



**Fundamentos e Práticas**

# Pediátricas e Neonatais

**Edição II**

**AUTORES**

**Amanda Brandão Lopes  
Laís Assunção Vilefort**

**P**  
EDITORA  
**PASTEUR**

Fundamentos e Práticas  
Pediátricas e Neonatais  
Edição II

**Autores**

Amanda Brandão Lopes

Laís Assunção Vilefort

**Editor Chefe:**

Dr Guilherme Barroso Langoni de Freitas

**Corpo Editorial:**

Dr. Alaercio Aparecido de Oliveira (Faculdade  
INSPIRAR, UNINTER, CEPROMEC e Força Aérea Brasileira)

Ana Karolina Santos Góes

(Universidade Estadual do Centro-Oeste - PR)

Dra. Aldenora Maria Ximenes Rodrigues

MSc. Aline de Oliveira Brandão (Universidade  
Federal de Minas Gerais - MG)

MSc. Bárbara Mendes Paz

(Universidade Estadual do Centro-Oeste - PR)

Dr. Daniel Brustolin Ludwig

(Universidade Estadual do Centro-Oeste - PR)

Dr. Durinézio José de Almeida

(Universidade Estadual de Maringá - PR)

Dr. Everton Dias D'Andréa

(University of Arizona/USA)

Dr. Fábio Solon Tajra

(Universidade Federal do Piauí - PI)

Francisco Tiago dos Santos Silva Júnior

(Universidade Federal do Piauí - PI)

Dra. Gabriela Dantas Carvalho

Dr. Geison Eduardo Cambri

MSc. Guilherme Augusto G. Martins

(Universidade Estadual do Centro-Oeste - PR)

Dr. Guilherme Barroso Langoni de Freitas  
(Universidade Federal do Piauí - PI)

Dra. Hanan Khaled Sleiman

(Faculdade Guairacá - PR)

MSc. Juliane Cristina de Almeida Paganini

(Universidade Estadual do Centro-Oeste - PR)

Dra. Kátia da Conceição Machado (Universidade  
Federal do Piauí - PI)

Dr. Lucas Villas Boas Hoelz

(FIOCRUZ - RJ)

MSc. Lyslian Joelma Alves Moreira (Faculdade  
Inspirar - PR)

Dra. Márcia Astrês Fernandes

(Universidade Federal do Piauí - PI)

Dr. Otávio Luiz Gusso Maioli

(Instituto Federal do Espírito Santo - ES)

Dr. Paulo Alex Bezerra Sales

MSc. Raul Sousa Andreza

MSc. Renan Monteiro do Nascimento

MSc. Talita Cristina Moreira Moraes

(Centro Universitário Uniguairacá)

Dra. Teresa Leal

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)  
(Editora Pasteur, PR, Brasil)

L864 LOPES, AMANDA BRANDÃO  
Fundamentos e Práticas Pediátricas e Neonatais  
LOPES, A.B. & VILEFORT, L.A. - Irati: Pasteur, 2022.  
1 livro digital; 140p.; ed. II; il.

Modo de acesso: Internet

ISBN 978-65-815-4928-2

<https://doi.org/10.29327/565150>

1. Pediatria 2. Saúde Infantil 3. Patologia

I. Título.

CDD 610  
CDU 616/618

# Prefácio

Ter participado da produção da segunda edição do livro Fundamentos e Práticas Pediátricas e Neonatais me traz muito prazer e fico orgulhoso do produto final. Ele é constituído por capítulos sequenciais, produzidos para orientar e informar o leitor sobre os assuntos de atenção básica, passando por doenças com alta frequência, até como o profissional de saúde deve abordar a criança e os pais em situações delicadas, como anunciar uma cirurgia de risco ou mesmo morte do paciente. A Editora Pasteur pensou em cada detalhe deste livro, para que possa ser um guia útil a estudantes, profissionais e interessados na área, pois os capítulos possuem texto técnico, porém de fácil leitura. As demais autoras principais desse livro são acadêmicas, com alta produtividade na área e interesse na divulgação científica ampla e de qualidade. Desta forma, deixo meu agradecimento especial a todos os autores que nos ajudaram na produção deste livro e em especial para Amanda Brandão Lopes e Laís Assunção Vilefort.

Guilherme Barroso L de Freitas  
Dr. Prof. Dpto. Bioquímica e Farmacologia  
Universidade Federal do Piauí (UFPI)  
Diretor Científico do Grupo Pasteur

# SUMÁRIO

Capítulo 1	
GRAVIDEZ E CONTRACEPÇÃO NA ADOLESCÊNCIA .....	1
Capítulo 2	
TÓPICOS BÁSICOS EM ALEITAMENTO MATERNO .....	9
Capítulo 3	
ICTERÍCIA NEONATAL .....	16
Capítulo 4	
PNEUMONIAS COMUNITÁRIAS .....	25
Capítulo 5	
RINOSSINUSITE .....	34
Capítulo 6	
VIROSES EXANTEMÁTICAS .....	45
Capítulo 7	
ENDOCARDITE INFECCIOSA .....	58
Capítulo 8	
CHOQUE EM PEDIATRIA .....	68
Capítulo 9	
OBESIDADE: REPERCUSSÕES ENDÓCRINAS E METABÓLICAS .....	76
Capítulo 10	
CETOACIDOSE DIABÉTICA .....	84
Capítulo 11	
DOENÇAS DA TIREOIDE .....	93
Capítulo 12	
TRANSTORNO DE DÉFICIT DE ATENÇÃO/ HIPERATIVIDADE .....	102
Capítulo 13	
ESCOLIOSE IDIOPÁTICA .....	111
Capítulo 14	
GLAUCOMA CONGÊNITO E INFANTIL .....	118
Capítulo 15	
CUIDADOS PALIATIVOS EM FINAL DE VIDA .....	127



# Capítulo 1

## GRAVIDEZ E CONTRACEPÇÃO NA ADOLESCÊNCIA

AMANDA BRANDÃO LOPES<sup>1</sup>

GIULIA CAZZOLETTI<sup>1</sup>

JÚLIA MAGALHÃES VÉO<sup>2</sup>

ISABELLA JULIANA NASCIMENTO SILVA<sup>3</sup>

1. Faculdade de Minas de Belo Horizonte (FAMINAS-BH), Minas Gerais
2. Centro Universitário Unifaminas (FAMINAS-MURIAÉ), Minas Gerais
3. Centro Universitário Presidente Tancredo de Almeida Neves (UNIPTAN), Minas Gerais

**Palavras-chave:** Gravidez na Adolescência; Gravidez Precoce; Adolescência

## INTRODUÇÃO

Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS) e o Ministério da Saúde (MS), a adolescência é delimitada como o período entre os 10 e 19 anos, 11 meses e 29 dias, o período de 10 a 24 anos é considerado como juventude. O Estatuto da Criança e do Adolescente (ECA) delimita adolescentes entre 12 e 18 anos, 11 meses e 29 dias (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2000).

A adolescência é caracterizada por mudanças biológicas, cognitivas, emocionais e sociais, constituindo-se em importante momento para a adoção de novas práticas, comportamentos e ganho de autonomia. Nesta fase, o jovem torna-se mais vulnerável a comportamentos que podem fragilizar sua saúde, como alimentação inadequada, sedentarismo, tabagismo, consumo de álcool e de drogas e sexo sem proteção. Essa necessidade de autonomia leva o adolescente a rejeitar a proteção dos adultos e a enfrentar situações e condutas de risco, que podem levar a acidentes graves, contaminação por doenças Infecções Sexualmente Transmissíveis (IST), gravidez não planejada e/ou não desejada e até mesmo a morte (ALENCAR, 2005).

Até poucas décadas atrás, jovens de 15 anos serem mães não só era comum, como socialmente aceito. Atualmente, diante da percepção de desenvolvimento do indivíduo, assim como das novas demandas sociais, exigindo melhor qualificação profissional para inserção no mercado de trabalho, a maternidade precoce pode acarretar uma situação angustiante tanto do ponto de vista individual como social, uma vez que essa situação impõe a necessidade de ampliação dos mecanismos sociais de suporte por um período mais longo (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2019).

A gravidez na adolescência é uma realidade incontestável e, assim, torna-se urgente e neces-

sário que a sociedade tenha para com a adolescente grávida a atenção mais qualificada possível, promovendo ações básicas integradas para a mãe e a criança, no intuito de evitar transtornos psicossociais e físicos (ARAÚJO *et al.*, 2016).

O objetivo desta revisão é fornecer uma ampla abordagem acerca da gravidez na adolescência, uma vez que essa é uma realidade ainda muito presente no Brasil e necessita de intervenção especial e qualificada.

## Epidemiologia da gravidez na adolescência no Brasil

A taxa de gestação na adolescência no Brasil é alta para a América Latina, com 400 mil casos/ano. Quanto à faixa etária, dados do Ministério da Saúde revelam que em 2014 nasceram 28.244 filhos de meninas entre 10 e 14 anos e 534.364 crianças de mães com idades entre 15 e 19 anos. Esses dados são significativos e requerem medidas urgentes de planejamento e ações (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2000).

Em 2015, 18% dos brasileiros nascidos vivos eram filhos de mães adolescentes. Quanto à distribuição demográfica, a região com maior número de mães adolescentes é a região Nordeste, concentrando 180 mil nascidos ou 32% do total. Segue-se a região Sudeste, com 179,2 mil (32%), a região Norte com 81,4 mil (14%), a região Sul (62.475 - 11%) e a Centro Oeste (43.342 - 8%) (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2019).

## Desenvolvimento do adolescente

Durante a infância, a criança encontra-se numa situação de dependência, na qual são os pais que tomam as decisões. Os caminhos a serem trilhados são indicados pelos pais. O senso de responsabilidade está em desenvolvimento, e

a criança conta com o apoio e a proteção de seus pais em suas decisões e consequências (SANTOS *et al.*, 2010).

A criança percebe as transformações que ocorrem em seu corpo, como o peso e altura, se compara com os pais e deseja ansiosamente alcançá-los. Apesar de estar habituada com seu corpo que lentamente vai evoluindo até a chegada puberdade, que traz um turbilhão de transformações incontrolláveis e involuntárias que impulsiona a criança para a maturidade e para todos os problemas, responsabilidades, acontecimentos, consequências da vida adulta (ALENCAR, 2005).

Em meio às transformações hormonais, funcionais, afetivas e sociais, as alterações corporais adquirem importância fundamental para o adolescente. É por meio de seu corpo que o adolescente pode melhor se perceber e externalizar as alterações que está vivendo. À medida que o corpo vai adquirindo nova configuração, a imagem mental que o adolescente tem de si vai se modificando. Porém, a velocidade com que ocorrem as transformações físicas difere daquela relativa às transformações da imagem corporal (REDE NACIONAL DA PRIMEIRA INFÂNCIA, 2014).

A alteração mais significativa da adolescência, sem sombras de dúvidas está na sexualidade, onde o adolescente experimenta a possibilidade de uma nova satisfação fisiológica: o sexo. Nessa idade, é grande a experimentação de sentimentos opostos ao mesmo tempo no que diz respeito aos desejos sexuais: a repressão com a realização, prazer e culpa (NATALY, 2010).

## **Fatores que contribuem para gravidez na adolescência**

Diversos fatores podem contribuir para a gestação na adolescência. No entanto, a desinformação sobre sexualidade, sobre direitos sexuais e reprodutivos é o principal motivo. Questões emocionais, psicossociais e contextuais também contribuem, inclusive para a falta de acesso à proteção social e ao sistema de saúde, incluindo o uso inadequado de contraceptivos, como métodos de barreira e preservativos (ALENCAR, 2005).

Existem outras causas inerentes ao desenvolvimento psíquico ou fatores culturais, tais como pensamentos mágicos e inconscientes de ser amado/a ou de ser conquistado/a como reflexo dos papéis estereotipados e veiculados pelas mídias e sociedade em geral, muitas vezes envolvendo romance e violência (CARVALHO, 2013).

A falta de um projeto de vida e expectativas de futuro, educação, pobreza, famílias disfuncionais e vulneráveis, abuso de álcool e outras drogas, além de situações de abandono, abuso/violência e a falta de proteção efetiva às crianças e aos adolescentes, também fazem parte desse quadro (MORAIS, 2014).

Muitas vezes, a gravidez é desejada pela jovem, inclusive como uma resposta ao meio que a circunda ou como forma de exercer a sexualidade, de ser incluída e aceita socialmente. Ou ainda por gerar benefícios financeiros futuros para a família. Todos esses fatores também contribuem para a reincidência da gravidez ainda na adolescência (SILVA, 2020).

Maternidade e paternidade são momentos do ciclo de vida familiar que exigem responsabilidades legais e socioeconômicas perante o filho gerado, além da obrigação de responder pela ação própria. Muitas vezes, isso não acontece ou é dificultado na adolescência, seja por sua imaturidade ou pela falta de independência, causando mais riscos que resultam no abandono da criança não desejada e não programada ou pelo número elevado de abortamentos realizados e assim pela perpetuação da exclusão social. É muito comum também a adoção do Recém-Nascido (RN) pelos avós ou familiares, como substitutos da maternagem do RN e retirando esse direito dessas adolescentes. Ou ainda o RN é deixado em abrigo para adoção (SANTOS *et al.*, 2010).

As complicações e gravidade da gestação correlacionam-se à idade da adolescente (maiores riscos para meninas com menos de 16 anos, especialmente menores de 14 anos, ou com menos de dois anos da menarca/primeira menstruação), paridade, início e aderência ao pré-natal, ganho de peso e aspectos nutricionais (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2019).

A influência de fatores psicossociais como a presença ou ausência do apoio familiar, apoio ou não de companheiro/pai do RN, e fatores ambientais como acesso aos cuidados básicos em saúde, forças que exercem variações nos resultados da gestação, como no peso, na prematuridade e outros achados neonatais, além das complicações maternas obstétricas do parto e pós-parto (ARAÚJO *et al.*, 2016).

### **Abordagem da adolescente grávida**

A gravidez perpetua o ciclo da pobreza e desta forma é importante compreender que a gravidez na adolescência, principalmente em menores de 15 anos, está vinculada a outros condicionantes sociais, tais como: renda, moradia, estrutura familiar, acesso a equipamentos

sociais, entre outros. A gravidez e a maternidade em adolescentes se relacionam estreitamente com os contextos de pobreza e exclusão, falta de condições para o exercício dos direitos sexuais e reprodutivos e a ausência de medidas de proteção diante de situações de risco (GUIMARÃES & WITTER, 2007).

O atendimento da adolescente grávida deve ser especial por conta das características próprias do seu desenvolvimento, isto é, momento de grandes mudanças biológicas, psicológicas e sociais ainda não bem estruturadas. Por atendimento especial entende-se aquele que: estabeleça dias e/ou horários específicos para a atenção das adolescentes grávidas; mantenha agenda aberta para adolescente, sem necessidade de marcar consulta; e existência de profissional que tenha disponibilidade para ouvir a adolescente, tirar suas dúvidas e prestar os esclarecimentos necessários, mesmo que necessite dispendir mais tempo na consulta para isso (ALENCAR, 2005).

Os serviços de saúde de qualquer nível (primário, secundário ou terciário), incluindo os agentes de saúde, têm um papel fundamental no acompanhamento desse processo biopsicossocial por ser essa uma oportunidade ímpar de promover, proteger, prevenir e assistir adequadamente os pais adolescentes e a criança. De forma geral as adolescentes, em especial o grupo de menores de 15 anos, apresentam maiores riscos materno-fetais (MORAIS, 2014).

Entretanto, quando recebem atenção qualificada, os resultados se aproximam daqueles da população em geral. É fundamental que os serviços de saúde desenvolvam mecanismos próprios para a captação precoce dessas gestantes, proporcionando-lhes uma atenção pré-natal diferenciada realizada por profissionais sensibilizados em relação às suas condições específicas e que não precisam, necessariamente, ser especialistas (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2000).

É importante, ainda, que os serviços e profissionais de saúde reconheçam que a oferta de atenção pré-natal ao grupo de adolescentes não depende de recursos financeiros, carga horária adicional ou profissional especializado. Requer, apenas, sensibilidade e disponibilidade dos profissionais para exercerem tais atribuições como membros integrantes da equipe de saúde (ARA-UJO *et al.*, 2016).

O atendimento individual deve incluir, no mínimo, 6 consultas pré-natais. A remarcação dos retornos deve ser feita conforme a identificação de riscos, de acordo com as Normas de Atenção ao Pré-Natal do Ministério da Saúde: até 36 semanas de gestação (com risco: de 15 a 21 dias; sem risco: retorno em 30 dias); após 36 semanas de gestação retorno semanal (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2000).

É fundamental o preenchimento do cartão da gestante pelo profissional de saúde. A avaliação do estado nutricional (curva do cartão da gestante), da curva de altura uterina e da pressão arterial são imprescindíveis para avaliar a evolução da gestação e possíveis intervenções. Considerando que a gravidez na adolescência, abaixo de 15 anos, pode representar uma situação de sobrecarga ao organismo, ainda em fase de crescimento e desenvolvimento, é necessário assegurar apoio nutricional que permita à gestante um ganho adequado de peso. Na primeira consulta pré-natal solicitar todos os exames de rotina preconizados. Repetir, pelo menos, VDRL, hemograma e EAS, no terceiro trimestre (CARVALHO, 2013).

O atendimento pré-natal deve ser continuado até a resolução do parto e a gestante deve ser encaminhada para a maternidade com a Caderнета da Gestante ou similar adequadamente preenchido. Em todas as oportunidades de atendimento deve-se buscar incentivar o aleitamento materno, conforme preconizado pelas normas

do Ministério da Saúde (REDE NACIONAL DA PRIMEIRA INFÂNCIA, 2014).

### **Ações dos serviços de saúde diante da gravidez na adolescência**

O município deve desenvolver todos os esforços no sentido de organizar sua rede de saúde de forma hierarquizada e regionalizada, com todos os níveis de atenção (posto/centro de saúde, hospital/maternidade, hospital especializado) a fim de proporcionar atendimento adequado às necessidades de sua população (NATALY, 2010).

É importante ressaltar que um sistema estruturado de referência e contrarreferência, especialmente no caso de adolescentes grávidas, pode resultar em atenção bem mais eficaz, com repercussões nos índices de mortalidade perinatal e gestação de risco, uma vez que a gestante será sempre referenciada ao serviço adequado ao seu caso. Assim, as ações preconizadas poderão ser desenvolvidas pelas unidades de saúde da região, de acordo com seu nível de complexidade e demanda da população em questão (SILVA, 2020).

Ações preconizadas: facilitar a inscrição no pré-natal e, se possível, criar um “momento específico” para o atendimento da adolescente grávida, seu companheiro e/ou familiares; promover sensibilização e treinamento dos profissionais da unidade de saúde, através de cursos, seminários e supervisão sistemática sobre o tema de adolescência e saúde reprodutiva; capacitação dos profissionais de saúde para reconhecer os principais riscos biológicos, psicológicos e sociais da adolescente grávida (ALENCAR, 2005).

Alguns dos fatores incluem: menores de 15 anos; baixo peso da adolescente grávida; tentativa de aborto; intercorrências clínico-obstétricas; falta de apoio familiar e do companheiro;

tentativa de suicídio; gestantes que sofreram violência; apresentação de comportamento de risco como uso de drogas; gravidez como consequência de estupro ou incesto; deficiência mental; baixa escolaridade e condição socioeconômica desfavorável; gestantes oriundas de famílias de risco; disposição de entregar o filho para adoção; dificuldade de acesso aos serviços de saúde; e acesso tardio ao pré-natal (SANTOS *et al.*, 2010).

Outras ações incluem: facilitar a participação do companheiro e/ou família na consulta pré-natal e, se possível, na sala de parto e alojamento conjunto; esclarecer a família sobre as repercussões psicossomáticas da gravidez na adolescência e seus riscos, destacando a importância do apoio e compreensão, sem culpabilização, e delimitando os papéis de mãe, pai e avós; enfatizar o planejamento familiar em todas as oportunidades, durante o pré-natal e após o parto; acompanhar ou referenciar os adolescentes aos serviços de planejamento familiar, de forma sistemática, fornecendo informações que permitam o acesso às unidades de saúde que desenvolvam tal atividade, inclusive com o fornecimento de métodos anticoncepcionais (GUILMARÃES & WITTER, 2007).

Ainda podem ser citadas as seguintes ações: prestar atendimento ou referenciar todos os filhos de adolescentes para acompanhamento pediátrico, pelo menos até o 2º ano de vida, visando também incentivar a interação pais/criança; aproveitar todas as oportunidades durante o atendimento para resgatar a autoestima e cidadania dos adolescentes com o objetivo de que haja uma retomada no seu projeto de vida; oferecer atendimento em grupo com o objetivo de propiciar um espaço onde os adolescentes possam interagir entre si, com os profissionais da saúde, com os familiares e companheiros; conhecer o perfil epidemiológico da clientela de

sua área de abrangência, que pode ser obtido através do levantamento de dados ou solicitando ajuda da Secretaria de Saúde; e estabelecer horários de atendimento compatíveis com a demanda e a disponibilidade da clientela adolescente; buscar formar equipe multiprofissional, com disponibilidade, flexibilidade e sensibilidade para atender integralmente às necessidades dos adolescentes (REDE NACIONAL DA PRIMEIRA INFÂNCIA, 2014).

### **Assistência ao parto e ao pós-parto para a adolescente**

Para proporcionar uma assistência adequada a adolescente grávida é necessário sensibilizar a equipe da maternidade (da recepção à sala de parto) para melhor acolher sem preconceito a adolescente grávida, desfazer a crença de que a cesariana é a melhor forma de parto na adolescência, oferecer suporte emocional que permita uma boa evolução no trabalho de parto e permitir a presença do companheiro ou familiar durante o trabalho de parto e durante todo o período de internação, conforme determina o Artigo 12 do Estatuto da Criança e do Adolescente (CARVALHO, 2013).

No pós-parto é importante garantir o alojamento conjunto, isto é, a mãe com a criança desde o nascimento, permitindo reforçar o vínculo mãe-filho devido à intimidade da dupla através do olhar, do tocar, do falar e da amamentação e garantir a revisão do parto entre 30 e 40 dias após o nascimento da criança (ARAÚJO *et al.*, 2016).

### **Prevenção da gravidez na adolescência**

Um dos mais importantes fatores de prevenção da gravidez na adolescência é a educação, fato indubitável para a saúde plena, tanto indivi-

dual quanto coletiva. Nesse sentido, é importante considerar a educação abordando sexualidade e saúde reprodutiva, tanto no meio familiar quanto na escola, com abordagem científica, e nos programas de promoção à saúde. Não apenas quanto aos eventos biológicos, mas em relação ao convívio de respeito entre meninos e meninas, atividades sexuais com responsabilidade e proteção – métodos contraceptivos - principalmente durante a adolescência (NATALY, 2010).

A educação sexual integrada e compreensiva faz parte da promoção do bem-estar dos adolescentes e jovens, realçando o comportamento sexual responsável, o respeito pelo/a outro/a, a igualdade e equidade de gênero, assim como a proteção da gravidez inoportuna, prevenção de infecções sexualmente transmissíveis, defesa contra violência sexual incestuosa e outras violências e abusos (SILVA, 2020).

Organizações internacionais como a OMS e o Fundo de População das Nações Unidas (UNFPA) especificam guias metodológicos e operacionais cujas características estão elencadas a seguir: fundamentação nos princípios e valores dos direitos humanos e sexuais, sem distinção étnica e de gênero, nem religiosa, econômica ou social, em mensagens de comunicação; informações exatas e cuidadosas cientificamente comprovadas sobre saúde sexual e infecções que podem ser sexualmente transmitidas, contracepção, questões de gênero e enfrentamento da violência; ambiente de aprendizagem seguro e saudável nas escolas; metodologias participativas com ênfase na comunicação e desenvolvimento do pensamento crítico, construtivo e saudável nas tomadas de decisão, inclusive sobre

comportamentos e sexualidade; promoção da educação sexual como parte dos programas sobre direitos à saúde e a proteção social às crianças e adolescentes/jovens, inclusive na questão da gravidez precoce (CARVALHO, 2013).

Importante alertar que, ao se comunicar com adolescentes, não se deve utilizar somente a perspectiva de problemas ou consequências negativas da sexualidade, no sentido de doenças, infecções ou gravidez inesperada, muitas vezes envolvendo estereótipos das mídias, inclusive das redes sociais e digitais. É de suma relevância oferecer oportunidades para o protagonismo juvenil por meio de encontros, grupos focais, participação em atividades culturais ou artísticas, técnicas de aprendizagem em grupo, psicodrama ou teatro simulando situações e debates, onde os adolescentes podem verbalizar suas dúvidas e percepções (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2019).

É recomendado abordar os relacionamentos familiares, de amigos e reflexões sobre a própria sexualidade. O aprendizado em ambiente facilitador nas escolas em palestras ou atividades com trocas educativas, participativas e reflexivas é o que mais alcança a prevenção de problemas futuros, inclusive da gestação. Importante ressaltar ainda os eixos de treinamento profissional para os agentes comunitários de saúde e outros profissionais das redes, parcerias com escolas e prefeituras, para a realização de capacitação nos eixos de ensino, pesquisa, planejamento, execução de cursos e oficinas de habilitação para os profissionais de saúde, educação, famílias e os próprios adolescentes, escolares ou universitários (ALENCAR, 2005).

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ALENCAR, J.M. Gravidez na adolescência: nem planejada, nem evitada. Faculdade de Ciências da Saúde, v. 1, p.1, 2005. Disponível em: <https://repositorio.uniceub.br/jspui/bitstream/123456789/3060/2/20068929.pdf>. Acesso em 10 Mar 2022.
- ARAUJO, R.L.D. *et al.* Gravidez na adolescência: consequências centralizadas para a mulher. Temas em saúde, v. 16, n. 2, p. 567, 2016.
- CARVALHO, C.C. Gravidez na adolescência: principais causas e consequências. Curso De Especialização Em Atenção Básica E Saúde Da Família Universidade Federal De Minas Gerais, v.1, p.1, 2013. Disponível em: <https://repositorio.ufmg.br/bitstream/1843/BUOS-AAW-N49/1/claracoelho.pdf>. Acesso em 10 Mar 2022.
- GUIMARÃES, E.A. & WITTER, G.P. Gravidez na adolescência: conhecimentos e prevenção entre jovens. Boletim Academia Paulista de Psicologia, v. 2, n. 7, p. 167, 2007.
- MINISTÉRIO DA SAÚDE. A adolescente grávida e os serviços de saúde do município. Área Técnica de Saúde do Adolescente e do Jovem, v. 2, p. 1, 2000.
- MORAIS, A.F.A. Abordagem sobre gravidez da adolescência e os impactos na vida das adolescentes e suas famílias. Universidade Federal de Minas Gerais, v. 1, p.1, 2014. Disponível em: <https://ares.unasus.gov.br/acervo/html/ARES/5210/1/4343.pdf>. Acesso em 10 Mar 2022.
- NATALY, N.C. Gravidez na adolescência: um desafio social. Medicina Universidade Federal de Minas Gerais, v.1, p.1, 2010. Disponível em: <https://www.nescon.medicina.ufmg.br/biblioteca/imagem/2336.pdf>. Acesso em 10 Mar 2022.
- REDE NACIONAL DA PRIMEIRA INFÂNCIA (RNPI). Primeira infância e gravidez na adolescência. Secretaria Executiva: Instituto da Infância – IFAN, v.1, p.1, 2014. Disponível em: <http://primeirainfancia.org.-br/wp-content/uploads/2015/01/Cartilha-Gravidez-Adol-FI-NAL-HD.pdf>. Acesso em: 10 Mar 2022.
- SANTOS, E.C. *et al.* Gravidez na adolescência: análise contextual de risco e proteção. Psicologia em Estudo, v. 15, n. 1, p. 73, 2010.
- SILVA, P.M. Gravidez na adolescência: perfil das adolescentes do Ensino Técnico Integrado ao Médio da Escola Técnica Sylvio de Mattos Carvalho – Matão- SP. Universidade Estadual Paulista “Júlio De Mesquita Filho”, v.1, p.1, 2020. Disponível em: [https://agenda-pos.fclar.unesp.br/agenda-pos/educacao\\_sexual/5255.-pdf](https://agenda-pos.fclar.unesp.br/agenda-pos/educacao_sexual/5255.-pdf). Acesso em: 10 Mar 2022.
- SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA. Prevenção da gravidez na adolescência. Departamento Científico de Adolescência, v.1, n.11, p. 1, 2019



## Capítulo 2

# TÓPICOS BÁSICOS EM ALEITAMENTO MATERNO

LARISSA ROQUE MONTEIRO DE CASTRO<sup>1</sup>

ISADORA ASSIS CAIADO FRAGA<sup>2</sup>

LUIZA PIMENTA LIMA SANTOS<sup>2</sup>

PAULA ANDRADE FERREIRA<sup>2</sup>

1. Discente - Medicina do Centro Universitário de Belo Horizonte (UniBH).
2. Discente - Medicina do Faculdade Ciências Médicas de Minas Gerais (FCMMG).

