediatamente para banho em água corrente. É contraindicado o primeiro banho em banheiras pediátricas.

2. Quando for necessária a realização de aspiração de vias aéreas do recém-nascido, deve-se proceder delicadamente, evitando traumatismo em mucosas.

3. Iniciar a primeira dose do AZT solução oral, preferencialmente, ainda na

sala de parto, logo após os cuidados imediatos, ou nas primeiras 2 horas após o nascimento.

4. Dada a possibilidade de ocorrência de anemia no recém-nascido em uso de AZT, recomenda-se a realização de hemograma completo, possibilitando avaliação prévia ao início da profilaxia e o monitoramento após 6 e 16 semanas.

5. Manter o RN no alojamento conjunto em período integral, com intuito de aprimorar o vínculo mãe-filho.

6. Não amamentação e substituição do leite materno por fórmula infantil, após o aconselhamento. Em situações especiais, pode ser utilizado leite humano pasteurizado, proveniente de Banco de Leite credenciado pelo Ministério da Saúde, como é o caso de recém-nascidos pré-termo ou de baixo peso.

7. São contraindicados o aleitamento cruzado (amamentação da criança por outra nutriz), o aleitamento misto e o uso de leite humano com pasteurização domiciliar.

8. A criança deve ter alta da maternidade com consulta agendada em serviço especializado para seguimento de crianças expostas ao HIV. A data da primeira consulta não deve ultrapassar 30 dias após o nascimento. Devem-se anotar no resumo de alta do recém-nascido as informações do pré-natal, as condições do parto, o tempo de uso do AZT injetável na mãe, tempo de início de AZT xarope para o RN com dose e periodicidade, além das mensurações antropométricas, o tipo de alimento fornecido à criança e outras informações importantes relativas às condições do nascimento. Essas informações deverão ser anotadas em papel timbrado da maternidade e encaminhadas ao serviço de assistência especializado (SAE), juntamente com o resumo de alta.

9. Deve-se preencher, na ficha de notificação da Gestante HIV+ e Criança Exposta, os dados inerentes ao nascimento da criança e enviá-la ao núcleo de vigilância epidemiológica da maternidade (quando houver) ou do município.

10. A partir de 4 a 6 semanas de vida até a definição do diagnóstico da infecção pelo HIV, a criança deve receber quimioprofilaxia para pneumonia pelo P. jiroveci, com sulfametoxazol (SMX) + trimetoprima (TMP), na dosagem de 25-40mg/kg/dia de SMX ou 5-10mg/kg/dia de TMP, divididos em duas doses diárias, três vezes por semana, ou em dias alternados.

O esquema posológico da zidovudina para o recém-nascido, recomendada pelo Ministério da Saúde é o seguinte:

→ Zidovudina, solução oral, 10mg/ml – Iniciar preferencialmente até a 2ª hora pós parto, na dose de 2mg/kg a cada seis horas, durante seis semanas (42 dias).

→ Excepcionalmente, quando a criança não tiver condições de receber o medicamento por via oral, pode ser utilizado o AZT endovenoso, na dose de 1,5mg/kg/dose, de 6 em 6 horas.

→ A dose de AZT apropriada para crianças prematuras, entre 30 e 35 semanas de gestação, é de 1,5mg/kg, EV ou 2mg/kg VO a cada 12 horas na primeira semana e a cada 8 horas a partir da segunda semana. Nos pré-termos menores

de 30 semanas, a dose inicial é a mesma dos pré-termos maiores, porém somente após a 4ª semana de vida o intervalo será de 8 horas.

5) Diagnóstico laboratorial

A pesquisa de anticorpos da classe IgG (métodos de Elisa e Western-Blot) é prejudicada pela passagem passiva de anticorpos maternos. Sendo assim, não há necessidade de colher sorologia logo ao nascimento, exceção à situação de crianças abandonadas. A manutenção de IgG além dos 18 meses de vida é considerada diagnóstica.

A detecção dos ácidos nucléicos virais (reação de amplificação gênica em cadeia catalisada pela polimerase- PCR) e a quantificação do RNA plasmático (carga viral) devem ser realizadas entre 1 a 2 meses de vida. Com 2 cargas virais detectáveis considerar a criança infectada pelo HIV.

3 – HEPATITE B

Durante o período perinatal, o vírus da hepatite B (HBV) pode ser transmitido ao feto/RN pela mãe portadora crônica ou com doença aguda durante a gestação. A transmissão perinatal ocorre geralmente com exposição ao sangue durante o trabalho de parto. A transmissão intrauterina do HBV é rara, contabilizando menos de 2 % das infecções perinatais. O risco da criança adquirir o vírus de mãe infectada é de 70 a 90% se a mãe for portadora de HBsAg e HBeAg, com DNA-PCR positiva. O risco é de 5 a 20 % para as crianças nascidas de mães HBeAg negativas.

A infecção perinatal apresenta risco de 90% de progressão para portador crônico, provavelmente pela relativa imaturidade do sistema imune do RN, com consequente dificuldade de clareamento dos vírus do hepatócito. O estado de portador implica em possibilidade de transmissão da doença e predisposição para a evolução para hepatite crônica ativa, cirrose e hepatoma.

As manifestações clínicas são ausentes ao nascimento podendo ocorrer no 3º – 4º meses de vida um discreto aumento de aspartato- e alanina aminotransferases e hepatomegalia.

Fatores que favorecem a infecção vertical são:

- infecção aguda, ocorrendo tardiamente na gestação ou no momento do parto;
- história de outros filhos portadores da doença;
- mãe com altos níveis de HBsAg e HBeAg;
- ausência de anticorpos maternos anti-HBs e anti-HBe;
- altos títulos de anti-HBc na mãe;
- altos níveis no cordão de HBsAg ou HBeAg;
- não administração da vacina e imunoglobulina ao nascimento.

O estado de portador crônico pode ser diagnosticado pela presença de HB-

sAg persistente (além de 6 meses) com ausência de anti-HBs, associado ou não à presença de HBeAg.

Prevenção da doença

Estratégia para prevenção da aquisição perinatal da hepatite B:

- 1** – Triagem de todas as mães para o HBsAg no pré-natal.
- 2** – Imunização universal de todos os RN antes da alta hospitalar.
- 3** – Imunização obrigatória do RN quando a mãe é sabidamente HBsAg positiva.

Em nosso meio, por questões de custo, a triagem materna é realizada no pré-natal, somente em gestantes com risco para a doença. Estudos recentes mostram que a vacinação isolada contra hepatite B, nas primeiras 12 horas após o nascimento confere proteção equivalente a obtida com aplicação conjunta de imunoglobulina e vacina.

Sendo assim, a imunização universal do recém-nascido, quando feita até 12 horas de vida constitui uma estratégia importante para a prevenção da doença, por reduzir em 84% a transmissão vertical da hepatite B.

Para RN a termo recomendam-se 3 doses da vacina, ao nascimento, 1 mês e 6 meses.

Nos recém-nascidos pré-termo ou RN com peso < 2000g, a resposta sorológica pós-vacinal, com produção do anticorpo anti-HBsAg, pode ser menor, sendo recomendado o esquema com 4 doses da vacina: ao nascimento, 1 mês, 2 meses e 6 meses de vida.

A vacina contra a hepatite B deve ser administrada por via intramuscular (IM). Em lactentes recomenda-se sua aplicação no músculo vasto lateral da coxa.

As vacinas contra hepatite B tem apresentado mais de 95% de resposta sorológica satisfatória após o uso de 3 doses. Estudos em longo prazo com adultos e crianças indicam que a memória imune permanece intacta por 15 anos ou mais, e protege contra infecções clínicas agudas e crônicas por HBV. As dosagens (em microgramas) e volumes (ml) são variáveis de acordo com o fabricante, devendo-se observar as orientações contidas na bula e as normas estabelecidas pelo Programa Nacional de Imunização para cada situação específica.

Mãe sabidamente HBsAg positiva no parto

Nas crianças cujas mães são comprovadamente HBsAg positivas, além da vacina, é indicado o uso de imunoglobulina específica para hepatite B (HBIG), de modo a reduzir ainda mais o risco de transmissão vertical.

O uso de imunoglobulina específica contra a hepatite B confere proteção temporária (3 a 6 meses), permanecendo o risco de infecção pós-natal; daí a importância de realizar a vacinação concomitante nestes casos.

A imunoglobulina específica deve ser administrada imediatamente após o nascimento, preferencialmente até 12 horas de vida, na dose de 0,5 ml IM de

HBIG. O esquema vacinal também deve ser iniciado com 10 mcg (0,5 ml) IM de Engerix-B® OU Recombivax® 5 mcg (0,5 ml) IM.

Quando administrados imunoglobulina e vacina concomitantemente, recomenda-se utilizar seringas, agulhas e locais de punção distintos. Deve-se completar o esquema vacinal com 3 doses para RN a termo e 4 doses para prematuros ou RN com peso < 2000g.

Mãe com estado sorológico para HBsAg não conhecido

Nas gestantes sem investigação do estado sorológico para hepatite B durante o pré-natal, deve-se coletar amostra de sangue o mais rápido possível após sua admissão no serviço, e determinar sua condição em relação ao HBsAg, principalmente em casos de prematuridade.

Se a condição materna para o HBsAg for desconhecida no momento do parto, o RN pré-termo deve receber a vacina contra hepatite B ao nascimento. Se o peso do recém nascido for ≥ 2000 gramas, pode-se aguardar o resultado dos exames maternos; se HBsAg positivo, administrar a HBIG o mais precocemente possível, porém dentro dos sete dias de nascimento e em local diferente da vacina contra hepatite B. Para neonatos pré-termo com peso inferior a 2000 gramas a recomendação é de que a HBIG seja administrada nas primeiras 12 horas após o nascimento, devido à baixa resposta imunológica.

Acompanhamento clínico dos neonatos nascidos de mães HBsAg positivo

O acompanhamento das crianças nascidas de mães portadoras do HBV deve ser realizado para definir o estado de infecção da criança. A avaliação sorológica deverá ser feita 1 a 3 meses após a última dose da vacina para hepatite B. Três situações podem ser detectadas:

- se a criança for HBSAg negativo e anti-HBs positivo, será considerada imune (resposta vacinal) ;
- se a criança for HBsAg e anti-HBs negativos, deve-se reimmunizar com 3 doses, com 2 meses de intervalo e retestar;
- se a criança for HBSAg positivo e anti-HBs negativo, será considerada infectada, e ser encaminhada para seguimento em serviço especializado.

Orientações gerais

Apesar do vírus da hepatite B ser excretado pelo leite materno, os dados disponíveis até o momento, não contraindicam a amamentação.

A transmissão perinatal pode ocorrer quando a mãe é HbsAg positivo através de sangue e secreções.

Os filhos de mães HbsAg positivas ao nascimento devem ser lavados, retirando vestígios de sangue ou secreções maternas. O profissional de saúde ao realizar esta manipulação, deve utilizar luvas e seguir os princípios de precaução padrão. Não é necessário isolamento dos recém-nascidos.

4 – VARICELA

Na varicela o principal determinante de gravidade é o tempo do início do quadro materno em relação ao nascimento do RN. A utilização de imunoglobulina específica para varicela-zoster (VZIG - 125U) é indicada para os RN cujas mães desenvolveram a doença 5 dias antes e até 2 dias após o parto; e o RN deverá permanecer em isolamento do 8º ao 28º dias após o nascimento.

5 – RUBÉOLA

O diagnóstico na mãe pode ser feito por presença de IgM específico até 12 semanas após infecção, IgG específico persistente ou PCR positivo para RNA viral no líquido amniótico. No RN pode ser obtido por IgM específico até 3 meses de idade, IgG específico persistente entre 6 e 12 meses de idade ou detecção do vírus por PCR-RNA em secreção nasofaríngea, urina, líquido cefalorraquidiano e sangue até 1 ano de vida. O RN com rubéola congênita em geral apresenta IgM reagente que pode persistir por 6 a 12 meses, e servir como um marcador para o diagnóstico da infecção congênita. A eliminação viral por aproximadamente um ano pelo RN infectado pode ser detectada através do PCR específico, sendo outro método para diagnóstico. Não há tratamento específico, e o seguimento deve ser direcionado para a prevenção das sequelas. O acompanhamento auditivo é imperativo.

INFECÇÃO PELO CITOMEGALOVÍRUS (CMV)

O citomegalovírus é o agente causal mais comum de infecção congênita. A suspeita de infecção intrauterina por CMV em geral é feita por meio de detecção de alterações fetais visualizadas pelo exame ecográfico no pré-natal ou pela investigação dos RN sintomáticos (10%). O uso do PCR de sangue, urina e LCR auxiliam no diagnóstico, porém é a determinação da carga viral (antigenemia) associada às manifestações clínicas que indicam a utilização do antiviral (ganciclovir). O quadro perinatal se deve principalmente a transfusão de hemoderivados com período de incubação de 30 a 150 dias, tendo como quadro clínico a síndrome séptica, hepatoesplenomegalia e pneumonite nos RN pré-termo menores de 1.500 gramas.

6 – INFECÇÃO PELO HERPES VÍRUS (HSV)

A maioria das infecções neonatais por HSV ocorre durante o trabalho de parto e parto de gestantes com eliminação genital do vírus sem história prévia de infecção herpética. As três apresentações da infecção herpética diferem em relação ao tempo de aparecimento, manifestação clínica, gravidade e evolução. O quadro de encefalite de apresentação mais tardia é de difícil diagnóstico; a

suspeita clínica acompanhada por crise convulsiva, associada a alteração do LCR com pleocitose e predomínio de linfócitos orienta para o tratamento antiviral (aciclovir) até a confirmação diagnóstica por cultura ou PCR. Considerar infecção por HSV como diagnóstico diferencial em RN séptico gravemente enfermo com coagulopatia, alteração das enzimas hepáticas, trombocitopenia, mesmo sem lesões cutâneas.

7 – SÍFILIS CONGÊNITA

A sífilis congênita é uma infecção causada pela disseminação hematogênica do *Treponema pallidum* da gestante infectada para o seu concepto, em qualquer fase da gestação. A infecção materna não tratada, sobretudo quando recente (doença com menos de um ano de duração; VDRL >1:8), pode afetar profundamente a evolução da gestação resultando em abortamento, óbito fetal, hidropisia não imune, parto prematuro e morte perinatal. A taxa de transmissão vertical da sífilis em mulheres não tratadas é de 70 a 100% nas fases primária e secundária, enquanto que na doença com mais de um ano de duração varia de 20-40%. Sesenta a 70% das crianças são assintomáticas ao nascer. Assim é mandatória a investigação nos casos de infecção materna, não tratada adequadamente.

Nenhum RN deve deixar o hospital sem o conhecimento do resultado negativo de um teste não treponêmico materno colhido no momento do parto. A triagem no parto através da coleta de sangue de cordão não é recomendável.

Na gestante o VDRL deve ser colhido na primeira consulta de pré-natal, às 28-32 semanas de gestação e no momento do parto. Fazer confirmação com teste treponêmico (FTA-ABS ou TPHA). Títulos baixos de VDRL (<1:8) podem representar aumento inespecífico associado à gestação, cicatriz sorológica, sífilis latente, reinfeção ou reação cruzada. Quando o teste treponêmico não foi realizado durante a gravidez, recomenda-se tratar a gestante e fazer seguimento sorológico do RN. Se TPHA for negativo não é necessária qualquer conduta com a gestante e RN.

A gestante é considerada adequadamente tratada quando foi utilizada penicilina benzatina nos seguintes esquemas: 2,4 milhões UI, em dose única (sífilis primária); 4,8 milhões UI, em 2 doses com intervalo de uma semana (sífilis secundária) ou 7,2 milhões UI, em três doses semanais, para sífilis terciária ou de duração indeterminada. O tratamento é considerado adequado quando além da droga, dose e duração corretos, o tratamento tenha sido instituído pelo menos 4 semanas antes do parto, sem evidência de reinfeção ou recidiva.

O tratamento é considerado inadequado quando foi utilizado qualquer medicamento que não a penicilina, ou o tratamento foi incompleto, ou foi feito nos últimos 30 dias antes do parto e quando não houve queda nos títulos de VDRL materno após o tratamento.

TRATAMENTO

Situação A – RN de mães com sífilis não tratada ou inadequadamente tratada

Em RN de mães com sífilis não tratada ou inadequadamente tratada, independentemente do resultado do VDRL do recém-nascido, a investigação inclui os seguintes exames laboratoriais: líquido cefalorraquidiano (citologia, bioquímica e VDRL), hemograma com plaquetas e RX de ossos longos. Outros exames complementares são recomendados quando o RN for sintomático ou a doença altamente provável tais como avaliação oftalmológica e auditiva (BERA), ultrassonografia craniana, e dosagem de aminotransferases, bilirrubinas e gama-GT e fosfatase alcalina (acometimento hepático).

O tratamento varia de acordo com a avaliação clínica e de exames complementares, sempre com a utilização de penicilina G (cristalina, procaína ou benzatina).

A1 – Se houver alterações clínicas e/ou sorológicas e/ou radiológicas e/ou hematológicas, o tratamento deverá ser feito com penicilina G cristalina – 50.000/kg/dose, EV, a cada 12 horas (nos primeiros 7 dias de vida) ou a cada 8 horas (após 7 dias de vida), durante 10 dias; alternativamente, pode-se usar penicilina G procaína 50.000 UI /kg, 1X/dia, IM, durante 10 dias.

A2 – Se houver alteração do LCR, o tratamento deverá ser feito com penicilina G cristalina - 50.000/kg/dose, EV, a cada 12 horas (nos primeiros 7 dias de vida) ou a cada 8 horas (após 7 dias de vida), durante 10 dias. A penicilina procaína não deve ser utilizada.

A3 – Se não houver alterações clínicas, radiológicas, hematológicas e/ou do LCR, realizar tratamento com penicilina G benzatina, 50.000 UI, IM, dose única. O acompanhamento do RN é obrigatório, incluindo o seguimento com VDRL sérico após conclusão do tratamento. Na impossibilidade de se garantir o acompanhamento, o RN deverá ser tratado como o esquema A1.

Situação B – RN de mães adequadamente tratadas

Nestes casos realizar o VDRL do RN (em amostra periférica e não de cordão umbilical). Se este for reagente com titulação maior que a da mãe e/ou presença de alterações clínicas, realizar hemograma, RX de ossos longos e coleta de LCR.

B1 – Se houver alterações clínicas e/ou radiológicas e/ou hematológicas sem alterações do LCR, o tratamento deverá ser feito como A1.

B2 – Se houver alterações liquóricas, o tratamento deverá ser feito como em A2.

Situação C – RN de mães adequadamente tratadas

Realizar o VDRL em amostra de sangue periférico do RN.

C1 – Se RN assintomático e VDRL não reagente, realizar apenas acompanhamento clínico-laboratorial. Na impossibilidade de garantir o seguimento, realizar

tratamento com penicilina benzatina, IM, 50.000 UI/Kg, dose única.

C2— Se RN assintomático e VDRL reagente, com título igual ou maior que da mãe, acompanhar clinicamente e, na impossibilidade de seguimento, tratar como A1 (se LCR normal) ou A2 (com alterações do LCR).

Observações:

1. Se mais de um dia de tratamento for perdido, o curso todo deve ser reiniciado. Quando o LCR não for realizado, ou for de interpretação difícil, considerar tratamento com penicilina parenteral por 10 dias.

2. A penicilina benzatina não promove níveis treponemicidas no LCR e pode ser utilizada quando a mãe tem história de tratamento adequado na gestação e/ou quando o seguimento do RN for incerto.

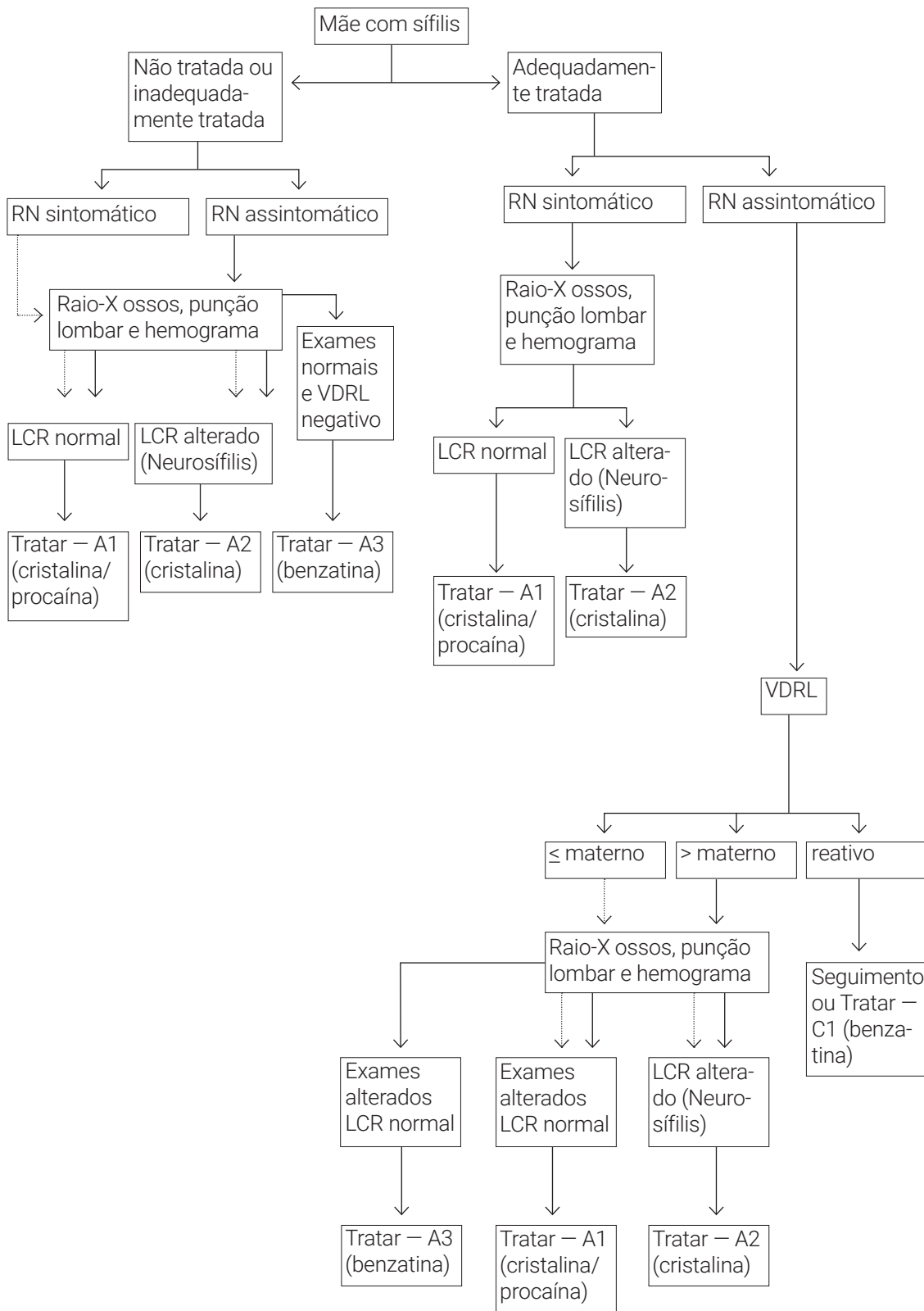
3. Utilizar normas de precaução-padrão para todos os casos de sífilis congênita por até 24 horas após o início do tratamento com penicilina.

4. O uso de outros antimicrobianos não é recomendado para o tratamento da sífilis congênita. Casos em que foi usada ampicilina para tratamento de sepse precoce, devem receber penicilina cristalina por 10 dias quando houver sífilis congênita.

5. O seguimento deverá ser feito conforme orientação abaixo:

- consultas ambulatoriais mensais até o 6º mês de vida e bimensais do 6º ao 12º mês.
- VDRL com 1, 3, 6, 12 e 18 meses de idade, interrompendo o seguimento quando houver dois exames negativos consecutivos.
- TPHA ou FTA-Abs após 18 meses de idade para a confirmação do caso.
- se houver sinais clínicos compatíveis com sífilis congênita, deve-se repetir os exames sorológicos, ainda que não esteja nos momentos previstos acima.
- diante de elevação do título sorológico ou da sua não negatificação até os 18 meses de idade, investigar novamente o caso e iniciar tratamento.
- acompanhamento oftalmológico neurológico e audiológico semestral por dois anos.
- em casos de LCR alterado deve-se realizar nova punção lombar a cada 6 meses até a normalização dos parâmetros; alterações persistentes indicam necessidade de avaliação clínico-laboratorial completa e retratamento.
- em casos de crianças tratadas de forma inadequada, deve-se convocar a criança para reavaliação clínico-laboratorial, e reiniciar o tratamento.
- notificar o caso para a vigilância epidemiológica.

Algoritmo para condutas na gestante com sífilis



21 . INSUFICIÊNCIA RENAL

A insuficiência renal aguda (IRA) é definida como uma deterioração abrupta da capacidade dos rins em manter a homeostasia dos fluidos corporais, caracterizada por uma diminuição da taxa de filtração glomerular (TFG) associada a alterações da função tubular. Atinge cerca de 8-24% dos recém-nascidos (RN) gravemente enfermos.