*Palavras-chave:* Aleitamento Materno; Nutrição Infantil; Hábitos Alimentares.

## INTRODUÇÃO

A alimentação infantil é um fator determinante no crescimento, no desenvolvimento e na prevenção de sequelas futuras, visto que condutas inadequadas podem não só levar a consequências imediatas à criança, como afetar sua saúde futuramente (LIMA *et al.*, 2020). Dessa forma, percebe-se a necessidade de entender a importância do aleitamento materno e de como fazer a introdução correta dos alimentos na dieta da criança, com o objetivo principal de realizar as orientações adequadas aos cuidadores.

O aleitamento materno é a primeira fonte nutritiva da criança, impactando diretamente no seu desenvolvimento nutricional, imunológico e cognitivo, tendo relação direta com a prevenção de infecções respiratórias, diabetes e alergias, além de estar associada ao aumento da saúde a longo prazo, tendo um grande impacto na promoção da saúde integral da criança. Estima-se que o aleitamento materno pode evitar 13% das mortes em crianças menores de 5 anos por causas preveníveis. De acordo com a Organização Mundial da Saúde (OMS) e o Ministério da Saúde do Brasil (MS), a amamentação é recomendada por dois anos ou mais, sendo exclusiva nos primeiros seis meses (BRASIL, 2015)

Depois dos seis meses, recomenda-se introduzir a alimentação complementar, visto que o leite materno se torna insuficiente. Essa introdução deve ser feita corretamente, pois é nesse período em que os hábitos alimentares são estabelecidos e continuarão na adolescência e na vida adulta. Se feita incorretamente, pode resultar em desnutrição, obesidade, anemia, interrupção do desenvolvimento motor-oral e sequelas a longo prazo, como hipertensão e Diabetes Mellitus tipo 2. A introdução de alimentos seguros e acessíveis, em idade oportuna e de forma adequada, é de notória importância para a promo-

ção da alimentação saudável e para a prevenção de distúrbios nutricionais, sendo fundamental na prevenção de morbimortalidades na infância e na vida adulta (DIAS *et al.*, 2010).

## Aleitamento Materno

O aleitamento materno é a primeira fonte nutritiva da criança, havendo evidências de que os seus componentes afetam a função do trato gastrointestinal, modificam o sistema imune e auxiliam no desenvolvimento neuronal da criança (MARTIN *et al.*, 2016). Sendo assim, é essencial entender a importância do aleitamento materno, uma vez que ele tem relação direta com a prevenção de infecções respiratórias, diabetes e alergias, além de estar associado ao aumento da saúde a longo prazo (MARQUES *et al.*, 2020). De acordo com a OMS e o MS, a amamentação é recomendada por dois anos ou mais, sendo exclusiva nos primeiros seis meses, quando o leite materno supre toda a necessidade nutricional da criança e permanece sendo uma importante fonte de nutrientes (como proteínas, gorduras e vitaminas) (BRASIL, 2015).

Segundo dados do Estudo Nacional de Alimentação e Nutrição Infantil (Enani), os índices brasileiros de adesão ao aleitamento materno melhoraram enormemente nas últimas décadas, sendo que entre 2019/2020, 46,7% das crianças brasileiras menores de 6 meses estavam em amamentação exclusiva e 53% continuaram sendo amamentadas no primeiro ano de vida. Quando comparados aos dados da Pesquisa Nacional de Demografia e Saúde de 1986, esses dados demonstram um aumento de cerca de 16 vezes entre crianças menores de 6 meses e 22,7 vezes para o primeiro ano de vida. Apesar disso, a interrupção precoce da amamentação materna exclusiva ainda é considerada um problema de saúde pública no Brasil (SOUZA *et al.*, 2020).

Sendo assim, ações de promoção, incentivo e um atendimento individualizado, com o objetivo de informar a mãe a respeito da importância da amamentação e oferecer o auxílio para as possíveis dificuldades a serem encontradas nesse processo, são fundamentais para o sucesso no aleitamento. Nesse sentido, se mostra necessária a postura acolhedora dos profissionais da

saúde e incentivo à mãe para realização dessa prática.

### **Importância e benefícios do aleitamento materno**

O aleitamento materno possui inúmeros benefícios para a criança (**Tabela 2.1**).

**Tabela 2.1** Benefícios do aleitamento materno

<b>Evita mortes infantis</b>	Infecções em recém-nascidos é uma das principais causas de mortalidade neonatal e os componentes do leite materno auxiliam na formação do sistema imunológico da criança (MARQUES <i>et al.</i> , 2020).
<b>Efeito protetor de doenças</b>	Protege contra diarreia, otite média, infecção do trato urinário, enterocolite necrosante, septicemia, botulismo infantil, Diabetes Mellitus dependente de insulina, doença celíaca, doença de Crohn e câncer na infância (MARQUES <i>et al.</i> , 2020).
<b>Diminui risco de alergias</b>	O aleitamento diminui o risco de alergia à proteína de vaca, dermatite atópica e outros tipos de alergias, visto que a criança entra em contato com anticorpos maternos através do leite (BRASIL, 2015).
<b>Diminui o risco de hipertensão, dislipidemia e diabetes</b>	Indivíduos amamentados apresentaram pressões sistólicas e diastólicas mais baixas, níveis menores de colesterol total, e 37% menos risco de apresentar Diabetes Mellitus tipo 2 (BRASIL, 2015).
<b>Reduz a incidência de obesidade</b>	Quanto maior o tempo de amamentação, menor será a chance de apresentar sobrepeso/obesidade, uma vez que o leite materno gera uma programação metabólica no organismo, alterando número e/ou tamanho das células adiposas (BRASIL, 2015).
<b>Melhor desenvolvimento da cavidade bucal</b>	O exercício de sucção do leite é importante para a conformação do palato duro, alinhamento dos dentes e boa oclusão dentária, além de desenvolver a musculatura e ossos que auxiliam na fala (BRASIL, 2015; BRAGA, 2020)
<b>Promoção do vínculo afetivo entre a mãe e o filho</b>	O momento da amamentação é uma oportunidade de intimidade, troca de afeto e proteção da criança, permitindo a conexão dela com a mãe, trazendo benefícios psicológicos às crianças (SANTOS <i>et al.</i> , 2016).

### **Composição do leite materno**

O leite materno é composto de água, carboidratos, proteínas, gorduras, vitaminas, minerais, enzimas digestivas, hormônios, anticorpos e outras moléculas ativas (MARTIN *et al.*, 2016). A composição do leite materno pode se alterar com diversos fatores relacionados à mãe, como estado nutricional pré-gestacional, ganho de

peso gestacional, tabagismo e hipertensão arterial (SANTOS *et al.*, 2016; BEHRMAN *et al.*, 2014).

Nos primeiros cinco dias de puerpério, o leite é chamado de colostro, e contém mais proteínas e componentes imunológicos, e menos gorduras e lactose. A partir do sétimo ao décimo quarto dia de pós-parto, o leite secretado passa por uma transição até chegar ao chamado leite

maduro, que possui uma proporção balanceada entre proteínas, lipídios, carboidratos, vitaminas e fonte calórica (NACFUR & SKAF, 2018). Além disso, o fato de a concentração de gordura ser maior no leite posterior (leite do final da mamada), garante um maior ganho calórico, por isso, é necessário que haja a amamentação até o esvaziamento total da mama (BRASIL, 2015).

### **Técnicas de amamentação**

Para a efetividade do processo de amamentação, se mostra necessária a pega correta do conjunto mamilo-aréola pelo bebê, garantindo a formação do vácuo. Segundo a OMS, os pontos-chave essenciais para um posicionamento adequado são: (a) rosto do bebê de frente para a mama e nariz na altura do mamilo (b) corpo do bebê próximo ao da mãe; (c) cabeça e tronco do bebê alinhados, evitando que cabeça fique caída para trás; e (d), apoio adequado para o bebê. Além disso, para uma pega adequada é necessário: (a) aréola acima da boca do bebê visível; (b) boca bem aberta; (c) lábio inferior projetado para fora; e (d), queixo tocando a mama. Dessa forma, para identificar uma pega inadequada, podem estar presentes sinais como, encovamento das bochechas quando ocorre cada sucção, ruídos da língua, mama esticada na mamada, presença de estrias vermelhas ou áreas esbranquiçadas ou achatadas nos mamilos e dor na amamentação (BRASIL, 2015).

### **Periodicidade da amamentação**

É recomendado que nos primeiros dias as mamadas ocorram a cada duas horas e, ao completar o primeiro mês, a cada três horas (SANTOS *et al.*, 2016). No entanto, esse período pode ser flexibilizado de acordo com a necessidade da criança, sendo recomendado, portanto, a amamentação de livre demanda. Em média, um lactente de até 6 meses em aleitamento materno

exclusivo, mama de oito a doze vezes por dia (BRASIL, 2015). Além disso, também não existe um tempo predeterminado de duração da mamada, podendo variar de acordo com o horário do dia e por diversos fatores como, a necessidade da criança, o intervalo desde a última mamada, e as alterações de volume armazenado na mama. O tempo ideal é aquele que for necessário para haver o esvaziamento total daquela mama (BRASIL, 2015).

### **Fórmulas Lácteas**

O uso de fórmulas lácteas é indicado em situações que a amamentação é contraindicada - uso regular de drogas ilícitas, infecção por vírus linfotrópico de células T humanas (HIV) ou vírus linfotrópico da célula humana (HTLV) - ou quando se esgotam as alternativas para estimular o aleitamento materno. As fórmulas infantis modificadas têm como elemento primário o leite de vaca, e são as melhores opções para a criança que não é amamentada (PRANZL & OLIVEIRA, 2013). As fórmulas podem ser subdivididas em infantil de partida (primeiro semestre de vida), ou infantil de seguimento (segundo semestre de vida). Comparadas ao leite materno, as fórmulas apresentam menor teor de proteínas e eletrólitos, e adição de maltodextrina, de sacarose, de alguns aminoácidos, e de óleos vegetais para garantir a absorção de gorduras.

Atualmente, o leite de vaca é o principal substituto do leite materno, visto seu menor custo e sua facilidade de acesso (VERDUCI *et al.*, 2019). No entanto, estudos indicam diversas complicações relacionadas ao consumo em lactentes, como aumento de riscos de infecções respiratórias, aumento do risco de alergias, redução do desenvolvimento cognitivo, além de induzir a perda sanguínea de ferro pelas fezes (RADY *et al.*, 2014). O leite de vaca apresenta mais proteína que o leite humano, e menos carboidratos,

lipídeos, vitaminas e minerais, entretanto a composição é altamente variável, podendo sofrer influências da alimentação do animal, do estágio de lactação em que se encontra, e de variações genéticas, que podem afetar a absorção dos nutrientes e aumentar o componente alérgico (HERNELL, 2011).

O leite à base de soja é recomendado para famílias veganas e/ou vegetarianas, e para crianças com deficiência de lactase primária, sendo contraindicado para recém-nascidos prematuros com peso menor que 1.800 gramas, para crianças com enterocolite necrotizante induzida por leite de vaca, e para a prevenção de cólicas. Além disso, o baixo teor de metionina presente na formulação caseira do leite de soja, pode interferir no crescimento da criança, e as fórmulas industrializadas com adição de metionina têm custo elevado e sabor desagradável. Por existir poucos estudos referentes a fórmulas à base de soja, as indicações são poucas e restritas (VERDUCI *et al.*, 2019).

## **Introdução Alimentar**

Após seis meses de idade, o leite materno já não é mais suficiente para garantir a nutrição integral da criança, de modo a ser necessário introduzir gradualmente outros alimentos, até que a dieta familiar seja instalada. Mesmo assim, a amamentação deve ser continuada até, no mínimo, dois anos de idade (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2012).

A introdução alimentar é um momento decisivo na formação dos futuros hábitos alimentares da criança. Dessa forma, estipulam-se os principais aspectos que devem ser seguidos pelos pais nessa fase: (a) ser paciente, encorajando a criança a se alimentar, porém sem obrigá-la; (b) permitir que, inicialmente, a criança determine o tempo que essa alimentação ocupará, alimentando-a vagarosamente; (c) experimentar

diferentes combinações de texturas e apresentações do alimento; (d) minimizar distrações durante as refeições e tornar esse um momento agradável; e (e), manter contato visual e expressar afeto (SILVA, 2016). Diante disso, é papel do educador, estar sensível aos sinais que a criança apresenta e tornar o momento da alimentação prazeroso e livre de tensões, e é papel da criança expressar sinais de fome e saciedade.

De acordo com a OMS, a partir dos seis meses devem ser oferecidos alimentos complementares, sem rigidez de horário, 3 vezes ao dia - se a criança ainda recebe leite materno - ou 5 vezes ao dia - se a criança não estiver sendo amamentada mais (SILVA, 2016). O alimento deve ser espesso desde o início, em forma de papas ou purês, e deve aumentar gradativamente sua consistência e variedades, com o avanço da idade da criança (CAMASMIE, 2018). A alimentação deve ser variada, a fim de ofertar todos os macros e micronutrientes necessários na dieta, e podem ser utilizados suplementos vitamínicos, se necessário. Em períodos de baixa imunidade, é recomendado aumentar a ingestão de líquidos, incluindo o leite materno, e após, deve-se encorajar a criança a se alimentar mais do que o usual. Após a adaptação do almoço, a introdução do jantar pode ocorrer logo em seguida, de forma que após os sete meses, a criança esteja recebendo duas refeições salgadas por dia.

As principais contraindicações durante a introdução alimentar são: (a) açúcares para crianças eutróficas e obesas; (b) leite de vaca no primeiro ano de vida; (c) beterraba, espinafre e embutidos, por conter alto teor de nitrato; e (d), alimentos com alta concentração de agrotóxicos ou com risco de contaminação, como mel e xarope de milho. Além disso, deve-se evitar o consumo excessivo de sucos e bebidas com baixo valor nutricional, pois comprometem a digestão e a absorção da criança, além de irritar a mucosa gástrica.

## Complicações associadas à alimentação infantil inadequada

A alimentação complementar pode ocasionar riscos caso seja feita de maneira incorreta (**Tabela 2.2**).

O aleitamento materno e a introdução do alimento complementar feitos adequadamente, podem prevenir inúmeras comorbidades a curto e

a longo prazo, por isso a necessidade de se entender melhor os benefícios e as técnicas corretas, a fim de instruir os cuidadores. Além disso, é possível perceber a importância da alimentação infantil na promoção da saúde e na formação de hábitos alimentares, sendo essencial dar a devida atenção a esse tópico.

**Tabela 2.2** Riscos e comorbidades associadas à alimentação infantil inadequada

<b>Desmame precoce</b>	Desenvolvimento motor-oral inadequado; Aumento de diarreia em crianças.
<b>Introdução precoce de outros líquidos (águas e chás)</b>	Reduz o apetite do bebê, o que leva a diminuição da sucção e consequentemente da produção de leite pela mãe.
<b>Introdução alimentar inadequada</b>	Desnutrição; Aumento de alergias alimentares; Excesso de peso e surgimento precoce de cáries; Predisposição ao desenvolvimento de doenças crônicas; Influência nos hábitos alimentares a longo prazo; Desenvolvimento de anemia ferropriva.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BEHRMAN, R.E. *et al.* Nelson, tratado de pediatria. 19 ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2014.
- BRAGA, M.S. Os benefícios do aleitamento materno para o desenvolvimento infantil. *Brazilian Journal of Development*, v. 6, n. 9, 2020.
- BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Saúde da criança: aleitamento materno e alimentação complementar. Brasília, DF, 2015. Disponível em: <[https://bvsm.s.saude.gov.br/bvs/publicacoes/saude\\_crianca\\_aleitamento\\_materno\\_cab23.pdf](https://bvsm.s.saude.gov.br/bvs/publicacoes/saude_crianca_aleitamento_materno_cab23.pdf)>. Acesso em 23 Mar. 2022.
- CAMASMIE, L. E. Introdução alimentar: comparação entre o método tradicional e o baby-led weaning (BLW). CONIC-SEMESP, São Paulo, 2018.
- DIAS, M.C. *et al.* Recomendações para alimentação complementar de crianças menores de dois anos. *Revista de Nutrição*, v. 23, n. 3, 2010.
- HERNELL, O. Human milk vs. cow's milk and the evolution of infant formulas. *Nestlé Nutrition Institute Workshop Series: Pediatric Program*, v. 67, p. 17-28, 2011.
- LIMA, A.T. *et al.* Influence of early food introduction on the development of childhood obesity: a literature review. *Research, Society and Development*, v. 9, n. 8, 2020.
- MARQUES, V.G. *et al.* Aleitamento materno: importância e benefícios da amamentação. *Research, Society and Development*, v. 9, n. 10, 2020.
- MARTIN, C.R. *et al.* Review of Infant Feeding: Key Features of Breast Milk and Infant Formula. *Nutrients*, v. 8, n. 5, p. 279, 2016.
- NACFUR, I.A.S. Aleitamento materno: benefícios e desafios. 2018. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Enfermagem) – Faculdade de Ciências da Educação e Saúde, Centro Universitário de Brasília, Brasília, 2018.
- PRANZL, M.A. & OLIVEIRA, N.R. O uso de fórmulas lácteas e o perfil nutricional de crianças atendidas por um programa municipal de combate às carências nutricionais. *Revista Eletrônica Disciplinarum Scientia*, v. 14, n. 2, 2013.
- RADY, H.I. *et al.* Occult blood in stool in exclusively formula fed infants versus exclusively breast fed infants in the first six months of life. *Egyptian Pediatric Association Gazette*, v. 62, n. 1, p. 8-13, 2014.
- SANTOS, V.R. *et al.* Aleitamento materno: benefícios enquanto fator na prevenção de doenças no neonato. *Revista Científica Interdisciplinar*, v. 1, n. 1, 2016.
- SILVA, G.A. *et al.* Infant feeding: beyond the nutritional aspects. *Jornal de Pediatria*, v. 92, n. 3, 2016.
- Sociedade Brasileira de Pediatria. Manual de orientação para a alimentação do lactente, do pré-escolar, do escolar, do adolescente e na escola. Departamento de Nutrologia. 3ed. Rio de Janeiro: SBP, 2012.
- SOUZA, T.O. *et al.* Effect of an educational intervention on the breastfeeding technique on the prevalence of exclusive breastfeeding. *Revista Brasileira de Saúde Materno Infantil*, v. 20, n. 1, 2020.
- VERDUCI, E. *et al.* Cow's Milk Substitutes for Children: Nutritional Aspects of Milk from Different Mammalian Species, Special Formula and Plant-Based Beverages. *Nutrients*, v. 11, n. 8, p. 1739, 2019.



## Capítulo 3

# ICTERÍCIA NEONATAL

LUÍS PEDRO FERREIRA DE ASSIS<sup>1</sup>

ELEONORA XAVIER COSER<sup>2</sup>

GABRIEL FRANCO DE SOUSA<sup>3</sup>

LAÍS ASSUNÇÃO VILEFORT<sup>4</sup>

1. Universidade Federal de Goiás (UFG)
2. Centro Universitário de Caratinga (UNEC)
3. Universidade Estadual do Piauí (UESPI)
4. Faculdade de Minas de Belo Horizonte (FAMINAS-BH)

*Palavras-chave: Icterícia Neonatal; Hiperbilirrubinemia Indireta; Pediatria.*

## INTRODUÇÃO

A icterícia é um achado comum no período neonatal e corresponde à expressão clínica da hiperbilirrubinemia. Na maioria das vezes é benigna, mas em virtude do potencial de toxicidade da bilirrubina em concentrações elevadas, os Recém-Nascidos (RN) devem ser monitorados a fim de prevenir o quadro de encefalopatia bilirrubínica ou *kernicterus*. A hiperbilirrubinemia significativa, presente na primeira semana de vida, é um problema comum em RN a termo e pré-termo tardio (KARIMZADEH *et al.*, 2020).

O aumento sérico de Bilirrubinas Totais (BT) pode ocorrer em decorrência da elevação de Bilirrubina Indireta (BI) ou Bilirrubina Direta (BD). Na prática, 98% dos RN apresentam níveis séricos aumentados de BI na primeira semana de vida, decorrente da adaptação neonatal ao metabolismo da bilirrubina (hiperbilirrubinemia fisiológica) ou de um processo patológico (OLUSANYA *et al.*, 2018).

O termo “hiperbilirrubinemia significativa” tem sido considerado como níveis séricos de BT > 17 mg/dL, “hiperbilirrubinemia grave” se BT > 25 mg/dL e “hiperbilirrubinemia extrema” quando BT > 30 mg/dL (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2011).

A hiperbilirrubinemia significativa presente na primeira semana de vida é um problema preocupante em RN termo e prematuros tardios e com frequência está associada à oferta láctea inadequada, perda elevada de peso e desidratação, muitas vezes decorrente da alta hospitalar antes de 48 horas de vida e da falta do retorno ambulatorial em 1 a 2 dias após a alta hospitalar (PRAMEELA, 2019).

Esta revisão teve como objetivo elucidar diversas questões sobre a icterícia neonatal principalmente decorrente da elevação sérica de bilirrubina indireta, uma situação clínica que afeta

milhões de recém-nascidos em todo mundo e pode ser potencialmente grave e até mesmo fatal.

## Epidemiologia da icterícia neonatal

No Brasil, na década de 2000, a icterícia e/ou doença hemolítica ou *kernicterus* foram notificados anualmente como causa básica de óbito em cerca de 200 a 280 recém-nascidos. Desses óbitos, entre 100 e 130 neonatos eram a termo, dos quais metade nascidos na região Nordeste e um terço na região Norte, ocorrendo 70% das mortes até o 6º dia de vida (OLUSANYA *et al.*, 2018).

Fatores étnico-raciais (descendência asiática) e familiares (irmão com icterícia neonatal tratado com fototerapia) são associados a BT maior ou igual a 20mg/dL e decorrem de possível polimorfismo genético relacionado à diminuição da atividade da glicuronil-transferase, com consequente diminuição da conjugação hepática (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2011).

## Diagnóstico da hiperbilirrubinemia

A icterícia pode ser visualmente detectada através da digitopressão na pele do RN e percebida com níveis de BT maior que 4-8 mg/dl, porém a impressão visual não guarda relação estreita com o nível sérico de bilirrubina. A icterícia apresenta progressão craniocaudal e níveis mais elevados de bilirrubina estão associados à icterícia abaixo dos joelhos (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2011).

A mensuração da Bilirrubina Transcutânea (BTc) é uma forma não invasiva de estimar os níveis séricos de bilirrubina através do bilirrubinômetro. A avaliação da BTc deve ser realizada na face e no esterno do RN. O equipamento ainda é considerado uma ferramenta de triagem para definir quais RN terão dosados seus níveis séricos de bilirrubina, mas já é responsável pela

diminuição significativa do número de bebês punccionados. A contínua evolução da técnica provavelmente permitirá, em futuro próximo, seu uso como método diagnóstico (MITRA & RENNIE, 2017).

A dosagem de bilirrubina sérica é utilizada para confirmar o aumento dos níveis de bilirrubina evidenciados através do BTc ou da avaliação visual. A hiperbilirrubinemia pode ser classificada como indireta, diagnosticada com níveis de BI maiores que 1,5 mg/dL, ou direta, determinada pelo valor da BD maior que 2,0 mg/dL, desde que represente mais que 15% do valor de BT (RATHORE *et al.*, 2020).

### Etiologia da hiperbilirrubinemia

A icterícia fisiológica é uma icterícia de origem benigna que ocorre em 25-60% dos RN, sem alteração no metabolismo da bilirrubina. No RN a termo a hiperbilirrubinemia pode atingir valores de 12-15 mg/dL entre o 3º e o 5º dia de vida e nos pré-termos, o pico é de até 12-17 mg/dL entre o 5º e o 7º dia. A hiperbilirrubinemia fisiológica costuma regredir em uma semana nos RN a termo e até o 10º dia de vida nos prematuros (OLUSANYA *et al.*, 2018).

Idade gestacional entre 35 e 36 semanas, independentemente do peso ao nascer, é considerada um dos fatores de risco mais importantes para hiperbilirrubinemia significativa. Esses RN possuem capacidade diminuída de conjugação hepática da bilirrubina e apresentam dificuldade na sucção e deglutição para manter uma oferta adequada de leite materno. A icterícia associada

à amamentação no seio materno é uma icterícia caracterizada por baixo aporte de leite, levando ao aumento da circulação entero-hepática de bilirrubina. Ocorre em até 13% dos RN em aleitamento materno exclusivo, com pico de hiperbilirrubinemia maior que 12 mg/dL (PRAME-ELA, 2019).

A icterícia pelo leite humano ocorre em 2-4% dos RN por uma provável interferência de fatores presentes no leite materno com o processo de conjugação da bilirrubina. A hiperbilirrubinemia pode atingir um pico de 20 mg/dL por volta do 14º dia de vida, com redução gradual em até 12 semanas. Em certos casos, intervenção médica se fará necessária (RATHORE *et al.*, 2020).

A icterícia patológica é aquela que ocorre por sobrecarga de bilirrubina no hepatócito, deficiência/inibição da conjugação da bilirrubina ou colestase. Frequentemente, a bilirrubina sérica já atinge nível maior que 12 mg/dL nas primeiras 24 horas de vida (ABBHEY *et al.*, 2019).

A **Tabela 3.1** abaixo resume as principais etiologias da hiperbilirrubinemia indireta patológica em recém-nascidos (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2011).

Entre as causas de hiperbilirrubinemia direta estão: colestase neonatal, hepatite neonatal, atresia biliar; infecções congênicas e erros inatos do metabolismo (OLUSANYA *et al.*, 2018).

Entre as causas de hiperbilirrubinemia indireta estão: colestase neonatal, hepatite neonatal, atresia biliar; infecções congênicas e erros inatos do metabolismo (OLUSANYA *et al.*, 2018).

**Tabela 3.1** Etiologias da hiperbilirrubinemia indireta patológica em recém-nascidos

<p><b>Sobrecarga de bilirrubina ao hepatócito</b></p> <p><b>Doenças hemolíticas:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Hereditárias</b> Imunes: incompatibilidade Rh (antígeno D), ABO, antígenos irregulares (c, e, E, Kell, outros) Enzimáticas: deficiência de G-6-PD, piruvato-quinase, hexoquinase Membrana eritrocitária: esferocitose, eliptocitose Hemoglobinopatias: alfa-talassemia</li> <li>• <b>Adquiridas:</b> Infecções bacterianas (sepse, infecção urinária) ou virais Coleções sanguíneas extravasculares: Hemorragia intracraniana, pulmonar, gastrointestinal Cefalo-hematoma, hematomas, equimoses</li> </ul> <p><b>Policitemia:</b> RN pequeno para a idade gestacional RN de mãe diabética Transfusão fetofetal ou maternofetal</p> <p><b>Circulação êntero-hepática aumentada de bilirrubina:</b> Anomalias gastrintestinais: obstrução, estenose hipertrófica do piloro Jejum oral ou baixa oferta enteral Icterícia por oferta inadequada de leite materno</p>
<p><b>Deficiência ou inibição da conjugação de bilirrubina</b></p> <p>Hipotireoidismo congênito Síndrome da icterícia pelo leite materno Síndrome de Gilbert Síndrome de Crigler Najjar tipos 1 e 2</p>

Fonte: Atenção à Saúde do Recém-Nascido, Ministério da Saúde, 2011.