CLASSIFICAÇÃO E ETIOLOGIA

A IRA pode ser dividida em três formas:

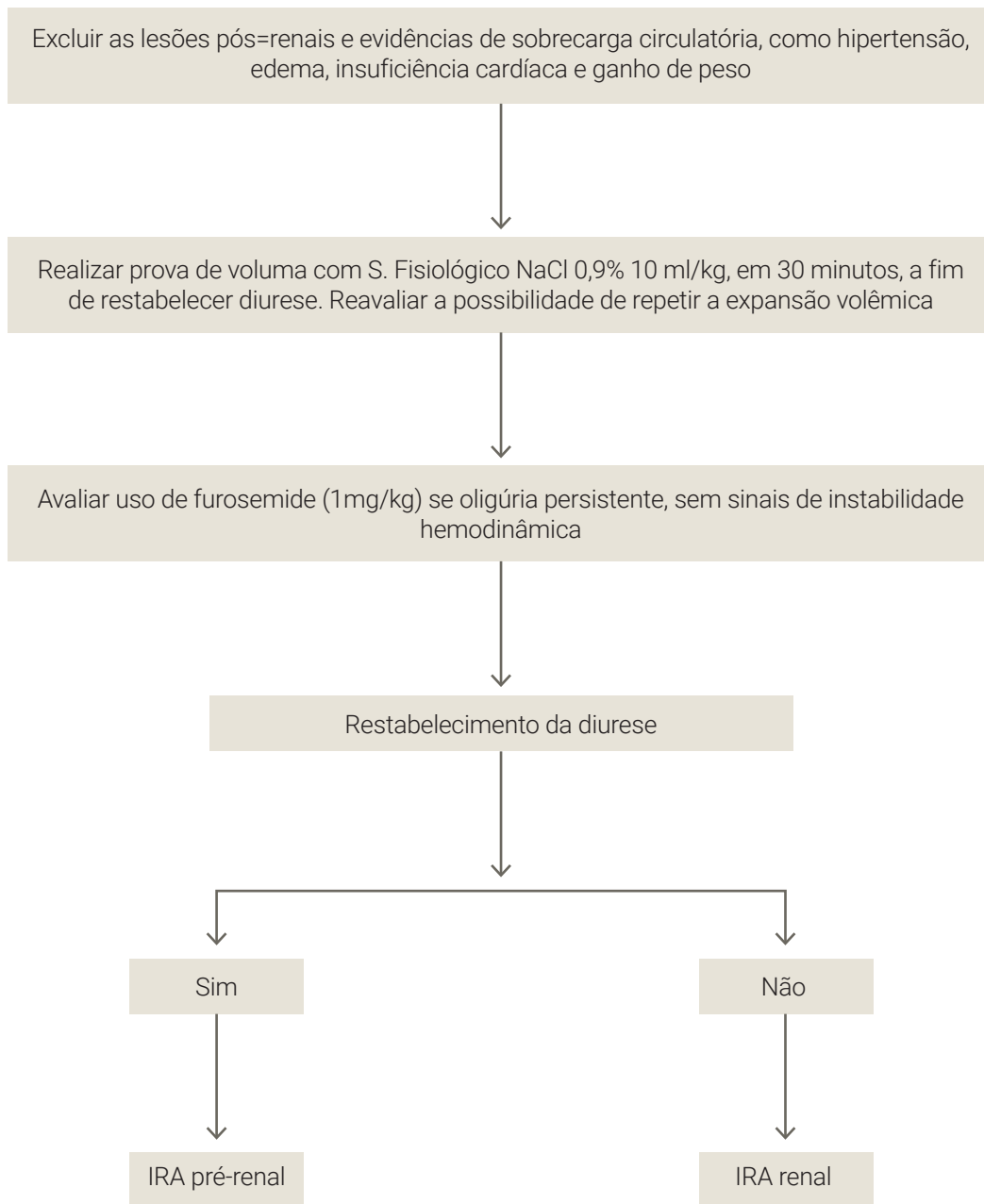
- **Pré-renal:** cardiopatia congênita, asfixia perinatal, enterocolite necrosante, choque, hemorragia, hipóxia, cirurgia cardíaca, desidratação.
- **Intrínseca:** necrose tubular aguda (drogas nefrotóxicas, hipoperfusão, asfixia), causas vasculares (trombose venosa ou arterial, necrose cortical), pielonefrite, hemoglobinúria.
- **Pós-renal:** ureteral (ureterocele, obstrução ureteropélvica, anomalia de junção ureteropélvica, refluxo vesicoureteral primário), bexiga neurogênica, lesões compressivas extrínsecas (teratoma sacrococcígeo, hematocolpo), obstruções intrínsecas (benzoar fúngico), cálculo renal.

INVESTIGAÇÃO

Investigar insuficiência renal diante de um RN com oligúria, ou seja, débito urinário menor que 0,5 a 1 ml/ kg/ hora após 24 horas ou sem diurese nas primeiras 24 horas e principalmente após 48 horas, conforme abaixo:

- 1 • Considerar os antecedentes gestacionais como oligoâmnio inexplicável, asfixia pré-natal e uso materno de agentes nefrotóxicos.
- 2 • Verificar asfixia periparto e outros eventos como instabilidade cardiorrespiratória com hipotensão, uso de drogas nefrotóxicas e procedimentos invasivos.
- 3 • Excluir as lesões obstrutivas do trato urinário com exame clínico e de imagem.
- 4 • Verificar se há evidências de sobrecarga circulatória, como hipertensão, edema, insuficiência cardíaca e ganho de peso.
- 5 • Realizar um balanço hídrico, levando-se em consideração o volume recebido e suas perdas incluindo as insensíveis.
- 6 • Realizar avaliação laboratorial (uréia, creatinina, eletrólitos séricos e urinários, gasometria venosa e sedimentos urinários).

A sequência sugerida para o diagnóstico da IRA é:



Além da prova do volume, alguns índices urinários podem auxiliar na diferenciação entre os quadros de IRA pré-renal e renal (Quadro 2).

Quadro 2. valores laboratoriais utilizados no diagnóstico da IRA pré-renal e renal

	Pré-renal	Renal
Osmolaridade urinária (mOsm/l)	> 400	< 400
Sódio urinário (mEq/l)	≤ 20	> 50
FENa* (%)	< 3	>3
IFR* *	< 3	>3
Osmol.urinária/Osmol.plasmática	> 1,2	0,8-1,2

FENa = excreção fracionada de sódio; IFR=índice de falência renal

Observações:

- Os níveis de creatinina podem não refletir a filtração glomerular em recém-nascidos pré-termo, ocorrendo uma elevação inicial de seus valores com normalização em 2 a 3 semanas de vida. Da mesma forma os valores da FENa não tem sido um bom marcador para caracterizar os quadros de IRA porque o sódio em geral está aumentando nessa população.
- Os níveis séricos dos elementos analisados na IRA podem variar com a idade.
- Recém-nascidos de muito baixo peso apresentam fases de oligúria transitória que se resolvem espontaneamente e não respondem satisfatoriamente às expansões de volume ou ao uso de diuréticos.
- O controle do volume urinário é fundamental para o diagnóstico e condução da insuficiência renal, sendo recomendado que o débito seja monitorizado por sondagem vesical de demora.

TRATAMENTO

O tratamento da IRA deve visar o controle da causa básica e terapia de suporte até que as funções renais se estabeleçam.

A) MANEJO HEMODINÂMICO

- **IRA pré-renal:** se responderam ao volume, ajustar oferta hídrica.
- **IRA intrínsecas:** oferta hídrica restrita às perdas insensíveis (RN a termo 25 ml/kg/dia; RN pré-termo 50 a 100 ml/kg/dia) e a soma das perdas gastrintestinais, diurese residual, perdas para terceiro espaço e drenos. Considerar: tempo de vida, fototerapia, incubadora, idade gestacional, hipertermia.
- **Em paciente hemodinamicamente instável:** suporte com vasopressores e/ou inotrópicos após a fase de expansão de volume.

B) MANUSEIO ELETROLÍTICO

1. Hiponatremia dilucional: ajustar aporte de líquidos. Se $\text{Na} < 120 \text{ mEq/l}$ ou letargia ou convulsões, corrigir com solução de $\text{NaCl} 3\%$ em 12 a 24 horas, sem ocasionar aumentos superiores a 1 meq/Kg/hora no sódio sérico.

A fórmula utilizada para cálculo: $\text{Na (mEq)} = (\text{Na desejado} - \text{Na atual}) \times \text{peso (kg)} \times 0,6$

2. Hiperpotassemia caracterizada no ECG por onda T apiculada, prolongamento do intervalo P-R, desaparecimento da onda P, alargamento do complexo QRS, depressão do segmento S-T, fibrilação ventricular, assistolia. Se o K sérico está aumentado para idade gestacional e ECG normal, suspender o aporte de manutenção e fazer controle sérico rigoroso. Se houver alterações no ECG, utilizar:

- Gluconato de cálcio 10%: 50 a 100 mg/ kg, EV, em 5 a 10 minutos.
- Bicarbonato de sódio 4,2%: 1 a 2 mEq/kg, EV, em 10 minutos.
- Solução polarizada glicose + insulina: 0,5 g de glicose/kg + 0,1 UI/kg de insulina regular, em 2 horas.
- Furosemide: 1 mg/ kg.
- Beta-agonistas: salbutamol na dose de $0,1 \mu\text{g/kg/min}$ ou $4-5 \mu\text{g/kg}$ dose única EV em 20 minutos ou uso inalatório na dose de $2,5 \text{ mg/kg}$ dose ou terbutalina $0,1 - 1,0 \mu\text{g/kg/min}$.
- Resinas permutadoras: 1 g/kg , diluído em água ou SG 5%, via retal/oral, a cada 6 horas. Início de ação: 1 a 2 horas, com duração de 4-6 horas.
- Diálise peritoneal: indicada nos casos em que as medidas acima não diminuam seu nível ou modifiquem alterações eletrocardiográficas.

3. Hipocalcemia: se acompanhada de quadros neurológicos graves, corrigir com gluconato de cálcio 10%, de $0,5$ a 1 ml/kg , em cinco minutos, sob monitorização cardíaca.

4. Acidose metabólica: nos casos mais graves ($\text{pH} < 7,2$ e bicarbonato de sódio $< 12 \text{ mEq/l}$), administrar $\text{mEq HCO}_3 = (15 \text{ mEq/L} - \text{HCO}_3 \text{ atual}) \times \text{peso (kg)} \times 0,3$.

C) SUBSTITUIÇÃO RENAL

Diálise peritoneal é uma opção prática, eficaz e de baixo custo. Além da correção dos distúrbios hidroeletrolíticos, permite otimizar o aporte nutricional do RN pré-termo. As contra-indicações relativas ao método são: patologias abdominais como enterocolite necrosante, derivação ventrículo-peritoneal e coagulopatias em geral .

Indicação da diálise peritoneal

- Estados hipervolêmicos associados a insuficiência cardíaca, edema pulmonar ou hipertensão arterial que não melhoram com os procedimentos mais con-

servadores.

- Hiperpotassemia não responsiva ao tratamento convencional ou com elevação rapidamente progressiva ou ainda em níveis mais baixos porém associados a alterações eletrocardiográficas.
- Hiponatremias graves com níveis < 120 mEq/L associados a quadros neurológicos.
- Uremia sintomática com vômitos intratáveis, sangramento, pericardite, convulsão, hipoatividade e coma.

D) HIPERTENSÃO ARTERIAL

Na IRA a hipertensão é geralmente causada por sobrecarga hídrica. Opções: . nitroprussiato de sódio (0,5 – 5 mcg/kg/min), furosemida (1-4 mg/kg/dia), captopril (0,05-0,1 mg/kg/dose).

22 . ICTERÍCIA

A icterícia é um dos problemas mais comuns no período neonatal e é secundária a níveis de bilirrubina indireta (BI) superiores a 1,5mg/dL ou de bilirrubina direta (BD) maior que 1,5mg/dL, desde que esta represente mais que 10% do valor de bilirrubina total (BT). Clinicamente se expressa como uma coloração amarelada da pele quando os níveis sanguíneo do pigmento excedem de 5 a 7 mg/dL. Neste capítulo será abordada apenas a bilirrubinemia indireta.

A bilirrubina é formada a partir do metabolismo do heme pigmento, resultante da remoção de hemácias envelhecidas (75%) e do catabolismo da mioglobina, proteínas e enzimas hepáticos. Esse pigmento sob ação da enzima heme oxigenase produz uma molécula de CO excretada pelos pulmões, uma molécula de biliverdina e uma molécula de ferro incorporada às reservas do organismo. A biliverdina por sua vez, já no sistema retículo-endotelial, sofre a ação da biliverdina redutase e se transforma em bilirrubina nativa (IX) Bilirrubina) que por sua vez se liga à albumina plasmática. O conjunto bilirrubina-albumina atinge o fígado, sendo que apenas a bilirrubina atravessa a membrana dos hepatócitos ligando-se a uma proteína denominada ligandina. No retículo endoplasmático liso do hepatócito a bilirrubina é conjugada com o ácido glicurônico pela ação da enzima UDP-glicuronil-transferase, em 2 passos, formando primeiro monoglicuronato, depois diglicuronato, que é a forma predominante. Esse processo deixa a bilirrubina, agora conjugada, hidrossolúvel, podendo ser excretada para os canais biliares. Através das vias biliares, atinge a luz intestinal e, sob a ação das bactérias da flora local, é transformada em urobilinogênio, o qual ou é reabsorvido e excretado pelas vias urinárias ou é transformado em estercobilinogênio e eliminado pelas fezes. Uma pequena parcela dos glucurônides de bilirrubina que atingem a luz intestinal pode ser hidrolisada pela β -glucuronidase e retorna à forma de bilirrubina nativa e ácido glucurônico. Essa bilirrubina, novamente não conjugada, atravessa a mucosa intestinal, retorna à circulação constituindo-se no chamado ciclo entero-hepático.

Na prática, 98% dos RN apresentam níveis séricos de BI acima de 1mg/dL durante a primeira semana de vida, o que, na maioria das vezes, reflete a adaptação neonatal ao metabolismo da bilirrubina. É a chamada hiperbilirrubinemia fisiológica.

ICTERÍCIA FISIOLÓGICA OU PRÓPRIA DO RECÉM NASCIDO

Por ocasião da realização do Projeto Colaborativo Perinatal realizado pela Universidade John Hopkins, onde foram analisados 34.049 recém-nascidos com peso superior a 2.500 gramas entre 1955 e 1961, observou-se que 95% dessas crianças tiveram valores de bilirrubina total que não ultrapassava 12,9 mg/dl. Assim sendo, estes valores passaram a ser considerados como fisiológicos, presentes em cerca de 50% a 70% da população neonatal. Outro estudo realizado entre 1976 e 1980, em 2.297 recém-nascidos saudáveis, os valores de BT também não excediam a 13 mg/dL na maioria dos casos. É importante frisar

que esses estudos foram realizados em RN com alimentação artificial, e não com leite materno.

Os mecanismos responsáveis por esse aumento fisiológico da bilirrubina são:

- aumento da massa de eritrócitos fetais com uma vida média de 45-90 dias, menor que a do adulto. Como o feto vive em um ambiente onde a pressão parcial de oxigênio para saturar seus eritrócitos é bastante baixa, ele consegue um transporte adequado desse gás, aumentando sua massa de eritrócitos. Assim ocorre um aumento de hemoglobina a ser transformada em biliverdina nos primeiros dias de vida. Com isso ocorre uma produção de bilirrubina a ser excretada, que chega a ser de 2-2,5 vezes maior que no adulto.

- baixa atividade das glucuronosil-transferases. Esse mecanismo é importante para que a bilirrubina produzida pelo feto não seja conjugada e assim seja excretada por meio da membrana dos tecidos placentários. Se a bilirrubina fosse conjugada ela seria hidrossolúvel, dificultando sua passagem via membranas placentárias

- aumento da atividade da β -glucuronidase intestinal (em torno de 10 vezes os níveis do adulto), fazendo com que a porção de bilirrubina conjugada seja desconjugada no feto, reentrando na circulação e com acesso à placenta.

Assim, o aumento da pressão parcial de oxigênio na vida extrauterina, o que reduz a necessidade de grande volume de hemácias e faz com que a quantidade de bilirrubina produzida seja diminuída progressivamente; o rápido aumento da capacidade de glucoronidação hepática, uma redução de β -glucuronidase com a colonização intestinal e aumento do trânsito intestinal que diminui o contato da β -glucuronidase com a bilirrubina conjugada, promovem gradualmente a normalização da excreção da bilirrubina formada.

HIPERBILIRRUBINEMIA INDIRETA NEONATAL

As causas de hiperbilirrubinemia indireta podem ser devidas à sobrecarga de bilirrubina ao hepatócito ou as decorrentes da conjugação hepática deficiente.

SOBRECARGA DE BILIRRUBINA AO HEPATÓCITO

1. Doenças hemolíticas:

- Hereditárias

Imunes: incompatibilidade Rh (antígeno D), ABO, antígenos irregulares (c, e, E, Kell, outros)

Deficiências enzimáticas: deficiência de G-6-PD, piruvato-quinase, hexoquinase

Distúrbios na membrana eritrocitária: esferocitose, eliptocitose

Hemoglobinopatias: alfa-talassemia

• Adquiridas:

Infecções bacterianas (sepse, infecção urinária) ou virais

2. Coleções sanguíneas extravasculares:

Hemorragia intracraniana, pulmonar, gastrointestinal

Cefalo-hematoma, hematomas, equimoses

3. Policitemia:

RN pequeno para a idade gestacional

RN de mãe diabética

Transfusão feto-fetal ou materno-fetal

4. Circulação êntero-hepática aumentada de bilirrubina:

Anomalias gastrointestinais, como obstrução, estenose hipertrófica do piloro

Jejum oral ou baixa oferta enteral

Icterícia por oferta inadequada de leite materno

DEFICIÊNCIA OU INIBIÇÃO DA CONJUGAÇÃO DE BILIRRUBINA

Hipotireoidismo congênito

Síndrome da icterícia pelo leite materno

Síndrome de Gilbert

Síndrome de Crigler Najjar tipos 1 e 2

DIAGNÓSTICO

Do ponto de vista laboratorial para a elucidação diagnóstica devem-se obter:

- Bilirrubina total e frações indireta e direta
- Hemoglobina, hematócrito, morfologia de hemácias, reticulócitos e esferócitos
- Tipagem sanguínea da mãe e RN – sistemas ABO e Rh (antígeno D)
- Coombs direto no sangue de cordão ou do RN
- Pesquisa de anticorpos anti-D (Coombs indireto) se mãe Rh (D ou Du) negativo
- Pesquisa de anticorpos maternos para antígenos irregulares (anti-c, anti-e, anti-E, anti-Kell, outros) se mãe multigesta/transfusão sanguínea anterior e RN com Coombs direto positivo
 - Dosagem sanguínea quantitativa de glicose-6-fosfato desidrogenase
 - Dosagem sanguínea de hormônio tireoidiano e TSH (teste do pezinho)

Em cerca de 50% dos casos o diagnóstico etiológico pode não ser bem estabelecido. De qualquer forma há necessidade de se tentar estabelecer o mais rapidamente possível o diagnóstico das doenças hemolíticas que determinam rápido aumento de bilirrubina e podem, se não tratadas adequadamente, colocar

em risco a integridade do recém-nascido. De forma geral sempre que se observar icterícia com aparecimento antes de 24 horas de vida, ou história progressiva que sugira tal diagnóstico, é preciso realizar determinação de grupo sanguíneo, fator Rh, Coombs direto, contagem de reticulócitos e esfregaço de sangue periférico. Doenças como Síndrome de Gilbert e deficiência de G-6-PD necessitam de exames mais elaborados e que ainda não constam da rotina da maioria dos serviços de neonatologia.

AVALIAÇÃO DA ICTERÍCIA

A icterícia por hiperbilirrubinemia indireta apresenta progressão cefalocaudal. Uma das formas de se avaliar a icterícia é por meio das zonas de Kramer:

Zona 1: icterícia somente na face está associada a valores de BI inferiores a 5mg/dL;

Zona 2: icterícia desde a cabeça até a cicatriz umbilical corresponde a valores desde 5 até 12mg/dL.

Zona 3: icterícia até os joelhos e cotovelos podem apresentar valores de 8 a 16mg/dL.

Zona 4: icterícia em pernas e braços corresponde a valores de 10 a 18 mg/dL

Zona 5: icterícia em planta de pés e palma das mãos apresentam valores acima de 15 mg/dL

Essa ampla variabilidade de valores encontrada em cada zona demonstra que não existe boa concordância entre avaliação clínica da icterícia por médicos e/ou enfermeiros e valores de bilirrubina sérica. A visualização da icterícia depende, além da experiência do profissional, da pigmentação da pele do RN e da luminosidade, sendo subestimada em peles mais pigmentadas e em ambientes muito claros, e prejudicada em locais com pouca luz.

Desta forma, a dosagem da bilirrubina pode ser necessária. A determinação adequada da bilirrubina sérica depende de instrumentos laboratoriais constantemente calibrados com soro humano enriquecido com bilirrubina não conjugada próxima a 25 mg/dL. A disponibilidade de micrométodo permite fazer a análise com 50µL de sangue, em tubo capilar heparinizado. Com centrifuga de micro-hematócrito, separa-se o plasma (5 minutos), sendo feita a leitura do hematócrito e, a seguir, a medição da coloração do plasma em bilirrubinômetro, com determinação da BT.

A avaliação da bilirrubina transcutânea é realizada, de preferência, na região esternal. Atualmente estão disponíveis equipamentos de fabricação americana (BiliCheck® – Respironics) e japonesa (JM-103 – Minolta/Hill-Rom Air-Shields). Esses instrumentos apresentam coeficiente elevado de correlação (0,91 a 0,93) com a BT sérica até valores de 13 a 15mg/dL em RN a termo e pré-termo, independentemente da coloração da pele. Entretanto, valores iguais ou maiores que 14mg/dL devem ser confirmados pela mensuração sérica de BT.

TRATAMENTO

Exsanguineotransfusão

Foi o primeiro tratamento proposto e que se mostrou eficiente no combate à hiperbilirrubinemia do neonato porque:

- promove rápida redução dos níveis sanguíneos de bilirrubina;
- remove grande parte das hemácias ligadas a anticorpos e prestes a sofrer hemólise;
- substitui a albumina ligada a bilirrubina circulante do RN por albumina de adulto, passível de ligar-se à bilirrubina livre formada.
- repõe as hemácias removidas por outras livres da ação dos anticorpos maternos.

A escolha do tipo de sangue para a exsanguineotransfusão depende da etiologia da icterícia. Para a doença hemolítica por incompatibilidade Rh, utiliza-se o tipo sanguíneo do RN, Rh (antígeno D e variante Du) negativo, ou tipo O Rh negativo. No caso de incompatibilidade ABO, as hemácias transfundidas podem ser as do tipo sanguíneo da mãe (O) e o plasma Rh compatível com o do RN ou hemácias tipo O com plasma AB Rh compatível. Quando a etiologia não for a hemólise por anticorpos, pode-se utilizar o tipo sanguíneo do RN.

A exsanguineotransfusão deve ser realizada em ambiente asséptico, com o RN sob calor radiante, em monitorização contínua da temperatura e das frequências cardíaca e respiratória. As trocas devem ser lentas com duração preconizada de 60–90 minutos, sem ultrapassar a velocidade de troca de 1 a 2mL/kg/min, e volume de troca recomendado de 160mL/kg (cerca de duas volemias). Ao final do procedimento, o RN deve ser mantido em fototerapia com infusão contínua de glicose (4–6mg/kg/min), gluconato de cálcio 10% (2mL/kg/dia) e sulfato de magnésio 10% (1mL/kg/dia). Devem ser monitorizados: glicemia, eletrólitos (Na, K, Ca e Mg), pH e HCO₃, bilirrubinas, hemoglobina, leucograma, contagem plaquetária.

A realização de exsanguineotransfusão acompanha-se de elevada morbidade, que inclui complicações metabólicas, hemodinâmicas, infecciosas, vasculares, hematológicas, além das reações pós-transfusional e enxerto-hospedeiro. Portanto, esse tipo de procedimento deve ser indicado com precisão e praticado exclusivamente por equipe habilitada em cuidados intensivos neonatais.

Com os progressos havidos no emprego da fototerapia, a utilização da exsanguineotransfusão tem se tornado cada vez mais rara. Sua indicação se restringe aos casos onde a BT > 25, após terem sido utilizadas as fototerapias de alta intensidade ou em casos suspeitos de encefalopatia bilirrubínica.

Fototerapia.

A ação da fototerapia sobre a bilirrubina ocorre por dois mecanismos:

1 • Foto-oxidação: que transforma a bilirrubina em produtos de degradação incolores, não tóxicos e que são excretados na urina. Este processo tem papel pouco importante na redução dos níveis sanguíneos.

2 • Fotoisomerização: que transforma a bilirrubina em isômeros mais polares, hidrossolúveis, passíveis de serem excretados na bile sem a necessidade de glucuronização. Dois tipos de isômeros são formados: um configuracional, com vida média bastante longa e que, uma vez chegando à luz intestinal, reverte em grande parte à configuração anterior, perdendo sua hidrossolubilidade, atravessa a mucosa intestinal e reentra na circulação; uma pequena fração é excretada, sendo pouco importante na queda dos níveis de bilirrubinemia; outro, estrutural, tem vida média bastante curta e, ao chegar ao intestino, é completamente eliminado, sendo o principal responsável pela redução dos níveis plasmáticos de bilirrubina¹⁷.

A eficácia da fototerapia é influenciada por três características:

1) o comprimento de onda da energia emitida que deve estar na faixa entre 425 e 475 nm na qual a bilirrubina é absorvida.

2) a irradiância, isto é, a energia emitida pela fonte. Sabe-se que, quanto maior, melhores os resultados em reduzir os valores de bilirrubina.

3) área irradiada, sendo que quanto maior a área irradiada, melhores serão os resultados..

Atualmente, os equipamentos de fototerapia mais eficazes utilizam como fonte irradiante as lâmpadas fluorescentes que podem apresentar diferentes faixas de emissão. Apresentam a grande vantagem de irradiar áreas significativamente grandes de pele. A irradiância apresenta uma distribuição muito mais uniforme na área irradiada. As lâmpadas mais usadas são: as do tipo luz do dia, que apresentam irradiação numa ampla faixa do espectro, porém com valores entre 425 e 475 nm, muito próximos aos limites inferiores da efetividade; as azuis comuns com emissão semelhante à luz do dia, porém com emissão mais significativa na faixa de 425 a 475 nm; as azuis especiais são equipamentos de emissão quase que exclusiva na faixa desejada de 425 a 475 nm e com efetividade muito maior que as anteriores, e, finalmente, as lâmpadas verdes emitem em faixa não específica de absorção da bilirrubina e de eficácia não consensual.

Esses equipamentos utilizam de forma convencional quatro a dez lâmpadas colocadas sobre o recém-nascido a uma distância de 15 a 50 cm. Eles apresentam uma irradiância espectral de baixa a média intensidade, na dependência da distância e do tipo de lâmpadas usadas. Em uma variante do convencional, as

lâmpadas são colocadas sob um berço de acrílico, com ou sem a interposição de colchão. Este tipo de aparelho necessita refrigeração das lâmpadas e, como a distância das mesmas do dorso do neonato fica muito reduzida, a irradiância aumenta consideravelmente. Dependendo do tipo de lâmpada usada podemos obter irradiâncias desde média até alta. Finalmente, há os equipamentos de fototerapia dupla, total ou intensiva, que são constituídos por duas plataformas refrigeradas, com sete lâmpadas cada. Uma das plataformas é colocada superiormente e a outra próxima ao fundo do berço. O conjunto é dotado de cortinas de reflexão laterais. Equipados com lâmpadas azuis especiais, podem atingir valores extremamente elevados de irradiância, superiores a $60 \mu\text{W}/\text{cm}^2/\text{nm}$.

Outra modalidade de fonte radiante é a constituída pelos diodos emissores de luz (**leds**). Recentemente desenvolvidos, os de nitrito de gálio apresentam emissão na faixa do azul, sendo sua faixa de emissão bastante estreita sem radiações residuais na faixa do ultravioleta e do infravermelho. Além de consumirem menos energia que as lâmpadas fluorescentes, têm durabilidade bastante maior. Já existe no mercado nacional aparelho utilizando **leds** de alta radiação cuja performance equivale à dos aparelhos convencionais usando oito lâmpadas azuis especiais.

Os equipamentos que utilizam lâmpadas halógenas estão em desuso pois apresentam irradiância média com valores muito mais baixos e a área irradiada é muito reduzida quando comparada com a das lâmpadas fluorescentes.

Alguns cuidados são necessários durante o uso de fototerapia:

- Verificar a temperatura corporal frequentemente, para detectar hipotermia ou hipertermia.
- Verificar o peso diariamente.
- Aumentar a oferta hídrica, pois a fototerapia pode provocar elevação da temperatura, da frequência respiratória e do fluxo sanguíneo na pele, com maior perda insensível de água.
- Proteger os olhos com cobertura radiopaca.
- Não utilizar ou suspender a fototerapia se os níveis de BD estiverem elevados ou se houver colestase, para evitar o aparecimento da síndrome do bebê bronzeado.
- Cobrir a solução parenteral e o equipo com papel alumínio ou usar extensores impermeáveis à luz, pois a exposição de soluções de aminoácidos ou multivitamínicas ao comprimento de luz azul reduz suas quantidades. Adicionalmente, a solução de lipídeos é altamente susceptível à oxidação quando exposta à luz, originando hidroperóxidos de triglicérides citotóxicos.

As indicações para fototerapia são:

– Recém-nascido pré-termo < 34 semanas

Pela ausência de definição dos valores de bilirrubina total (BT) que podem ser lesivos para RN prematuros internados em unidades neonatais, introduz-se a fototerapia assim que houver expressão clínica de icterícia. Mantém-se a criança com fototerapia convencional com lâmpadas fluorescentes azuis especiais (Philips 20WT52 ou Westinghouse 20W/BB). Controle de BT diário. Se BT continuar ascendendo investigar hemólise e introduzir fototerapia de alta intensidade. Caso contrário, manter fototerapia por no mínimo 96 horas e propor suspensão quando a BT <10mg/dL.

– Icterícia nas primeiras 24 horas de vida

Considerando que a primeira hipótese é de doença hemolítica do RN por incompatibilidade sanguínea (Rh, ABO, grupos raros) e deficiência de G6PD, níveis de BT maiores ou iguais a 8 mg/dL (valor do percentil 95 para 24 horas em uma curva de referência para RN a termo e próximo do termo normais) indicam o tratamento, enquanto é completada a investigação para doença hemolítica.

Outra opção é aguardar 6-8 horas e repetir dosagem de BT, se houver aumento maior que 0,2 mg/dL/hora indicar fototerapia. Esta segunda opção depende das facilidades locais para rápida obtenção de nova dosagem de BT e da disponibilidade de fototerapias de alta intensidade. Considerando o risco de doença hemolítica indicar a fototerapia dupla com 14 lâmpadas fluorescentes azuis especiais (Philips 20WT52 ou Westinghouse 20W/BB) ou aparelhos de fototerapia com superleds acoplados à fototerapias com luz azul especial. Estes sistemas devem apresentar irradiância de pelo menos 30 $\mu\text{W}/\text{cm}^2/\text{nm}$, caracterizando fototerapias de alta intensidade. Controlar BT após 6 horas de início da fototerapia.

A suspensão do tratamento deve levar em consideração 3 aspectos: nível de BT <10 mg/dL associado ao tempo de vida do RN de menor probabilidade de rebote importante (pelo menos após o 3º-4º dia no RN a termo e 5º-6º no RN prematuro) e ausência ou presença de doença hemolítica. Na indicação precoce de fototerapia é obrigatória a avaliação do rebote da BT 24 horas após suspensão da terapêutica, sobretudo quando se confirmar a presença de doença hemolítica e nos RN prematuros.

– RN com idade gestacional > 34 semanas e icterícia após 24 horas de vida

A Academia Americana de Pediatria utiliza fototerapia com valores de BT que variam com o tempo de vida e com a presença de fatores de risco para impregnação de sistema nervoso central (ver Figura). Indica-se fototerapia de alta intensidade. Realizar controle de BT 6 horas após o início da fototerapia e, se níveis claramente decrescentes, controlar a BT a cada 12 ou 24 horas. Manter em fototerapia por pelo menos 24 horas e suspender quando BT < 10 mg/dL. Após 24 horas de suspensão da fototerapia pode-se colher BT para avaliar possível

rebote (menos frequente que nas indicações precoces de fototerapia).

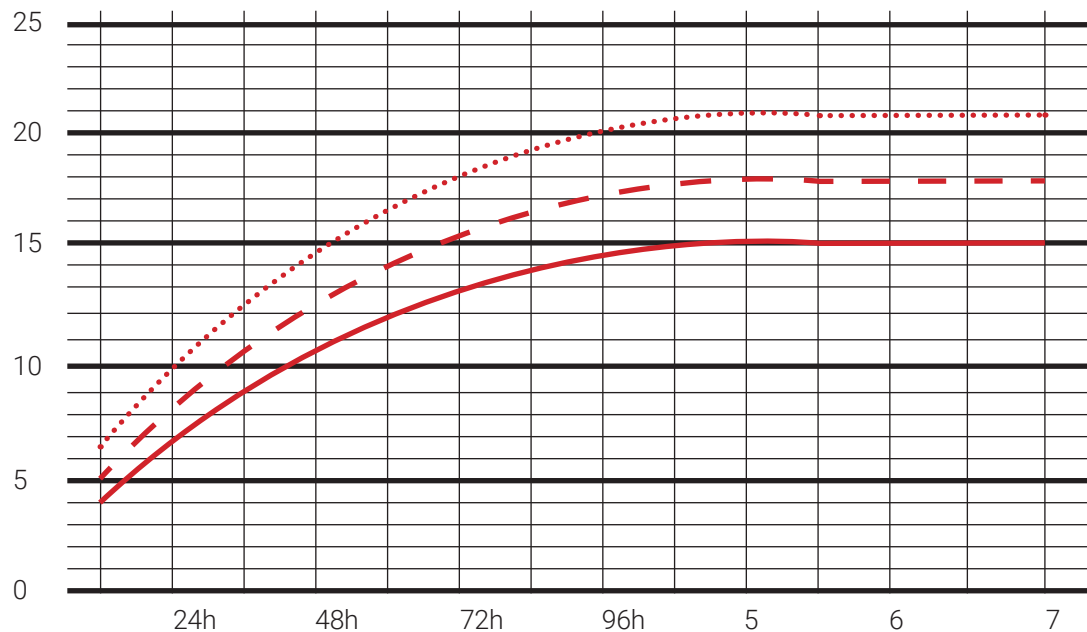


Figura — Curva de indicação de fototerapia intensiva para RN de 35 ou mais semanas de idade gestacional (modificado de Academia Americana de Pediatria, 2004). Baixo risco = RN com ≥ 38 semanas sem fator de risco (FR), Médio Risco = RN < 38 semanas com FR ou 35-37 6/7 semanas sem FR, Alto risco = RN entre 35-37 sem 6 dias com FR. Fatores de risco são condições que predisõem à impregnação bilirrubínica: doença hemolítica, deficiência de G6PD, asfixia, letargia, instabilidade térmica, sepse, acidose, albumina < 3,0 g/dL. Na ausência de fototerapia de alta intensidade valores de indicação de fototerapia são 2-3 mg/dL menores que os obtidos na curva

PROGNÓSTICO

A consequência mais importante da hiperbilirrubinemia é a encefalopatia bilirrubínica (*kernicterus*). Apresenta uma fase mais aguda com letargia, hipotonia e sucção débil. Evolui para hipertonia com hipertermia e choro agudo de alta intensidade. A hipertonia manifesta-se com retroarqueamento do pescoço e do tronco, progredindo para apneia, coma, convulsões e morte. A encefalopatia bilirrubínica na fase aguda em RN a termo pode, ocasionalmente, ser reversível, desde que haja intervenção terapêutica imediata e agressiva.

A forma crônica da doença é conhecida pela tétrade: paralisia cerebral atetóide grave, neuropatia auditiva, paralisia vertical do olhar e displasia dentária, e, ocasionalmente, deficiência mental. Na ressonância magnética cerebral podem ser observados sinais bilaterais e simétricos de alta intensidade no globo pálido. A identificação da perda auditiva deve ser realizada precoce e sem série com o potencial evocado auditivo de tronco cerebral (PEATE).

A prevenção de encefalopatia bilirrubínica engloba várias intervenções, desde a assistência pré-natal às gestantes Rh (D) negativo, até o acompanhamento da

icterícia após a alta hospitalar.

Quanto à prevenção da doença hemolítica perinatal por incompatibilidade Rh, as diretrizes do Ministério da Saúde indicam a administração de imunoglobulina humana anti-D dentro das primeiras 72 horas nas seguintes situações:

- Mães Rh (D negativo) não sensibilizadas (**Coombs** indireto anti-D negativo) com partos de RN Rh (D positivo) e **Coombs** direto negativo.
- Pós-abortamento, gravidez ectópica ou mola.
- Pós-amniocentese, cordocentese ou biópsia de vilosidade corial.
- Pós-sangramento durante a gestação.
- Durante a gestação em mulheres Rh (D negativo) e com **Coombs** indireto negativo com o pai do bebê Rh (D positivo) entre a 28^a e a 34^a semanas.

ACOMPANHAMENTO APÓS ALTA HOSPITALAR

Todo recém-nascido no momento da alta deverá ter sua bilirrubina avaliada por meio de medida transcutânea ou sérica se o valor da avaliação transcutânea for maior que 14 mg/dL.

A seguir esses valores devem ser plotados em um normograma. O mais utilizado é o de Bhutani et al., baseado nos percentis 40, 75 e 95 da primeira BT sérica obtida entre 18 e 72 horas de vida de 13.000 RN norte-americanos com idade gestacional de 35 semanas ou mais e peso ao nascer superior a 2.000g. Pelo nomograma, o RN é classificado de acordo com o risco em:

Zona de alto risco: valores acima do percentil 95

Zona de risco intermediário alto: valores entre os percentis 75 e 95.

Zona de risco intermediário baixo: valores entre os percentis 40 e 75.

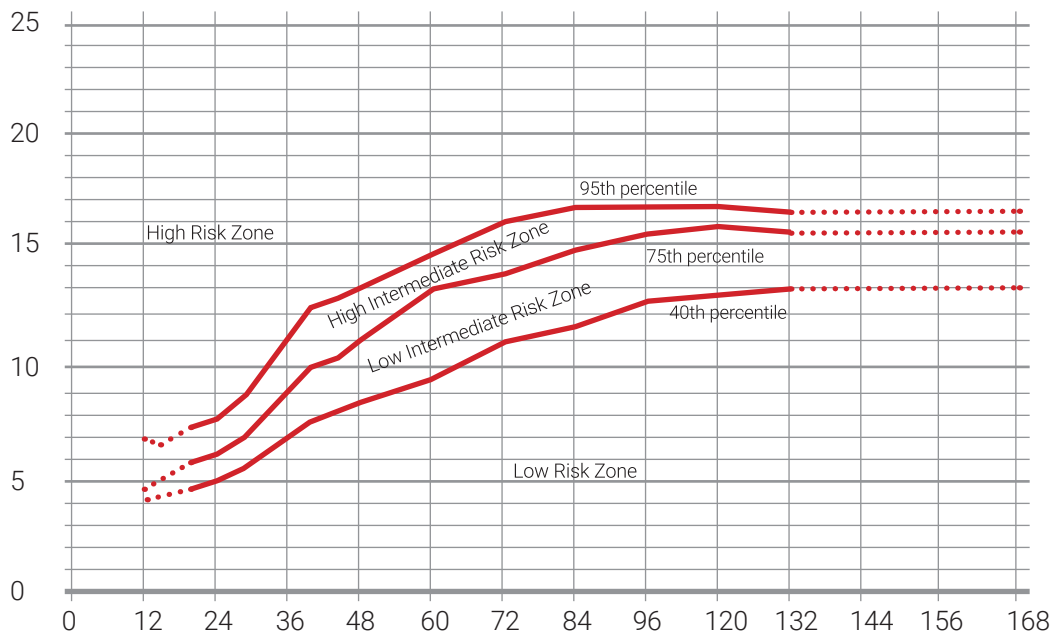
Zona de baixo risco: valores abaixo do percentil 40

Baseado nesses valores propõem-se os seguintes encaminhamentos:

Percentil de risco gráfico de Bhutani	Grupo de risco	Conduta
>P95	IG 35-37 6/7 e com FR*	Se BT < 15 mg/dL e retorno em 24h
		Se BT ≥ 15 mg/dL manter internado e observar indicação de fototerapia
P75-P95	IG 35-37 6/7 e sem FR*	Retorno em 24h
	IG ≥38	Retorno em 24h
	IG 35-37 6/7 + FR*	Retorno em 24h
	IG 35-37 6/7 e sem FR*	Retorno em 48h
	IG ≥38	Retorno em 48h
P40-75 e P < 40	IG 35-37 6/7	Retorno em 48h
	IG ≥38 com FR*	Retorno em 48h
	IG ≥38 sem FR*	Sem retorno

FR = fatores de risco:

- icterícia presente nas primeiras 24 h vida
- Amamentação exclusiva com perda de peso >8%
- Amamentação complementada
- Filhos prévios que utilizaram fototerapia
- Doenças hemolíticas
- Filhos de mãe diabética
- Cefalohematomas/equimoses
- Asiáticos



Nomograma com os percentis 40, 75 e 95 de BT (mg/dL) em RN > 35 semanas com PN > 2.000g, segundo a idade pós-natal, para determinar risco de hiperbilirrubinemia (Bhutani et al).

23 . TRIAGEM NEONATAL

Teste do Olhinho: Este exame é Lei Estadual nº 12551 de 05 de março de 2007, mas algumas maternidades e hospitais da rede pública de saúde do Brasil já o oferecem. Ele deve ser feito nas primeiras 24 horas de vida do bebê e se trata de uma luz direcionada ao olho da criança a uma distância de 20 centímetros, que deve refletir um tom vermelho semelhante ao observado em fotografias com flash. Caso a cor seja opaca, branca ou amarelada, significa que o recém-nascido possui alguma patologia e que deve ser tratada. Em algumas doenças, não é possível observar o reflexo ou sua qualidade é ruim, esbranquiçada. A comparação dos reflexos dos dois olhos também fornece informações importantes, como diferenças de grau entre olhos ou o estrabismo. O teste do olhinho previne e diagnostica doenças como a retinopatia da prematuridade, catarata congênita, glaucoma, retinoblastoma, infecções, traumas de parto e a cegueira. Uma vez detectado como alterado, deverá ser encaminhado ao oftalmologista para acompanhamento e conduta, sendo que a identificação precoce pode possibilitar o tratamento no tempo certo e o desenvolvimento normal da visão.

Opacidades Pupilares

A leucocoria, ou pupila branca, é uma condição geralmente associada à baixa visão. A investigação de sua causa é importante e urgente. História clínica e exame sob midríase são fundamentais para o diagnóstico.

A catarata congênita corresponde à existência de opacidades no cristalino presentes ao nascimento. Pode ser causada por infecções congênicas (rubéola) ou anomalias genéticas. A catarata congênita deve ser removida o mais rápido possível, pois sua presença impede que a luz chegue até a retina, desse modo o olho não aprende a ver, determinando a chamada ambliopia.

Retinopatia da Prematuridade: vide capítulo dedicado ao assunto.

A persistência do vítreo primário hiperplásico é uma malformação congênita. Geralmente é unilateral, o vítreo não é formado, persistindo a estrutura original, que é opaca. Pode estar associada a outras malformações oculares. O prognóstico visual é muito pobre. Em alguns casos selecionados, a cirurgia do vítreo pode trazer algum benefício.

A vitreoretinopatia exsudativa familiar é uma doença genética autossômica dominante. O quadro clínico é semelhante ao da retinopatia da prematuridade, sem história de prematuridade e oxigenioterapia.

O **retinoblastoma** é um tumor maligno raro da infância, fatal se não for tratado. Dificilmente surge após o terceiro ano de vida. É bilateral em 30% dos casos. A transmissão pode ser hereditária (apresentação multifocal) ou esporádica (uniocular). O diagnóstico precoce é fundamental para o resultado terapêutico. Inicia-se como nódulo na retina, que aumenta, acomete o vítreo, o nervo óptico e o sistema nervoso central. Metástases hematogênicas atingem a medula óssea e outros órgãos. Casos iniciais são tratados com quimioterapia sistêmica associada a tratamentos locais (hipertermia, fotocoagulação, crioterapia, braquiterapia). Casos avançados têm indicação de enucleação (retirada do globo ocular), e

se houver metástases associa-se quimioterapia sistêmica e radioterapia.

Várias outras anomalias da retina podem determinar leucocoria: coloboma, displasia da retina, fibras mielinizadas, miopia elevada, prega falciforme, doença de Norrie-Warburg, doença de Coats.

Teste do Coraçãozinho: realizado nas maternidades da rede pública de saúde, o exame de oximetria de pulso, mais conhecido como Teste do Coraçãozinho, agora será realizado de forma universal como parte da triagem neonatal do Sistema Único de Saúde (SUS). A determinação do Ministério da Saúde para realizar o exame que serve para detectar e prevenir problemas cardíacos nos recém-nascidos em toda rede pública foi publicada no Diário Oficial da União, portaria nº 20, de 10 de junho de 2014.

O teste permite identificar precocemente se o bebê tem alguma doença grave no coração e, em caso positivo, o paciente é submetido ao exame de ecocardiograma para confirmar o diagnóstico. O procedimento é simples, rápido e indolor. Consiste em medir a oxigenação do sangue e os batimentos cardíacos do recém-nascido com o auxílio de um oxímetro instalado nos primeiros dias de vida no pulso e no pé. De acordo com dados da Sociedade Brasileira de Pediatria, cerca de 10 em cada mil nascidos podem apresentar alguma malformação congênita e, entre esses, dois podem ter cardiopatias graves e precisar de intervenção médica urgente.

Teste da Orelhinha: foi regulamentado pela lei federal nº 12303 em 2010 e deve ser feito, prioritariamente, durante o primeiro mês de nascimento. Ele é realizado por fonoaudiólogos e dura de três a cinco minutos. O exame é indolor, pode ser realizado com a criança dormindo e ocorre por meio de um pequeno fone colocado na parte externa do ouvido do bebê. Este fone é capaz de gerar estímulos sonoros que mostram como o ouvido do recém-nascido reage aos sons. Com a realização do Teste da Orelhinha dois resultados podem aparecer:

- Se o ouvido do bebê responder aos estímulos do exame, tudo está bem, ele apresenta audição normal e deve iniciar a fala em torno de 1 ano de vida e ser capaz de construir frases simples aos 2 anos. Caso isso não aconteça, realizar uma nova avaliação da audição.

Caso o ouvido do bebê não responda aos estímulos do exame, atenção! O bebê deverá ser encaminhado para um acompanhamento que inclui a realização de outros exames para esclarecer se o problema é temporário ou permanente.

Se por algum motivo o bebê não realizou o teste na maternidade ou hospital: o profissional de saúde logo na primeira consulta deverá encaminhar o bebê para os locais competentes em sua região. A descoberta tardia pode dificultar o tratamento, além de prejudicar o desenvolvimento da criança. Seguir essas recomendações faz toda diferença para a saúde auditiva da criança.

Teste do Pezinho: exame feito a partir de sangue coletado do calcanhar do bebê permite identificar doenças graves, como: o hipotireoidismo congênito, do-

enças metabólicas e doenças que afetam o sangue. Geralmente são doenças que não apresentam sintomas no nascimento e, se não forem tratadas cedo, podem causar sérios danos à saúde, inclusive retardo mental grave e irreversível. O sucesso desta ação está diretamente relacionado com a realização da coleta na idade ideal, que é após as primeiras 48h de vida antes da Alta Hospitalar ou na primeira semana de preferência no 5º dia de vida. É realizado nas Unidades Básicas de Saúde.

Visa à detecção de quatro tipos de doenças em recém-nascidos:

Fenilcetonúria: doença herdada dos pais onde as crianças que nascem com a mesma não conseguem metabolizar a fenilalanina, uma substância existente no sangue. Assim, esta substância se acumula no organismo, especialmente no cérebro, levando à deficiência mental: O diagnóstico e o tratamento precoce podem evitar totalmente o retardo mental.

Hipotireoidismo Congênito: causado pela ausência ou pela reduzida produção do hormônio da tireóide. Este hormônio é importante para o amadurecimento e funcionamento de vários órgãos, em especial o Sistema Nervoso Central. A falta do hormônio provoca retardo neuropsicomotor acompanhado de lesões neurológicas irreversíveis, além de outras alterações corporais. O diagnóstico e o tratamento precoce podem prevenir o retardo mental nas crianças que apresentam esta doença.

Doença Falciforme (Hemoglobinopatias): prevalente na população negra, é transmitida pelos pais, em que os glóbulos vermelhos diante de certas condições alteram sua forma tornando-se parecidos com uma foice, daí o nome falciforme. Estes glóbulos alterados grudam-se uns nos outros, dificultando a passagem do sangue nos pequenos vasos do corpo, levando ao aparecimento de: dor e inchaço nas juntas, anemia, icterícia e infecções. O portador da doença falciforme, desde que diagnosticado precocemente e acompanhado periodicamente pela equipe de saúde, pode ter uma vida normal.

Fibrose Cística: é uma desordem genética (autossômica recessiva) caracterizada por infecções crônicas das vias aéreas, que leva ao desenvolvimento de bronquiectasias, insuficiência pancreática exócrina e disfunções intestinais, anormalidades das glândulas sudoríparas e disfunção genitourinária. A incidência estimada é de 1:3.000 nascidos vivos entre caucasianos, caindo para 1:17.000 entre afro-americanos e para 1:90.000 entre asiáticos. Apresenta morbidade muito elevada, com apenas 34% dos pacientes chegando à idade adulta e menos de 10% ultrapassando os 30 anos de idade – a sobrevida média é de 28 anos.

Em 2014 foi implantada a fase IV do Teste do Pezinho, com a pesquisa da deficiência de Biotinidase e Hiperplasia congênita da Supra Renal.

Deficiência de biotinidase, também conhecida como “deficiência múltipla de carboxilases – início tardio”. A deficiência de biotinidase é um distúrbio herdado

de modo autossômico recessivo, causado por mutações no gene que codifica a enzima que libera dos alimentos e de proteínas orgânicas a biotina (ou vitamina H). Os sintomas podem aparecer de 1 semana a 2 anos, com média em geral ao redor dos 5 meses. A principal complicação da deficiência de biotinidase não tratada é o retardo mental. Estes pacientes também podem apresentar uma função imunológica anormal, que leva a infecções de repetição. Também já foram descritos pacientes com perda da visão, e outros que evoluíram para paraparesia espástica.

Hiperplasia Adrenal Congênita: causa a diminuição da produção de um hormônio essencial à vida, o cortisol ou cortisona, naturalmente produzido pelas glândulas adrenais. Os recém-nascidos com esta doença apresentam uma grave desidratação nas primeiras semanas de vida e sem tratamento específico a maioria deles evolui para choque e óbito. Para os que sobrevivem à crise, é frequente a ocorrência de déficits intelectuais, alterações neurológicas e, em casos extremos, até a paralisia cerebral. Junto com a falta da produção de cortisona, existe um desequilíbrio na produção de testosterona, o que resulta em malformações da genitália externa em recém-nascidos do sexo feminino. Esta malformação, que é passível de cirurgia corretiva e de vida normal, pode causar erros de identificação de sexo civil ao nascimento, cujo trauma psicológico para as pacientes e familiares é imensurável.

Os médicos observaram também que os bebês de sexo masculino, pelo fato de não apresentarem a malformação genital, não chamam a atenção para o seu diagnóstico e possuem maior frequência de óbito em relação ao sexo feminino.

“A triagem neonatal permite a identificação precoce dos erros de registro de sexo ao nascimento nas meninas e o tratamento adequado lhes garantirá adequada qualidade de vida, inclusive com fertilidade normal”. Vale à pena ressaltar que as medicações utilizadas possuem baixo custo e também que muitos dos estados brasileiros possuem centros de referência em tratamento para a Hiperplasia Adrenal Congênita.

RETINOPATIA DA PREMATURIDADE

A retinopatia da prematuridade (ROP): é uma doença do desenvolvimento da vascularização da retina, que nos bebês que nascem prematuramente se encontra desenvolvida de forma incompleta. Esse desenvolvimento fora do ambiente uterino pode dar-se de forma anômala, levando a alterações capazes de destruir a estrutura do globo ocular e conseqüentemente à cegueira.

Quanto menor a idade de gestação e quanto menor o peso ao nascimento, maior o risco de aparecimento da doença, e potencialmente maior a sua gravidade. Estão em risco sobretudo todos os nascimentos com menos de 32 semanas de gestação e/ou com peso inferior a 1.250 grs. O risco está também aumentado nos prematuros com maior instabilidade cardio-respiratória no período neonatal.

Com a melhoria dos cuidados neo-natais, tem aumentado de forma substancial a sobrevivência de prematuros com pesos e idades gestacionais cada vez menores, o que leva necessariamente a um aumento não só da incidência de Retinopatia, mas também das formas mais graves da doença, capazes de provocar alterações graves da visão.

A ROP pode envolver outras áreas do olho, sendo que vários aspectos do crescimento ocular e de suas funções são afetados. A miopia é a desordem mais comum nos casos de ROP com melhora. Outras patologias comuns são a ambliopia, a anisometropia e o estrabismo.

A Retinopatia de prematuridade é uma das principais causas mundiais de cegueira infantil; é a segunda causa nos EUA e a primeira em alguns países com economias emergentes como a China e alguns países da América latina, onde o aumento da sobrevivência dos recém nascidos de baixo peso se tem acompanhado de um aumento marcado da incidência de Retinopatia. Entre as causas de cegueira tratáveis fica em segundo lugar depois das cataratas.

No Brasil, entre os RN prematuros com menos de 1.500 gr ou menos de 32 semanas de vida, 25 % poderão ter ROP em qualquer estágio, e destes, em torno de 10 % poderá desenvolver a doença severa e vir a necessitar de tratamento. A implementação de programas de triagem neonatal realizada por oftalmologistas treinados para a detecção e tratamento precoce da ROP em hospitais no Brasil contribuiria, em muito, para a diminuição dessa doença, e a cegueira infantil

Diagnóstico

A ROP é classificada de acordo com três componentes: zonas, estágios e presença ou ausência de doença plus.

De acordo com as zonas:

Zona 1: mais posterior, incorpora uma área com duas vezes à distância da cabeça do nervo óptico à fóvea.

Zona 2: anterior à zona 1 (envolvendo-a).

Zona 3: está na parte temporal do olho, é a mais anterior.

De acordo com os estágios:

Estágio 1: existe uma linha que divide a retina vascular da avascular.

Estágio 2: elevação desta linha.

Estágio 3: presença de neovascularização na demarcação das regiões.

De acordo com a existência da doença plus:

Doença plus é diagnosticada quando a dilatação e tortuosidade dos vasos retinianos é notada no pólo posterior. É importante no diagnóstico da ROP reversível, a qual ocorre quando já atinge zonas 1 e 2, com 5 horas contínuas ou 8 horas acumuladas no estágio 3, ou com a doença plus. O ponto limiar é o ponto

onde o tratamento já pode ser indicado.