### Investigação laboratorial da hiperbilirrubinemia indireta

A presença de icterícia antes de 24-36 horas de vida ou de valores de BT > 12 mg/dL, independentemente da idade pós-natal, alerta para a

investigação de processos patológicos. A investigação da hiperbilirrubinemia incluem o quadro clínico e os exames realizados rotineiramente. A **Tabela 3.2** abaixo mostra os principais exames laboratoriais que devem ser solicitados para estabelecer a etiologia do aumento de bilirrubina (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2011).

**Tabela 3.2** Principais exames para evidenciar a etiologia da hiperbilirrubinemia

<ul style="list-style-type: none"> <li>• Bilirrubina total e frações indireta e direta</li> <li>• Hemoglobina, hematócrito, morfologia de hemácias, reticulócitos e esferócitos</li> <li>• Tipagem sanguínea da mãe e RN – sistemas ABO e Rh (antígeno D)</li> <li>• Coombs direto no sangue de cordão ou do RN</li> <li>• Pesquisa de anticorpos anti-D (Coombs indireto) se mãe Rh (D ou Du) negativo</li> <li>• 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</li> <li>• Dosagem sanguínea quantitativa de glicose-6-fosfato desidrogenase</li> <li>• Dosagem sanguínea de hormônio tireoidiano e TSH (teste do pezinho)</li> </ul>
---

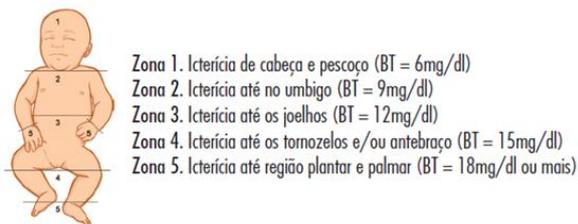
Fonte: Atenção à Saúde do Recém-Nascido, Ministério da Saúde, 2011

## Avaliação clínica da icterícia neonatal

A icterícia por hiperbilirrubinemia indireta apresenta progressão céfalo-caudal (**Figura 3.1**). Em RN a termo saudáveis, a constatação de icterícia somente na face (zona 1) está associada a valores de BI que variam de 4 a 8 mg/dL; e a presença de icterícia desde a cabeça até a cicatriz umbilical (zona 2) corresponde a valores desde 5 até 12 mg/dL. Já os RN a termo com icterícia até os joelhos e cotovelos (zona 3) podem apresentar BI superior a 15 mg/dL. A 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 BI sérica (MITRA & RENNIE, 2017).

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 (OLUSANYA *et al.*, 2018).

**Figura 3.1** Icterícia e as zonas de Kramer



Fonte: Universidade Federal de Santa Catarina, 2012

## Fatores de risco para hiperbilirrubinemia significativa no $\geq$ rn 35 semanas

A história clínica desses bebês permite detectar a presença de fatores epidemiológicos de risco, associados ao desenvolvimento de hiperbilirrubinemia significativa na primeira semana de vida. A **Tabela 3.3** resume os principais fatores de risco para o desenvolvimento dessa condição (ABBEY *et al.*, 2019).

**Tabela 3.3** Principais fatores de risco para hiperbilirrubinemia

- Icterícia nas primeiras 24 horas de vida
- Doença hemolítica por Rh (antígeno D – Mãe negativo e RN positivo), ABO (mãe O ou RN A ou B), antígenos irregulares (c, e, E, Kell, outros)
- Idade gestacional de 35 ou 36 semanas (independentemente do peso ao nascer)
- Dificuldade no aleitamento materno exclusivo ou perda de peso >7% em relação ao peso de nascimento
- Irmão com icterícia neonatal tratado com fototerapia
- Descendência asiática
- Presença de cefalo-hematoma ou equimoses
- Deficiência de glicose-6-fosfato desidrogenase

BT (sérica ou transcutânea) na zona de alto risco (> percentil 95) ou intermediária superior (percentis 75 a 95) antes da alta hospitalar.

Fonte: Atenção à Saúde do Recém-Nascido, Ministério da Saúde, 2011

O aparecimento de icterícia nas primeiras 24–36 horas de vida alerta para a presença de doença hemolítica hereditária ou adquirida. Entre as doenças hemolíticas hereditárias destacam-se: incompatibilidade sanguínea Rh - mãe antígeno D negativo e RN positivo com anticorpos maternos anti-D e coombs direto positivo e anemia e reticulócitos aumentados; incompatibilidade ABO - mãe O com RN A ou B com coombs direto negativo ou positivo e presença de esferócitos; antígenos eritrocitários irregulares - anticorpos maternos anti-c, anti-e, anti-E, anti-Kell com coombs direto positivo (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2011).

## Tratamento da Icterícia Neonatal

As formas de terapia mais utilizadas no tratamento da hiperbilirrubinemia indireta compreendem a fototerapia e a exsanguineo-transfusão, e, em alguns casos, a imunoglobulina standard endovenosa. Já o tratamento da hiperbilirrubinemia direta deve ser realizado de acordo

com sua etiologia (ABBEY *et al.*, 2019).

A fototerapia é o tratamento mais prescrito na primeira semana de vida de um neonato e resulta na fotoisomerização da bilirrubina, fazendo com que esta deixe de ser lipossolúvel, e também tornando mais fácil seu transporte até o intestino para ser excretada. Além disso, o principal isômero, denominado lumirrubina, não é passível de reabsorção pela via enterohepática. A exsanguineotransfusão, procedimento mais invasivo, é reservada para as situações onde há risco maior de neurotoxicidade e é capaz de remover até 40% da bilirrubina pré-existente (PRAMEELA, 2019).

Não há consenso quanto aos níveis séricos de BT para indicação de fototerapia e exsanguineotransfusão em RN a termo e pré-termo. Com base em evidências limitadas, leva-se em conta a avaliação periódica da BT, as idades gestacional e pós-natal, além dos fatores agravantes da lesão bilirrubínica neuronal para indicar fototerapia e exsanguineotransfusão (OLUSANYA *et al.*, 2018).

A **Tabela 3.4** mostra o nível de BT (mg/dL) para indicação de fototerapia e exsanguineotransfusão em RN  $\geq 35$  semanas de idade gestacional (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2011).

**Tabela 3.4** Níveis de BT para indicação de fototerapia e exsanguineotransfusão em RN  $\geq 35$  semanas de idade gestacional

Idade	Bilirrubina total (mg/dL)			
	Fototerapia		Exsanguineotransfusão	
	350/7 – 376/7 semanas	$\geq 380/7$ semanas	350/7 – 376/7 semanas	$\geq 380/7$ semanas
24 horas	8	10	15	18
36 horas	9,5	11,5	16	20
48 horas	11	13	17	21
72 horas	13	15	18	22
96 horas	14	16	20	23
5 a 7 dias	15	17	21	24

Fonte: Atenção à Saúde do Recém-Nascido, Ministério da Saúde, 2011

RN com 35 ou mais semanas readmitidos após a alta hospitalar com BT de 17 a 19mg/dL devem receber imediatamente fototerapia de alta intensidade (irradiância de 30mW/cm<sup>2</sup> /nm na maior superfície corpórea possível), sendo a BT colhida novamente em 4 a 6 horas. Nos RN com BT entre 20 e 25 mg/dL, repetir dosagem em 3 a 4 horas, e nos RN com BT maior que 25mg/dL, colher em 2 a 3 horas, enquanto o material para a exsanguineotransfusão está sendo preparado. Nessas situações, a fototerapia deve ser suspensa quando a BT for inferior a 13-14mg/dL, sendo realizada nova dosagem 24 horas

após a suspensão (RATHORE *et al.*, 2020).

Para os RN prematuros, a indicação de fototerapia depende dos níveis de BT e do peso ao nascer. Em RN com peso ao nascer inferior a 1.000g, existem dois tipos de conduta: início entre 12-24 horas de vida, independentemente do valor de BT; e introdução da fototerapia com BT de 4 a 6 mg/dL, sendo a exsanguineotransfusão indicada entre 13-15 mg/dL. A **Tabela 3.5** mostra os valores de BT (mg/dL) para indicação de fototerapia e exsanguineotransfusão em RN  $< 34$  semanas de idade gestacional (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2011).

**Tabela 3.5** Níveis de BT para indicação de fototerapia e exsanguineotransfusão em RN < 34 semanas de idade gestacional

Peso ao nascer	Bilirrubina total (mg/dL)	
	Fototerapia	Exsanguineotransfusão
1.001 – 1.500 g	6 a 8	11 a 13
1.501 – 2.000 g	8 a 10	13 a 15
2.001 – 2.500 g	10 a 12	15 a 17

Considerar o valor inferior na presença de fatores de risco: doença hemolítica, deficiência de G-6-PD, asfixia, letargia, instabilidade na temperatura, sepse, acidose, hipotermia ou albumina

**Fonte:** Atenção à Saúde do Recém-Nascido, Ministério da Saúde, 2011

Na hemólise por incompatibilidade Rh, a exsanguineotransfusão pode ser indicada logo após o nascimento, quando BI for superior a 4 mg/dL e/ou hemoglobina inferior a 12 g/dL no sangue de cordão. Em casos de hidropsia fetal, a exsanguineotransfusão deve ser iniciada somente após a estabilização das condições ventilatórias, hemodinâmicas, do equilíbrio ácido-básico e da correção da anemia. Nessa doença, a BT deve ser determinada a cada 6-8 horas e a exsanguineotransfusão indicada se houver elevação igual ou superior a 0,5-1,0 mg/dL/hora nas primeiras 36 horas de vida, ou ainda conforme os níveis de BT, peso ao nascer e presença de fatores agravantes da lesão bilirrubínica neuronal (MITRA & RENNIE, 2017).

Nas doenças hemolíticas imunes, se houver aumento da BT apesar da fototerapia intensiva ou a BT se aproximar de 2 a 3 mg/dL do nível de indicação de exsanguineotransfusão, pode-se administrar imunoglobulina standard endovenosa 0,5-1,0 g/kg em 2 horas e repetir após 12 horas, se necessário (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2011).

A escolha do tipo de sangue para a exsanguineotransfusão depende da etiologia da icterícia. Se a causa for 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 hemólise por 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 ser utilizado o tipo sanguíneo do RN (RATHORE *et al.*, 2020).

### Complicações da icterícia neonatal

A consequência mais temida da hiperbilirrubinemia é a encefalopatia bilirrubínica. A fase aguda da doença ocorre nos primeiros dias e perdura por semanas, com letargia, hipotonia e sucção débil. Se a hiperbilirrubinemia não é tratada, aparece hipertonia com hipertermia e choro agudo de alta intensidade (WANG, 2021). 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 (KARIMZADEH *et al.*, 2020).

As crianças sobreviventes apresentam a forma crônica da doença, com a téttrade paralisia cerebral atetoide grave, neuropatia auditiva, paresia vertical do olhar e displasia dentária, e, ocasionalmente, deficiência mental. Nessas RN,

a ressonância magnética cerebral evidencia sinais bilaterais e simétricos de alta intensidade no globo pálido (OLUSANYA *et al.*, 2018).

### **Prevenção da encefalopatia bilirrubínica**

A encefalopatia bilirrubínica pode ser prevenida através da promoção do aleitamento ma-

terno, avaliação da icterícia nas primeiras 24 horas de vida (através do BTc ou dos níveis séricos de bilirrubina), reconhecimento dos RN com maior risco de desenvolvimento de hiperbilirrubinemia significativa, reavaliação do RN 24 a 72 horas após a alta de acordo com a zona de risco e tratamento adequado com fototerapia ou exsanguineotransfusão quando indicado (KARIMZADEH *et al.*, 2020).

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABBEY, P. *et al.* Neonatal Jaundice. *Indian Journal of Pediatrics*, v. 86, n. 9, p. 830, 2019.

KARIMZADEH, P. *et al.* Bilirubin Induced Encephalopathy. *Iranian Journal of Child Neurology*, v. 14, n. 1, p. 7, 2020.

MINISTÉRIO DA SAÚDE. Atenção à Saúde do Recém-Nascido Guia para os Profissionais de Saúde - Intervenções Comuns, Icterícia E Infecções. Secretaria de Atenção à Saúde e Departamento de Ações Programáticas e Estratégicas, v. 2, n. 1, 2011.

MITRA, S. & RENNIE, J. Neonatal jaundice: a etiology, diagnosis and treatment. *British Journal of Hospital Medicine*, v. 78, n. 12, p. 699, 2017.

PRAMEELA, K.K. Breastfeeding during breast milk jaundice - a pathophysiological perspective. *Medical Journal of Malaysia*, v. 74, n. 6, p. 527, 2019.

RATHORE, S. *et al.* A critical review on neonatal hyperbilirubinemia-an Ayurvedic perspective. *The Journal of Ayurveda and Integrative Medicine*, v. 11, n. 2, p. 190, 2020.

WANG, J. Challenges of phototherapy for neonatal hyperbilirubinemia. *Experimental and Therapeutic Medicine*, v. 21, n 3, p. 231, 2021.

OLUSANYA, B.O. *et al.* Neonatal hyperbilirubinaemia: a global perspective. *The Lancet Child & Adolescent Health*, v. 2, n. 8, p. 610, 2018.



## Capítulo 4

# PNEUMONIAS COMUNITÁRIAS

LAÍS ASSUNÇÃO VILEFORT<sup>1</sup>

ANDRÉ PINHEIRO BORGES<sup>2</sup>

WALLACE SOARES NEVES<sup>3</sup>

ÉRICLES WILLY MACHADO DE OLIVEIRA<sup>4</sup>

1. Faculdade de Minas de Belo Horizonte (FAMINAS-BH), Minas Gerais
2. Universidade de Itaúna (UIT), Minas Gerais
3. Centro Universitário Presidente Tancredo de Almeida Neves (UNIPTAN), Minas Gerais
4. Faculdade de Medicina de Itajubá (FMIT), Minas Gerais

*Palavras-chave: Pneumonias Agudas; Crianças; Pediatria.*

## INTRODUÇÃO

As doenças respiratórias correspondem a aproximadamente 50% dos atendimentos ambulatoriais; 12% destes são por pneumonias. As pneumonias agudas, segundo dados da Organização Mundial da Saúde (OMS) e Fundo para as Nações Unidas para a Infância (UNICEF), são responsáveis por cerca de 20% da mortalidade mundial em crianças abaixo de 5 anos de idade. São cerca de 2 milhões de óbitos anuais nesta faixa etária e 70% deles ocorrem em países subdesenvolvidos. A incidência nesses países é, em média, de 0,3 episódios/criança/ano, sendo que, no Brasil, ocorrem cerca de 4 milhões de casos anuais em crianças (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2018).

O *Streptococcus pneumoniae* continua sendo o agente etiológico bacteriano predominante nas Pneumonias Adquiridas na Comunidade (PAC) em todas as faixas etárias, tanto nos países desenvolvidos, quanto nos em desenvolvimento. As *Mycoplasma pneumoniae* e *Chlamydothyla pneumoniae* são agentes importantes na etiologia das pneumonias em crianças, correspondendo, em países desenvolvidos, a cerca de até um terço dos casos. Já as *Haemophilus influenzae* não tipável e *Moraxella catarrhalis* têm sido ocasionalmente implicadas nas pneumonias agudas em crianças (AGUIAR *et al.*, 2019).

A *Staphylococcus aureus* e as enterobactérias ocorrem nas pneumonias de aquisição intra-hospitalar, nos pacientes imunodeprimidos e nos submetidos a ventilação mecânica. Além disso, o Vírus Sincicial Respiratório (VSR) é um agente frequente de pneumonia e pode determinar quadros mais graves, particularmente nos lactentes, sendo muito importante a sua investigação em crianças hospitalizadas com pneumonia. O diagnóstico correto e a interven-

ção precoce são os pontos fundamentais para reduzir a mortalidade (PREFEITURA DE BELO HORIZONTE, 2019).

A incidência e a gravidade da pneumonia na infância têm diminuído nas últimas décadas devido ao melhor acesso aos serviços de saúde, das condições socioeconômicas da população e do desenvolvimento e aplicação de vacinas, particularmente as vacinas contra *Streptococcus pneumoniae* e *Haemophilus influenzae* tipo b (DIRETRIZES BRASILEIRAS EM PNEUMONIA ADQUIRIDA NA COMUNIDADE EM PEDIATRIA, 2007).

O objetivo desta revisão é fornecer uma ampla abordagem atualizada acerca das pneumonias agudas em crianças, afim de auxiliar no enfrentamento dessa doença.

## Definição de pneumonia aguda

Pneumonia é definida como uma condição tipicamente associada com febre, sintomas respiratórios e evidência de envolvimento do parênquima pulmonar, seja pelo exame físico ou presença de infiltrado na radiografia de tórax. Pneumonia adquirida na comunidade é definida clinicamente como a presença de sinais e sintomas de pneumonia em uma criança previamente saudável devido a uma infecção adquirida fora do ambiente hospitalar (SOCIEDADE DE PEDIATRIA DE SÃO PAULO, 2015).

## Fatores de risco para pneumonia em crianças

Atualmente são reconhecidos diversos fatores de risco para pneumonias agudas em crianças. Fatores demográficos: sexo masculino e menores de 1 ano, em especial nos menores de 6 meses; fatores socioeconômicos: segundo estudos, é nítida a relação entre baixa renda e mortalidade por pneumonia e além disso, o baixo ní-

vel de instrução dos pais, em particular das mães, tem sido demonstrado como fator de risco para hospitalização e morte por pneumonias (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2018).

Fatores de risco ambientais: poluição atmosférica, poluição intradomiciliar e aglomerações; fatores nutricionais: vários são os fatores nutricionais que podem estar associados a maior risco de pneumonias em crianças, sendo alguns deles: baixo peso ao nascer, desnutrição, desmame precoce, e deficiência de vitamina A e de outros nutrientes. Outro fator que contribui de forma importante para a pneumonia em crianças é a vacinação deficiente (PREFEITURA DE BELO HORIZONTE, 2019).

### **Etiologia das pneumonias agudas em crianças**

A identificação do agente etiológico nas pneumonias é uma tarefa difícil por uma série de razões, mas principalmente pela dificuldade de isolamento do agente etiológico. Nos últimos anos a verificação de sorologias vem possibilitando conhecer melhor os agentes causadores das pneumonias, mas ainda não é disponível para a maioria dos serviços médicos do país (SCHAFER *et al.*, 2019).

Há uma variedade de agentes causadores de pneumonias agudas quando se observa diferentes idades nas crianças. Recém Nascidos (RN) de até 3 dias de vida: *Streptococcus* do grupo B, bacilos gram negativos, *Listeria monocytogenes*; RN de 3 a 28 dias de vida: *Stafilococcus aureus*, *Stafilococcus epidermidis*, gram negativos; Crianças de 1 a 3 meses de vida: vírus, *Chlamydia trachomatis*, *Ureaplasma urealyticum*, *Streptococcus pneumoniae*, *Stafilococcus aureus*; Crianças de 4 meses a 5 anos: vírus, *Streptococcus pneumoniae*, *Stafilococcus au-*

*reus*, *Haemophilus influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*; e crianças maiores de 5 anos: *Streptococcus pneumoniae*, *Stafilococcus aureus*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae* (DIRETRIZES BRASILEIRAS EM PNEUMONIA ADQUIRIDA NA COMUNIDADE EM PEDIATRIA, 2007).

Os vírus são responsáveis pela maioria das pneumonias, em torno de 90% até um ano de idade e 50% em escolares. Destaca-se o Vírus Sincicial Respiratório, como o de maior incidência. Outros responsáveis em ordem de frequência são: Influenza, Parainfluenza, Adenovírus, Rinovírus, além de Metapneumovírus e Bocavírus, esses últimos associados à Síndrome da Angústia Respiratória (SARS) (AGUIAR *et al.*, 2019).

Os quadros bacterianos são responsáveis por infecções mais graves, com maior comprometimento do estado geral. Desses, o *Streptococcus pneumoniae* é o agente mais frequente. Outras bactérias causadoras incluem: *Streptococcus* do Grupo A, *Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae* e *Moraxella catarrhalis*. Nas pneumonias atípicas, o *Mycoplasma pneumoniae* é o agente mais importante e acarreta um quadro menos grave. Responde por cerca de 10% a 40% das pneumonias e 15% a 18% das internações pela infecção. Ocorre durante todo o ano, com ciclos de epidemias e atinge principalmente crianças maiores de cinco anos (SOCIEDADE DE PEDIATRIA DE SÃO PAULO, 2015).

### **Fisiopatologia da pneumonia aguda**

A pneumonia é caracterizada pela inflamação do tecido pulmonar, causada por agente infeccioso. Sabe-se, atualmente, que o trato respiratório inferior não é um ambiente estéril e que a pneumonia pode ser decorrente de um dese-

quilíbrio na microbiota do trato respiratório resultante de fatores relacionados ao hospedeiro, ambiente e patógeno (SCHAFER *et al.*, 2019).

### **Quadro clínico das pneumonias agudas em crianças**

Vários sinais e sintomas foram descritos em casos pneumonia e estes são dependentes da idade da criança, da extensão do acometimento e gravidade do quadro. Tosse, febre, taquipneia, tiragens subcostais, crepitações, dor torácica, hipoxemia e sintomas sistêmicos associados fazem parte deste grupo (PREFEITURA DE BELO HORIZONTE, 2019).

Na criança com sinais de infecção respiratória aguda como febre e tosse, a Frequência Respiratória (FR) deverá sempre ser avaliada de acordo com a idade. Na ausência de sibilância, as crianças com taquipneia podem ser diagnosticadas com pneumonia (AGUIAR *et al.*, 2019).

Segundo a OMS, crianças de dois meses a cinco anos com pneumonia e tiragem subcostal são classificadas como tendo pneumonia grave e aquelas com outros sinais sistêmicos de gravidade como pneumonia muito grave. Em menores de dois meses, são considerados sinais de doença muito grave: FR  $\geq 60$  irpm, tiragem subcostal, febre alta ou hipotermia, recusa do seio materno por mais de três mamadas, sibilância, estridor em repouso, sensório alterado com letargia, sonolência anormal ou irritabilidade excessiva. Entre as maiores de dois meses de vida, os principais sinais de gravidade são: tiragem subcostal, estridor em repouso, recusa de líquidos, convulsão, alteração do sensório e vômito incoercível (SCHAFER *et al.*, 2019).

### **Diagnóstico das pneumonias agudas em crianças**

O diagnóstico de pneumonia é essencialmente clínico baseado nos sinais e sintomas

apresentados pela criança. A radiografia de tórax não deve ser realizada de rotina para o diagnóstico de pneumonia em crianças sem sinais de gravidade e sem necessidade de tratamento hospitalar, uma vez que não há evidências de que esse exame altere o resultado clínico (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2018).

A radiografia de tórax deverá ser realizada nas seguintes situações: se há dúvida diagnóstica, embora radiografia normal não exclua pneumonia e radiografia anormal pode ser interpretada como normal; pneumonia com hipoxemia, desconforto respiratório, entre outros sinais de gravidade; falha de resposta ao tratamento em 48 a 72 horas ou se piora progressiva do quadro, para verificar se há complicações (empiema, pneumotórax, escavação); e paciente hospitalizado (AGUIAR *et al.*, 2019).

Apesar de o quadro clínico compatível ser suficiente para formular a hipótese diagnóstica de pneumonia, alguns exames complementares podem auxiliar o processo diagnóstico. Na busca pelo agente etiológico, a hemocultura é recomendada para todos os pacientes hospitalizados por pneumonia. Por sua vez, a pesquisa viral em secreções respiratórias é sensível para a investigação da etiologia, além de ser um exame pouco invasivo. No derrame pleural, quando possível, o exame bacteriológico (bacterioscópico e cultura) pode ser de utilidade na identificação da etiologia. A relação entre a proteína total e a Desidrogenase Lática (LDH) do líquido pleural e do plasma é importante no diagnóstico diferencial entre exsudato e transudado (DIRETRIZES BRASILEIRAS EM PNEUMONIA ADQUIRIDA NA COMUNIDADE EM PEDIATRIA, 2007).

O teste de aglutinação do látex para a pesquisa de antígenos do pneumococo e do *H. influenzae* tipo b no líquido pleural ou urina, inclusive até cerca de cinco dias após o início de

antibióticos, é outro recurso que pode ser empregado. Na suspeita de infecção por *Mycoplasma pneumoniae*, a sorologia é recomendada, considerando-se que a IgM se eleva em sete a dez dias após o início do processo e a IgG deve quadruplicar em uma segunda coleta com intervalo de duas a três semanas, ou cair na mesma proporção caso o paciente seja avaliado na fase de resolução. Quando a dúvida recai sobre a *Chlamydia sp.*, a pesquisa de anticorpos IgM ou IgG também está indicada (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2018).

Testes inespecíficos, como as dosagens de proteína C-reativa, procalcitonina, velocidade de hemossedimentação e contagem de leucócitos, têm valor limitado na presunção da etiologia da pneumonia, podendo sugerir infecção bacteriana quando os valores forem muito elevados, aparentemente, acima do percentil 90 ou mais. Na infecção por *Chlamydia trachomatis* a presença de eosinofilia é frequente (AGUIAR *et al.*, 2019).

A PCR (reação em cadeia da polimerase) pode ser de utilidade no diagnóstico de determinados agentes etiológicos. Nos casos hospitalizados, com má evolução, pode-se utilizar métodos mais invasivos como broncoscopia ou biópsia pulmonar (SCHAFER *et al.*, 2019).

### **Diagnóstico diferencial das pneumonias agudas em crianças**

A pneumonia deve ser considerada como diagnóstico diferencial de duas importantes síndromes na infância: a síndrome infecciosa e a insuficiência respiratória aguda. Na síndrome infecciosa onde a criança apresenta-se com febre, prostração e sinais inespecíficos de infecção ou toxemia e o exame físico inicial não revela a causa, a pneumonia precisa ser investigada mesmo na ausência de taquipneia e tiragem subcostal. A anamnese detalhada com ênfase em dados epidemiológicos e o exame físico

cuidadoso devem contribuir e em quadros de febre sem sinais de localização a radiografia de tórax pode ser utilizada como investigação (SOCIEDADE DE PEDIATRIA DE SÃO PAULO, 2015).

Nos quadros de insuficiência respiratória aguda, a pneumonia deve ter diagnóstico diferencial de outros quadros como a bronquiolite viral aguda, traqueobronquite aguda e crise de asma, e sua diferenciação é um desafio especialmente nos lactentes. A presença de sibilância tem sido o sinal clínico apontado como o principal achado que diferencia as demais condições da pneumonia, uma vez que a presença de sibilos na pneumonia não é comum. Importante ressaltar que diante de sinais de gravidade como tiragem subcostal, dificuldade para ingerir líquidos e gemência, a abordagem deve ser imediata e resolutiva, independente da entidade clínica (PREFEITURA DE BELO HORIZONTE, 2019).

### **Critérios de internação para pneumonias agudas em crianças**

A gravidade da pneumonia em lactentes e crianças é predominantemente avaliada por critérios clínicos. Após o diagnóstico de pneumonia, a presença dos seguintes sintomas, em ordem crescente de gravidade, são critérios para classificação como pneumonia grave: tiragem subcostal; dificuldade para ingerir líquidos; sinais de dificuldade respiratória mais grave (movimentos involuntários da cabeça, gemência e batimentos de aleta nasal); e cianose central (DIRETRIZES BRASILEIRAS EM PNEUMONIA ADQUIRIDA NA COMUNIDADE EM PEDIATRIA, 2007).