ROP é diagnosticada pelo exame oftalmológico regular, iniciado com **4 a 6 semanas de vida**. A frequência do exame é determinada pelo oftalmologista e o seu término é dado quando houver maturidade suficiente dos vasos da retina. A doença plus é um pré-requisito para o tratamento e sua presença pode ser identificada pelo exame oftalmoscópico ou através de câmera.

A Academia Americana de Pediatria e a Associação Americana de Oftalmologia Pediátrica e Estrabismo recomendam que o exame deva ser feito em todas as crianças que pesem **menos de 1.500 gramas ou com menos de 28 semanas de idade gestacional**. Crianças com peso maior podem ser acompanhadas se tiverem doença pulmonar ou qualquer outra patologia grave no período neonatal.

Etiologia

Sua etiologia é multifatorial, sendo a oxigenioterapia um fator importante para sua incidência e severidade. Com as técnicas modernas de monitorização do recém-nascido, mesmo se sabendo quanto de oxigênio se está dando ao paciente, não se consegue prevenir a ROP. Há evidências de que o oxigênio suplementar pode até prevenir algumas das mais severas conseqüências da ROP, ou mesmo não ter nenhum efeito sobre seu curso.

A transfusão sanguínea pode aumentar o risco de desenvolvimento da ROP. Isto porque, ao receber o sangue com hemoglobina de adultos a qual libera oxigênio para os tecidos, pode ocorrer lesão ocular. No entanto, há uma corrente de estudiosos que defende a idéia de que estas crianças são mais acometidas por estarem mais graves e, portanto, mais predispostas ao desenvolvimento da ROP.

Etiologia Molecular e Celular e Fatores de Risco

Os fatores genéticos e moleculares são variáveis importantes para predizer o prognóstico destas crianças.

O aumento significativo da PaO₂ após o nascimento (de 30 para 80) faz com que os vasos retinianos, parcialmente formados (típicos dos prematuros) sofram vasoconstrição e conseqüente isquemia da periferia da retina. Isto desencadeia uma cascata de eventos moleculares que resultarão na ROP.

As citocinas têm importante papel no desencadeamento e no agravamento da ROP. O conhecimento deste fato se deve ao aumento acentuado do Fator de Crescimento Endotelial Vascular (VEGF) no lado avascular da retina, sugerindo que fatores locais como a isquemia e a hipóxia elevem o nível das citocinas.

As citocinas podem influenciar na gênese de outros problemas associados a ROP, como a miopia, glaucoma, astigmatismo, etc.

Outros fatores podem estar envolvidos na neovascularização retiniana, tais como Angiopietina II e outros fatores angiogênicos como desarranjo das integrinas e dos componentes a matriz celular, os quais também podem estar envol-

vidos na patogênese da retinopatia diabética.

Recentemente o **gene Tubedown I** foi clonado em laboratório e pode ter importante papel na regulação da neovascularização associada à ROP, explicando assim porque algumas crianças têm quadros severos, enquanto outras não.

Tratamento:

A doença regride espontaneamente na maioria das crianças. No entanto, em crianças menores que 1250 gramas, o risco de desenvolvimento da patologia é de 6%, sendo que 50% podem ficar cegas se não forem tratadas e 30% ficarão, mesmo com o tratamento.

O tratamento deve ser feito, segundo o estudo CRYO-ROP, para toda retinopatia da prematuridade, zona 1 e 2 com 5 horas contínuas ou 8 horas acumuladas no estágio 3, ou com doença plus.

Ele consiste na ablação da retina periférica avascular, sendo que a modalidade que utiliza laser está sendo mais usada do que a crioterapia, visto que reduz o risco de catarata. A crioterapia ainda é usada nos casos de pobre dilatação pupilar ou por preferência do cirurgião.

Mesmo com resultado satisfatório (com ou sem tratamento) menos de 20% dos pacientes atingem uma acuidade visual 20/40. Isto ocorre porque na ROP há alterações no desenvolvimento da acuidade visual (mácula e/ou fatores corticais), principalmente nos recém-nascidos que sofrem injúrias neurológicas, sendo estes os mais fortes candidatos a desenvolver os piores graus da doença.

Seguimento:

Recomenda-se exame oftalmológico nas crianças prematuras aos 6, 12, 18 e 24 meses e, a seguir, anualmente.³¹

A criança que apresenta deficiência visual deve ser encaminhada ao oftalmologista logo que possível, pois a prescrição de auxílios ópticos e a intervenção precoce não devem ser postergados. Não há idade mínima para a prescrição de óculos. A estreita interação entre neonatologistas, oftalmologistas e pais é imprescindível para que o acompanhamento seja realizado satisfatoriamente.

Prevenção

A prevenção da cegueira por ROP requer abordagem multidisciplinar com envolvimento de neonatologistas, equipe de enfermagem e oftalmologistas, no sentido de implementar um programa eficaz de triagem e prevenção da cegueira pela ROP.

24 . PROBLEMAS HEMATOLÓGICOS

Durante o período neonatal nos deparamos com uma variedade de problemas hematológicos que ameaçam a vida, sérias hemorragias ocorrem particularmente no Setor de Terapia Intensiva, onde se encontram os RN de muito baixo peso. Neste setor, os sangramentos respondem por aproximadamente 1% das internações.

O RN é particularmente suscetível a sangramentos por várias razões que incluem:

- Insuficiência fisiológica dos fatores da coagulação (em quantidade e função)
- Imaturidade do desenvolvimento dos vasos sanguíneos fetais e estruturas de suporte.
- Exposição a trauma durante o nascimento.
- Aumento das incidências de condições freqüentemente associadas com sangramentos como sepse e asfixia.

Uma razão apontada na falha de na prevenção ou controle do sangramento neonatal é o pouco conhecimento que temos da hemostasia perinatal normal. Qualitativamente, a hemostasia do RN difere em muitos aspectos da hemostasia do adulto. Quantitativamente, estas diferenças não tem sido completamente padronizadas, dificultando a interpretação dos resultados dos exames.

Os fatores da coagulação, em número de 13, são essenciais no processo de coagulação (hemorragias ocorrem quando suas concentrações estão inferiores a 50% do normal) Os fatores da coagulação são designados por um algarismo romano (a letra "a" indica estado ativado). O sangue coagula quando o fibrinogênio é convertido à fibrina através da ação de uma enzima proteolítica, a trombina que por sua vez resulta da protrombina por um processo enzimático resultante da interação do fator VII, fator X e do fator V.

Coagulação sanguínea: Via intrínseca: requer os fatores XII, XI, IX, VIII, X e V (acompanhe pela figura). O fator XIII estabiliza a fibrina, formando um coágulo sanguíneo firme. A seqüência da reação lembra a formação de uma cascata, uma atuando como enzima e outra como substrato.

Via Extrínseca: Muitos tecidos, particularmente a parede dos vasos sanguíneos contém complexos lipoproteicos (Tromboplastina tecidual) que na presença do fator VII é capaz de ativar diretamente o fator X.

A formação da protrombinase enzima capaz de clivar a protrombina em trombina, pode ser formada por dois mecanismos diferentes:

Via extrínseca requer os fatores VII, X e V

Via intrínseca requer os fatores XII, IX, XI, VIII, e o fator plaquetário 3 (F3P) e o X.

Observamos assim que os fatores X e V apresentam um traço comum aos do sistema de formação da protrombinase.

Quanto ao sistema fibrinolítico: existe no plasma uma proteína, o plasminogênio que dá origem a plasmina, sendo responsável pela lise da fibrina, assim

como do fibrinogênio (PDF) e estes possuem ação inibitória sobre a hemostasia primária e a coagulação.

- provas clínicas da hemostasia:

- hemostasia primária: contagem de plaquetas: considerar anormal $< 150.000/mm^3$ (quase 10% dos RN pequenos para a idade gestacional (PIG) apresentam trombocitopenia na primeira semana de vida)

- Tempo de sangramento (TS): É prolongado na trombocitopenia, tromboastenia, CID (coagulação intravascular disseminada). É o método mais sensível e de maior confiança na avaliação da função plaquetária). Pode ser normal na hemofilia.

2. Provas Clínicas da Coagulação: consulte sempre a “cascata”

a. Prova da coagulabilidade global: _TC (Tempo de coagulação):

pode está prolongado na hemofilia severa, fibrinogenia, trombocitopenia e na doença hemorrágica do RN por deficiência da vitamina K. Não é específico por ser um teste insensível, nunca indicá-lo na triagem dos distúrbios congênitos da coagulação.

b. Análise do Sistema Intrínseco: PTT (partial thromboplastine): Tempo de tromboplastina parcial. Avaliação dos fatores XII, XI, IX, VIII, X, V, II e I. Está alterado na deficiência destes fatores e na presença de PDF.

- Análise do Sistema Extrínseco: PT (Prothrombin Time): Tempo de protrombina avalia os fatores V, VII, e o X. (Os fatores II, VII e o X são sintetizados pelo fígado na presença da vitamina K). Assim podemos teoricamente localizar a deficiência do fator inválido: - PT e PTT prolongados: Deficiência dos fatores II, V ou X

- * PT Prolongado e PTT normal: deficiência do fator II

- * PT normal E PTT Prolongado: deficiência dos fatores XII, XI, IX ou VIII. (Observem que há uma exclusão de uma anomalia na via comum)

As deficiências dos fatores XII e XI são raras devendo somente serem dosados se os fatores VIII (a sua deficiência leva a hemofilia A) e IX (a sua deficiência leva a hemofilia “B”) forem normais.

- Análise da fase final da coagulação: TT (Thrombin time = Tempo de trombina): estuda a formação da fibrina . Está prolongado na deficiência do fibrinogênio, uso da heparina e PDF.

- De posse destes princípios básicos, podemos compreender melhor o desenvolvimento da hemostasia no RN prematuro e RN a termo

Exames Laboratoriais de Triagem para Avaliar os Distúrbios do Sangramento no Recém-Nascido

Teste	Valores Normais	Condições em que o Exame é mais Comumente Anormal	Comentários a cerca do Exame
Número de plaquetas por mm ³	150.000 a 400.000	Trombocitopenia de consumo (imunológica ou mecânica) com ou sem CID**	
Tempo de protrombina (seg.)	11 - 15	CID, deficiência de vitamina K, insuficiência hepática.	Efetuada pela microscopia de fase ou pelo contador de células eletrônica
Tempo parcial de tromboplastina (seg.)	30 - 40	CID, efeito da heparina, recém-nado prematuro "doente", hemofilia	
Fibrinogênio (mg/dl)	175 - 350	CID	Valores variam extremamente nos bebês prematuros
Produtos de desdobraimento da fibrina (g/ml)	< 10	CID	
Tempo de protrombina (seg.)	15 - 20	CID	Inespecífico, não tão útil quanto ao fibrinogênio e ao produto de desdobraimento da fibrina

DOENÇA HEMORRÁGICA DO RN ((Deficiência da Vitamina K)

A vitamina K (Vitamina da coagulação), é necessária para a síntese hepática de protrombina (fator II) e fatores VII, IX e X (fatores do complexo protrombínico), além das proteínas C e S inibidoras da coagulação e de outras proteínas presentes nos ossos, rins e pâncreas.

Apresenta-se sob 3 formas isoladas:

- Vit. K1 (filoquinona) – Kanakion (suspensão aquosa coloidal); é a vitamina natural, lipossolúvel encontradas nas folhas verdes dos vegetais, sementes, tubérculos e frutas;
- Vit. K2 (menaquinona): é a forma sintetizada pelas bactérias intestinais;
- Vit. K3 (menadiona): representa os derivados hidrossolúveis, tais como, o Fosfato (Synkavit) e o sulfato (Hykinone).

Existem 3 fatores importantes no desencadeamento da deficiência da Vit. K:

- Diminuição da ingestão de Vit. K;

- Diminuição da absorção intestinal;
- Diminuição da produção de Vit. K pelas bactérias do cólon (modificação da flora pelos antibióticos)

Há evidência que a Vit. K, seja deficientemente transportada pela placenta até o feto: os estoques hepáticos de Vit. K do feto humano são baixos, com concentrações por volta de 1/5 da encontrada nas crianças mais velhas e nos adultos.

ANTICONVULSIVANTE MATERNO X DOENÇA HEMORRÁGICA DO RN

Drogas anticonvulsivantes (primidona, carbamazepina, hidantoína e especialmente barbitúricos) administrados à mãe, diminuem os níveis de fatores dependentes da Vit. K. Estes anticonvulsivantes podem gerar enzimas microssômicas no fígado fetal, o que aumentaria a degradação da vitamina K fetal, cujos níveis circulantes já são baixos.

O sangramento nesses RN é mais precoce (primeiras 24 horas) e mais graves (tendem sangrar em cavidade pleural, cérebro e fígado).

A profilaxia com Vit. K, na gestante é discutido, devido ao deficiente transporte da vitamina K através da placenta (os níveis dos fatores dependentes da vitamina K estão abaixo de 50% dos valores nos adultos); no entanto tem sido proposto o uso de Vit. K na gestante como forma de profilaxia da doença hemorrágica do RN. Considerar cesariana nestes pacientes (um parto traumático pode levar a maciça hemorragia subdural). É questionável o uso no pré-natal da vitamina K como profilaxia da hemorragia peri/intraventricular.

ADMINISTRAÇÃO DE VIT. K E HIPERBILIRRUBINEMIA

A hiperbilirrubinemia, anemia hemofílica e Kernicterus, associadas à Vit. K pertencem aos análogos sintéticos da Vit. K, não devendo esses agentes serem usados no período neonatal.

VITAMINA K E SEPSES

Os microrganismos gram-negativos ou seus produtos podem piorar a reação de carboxilação da Vit. K no fígado. Assim, os testes anormais da coagulação na sepse por gram-negativo não são específicos para CID e que um número significativo de pacientes pode ter uma coagulopatia não relacionada à CID, podendo ser responsiva à Vit. K

CLÍNICA:

O sangramento pode ocorrer no 1º dia de vida (associado com o uso materno de anticonvulsivantes, tuberculostáticos e anticoagulantes), mas é mais frequente ocorrer no 2º – 3º dia de vida: trato gastrointestinal (2/3 dos casos), cordão

umbilical (1/4 dos casos), local da circuncisão, local da retirada de sangue fetal para a realização de pH, equimosis generalizadas (1/3 dos casos), exsudação sanguínea prolongada de punção venosa.

Nas crianças que **não** recebem Vit. K1 ao nascimento, e alimentadas exclusivamente no seio (leite materno 1-2 mg/l de Vit K1; o leite de vaca contém 6 mg/l de Vit K1) têm sido descrito sangramento entre a 2a e 12a semana de vida (forma tardia), caracterizando-se esta forma pela complicação mais freqüente e grave que é a hemorragia intracraniana (mais de 60% dos casos) com graves seqüelas neurológicas. Ocorre duas vezes mais no sexo masculino. No estudo de Pooni e cols, a hemorragia intracraniana ocorreu em 71% dos casos (a hemorragia subdural foi o tipo mais comum, seguido pela hemorragia subaracnóide; 75% dos casos tinham hemorragia em múltiplos. No estudo de D'Souza e Rao, a ocorrência de hemorragia intracraniana foi de 93%, sendo que 57% morreram da doença e 36% ficaram com seqüela neurológica. Cerca de 90% dos casos têm sido relatados na literatura ocorrerem nos lactentes amamentados ao seio. A profilaxia com uma única dose oral do preparado parenteral parece ser incapaz de evitar a forma tardia da doença hemorrágica, principalmente nos lactentes amamentado ao seio (com um mês de vida o RN apresenta uma significativa deficiência bioquímica da Vit. K), sendo preconizado esquema de duas doses orais (ao nascer e no 4º dia de vida) de um preparado novo de vitamina K1 oral, que é o Kanakion MM (nesta fórmula a vitamina K1 é preparada com um ácido biliar – o ácido glicocólico – é um fosfolípido). A Academia Americana de pediatria recomenda 1mg IM e continuar o seio materno. Não parece haver aumento de câncer infantil (leucemia linfocítica aguda), com esta prática. Há relatos de RN prematuros que receberam Vit K1 endovenoso ao nascer e que apresentaram doença hemorrágica tardia (a via IM confere maior duração do efeito do que a vida endovenosa) A via endovenosa é menos efetiva que a via IM na prevenção da doença hemorrágica tardia . Outra forma de evitar a doença hemorrágica do RN consiste em aumentar a ingestão da Vit. K1 em lactentes amamentados exclusivamente ao seio, por suplementos maternos de 5mg/dia por 12 semanas.

DIAGNÓSTICO

Clínico Laboratorial:

* Teste de Apt (sangramentos gastrintestinais): sangue do RN ou sangue da mãe aspirado pelo RN.

- 1 volume de fezes ou vômitos com 5 volumes de água
- Centrifugue a mistura e separe o sobrenadante róseo - claro
- Adicione 1 ml de NaOH a 1% a 5 ml do sobrenadante (NaOH a 1% = NaOH a 0,25 N);
- Misture e observe a modificação da cor após 2 min.:
 - a) se permanecer róseo: Hb fetal
 - b) róseo para amarelo - amarronzado; HbA (sangue da mãe)

- * Contagem de plaquetas: (normal > 150.000 / mm³,
- tempo de protrombina (PT) e tempo de Tromboplastina parcial (PTT) prolongados

Frisando: PT – Prothrombin Time: mede a formação da trombina a partir da protrombina em presença dos fatores V, VII e X (prova da via extrínseca a partir de fator tecidual).

PTT – Partial Thromboplastin Time (avalia o sistema intrínseco da coagulação: XII, XI, IX, VIII, X, V, II e I).

<p>PLAQUETAS NORMAIS PT PROLONGADO PTT PROLONGADO</p>
--

Considerar deficiência de Vitamina K

Se não foi administrado Vitamina K, administre 5 mg EV e repetir o PT e PTT 4 e 8 horas após

Sangramento parou Sangramento não parou

<p>PT DIMINUÍRAM PTT</p>

<p>PT PROLONGADOS PTT</p>
--

Diagnóstico: deficiência de Vit. K Considerar:

- deficiência congênita do fator V
- deficiência congênita do fator X
- deficiência congênita do fibrinogênio

Para confirmar: Dosar o fator V, X e Fibrinogênio

AO OBSERVAR SANGRAMENTO, CONSIDERAR:

1 – Somente PT prolongado: deficiência congênita do fator II (protombina) ou do fator VII;

2 – Somente PTT prolongado: deficiência congênita dos fatores VIII, IX, XI, ou XII

3 – PT, PTT, contagem de plaquetas normais: deficiência do fator XIII ou defeito na função plaquetária

4 – RN com doença hemorrágica gravemente enfermo: diagnóstico diferencial com CID: PT, PTT e TT prolongados, presença de PDF, hemácias fragmentadas, hipofibrinogenemia.

TRATAMENTO:

- Profilático: Vit. K1 (Kanakion): 1 mg IM
- Curativo: Para os RN e as mães com uso de anticonvulsivantes: Vit. K1 (Kanakion): EV (para evitar o risco de hematomas) 2 a 5 mg (o aumento dos fatores da coagulação ocorre em 2 – 4 horas; não esperar completar correção das anor-

malidades da coagulação).

Sangue fresco (20 ml/Kg): avaliar o grau de sangramento.

Plasma fresco (15 ml/Kg): se persistir sangramento (até de 12/12 horas).

NOTA: Após a exsangüíneotransfusão, fazer 1 mg EV de Vit. K1

25 . MEDICAÇÕES NO PERÍODO NEONATAL

1 – ANTIBIÓTICOS MAIS USADOS NO PERÍODO NEONATAL

Antibiótico	Peso de nascimento				
	< 1200 g	1200 g – 2000 g		> 2000 g	
	0-4semanas	0 a 7 dias	> 7 dias	0 a 7 dias	> 7 dias
Ampicilina-meningite (mg/Kg)	50 mg/12 h	50 mg/12 h	50 mg/8 h	50 mg/8 h	50 mg/6 h
Ampicilina - outros (mg/Kg)	25 mg/12 h	25 mg/12 h	25 mg/8 h	25 mg/8 h	25 mg/6 h
Cefalotina (mg/Kg)	20 mg/12 h	20 mg/12 h	20 mg/8 h	20 mg/8 h	20 mg/6 h
Cefazolina (mg/Kg)	20 mg/12 h	20 mg/12 h	20 mg/8 h	20 mg/8 h	20 mg/8 h
Cefotaxima (mg/Kg)	50 mg/12 h	50 mg/12 h	50 mg/8 h	50 mg/12 h	50 mg/8 h
Ceftazidima (mg/Kg)	50 mg/12 h	50 mg/12 h	50 mg/8 h	50 mg/8 h	50 mg/8 h
Ceftriaxone (mg/Kg)	50 mg/24 h	50 mg/24 h	50 mg/12 h	50 mg/24 h	50 mg/12 h
Clindamicina (mg/Kg)	5 mg/12 h	5 mg/12 h	5 mg/8 h	5 mg/8 h	5 mg/6 h
Eritromicina (mg/Kg)	10 mg/12 h	10 mg/12 h	10 mg/8 h	10 mg/12 h	10 mg/6 h
Gentamicina (mg/Kg) #	2,5 mg/15 h	2,5 mg/12 h	2,5 mg/8 h	2,5 mg/12 h	2,5 mg/8 h
Imipenen (mg/Kg)	20 mg/12 h	20 mg/12 h	20 mg/12 h	20 mg/12 h	20 mg/8 h
Meropenen (mg/Kg) -seps	20 mg/12 h	20 mg/12 h	20 mg/12 h	20 mg/12 h	20 mg/12 h
Meropenen (mg/Kg) -meningite	40 mg/8 h	40 mg/8 h	40 mg/8 h	40 mg/8 h	40 mg/8 h
Metronidazol (mg/Kg)	7,5 mg/48 h	7,5 mg/24 h	7,5 mg/12 h	7,5 mg/12 h	7,5 mg/12 h
Oxacilina (mg/Kg) – meningite	50 mg/12 h	50 mg/12 h	50 mg/8 h	50 mg/8 h	50 mg/6 h
Oxacilina (mg/Kg) outros	25 mg/12 h	25 mg/12 h	25 mg/8 h	25 mg/8 h	25 mg/6 h
PenicilinaG(UI/Kg) -meningite	50.000/12 h	50.000/12 h	50.000/12 h	50.000/8 h	50.000/6 h
Penicilina G (UI/Kg) outros*	25.000/12 h	25.000/12 h	25.000/12 h	25.000/8 h	25.000/6 h
Penicilina Benzatina (UI/Kg)		50.000/24h	50.000/24 h	50.000/24 h	50.000/24 h
Penicilina Procaína (UI/Kg)		50.000/24 h	50.000/24 h	50.000/24 h	50.000/24 h
Vancomicina (mg/Kg) #	10 mg/12 h	10 mg/12 h	10 mg/12 h	10 mg/8 h	10 mg/8 h

Variação de dose e intervalo de acordo com nível sérico

* Para infecções por Streptococcus @-hemolítico administrar 250.000-400.000 UI/Kg/dia

Amicacina

Idade gestacional (semanas)	Idade pós-natal (dias)	Dose (mg/kg)	Intervalo (horas)
≤ 29	0-7	18	48
	8-28	15	36
	≥ 29	15	24
30 a 34	0-7	18	36
	≥ 8	15	24
≥ 35	Qualquer	15	24

Cefepima

Pré-termo e termo " 14 dias de vida:	Pré-termo e termo > 14 dias de vida:
30 mg/kg/dose, 12/12 horas	50 mg/kg/dose, 12/12 horas

Cefoxitina

Dose	100mg/kg/dia
Intervalo	8/8 horas
Via de administração	Endovenosa, infusão em 30 minutos
Apresentação	frasco 1g

Cefuroxima

Dose	50 mg/kg/dose
Intervalo	12/12 horas
Via de administração	Endovenosa, infusão em 30 minutos
Apresentação	frasco 1g

Teicoplanina

Dose	10 mg/kg/dose
Intervalo	24/24 horas
Via de administração	Endovenosa, infusão em 30 minutos ou IM
Apresentação	frasco 200 mg ou 400 mg

Teicoplamina

Antibiótico	Apresentação	Diluição e cuidados na administração
Amicacina	Ampola 100 mg/2 ml Ampola 500 mg/2 ml	Diluir em SG 5% para 5 mg/ml e infundir EV em 30 minutos
Ampicilina	Frasco-ampola 500 mg Frasco-ampola 1 g	Diluir 1 frasco para 50 mg/ml com água destilada, infusão EV em bolus
Cefalotina	Frasco-ampola 1 g	Diluir 1 frasco para 100 mg/ml com água destilada, infusão EV em bolus
Cefazolina	Frasco-ampola 1 g	Diluir 1 frasco para 100 mg/ml com água destilada, infusão EV em bolus
Cefepima	Frasco-ampola 500 mg Frasco-ampola 1 g Frasco-ampola 2 g	Diluir em SG 5% (500 mg+5ml~90mg/ml; 1g+10ml ~90mg/ml; 2g+17.2ml ~100mg/ml) e infundir EV em 30 minutos
Cefotaxima	Frasco-ampola 500 mg Frasco-ampola 1 g	Diluir 1 frasco para 100 mg/ml com água destilada, infusão EV em 30 minutos
Ceftazidima	Frasco-ampola 1 g	Diluir 1 frasco para 100 mg/ml com água destilada, infusão EV em 30 minutos
Ceftriaxone	Frasco-ampola 500 mg Frasco-ampola 1 g	Diluir 1 frasco para 100 mg/ml com água destilada, infusão EV em 15-30 minutos
Clindamicina	Ampolas 300 mg / 2ml	Diluir 1 ml em 24 ml de SG 5% (6mg/ml), infusão EV em 30 minutos
Gentamicina	Ampolas 10 mg / 1ml Ampolas 40 mg/ 1 ml	Diluir em SG 5% e infundir EV em 30 minutos
Imipenen	Frasco-ampola 500 mg	Diluir em 100 ml de SG 5% e infundir EV em 30 minutos
Meropenen	Frasco-ampola 500 mg Frasco-ampola 1 g	Diluir 1 frasco para 50 mg/ml com água destilada, infusão EV em 30 minutos
Metronidazol	Frasco-ampola 500 mg/100 ml Bolsa plástica 500 mg/100 ml	Infundir EV em 60 minutos
Oxacilina	Frasco-ampola 500 mg	Diluir 1 frasco para 50 mg/ml com água destilada, infusão EV em bolus
Vancomicina	Frasco-ampola 500 mg	Diluir 1 frasco para 5 mg/ml com SG 5% e infundir EV em 60 minutos

Nível sérico	
Amicacina	Pico 15-25µg/ml (30 minutos após o fim da infusão EV ou 1 hora após IM) e vale 4- 6 µg/ml (30 minutos antes da próxima dose)
Gentamicina	Pico 5-10 µg/ml (30 minutos após o fim da infusão EV ou 1 hora após IM) e vale 1-2 µg/ml (30 minutos antes da próxima dose)
Vancomicina	Pico 20-40 µg/ml (30 minutos após o fim da infusão EV ou 1 hora após IM) e vale 5-15 µg/ml (30 minutos antes da próxima dose)