O Consenso Britânico incluiu nos critérios de gravidade: febre acima de 38,5°C e sinais de infecção grave, como por exemplo o enchimento capilar lento. Quando disponível, a saturação periférica de oxigênio (SpO<sub>2</sub>) abaixo de

92% mostra-se um critério mais objetivo de pneumonia grave (AGUIAR *et al.*, 2019).

Frente à criança portadora de uma pneumonia aguda, duas decisões são importantes: a necessidade ou não de internação e a introdução de uma terapêutica antimicrobiana empírica adequada. Os principais critérios utilizados na prática clínica para indicação de internação de crianças com pneumonias agudas são: idade inferior a 2 meses; toxemia ou quadro séptico; hipoxemia que requer administração de oxigênio suplementar; insuficiência respiratória aguda; incapacidade de tolerar medicação via oral; fatores sociais que impossibilitem a reavaliação, caso ocorra piora clínica; pacientes com alguma doença de base que possa alterar a evolução clínica da pneumonia (anemia falciforme, síndrome nefrótica, imunodeficiências congênitas ou adquiridas); presença de complicações ( derrame pleural, abscesso pulmonar, pneumatoceles, cavitações, pneumotórax) (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2018).

Existem duas causas principais para se indicar a admissão em Unidade de Terapia Intensiva (UTI) de crianças com pneumonia: insuficiência respiratória ou sepse; incapacidade de manter  $SpO_2 > 92\%$  com fração inspirada de  $O_2$  ( $FiO_2$ )  $> 0,6$ ; aumento da taquipneia/taquicardia com dificuldade respiratória grave, fadiga respiratória e apneias ou respiração irregular, indicam necessidade de cuidados intensivos (SCHAFER *et al.*, 2019).

### **Tratamento ambulatorial das pneumonias agudas em crianças**

O tratamento inicial com antibióticos em geral é empírico, pois o isolamento do agente infeccioso não é sempre realizado e pode demorar. Baseia-se no conhecimento dos principais agentes infecciosos em cada faixa etária, situação clínica e região (AGUIAR *et al.*, 2019).

A Amoxicilina é a primeira opção terapêutica no tratamento ambulatorial, sendo recomendada para o tratamento das pneumonias em crianças de dois meses a cinco anos, na dose de 50 mg/kg/dia de 8 em 8 horas ou de 12 em 12 horas. Em crianças maiores de cinco anos a droga de escolha também é Amoxicilina nas mesmas doses. Devido à possibilidade de *M.pneumoniae* pode-se optar pela introdução de macrolídeos (pneumonia atípica), como Eritromicina, Claritromicina ou Azitromicina (DIRETRIZES BRASILEIRAS EM PNEUMONIA ADQUIRIDA NA COMUNIDADE EM PEDIATRIA, 2007).

Toda criança com pneumonia, que tenha condições clínicas de ser tratada em seu domicílio deve ter uma consulta de reavaliação agendada após 48 a 72h do início do tratamento ou a qualquer momento se houver piora clínica. Caso apresente melhora, o tratamento deve ser mantido até completar sete dias. Por outro lado, se a criança estiver pior ou inalterada cabe avaliar internação hospitalar (SCHAFER *et al.*, 2019).

A radiografia de tórax não deve ser realizada após tratamento de pneumonia com boa resposta clínica. Deverá ser solicitada após o tratamento apenas nas seguintes situações: após 4 a 6 semanas, se história de pneumonias recorrentes, sempre no mesmo lobo; suspeita de malformação ou aspiração de corpo estranho; e deve ser considerada nos casos de pneumonia redonda, presença de colapso pulmonar e/ou sintomas persistentes (PAIVA *et al.*, 1998).

### **Tratamento hospitalar das pneumonias agudas em crianças**

As recomendações da OMS para crianças de dois a 59 meses de idade aplicáveis para a realidade atual do país são: pneumonia sem tiragem subcostal deve ser tratada com Amoxicilina oral na dose de 50 mg/kg/dia duas ou três vezes ao

dia, durante sete dias; pneumonia grave deve ser tratada com Ampicilina parenteral 50 mg/kg/dose, de 6 em 6 horas ou Penicilina cristalina 150 000 U/Kg/dia a cada 6 horas. Gentamicina 7,5 mg/kg/dia, a intervalos de 12 horas, deve ser associada nos menores de dois meses (DIRETRIZES BRASILEIRAS EM PNEUMONIA ADQUIRIDA NA COMUNIDADE EM PEDIATRIA, 2007).

A associação de Amoxicilina com inibidores de beta-lactamase, como o clavulanato ou o sulbactam ou a cefuroxima podem ser utilizadas como segunda opção por via oral ou parenteral em doses habituais. Na suspeita de pneumonia atípica recomenda-se Azitromicina 10 mg/kg/dia dose única por 5 dias ou Claritromicina 7,5 mg/kg/dose, 12 em 12 horas, por 10 dias (PREFEITURA DE BELO HORIZONTE, 2019).

### **Complicações das pneumonias agudas em crianças**

A principal complicação das pneumonias agudas na criança é o derrame pleural. Ocasionalmente, devido ao surgimento dessa complicação, podem surgir alguns sintomas como dor torácica, dor abdominal ou vômitos. Na presença de derrame pleural, o estado geral destes pacientes geralmente está mais acometido. O paciente pode apresentar dor pleurítica e estar deitado sobre o lado acometido para imobilizar o hemitórax envolvido e promover analgesia temporária (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2018).

Ao exame, na inspeção estática pode ser verificada posição antálgica e cianose devido ao comprometimento da função pulmonar. É de fundamental importância ressaltar que a oximetria de pulso apontando níveis de saturação me-

nores que 92% indica pior prognóstico. Na inspeção dinâmica, sinais de diminuição da expansibilidade podem ser verificados, sendo a avaliação diária da frequência respiratória um parâmetro importante no acompanhamento do paciente. Na palpação, sinais unilaterais de diminuição da expansibilidade torácica, frêmito tóraco-vascular abolidos e hiperestesia são os achados comuns. Maciez e diminuição ou ausência de murmúrios vesiculares fisiológicos podem ser encontrados, à percussão e ausculta pulmonar, respectivamente (AGUIAR *et al.*, 2019).

Os diagnósticos por imagem das complicações das pneumonias agudas podem ser feitos por radiografia de tórax em PA e perfil, a qual constitui avaliação inicial na investigação; por ultrassonografia de tórax, a qual é capaz de estimar o volume da efusão na pleura, estabelecer se o derrame é livre ou se existem loculações, determinar a ecogenicidade do fluido, diferenciar espessamentos pleurais de derrames loculados e guiar a inserção do dreno torácico ou a toracocentese; ou por Tomografia Computadorizada (TC), utilizada para avaliar as complicações do derrame parapneumônico, como, por exemplo, extensão da pneumonia, necrose pulmonar, pneumatoceles, abscesso pulmonar e fístula broncopleural (DIRETRIZES BRASILEIRAS EM PNEUMONIA ADQUIRIDA NA COMUNIDADE EM PEDIATRIA, 2007).

O líquido pleural obtido deve ser enviado para análise bacteriológica e bioquímica. Alguns marcadores podem sugerir o caráter infeccioso: análise do pH, LDH, glicose e proteínas, e ainda, o Gram, cultura, pesquisa de antígenos, células mesoteliais, BAAR, hemácias, células neoplásicas e fungos. O aspecto do fluido obtido em uma toracocentese pode esclarecer a questão se o líquido é transudato ou exsudato (PAIVA *et al.*, 1998).

## **Tratamento fisioterápico da pneumonia aguda**

O conhecimento atual disponível sobre as técnicas de fisioterapia respiratória como drenagem postural, percussão torácica e manobras de inspiração profunda não evidenciam benefício em crianças com pneumonia, do ponto de vista

de: redução do tempo de internação, febre, melhora radiológica ou gravidade da doença. A posição supina seria suficiente para melhorar a ventilação do paciente e manter os pulmões expandidos. Não se recomenda fisioterapia respiratória para pneumonias agudas em crianças (PREFEITURA DE BELO HORIZONTE, 2019).

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AGUIAR, G.G. *et al.* Pneumonia Adquirida em Comunidade: Crianças e Adolescentes. Fundação Hospitalar do Estado de Minas Gerais (FHEMIG) – Diretrizes Clínicas e Protocolos Clínicos, v. 61, p. 1, 2019. Disponível em: [https://www.fhemig.mg.gov.br/-index.php?preview=1 &option=com\\_dropfiles&format=&task=frontfile.download&catid=1394&id=14383&Itemid=100000000000](https://www.fhemig.mg.gov.br/-index.php?preview=1 &option=com_dropfiles&format=&task=frontfile.download&catid=1394&id=14383&Itemid=100000000000). Acesso em 01 Mar 2022.

DIRETRIZES BRASILEIRAS EM PNEUMONIA ADQUIRIDA NA COMUNIDADE EM PEDIATRIA. Diretrizes brasileiras em pneumonia S 31 adquirida na comunidade em pediatria – 2007. *Jornal Brasileiro de Pneumologia*, v. 33, p. 31, 2007.

PAIVA, M.A.S. *et al.* Pneumonias na criança. *Jornal Brasileiro de Pneumologia*, v. 24, n. 2, p. 101, 1998.

PREFEITURA DE BELO HORIZONTE. Protocolo colaborativo Pneumonia - Adquirida em Comunidade: Crianças e adolescentes. Prefeitura de Belo Horizonte (PBH),

v. 1, p. 1, 2019. Disponível em: [https://prefeitura.pbh.gov.br/sites/default/files/estrutura-de-governo/saude/2021/protocolo\\_colaborativo\\_pneumonia\\_crianças\\_adolescentes-16-02-2021-1.pdf](https://prefeitura.pbh.gov.br/sites/default/files/estrutura-de-governo/saude/2021/protocolo_colaborativo_pneumonia_crianças_adolescentes-16-02-2021-1.pdf). Acesso em 01 Mar 2022.

SCHAFER, S. *et al.* Pneumonias comunitárias não complicadas em crianças imunocompetentes. *Residência Pediátrica – Sociedade Brasileira de Pediatria*, v. 9, p. 3, 2019.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA. Pneumonia adquirida na comunidade na infância. *Departamento Científico de Pneumologia*, v. 3, p. 1, 2018. Disponível em: [https://www.sbp.com.br/fileadmin/user\\_upload/Pneumologia\\_-\\_20981dDC\\_\\_Pneumonia\\_adquirida\\_na\\_comunidade-ok.pdf](https://www.sbp.com.br/fileadmin/user_upload/Pneumologia_-_20981dDC__Pneumonia_adquirida_na_comunidade-ok.pdf). Acesso em 01 Mar 2022.

SOCIEDADE DE PEDIATRIA DE SÃO PAULO. Pneumonias agudas nas crianças. *Pediatria atualize-se – Boletim da Sociedade de Pediatria de São Paulo*, v.5, p. 1, 2015. Disponível em: <https://www.spsp.org.br/site/asp/-boletins/AT5.pdf>. Acesso em 01 Mar 2022.



## Capítulo 5

# RINOSSINUSITE

ANA PAULA MACHADO FRIZZO<sup>1</sup>

KAMILA CAMPOS CABRAL<sup>2</sup>

GUILHERME PEGORARO CARNEIRO DE BRITTO<sup>3</sup>

MANOELA DE PEREIRA MARTINS<sup>4</sup>

1. Docente - Departamento de Pediatria do Hospital São José do Avai. Professora do curso de Medicina da Universidade Iguazu, campus V.
2. Discente - Aluna do 12º período do curso de Medicina da Universidade Iguazu, campus V.
3. Discente - Aluno do 12º período do curso de Medicina da Universidade Iguazu, campus V.
4. Discente - Aluna do 11º período do curso de Medicina da Universidade Iguazu, campus V.

*Palavras-chave: Rinossinusite. Atenção Básica; Doenças Otorrinolaringológicas Pediátricas.*

## INTRODUÇÃO

Rinossinusite (RS) é um dos processos infecciosos mais comuns a via aérea superior, podendo ocorrer com frequência em crianças. É constituído pela inflamação da mucosa dos seios paranasais e da cavidade nasal, levando ao aparecimento de sintomas. Pode ser classificada de acordo com sua etiologia, duração e manifestações clínicas. Seu diagnóstico é fundamentalmente clínico, sendo muitas vezes são auto-limitadas, não apresentando necessidade de tratamento com antibióticos, ao passo que a maioria são de etiologia viral.

A rinossinusite aguda (RSA), foco do presente trabalho, pode ser classificada em três: I) RSA viral, que consiste no resfriado ou gripe; II) a RSA pós-viral, a que que piora depois de 5 dias de evolução ou, que dura mais de 10 dias, porém menos de 12 semanas e, III) RSA bacteriana, que consiste na RS que cursa com saída de secreção mucopurulenta nasal, febre, dor facial, piora do quadro agudo inicial e, dura menos que 12 semanas (SAKANO, 2017).

As complicações comuns da RS podem ser orbitárias, intracranianas, de tecidos moles e ósseo. Sendo mais comuns em crianças do que em adultos, elevando a complexidade do caso em questão (AREIAS *et al*, 2021; PIRES, 2020).

O tratamento da RS varia de acordo com sua classificação, sempre associado com tratamento de controle de qualquer patologia concomitante que esteja agravando o quadro. Etiologias virais recebem tratamentos sintomáticos e, geralmente são quadros auto resolutos em questão de dias. Já quadros bacterianos precisam de maior esforço do médico, com uso de antibioticoterapia e outros fármacos que aliviem os sintomas e, reforço no combate ao agente etiológico. A lavagem nasal é indicada em todos os

quadros, indiferente de sua etiologia (PIGNATARI & ANSELMO-LIMA, 2018).

O objetivo desse estudo consiste na investigação orientada a prática médica dentro das principais causas de RSA em pacientes pediátricos. Ainda que a maior parte dos casos seja viral com resolução auto-limitada; conhecer a história natural da rinossinusite bacteriana aguda (RSBA), permite aplicar os conhecimentos à prática clínica diária do profissional pediatra, principalmente aquele da atenção primária, evitando o agravamento dos quadros e mitigação das complicações

## Epidemiologia

A principal causa da RSA é viral, sendo uma possível evolução dos resfriados comuns. É estimado que, escolares tenham em média de 7 a 10 resfriados por ano, com valores subestimados, uma vez que muitos pacientes não procuram atendimento médico. Entre os adultos, a RSA é ainda mais comum, afetando 1 em cada 7 adultos (PIGNATARI & ANSELMO-LIMA, 2018; SAKANO, 2017).

Nas de etiologia viral, os agentes mais comuns são: rinovírus (24%) e influenza (11%). Trata-se de uma patologia benigna, de resolução espontânea, mas, que pode evoluir com proliferação bacteriana, como em 0,5 a 2% dos casos (PIGNATARI & ANSELMO-LIMA, 2018; SAKANO, 2017).

Já os patógenos bacterianos mais encontrados estão o *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* não tipável, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus* beta-hemolítico do grupo A e *Moraxella catarrhalis*. A RSBA geralmente decorre de uma complicação da infecção viral. Outras causas estão associadas à rinite e a condições que obstruem o nariz e alteram a imunidade local, ou prejudicam a drenagem sinusal; tais como componentes alér-

gicos, obstruções mecânicas, disseminação de infecções dentárias, defeitos no *clearance* mucociliar (como na fibrose cística) e imunodeficiência (EIDT *et al.*, 2018; SAKANO, 2017).

A correlação de RSA com alergias é pouco comprovada, de acordo com um estudo que determina a ocorrência em pacientes com ou sem alergia (PIGNATARI & ANSELMO-LIMA, 2018; SAVOLAINEN, 1989). Através de um questionário, esfregaços nasais e testes cutâneos em uma amostra de pacientes (n=224), observou-se que a presença de alergia aconteceu em 25% dos pacientes e, foi considerada provável em outros 6,5% dos pacientes. As porcentagens correspondentes no grupo de controle eram de 16,5% e 3% respectivamente. Não houve diferença entre os pacientes alérgicos e não alérgicos em relação ao número de episódios anteriores da RSA, nem de irrigações dos seios realizadas anteriormente. As descobertas bacteriológicas e radiológicas não diferiram significativamente entre os grupos (PIGNATARI & ANSELMO-LIMA, 2018; SAVOLAINEN, 1989).

O seio etmoidal e o maxilar são, respectivamente, os mais acometidos. Isso se deve ao fato dos demais seios ainda estarem no processo de pneumatização, portanto, a pneumatização incompleta dos seios da face, é a principal causa que justifica o alto acometimento de crianças por RSA, bem como a maior prevalência se dar no etmoidal. Enquanto a RSA etmoidal pode acometer até mesmo em recém-nascidos (RNs), a RSA maxilar é incomum em RNs e lactentes, porém, sua frequência aumenta em crianças a partir dos 4 anos de idade. Analogamente, infecção nos seios frontais e esfenoidais só acontecem após 5 a 7 anos. Todavia, após 6 a 8 anos, há uma redução da prevalência, principalmente, devido a maturação do sistema imunológico (PIRES, 2020).

No que tange as RSA bacterianas, Pignatari & Anselmo-Lima (2018) destacam que apenas 2 a 10% de todos os pacientes com RSA evoluirão para RSA bacteriana. Apesar de uma baixa prevalência dentre

## Clínica

A clínica e o diagnóstico de RSA são bem definidos e, constituem consenso entre os autores de maior relevância no tema: Pignatari & Anselmo-Lima (2018), autores do Tratado Brasileiro de Otorrinolaringologia, Sakano (2017) responsável pelo capítulo de rinossinusite do Tratado de Pediatria da Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP) e, Anselmo-Lima *et al.* (2016), que tratam das Atualizações de Condutas em Pediatras da SBP.

Sakano (2017) caracteriza a RSA na criança pela presença de 2 ou mais dos seguintes sintomas: obstrução/congestão nasal ou, secreção nasal anterior/posterior, além de, tosse e dor (pressão) facial. Pignatari & Anselmo-Lima (2018) enunciam os sintomas anteriormente descritos como sintomas cardinais da RSA, acrescentando à lista a hipo/anosmia.

Além dos sintomas cardinais, os autores destacam ainda a possibilidade de haver manifestações locais ou sistêmicas, que poderiam predizer implicação bacteriana no quadro, como: febre maior que 38°, elevação de VHS e PCR, rinorreia francamente purulenta (anterior/posterior e/ou uni/bilateral), tosse seca ou produtiva com piora noturna, dor facial que dura mais de 3 a 4 dias e, cefaleia, que possivelmente pode se apresentar em apenas crianças maiores de 7 anos, em decorrência do desenvolvimento do seio frontal (PIGNATARI & ANSELMO-LIMA, 2018; ANSELMO-LIMA *et al.*, 2016).

Pignatari & Anselmo-Lima (2018) destacam a possibilidade de haver sintomas ainda menos comuns e específicos, como: a presença de voz

anasalada, halitose, odinofagia, edema facial e linfadenomegalia.

A clínica da RS se apresenta de maneira similar, independente do agente etiológico e, este não será possível de ser distinguido entre viral/bacteriano apenas com base na clínica e no exame físico (PIGNATARI & ANSELMO-LIMA, 2018; ANSELMO-LIMA *et al.*, 2016).

Sakano (2017), por sua vez, não apresenta ao leitor a diferenciação das RS de acordo com a etiologia (viral ou bacteriana). Este autor divide as RS apenas seguindo o critério cronológico, da seguinte forma: até 12 semanas, RS aguda (RSA), se houver 6 ou mais episódios agudos no ano (desde que assintomático entre esses episódios), trata-se de uma RS recorrente e, RS crônica quando a sintomatologia persiste por mais de 12 semanas.

## Diagnóstico

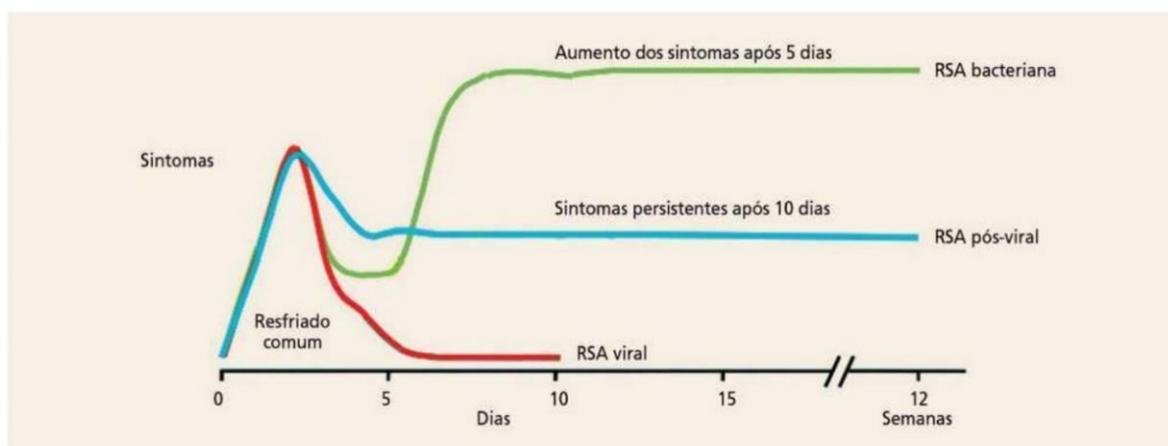
Sakano (2017) elucida que, na criança, a história e o exame clínico (que engloba a endo-

scopia nasal) são indispensáveis e também suficientes para fechar o diagnóstico.

Nesse sentido, especialmente no contexto da atenção básica, para que seja feito o diagnóstico de RS, o comportamento ao longo do tempo da afecção ganha relevância como critério diagnóstico, principalmente porque a maioria dos casos trata-se de uma infecção viral mas, há possibilidade de evolução para um quadro bacteriano. A **Figura 5.1** a seguir é uma ilustração retirada do Tratado Brasileiro de Otorrino-laringologia (PIGNATARI & ANSELMO-LIMA, 2018; ANSELMO-LIMA *et al.*, 2016), que, em consenso com o Tratado Brasileiro de Pediatria (SAKANO, 2017), mostra o comportamento da afecção de acordo com a intensidade dos sintomas das RS virais, pós-virais e bacteriana ao longo do tempo.

Observa-se, portanto, que o diagnóstico de RSA deve ser feito dentro de um período de evolução menor que 12 semanas (3 meses), ou seja, podemos definir RSA quando os sintomas durarem menos de 12 semanas e, RS crônica quando durarem mais de 12 semanas.

**Figura 5.1** Intensidade dos sintomas das rinosinusites agudas, pós-virais e bacterianas no decorrer do tempo



**Fonte:** Imagem retirada de Pignatari, Anselmo-Lima, (capítulo 57, p. 368, 2018).

Ao exame, da rinoscopia anterior, feita com o espéculo nasal ou otoscópio com espéculo mais largo, poderá ser observada secreção mucopurulenta de meato médio, acompanhado ou

não de edema de mucosa neste meato, bem como pólipos nasais (CECHINEL, 2018). A endoscopia nasal (de fibroscópico rígido ou flexível) deverá ser feita, preferencialmente

após o descongestionamento da mucosa e, identificará a presença de hiperemia, edema, se há degeneração polipoide, presença de pólipos ou crostas, além de verificar a drenagem de secreção purulenta em meato médio. Este exame é ainda capaz de colher secreção para a realização da cultura. Todavia, vale realçar que a observação de uma cavidade nasal sem alterações aparentes no exame físico não exclui o diagnóstico de RS. (CECHINEL, 2018; PIGNATARI & ANSELMO-LIMA, 2018; SAKANNO, 2017; ANSELMO-LIMA *et al.*, 2016).

A endoscopia nasal, ainda que seja de extrema utilidade, requer a utilização de equipamento pouco disponível na atenção básica, em geral de uso exclusivo do profissional otorrinolaringologista. Portanto, especialmente na atenção básica, a história, o exame clínico e a observação cronológica do comportamento dos sintomas, traduzem um fator essencial para o correto diagnóstico e tratamento dessa afecção.

Para diagnosticar uma RS bacteriana segue, como explicitado anteriormente, critérios temporais. Nesse sentido, o paciente precisa apresentar: I) sintomas persistentes ou sinais compatíveis com RSA de duração  $\geq 10$  dias e, sem evidência de melhora clínica; II) início de sintomas graves ou, sinais de febre alta ( $TAX \geq 39^\circ$ ), secreção nasal purulenta ou dor facial com duração de pelo menos 3-4 dias consecutivos de início da doença; ou III) recaída, a chamada dupla piora, dos sinais e sintomas, que se caracteriza por novo aparecimento de febre, cefaleia ou aumento da secreção nasal depois de uma infecção viral de via aérea superior típica, que dure mais de 5 a 6 dias e, que já havia apresentado melhora anterior. É importante que, um desses três eventos esteja presente e seja associado a pelo menos 3 dos critérios a seguir: I) presença de qualquer tipo de secreção predominantemente unilateral ou, fracamente purulenta no cavum; II) dor intensa localizada (unilateral);

III) febre  $> 38^\circ$ ; IV) elevação de VHS ou PCR (PIGNATARI & ANSELMO-LIMA, 2018; ANSELMO-LIMA *et al.*, 2016).

O raio-x simples não é recomendado para diagnóstico de RSA nem na população pediátrica, nem na população em geral. Pacientes que apresentarem sintomas persistentes mesmo depois do tratamento precisarão de tomografia computadorizada dos seios paranasais. Esta poderá mostrar alteração de mucosa nasal no complexo ostiomeatal e/ou a visualização dos seis paranasais (RIBAU, 2020; PIGNATARI & ANSELMO-LIMA, 2018; SAKANNO, 2017; ANSELMO-LIMA *et al.*, 2016).

O diagnóstico diferencial é feito, principalmente com: corpos estranhos nasais, atresia de coana unilateral (que resultarão em sintomas unilaterais, claramente evidenciados pela história clínica e pelo exame de endoscopia nasal, quando disponível); além de rinite alérgica, que não cursará com rinorreia purulenta ou febre; e adenoidite, que é a hipótese diagnóstica em que o quadro clínico mais se assemelha a RSA, uma vez que o paciente apresentará secreção nasal ou secreção posterior, que pode ou não ser purulenta, acompanhado de febre e tosse (SEVERO, 2020; RIBAU, 2020; PIGNATARI & ANSELMO-LIMA, 2018; SAKANNO, 2017; ANSELMO-LIMA *et al.*, 2016).

## Complicações

A importância do presente trabalho reside tanto na elevada incidência dessa afecção, quanto na elevada morbidade, principalmente no que tange as rinossinusites agudas, na população pediátrica. Isso porque estes, estão sujeitos a complicações mesmo sob vigência de antibioticoterapia. O aumento na incidência do número de complicações nessa população pode ser explicada pelo fato de terem um sistema imune incompetente, ainda em formação; lâminas papirácea e crivosa mais porosas e, seios pa-

ranasais ainda em desenvolvimento, o que implica em maior vascularização na região (favorecendo a disseminação hematogênica) (AREIAS *et al.*, 2021; FAYOUX & COU-LOIGNER, 2018).

Infecções agudas primárias ou agudização de rinossinusite de longa data (crônica), são responsáveis pelas complicações, que podem ter origem em disseminação de patógeno por via hematogênica (deiscência da lâmina papirácea ou por veias avalvulares), ou por via local (SAKANO, 2017). Podem ser divididas por ordem de prevalência em: orbitárias (a maior parte dos casos, com 75%), intracranianas ou ósseas (AREIAS, *et al.*, 2021; PIRES, 2020; RIBAU, 2020 FAYOUX & COULOIGNER, 2018).

Apesar de tal divisão anatômica ser utilizada, podem haver concomitantes infecções, uma vez que a RSA pode estar presente em mais de um seio; sendo os mais frequentemente acometidos o frontal e o etmoidal. A principal complicação de uma RSA etmoidal é a celulite periorbitária; enquanto complicações do seio frontal são mais graves e variadas: por progressão posterior tem-se, empiema, meningite, cere-

brite, abscesso; além do tumor de Pott, que consiste numa osteomielite decorrente de erosão na tábua externa do crânio.