2 – OUTROS ANTIMICROBIANOS

Aciclovir

Dose	10-20 mg/kg/dose
Intervalo	8/8 horas
Via de administração	Endovenosa, infusão lenta em 60 minutos Concentração da infusão deve ser < 7mg/ml
Apresentação	frasco 250 mg

Obs: aumentar o intervalo das doses em Pré-termo < 34 semanas e em insuf. renal ou hepática

Anfotericina B

Dose	1,0 mg/kg/dia em 4 a 6 horas
Dose total:	infecção disseminada: 25-30 mg/kg colonização de cateter sem doença:10-15mg/kg
Via de administração:	endovenosa
Apresentação:	frasco-ampola 50 mg
1ª diluição:	10 ml com água destilada
2ª diluição:	com SG5% na concentração máxima de 0,1mg/ml

Fluconazol

Dose ataque:	25 mg/kg/dose
Dose manutenção:	12 mg/kg/dose
Intervalo:	a cada 3 dias na primeira semana; a seguir 24/24 horas
Via de administração:	endovenosa, em 30 min, ou via oral
Apresentação	Solução para uso endovenoso 2 mg/ml

Nistatina suspensão oral

Dose:	100.000 – 200.000 UI/dose
Intervalo:	6/6 horas
Via de administração:	Via oral
Apresentação	100.000 UI/ml

Espiramicina

Dose:	50 mg/kg/dose
Intervalo:	12/12 horas
Via de administração:	oral
Apresentação:	comprimido 250 mg

Pirimetamina

Dose inicial:	2 mg/kg/dia por 1-3 dias
Dose manutenção:	1 mg/kg/dia
Via de administração:	oral
Apresentação:	comprimido 25 mg

Sulfadiazina

Dose	50–100 mg/kg/dia
Intervalo:	6 a 8 horas
Via de administração:	oral
Apresentação:	comprimido 500 mg

Sulfametoxazol-trimetoprima para profilaxia de pneumocistose

Dose	750 mg base sulfametoxazol/m ² /dia
Intervalo:	12/12 horas 3x/semana em dias consecutivos ou 2 ^a , 4 ^a e 6 ^a feira
Via de administração:	Oral
Apresentação:	Suspensão 200 mg/5 ml sulfametoxazol e 80 mg/5 ml trimetoprima

Zidovudine

Dose endovenosa:	1,5 mg/kg/dose
Dose via oral	2 mg/kg/dose
Início do tratamento	Nas primeiras 2 horas de vida
Duração do tratamento	42 dias de vida
Intervalo das doses	
RN ≥ 35 semanas:	6/6 h de 0 – 42 dias de vida
RN 30-34 semanas:	12/12 h de 0 a 14 dias de vida 8/8 h de 15 a 42 dias de vida
RN < 30 semanas:	12/12 h 0 a 28 dias de vida 8/8 h de 29 a 42 dias de vida
Apresentação:	Suspensão oral 10 mg/ml Ampola 10 mg/ml
Cuidados na diluição:	Diluir em SG 5% em concentração < 4mg/ml Infusão em 60 minutos

3 – ANTICONVULSIVANTES

Fenitoína

Dose de ataque:	20 mg/kg
Dose manutenção:	5-7 mg/kg/dia
Intervalo:	12/12 horas
Via de administração:	endovenosa, com infusão lenta em 15-30 minutos
Apresentação:	ampola 250 mg/5 ml (diluir em soro fisiológico)
Nível terapêutico	10-20 µg/ml

Obs: não é recomendada a administração oral devido à absorção errática. Dosar nível inicial após 48 horas da dose de ataque. Podem ser necessários 5-10 dias para se atingir valores estáveis

Fenobarbital

Dose de ataque:	20-30 mg/kg com infusão EV lenta
Dose manutenção:	3-5 mg/kg/dia
Intervalo:	12/12 horas
Via de administração:	inicialmente EV, e assim que possível via oral
Apresentação:	Fenobarbital sódico (produto artesanal) 10 mg/ml (uso EV) Fenobarbital 100mg/ml Gotas (solução a 4 %) 1mg/1 gota
Nível terapêutico	15-30 µg/ml

Midazolam (para estado de mal convulsivo)

Dose de ataque:	0,15 mg/kg infusão EV lenta (15 minutos)
Dose manutenção:	0,1-0,4 mg/kg/hora
Via de administração:	endovenosa contínua
Apresentação:	ampola 15 mg/3 ml

Tiopental sódico (para estado de mal convulsivo)

Dose inicial:	1,0 mg/kg com infusão EV lenta
Dose manutenção:	0,01 até 0,1 mg/kg/minuto
Via de administração:	endovenosa contínua
Apresentação:	frasco de 500 mg ou 1 g

4 – BLOQUEADORES NEUROMUSCULARES

Alcurônio

Dose:	0,2 mg/kg/dose
Dose contínua:	0,1 mg/kg/hora
Intervalo:	cada 4 horas ou a critério médico
Via de administração:	endovenosa
Apresentação:	ampola 10 mg/2 ml

Atracúrio

Dose ataque:	0,3–0,4 mg/kg
Dose contínua:	5 – 10 mcg/kg/minuto
Via de administração:	endovenosa
Apresentação:	ampola 5 mg/ml ou 10 mg/ml

Pancurônio

Dose:	0,05-0,1 mg/kg/dose
Dose contínua:	0,4–0,6 mcg/kg/minuto
Intervalo:	cada 4 horas ou a critério médico
Via de administração:	endovenosa
Apresentação:	ampola 4 mg/2 ml

Succinilcolina/suxametônio (sequência rápida para intubação traqueal)

Dose:	2 mg/kg/dose
Via de administração:	Endovenosa
Apresentação:	Frasco 100 mg

5 – DIURÉTICOS**Espironolactona**

Dose:	1,5 mg/kg/dose
Intervalo:	12/12 horas
Via de administração:	oral
Apresentação:	comprimido 25 e 100 mg

Furosemide

Dose:	0,5-1mg/kg/dose (máximo 4mg/kg/dia)
Via de administração:	endovenosa ou oral
Intervalo:	Até 6/6 horas
Apresentação:	ampola 20 mg/2 ml comprimido 40 mg

Hidroclorotiazida

Dose:	1-2 mg/kg/dose
Intervalo:	12/12 horas
Via de administração:	oral
Apresentação:	comprimidos 50 mg

6 – DROGAS DE EFEITO CARDIOVASCULAR

Adenosina

Dose:	0,1 mg/kg Se não reverter: 0,2 mg/kg Se não reverter: 0,2 mg/kg
Via de administração:	Endovenosa em bôlus rápido (usar sistema de torneira de 3 vias – infusão rápida de soro fisiológico imediatamente após a dose de adenosina). Ação imediata.
Apresentação:	Ampola 6 mg/2ml

Adrenalina (1:10.000)

Dose:	0,1–0,3 ml/kg/dose
Intervalo:	repetir 2 a 3 vezes
Via de administração:	endovenosa ou endotraqueal
Apresentação:	ampola 1 mg/ml (1:1.000) 1:10.000: diluir 1 ml + 9 ml soro fisiológico

Adrenalina (para choque)

Dose inicial:	0,1 mcg/kg/minuto
Incrementos	de 0,1 até o máximo de 1,0 mcg/kg/min.
Via de administração:	endovenosa
Apresentação:	ampola 1 mg/ml
Diluir em	soro fisiológico NaCl 0,9%

Amiodarona

Dose de ataque:	5 mg/kg em 30 minutos
Dose de manutenção	10-20 mg/kg/dia
Via de administração:	Endovenosa para fase aguda e oral para manutenção
Apresentação:	Ampola 150mg/3ml (50 mg/ml) Gotas 200 mg/ml (aproximadamente 30mg/gota)

Atropina

Dose:	0,01–0,03 mg/kg/dose
Dose máxima:	1 mg
Intervalo:	cada 2-5 minutos até efeito desejado
Via de administração:	endovenosa ou endotraqueal
Apresentação:	ampola 0,25 mg/ml

Captopril

Dose:	0,05-0,2/kg/dose casos +graves usar até 0,5mg/kg/dose
Intervalo:	12/12 horas
Via de administração:	Oral (1 hora antes da mamada)
Apresentação:	comprimidos 12, 5 mg e 25 mg

Digoxina

Dose de ataque para digitalização	
Prematuros:	20 [g/kg/dia (iniciar com 10 [g/kg, a seguir 2 doses de 5 [g/kg cada 6 h)
RN Termo	30 [g/kg/dia (iniciar com 15 [g/kg, a seguir 2 doses de 7,5 [g/kg cada 6h)
Dose de manutenção (iniciar 12 h após término da dose de ataque)	
Prematuros:	3 – 4 [g/kg/dose
RN Termo:	4 – 5 [g/kg/dose
Intervalo:	12/12 horas
Via de administração:	oral
Apresentação:	Elixir pediátrico 50 [g /ml
Nível sérico	1– 2 ng/ml

Dobutamina

Dose:	5-20 [g/kg/minuto
Via de administração:	endovenosa
Apresentação:	ampola 12.500 [g/ml
Diluição:	em soro fisiológico (pode ser infundida conjuntamente com dopamina)

Dopamina

Dose:	dopaminérgica: 1-5 [g/kg/minuto ®-adrenérgica: 5-15 [g/kg/minuto <-adrenérgica: > 20 [g/kg/minuto
Via de administração:	Endovenosa
Apresentação:	ampola 5.000 [g/ml
Diluição:	em soro fisiológico (pode ser infundida conjuntamente com dobutamina)

Esmolol

Dose:	50–200 [g/kg/minuto
Via de administração:	Endovenosa
Apresentação:	ampola 1 ml = 250 mg

Hidralazina

Dose endovenosa:	0,1–0,5 mg/kg/dose cada 6 horas
Dose via oral:	0,25-1,0 mg/kg/dose cada 6-12 horas
Apresentação:	comprimidos 25 ou 50 mg ampola 20mg/ml

Hidrocortisona para choque

Dose:	2 mg/kg/dia
Via de administração:	endovenosa
Intervalo:	12 horas 3 dias
Apresentação:	frasco 100 mg

Ibuprofeno

Dose:	10mg/kg dose inicial 5 mg/kg /dia 24/24 horas 2 doses
Administração:	Endovenosa em 30 minutos
Apresentação:	Frasco ampola 10mg/ml (produto por manipulação)

Indometacina

Dose:	Tabela 1
Via de administração:	endovenosa em 30 minutos
Intervalo:	12 horas (ciclo de 3 doses)
Apresentação:	ampola 1 mg/ml para uso EV (diluir para 2 ml com água destilada, usar imediatamente, não reaproveitar a diluição)

Tabela 1 – Dose de Indometacina

Tempo de vida	1ª dose	2ª dose	3ª dose
< 48 horas	0,2 mg/kg	0,1 mg/kg	0,1 mg/kg
2 – 7 dias	0,2 mg/kg	0,2 mg/kg	0,2 mg/kg
> 7 dias	0,2 mg/kg	0,25 mg/kg	0,25 mg/kg

Isoproterenol

Dose:	Inicial 0,05 mcg/kg/minuto até 0,5 mcg/kg/minuto
Administração:	Endovenosa contínua
Apresentação:	Frasco ampola 0,2 mg/ml

←Metildopa

Dose:	2,5–10 mg/kg/dose
Intervalo:	12/12 horas
Via de administração:	Oral
Apresentação:	comprimidos 250 mg ou 500 mg

Milrinona

Dose: manutenção	0,5-0,75 mcg/kg/minuto
Pré-termo < 30 semanas	
Dose: manutenção	0,2 mcg/kg/minuto
Via de administração:	Endovenosa
Apresentação:	1mg/ml
Diluição:	em soro fisiológico ou soro glicosado 5%

Noradrenalina (para choque)

Dose:	0,05-1mcg/kg/minuto
Via de administração:	endovenosa
Apresentação:	ampola 1 mg/ml
Diluição:	em soro fisiológico ou soro glicosado 5%

Prostaglandina E 1 (Alprostadil)

Dose:	iniciar com 0,01 [g/kg/minuto, podendo chegar até 0,1 [g/kg/minuto ou mais para se obter resposta terapêutica com aumento da PaO ₂ . A dose de manutenção deve ser a menor possível, para se manter o efeito desejado, com 0,01-0,05 [g/kg/minuto
Via de administração:	endovenosa
Apresentação:	500 [g/ml
Diluição:	Em soro fisiológico ou soro glicosado 5% (preparo cada 24 h)

Sildenafil

Dose:	0,5 mg - 2 mg/kg/dose
Intervalo:	12/12 horas
Via de administração:	oral
Apresentação:	Comprimido: 25 e 50 mg

7 – DROGAS DE ATUAÇÃO NO APARELHO RESPIRATÓRIO**Adrenalina (para laringite pós-extubação)**

Dose:	1mg diluída em 3 ml de soro fisiológico
Via de administração:	inalatória
Apresentação:	ampola 1 mg/ml

Citrato de cafeína

Dose ataque:	20 mg/kg
Dose de manutenção:	5-10mg/kg/dia (iniciar 24h após ataque)
Intervalo:	24 horas
Via de administração:	oral
Apresentação:	solução 1% (produto artesanal-10mg/ml)

Cloridrato de oximetazolina (para laringite pós-extubação)

Dose:	10 gotas (0,12 mg) em 4 ml soro fisiológico
Via de administração:	inalatória
Apresentação:	solução nasal pediátrico (0,25mg/ml)

Dexametasona para Broncodisplasia

Dose esquema longo	0,5 mg/kg/dia, 12/12 h por 3 dias 0,3 mg/kg/dia, 12/12 h por 3 dias reduzir 0,03 mg/kg/dia, cada 3 dias até 0,1 mg/kg/dia, depois 0,1 mg/kg/dia, em dias alternados, por 7 dias
Dose esquema curto*	0,5 mg/kg/dia, 12/12 h por 3 dias 0,25 mg/kg/dia, 12/12 h por 3 dias 0,1 mg/kg/dia, 12/12 h 1 dia
Via de administração:	endovenosa ou oral
Apresentação:	frasco-ampola 4 mg/ml elixir 0,1 mg/ml

Dexametasona para laringite pós-extubação

Dose:	0,25 mg/kg/dose
Intervalo:	6/6 horas por 24 horas
Via de administração	Endovenosa ou oral
Apresentação:	Frasco-ampola 4 mg/ml Solução 0,1 mg/ml

Equivalência entre corticosteróides

Medicamento	Potência	Dose equivalente (20mg)
Hidrocortisona	1	20
Acetato de cortisona	0,8	25
Prednisona	4	5
Prednisolona	5	4
Metilprednisolona	5	4
Triancinolona	5	4
Dexametasona	2	0,75
Betametasona	2	0,5

Fenoterol

Dose inalatória:	1 gota para cada 3 kg
Intervalo:	dependendo do caso usar até 3/3 h
Apresentação:	gotas – 0,25 mg/gota

Salbutamol

Dose:	0,5 mg/kg/dia
Intervalo:	6/6 horas
Via de administração:	oral
Apresentação:	solução oral 2 mg/5ml xarope 2mg/5ml

Terbutalina

Dose contínua:	0,1-1,0 [g/kg/min (diluir em SG 5%)
Via de administração:	endovenosa
Apresentação:	ampola 0,5 mg/ml

8 – SEDATIVOS E ANALGÉSICOS**Dipirona**

Dose:	10-15 mg/kg
Intervalo:	6/6 horas
Via de administração:	oral ou endovenosa
Apresentação:	ampola 500 mg/ml gotas 500mg/ml

Fentanil

Dose de ataque:	1-4 [g/kg (analgesia) 5-50 [g/kg (anestesia)
Infusão intermitente	1-4 [g/kg a cada 2-4 horas
Infusão contínua:	1-5 [g/kg/hora
Via de administração:	endovenosa
Apresentação:	ampola 50 [g/ml

Hidrato de cloral

Dose sedativa:	10-15mg/kg/dose
Dose hipnótica:	25-50mg/kg/dose
Intervalo:	6-8 horas (sedativa)
Via de administração:	via oral ou retal
Apresentação:	Hidrato de cloral (artesanal) solução a 10% (100 mg/ml)

Lorazepan

Dose:	0,05–0,1 mg/kg/dose
Intervalo:	12/12 horas
Via de administração:	via oral
Apresentação:	Comprimido 1 e 2 mg

Midazolam

Infusão EV intermitente:	0,05-0,15mg/kg/doseacada2-4horasinfusãoEVem15minutos
Infusão EV contínua:	0,03-0,06mg/kg/hora
Dose (oral ou sublingual):	0,3-0,5 mg/kg
Apresentação:	ampola de 15 mg/3 ml

Para dose anticonvulsivante observar sub-ítem: Anticonvulsivantes

Morfina

Dose EV intermitente:	0,05-0,20 mg/kg/dose a cada 4 horas
Dose EV Infusão contínua:	10-15 µg/kg/hora
Dose VO:	0,3-0,6 mg/kg/dose
Apresentação:	ampola 2mg/2ml e 10mg/ml comprimido de 10 mg

Paracetamol

Dose:	10-15 mg/kg/dose
Intervalo:	6-8 horas
Via de administração:	via oral
Apresentação:	gotas 200 mg/ml

Tramadol

Dose:	0,5 –1 mg/kg/dose
Intervalo:	4 ou 6 horas
Via de administração:	via oral ou endovenosa
Apresentação:	Solução oral (gotas) 50 mg/ml = 30 gotas ou 100 mg/ml = 40 gotas Cápsula: 50 mg Ampola: 50 mg/ml

9 – IMUNOBIOLOGICOS

Imunoglobulina humana antivaricela-zoster

Dose:	125 UI
Via de administração:	intramuscular
Apresentação:	frasco-ampola 125 UI/1,25 ml

Imunoglobulina humana específica antitetânica

Dose:	0,5 ml
Via de administração:	Intramuscular
Apresentação:	HBIG -(disponível nos centros de referência para imunobiológicos especiais (CRIEs)

Palivizumabe (anticorpo monoclonal humanizado específico para vírus sincicial respiratório -VSR)

Dose:	15 mg/Kg
Intervalo:	cada 30 dias iniciando antes do começo da sazonalidade do VSR respiratório (em nosso meio ocorre de maio a setembro)
Via de administração:	Intramuscular (face antero - lateral da coxa)
Apresentação:	frasco-ampola: 100 mg

Vacina anti-hepatite B

Dose:	0,5 ml
Intervalo:	
RN 36 semanas ou 2000g	ao nascimento, 1, 2 e 6 meses de idade
Demais crianças:	ao nascimento, 1 e 6 meses de idade
Via de administração:	Intramuscular (músculo vasto lateral da coxa)
Apresentação:	Engerix-B @ 10 µg/0,5 ml Recombivax® 5 µg/0,5 ml

10 – ANTAGONISTAS

Flumazenil (antagonista para benzodiazepínicos)

Dose:	5–10 mcg/kg push lento
Intervalo:	repetir a cada ± 1 minuto até RN acordar
Dose máxima:	50 mcg/kg
Via de administração:	EV push lento - veia grosso calibre
Apresentação:	Ampola 0,1 mg/ml

Naloxone (antagonista narcóticos opióides)

Dose:	0,1 mg /kg/dose
Via de administração:	endovenosa ou intramuscular ou endotraqueal
Apresentação:	ampola 0,4mg/ml

Neostigmine (antagonista bloqueador neuromuscular)

Dose:	0,04–0,08 mg/kg/dose
Via de administração:	endovenosa
Apresentação:	ampola 0,5 mg/ml

Sulfato de Protamina (antagonista de heparina)

Dose:	1 mg protamina para cada 100 UI heparina infundida nas últimas 4 horas. Se a infusão de heparina foi suspensa há mais de 2 horas utilizar apenas 25 % da dose de protamina.
Via de administração:	endovenosa infusão lenta
Apresentação:	ampola 10mg/ml

11 – MISCELÂNEA**Acetato de fludrocortisona**

Dose:	0,05-0,15 mg/dia
Intervalo:	6/6 horas
Via de administração:	via oral
Apresentação:	comprimidos 0,1 mg

Albumina

Dose:	0,5–1 g/kg
Via de administração:	endovenosa em 2 horas
Apresentação:	Albumina 20% (20g – 100 ml)
Reconstituição a 5%	Albumina 20% 5ml + SG 5% 15 ml

Bicarbonato de sódio pó

Dose para reposição:	Individualizar
Intervalo:	4 vezes ao dia longe do leite
Via de administração:	oral
Apresentação:	Pó 12 mEq/grama

Colírios cicloplégicos

Tropicamida 1%	Pingar 1 gota em cada olho, 15/15 minutos, 4 X
Fenilefrina 2,5 % (diluir 0,25 ml do colírio 10% + 0,75 ml A D)	Pingar 1 gota em cada olho, 15/15 minutos, 4 X

Cloreto de potássio

Dose para reposição:	0,5-1,0 mEq/kg/dia
Intervalo:	2-4 vezes ao dia
Via de administração:	oral com alimentação(irritante gástrico)
Apresentação:	xarope 60 mg/ml = 0,8 mEq/ml

Dipiridamol

Dose:	0,4-0,6 mg/kg/dose
Intervalo:	12/12 horas
Total de doses	3 doses ou até desmame do óxido nítrico
Via de administração:	Endovenosa em 15 minutos
Apresentação:	5mg/ml

Enoxaparina sódica

Dose para RN pré-termo:	1 mg/kg/dose de 8/8 horas
Dose para RN termo:	1,5 mg/kg/dose de 12/12 horas
Via de administração:	subcutânea
Apresentação:	10 mg/0,1ml

Glucagon

Dose:	0,2 mg/kg/dose
Via de administração:	Endovenosa, Intramuscular ou subcutânea
Apresentação:	Frasco 1 mg

Insulina

Dose:	0,05–0,1UI/kg/hora
Via de administração	endovenosa
Apresentação	Insulina regular: frasco-ampola 100UI/ml

L-tiroxina

Dose:	8-10 µg/kg/dia
Intervalo:	1 vez ao dia
Via de administração:	oral
Apresentação:	comprimidos de 25, 50 e 100 µg

Metadona (abstinência a opióide)

Dose:	Titular dose com base na escala de abstinência ou 0,05 a 0,2 mg/kg/dose
Intervalo:	12-24 horas
Via de administração:	VO ou EV
Apresentação:	Ampola 10 mg/ml; comprimido 5–10 mg

Pancreatina (enzima pancreática)

Dose:	500 mg p/cada 6 g de triglicérides (TG) cadeia longa Leite materno 3g TG cadeia longa/100 ml Fórmula semi elementar - 50% TG cadeia longa
Intervalo:	Imediatamente antes de cada mamada
Via de administração:	VO

Pomada para proteção da pele (fórmula manipulada)

Vaselina sólida	30%
Vaselina líquida	30%
Lanolina	10%
Água destilada	30%

Passar no corpo 3 vezes ao dia, nos primeiros 15 dias de vida, nos RN < 1250 g

Ranitidina

Dose: endovenosa:	RN termo 1,5 mg/kg/dose 8/8 horas RN < 32semanas 0,5 mg/kg/dose 12/12 horas A infusão deve ser lenta (30 minutos) diluída em soro fisiológico ou soro glicosado 5% na concentração máxima de 2,5mg/ml
Dose via oral:	2,0 mg/kg/dose 8/8 horas
Apresentação:	ampola 50 mg/2ml ampola 50 mg/5ml xarope 15 mg/ml

Resina permutadora de íons

Dose:	1 g/kg/dose
Intervalo:	6/6 horas
Apresentação:	Sorcal: envelope 30 g
Diluição:	Diluir 1 envelope em 60 ml de água

Obs. Se uso retal realizar clister com soro fisiológico morno, 30 minutos após cada administração.

Resina permutadora de íons

Dose:	1 g/kg/dose
Intervalo:	6/6 horas
Apresentação:	Sorcal: envelope 30 g
Diluição:	Diluir 1 envelope em 60 ml de água

Sulfato Ferroso

Uso profilático para:	Todo RN com peso de nascimento < 2000 g
Início:	A partir de 60 dias de vida ou quando dobrar o peso de nascimento
Dose:	Vide Tabela 2
Intervalo:	1 ou 2 vezes ao dia
Via de administração:	Oral (no intervalo da mamada)
Apresentação:	Gotas: 25 mg Fe elementar/ml 1gota ~ 1mg Fe elementar

Tabela 2: Dose profilática de sulfato ferroso

Peso nascimento	Quantidade de ferro elementar
1500 – 2000 gramas	2mg/kg/dia
1000 < 1500 gramas	3mg/kg/dia
<1000 gramas	4mg/kg/dia

26 . EXAMES LABORATORIAIS — PARÂMETROS

VALORES BIOQUÍMICOS SANGUÍNEOS

1. Valores de referência (média \pm 2 DP) para cálcio ionizado em RN a termo

Idade (horas)	Ca 2+ (mmol/l)
01 - 12	1,24 \pm 0,114
13 - 24	1,19 \pm 0,122
25 - 48	1,21 \pm 0,132
49 - 72	1,22 \pm 0,138
73 - 99	1,29 \pm 0,168
99 - 120	1,35 \pm 0,120
121 - 144	1,37 \pm 0,120
146 - 168	1,38 \pm 0,158
178 - 264	1,40 \pm 0,102

Fonte: Wantrup, J; Kromer, J; Pryds, O; Kastrup, KW: Scand J Clin Lab. Invest. 48: 255 - 260, 1988.

2. Valores de referência (média \pm 2 DP) para cálcio ionizado em RN pré termo

Idade (horas)	Ca 2+ (mmol/l)
05 - 12	1,21 \pm 0,160
13 - 19	1,17 \pm 0,124
25 - 48	1,21 \pm 0,156
51 - 72	1,28 \pm 0,182
77 - 99	1,34 \pm 0,140
108 - 140	1,38 \pm 0,128
150 - 185	1,40 \pm 0,156

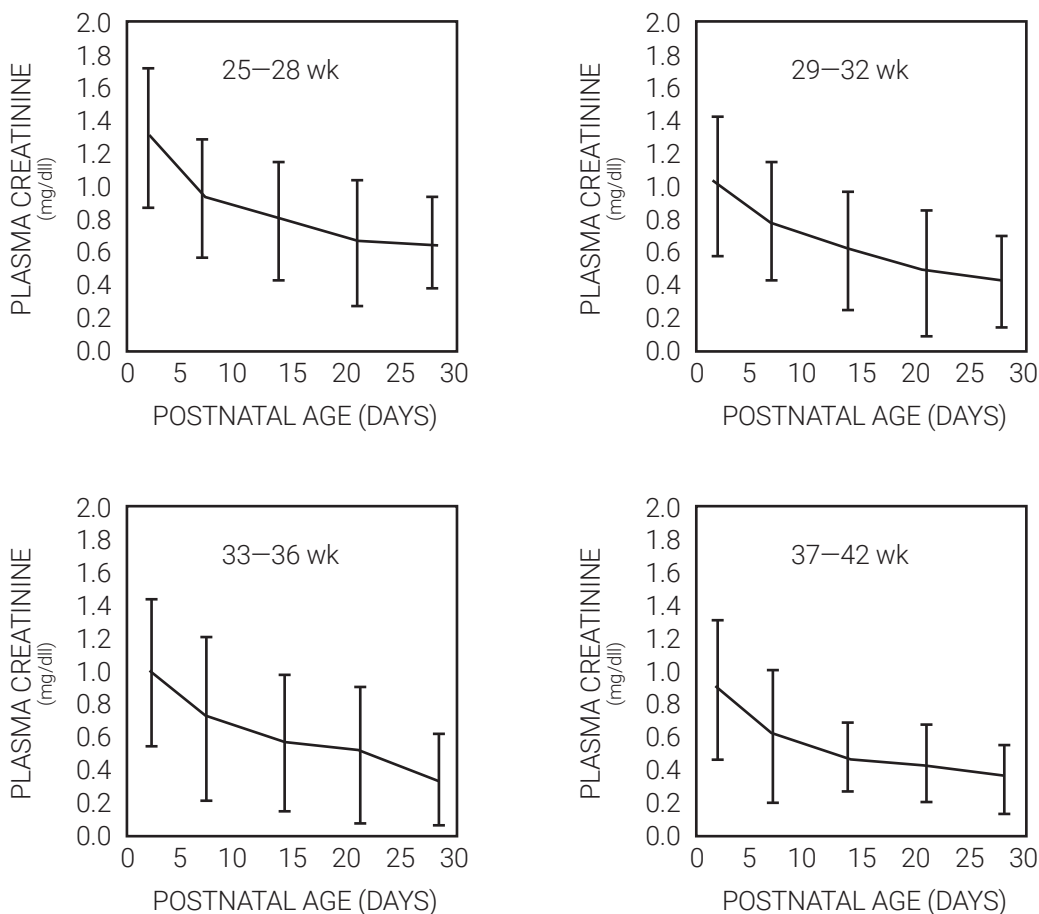
Fonte: Wantrup, J; Kromer, J; Pryds, O; Kastrup, KW: Scand J Clin Lab. Invest. 48: 255 - 260, 1988.

3. Proteínas totais e frações eletroforéticas em recém-nascidos (g/dl)

	Sangue de cordão	Nascimento	1ª semana	1-3 meses
Proteínas totais	4,78-8,04	4,67-7,0	4,40-7,60	3,64-7,38
Albumina	2,17-4,04	3,2-4,8	2,90-5,50	2,05-4,46
Alfa - 1	0,25-0,66	0,1-0,3	0,09-0,25	0,08-0,43
Alfa - 2	0,44-0,94	0,2-0,3	0,30-0,46	0,40-1,13
Beta	0,12-1,56	0,3-0,6	0,16-0,60	0,39-1,14
Gama	0,81-1,61	0,6-1,2	0,35-1,30	0,25-1,05

Fonte: Fanaroff, A.A.; Martin, R.J.; Merkatz. In Behrman Enfermedades del feto y del recién nacido: Perinatologia - neonatologia. 3ed. Buenos Aires. Editorial Médica Panamericana, 1985, 1313

4. Valores normais da concentração de creatinina (média ± 2DP) durante o primeiro mês de vida



Fonte: Rudd PT, Hughes EA, Placzek MM et al. Reference ranges for plasma creatinine during the first month of life. Arch Dis Child 1983;58:212.

5. Valores bioquímicos normais no sangue de recém-nascidos a termo

Determinações	Sangue de cordão (média e desvio padrão)	Sangue capilar (média e desvio padrão)			
		1-12 hs	12-24 hs	24-48 hs	48-72 hs
Sódio (mEq/l)	147 (126-166)	143 (124-156)	145 (132-159)	148 (134-160)	149 (139-162)
Potássio (mEq/l)	7,8 (5,6-12)	6,4 (5,3-7,3)	6,3 (5,3-8,9)	6,0 (5,2-7,3)	5,9 (5,0-7,7)
Cloreto (mEq/l)	103 (98-110)	100,7 (90-111)	103 (87-114)	102 (92-114)	103 (93-112)
Cálcio (mg/dl)	9,3 (8,2-11,1)	8,4 (7,3-9,2)	7,8 (6,9-9,4)	8,0 (6,1-9,9)	7,9 (5,9-9,7)
Fósforo (mg/dl)	5,6 (3,7-8,1)	6,1 (3,5-8,6)	5,7 (2,9-8,1)	5,9 (3,0-8,7)	5,8 (2,8-7,6)
Uréia (mg/dl)	29 (21-40)	27 (8-34)	33 (9-63)	32 (13-77)	31 (13-68)
Proteína total (mg/dl)	6,1 (4,8-7,3)	6,6 (5,6-8,5)	6,6 (5,8-8,2)	6,9 (5,9-8,2)	7,2 (6,0-8,5)
Glicose (mg/dl)	73 (45-96)	63 (40-97)	63 (42-104)	56 (30-91)	59 (40-90)
Ácido láctico (mg/dl)	19,5 (11-30)	14,6 (11-24)	14,0 (10-23)	14,3 (9-22)	13,5 (7-21)

Fonte: Acharya, PT & Payne, WW: Arch Dis Child, 40: 430, 1965.

6. Valores bioquímicos normais no sangue de prematuros com peso de nascimento de 1500-1750 gramas durante as primeiras 7 semanas de vida

Determinação	1ª semana			3ª semana			5ª semana			7ª semana		
	Média	DP	Varição	Média	DP	Varição	Média	DP	Varição	Média	DP	Varição
Sódio (mEq/l)	139,6	± 3,2	133-146	139,6	± 3,2	133-146	139,6	± 3,2	133-146	139,6	± 3,2	133-146
Potássio (mEq/l)	5,6	± 0,5	4,6-6,7	5,6	± 0,5	4,6-6,7	5,6	± 0,5	4,6-6,7	5,6	± 0,5	4,6-6,7
Cloreto (mEq/l)	108,2	± 3,7	100-117	108,2	± 3,7	100-117	108,2	± 3,7	100-117	108,2	± 3,7	100-117
CO ₂ (mM/l)	20,3	± 2,8	13,8-27,1	20,3	± 2,8	13,8-27,1	20,3	± 2,8	13,8-27,1	20,3	± 2,8	13,8-27,1
Cálcio (mg/dl)	9,2	± 1,1	6,1-11,6	9,2	± 1,1	6,1-11,6	9,2	± 1,1	6,1-11,6	9,2	± 1,1	6,1-11,6
Fósforo (mg/dl)	7,6	± 1,1	5,4-10,9	7,6	± 1,1	5,4-10,9	7,6	± 1,1	5,4-10,9	7,6	± 1,1	5,4-10,9
URÉIA (mg/dl)	9,3	± 5,2	3,1-25,5	9,3	± 5,2	3,1-25,5	9,3	± 5,2	3,1-25,5	9,3	± 5,2	3,1-25,5
Proteína total (g/dl)	5,49	± 0,42	4,4-6,26	5,49	± 0,42	4,4-6,26	5,49	± 0,42	4,4-6,26	5,49	± 0,42	4,4-6,26
Albumina (g/dl)	3,85	± 0,3	3,28-4,5	3,85	± 0,3	3,28-4,5	3,85	± 0,3	3,28-4,5	3,85	± 0,3	3,28-4,5
Globulina (g/dl)	1,58	± 0,33	0,88-2,2	1,58	± 0,33	0,88-2,2	1,58	± 0,33	0,88-2,2	1,58	± 0,33	0,88-2,2
Hemoglobina (g/dl)	17,8	± 2,7	11,4-24,8	17,8	± 2,7	11,4-24,8	17,8	± 2,7	11,4-24,8	17,8	± 2,7	11,4-24,8

Fonte: In Avery, GB; Fletcher, M A; Mac Donald, MG - Eds.- Neonatology: Pathophysiology and management of the newborn. 4 ed. Philadelphia, J B Lippincott Company, 1994, 1390. Adaptado de Reichelderfer TJ: Clin Chem 14: 272, 1968.

VALORES HEMATOLÓGICOS NORMAIS

1. Valores normais (Média \pm 2DP) da série vermelha durante o primeiro ano de vida em recém-nascidos a termo

	Hemácias x 10¹²/l	Hemoglobina (g/%)	Hematócrito (%)	VCM (fl)	HCM (pg)	CHCM (g/dl)
Recém-nascido	5,2 (4,1-6,4)	19,4 (15,4-23,4)	57,6 (46,6-68,5)	109,1 (100,7-117,5)	36,7 (33,6-40,0)	33,6 (32,0-35,2)
15 dias	4,5 (3,5-5,5)	15,5 (11,7-19,3)	47,3 (36,6-58,2)	103,7 (96,5-110,9)	34,0 (30,4-37,6)	32,8 (30,2-35,4)
1º mês	3,8 (2,8-4,8)	12,3 (9,0-15,5)	38,3 (28,5-48,1)	99,0 (91,6-106,6)	31,9 (28,6-35,4)	32,2 (29,4-35,0)
3º mês	3,8 (3,2-4,4)	10,6 (9,0-12,2)	33,3 (28,5-38,1)	87,2 (81,4-93,0)	27,7 (24,7-30,7)	31,8 (29,0-34,6)
6º mês	4,3 (3,8-4,8)	11,5 (10,5-12,5)	35,0 (35,4-38,6)	80,5 (74,3-86,3)	26,5 (23,9-29,1)	32,8 (30,8-34,8)
9º mês	4,5 (4,0-5,0)	11,9 (10,9-12,9)	36,7 (33,5-39,9)	80,2 (73,8-86,6)	26,1 (23,5-28,7)	32,5 (30,9-34,1)
1º ano	4,6 (4,1-5,1)	12,0 (11,0-13,0)	37,5 (34,1-40,9)	80,5 (74,1-86,9)	25,7 (23,1-28,3)	31,9 (30,2-33,5)

Fonte: Lasplatas, MB et al: Rev Esp Pediatr 46(3): 223-227, 1990.

2. Valores normais (Média \pm 2DP) da série vermelha durante o primeiro ano de vida em recém-nascidos prematuros

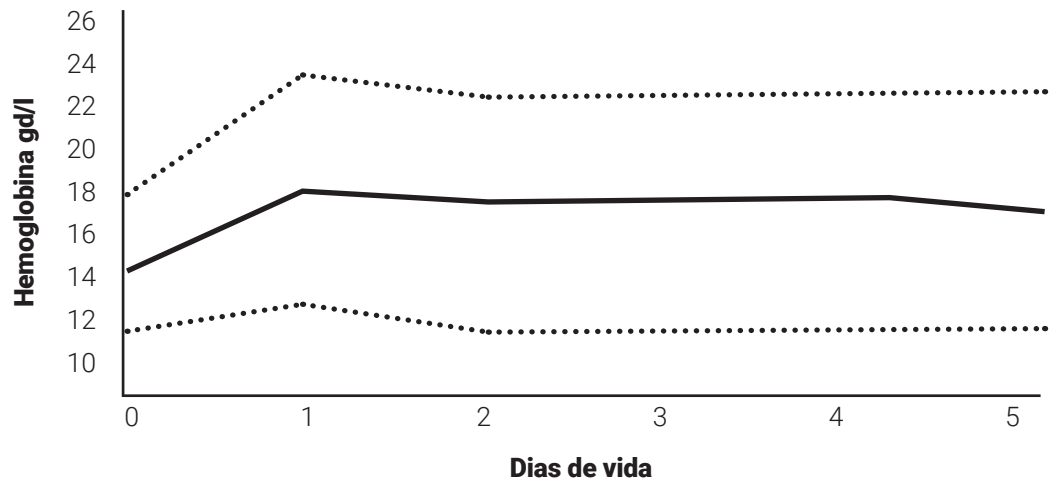
	Hemácias x 10¹²/l	Hemoglobina (g/%)	Hematócrito (%)	VCM (fl)	HCM (pg)	CHCM (g/dl)
Recém-nascido	4,9 (3,9-5,9)	19,5 (13,9-23,1)	54,6 (43,0-65,0)	111,4 (99,4-123,4)	37,5 (33,4-41,7)	33,6 (31,4-35,8)
15 dias	4,2 (3,2-5,2)	14,6 (10,7-18,7)	44,5 (34,2-55,0)	105,6 (97,6-113,6)	34,7 (30,1-39,3)	33,1 (28,7-37,5)
1º mês	3,4 (2,6-4,2)	11,0 (8,0-14,0)	34,5 (25,5-43,7)	100,7 (92,1-109,3)	33,1 (27,7-36,5)	32,0 (28,6-35,4)
3º mês	3,8 (3,0-4,5)	10,5 (8,7-12,3)	33,0 (27,0-39,0)	86,0 (79,6-92,4)	27,4 (25,0-29,8)	31,8 (29,8-33,0)
6º mês	4,2 (3,8-4,6)	11,2 (10,0-12,4)	34,3 (30,3-38,3)	79,8 (73,2-86,4)	26,0 (23,0-29,0)	32,5 (29,9-35,1)
9º mês	4,5 (4,0-4,9)	11,5 (10,3-12,7)	35,8 (31,6-40,0)	79,6 (74,0-85,2)	25,6 (23,4-27,8)	32,1 (30,5-33,7)
1º ano	4,6 (4,0-5,1)	11,7 (10,7-12,7)	36,8 (32,8-40,8)	79,7 (73,7-85,2)	25,3 (22,9-27,7)	31,7 (30,5-33,0)

Fonte: Lasplatas, MB et al: Rev Esp Pediatr 46(3): 219-222, 1990.

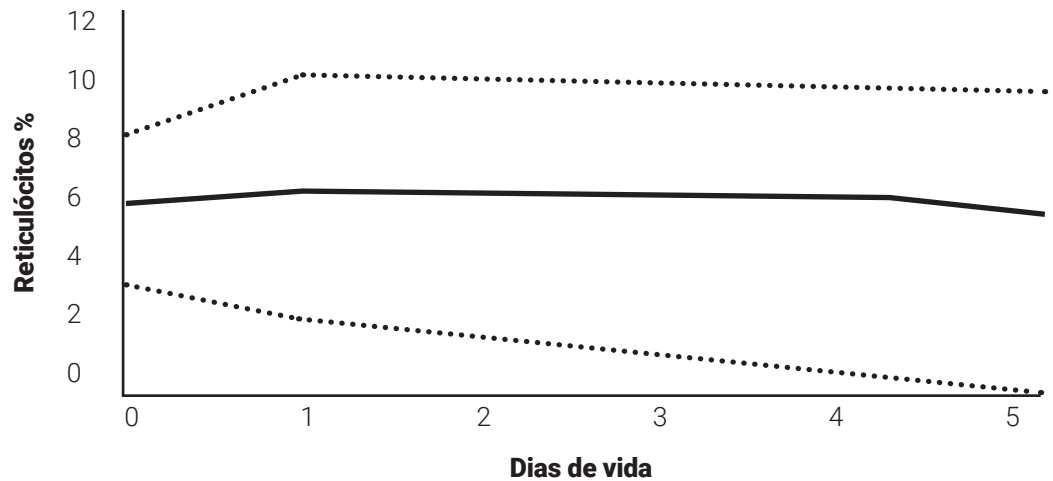
3. Valores hematimétricos no período neonatal.

Fonte: modificado de Zipurski & Blachette, 1978

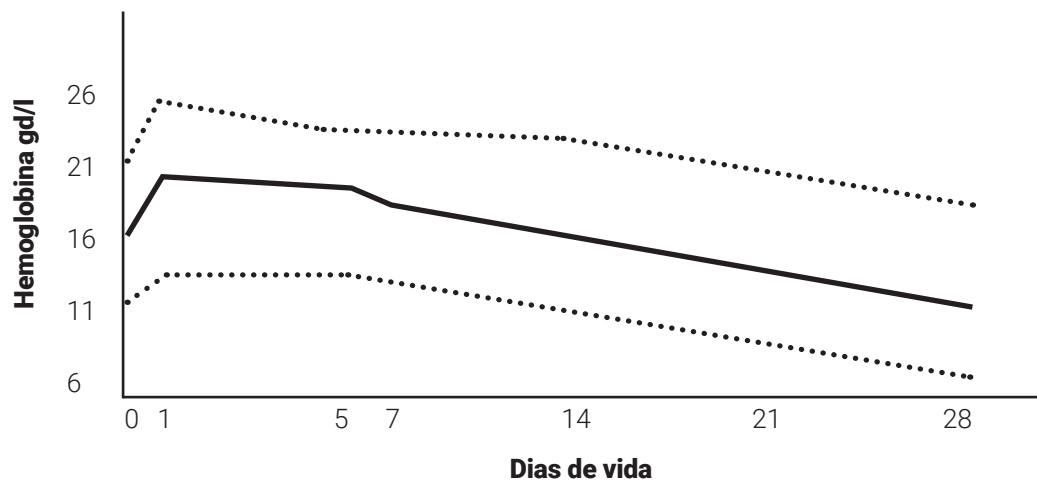
3.1 Média \pm 2 desvios-padrão dos valores de hemoglobina no RN a termo



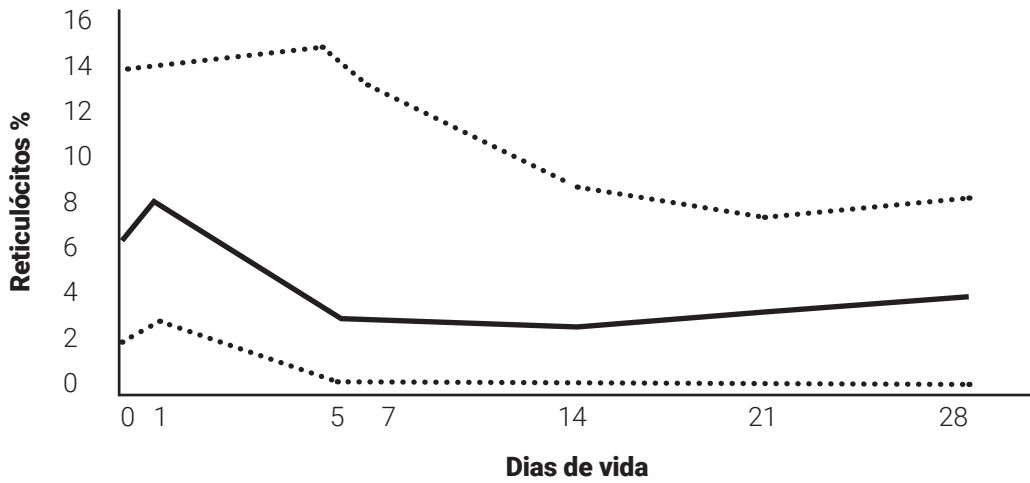
3.2 Média \pm 2 desvios-padrão dos valores de reticulócitos no RN a termo



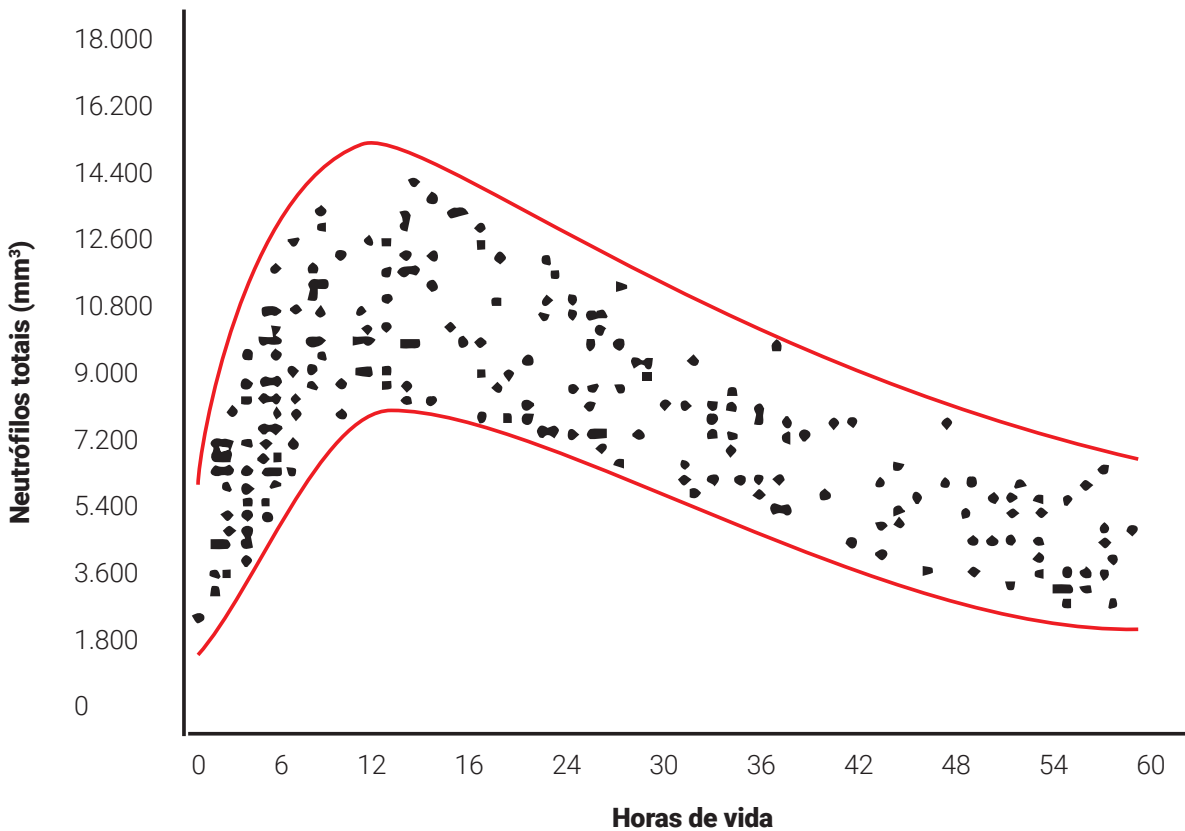
3.3 - Média \pm 2 desvios-padrão dos valores de hemoglobina no RN pré-termo (<36 semanas)



3.4 – Média \pm 2 desvios-padrão dos valores de reticulócitosno RN pré-termo (<36semanas)

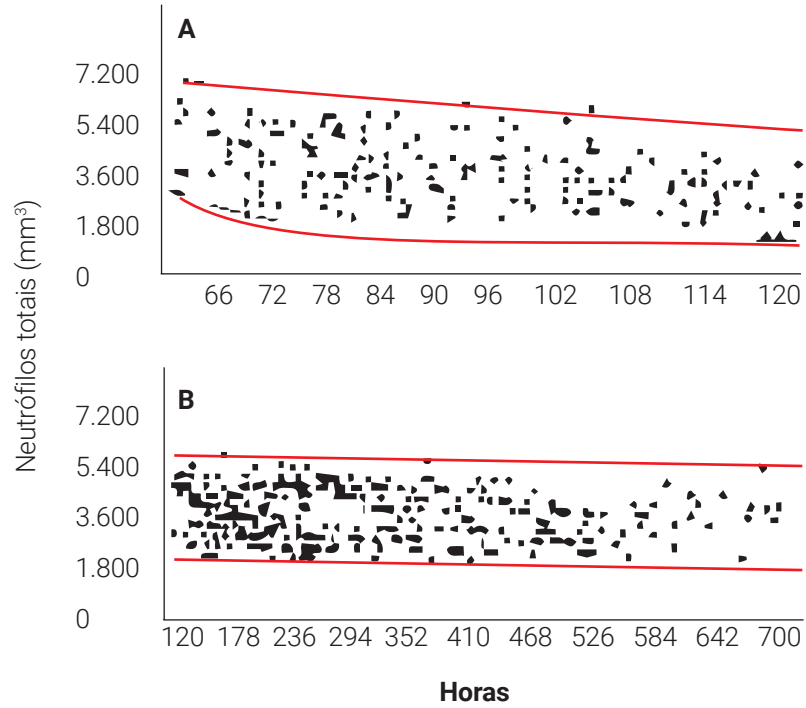


4 . Número de neutrófilos totais nas primeiras 60 horas de vida.

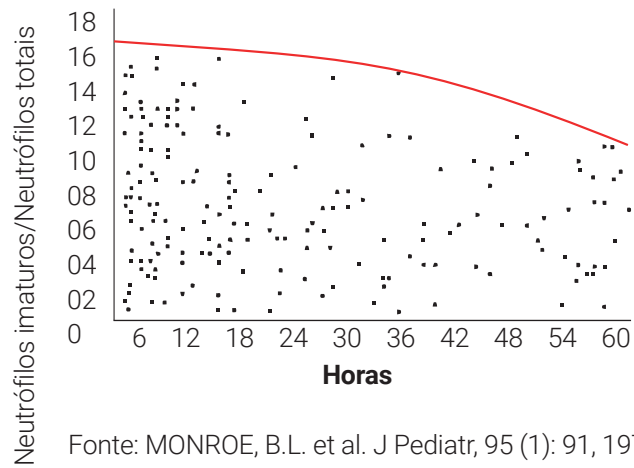


Fonte: MONROE, B.L. et al. J. Pediatr, 95 (1): 91, 1979

5. Relação de neutrófilos imaturos/neutrófilos totais.



Fonte: MONROE, B.L. et al. J Pediatr, 95 (1): 91, 1979.



Fonte: MONROE, B.L. et al. J Pediatr, 95 (1): 91, 1979.