As RSA maxilares são raras, estas complicações costumam estar associadas a doença odontológica e, cursam com edema malar ipsilateral à infecção. Isoladamente rara, como a RSA maxilar, é a esfenoidal, mas, suas complicações são mais severas como, meningite ou, trombose do seio cavernoso por disseminação direta (AREIAS *et al.*, 2021; FAYOUX & COULOIGNER, 2018).

Complicação é um termo que remete a um processo de continuação, de progressão da doença. No entanto, na população pediátrica, tais achados podem ser a primeira manifestação clínica.

A **Figura 5.2** a seguir demonstra a classificação de Chandler, que organiza as possíveis complicações de uma RSA de acordo com a variação de severidade. Esta foi retirada de Areias *et al.* (2021) mas, está em consonância com o exposto em Fayoux & Couloigner (2018) e Bento & Voegels (2019).

**Figura 5.2** Classificação de Chandler

I	Celulite pré-septal	Não há extensão da inflamação para além do septo orbital membranoso
II	Celulite pós-septal ou celulite orbitária sem abscesso	Extensão da inflamação para os tecidos orbitários
III	Abcesso subperiosteal	Abcesso profundamente ao periosteal dos ossos orbitários, tipicamente adjacente à lâmina papirácea do etmóide
IV	Abcesso orbitário	Abcesso intraorbitário que ultrapassa o periosteal orbitário
V	Trombose/abcesso do seio cavernoso	Extensão do processo inflamatório para o seio cavernoso, havendo trombose com possível progressão para abscesso

Fonte: Retirado de Areias *et al.* (2021).

Além da classificação proposta por Chandler, anteriormente descrita, há ainda a clas-

sificação de Mortimore, exposto na **Tabela 5.1**, para elucidar as complicações orbitárias da RS.

**Tabela 5.1** Classificação de Mortimore para complicações orbitárias

Grupo	Tipo de infecção	Classificação
Grupo 1	Infecção pré-septal	1a) Celulite 1b) Abscesso
Grupo 2	Infecção pós-septal subperiosteal	2a) Celulite 2b) Abscesso
Grupo 3	Infecção pós-septal intraconal	3a) Celulite 3b) Abscesso

Fonte: Adaptado de Bento & Voegels (2019), p. 20.

Areias *et al.* (2021) destaca a importância que a vacina pneumocócica polissacarídea conjugada (pneumo 23) tem na prevenção das complicações e também, sua capacidade de postergar a idade média de ocorrência dessas, que incidem em torno de 9,4 anos. Nesse sentido, as crianças menores são mais afetadas por complicações orbitárias que as intracranianas (crianças entre 11-15 anos) – sendo a celulite pré e pós-septal as mais frequentes.

## Conduta

De maneira geral, a história e o exame clínico são suficientes para fechar o diagnóstico de RS. Por isso, o pediatra geral está apto a diagnosticar e conduzir os casos. A participação do profissional otorrinolaringologista, por sua vez, se faz necessário quando se tratar de uma RS crônica, de longa duração e/ou refratária ao tratamento, que precise de endoscopia nasal (seja para diagnóstico endoscópico, seja para coleta de material para cultura).

Considerando que a maior parte dos quadros de RS além de viral, é autolimitada, o tratamento básico vai ao encontro de sanar os sintomas da obstrução nasal, uma vez que este é o principal sintoma, e o que mais traz desconforto ao paciente e, risco de complicação por acúmulo de secreção. Portanto, acentua-se a importância de medidas gerais de higiene, ali-

mentação e uso de medicações que possam aumentar a imunidade desses pacientes. Quando na vigência da infecção, o objetivo principal do tratamento, além de aliviar os sintomas, consiste em evitar que se torne um quadro bacteriano, bem como evitar as possíveis complicações. Neste momento, Pignatari & Anselmo-Lima (2018) destacam a importância da lavagem nasal. Utilizando uma solução salina fisiológica (a 0,9%) ou, se houver edema importante, a solução salina hipertônica (2% a 3%), é possível promover alívio sintomático, além de auxiliar a reestabelecer mais precocemente a fisiologia nasossinusal de maneira mais rápida. Os autores destacam ainda a possibilidade de uso de descongestionantes, já que estes poderiam promover alívio sintomático, auxiliar na desobstrução e também facilitar a drenagem de secreção dos seios paranasais, a medida que diminuem o edema na região dos óstios. Todavia, seu uso precisa de parcimônia, em decorrência dos possíveis efeitos colaterais sistêmicos, além de promover o espessamento da secreção e com isso, dificultar o transporte mucociliar. Deve-se ainda respeitar o tempo limite máximo de 5 dias, para utilização do mesmo – para assim evitar vasodilatação rebote e uso abusivo por parte do paciente.

Os anti-histamínicos, por sua vez, são recomendados apenas quando o paciente tiver a-

lergia associada; neste paciente haverá alívio sintomático e redução da rinorreia. A substância preconizada deverá ser a loratadina (única com efeito benéfico comprovados em estudo duplo cego, segundo os autores em questão). Analgésicos e anti-inflamatórios não esteroidais serão capazes apenas de promover alívio da dor, quando presente mas, não atuarão na história natural da doença. Além das substâncias anteriormente descritas, Pignatari & Anselmo-Lima (2018) elucidam que o consenso europeu incentiva o uso de fitoterápicos como o *Pelargonium sidoides*, tanto para as RSA virais quanto para as pós-virais; além do crescente interesse nos probióticos.

Os corticosteroides tópicos, somente poderão ser adicionados ao tratamento quando o quadro de RS persistir por mais de 7 dias (RS pós-viral). Estes também podem ser usados em associação ao antibiótico, quando necessário em casos de RSA bacteriana. Neste caso, o papel do corticosteroide tópico é de promover ação anti-inflamatória na mucosa, reduzindo o edema, ajudando na drenagem e na manutenção dos óstios pérvios e, com isso auxiliando na cura clínica. Corticoides orais podem ser considerados quando se tratar de uma RSA bacteriana com quadro obstrutivo muito intenso (PIGNATARI & ANSELMO-LIMA, 2018; ANSELMO-LIMA *et al.*, 2016).

As RSA bacterianas, têm prevalência de apenas 2 a 10% entre todos os casos, porém as RS consistem na quinta principal indicação de uso de antibiótico em adultos, o que demonstra a corriqueira má conduta desses casos, que em geral, são auto limitados. O abuso de antibiótico decorre, principalmente, da dificuldade de se estabelecer a etiologia da afecção, mas é importante frisar que não há estudos comprovatórios que ratifiquem o uso rotineiro da terapia antimicrobiana empírica, principalmente em adultos – em crianças a maioria dos ensaios

clínicos randomizados mostrou que o uso de antibióticos teve um efeito global positivo, ainda que modesto mas, questiona-se se as crianças incluídas no ensaio, com rápida melhora, não sejam crianças com quadros virais ou pós-virais que apresentariam em todo caso uma rápida melhora, já que são quadros autolimitados, conforme exposto em Pignatari & Anselmo-Lima (2018). No entanto, Sakano (2017) reforça a utilização de antibióticos, ainda que a cura espontânea aconteça em mais de 50% dos casos, para que sejam evitadas as complicações, orbitárias ou intracranianas, principalmente nos casos complicados. Já para os não complicados, reforçam a necessidade de utilização apenas de sintomáticos. Todavia, ambos destacam a importância do correto diagnóstico e tratamento para que evite a RS recorrente ou crônica.

Em todo caso, quando necessário, a cobertura antimicrobiana deverá levar em conta a cobertura vacinal do paciente e o perfil de prevalência microbiana. Lembrando que os patógenos mais frequentes são: *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* não tipável e *Streptococcus* beta-hemolítico do grupo A (PIGNATARI & ANSELMO-LIMA, 2018; ANSELMO-LIMA *et al.*, 2016).

A primeira escolha para o tratamento antimicrobiano consiste na amoxicilina, com doses habituais em 45 mg/kg/dia, desde que não tenham resistência bacteriana conhecida, tampouco tenham feito uso do mesmo antimicrobiano nos últimos 30 dias. Além de ser barata, é uma substância eficaz contra o pneumococo não resistente a penicilina e ao *Haemophilus influenzae* não tipável (não produtor de beta-lactamase). Se houver falha, a dose pode ser aumentada: passando para 80-90 mg/kg/dia (com máximo de 4 g/dia). Quando associado ao clavulanato, aumenta a cobertura, sendo capaz de alcançar o *Haemophilus influenzae* produtor de

beta-lactamase, que teve sua prevalência aumentada. Nas crianças a dose será a mesma: doses habituais em 45 mg/kg/dia e, se houver falha, pode-se aumentar para 80-90 mg/kg/dia (máximo de 4 g/dia) (PIGNATARI & ANSELMO-LIMA, 2018; ANSELMO-LIMA *et al.*, 2016).

Outra possibilidade consiste na axetil-cefuroxima e ceftriaxona. A primeira trata de uma cefalosporina de primeira geração, de espectro similar a amoxicilina em associação ao clavulanato mas, sua indicação principal consiste na alergia não anafilática às penicilinas, porém têm um potencial mais elevado de resistência, não devendo ser a primeira escolha. A posologia utilizada deve ser de 10 a 15 mg/kg/dose em 2 doses. Para crianças que apresentarem náuseas e/ou vômitos, deve-se preferir a ceftriaxona, que é uma cefalosporina de terceira geração, na dose de 50 mg/kg em dose única por via intravenosa ou intramuscular por 1 a 2 dias até melhora clínica, quando a medicação deverá ser substituída por uma de uso oral (PIGNATARI & ANSELMO-LIMA, 2018; ANSELMO-LIMA *et al.*, 2016).

A sulfametoxazol-trometoprim ainda está nas indicações, principalmente para crianças alérgicas a beta-lactâmicos, mas são muito pouco prescritos devido à alta resistência dos patógenos a este. Em todo caso, a dose em crianças

consiste em 30 mg de sulfametoxazol com 6 mg de trimetoprim /kg em duas doses diárias (PIGNATARI & ANSELMO-LIMA, 2018).

Azitromicina ou Claritromicina, macrolídeos, são mais frequentemente usados nos alérgicos a beta-lactâmicos e têm alta eficácia. Quanto as doses, pratica-se 10 a 30 mg/kg/dia (1x/dia apenas), para a azitromicina e, 7 a 10 mg/kg/dose em 2 tomadas/dia (PIGNATARI & ANSELMO-LIMA, 2018).

Quinolonas respiratórias, levo e moxifloxacino, ficam reservadas para casos em que as crianças tenham grave alergia à penicilina. Tanto em adultos quanto em crianças, o uso da quinolona deve ser feito com cautela – pela toxicidade e emergente resistência (PIGNATARI & ANSELMO-LIMA, 2018).

A doxiciclina não deve ser utilizada para este fim em crianças. A clindamicina pode ser utilizada na dose de 8 a 20 mg/kg dividido em 3 ou 4 tomadas e sempre ingerida com pelo menos 300 ml de água, pelo risco de lesão esofágica (PIGNATARI & ANSELMO-LIMA, 2018; ANSELMO-LIMA *et al.*, 2016).

Quanto ao tempo de duração, para todos estipula-se de 7 a 14 dias. Idealmente deve-se manter o tratamento antimicrobiano por 7 dias após melhora dos sintomas (PIGNATARI & ANSELMO-LIMA, 2018).

**Tabela 5.2** Sintetização do tratamento para cada tipo de RS

<b>Tipo de RS</b>	<b>Tratamento adequado</b>
RS viral	Lavagem nasal, sintomáticos, se maior que 6 anos, descongestionantes tópicos, anti-histamínico (se paciente com história alérgica)
RSA pós viral	Lavagem nasal, corticosteroides tópicos, <i>Pelargonium sidoides</i>
RSA bacteriana e sintomas moderados	Lavagem nasal, antibióticos a critério médico, corticosteroides tópicos
RSA bacteriana com sintomas intensos	Lavagem nasal, antibióticos, corticosteroides tópicos (dose normal ou dobrada)

**Fonte:** Elaborado com base no exposto em Pignatari & Anselmo-lima (2018).

Sakano (2017). por sua vez, corrobora a seleção antimicrobiana anteriormente descrita, principalmente no que tange a amoxicilina como primeira opção, seguido da combinação com clavulanato, bem como as doses preconizadas, mas, reforça que a terapia deva ser instituída empiricamente, cobrindo os germes mais frequentes da região sinusal, devendo-se levar em consideração a gravidade da doença e o uso recente ou não de antibióticos. Sakano (2017), reforça a importância da lavagem nasal e uso de sintomáticos nos casos de RSA viral, recomenda fortemente a associação de corticosteroides tópicos nasais e antibióticos para RSA, mas ratificam que na população pediátrica, o uso de anti-histamínicos ou descongestionantes não deve ser preconizado (SAKANO, 2017; ANSELMO-LIMA *et al.*, 2016).

A conduta para com as complicações da RSA, segundo Sakano (2017), deve ser inicialmente, suspeitar da ocorrência da mesma. Nesse sentido, deve-se desconfiar de complicação, principalmente orbitária, a mais temida, quando a criança apresentar edema palpebral – este com/sem proptose, com/sem dor, com/sem alteração de mobilidade ocular, com/sem alteração da acuidade visual; principalmente após quadro de infecção de vias aéreas superiores (IVAS). Nesse caso a tomografia computadorizada deve ser feita imediatamente, seguido de internação do paciente com terapia antibiótica endovenosa. Se não houver melhora clínica em 24-48h do início do tratamento ou, na vigência de abscesso, deve ser realizado drenagem cirúrgica com adequação da terapia antimicrobiana.

Rinossinusite consiste numa inflamação da mucosa dos seios paranasais e da cavidade nasal, levando ao aparecimento dos sintomas. É

classificada de acordo com o tempo de evolução em: aguda, ou viral, que é o resfriado simples; pós-viral, a que piora depois de 5 dias de evolução e, RSA pós-viral, quando dura mais de 10 dias mas, menos de 12 semanas e, por fim, RSA bacteriana, que consiste na RS que cursa com saída de secreção mucopurulenta nasal, febre, dor facial, piora do quadro agudo inicial e, dura menos que 12 semanas.

A importância do correto diagnóstico consiste em evitar as complicações que, apesar de pouco frequentes, são graves.

Os principais agentes etiológicos são: *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* não tipável, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus* beta-hemolítico do grupo A e *Moraxella catarrhalis*.

A rinoscopia anterior tem especial importância no exame físico. Ela pode mostrar: secreção mucopurulenta de meato médio, acompanhado ou não de edema de mucosa neste meato, bem como de pólipos nasais.

O raio-x simples não é recomendado, uma vez que não trará informações adicionais suficientes para fechar o diagnóstico de uma complicação. Isso porque a população pediátrica ainda está em processo de pneumatização dos seios da face. Portanto, quando um exame de imagem se fizer necessário, uma TC tem mais relevância.

Como conduta, tem-se a utilização de medicação sintomática (analgesia) e lavagem nasal com água morna para todos os pacientes. Os antibióticos, segundo a literatura pediátrica também deve ser iniciada como forma de garantir melhora prognóstica. Nesse sentido, estão proscritos os descongestionantes e, os anti-histamínicos com parcimônia, apenas se rinite associada.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AREIAS, C. *et al.* Complicações de Rinossinusite Aguda em idade pediátrica-10 anos do Hospital Garcia de Orta. *Revista Portuguesa de Otorrinolaringologia e Cirurgia de Cabeça e Pescoço*, v. 59, n. 3, p. 235-240, 2021.

BENTO, R.F. & VOEGELS, R.L. *Otorrinolaringologia*. Rio de Janeiro: Atheneu, 2019.

CECHINEL, P. E. Pólipos nasais: aspectos clínicos e epidemiológicos. Trabalho de Conclusão de Curso, Departamento de Medicina Universidade Federal de Sergipe, Aracaju, 2018.

EIDT, A. S. *et al.* Rinossinusite aguda. *Acta médica – Ligas acadêmicas*, v. 39, n. 1, p. 308. 2018.

FAYOUX, P. & COULOIGNER, V. *Otorrinolaringologia Pediátrica*. Rio de Janeiro: Thieme Revinter Publicações; 2018.

PIGNATARI, S.S.N. & ANSELMO-LIMA, W.T. *Tratado de otorrinolaringologia*. Rio de Janeiro: Elsevier; 2018.

PIRES, M. S. C. Sinusite aguda e suas complicações, na criança: uma revisão da literatura. Trabalho final de Mestrado integrado em Medicina. Faculdade de Medicina de Lisboa, mai. 2020.

RIBAU, C. C. N. ORL no contexto da urgência pediátrica, complicações de rinossinusites. Trabalho final de Mestrado integrado em Medicina. Faculdade de Medicina de Lisboa, mai. 2020.

SAKANO, E. Rinossinusite. In: Burns AR, *et al.*, editor. *Tratado Brasileiro de Pediatria*. Barueri, SP: Manole; 2017. p. 1673-1676.

ANSELMO-LIMA, W. T. *et al.* Atualizações de Condutas em Pediatria. Sociedade Brasileira de Pediatria, nº 78, 2016.

SAVOLAINEN, S. Allergy in patients with acute maxillary sinusitis. *Allergy*, vol. 44, n 2, p. 116-122. 1989. <https://doi.org/10.1111/j.13989995.1989.tb02234.x>

SEVERO, J. F. C. Obstrução Nasal na Criança. Trabalho final de Mestrado integrado em Medicina. Faculdade de Medicina de Lisboa, mai. 2020.



## Capítulo 6

# VIROSES EXANTEMÁTICAS

TAÍLLY DE SOUZA ALMEIDA<sup>1</sup>

SAMUEL ROSA FERREIRA<sup>2</sup>

RÔMULO CHI DELGADO LIRA<sup>1</sup>

VITOR VASCONCELOS MONTENEGRO<sup>1</sup>

1. Discente - Medicina na Universidade Federal de Minas Gerais
2. Médico pela Universidade Federal de Minas Gerais

## INTRODUÇÃO

As doenças exantemáticas representam um dos quadros mais comuns e desafiadores na prática médica pediátrica. Chamamos de exantema ou rash a presença de uma erupção cutânea de fundo vascular composta por máculas, pápulas, vesículas, pústulas ou crostas, podendo estar associada a descamação e prurido (LEÃO *et al.*, 2005).

As causas do exantema variam de doenças infecciosas a reações medicamentosas, alérgicas e doenças autoimunes. Epidemiologicamente, temos que 65% dos exantemas são de etiologia infecciosa e, 72% desses, virais (FOLSTER-HOLST & KRETH, 2009). As principais doenças exantemáticas virais, que serão tratadas neste capítulo, são: sarampo, rubéola, eritema infeccioso, exantema súbito, varicela, síndrome da mononucleose infecciosa e doença mão-pé-boca.

Assim, apesar de a maior parte dessas condições serem autolimitadas, existem alguns agentes associados a altas taxas de transmissibilidade ou piores prognósticos, o que demanda uma abordagem sistemática, incluindo anamnese cuidadosa e exame físico completo para um diagnóstico assertivo. A pesquisa da história clínica deve incluir idade, estação do ano, situação epidemiológica, histórico vacinal, patologias pregressas, em especial com presença de exantemas, exposição de contato, entre outros (SILVA *et al.*, 2012).

As doenças exantemáticas virais possuem uma história natural que auxilia a diferenciação entre os agentes possíveis.

A primeira fase é o período de incubação, do momento do contágio até o surgimento dos primeiros sinais e sintomas. De modo geral, esse período, nas infecções virais, dura cerca de uma a três semanas, havendo exceções, como a

síndrome da Mononucleose Infecciosa (OLIVEIRA *et al.*, 2012).

Em seguida, se inicia a fase prodrômica, em que o paciente já possui manifestações clínicas, mas ainda não surgiu o exantema. Nessa fase, a depender da doença que está se instalando, podem aparecer: febre, mal-estar, adinamia, manifestações respiratórias e conjuntivite. Podem ser percebidas, também, alterações nas superfícies mucosas, denominadas enantemas. Os pródromos presentes e sua duração são diferentes para cada etiologia, demonstrando a necessidade de uma descrição detalhada dessas manifestações (CHERRY, 1983).

A fase exantemática é a mais característica dessas doenças. A análise do aspecto das lesões, progressão, distribuição, lesões associadas e presença de descamação ou prurido é essencial para o correto diagnóstico.

Os exantemas mais comuns são os maculopapulares, contendo apenas alteração da cor ou elevações de no máximo 0,5 cm, e vesiculares, em que estão presentes lesões de conteúdo líquido e seroso com até 1 cm de diâmetro (LEÃO *et al.*, 2005).

Por fim, há a fase de convalescência, ou fase de recuperação.

Para um bom entendimento das viroses exantemáticas mais comuns e presentes na prática médica, é necessário um estudo a parte de cada uma delas

## SARAMPO

O sarampo é uma virose exantemática provocada por um RNA vírus do gênero *Morbillivirus* e família *Paramyxoviridae*, que foi erradicada no Brasil em 2016. No entanto, novos casos têm reaparecido desde 2018 e, no ano de 2021, 668 casos de sarampo foram confirmados, além de 2 óbitos reportados, ambos de crianças abaixo de um ano de idade (BRASIL, 2022).

A transmissão do agente patológico ocorre de forma direta por meio de secreções nasofaríngeas expelidas pelo paciente infectado ao tossir, espirrar, falar ou respirar, também ocorre por meio da dispersão de aerossóis com partículas virais no ar próximo às pessoas suscetíveis ao sarampo. O período de transmissibilidade inicia-se quatro a seis dias antes e termina quatro dias após o aparecimento do exantema (BRASIL, 2022; CARVALHO, 2019; XAVIER *et al.*, 2019)

Trata-se, portanto, de uma doença altamente contagiosa de notificação obrigatória,

cujas evoluções dos sinais e sintomas deve ser classificada e observada cuidadosamente pelo clínico para levantar a suspeita e possibilitar o diagnóstico de forma precoce, especialmente quando lidando com um paciente em maior risco de morbidade, a saber, crianças menores de 5 anos de idade, indivíduos desnutridos e imunodeprimidos.

### Quadro clínico

Cada fase da infecção e sua duração em média, assim como seu quadro clínico típico, estão expostos na **Tabela 6.1**

**Tabela 6.1** Fases da infecção do sarampo, sua duração e dados clínicos mais marcantes

Fase da infecção	Duração (dias)	Sinais e sintomas
Incubação	Geralmente 10, varia de 7 a 18	Geralmente assintomática
Prodrômica	6	Febre progressiva, tosse produtiva, corrimento nasal, conjuntivite não purulenta associada a fotofobia, sinal de Koplik
Exantemática	3 a 7	Erupções cutâneas maculopapulares, de cor avermelhada, com distribuição em sentido céfalo-caudal, que inicia na região retro-articular e face
Convalescença	30 a 60	Descamação furfurácea

**Fonte:** Adaptado de CARVALHO. 2019; XAVIER *et al.*, 2019

As manifestações observadas na fase prodrômica do sarampo apresentam características que o permitem ser diferenciadas de outras doenças infecciosas exantemáticas. No sarampo, a temperatura corporal aumenta de maneira gradual durante a fase prodrômica até o aparecimento do exantema, a partir de então, espera-se resolução progressiva da febre em até dois dias. A persistência da febre por mais de três a quatro dias após o início da fase exantemática sugere a ocorrência de complicação do quadro (GANS & MALDONADO, 2022).

Dentre os sinais da fase prodrômica, o de maior relevância para levantar a suspeita de sarampo é o sinal de Koplik, pequenas manchas brancas patognomônicas, com centro azul-esbranquiçado, presentes na mucosa oral do paciente geralmente 24 a 48 horas antes do surgimento do exantema (XAVIER *et al.*, 2019).

Características típicas do exantema no sarampo incluem o padrão maculopapular, o aspecto avermelhado, o início na região retroau-

ricular face com progressão ao tronco e extremidades e com duração em média de três a sete dias. Após esse período, em casos não complicados, observa-se melhora com a descamação fina, com aspecto furfuráceo, do exantema escurcido (CARVALHO, 2019).

- Devido à imunossupressão induzida pelo vírus do sarampo, os pacientes infectados estão mais suscetíveis a infecções secundárias, as mais comuns podem causar otite média aguda, pneumonia e diarreia, principalmente em pessoas jovens, imunocomprometidas ou desnutridas e crianças com hipovitaminose A.
- Uma complicação rara, porém, letal, do sarampo é a panencefalite esclerosante subaguda, que ocorre entre 1 mês a 27 anos após a infecção primária e está associada à infecção anterior aos dois anos de idade, sendo diagnosticado em média aos doze anos nos pacientes afetados. É uma doença neurodegenerativa que cursa com perda progressiva das funções motoras e cognitivas, convulsões e até morte. Atualmente, não há cura comprovada além de tratamento de suporte para estabilização clínica e redução da velocidade de progressão (PAPETTI *et al.*, 2022).

### **Diagnóstico**

O critério ideal para o diagnóstico de sarampo preconizado pelo Ministério da Saúde é o laboratorial, realizado por meio de sorologia para detecção de anticorpos IgM específicos e soroconversão, ou aumento de anticorpos IgG em amostras de sangue, enquanto a confirmação do diagnóstico, assim como o sequenciamento para identificação das linhagens circulantes, pode ser feita com a detecção viral por meio de RT-PCR, feito em amostras de secreção nasofaríngea, orofaríngea e urina (BRASIL, 2022). Desta forma, considera-se imprescindível a realização da coleta de amostras de casos suspeitos no primeiro contato com o paciente.

O critério de vínculo epidemiológico pode ser utilizado quando não for possível realizar a coleta de exames laboratoriais ou em situações epidêmicas que tenham muitos casos em investigação e que excedam a capacidade laboratorial.

### **Tratamento**

O tratamento do sarampo atualmente não compreende uso de medicação antiviral nem de antibióticos profiláticos, apenas medidas de suporte, como sintomáticos, hidratação oral, terapia nutricional, higiene adequada e administração de vitamina A em todas as crianças acometidas pela doença com o objetivo de reduzir morbidade e mortalidade, feita nas dosagens indicadas a seguir (CARVALHO, 2019): 1) 50.000 UI, via oral, uma dose no dia do diagnóstico e outra no dia seguinte, para crianças com menos de seis meses; 2) 100.000 UI no mesmo esquema, para crianças entre seis e doze meses de idade; 3) 200.000 UI no mesmo esquema, para crianças com mais de doze meses de idade.

### **Vacinação**

A vacinação é a medida preventiva mais eficaz contra o sarampo. Segundo o Calendário Nacional de Vacinação, é recomendado estar vacinado com a primeira dose da vacina tríplice viral aos 12 meses, e a segunda dose com a vacina tetraviral.

Para casos suspeitos de sarampo, é necessário orientar aos pacientes ou seus responsáveis que essa pessoa deve evitar tanto a ida à escola ou creche quanto o contato com crianças pequenas, gestantes e imunocomprometidos, durante pelo menos quatro dias a partir de quando desenvolver o exantema. (BRASIL, 2022).

## RUBÉOLA

A rubéola é uma doença exantemática viral causada pelo Rubivirus, um vírus de RNA da família *Togaviridae*.

Em 2008 ocorreu no Brasil uma campanha de vacinação contra a rubéola, com cobertura vacinal de aproximadamente 96% da população-alvo. De 2009 aos dias atuais não foram confirmados mais casos dessa doença no Brasil, de modo que em 2015 foi recebido o certificado de eliminação da rubéola e da síndrome da rubéola congênita, conferido pela OMS (GOVERNO FEDERAL, 2022).

O vírus é transmitido através do contato com secreções nasofaríngeas provenientes do paciente infectado, sendo o ser humano o único reservatório. A transmissão ocorre principalmente nos 5 a 6 dias após o início do exantema, entretanto, não é restrita a esse período. Apesar da fisiopatologia da rubéola não ser completamente esclarecida, sabe-se que o vírus entra no organismo através do epitélio respiratório e se dissemina pelos linfonodos (EDLICH, 2005).

### Quadro clínico

A rubéola pós-natal em crianças é marcada pelo exantema e sintomas sistêmicos leves, havendo casos sem manifestações clínicas. Os sinais e sintomas, quando aparecem, se dividem em duas fases: prodrômica e exantemática (LEÃO *et al.*, 2005).

A fase prodrômica nas crianças é pouco marcada, podendo haver queixas inespecíficas, como febre baixa, dor de garganta, conjuntivite, cefaleia, mal-estar e anorexia. Um achado característico é a linfadenomegalia cervical posterior, retroauricular e suboccipital.

O exantema da rubéola é maculopapular róseo. As lesões se iniciam na face e pescoço, progredindo para tronco e extremidades, durando cerca de 3 dias. Podem ser observadas as manchas de Forchheimer, que são lesões puntiformes rosadas no palato mole (EDLICH, 2005).

## Complicações

As complicações da rubéola são incomuns, sendo a trombocitopenia a mais frequente no público pediátrico. No público adulto pode haver, também, o acometimento articular. As complicações no sistema nervoso central são raríssimas, mas mais graves, englobando a encefalite pós-infecciosa e a panencefalite progressiva (EDWARDS *et al.*, 2021).

## Diagnóstico

Como a rubéola não é uma doença comum em nosso meio, exames laboratoriais são necessários para o diagnóstico. O principal deles é a detecção de anticorpos IgM no sangue na fase aguda da doença. Segundo o Ministério da Saúde, todo resultado positivo ou indeterminado deve ser notificado (BEST, 2007).

## Tratamento

Não há terapia antiviral específica para rubéola. São utilizados apenas analgésicos e antipiréticos para controle de sintomas na rubéola pós-natal. É recomendado afastamento por até 7 dias após o surgimento do exantema (BEST, 2007).

## Prevenção

A vacina contra rubéola faz parte da tríplice viral e da tetraviral, integrando o calendário vacinal de crianças, adolescentes e adultos. Vale ressaltar que ela não deve ser aplicada em mulheres grávidas.

Na pós-exposição, pode ser realizado o bloqueio vacinal nos casos susceptíveis dentro de 72 horas após a exposição (GOVERNO FEDERAL, 2022).

## Rubéola congênita

Apesar de não ser uma virose exantemática, é importante ressaltar que a infecção na gravidez gera inúmeras complicações, como alto risco de aborto, fetos natimortos e malformações congênitas (surdez, cardiopatias,

lesões oculares, entre outras) (KAUSHIK *et al.*, 2018).

## DOENÇA MÃO-PÉ-BOCA

- A doença mão-pé-boca (DMPB) é causada pelo vírus *Coxsackie* da família dos Enterovírus. Ela acomete principalmente crianças na fase pré-escolar, sendo raras as complicações da doença em seu único hospedeiro, o ser humano.
- Os vírus se multiplicam nas tonsilas palatinas, na mucosa oral e no trato digestório. Sua transmissão ocorre através do contato direto com uma pessoa infectada, por via fecal-oral ou gotículas de saliva, ou, menos comumente, por meio de fômites contaminados. A circulação dos enterovírus ocorre de modo sazonal, relacionado ao verão e às épocas de chuvas. Transmissão vertical transplacentária e pelo aleitamento já foram verificadas (MORTARI *et al.*, 2018).

Os enterovírus permanecem viáveis por até duas semanas em secreções de mucosa oral, e por quatro a oito semanas nas fezes. O período de maior transmissibilidade do vírus é na primeira semana em que a criança adquiriu a doença, sendo que, após a cura, ele ainda pode ser transmitido através das fezes. Os adultos normalmente não apresentam sintomas, porém podem ser transmissores assintomáticos (CALILI, 2021).

### Quadro clínico

O processo infeccioso da DMPB é caracterizado inicialmente por febre baixa, adinamia e odinofagia após um período de incubação de 3 a 7 dias. Esses sintomas, por vezes acompanhados de vômitos e diarreias, definem a fase prodrômica, que dura entre 2 a 4 dias (CALILI, 2021).

Na fase exantemática, que dura entre 7 a 10 dias, aparecem máculas pruriginosas, com vesículas de 2mm a 5mm na palma das mãos, tronco e pés, e manchas vermelhas com bolhas na mucosa oral, podendo evoluir com úlceras dolorosas na língua e gengivas (JORGE, 2019). É possível

que ocorra acometimento do Sistema Nervoso Central (SNC) da criança, com quadro de sudorese fria, taquicardia, taquipneia, hipertensão arterial e hiperglicemia. Nessas circunstâncias, o risco é elevado para o agravamento das complicações, por isso, recomenda-se internação imediata e monitorização. (PALILI, 2021).

Na fase de convalescença, a criança permanece prostrada durante semanas e é comum ocorrer onicomadese, o descolamento ungueal indolor (JORGE, 2019).

A Organização Mundial da Saúde categoriza a DMPB conforme sua gravidade em: autolimitada; doença com comprometimento do SNC Involuntário; DMPB que apresenta desregulação do Sistema Nervoso Autônomo; e DMPB com falência cardiopulmonar.

### Diagnóstico

O diagnóstico da DMPB é clínico através da observação dos exantemas clássicos. Exames laboratoriais com RT-PCR, sorologia IgG pareada, imuno-histoquímica e anticorpo-específica, podem ser realizados para vigilância epidemiológica e para descartar outras doenças. (MORTARI *et al.*, 2018)

### Tratamento

Não há tratamento específico para a DMPB. Os sinais clínicos da doença regredem após 7 a 10 dias, sendo necessária a hidratação oral e observação das possíveis complicações, com uso de antitérmicos e anestésicos para dor e febre. É recomendado o afastamento da criança da escola ou creche enquanto durarem as lesões cutâneas (MORTARI *et al.*, 2018).

### Prevenção

Atualmente, ainda não há vacina disponível para a DMPB. Assim, é essencial o cumprimento das medidas de higiene pessoal e do ambiente em casa e na escola para prevenção de surtos.

## ERITEMA INFECCIOSO

O eritema infeccioso é causado pelo parvovírus B19, um vírus de DNA de fita simples do gênero *Erythrovirus* que infecta células precursoras da linhagem eritroide.

A infecção por esse vírus é extremamente comum, com estudos de marcadores sorológicos apontando para mais de 50% da população adulta com evidências de infecção prévia. Muitas vezes a infecção é subclínica, mas a presença de sintomas incide principalmente em crianças e adolescentes entre 5 e 15 anos (NASCIMENTO *et al.*, 1990).

O parvovírus B19 é transmitido pelas secreções de vias aéreas superiores do indivíduo infectado, que elimina o vírus entre 7 e 11 dias após a sua infecção (JORDAN, 2021). Essa transmissão coincide com o período de viremia, em que o paciente pode estar assintomático ou apresentar pródromos leves inespecíficos, como febre e sintomas gripais. Além da transmissão pela via respiratória, também são descritas a transmissão vertical e a transmissão hematogênica por transplante de hemoderivados (KLEINMAN *et al.*, 2009).

### Quadro clínico

Normalmente, após os pródromos, ocorre um período assintomático. O eritema, manifestação mais comum, surge entre 17 e 18 dias após a infecção. Nesta fase o paciente já não apresenta viremia e por isso não transmite mais o vírus, acredita-se que o exantema seja causado por um processo imunomediado. O diagnóstico dessa doença é sugerido pela apresentação trifásica do exantema (JORDAN, 2021).

A fase inicial caracteriza-se pela presença de eritema malar bilateral. Esse achado dá à criança o aspecto de face esbofetada, é comum haver nessa fase uma palidez perioral relativa. Na se-

gunda fase há progressão para o tronco e extremidades com aspecto rendilhado. A última fase, por sua vez, caracteriza-se pela recidiva do exantema quando o paciente é exposto ao calor, ao sol, estresse ou exercício físico (LEÃO *et al.*, 2005).

Na fase de viremia, indivíduos com anormalidades hematológicas subjacentes podem apresentar crise aplásica transitória. Além disso, pode ocorrer anemia persistente em indivíduos imunodeprimidos (CHISAKA, 2003). A infecção fetal pelo parvovírus B19 pode causar hemólise grave e hidropsia fetal (MORGAN-CAPNER *et al.*, 2002).

### Diagnóstico

O diagnóstico do eritema infeccioso é clínico, uma vez que a evolução do exantema é bastante característica dessa condição. A elevação abrupta dos títulos de IgG ou títulos elevados de IgM sugerem infecção aguda. Enquanto a presença isolada de IgG indica infecção prévia e imunidade.

### Tratamento

Não existe terapia antiviral específica para o eritema infeccioso. Na maioria das vezes o quadro é autolimitado e não exige qualquer tratamento. Pacientes imunodeprimidos com anemia crônica, podem beneficiar-se de imunoglobulina venosa. (JORDAN, 2021).

### Prevenção

Ainda não existem vacinas para a profilaxia do eritema infeccioso. É importante lembrar que a criança com eritema infeccioso não deve ficar isolada, uma vez que já não transmite o vírus.

Por outro lado, as crianças com crise aplásica ou anemia crônica induzidas pelo parvovírus B19 devem ficar em isolamento até a reso-

lução do quadro. Deve-se evitar principalmente o contato com outros pacientes com imunodepressão, anormalidades hematológicas e com gestantes.

## EXANTEMA SÚBITO

O exantema súbito, também chamado de roséola ou *roseola infantum*, é causado pelo herpes vírus humano do tipo 6 (HHV-6) - ou 7, em uma minoria dos casos - da família *Herpesviridae*.

Nem todas as infecções pelos HHV-6 manifestam-se como exantema súbito, a maioria é assintomática ou causa doença febril inespecífica. No Brasil, aproximadamente 21% das infecções por esse vírus levam ao quadro de exantema súbito.

Uma característica interessante desses vírus é que após a infecção aguda, eles ficam quiescentes, em várias partes do organismo. A infecção latente nas glândulas salivares ganha especial importância na transmissão da doença (MIYAZAKI *et al.*, 2017).

### Transmissão

O adulto assintomático infectado pelo HHV-6 elimina o vírus na saliva. Nos primeiros meses de vida, o lactente é protegido pelos anticorpos maternos que recebeu por via transplacentária. Por essa razão, o pico de incidência da primoinfecção pelo HHV-6 ocorre entre 6 e 9 meses. Além disso, devido à alta prevalência da infecção na população geral, 95% das crianças são infectadas nos primeiros dois anos de vida (VIANNA *et al.*, 2008).

### Quadro clínico

A principal característica do exantema súbito é a sua evolução. Existem duas fases bem demarcadas, a fase prodrômica e a fase exantemática.

A primeira fase caracteriza-se por uma febre alta que dura aproximadamente 72 horas e desaparece subitamente. Em seguida, dentro de poucas horas, surge o exantema.

O exantema é caracterizado, na maioria dos casos, por lesões maculopapulares róseas, não pruriginosas. Chama atenção a forma de progressão, que é centrífuga, ou seja, inicia-se no tronco e progride para a cabeça e as extremidades. O exantema dura de um a três dias e desaparece sem que haja descamação (LEÃO *et al.*, 2005).

Na fase prodrômica pode também ser acompanhada de outras manifestações, como irritabilidade, hiperemia de mucosas, linfadenomegalia, rinorreia e sintomas gastrointestinais (STOECKLE, 2000).

A complicação mais comum é a crise convulsiva febril, que ocorre em aproximadamente um terço dos pacientes. A infecção pelo HHV-6 associa-se com encefalite e meningoencefalite, sendo as crises febris associadas a esse agente mais relacionadas com crises prolongadas, repetidas e com paralisia no período pós-ictal.

A imunidade celular desempenha um papel importante no controle da infecção pelo HHV-6. Sendo assim, pode ocorrer reativação com manifestações graves como encefalite em pacientes imunossuprimidos, principalmente após transplantes.

### Diagnóstico

O hemograma do paciente apresenta leucopenia com linfopenia e neutropenia. O diagnóstico de certeza da infecção primária pelo HHV-6 depende da identificação da replicação viral em amostra de sangue do paciente e da soroconversão. Na maioria das vezes essa avaliação não é necessária devido ao caráter benigno e autolimitado do exantema súbito (TREMBLAY, 2022).

### Tratamento

O tratamento do exantema súbito pode ser feito com antipiréticos na fase prodrômica. O

tratamento específico fica reservado para os casos mais graves, como de encefalite, principalmente em pacientes imunossuprimidos. Nesses casos é indicado o uso de antivirais como o ganciclovir (TREMBLAY, 2022).

## VARICELA

A varicela, também conhecida como catapora, é uma doença exantemática causada pelo Vírus Varicela-Zoster (VVZ), da família Herpesviridae. O vírus é capaz de apresentar infecções em nível primário, latente e recorrente.

No Brasil, a vacinação se deu a partir de 2013 pelo Programa Nacional de Imunização, e com disponibilização de segunda dose apenas em 2018. Devido a recente introdução no Programa, ainda há uma elevada prevalência em nosso meio, principalmente antes dos 15 anos de idade, faixa etária onde se encontra a maior incidência (SILVA *et al.*, 2020).

### Transmissão

O vírus tem sua transmissão feita através do contato direto ou por meio de secreções respiratórias em aerossóis. Apresenta período de incubação de 4 a 16 dias após o contato e sua transmissão se dá entre 1 a 2 dias após o aparecimento das lesões e 6 dias com a apresentação de crostas. Possui certa sazonalidade, com aumento do número de casos no final do inverno para o início da primavera. Após a infecção primária, dificilmente haverá reinfecção em pacientes imunocompetentes (GOVERNO FEDERAL, 2022).

### Quadro clínico

A varicela em sua apresentação com infecção primária acomete, na ampla maioria, crianças imunocompetentes, marcando-se como uma doença autolimitada e benigna.

As manifestações clínicas incluem febre, mal-estar ou faringite prodrômica, perda de apetite e desenvolvimento de erupções vesiculares

generalizadas dentro de 24 horas. Esta erupção é geralmente pruriginosa acometendo o paciente várias vezes ao dia por vários dias (STRAUS *et al.*, 1988).

As lesões se iniciam como máculas que rapidamente viram pápulas e em seguidas, vesículas características. Podem ficar pustulosas e seguidas pela formação de pápulas crostosas, acometendo em diferentes estágios de na face, tronco e extremidades. As crostas tendem a cair em cerca de uma a duas semanas e deixam uma área temporária de hipopigmentação na pele (HEININGER & SEWARD, 2006).

Dentro das manifestações clínicas, há o desenvolvimento de varicela em cerca de 20 % das crianças vacinadas com ao menos uma dose, sendo conhecida como “breakthrough” Varicela. Neste caso, a doença é mais leve do que em crianças não vacinadas, as erupções são significativamente mais atípicas e as complicações são menos frequentes (CHAVES, 2008).

### Complicações

Mais presentes antes da introdução do esquema vacinal. Contudo ainda persistem as superinfecções bacterianas, infecções de pele e tecidos moles, desidratação e complicações neurológicas. Em não vacinados há maior presença de infecções de pele, que culminaram em internação, bem como pneumonia (ALBRECHT, 2021).

### Tratamento

Muitos dos pacientes que desenvolvem febre e erupções vesiculares com prurido necessitam de cuidados paliativos. Já para outros casos, faz-se uso de terapia antiviral dependendo da idade do paciente, comorbidades e a clínica.

No suporte paliativo faz-se uso de anti-histamínicos-histamínicos, corte das unhas e acetaminofeno para febre. AINES também podem ser usados. Evitar salicilatos como aspirina por

poder ocasionar a síndrome de Reye (ALBRECHT, 2021).

Na terapia antiviral, o Aciclovir é efetivo para o tratamento da varicela primária, tanto em pacientes saudáveis como imunodeficientes (ALBRECHT, 2021).

## **SÍNDROME DA MONONUCLEOSE INFECCIOSA**

A síndrome da Mononucleose infecciosa é uma doença caracterizada pela tríade clássica de febre, faringoamigdalite e linfadenopatia periférica. É causada em cerca de 90% pelo vírus Epstein-Barr (EBV) da família *Herpesviridae*, enquanto os outros 10% decorrem de citomegalovírus (CMV), toxoplasmose, vírus da imunodeficiência humana (HIV), herpesvírus humano 6 ou vírus da hepatite B (BRITO & MOREIRA, 2016).

### **Epidemiologia**

Cerca de 90 a 95% da população adulta são EBV soropositivos, tendo adquirido em sua ampla maioria entre os 15 a 24 anos de idade. Em crianças, cerca de 10% são assintomáticas. A síndrome é tida como incomum em adultos, por sua ampla maioria já ser não susceptível. Não se sabe ao certo o porquê das diferenças entre as infecções sintomáticas entre jovens adultos e crianças (ARONSON, 2021).

### **Transmissão**

Ocorre pelo contato próximo de pessoa a pessoa, através de secreções salivares. O vírus permanece sendo secretado na saliva por até 6 meses após o início da doença. Há também a transmissão pelas vias sexuais, de hemoderivados e por órgãos transplantados (FERREIRA *et al.*, 2012).

### **Patogênese**

Assim como ocorre em outros vírus da família *Herpesviridae*, a doença apresenta uma

infecção primária que posteriormente se torna latente no organismo.

O contato do EBV com as células epiteliais da orofaringe permite a replicação do vírus que se dissemina nas células B em áreas ricas em linfócitos da orofaringe, provocando os sintomas de faringite (ARONSON, 2021).

Na infecção primária, há uma alta presença do EBV nos linfócitos B. Este por sua vez provoca uma viremia que infecta todo o sangue periférico e do sistema reticuloendotelial, sendo estes os causadores dos sintomas apresentados. O processo que caminha para a infecção latente ocorre por meio da transformação e imortalização dos linfócitos B infectados. A partir disso, o vírus pode ser secretado de forma intermitente sem sintomas. (EBELL, 2004).

### **Quadro clínico**

As características típicas da doença incluem febre, faringite, adenopatia, fadiga e linfocitose atípica. É normalmente percebida devido a um mal-estar, dor de cabeça e febre baixa antes dos sintomas específicos.

O envolvimento linfonodal na maioria ocorre simetricamente, envolvendo mais os cervicais posteriores e auriculares posteriores, devendo ser cuidadosamente palpados. Os nódulos podem ser grandes e moderadamente sensíveis.

A história de dor de garganta é frequentemente acompanhada por inflamação faríngea e exsudatos tonsilares, que podem parecer brancos, cinza-esverdeados ou até necróticos. Pode haver a presença de petéquias palatinas com hemorragias entremeadas e máculas vermelhas manchadas (ARONSON, 2021).

### **Anormalidades laboratoriais**

Laboratorialmente, a alteração mais comum é a linfocitose em contagens absolutas >

4500 células/mm<sup>3</sup>. Há também, hepatomegalia maior que 1,5 cm em menores de 4 anos ou fígado palpável em crianças maiores e baço palpável (esplenomegalia) em qualquer idade (BRITO & MOREIRA, 2016).

### **Tratamento**

Atualmente, o repouso e alívio dos sintomas são os tratamentos de escolha. AINES são recomendados para o tratamento da febre, dor de garganta e mal-estar (ARONSON, 2021).

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ALBRECHT M.A. Clinical features of varicella-zoster virus infection: Chickenpox. UpToDate, 2021. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/clinical-features-of-varicella-zoster-virus-infection-chickenpox>. Acesso em 14 Jun. 2022.
- ALBRECHT M.A. Treatment of varicella (chickenpox) infection. UpToDate, 2021. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/treatment-of-varicella-chickenpox-infection>. Acesso em 14 Jun. 2022.
- ARONSON, M.A. *et al.* Infectious mononucleosis. UpToDate, 2021. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/infectious-mononucleosis>. Acesso em 14 Jun. 2022.
- BEST, T.M. Rubella. *Seminars in Fetal and Neonatal Medicine*, v. 12, p. 182-192, 2007
- BRASIL, Ministério da Saúde. Vigilância epidemiológica do sarampo no Brasil – semanas epidemiológicas 1 a 52 de 2021. *Boletim Epidemiológico* n° 3 Volume 53 de 21 de Janeiro de 2022. [Acessado em 12 jun 2022]. Disponível em: <https://www.gov.br/saude/pt-br/centrais-de-conteudo/publicacoes/boletins/boletins-epidemiologicos/edicoes/2022/boletim-epidemiologico-vol-53-no03.pdf>
- BRITO E.E.S. & MOREIRA L.A.C. Síndrome de mononucleose infecciosa com sorologia positiva para citomegalovírus e Epstein-Barr vírus. *Resid Pediatr.* v. 6, n. 1, p. 31-34, 2016.
- CALILI, L.C.C. *et al.* SÍNDROME MÃO, PÉ E BOCA CAUSADA PELO VÍRUS COXSACKIE: UMA ANÁLISE DA LITERATURA. *Revista Ibero-Americana de Humanidades, Ciências e Educação*, v.7 p.2317-2330, 2021.
- CARVALHO, A.L. *et al.* Sarampo: atualizações e reemergência. *Rev Med Minas Gerais*, v. 29, p. 80-85, 2019.
- CHAVES, S.S. *et al.* Varicella disease among vaccinated persons: clinical and epidemiological characteristics, 1997–2005. *The Journal of infectious diseases*, v. 197, n. Supplement\_2, p. S127-S131, 2008.
- CHERRY, J.D. Viral exanthems. *Current problems in pediatrics*, v. 13, n. 6, p. 5-44, 1983.
- CHISAKA, H. *et al.* Parvovirus B19 and the pathogenesis of anaemia. *Reviews in medical virology*, v. 13, n. 6, p. 347-359, 2003.
- SILVA, A.L.M. *et al.* Impacto da vacinação contra varicela nos índices de morbimortalidade no Brasil. *Brazilian Journal of Health Review*, v. 3, n. 4, p. 7236-7249, 2020.
- EBELL, M.H. Epstein-Barr virus infectious mononucleosis. *American family physician*, v. 70, n. 7, p. 1279-1287, 2004.
- EDLICH, R.F., *et al.* Rubella and congenital rubella (German measles). *J Long Term Eff Med Implants*, v. 15, p. 319-328, 2005
- EDWARDS, M.S., *et al.* Rubella. UpToDate, 2021. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/rubella>. Acesso em 13 Jun. 2022
- FERREIRA, L.S. *et al.* Síndromes de mononucleose. *Acta méd.* p. [5]-[5], 2012.
- FOLSTER-HOLST, R. & KRETH, H.W. Viral exanthems in childhood - infectious (direct) exanthems. Part 1: Classic exanthems. *Journal of the German Society of Dermatology*, v. 7, p. 209-316, 2009.
- GANS, H. & MALDONADO, Y. Measles: Clinical manifestations, diagnosis, treatment, and prevention. In: HIRSCH M. & Kaplan S. & HALL K., ed: UpToDate. Waltham, Mass.: UpToDate, 2022.
- GOVERNO FEDERAL, Ministério da Saúde: Catapora (Varicela). 2021. Disponível em: <https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/saude-de-a-a-z/c/catapora-varicela>. Acesso em: 14 Jun. 2022.
- GOVERNO FEDERAL, Ministério da Saúde. 2020. Disponível em: <https://www.gov.br/saude/pt-br/assuntos/saude-de-a-a-z/r/rubeola-1>. Acesso em: 13 Jun. 2022.
- HEININGER U & SEWARD JF. Varicella. *Lancet* p. 368-1365, 2006.
- JORDAN, J.A. Clinical manifestations and diagnosis of parvovirus B19 infection. UpToDate, 2021. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-parvovirus-b19-infection>. Acesso em 13 Jun. 2022.
- JORDAN, J.A. Treatment and prevention of parvovirus B19 infection. UpToDate, 2021. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/treatment-and-prevention-of-parvovirus-b19-infection>. Acesso em 13 Jun. 2022.
- JORDAN, J.A. Virology, epidemiology, and pathogenesis of parvovirus B19 infection. UpToDate, 2021. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/virology-epidemiology-and-pathogenesis-of-parvovirus-b19-infection>. Acesso em 13 Jun. 2022.
- JORGE, A.M.V. Doença de Mão, Pé e Boca por Enterovirus: Revisão da Literatura. 28f. Trabalho de conclusão de curso (Especialização em Vigilância

Laboratorial em Saúde Pública) - Instituto Adolfo Lutz, São Paulo, 2019.

KAUSHIK, A. *et al.* Congenital rubella syndrome: A brief review of public health perspectives. *Indian J Public Health*, v. 62, p. 52-54, 2018

KLEINMAN, S.H. *et al.* A linked donor-recipient study to evaluate parvovirus B19 transmission by blood component transfusion. *Blood, The Journal of the American Society of Hematology*, v. 114, n. 17, p. 3677-3683, 2009.

LEÃO, E. *et al.* *Pediatria ambulatorial 4ª edição*. In: TONELLI, E. *et al.* *A criança com exantema*. Belo Horizonte: Coopmed Editora Médica, 2005. p. 504-512.

MIYAZAKI, Y. *et al.* Monitoring of human herpesviruses-6 and-7 DNA in saliva samples during the acute and convalescent phases of exanthem subitum. *Journal of Medical Virology*, v. 89, n. 4, p. 696-702, 2017.

MORGAN-CAPNER, P. *et al.* Guidelines on the management of, and exposure to, rash illness in pregnancy (including consideration of relevant antibody screening programmes in pregnancy). *Communicable disease and public health*, v. 5, n. 1, p. 59-71, 2002.

MORTARI, N. *et al.* Doença Mão-Pé-Boca: diretrizes e orientações para surtos. *Boletim Epidemiológico Paulista*, v. 15, n. 173, p. 11-28, de maio 2018

NASCIMENTO, J.P. *et al.* The prevalence of antibody to human parvovirus B19 in Rio de Janeiro, Brazil. *Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo*, v. 32, p. 41-45, 1990.

OLIVEIRA, J.L. *et al.* O vírus Epstein-Barr e a mononucleose infecciosa. *Rev Bras Clin Med.* v. 10, p. 535-543, 2012

PAPETTI, L. *et al.* Subacute Sclerosing Panencephalitis in Children: The Archetype of Non-Vaccination. *Viruses*, v. 14 n° 733, 2022.

SILVA, J.A. *et al.* Abordagem diagnóstica das doenças exantemáticas na infância. *Revista de Medicina e Saúde de Brasília*. v. 1, p. 10-19, 2012

STOECKLE, M.Y. The spectrum of human herpesvirus 6 infection: from roseola infantum to adult disease. *Annual review of medicine*, v. 51, p. 423, 2000.

STRAUS, S.E. *et al.* Varicella-zoster virus infections: biology, natural history, treatment, and prevention. *National journal of internal medicine*, v. 108, n. 2, p. 221-237, 1988.

TREMBLAY, C. Roseola infantum (exanthem subitum). *UpToDate*, 2022. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/roseola-infantum-exanthem-subitum>. Acesso em 13 Jun. 2022.

VIANNA, R.A. *et al.* Role of human herpesvirus 6 infection in young Brazilian children with rash illnesses. *The Pediatric infectious disease journal*, v. 27, n. 6, p. 533-537, 2008.

XAVIER, A.R. *et al.* Clinical, laboratorial diagnosis and prophylaxis of measles in Brazil. *Jornal Brasileira de Patologia e Medicina Laboratorial*, v. 55, p. 390-401, 2019.



## Capítulo 7

# ENDOCARDITE INFECCIOSA

IASMIN MARQUES FERREIRA<sup>1</sup>

JULIANA COSTA RIBEIRO<sup>1</sup>

MARCELA ALVES GUSMÃO<sup>1</sup>

VINÍCIUS LÚCIO DE SOUSA<sup>2</sup>

1. Discente – Medicina da Universidade de Itaúna.
2. Médico – Departamento de Cardiologia do Hospital Santa Casa de Misericórdia de Belo Horizonte

*Palavras-chave:* Endocardite; Pediatria; Cardiopatia congênita

## INTRODUÇÃO

A endocardite infecciosa (EI) é um processo inflamatório do tecido endocárdico, resultado de uma infecção bacteriana, viral ou fúngica. Os principais agentes da EI são: *Streptococcus viridans* e *Staphylococcus epidermidis*. A doença representa uma importante causa de mortalidade entre crianças e adolescentes e compreende aproximadamente 0,2% a 0,5% de todas as internações pediátricas. O seu prognóstico vai depender de fatores como forma de apresentação da doença, diagnóstico precoce, tratamento e existência de complicações (GALVÃO, 2016; SOUZA *et al.*, 2020).