6. Fatores que têm efeito significativo nos valores dos neutrófilos

Complicações	Duração do efeito anormal (hs)	Diminuição dos neutrófilos totais	Elevação dos neutrófilos totais	Imaturos totais elevados	I/T
Hipertensão materna	72	76%	0	6%	24%
Hemorragia perintraventricular			23%	31%	92%
Asfixia (Apgar de 5º minuto "5)	120	62%	28%	28%	57%
Reticulocitose (após 14 dias de vida)	24	14%	10%	25%	75%
Doença hemolítica	144	25%	47%	53%	42%
Hipoglicemia assintomática (<30 mg/dL)	> 28 dias	0	44%	63%	63%
Ocitocina intra parto ≥ 6 horas	24	0	27%	50%	77%
Febre materna sem doença no RN	120	0	46%	65%	77%
Pós operatório	24	0	100%	90%	50%
Trabalho de parto difícil *	24	0	67%	81%	86%
Convulsões **	24	0	71%	71%	86%
Pneumotórax em DMH não complicada	24 24	0 0	80%	80%	80%
Síndrome de aspiração de mecônio	72	0	78%	56%	33%

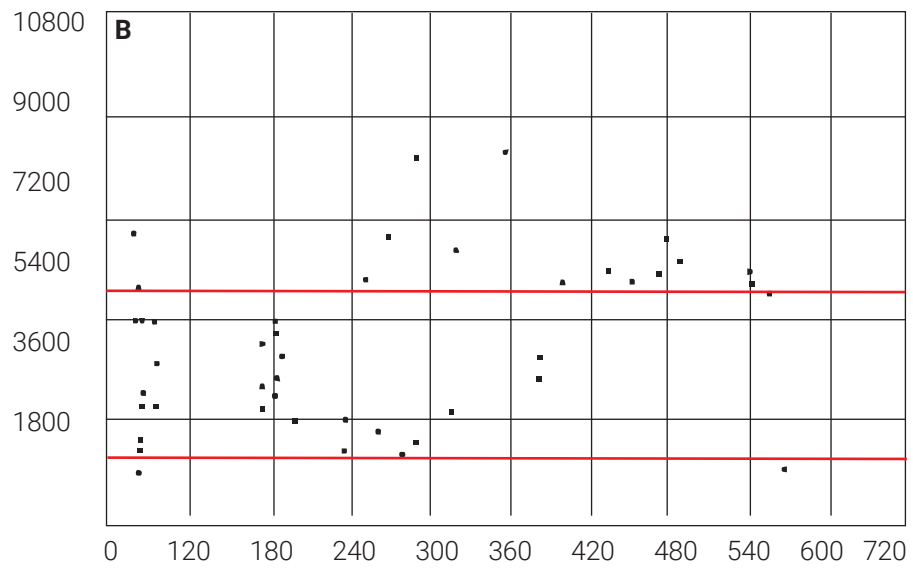
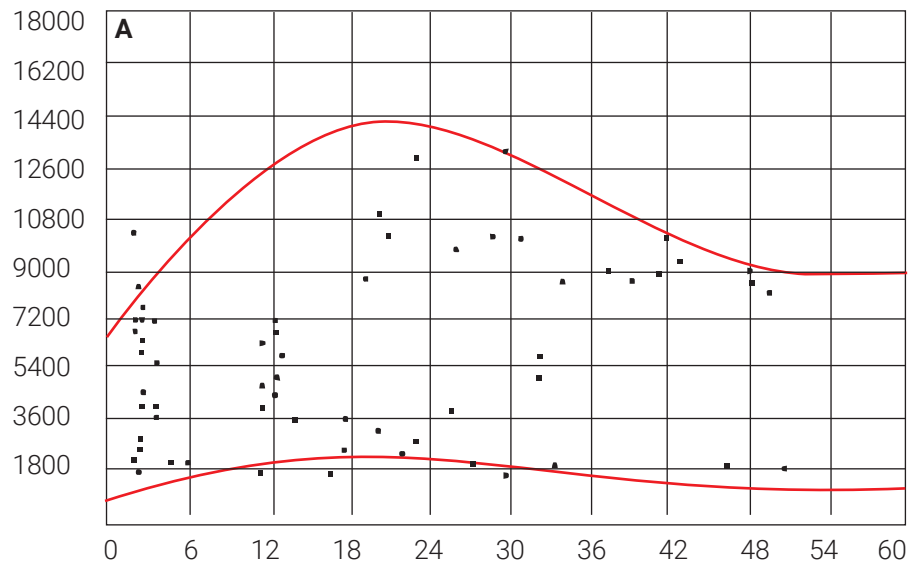
* Duração do trabalho de parto ≥18h, rotação com fórcepe, extração de nádegas e segundo estágio do trabalho de parto 10 minutos

** Não associada a hipoglicemia, hemorragia intracraniana ou asfixia

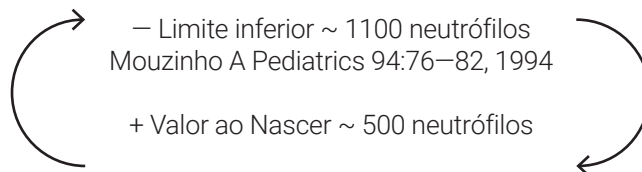
DMH = doença de membrana hialina I/T = relação de neutrófilos imaturos/neutrófilos totais

Fonte: Monroe, B L et al. J Pediatr, 95 (1): 91, 1979.

7. Número de Neutrófilos totais para RN MBP segundo o tempo de vida (Mouzinho)



8 . Valores de coagulograma em RN termo e pré-termo



Recém-nascidos a termo (> 36 semanas)

Prova	Tempo de vida			
	dia 1	dia 5	dia 30	dia 90
TP (segundos)	10-15	10-15	10-14	10-14
TTPA (segundos)	31-54	25-60	32-55	29-50
RNI	0,5-1,6	0,5-1,4	0,5-1,2	0,5-1,2
TT (segundos)	23,5	23,1	24,3	25,1
Fibrinogênio (g/l)	1,6-3,9	1,6-4,6	1,6-3,7	1,5-3,7
Plaquetas	100.000 – 450.000			

Recém-nascidos prematuros (30 – 36 semanas)

Prova	Tempo de vida			
	dia 1	dia 5	dia 30	dia 90
TP (segundos)	10-16	10-15	10-14	10-15
TTPA (segundos)	27-79	26-74	26-62	28-50
RNI	0,6-1,7	0,5-1,4	0,5-1,1	0,5-1,3
TT (segundos)	19-30	18-29	18-29	19-30
Fibrinogênio (g/l)	1,5-3,3	1,6-4,1	1,5-4,1	1,5-3,5
Plaquetas	100.000 – 450.000			

Recém-nascidos prematuros (<31 semanas)

Prova	Idade gestacional	
	19 - 27 sem	28 - 31 sem
TP (segundos)	-----	14 - 17
TTPA (segundos)	-----	80 - 168
Fibrinogênio (g/l)	0,6-1,4	1,6 - 5,5
Plaquetas	100.000 – 450.000	

Obs: TP: Tempo de protombina
 TTPA: Tempo de tromboplastina parcial ativada
 TT: Tempo de trombina
 RNI: Relação protrombínica

(Modificado de Andrew, M., et al.: Development of the hemostatic system in the neonate and young infant. Am. J. Pediat. Hematol. Oncol. 12: 95, 1990.)

VALORES DO LÍQUIDO CEFALORRAQUIDIANO (LCR)

Valores normais de LCR

		RN termo	RN pré-termo
Leucócitos (mm ³)	Média	8,2	9,0
	DP	7,1	8,2
	Variação	0 - 32	0 - 29
	± 2 DP	0 - 22,4	0 - 25,4
% Polimorfonucleares		61,3	57,2
Proteína (mg/dl)	Média	90	115
	Variação	20 - 170	65 - 150
Glicose (mg/dl)	Média	52	50
	Variação	34 - 119	24 - 63

Fonte: Sarff, LD et al. J Pediatr 88(3): 474, 1976

Valores unitários

Eletrólitos (dependente da oferta)	Valores
Sódio (mEq/l)	18-60
Potássio (mEq/l)	10-40
Cloro (mEq/kg/dia)	1,7 -8,5
Bicarbonato (mM/l)	1,5-2,0
Cálcio (mM/kg/dia)	< 2,0

OUTROS COMPONENTES		
Creatinina (mg/kg/dia)	prematurados (2 a 12 semanas)	8,3 -19,9
	termo (1 a 7 semanas)	10 -15,5
Proteína		traços
Uréia (mg/l) (dependente da oferta)		300 -3000

Fonte: In AVERY, GB; FLETCHER, MA; MAC DONALD, MG - Eds Neonatology: Pathophysiology and management of the newborn. 5th ed. Philadelphia, JB Lippincott Company, 1999, 1504.

VALORES DE NORMALIDADE DE T4 LIVRE E TSH

Valores de normalidade de T4 livre para prematuros na primeira semana de vida (média ± SD)

Idade gestacional (semanas)	T4 L (ng/dL)	T4L (pmol/L)
25-27	1.4 ± 0.4	18 ± 5.2
28-30	2.0 ± 0.7	25.7 ± 9.0
31-33	2.4 ± 0.7	30.9 ± 9.0
34-36	2.8 ± 0.8	36 ± 10.3
37-40	3.8 (2-5.3)	

Adaptado: Adams LM; Emery JR; Clark SJ; Carlton EI; Nelson JC. J Pediatr 1995 Jan; 136(1):122-7

Valores de normalidade de T4 livre e TSH para RN termo (média ± SD)

	T4 L (ng/dL)	TSH (mUI/L)
1ª semana	2.2 ± 0.5	9.7 ± 6.7
3 meses	1.3 ± 0.2	3.0 ± 1.6
6 meses	1.2 ± 0.2	2.7 ± 1.3
12 meses	1.0 ± 0.2	2.5 ± 1.2

Adaptado: Lu FL; Yau KI; Tsai KS; Tang JR; Tsao PN; Tsai WY. Chung Hua Min Kuo Hsiao Erh Ko I Hsueh Hui Tsa Chih 1999 Jul-Aug; 40(4):255-7.

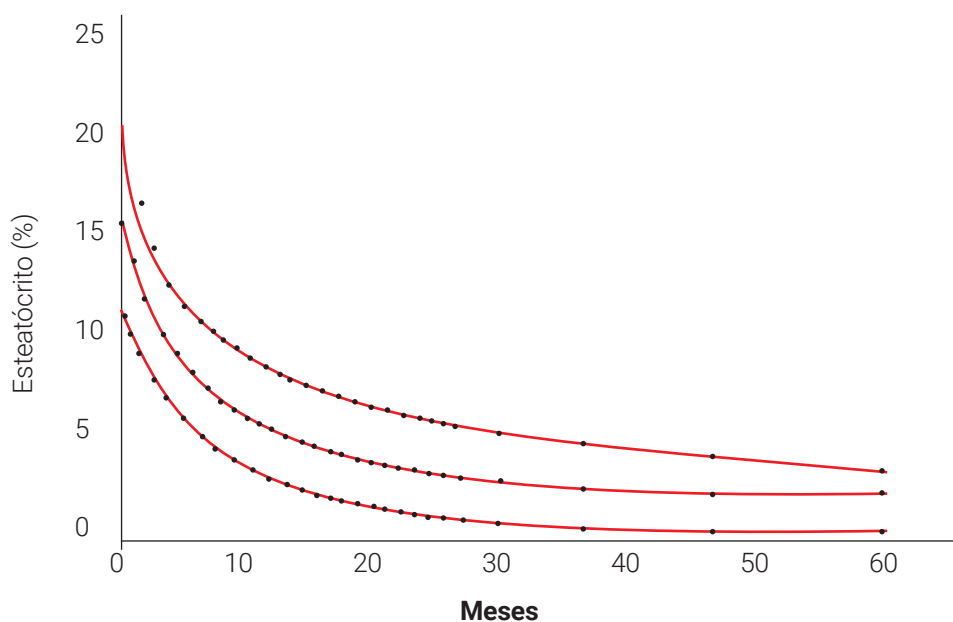
Valores de normalidade de T4total e TSH para RN termo (média ± SD)

	T4 total (mcg/dL)	TSH (mcUI/mL)
Sangue cordão	10.9 (7-13)	9.5 (2.4-20)
24-72 horas	17.2 (12.4-21.9)	7.3 (<2.5-16.3)
2 semanas	12.9 (8.2-16.6)	
6 semanas	10.3 (7.9-14.4)	2.5 (<2.5-6.3)

Adaptado: Moshang Jr, T & Thornton PS Endocrine Disorders of the newborn. In Neonatology: Pathophysiology Management of the newborn - Avery GB, Fletcher MA'MacDonald MG - 5th ed. Philadelphia, 1999, 879

VALORES DE ESTEATÓCRITO

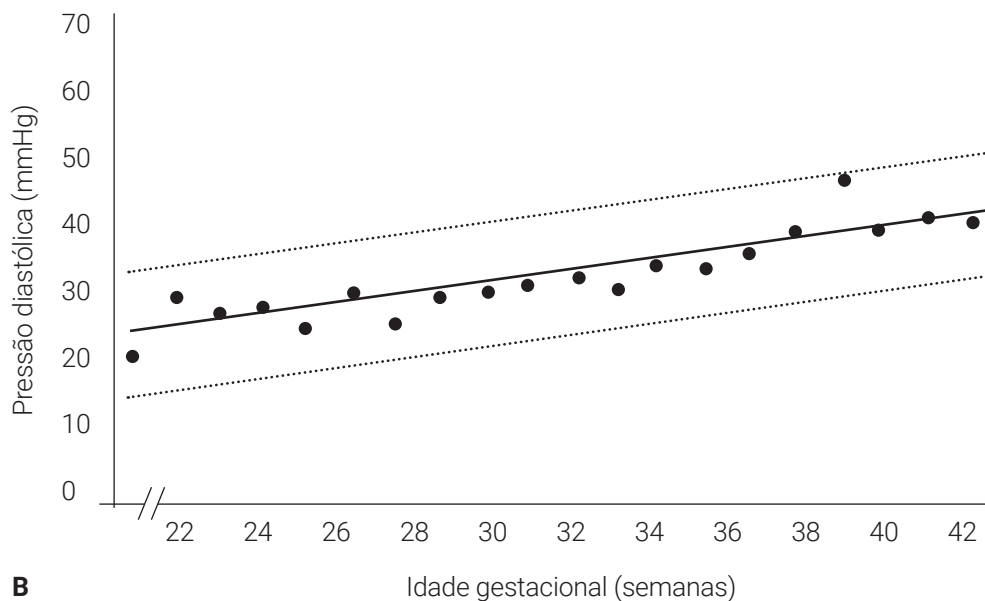
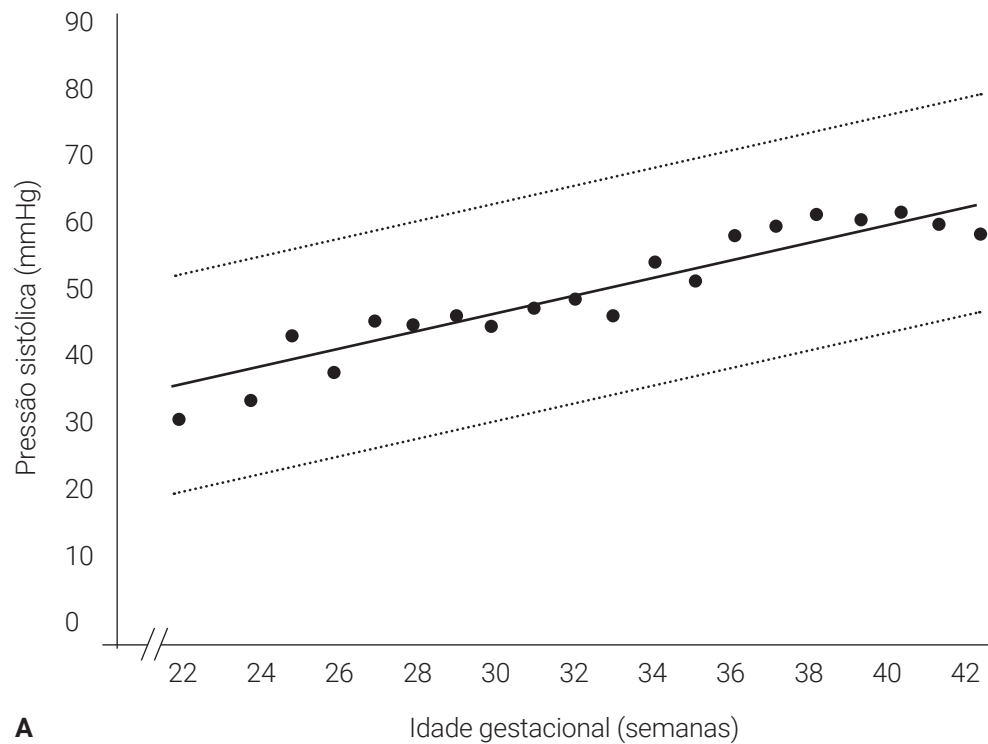
O esteatócrito é um teste de triagem laboratorial rápido, simples e indolor que é utilizado rotineiramente na avaliação de gordura fecal.



Fonte: GUARINO, A et al J Pediatr Gastroenterol Nutr 14:268-274, 1992.

VALORES DE PRESSÃO ARTERIAL

1 . Medidas de pressão arterial sistêmica no RN, no 1º dia de vida, segundo a idade gestacional.

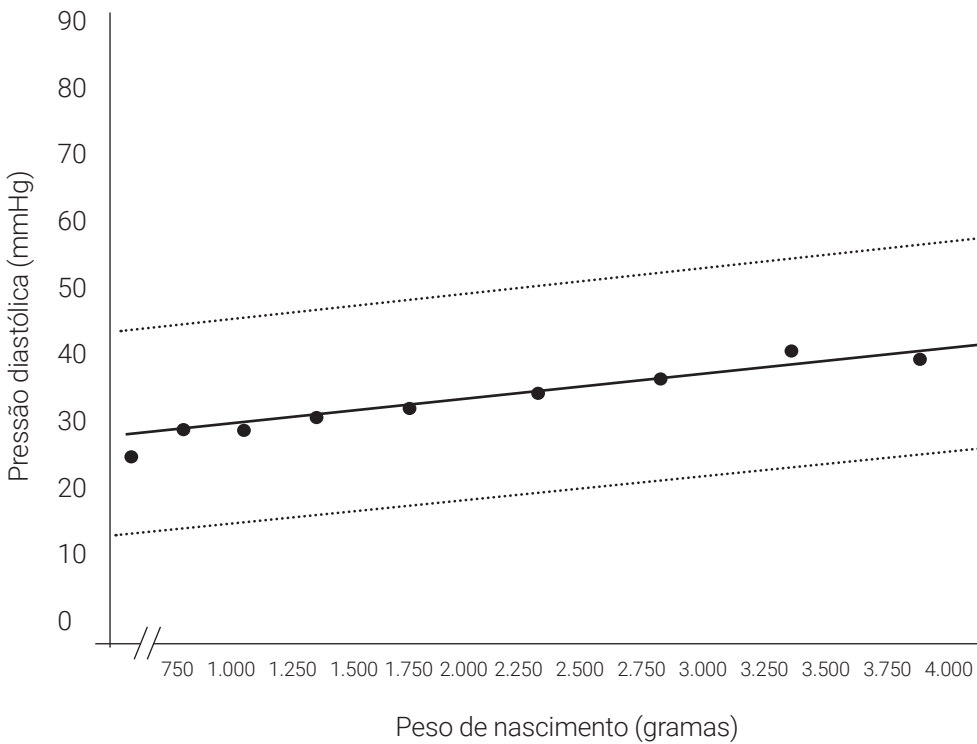
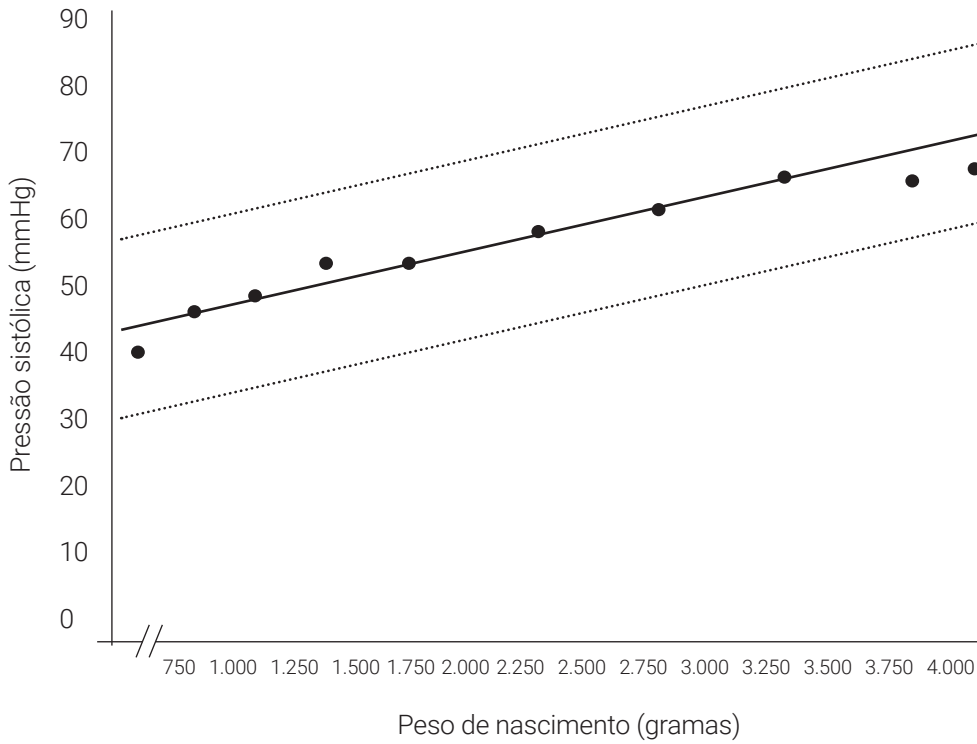


Fonte: Zubrown, AB; Hulman, S; Kushner H; Falkner, B. J Perinatol 15(6):470, 1995.

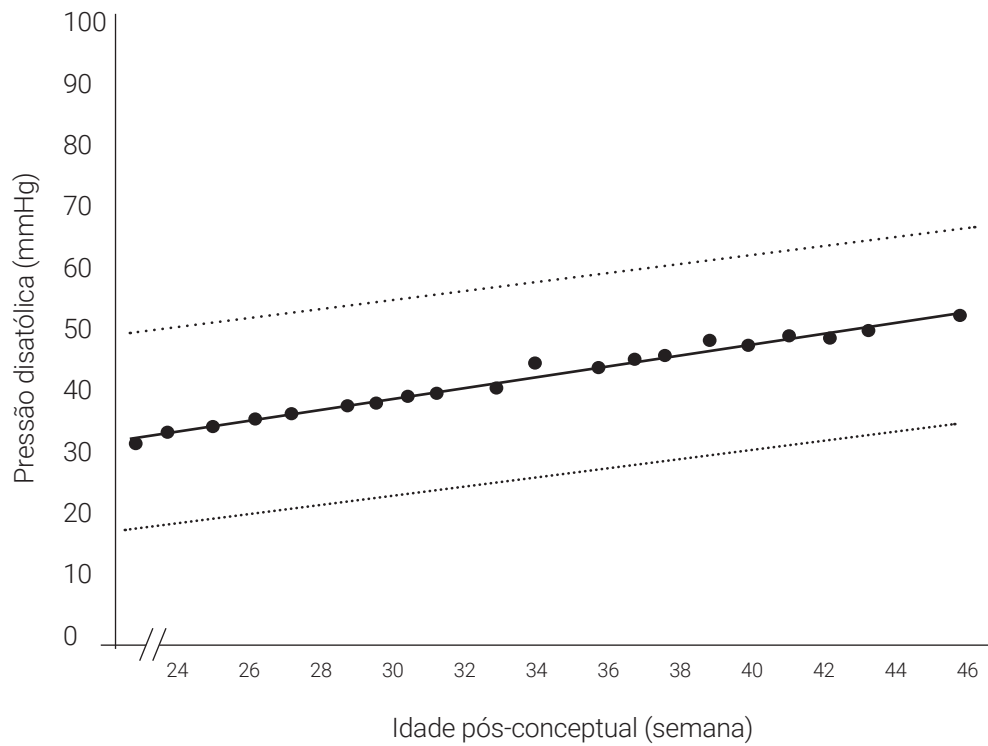
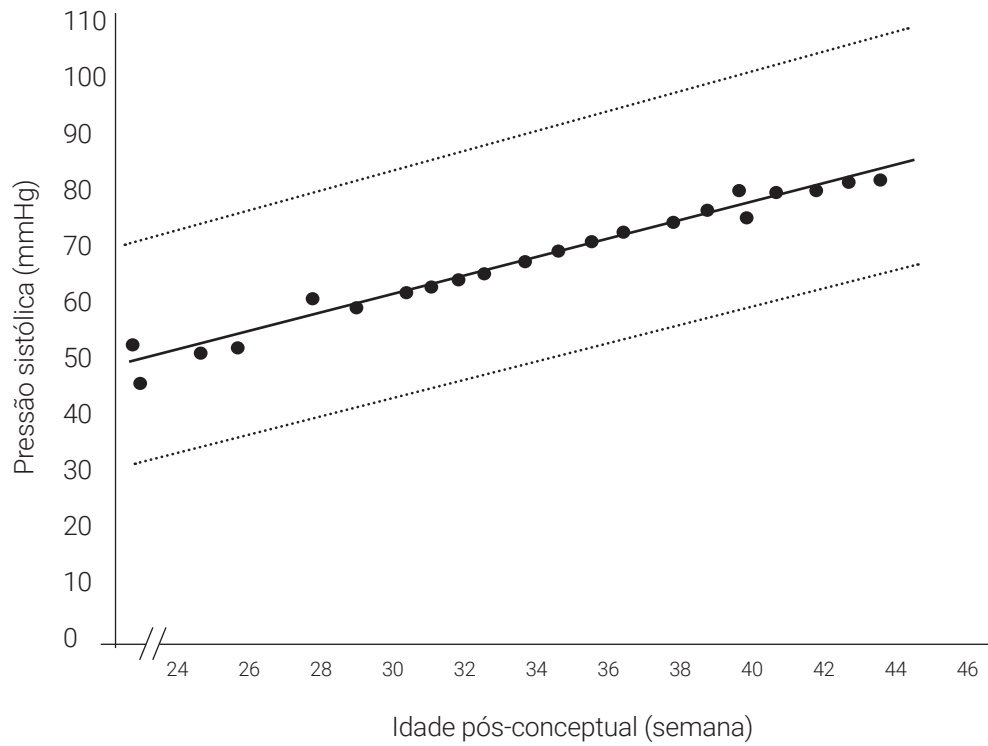
2 . Medidas de pressão arterial sistêmica no recém-nascido no primeiro dia de vida segundo o peso de nascimento.

Fonte: Zubrown, AB; Hulman, S; Kushner H; Falkner, B. J Perinatol 15(6):470, 1995.

2. Medidas de pressão arterial sistêmica no recém-nascido no primeiro dia de vida segundo o peso de nascimento.



3 . Medidas de pressão arterial sistêmica no recém-nascido segundo a idade pós conceptual.



Fonte: Zubrown, AB; Hulman, S; Kushner H; Falkner, B. J Perinatol 15(6):470, 1995.

27 . GRÁFICOS DE CRESCIMENTO INTRA-UTERINO

Curva de referência americana de crescimento fetal (Alexander, 1966)

Idade gestacional Semanas	Peso (gramas)			
	Meninos P10	Meninas P10	Meninos e meninas P50	Meninos e meninas P90
20	270	256	412	772
21	328	310	433	790
22	388	368	496	826
23	446	426	582	882
24	504	480	674	977
25	570	535	779	1138
26	644	592	899	1362
27	728	662	1035	1635
28	828	760	1196	1977
29	956	889	1394	2361
30	1117	1047	1637	2710
31	1308	1234	1918	2986
32	1521	1447	2203	3200
33	1751	1675	2458	3370
34	1985	1901	2667	3502
35	2205	2109	2831	3596
36	2407	2300	2974	3668
37	2596	2484	3117	3755
38	2769	2657	3263	3867
39	2908	2796	3400	3980
40	2986	2872	3495	4060
41	3007	2891	3527	4094
42	2998	2884	3522	4098
43	2977	2868	3505	4096
44	2963	2853	3491	4096

Alexander GR; Himes JH, Kaufman R, Mor J, Kogan M. A United States National reference for fetal growth. *Obstet Gynecol.* 1996;87(2):163-8.