Apesar de ser uma patologia pouco frequente, nos últimos anos foram diagnosticados mais casos na faixa etária pediátrica, especialmente em recém nascidos e lactentes jovens. Esse quadro se deve ao maior número de casos de crianças diagnosticadas com cardiopatias congênitas, o que permitiu a realização de intervenções cirúrgicas corretivas que, devido a manipulação cirúrgica excessiva, associada a necessidade de uso de cateteres e dispositivos de ventilação mecânica sujeitam os indivíduos a um risco maior de infecção (SOUZA *et al.*, 2020; CARLOS *et al.*, 2019).

Mais comumente a EI apresenta-se com um quadro de febre persistente acompanhado de outros achados como, por exemplo, sopro cardíaco recente e também manifestações cutâneas. É essencial reconhecer no exame físico os sinais mais característicos que podem ser apresentados pelos pacientes, dado que essa patologia se manifesta de maneira diversificada, reiterando a importância de uma investigação clínica detalhada (PEREIRA *et al.*, 2013).

O conhecimento do quadro clínico e o estabelecimento de um diagnóstico e tratamento precoce são fundamentais no contexto da EI.

Atualmente, o diagnóstico da endocardite é baseado nos critérios modificados de Duke, que engloba a combinação de parâmetros, sendo eles: sinais clínicos, hemoculturas positivas para agentes etiológicos frequentes e alterações ecocardiográficas típicas (SOBREIRO *et al.*, 2019; SOUZA *et al.*, 2020).

Apesar dos avanços em relação à profilaxia e ao tratamento, a doença pode ter um amplo espectro de manifestações e cursar com complicações graves ameaçadoras à vida e até um terço dos pacientes falecem no primeiro ano após o diagnóstico. Ainda há divergências literárias em relação aos medicamentos utilizados no tratamento da endocardite, mas, de uma forma geral, é realizada a antibioticoterapia empírica, podendo esta ser modificada após o resultado das hemoculturas. Apesar da ampla gama de medicamentos disponíveis, a endocardite é uma doença de difícil manejo, uma vez que muitos pacientes não respondem à terapia inicial. Isso se deve especialmente, pois muitos microrganismos colonizadores produzem biofilmes de polissacarídeos que os protegem das defesas imunitárias do hospedeiro e impedem a penetração de antibióticos (SOBREIRO *et al.*, 2019).

Dessa forma, é importante compreender os impactos clínicos dessa doença e buscar precocemente o diagnóstico para instituir tratamento direcionado, visando reduzir a elevada taxa de mortalidade e buscando evitar complicações dessa doença (GUIMARÃES *et al.*, 2021; SOUZA *et al.*, 2020).

## Epidemiologia

A EI persiste com elevada morbimortalidade no cenário brasileiro e é caracterizada pela invasão de microrganismos patogênicos no tecido endocárdico ou em material protético do coração. A prevalência na população geral foi estimada entre 14 e 38 casos por milhão de habitan-

tes e na faixa etária pediátrica mais estudos são necessários para oferecer uma prevalência mais precisa. No entanto, segundo estatísticas mais recentes, a doença incide anualmente em 0,05 a 0,12 casos por 1.000 admissões pediátricas (GARCIA, 2015; CARLOS *et al.*, 2019).

Os fatores de risco para o desenvolvimento de EI são variados e, na infância, são considerados de alto risco: indivíduos portadores de cardiopatias congênicas cianóticas complexas - como a Tetralogia de Fallot -, presença de próteses valvares, shunts ou condutos sistêmico-pulmonares e histórico prévio de endocardite. Outras condições predisponentes, mas de risco intermediário englobam as cardiopatias congênicas acianóticas, disfunções valvares de etiologia reumática, doenças do colágeno, prolapso mitral com regurgitação e cardiomiopatia hipertrófica. Demais condições são consideradas de baixo risco para o desenvolvimento de endocardite, como demonstrado na **Tabela 7.1** (VARGAS & VÁSQUEZ, 2020; DE CARVALHO, 2020).

A presença de doença cardíaca congênita (DCC) é observada de 35% a 60% das crianças que apresentam a EI. Nos neonatos a taxa estimada corresponde a 8%, sendo que quanto mais complexa a DCC, maior é o risco de desenvolver a doença. Nesse período neonatal é considerada uma doença rara e com letalidade que se aproximava a 100% em meados da década de 80, sendo que o diagnóstico era realizado na maioria das vezes através de necropsia, devido à dificuldade de identificação da doença nessa faixa etária (GARCIA, 2015).

A má formação cardíaca isoladamente já se configura como um fator de risco importante para desenvolver a doença. Em grande parte dessas anomalias é preciso realizar intervenções como cirurgias, cateterismo cardíaco, procedimentos vasculares e colocação de válvulas pro-

téticas - que aumentam ainda mais o risco de infecção, especialmente no primeiro ano pós intervenção. No caso de crianças sem malformação cardíaca, mas que usam cateter venoso central, elas podem ser colonizadas por bactérias ou fungos e desenvolverem endocardite. Outro procedimento associado a infecção miocárdica é a extração ou cirurgia dentárias, seguido de cirurgias gastrintestinais, biliares, geniturinárias, do trato respiratório superior e cirurgias cardíacas com circulação extracorpórea (DE CARVALHO, 2020).

**Tabela 7.1** Distribuição de lesões congênicas de doenças cardíacas e taxa de incidência de endocardite infecciosa

<b>Cardiopatias Congênicas</b>	<b>Número (%)</b>	<b>Casos de EI (%)</b>
<b>DCC cianótica</b>	2791 (9,4%)	43 (1,54%)
<b>Defeitos endocárdicos</b>	1486 (5,0%)	21 (1,41%)
<b>Defeitos no septo ventricular</b>	7052 (23,6%)	55 (0,77%)
<b>Lesões no lado esquerdo</b>	5693 (19,1%)	118 (2,07%)
<b>Lesões no lado direito</b>	2037 (6,8%)	9 (0,44%)
<b>Defeito de septo atrial</b>	9903 (33,2%)	37 (0,37%)
<b>Patência do ducto arterioso</b>	904 (3,0%)	2 (0,22%)
<b>Total</b>	29,866 (100%)	285

**Fonte:** DE CARVALHO *et al.*, 2020.

## Fisiopatologia

O mecanismo mais comum da endocardite infecciosa decorre de uma lesão endotelial que ocorre por turbulência do fluxo sanguíneo, gerado seja por meio de uma valva defeituosa - reumática, valva aórtica bicúspide, prótese valvar disfuncionante -, seja por anomalias congênitas que geram um fluxo sanguíneo alto e turbulento, que ao passar por câmaras de baixa pressão lesam o endotélio (GALVÃO, 2016). É menos frequente nas comunicações interatriais ou estenose pulmonar e mais prevalente nas cardiopatias obstrutivas esquerdas, como estenose aórtica, lesões da válvula mitral e comunicação interventricular (SOUZA *et al.*, 2020).

O local mais frequente de formação de vegetação está na linha de fechamento de uma valva, geralmente na superfície atrial das valvas atrio-ventriculares ou na superfície ventricular das valvas ventrículo arteriais. Esse risco de formação de vegetações está intimamente relacionado a realização de procedimentos médicos invasivos, como a inserção de cateteres centrais ou eletrodos, que levam a esse turbilhamento de fluxo e predisõem a lesão endotelial (GUIOMAR *et al.*, 2020).

A sequência patogênica da endocardite inicia-se com uma lesão no endocárdio. Quando o tecido conjuntivo subendotelial - contendo fibras colágenas -, tem seu endotélio removido, ocorre uma agregação plaquetária local que é estabilizada através da deposição de fibrina e crescem formando vegetações chamadas de Endocardites Trombóticas não Bacterianas (ETNB). Se essas coleções forem colonizadas por bactérias circulantes -, geralmente decorridas de infecções transitórias -, forma-se a endocardite. Após a adesão das bactérias e de novas camadas de plaquetas e fibrina, a microbiota fica protegida, sendo nutrida por substâncias advindas do próprio sangue (GALVÃO, 2016).

As lesões endoteliais inflamadas sem danos valvares também podem provocar o surgimento dessa doença. O mecanismo da inflamação induz células endoteliais a expressar integrinas do grupo B1 (antígeno tardio). Essas são fisiologicamente classificadas como proteínas transmembranas que podem se ligar a componentes extracelulares do citoesqueleto celular. Ou seja, essas integrinas ligam fibronectinas circulantes à superfície do endotélio e os microrganismos circulantes na corrente sanguínea possuem um agente ligante a fibronectina e assim iniciam a sua colonização (GALVÃO, 2016).

A doença pode se manifestar de forma subaguda e aguda. A subaguda, acomete, em geral, valva nativa, sendo necessário a existência de uma lesão cardíaca prévia, como insuficiência mitral - de origem reumática ou associada à prolapso -, ou defeito congênito, podendo este ser já parcialmente corrigido (SILVA *et al.*, 2017).

Os quadros agudos em valva nativa, comumente acometem o coração direito, mas podem acometer ambos os lados, tendo uma lógica patológica extrínseca e sequencial de que quando ocorre no coração esquerdo, geralmente existe um defeito valvar prévio, e no coração direito não há defeito prévio (SOUZA *et al.*, 2020).

## Manifestações clínicas

A endocardite infecciosa pode ter diferentes espectros de apresentação, desde uma forma indolente até um quadro agudo fulminante, que pode evoluir com sepse grave e insuficiência cardíaca. A doença pode se apresentar com sintomas sistêmicos inespecíficos, mas também apresenta características clássicas que, caso recentes, sugerem fortemente o diagnóstico (GALVÃO, 2016).

Os quadros subagudos podem apresentar sintomas inespecíficos como febre de origem indeterminada, sudorese, adinamia e emagrecimento. Muitas vezes não é possível determinar

a porta de entrada, mas associa-se a quadros de bacteremia assintomáticas pós procedimentos invasivos. A doença em sua forma aguda apresenta progressão rápida com comprometimento grave do estado geral, fazendo com que, em muitos casos, os pacientes já se apresentem ao serviço médico em choque séptico (GÓMEZ-MESA *et al.*, 2019).

Algumas manifestações conferem certo grau de peculiaridade à doença. É comum o surgimento de novo sopro cardíaco regurgitativo, ou modificação de outro já existente, além de taquicardia (SOBREIRO *et al.*, 2019). Sopro de regurgitação tricúspide é visto mais comumente em infecções do lado direito do coração, levando a manifestações clínicas como dor torácica, tosse e hemoptise (ROSSINI, 2016).

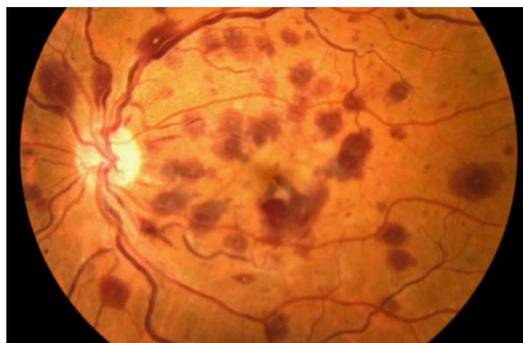
Os fenômenos de embolização sistêmica, decorrentes da formação de grandes abscessos paravalvares são características marcantes da doença. Dentre eles destacam-se as lesões de Janeway – presente na **Figura 7.1** - que se caracterizam por pápulas eritematosas insensíveis em região palmoplantar que traduzem embolia periférica; manchas de Roth - lesões retinianas hemorrágicas arredondadas; e nódulos de Osler - pequenas lesões nodulares dolorosas localizadas preferencialmente nas polpas digitais e mediadas por imunocomplexos (ALONSO *et al.*, 2020).

**Figura 7.1** Imagem à esquerda mostra um nódulo de Osler, à direita mostra lesões de Janeway (máculas eritematosas insensíveis na palma da mão)



**Fonte:** ARMSTRONG, G.P. 2020.

**Figura 7.2** A imagem mostra várias manchas de Roth ou hemorragias retinianas



**Fonte:** ARMSTRONG, G.P. 2020.

## Complicações

A Endocardite infecciosa pode se manifestar com complicações em diferentes sistemas e, em muitos casos, é a forma de apresentação da doença. Destacam-se, nesse contexto, as complicações decorrentes de embolização sistêmica (MARTINS & LAMAS, 2020).

A complicação mais comum da EI é a insuficiência cardíaca decorrente da disfunção valvar. Vegetações e abscessos valvares podem invadir o tecido adjacente, perfurando os folhetos e lesando as cordas tendíneas. Os abscessos podem ocasionar bloqueios de condução como bloqueio atrioventricular total (BAVT) - principalmente se EI de valva aórtica -, e sua progressão pode formar fístulas e criar shunts cardíacos. A extensão do abscesso para o pericárdio predispõe a ocorrência de pericardite. Além disso, a embolização sistêmica pode acometer coronárias, levando a infarto séptico (BADDOUR *et al.*, 2015).

As complicações neurológicas podem estar presentes em até 40% dos pacientes e os eventos cerebrovasculares decorrentes de embolização são a segunda maior causa de morte no contexto da doença (ALEGRIA *et al.*, 2021). Podem ocorrer ataque isquêmico transitório (AIT), AVC hemorrágico e desenvolvimento de aneu-

rismas micóticas. Complicações neuro infecciosas como encefalites, meningites e abscessos também ocorrem, e seu tratamento é o mesmo que em pacientes sem endocardite. A ocorrência desses eventos associa-se a fatores como infecção por *S. aureus*, tamanho da vegetação, comprometimento da valva mitral, atraso na terapia antibiótica e a terapia anticoagulante adotada. (FORTES & FORTES, 2021).

Na literatura, foram encontrados casos de endocardite infecciosa que se manifestaram com taquipneia, dispneia progressiva e hemoptise. Através da investigação mais detalhada, foram detectados aos exames de imagem nódulos com densidade de partes moles e presença de cavitações esparsas pelo parênquima pulmonar. Em pacientes que apresentam sintomas sistêmicos e outras manifestações clássicas e excluindo-se outras causas - como paracoccidiodomicose e lesões malignas-, o diagnóstico de embolia séptica decorrente de endocardite deve ser aventado (CHAN *et al.*, 2018).

O infarto renal decorrente de embolização é uma forma de manifestação da doença, bem como formação de abscesso renal e desenvolvimento de uma glomerulonefrite focal e segmentar com proliferação endotelial e mesangial, que cursa com hipocomplementemia e imunocomplexos circulantes (ALONSO *et al.*, 2020).

Pacientes que apresentam infarto ou abscesso esplênico devem ser investigados para endocardite infecciosa, visto que esta é a segunda maior causa dessa complicação, estando em primeiro lugar a fibrilação atrial. A maioria dos pacientes são assintomáticos, mas podem apresentar sintomas como dor em quadrante superior esquerdo, náuseas, vômitos e esplenomegalia. A realização de tomografia nesses casos auxilia no diagnóstico da complicação (CHAN *et al.*, 2018).

A manifestação da endocardite com abdome agudo é rara, mas pode acontecer em casos de

isquemia mesentérica, configurando um quadro de abdome agudo vascular. Em geral, quadros de dor abdominal são fatores confundidores e atrasam o diagnóstico da EI, em virtude do grande espectro de doenças que podem se apresentar dessa forma. O padrão da dor é agudo e intenso, desproporcional aos achados no exame físico e pode localizar-se em qualquer sítio do abdome sendo que, esses pacientes, muitas vezes são alvo de laparotomia diagnóstica (GALVÃO, 2016).

### Diagnóstico

Devido a variedade de manifestações da endocardite, o julgamento clínico é muitas vezes difícil. Assim, foram estabelecidos desde 2020 os critérios modificados Duke para auxiliar no diagnóstico da doença e que apresentam sensibilidade e especificidade superiores a 80%. Suas variáveis incluem critérios clínicos, laboratoriais e ecocardiográficos que podem ser classificados em critérios maiores ou menores (SOBREIRO *et al.*, 2019), demonstrados nas **Tabelas 7.2 e 7.3**, respectivamente.

**Tabela 7.2** Tabela dos Critérios maiores de Duke

CRITÉRIO DE DUKE MODIFICADOS	
CRITÉRIOS MAIORES	
CULTURAIS	Cultura positiva para <i>S. viridans</i> , <i>S. aureus</i> , <i>Enterococcus</i> , HACEK
	Duas culturas positivas com 12 horas de realização entre elas
	Três culturas positivas com >1 hora de intervalo entre a 1 e 3
	Cultura positiva para <i>Coxiella Burnetti</i> ou IgG>1:800
ENVOLVIMENTO ENDOCARDICO	Ecocardiograma com evidência: Massa intracardíaca oscilante Abscesso paravalvular Deiscência em válvula protética
	Surgimento de novo sopro regurgitante

Fonte: GARCIA, E.W. 2015.

Tabela 7.3 Tabela dos Critérios menores de Duke

CRITÉRIO DE DUKE MODIFICADOS
CRITÉRIOS MENORES
Temperatura >38 graus
Condição clínica predisponente ou condição cardíaca predisponente ou uso de drogas IV
Fenômeno vasculares: embolia arterial significativa ou infarto pulmonar séptico ou aneurisma micótico ou hemorragia conjuntivas ou lesões de Janeway
Fenômenos imunológicos: glomerulonefrite ou fator reumatoide positivo ou Nódulos de Osler ou Manchas de Roth
Evidência microbiológica que não se encaixa em fenômeno maior

Fonte: GARCIA, E.W. 2015.

Os critérios maiores envolvem a comprovação da infecção a partir de hemocultura positiva ou evidência de vegetação à ecocardiografia.

O diagnóstico da doença é aventado mediante a presença de dois critérios maiores ou um critério maior e três menores ou cinco critérios menores. Apesar da sistematização, na prática clínica o diagnóstico por vezes é difícil, principalmente se a ecocardiografia se mostrar normal ou as hemoculturas foram negativas - o que pode ocorrer em pacientes com uso recente de antibiótico ou tratar-se de microrganismos de lento crescimento como a *C. burnetti* (SOBREIRO *et al.*, 2019; LIESMAN *et al.*, 2017).

## Tratamento

A abordagem terapêutica da Endocardite Infecciosa conta com antibioticoterapia empírica, sendo necessário, em alguns casos, a abordagem cirúrgica para desbridamento de tecido necrótico, reparo ou troca das válvulas acometidas, drenagem de abscessos ou materiais estranhos. Fontes de bacteremia como cateteres e acessos

centrais devem ser removidos, bem como a avaliação de remoção dentária para minimizar as fontes orais de infecção bacteriana (SANTOS *et al.*, 2020).

O tratamento empírico deve ser rapidamente instituído, até que hemoculturas estejam disponíveis para guiar a terapêutica. No entanto, não se deve atrasar o seu início em virtude da disponibilidade dos resultados. A doença é potencialmente fatal, especialmente se não tratada. Algumas condições estão associadas a pior prognóstico da doença como presença de doença de base, infecção por germes multirresistentes, envolvimento de múltiplas válvulas, presença de grandes vegetações e aneurismas micóticos, presença de válvulas protéticas e ocorrência de fenômenos embólicos (GÓMEZ-MESA *et al.*, 2019).

É realizado preferencialmente em ambiente hospitalar, com duração de quatro a seis semanas. Em algumas situações, o tratamento pode ser continuado em ambiente domiciliar. Os medicamentos só devem ser administrados após a coleta adequada das hemoculturas e a terapia empírica inicialmente adotada deve ser ampla de forma a englobar os principais patógenos envolvidos na gênese da doença e, após os resultados, se necessário será realizado o ajuste do agente antimicrobiano (SOUZA *et al.*, 2020; CHAN *et al.*, 2018).

O esquema terapêutico depende se a Endocardite é aguda ou subaguda e se a valva é nativa ou protética. Endocardite infecciosa em válvula nativa adquirida em comunidade ou em pós-operatório tardio o tratamento de primeira linha é associação de penicilina cristalina, oxacilina e vancomicina. Em casos de endocardite infecciosa nosocomial associada a cateter ou endocardite infecciosa em pós-operatório precoce optasse por vancomicina associada a gentamicina. Para indivíduos que desenvolveram endocardite e possuem próteses valvares é preconizado o

tratamento com vancomicina e rifampicina (ALBLOSHI & ALQUMBER, 2021).

Alguns pacientes podem necessitar de abordagem cirúrgica para o tratamento da endocardite infecciosa. Isso pode ocorrer em situações que cursam com infecção prolongada - causadas por germes resistentes ou presença de doença complicada com insuficiências valvares graves, cursando com abscesso, fístula, aneurisma micótico, vegetação grande -; pacientes com risco aumentado de fenômenos embólicos como nos casos de valvas nativas e grandes vegetações e em casos de insuficiência cardíaca (AMBROSI-ONI *et al.*, 2017).

É preciso coletar hemoculturas após o fim da terapia antibiótica para a determinação de adequabilidade terapêutica e para atentar-se a recaídas, que geralmente ocorrem dentro das primeiras quatro semanas. O ecocardiograma também é eficaz para o seguimento, permitindo visualizar a redução do tamanho da vegetação, estabelecer a aparência da válvula após a infecção e para determinar a nova fração de ejeção do paciente (SANTOS *et al.*, 2020).

## **Profilaxia**

A profilaxia da endocardite segundo a American Heart Association (AHA) é indicada em casos de pacientes considerados de moderado e alto risco. São eles: pacientes portadores de prótese valvar, histórico de endocardite infecciosa prévia, cardiopatia congênita cianótica não corrigida, cardiopatia congênita corrigida, porém com uso de material protético – nesse último

caso realizar a profilaxia apenas nos seis primeiros meses após o procedimento -, cardiopatia congênita com defeito residual local e pacientes transplantados que desenvolveram doença valvar (MELO *et al.*, 2017).

Os procedimentos que conferem maior risco para desenvolver endocardite são os que envolvem manipulação do tecido gengival, especialmente se ocorrer perfuração da mucosa. Procedimentos bucais menos complexos como colocação ou retirada de aparelhos ortodônticos ou pequenos sangramentos acidentais por trauma não necessitam de profilaxia, apesar de seu uso rotineiro ser adotado por muitos profissionais. Procedimentos que manipulam o trato respiratório como amigdalectomias - muito frequentes na infância -, realização de broncoscopia e a presença de doença cutânea também conferem um risco relativo que indica a profilaxia. A indicação de profilaxia nos casos de manipulação do trato geniturinário é recomendada para crianças que sabidamente são colonizadas por Enterococos, e, nesses casos, são indicados amoxicilina ou ampicilina (MIO *et al.*, 2017).

O esquema adotado deve ser realizado de 30 a 60 minutos antes do procedimento, em dose única, não devendo-se estender a terapia. A amoxicilina por via oral é a droga de predileção, mas em casos de impossibilidade de medicação por via oral podem ser usados ampicilina, cefazolina ou ceftriaxona através das vias intramuscular ou endovenosa. Em caso de alergia a penicilinas, clindamicina pode ser uma alternativa. (SOUZA *et al.*, 2020).

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICA

ALBLOSHI, A.M.K & ALQUMBER, M.A.A. Infective endocarditis: Role of molecular techniques in early diagnosis. *Saudi J Biol Sci.* v.28, n.12, p.6844-6852, 2021.

ALEGRIA, A. et al. Complicações Neurológicas em Pacientes com Endocardite Infecciosa: Perspectivas de um Centro Terciário. *Arq. Brasil. Cardiol.* v.116, n.4, p.682-691, 2021.

ALONSO, E. et al. Caracterización de los niños hospitalizados con endocarditis infecciosa en un Centro Pediátrico de Referencia de Uruguay. *Rev. chil. infectol.* v.37, n.5, p.570-576, 2020.

AMBROSIONI, J. et al. The changing epidemiology of infective endocarditis in the twenty-first century. *Current infectious disease reports*, v. 19, n. 5, p. 1-10, 2017.

ARMSTRONG, G.P. Endocardite infecciosa - Doenças cardiovasculares - Manuais MSD edição para profissionais, 2020.

BADDOUR, L.M, et al. Infective Endocarditis: Diagnosis, Antimicrobial Therapy, and Management of Complications. *American Heart Association.* v.111, p. 394-434, 2015.

CARLOS, C.H. et al. Endocardite Infecciosa em Criança com Comunicação Interventricular: Relato de Caso. *Revista Científica Hospital Santa Izabel*, v. 3, n. 2, p. 110-112, 2019.

CHAN, S. et al. Infective endocarditis of the tricuspid valve. *Revista Brasileira de Terapia Intensiva.* v. 2, 2018.

DE CARVALHO, L.G. et al. Complicações da Endocardite Infecciosa em Pacientes com Cardiopatia Congênita. *Brazilian Journal of Health Review*, v. 3, n. 4, p. 11023-11032, 2020.

FORTES, F.Q & FORTES, N.R.Q. Abordagem ao Paciente com Endocardite Infecciosa e Complicação Neurológica – O Grande Dilema que Persiste Até Hoje. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia.* v.116, n.4, p.692-694, 2021.

GALVÃO, J.M. Endocardite infecciosa: uma revisão do microrganismo ao tratamento. Monografia (Graduação). f 46. Universidade Federal da Paraíba, João Pessoa, 2016.

GARCIA, E.W. Endocardite bacteriana em recém-nascido. *Resid. Pediatr.*, v. 5, n. 1, p. 43-44, 2015.

GÓMEZ-MESA, J.E. et al., Relación entre mortalidad y tratamiento recibido en pacientes con endocarditis infecciosa. *Rev Colomb Cardiol.* v.28. n.3, p.246-253, 2021.

GUIMARÃES, A.S. et al. Relação da endocardite infecciosa com o manejo diagnóstico e terapêutico. *Revista Multidisciplinar em Saúde*, [S. l.], v. 2, n. 4, p. 91, 2021.

GUIOMAR, N. et al. Cirurgia cardíaca na endocardite infecciosa e preditores da mortalidade intra-hospitalar. *Revista Portuguesa de Cardiologia*, v. 39, n. 3, p. 137-149, 2020.

LIESMAN, R.M. et al. Diagnosis of Infective Endocarditis. *J Clin Microbiol.* v.55, n.9, p.2599-2608, 2019.

MARTINS, A.B & LAMAS, C.C. Escores prognósticos de Mortalidade na Cirurgia Cardíaca para Endocardite Infecciosa. *Arq. Bras. Cardiol.* v.114, n.3, 2020.

MELO, L. et al. Endocardite Infecciosa: Casuística do Departamento de Medicina Interna de um Hospital. *Medicina interna*, v. 24, p. 19-23, 2017.

MIO, D.A. et al. Quando realizar a profilaxia antibiótica em pacientes com alto risco para desenvolver endocardite infecciosa? Trabalho de conclusão de graduação- Universidade de Uberaba, Minas Gerais, 2017.

PEREIRA, A.L. et al. Pseudoaneurysm of the left ventricular outflow tract: a rare disease. *Rev Port Cardiol.* v.32, n.6, p.541-4, 2013.

ROSSINI, R. Endocardite infecciosa: a profilaxia antibiótica ainda é necessária? 2016. Trabalho de conclusão de graduação- Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2016.

SANTOS, J.M. et al. Desafios da endocardite infecciosa: uma revisão integrativa. *Brazilian Journal of Surgery & Clinical Research*, v. 32, n. 3, p. 75-83, 2020.