Curva percentilar de perímetro cefálico

Segundo a idade gestacional* – sexo masculino

IG (sem)	Número de casos	PC(cm)		Percentis						
		MÉDIA	DP	P3	P10	P25	P50	P75	P90	P97
23	153	21.3	1.0	NDa	20.0	20.6	21.3	22.0	22.7	NDa
24b	451	22.2	1.1	20.1	20.8	21.5	22.2	23.0	23.6	24.3
25	722	23.1	1.1	20.9	21.7	22.4	23.2	23.9	24.6	25.3
26	881	24.1	1.3	21.8	22.5	23.3	24.2	25.0	25.7	26.4
27	1030	25.2	1.3	22.6	23.5	24.3	25.2	26.0	26.8	27.6
28	1281	26.1	1.4	23.5	24.3	25.2	26.1	27.1	27.9	28.6
29	1505	27.0	1.4	24.3	25.2	26.1	27.1	28.0	28.8	29.6
30	1992	27.9	1.5	25.1	26.1	27.0	28.0	29.0	29.8	30.6
31	2460	28.9	1.5	26.0	27.0	27.9	28.9	29.9	30.8	31.6
32	3677	29.8	1.5	26.9	27.8	28.8	29.9	30.9	31.8	32.6
33	5014	30.7	1.6	27.7	28.7	29.7	30.8	31.8	32.7	33.6
34	7291	31.6	1.6	28.5	29.5	30.5	31.6	32.7	33.6	34.6
35	6952	32.4	1.6	29.2	30.3	31.3	32.4	33.6	34.5	35.5
36	7011	33.2	1.7	29.9	31.0	32.1	33.2	34.3	35.3	36.3
37	6692	33.8	1.7	30.6	31.7	32.7	33.9	35.0	36.0	36.9
38	8786	34.4	1.7	31.2	32.2	33.2	34.4	35.5	36.4	37.3
39	8324	34.6	1.6	31.5	32.5	33.5	34.6	35.7	36.6	37.6
40	7235	34.8	1.5	31.8	32.8	33.8	34.8	35.9	36.8	37.7
41	2538	35.1	1.5	32.0	33.0	34.0	35.0	36.1	37.0	37.8

- a – não disponível pelo pequeno tamanho amostral
- b – distribuição assimétrica à esquerda

Fonte: New Intrauterine Growth Curves Based on United States Data. Olsen, IE et al. Pediatrics 2010, 125 (2): e214 -e24.

Curva percentilar de perímetro cefálico

Segundo a idade gestacional* – sexo feminino

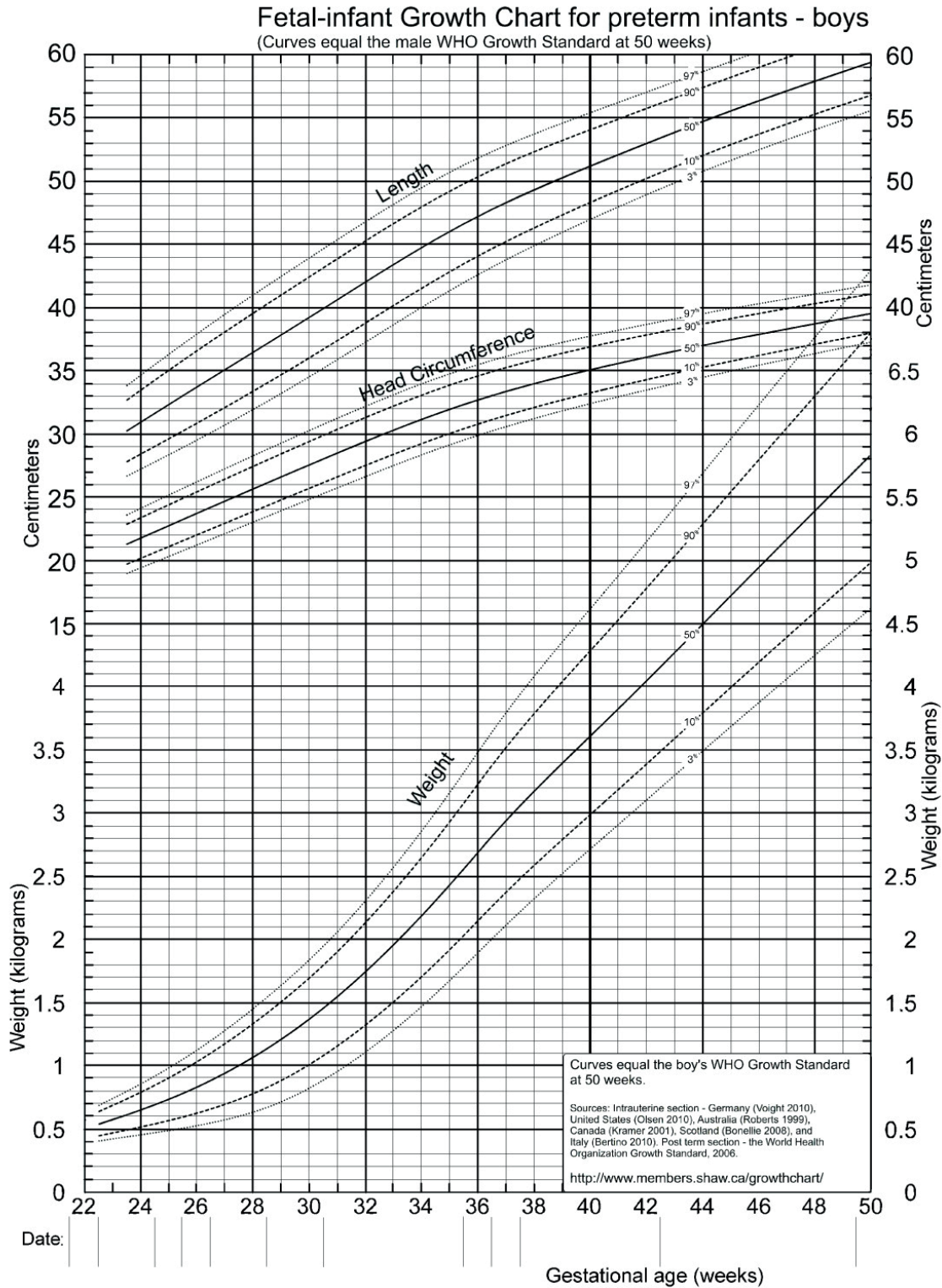
IG (sem)	Número de casos	PC(cm)		Percentis						
		MÉDIA	DP	P3	P10	P25	P50	P75	P90	P97
23	133	20.8	1.2	NDa	19.5	20.1	20.9	21.6	22.2	NDa
24	438	21.7	1.1	19.6	20.3	21.0	21.8	22.5	23.2	23.8
25	603	22.7	1.2	20.4	21.1	21.9	22.7	23.4	24.1	24.8
26	773	23.5	1.2	21.2	22.0	22.7	23.6	24.4	25.1	25.9
27	966	24.5	1.3	21.9	22.8	23.6	24.5	25.4	26.2	27.0
28	1187	25.5	1.5	22.7	23.7	24.6	25.5	26.5	27.3	28.1
29	1254	26.5	1.5	23.6	24.6	25.5	26.5	27.5	28.4	29.2
30	1606	27.5	1.5	24.6	25.6	26.5	27.5	28.5	29.4	30.2
31	2044	28.4	1.5	25.5	26.5	27.4	28.4	29.4	30.3	31.1
32	3007	29.3	1.5	26.5	27.4	28.3	29.3	30.3	31.2	32.0
33	4186	30.2	1.5	27.3	28.3	29.2	30.2	31.2	32.1	33.0
34	5936	31.1	1.6	28.1	29.1	30.1	31.1	32.2	33.1	34.0
35	5082	31.9	1.6	28.8	29.8	30.8	31.9	33.0	34.0	34.9
36	4690	32.6	1.7	29.4	30.5	31.5	32.7	33.8	34.8	35.8
37	4372	33.3	1.7	30.1	31.1	32.2	33.3	34.4	35.4	36.3
38	5755	33.8	1.6	30.7	31.7	32.7	33.7	34.8	35.7	36.7
39	5978	34.0	1.5	31.1	32.0	33.0	34.0	35.1	36.0	36.9
40	5529	34.2	1.5	31.4	32.3	33.3	34.3	35.3	36.1	37.0
41	1906	34.5	1.5	31.7	32.6	33.5	34.5	35.5	36.3	37.1

• não disponível pelo pequeno tamanho amostral

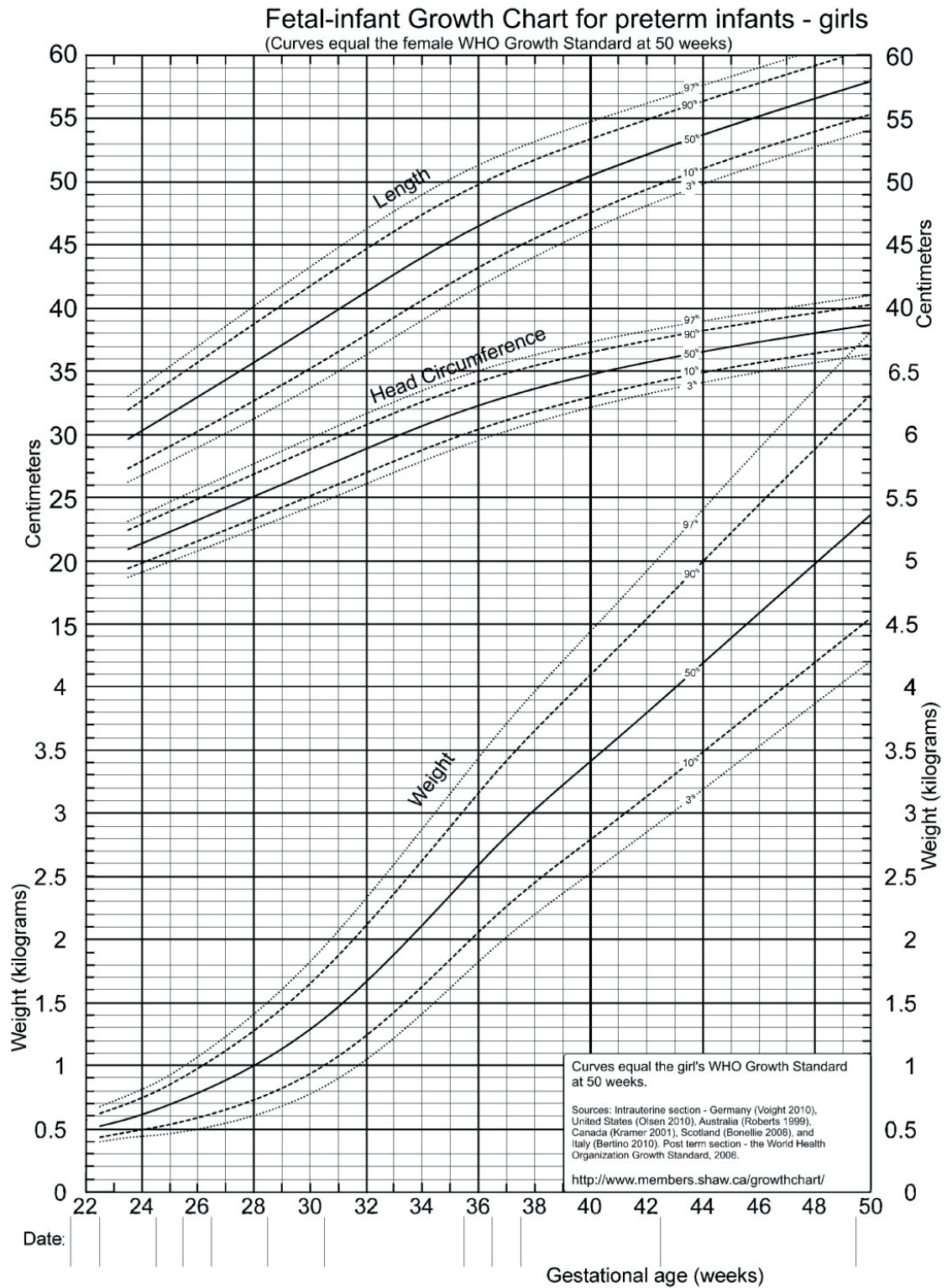
Fonte: New Intrauterine Growth Curves Based on United States Data. Olsen, IE et al. Pediatrics 2010, 125 (2): e214 -e24

Curvas de crescimentos com percentis de crescimento intra-uterino para peso, comprimento e perímetro cefálico (FENTON, 2013). Utilizadas desde o nascimento até 50 semanas de IG corrigida:

Curva de Fenton para Pré-termo (meninos)

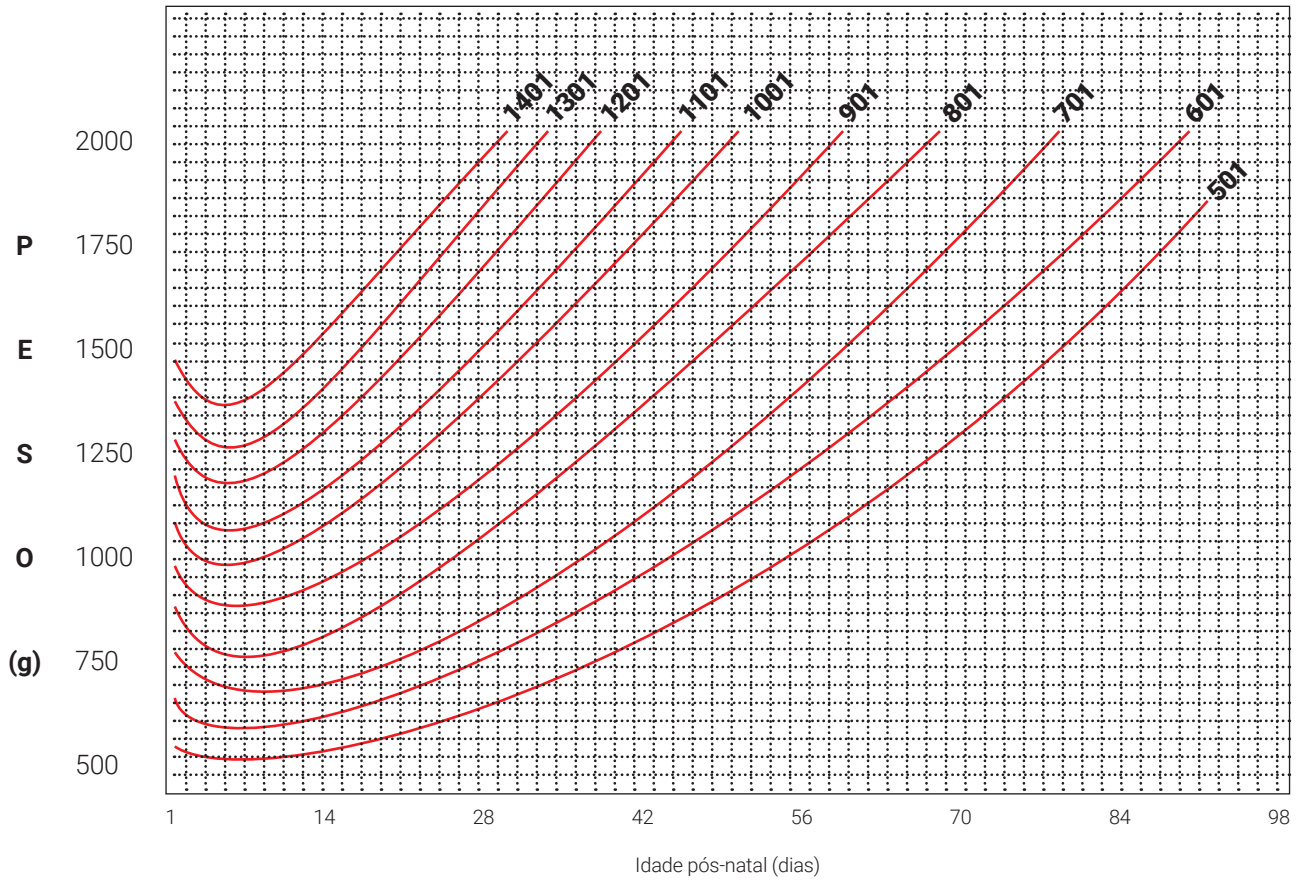


Curva de Fenton para Pré-termo (meninas)

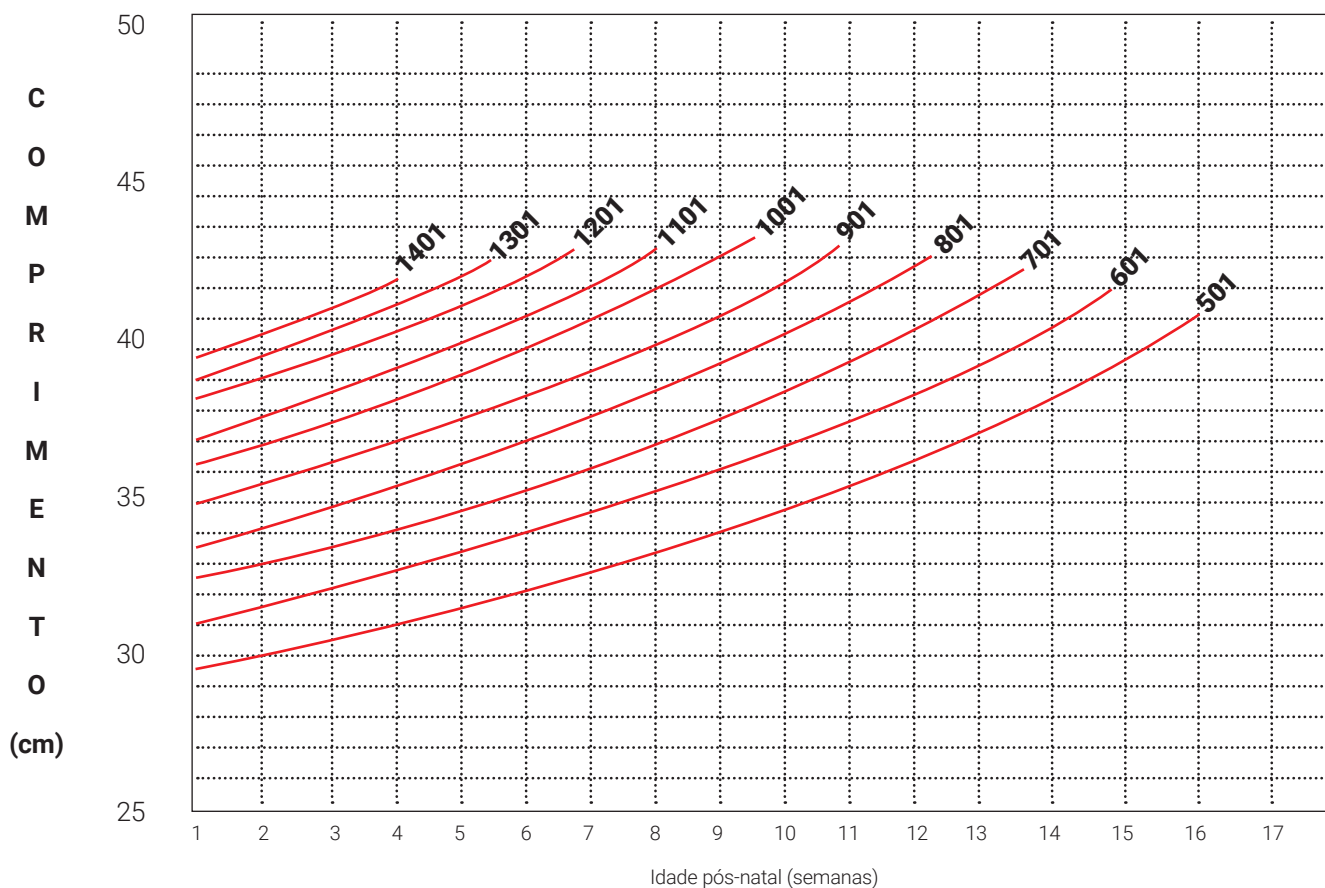


CURVA DE CRESCIMENTO PÓS-NATAL

Curva para acompanhamento de peso em RN de muito baixo peso*



Curva para acompanhamento do comprimento em RN de muito baixo peso*

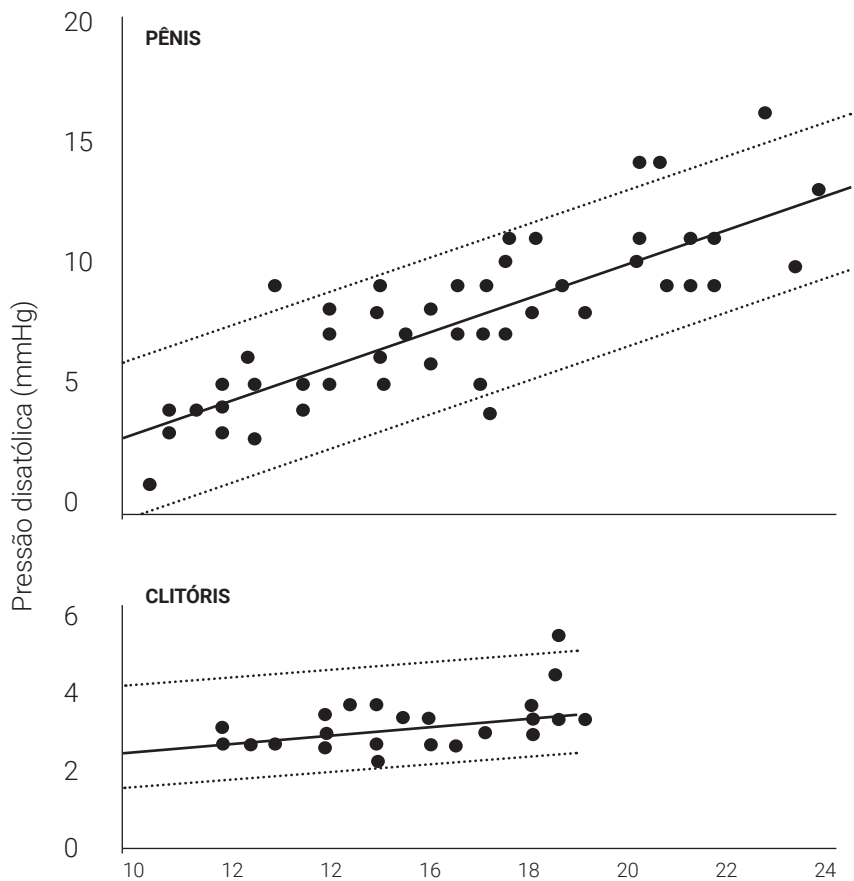


* Fonte: Ehrenkranz RA, Younes N, Lemons JA, Fanaroff AA, Donovan EF, Wright LL et al., Longitudinal Growth of Hospitalized Very Low Birth Weight Infants. *Pediatrics*.104:280-289,1999.

Curva para acompanhamento do perímetro cefálico em RN de muito baixo peso *

* Fonte: Ehrenkranz RA, Younes N, Lemons JA, Fanaroff AA, Donovan EF, Wright LL et al., Longitudinal Growth of Hospitalized Very Low Birth Weight Infants. *Pediatrics*.104:280-289,1999.

VALORES DE TAMANHO DE PÊNIS SEGUNDO A IDADE GESTACIONAL



Fonte: Feldman KM, Smith DW. Fetal phallic growth and penile standards for newborn male infants J Pediatr. 86:395-398,1975

COMPARAÇÃO ENTRE OS RESULTADOS DE IGG PARA TOXOPLASMOSE

1. Comparação entre os resultados de IgG para Toxoplasmose obtidos pela técnica imunoenzimática AxYM® com os da reação de imunofluorescência

Título	UI/ml média	Desvio padrão
1/16	5,8	2,1
1/256	19,9	10,8
1/1.000	55,1	33,9
1/ 4.000	179,0	123,0
1/8.000	626,0	449,0
1/16.000	1.769,0	813,0
1/32.000	2860,0	996,0
1/64.000	7.418,0	2.756,0

Ensaio imunoenzimático por micropartículas (AxSYM®-Abbott)

Este teste é o que vem sendo utilizado pela Rede Básica de Saúde em Campinas 2. Correlação entre título do teste VIDAS Toxoplasmose IgG e do Teste de imunofluorescência IF-IgG

A correlação verificada pode ser expressa como:

$$\log T = 1,35 \times \log UI$$

Exemplo resultado = 344 UI/ml = ~ 1/ 2.048

$\log t = 1,35 \times \log 344$

$\log t = 1,35 \times 2,537$

$\log t = 3,424$

$t = 2.657$ (portanto o título referencial aproximado é 1/ 2.048)

Tabela de valores referenciais

Valores expressos em UI/ml	Valores convertidos para título
1 – 3	Não reagente
4 – 6	1/ 8
7 – 10	1/ 16
11 – 17	1/ 32
18 – 28	1/ 64
29 – 47	1/ 128
48 – 79	1/ 256
80 – 131	1/ 512
132 – 223	1/ 1.024
224 – 372	1/ 2.048
373 – 660	1/ 4.096
661 – 1.045	1/ 8.192

28. BIBLIOGRAFIA

1. Avery GB, Fletcher MA, MacDonald MG. Neonatology: pathophysiology & management of the newborn. 5th ed. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins;1999
2. Dawodu T, Douma C, Patnode R. Guia dos medicamentos comuns na unidade de terapia intensiva neonatal. In: Cloherty JP, eichenwald EC, Stark AR. Manual de neonatologia. 5ª ed. Rio de Janeiro. Editora Guanabara Koogan AS; 2005. p. 615-642.
3. Oliveira RG. Blackbook pediatria, 3ª ed. Belo Horizonte: Black Book Editora, 2005, 640p.
4. Palhares DB, Figueiredo CSM, Moura AJCM. Medicamentos em neonatologia. São Paulo (SP); Atheneu; 2001.
5. Prober CG, Stevenson DK, Benitz WE. The use of antibiotics in neonates weighing less than 1200 g. Ped. Infect. Dis.1990;9:111-21.
6. Sáez-Llorens X, McCracken GH, Jr. Clinical pharmacology of antibacterial agents. In: Remington JS, Klein JO. Infectious diseases of the fetus & newborn infant. 4th. ed. Philadelphia: W.B.Saunders; 1995. p. 1287-1336.
7. Stuart RL. Safety of imipenem in neonates. Ped.Infect.Dis. 1995;14:804-5
8. Young TE, Mangum B. Neofax→: A manual of drugs used in neonatal care. 23rd ed. Thomson Reuters; 2010. 412 p.
9. Wade KC, Benjamin DK Jr, Kaufman DA, Ward RM, Smith PB, Jayaraman B, Adamson PC, Gastonguay MR, Barrett JS. Fluconazole dosing for the prevention or treatment of invasive candidiasis in young infants. Pediatr Infect Dis J. 2009 Aug;28(8):717-23.
10. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Programa Nacional de DST e Aids. Recomendações para Terapia Antirretroviral em Crianças e Adolescentes Infectados pelo HIV: manual de bolso/ Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde, Programa Nacional de DST e Aids. – Brasília : Ministério da Saúde, 2009.