SILVA, R.D.A. et al. Fatores associados à prescrição de antibióticos para profilaxia e tratamento da Endocardite Infecciosa baseada em evidências por cardiologistas do Estado do Rio de Janeiro. Tese de Doutorado- Instituto Nacional de Infectologia Evandro Chagas – INI/Fiocruz, Rio de Janeiro, 2017.

SOBREIRO, D.I. et al. Early Diagnosis and Treatment in Infective Endocarditis: Challenges for a Better Prognosis. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 112, n. 2, p. 201-203, 2019.

SOUZA, G.C. et al. Endocardite infecciosa infantil: revisão de literatura acerca do perfil de pacientes pediátricos. Braz. J. Hea. Rev. Curitiba, v. 3, n.6, p.20105-20113, 2020.

VARGAS, N. & VÁSQUEZ, M.O. Infectious endocarditis. Revista Médica Sinergia, v. 5, n. 12, p. 1-10, 2020.



## Capítulo 8

# CHOQUE EM PEDIATRIA

AMANDA BRANDÃO LOPES<sup>1</sup>

PEDRO HENRIQUE ZUBA XAVIER<sup>2</sup>

KAMILLA SILVA BISPO<sup>3</sup>

PAULA LUIZA ISABELLA CRUZ<sup>4</sup>

1. Faculdade de Minas de Belo Horizonte (FAMINAS-BH)
2. Universidade Estadual do Sudoeste da Bahia (UESB)
3. Faculdades Integradas Pitágoras de Montes Claros (FIP-MOC)
4. Universidade José do Rosário Vellano (UNIFENAS-BH)

*Palavras-chave:* Choque; Hipoperfusão Tecidual; Pediatria

## INTRODUÇÃO

Choque é a situação clínica resultante do desequilíbrio entre a oferta de oxigênio e nutrientes e a demanda metabólica dos tecidos. Caracteriza-se por déficit agudo de oxigênio nas células, que resulta em metabolismo anaeróbico e acidose láctica (CARLOTTI, 2018).

Trata-se de uma síndrome clínica, com etiologia e níveis de comprometimento variados, caracterizado por alterações circulatórias e metabólicas de natureza evolutiva, cujas características dependem do estágio em que se encontra, do tipo de insulto que ocasionou e da resposta individual de cada paciente (INSTITUTO LATINO AMERICANO DE SEPSE, 2019).

Os mecanismos compensatórios para manutenção do débito cardíaco incluem taquicardias e aumento da contratilidade cardíaca e do tônus do sistema venoso. Entretanto, as crianças têm reserva de frequência cardíaca limitada em virtude da frequência basal já elevada e menor massa muscular ventricular, o que limita o aumento da contratilidade cardíaca (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2021).

A falha dos mecanismos compensatórios resulta em redução do débito cardíaco e da oferta de oxigênio e hipóxia tecidual. Em situações de diminuição significativa do débito cardíaco, o aumento da resistência vascular sistêmica mantém, inicialmente, a pressão arterial normal (GARCIA *et al.*, 1999).

Frequentemente em crianças, essa síndrome acompanha um quadro de sepse, constituindo uma Síndrome de Resposta Inflamatória Sistêmica (SRIS), consequência da interação dos produtos bacterianos na corrente sanguínea e dos mecanismos imunomoduladores do paciente infectado (INSTITUTO LATINO AMERICANO DE SEPSE, 2019).

O objetivo desta revisão é fornecer uma ampla abordagem acerca do choque em crianças,

uma condição potencialmente grave e fatal que se configura como um desafio para os pediatras.

## Fisiopatologia do choque

A circulação sanguínea propicia o transporte de nutrientes, que permitem aos tecidos executar funções especializadas, como nutrir as células e promover seu crescimento. Como essas necessidades variam conforme as demandas metabólicas, para que a homeostase possa ser mantida, existe um sofisticado controle da circulação periférica, do volume circulante, do tônus vascular e da bomba cardíaca. Na vigência de sobrecarga por parte de um desses componentes, os demais intensificam suas funções, com o objetivo de manter um suprimento sanguíneo tecidual o mais próximo possível do normal (FONSECA *et al.*, 2018).

Quando o organismo se depara com hipóxia tecidual grave, lança mão inicialmente dessa mesma sequência de mecanismos regulatórios, com intuito de manter sua homeostase. O reconhecimento de tais mecanismos compensatórios e dos sinais de descompensação é a base para o diagnóstico do choque. Quando órgãos específicos estão em estresse, o fluxo sanguíneo local pode aumentar. Quando a bomba cardíaca falha, esse mecanismo preserva o fluxo sanguíneo para órgãos de maior demanda metabólica (coração e cérebro) à custa dos tecidos menos essenciais. Em situação de estresse e débito cardíaco inadequado, ocorre aumento do tônus adrenérgico, aumentando a frequência cardíaca e reduzindo o fluxo sanguíneo para pele, fígado, sistema gastrointestinal e leito vascular renal, originando alguns sinais clínicos de choque, como taquicardia, palidez, extremidades frias e oligúria (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2021).

Uma queda na pressão arterial estimula uma resposta reflexa, com aumento do tônus adre-

nérgico ou simpático e ativação humoral. O aumento do tônus adrenérgico promove a secreção de noradrenalina nas terminações nervosas adrenérgicas. A ativação humoral estimula a secreção de adrenalina e noradrenalina no córtex da suprarrenal, vasopressina no nível da neurohipófise e a secreção de angiotensina II. Mais uma vez, a consequência é um aumento da frequência cardíaca, na contratilidade, na resistência vascular periférica, no débito cardíaco e, conseqüentemente, na pressão arterial (GARCIA *et al.*, 2020).

A gravidade do choque está na dependência da intensidade do fator desencadeante, do tempo decorrido desde a instalação do choque, da capacidade de compensação do organismo e da adequação na instituição do tratamento. Em um momento inicial, o organismo lança mão de ajustes através dos quais mentem um suprimento sanguíneo adequado aos órgãos nobres. Caso não sejam estabelecidas medidas terapêuticas adequadas em um curto espaço de tempo, tais mecanismos logo deixarão de ser efetivos, ocorrendo deterioração progressiva no aporte de sangue oxigenado aos tecidos (ROHR *et al.*, 2018).

A insuficiência circulatória pode ocorrer de duas maneiras: decréscimo absoluto na perfusão, quando a perfusão tecidual diminuída não é suficiente para atender as demandas metabólicas normais; ou decréscimo relativo na perfusão, quando a perfusão tecidual normal não é suficiente para atender as demandas metabólicas aumentadas. Em ambas as situações, o Débito Cardíaco (DC) é insuficiente. O choque é decorrente de alterações em um dos três componentes básicos da circulação: volume circulante, bomba cardíaca ou tônus vascular, que podem falhar nos mais diferentes graus de combinação (FONSECA *et al.*, 2018).

A perda do tônus caracteriza-se por diminuição da Resistência Vascular Sistêmica (RVS) e

conseqüente aumento da capacitância do sistema vascular, levando a uma hipovolemia relativa ou funcional. É o chamado choque distributivo. Hemodinamicamente, a resposta inicial é uma vasodilatação generalizada, com estase vascular, decréscimo no retorno venoso, com diminuição da pré e pós-carga, com queda da Pressão Venosa Central (PVC) e na RVS (CARLOTTI, 2018).

Quando ocorre a perda aguda de volume circulante, o retorno venoso ao coração cai, diminuindo a pré-carga e conseqüentemente, o volume de ejeção e o DC. Uma queda na pressão arterial estimula uma resposta reflexa que aumenta o DC e eleva a Pressão Arterial Média (PAM). O aumento do tônus adrenérgico produz aumento da frequência cardíaca e da RVS, com vasoconstrição e má perfusão tecidual. A função miocárdica fica comprometida por isquemia, arritmias e aumento da RVS secundária a vasoconstrição (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2021).

Na falência da bomba cardíaca secundária à presença dos fatores depressores miocárdicos, as alterações cardíacas são semelhantes à do choque cardiogênico e os sinais de baixa perfusão, compatíveis ao choque hipovolêmico. Sinais de falência do ventrículo direito incluem aumento da pressão venosa, ingurgitamento jugular, aumento do fígado e edema. Sinais de falência do ventrículo esquerdo refletem o aumento da pressão no átrio esquerdo com conseqüente aumento da pressão pulmonar (ROHR *et al.*, 2018). As respostas neuro-humorais provocadas pelos componentes cardiogênico e hipovolêmico são muito semelhantes. Ocorre liberação de aminas simpaticomiméticas e angiotensina II, com conseqüente vasoconstrição e aumento da resistência vascular, comprometendo a perfusão, na tentativa de elevar a pós-carga do ventrículo esquerdo e a pressão arterial. A evolução resulta em uma fase descompensada, com

queda da pressão, isquemia celular grave e consequente liberação de fatores humorais, levando em última instância à disfunção múltipla de órgãos e a morte (INSTITUTO LA-TINO AMERICANO DE SEPSE, 2019).

### **Classificação do choque**

O choque pode ser classificado de acordo com o estado fisiológico, estado hemodinâmico e etiologia. Segundo o estado fisiológico: choque compensado - há sinais de perfusão tecidual inadequada, mas a pressão arterial sistólica é normal; ou choque descompensado - os sinais de choque se associam à hipotensão arterial sistólica. Segundo o estado hemodinâmico: hipodinâmico ou frio - associado a baixo débito cardíaco, caracterizado por pele fria e marmórea, pulsos finos e tempo de enchimento capilar prolongado (> 2 segundos). A resistência vascular sistêmica pode estar normal, elevada ou baixa; ou hiperdinâmico ou quente - associado a alto débito cardíaco e baixa resistência vascular sistêmica. Caracteriza-se por extremidades quentes, avermelhadas, com alargamento da pressão de pulso e tempo de enchimento capilar rápido (FONSECA *et al.*, 2018).

Segundo a etiologia: choque hipovolêmico - volume intravascular inadequado relativo ao espaço vascular, pode ocorrer por exemplo em situações de desidratação, hemorragia e queimaduras, apresentando-se como choque hipodinâmico ou frio; choque cardiogênico - resulta de disfunção miocárdica secundária a cardiomiopatias, distúrbios do ritmo, cardiopatias congênitas ou lesões traumáticas do coração e caracteriza-se por baixo débito cardíaco e alta resistência vascular sistêmica; choque distributivo: distribuição inadequada de sangue aos tecidos que resulta em má perfusão tecidual, geralmente secundária a alterações do tônus vasomotor, causando vasodilatação sistêmica, com hipovolemia relativa (ROHR *et al.*, 2018).

Ainda segundo a etiologia: choque obstrutivo - débito cardíaco inadequado na vigência de volume intravascular e função miocárdica normais, em decorrência de obstrução mecânica à entrada e/ou saída de sangue do coração; choque séptico - sepse associada a alterações da perfusão sistêmica. Possui componente hipovolêmico (lesão endotelial e aumento da permeabilidade capilar), cardiogênico (disfunção miocárdica causada por citocinas e toxinas bacterianas) e distributivo (alteração do tônus vascular) (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2021).

### **Diagnóstico do choque**

O diagnóstico de choque requer um alto índice de suspeita e o conhecimento das condições predisponentes. A avaliação clínica cuidadosa é essencial ao diagnóstico, devendo-se estar atento às alterações da frequência cardíaca e da pressão arterial de acordo com a idade, e aos sinais de hipoperfusão tecidual. Ressalta-se que a taquicardia sinusal é um sinal inespecífico de comprometimento circulatório, pois pode ocorrer em várias situações de estresse como dor, ansiedade e febre (UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO, 2020).

A palpação dos pulsos dá informações sobre o fluxo sanguíneo e a resistência vascular sistêmica. Os pulsos centrais (femorais, carotídeos e axilares) e periféricos (braquiais, radiais, tibiais posteriores e pediosos) são facilmente palpáveis em crianças saudáveis, com exceção dos pulsos carotídeos em recém-nascidos e lactentes, em decorrência do menor tamanho do pescoço. Os pulsos centrais são, normalmente, mais fortes do que os pulsos periféricos, porque possuem maior calibre e estão mais próximos do coração. A vasoconstrição associada ao choque causa aumento da diferença de volume (ou força) entre os pulsos centrais e periféricos (ROHR *et al.*, 2018).

A diminuição da perfusão sistêmica se inicia nas extremidades, com diminuição e desaparecimento dos pulsos periféricos, e progride em direção ao tronco, com enfraquecimento dos pulsos centrais. A pressão de pulso é a diferença entre a pressão arterial sistólica e a diastólica. O aumento da resistência vascular sistêmica em resposta à diminuição do débito cardíaco leva ao estreitamento da pressão de pulso, enquanto que em situações de choque com baixa resistência vascular sistêmica, observa-se alargamento da pressão de pulso. O desaparecimento dos pulsos centrais é um sinal pré-mórbido que indica a necessidade de intervenção muito rápida para evitar parada cardíaca (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2021).

A diminuição da perfusão cutânea é um sinal precoce de choque. Normalmente, as mãos e os pés encontram-se aquecidos e corados. Quando o débito cardíaco cai, a pele se torna fria, inicialmente nas extremidades e, subsequentemente, no tronco. Lividez reticular, palidez, cianose de extremidades e prolongamento do tempo de enchimento capilar (> 2 segundos) também indicam perfusão cutânea diminuída. Em recém-nascidos, a vasoconstrição intensa produz coloração acinzentada na pele, enquanto que em crianças mais velhas, observa-se palidez acentuada (FONSECA *et al.*, 2018).

Os sinais de hipoperfusão cerebral incluem alteração do nível de consciência (irritabilidade, agitação, letargia, coma), hipotonia, crises convulsivas e alterações pupilares. Para avaliação rápida das funções corticais cerebrais recomenda-se o uso da Escala de Resposta Pediátrica "AVDN": A = alerta; V = responsivo à voz; D = responsivo à dor; N = não responsivo. Outros sinais de má perfusão orgânica incluem a diminuição do débito urinário (< 1 mL/kg/h, em recém-nascidos e lactentes ou < 12 mL/m<sup>2</sup>/h, em crianças maiores e adolescentes) e acidose láctica (ROHR *et al.*, 2018).

## Particularidades do recém-nascido

O recém-nascido apresenta algumas particularidades relacionadas ao choque. Em relação ao diagnóstico diferencial entre choque séptico e choque cardiogênico, a história materna de febre, tratamento recente de infecção ou ruptura prolongada de membranas sugere o diagnóstico de choque séptico. Por outro lado, a presença de sopro, cianose, hepatomegalia ou diferencial de pressão arterial ou saturação de oxigênio entre membros superiores e membros inferiores sugere choque cardiogênico. Na dúvida, deve-se iniciar infusão de prostaglandina E1 precocemente e providenciar um ecocardiograma, para verificar a presença de cardiopatia congênita (GARCIA *et al.*, 2020).

A resposta hemodinâmica do recém-nascido se apresenta com acidose e hipóxia causando aumento da pressão em território arterial pulmonar, podendo levar a um quadro de hipertensão pulmonar e insuficiência cardíaca direita, especialmente em recém-nascidos e lactentes jovens. Nestes casos, o tratamento da hipertensão pulmonar deve ser instituído prontamente, pois pode melhorar significativamente as condições hemodinâmicas do paciente (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2021).

## Tratamento do choque

O reconhecimento precoce e o tratamento agressivo dos vários tipos de choque podem melhorar o desfecho dessa condição, portanto, a velocidade da intervenção é crucial. É de extrema importância o conhecimento e as habilidades necessárias para atender a criança vítima de choque no início do quadro, pois quanto maior o intervalo de tempo entre o evento precipitante e o início da ressuscitação, pior o desfecho (GARCIA *et al.*, 1999).

O objetivo do tratamento do choque é o restabelecimento eficaz da perfusão e da oxigenação tecidual, evidenciado por: tempo de enchimento capilar menor ou igual a 2 segundos; pulsos normais, extremidades aquecidas, diurese > 1 mL/kg/h ou > 12 mL/m<sup>2</sup> /h, nível de consciência normal, pressão arterial normal para a idade e saturação venosa central de oxigênio maior ou igual a 70% (INSTITUTO LATINO AMERICANO DE SEPSE, 2019).

O manejo inicial do choque consiste nos princípios básicos de ressuscitação: manutenção das vias aéreas, ventilação e oxigenação. Após o posicionamento adequado da cabeça e a aspiração das vias aéreas, deve-se administrar oxigênio por meio de dispositivos de alto fluxo (máscara não-reinalante) a todas as crianças com choque. A intubação traqueal deve ser precoce, com o objetivo de diminuir o consumo de oxigênio pelos músculos respiratórios, sendo indicada nas seguintes situações: aumento do trabalho respiratório, hipoventilação, diminuição do nível de consciência e instabilidade hemodinâmica grave (SAPOLNIK, 2002).

O acesso vascular deve ser estabelecido rapidamente. A primeira escolha é a punção de veia periférica - de preferência, duas veias calibrosas, utilizando cateteres curtos e grossos. Caso o acesso venoso periférico não seja obtido prontamente em poucos minutos, a via intraóssea deve ser estabelecida, lembrando que ela pode ser obtida rapidamente em pacientes de todas as idades. Imediatamente após a obtenção do acesso vascular, inicia-se a ressuscitação hídrica, cujo objetivo é adequar a volemia e restaurar a perfusão tecidual. Em pacientes com choque hipovolêmico, distributivo ou séptico, deve-se, inicialmente, administrar bolus de cristalóide (soro fisiológico a 0,9%), 20 mL/kg em 5 a 20 minutos (FONSECA *et al.*, 2018).

Durante a ressuscitação hídrica, a criança deve ser reavaliada continuamente, observando-

se a frequência cardíaca, a pressão arterial, os pulsos, o tempo de enchimento capilar, o estado mental, o débito urinário e a presença de sinais de sobrecarga de volume. Enquanto se procede à ressuscitação hídrica, deve-se puncionar um acesso venoso central, para monitorização da pressão venosa central e posterior infusão de drogas vasoativas, se necessário. Na ausência de sinais de sobrecarga hídrica, deve-se prosseguir com expansões de volume, até a adequação da volemia (pressão venosa central maior ou igual a 8 a 12 mm Hg). As crianças com choque séptico usualmente necessitam de 40 a 60 mL/kg de ressuscitação hídrica na primeira hora (FONSECA *et al.*, 2018).

Em pacientes com cetoacidose diabética que se apresentam com choque hipovolêmico, a ressuscitação hídrica deve ser realizada mais lentamente (10 a 20 mL/kg de soro fisiológico a 0,9% em 1 hora), pelo risco de edema cerebral associado à administração rápida de fluido. Em pacientes com choque cardiogênico, deve-se realizar a ressuscitação hídrica cuidadosamente, com soro fisiológico a 0,9% 5 a 10 mL/kg em 15 a 20 minutos, com o objetivo de melhorar o débito cardíaco pela otimização da pré-carga (SAPOLNIK, 2002).

Com relação ao tipo de fluido a ser administrado durante a ressuscitação hídrica, se cristalóide ou coloide, algumas considerações devem ser feitas. As vantagens das soluções cristalóides são o baixo custo, a ausência de exposição a produtos do sangue e a ampla disponibilidade; entretanto, como apenas 25% do volume administrado permanecem no intravascular, podem ser necessários grandes volumes para ressuscitação, o que aumenta o risco de edema. Por outro lado, as soluções coloides permitem melhor expansão com menores volumes, pois suas moléculas relativamente impermeáveis à membrana capilar, e, conseqüentemente, há menor extravasamento. Entretanto, em situações com

lesão endotelial, como na sepse, pode haver extravasamento de 15% a 20% do volume administrado, resultando em aumento da pressão oncótica no espaço intersticial e piora do edema tissular. Além disso, as soluções coloides são de alto custo (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2021).

Recomenda-se transfusão de concentrado de hemácias (10 - 15 mL/kg) para pacientes pediátricos vítimas de trauma com choque hemorrágico, quando houver persistência dos sinais de choque ou instabilidade hemodinâmica após a administração de 40 a 60 mL/kg de cristalóide. Além disso, com o objetivo de otimizar o transporte de oxigênio, deve-se administrar concentrado de hemácias se a concentração de hemoglobina estiver abaixo de 10 g/dL em crianças com qualquer tipo de choque (GARCIA *et al.*, 1999).

O tratamento com drogas vasoativas deve ser iniciado se o paciente ainda tiver sinais de choque, mesmo após a adequação da volemia. Em crianças com choque séptico, a droga de escolha é a dopamina. Se não houver melhora com dopamina, deve-se iniciar epinefrina em crianças com choque frio ou norepinefrina em crianças com choque quente. Ressalta-se a importância da antibioticoterapia específica, que deve ser iniciada na primeira hora de tratamento, além da correção dos distúrbios metabólicos, especial-

mente a acidose, a hipoglicemia e a hipocalcemia, que contribuem para a disfunção miocárdica. A administração de corticosteroides está indicada em crianças com risco de insuficiência adrenal com choque refratário às catecolaminas. Utiliza-se a hidrocortisona em dose de estresse (SAPOLNIK, 2002).

Em crianças com choque cardiogênico, o tratamento farmacológico consiste no uso de inotrópicos e vasodilatadores. A milrinona ou a dobutamina são as drogas de escolha, pois ambas têm propriedades inotrópicas e vasodilatadoras. O uso de diurético (furosemida) está indicado em pacientes com edema pulmonar ou congestão venosa sistêmica; porém, o diurético deve ser administrado apenas após a restauração da perfusão sistêmica e a normalização da pressão arterial. No manejo do choque cardiogênico, as medidas que visam minimizar as demandas de oxigênio são fundamentais, incluindo o suporte ventilatório precoce, o uso de sedativos e analgésicos e a manutenção da temperatura corpórea normal. Salienta-se também a importância de manter a homeostase metabólica (pH, glicose, cálcio e magnésio), corrigir a anemia e tratar as arritmias (GARCIA *et al.*, 1999).

O suporte farmacológico do choque anafilático inclui o uso de epinefrina, anti-histamínicos (bloqueador H1 e H2) e corticosteroides. O tratamento do choque obstrutivo consiste no manejo da causa específica (ROHR *et al.*, 2018)

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

CARLOTTI, A.P.C.P. Choque em crianças. Universidade de São Paulo, v 415, n 9, 2018.

FONSECA, B.B. *et al.* Choque séptico em pediatria. ACTA Medica - Ligas Acadêmicas, v 39, n1, 2018.

GARCIA, P.C.R. *et al.* Choque séptico em pediatria: o estado da arte. Jornal de Pediatria, v 96, n 1, 2020.

GARCIA, P.C.R. *et al.* Tratamento do choque na criança. Jornal de Pediatria, v 75, n 2, 1999.

INSTITUTO LATINO AMERICANO DE SEPSE. Campanha de sobrevivência a sepse protocolo clínico pediátrico. Instituto Latino Americano De Sepse, v 3, n 1, 2019.

ROHR, R.D. *et al.* Choque – princípios gerais de diagnóstico precoce e manejo inicial. BV Salud, v 04, n 882566, 2018.

SAPOLNIK, R. Tratamento de choque em pediatria: um desafio a ser resolvido. Jornal de Pediatria, v 78, n 6, 2002.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA. Novas diretrizes do Surviving Sepsis Campaign 2020 para o tratamento da Sepse e Choque Séptico em Pediatria. Departamento Científico de Terapia Intensiva, v 1, n 6, 2021.

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO. Choque. Rotinas Assistenciais da Maternidade-Escola da Universidade Federal do Rio de Janeiro, Neonatologia, v 1, n 1, 2010.



## Capítulo 9

# OBESIDADE: REPERCUSSÕES ENDÓCRINAS E METABÓLICAS

PATRÍCIA PIMENTA NUNES<sup>1</sup>

ANA CAROLINA DE OLIVEIRA FILARDI<sup>2</sup>

MARIA FERNANDA DE OLIVEIRA FILARDI<sup>3</sup>

LAILA MAMERI PIRES<sup>4</sup>

1. Discente - Medicina pela FAMINAS BH
2. Discente - Medicina pela FAMINAS BH
3. Discente - Medicina pela FAMINAS BH
4. Discente - Medicina pela FAMINAS BH

*Palavras-chave: Manejo da Obesidade, Obesidade, Obesidade Infantil.*

## INTRODUÇÃO

Obesidade é o termo referente ao excesso de gordura. Esse excesso de gordura corporal pode ser aferido por diversos métodos, mas, na prática diária, o amplamente utilizado é a relação entre o peso e a altura da criança ou adolescente (ou seja, antropometria). Quando o índice de massa corporal (IMC) é realizado, pode categorizar o status de peso das crianças entre 2 e 20 anos em peso normal (IMC entre 5 e 85 do percentil para idade e sexo), sobrepeso (IMC entre 85 e 95 do percentil para idade e sexo), obeso (IMC igual ou maior que 95 do percentil para idade e sexo) e obesidade grave (IMC igual ou maior que 120% dos 95 do percentil para idade e sexo). A obesidade em crianças e adolescentes está associada a uma série de alterações metabólicas e endócrinas que estão relacionadas ao aumento do risco cardiovascular. Três fatores de risco cardiovascular, hipertensão, resistência insulínica e dislipidemia, são componentes da síndrome metabólica. Além disso, as comorbidades endócrinas incluem hiperandrogenismo em mulheres, anormalidades no crescimento e na puberdade. A obesidade infantil também pode gerar repercussões metabólicas no metabolismo gastrointestinal (doença hepática gordura não alcoólica e colelitíase), ortopédico (maior prevalência de fraturas, *genu valgum*, dor musculoesquelética, mobilidade prejudicada e desalinhamento dos membros inferiores), psicossocial (isolamento social, relações de pares distorcidas, baixa autoestima, imagem corporal distorcida, ansiedade e depressão), nutricional (deficiência de vitamina D e ferro), pulmonar (asma, apneia do sono e síndrome de hipoventilação da obesidade), neurológico (hipertensão intracraniana idiopática), renal (nefropatia diabética e hipertensiva) e até dermatológica (*acantose nigrans*). A maior parte das crianças

obesas se tornarão adultos obesos, principalmente se associado à obesidade dos pais, gravidade da obesidade infantil e trajetória do IMC durante a infância, fomentando a importância de intervenção precoce para prevenção e tratamento da obesidade infantil (KLISH & SKELTON, 2020).

## Definição

O IMC é a medida padrão aceita de sobrepeso e obesidade para crianças de dois anos de idade ou mais. O IMC fornece uma orientação para o peso em relação à altura e é igual ao peso corporal (em quilogramas) dividido pela altura (em metros) ao quadrado (KLISH & SKELTON, 2021; DIXON & NYENHUIS, 2021).

Como as crianças crescem em altura e também em peso, as normas de IMC em crianças variam com a idade e o sexo. Em 2000, o Centro Nacional de Estatísticas de Saúde (NCHS) e os Centros de Controle e Prevenção de Doenças (CDC) publicaram padrões de referência de IMC para crianças com idades entre 2 e 20 anos. Os percentis de IMC também podem ser determinados usando uma calculadora para mulheres e para homens. Como as crianças se aproximam idade adulta, os limiares para a definição de excesso de peso e obesidade (85 e 97 percentis para IMC) são cerca de 25 e 30 kg/m<sup>2</sup>, respectivamente, que representam os mesmos limiares para definir excesso de peso e obesidade em adultos (KLISH & SKELTON, 2021; DIXON & NYENHUIS, 2021).

As seguintes definições são usadas para categorizar o status de peso para crianças entre 2 e 20 anos de idade:

**Peso normal:** IMC entre o 3 e < 85 percentis para idade e sexo.

**Sobrepeso:** IMC entre > 85 e 97 percentis para idade e sexo.

**Obeso:** IMC  $\geq$  97 percentis para idade e sexo.

**Obesidade grave:** IMC  $\geq$  120% do 97 percentis para idade e sexo ou um IMC  $\geq$  35 kg/m<sup>2</sup>

O termo "obesidade mórbida" às vezes é usado para identificar indivíduos com comorbidades relacionadas à obesidade. No entanto, esse termo é frequentemente usado de forma inadequada como sinônimo de obesidade grave, e também pode ter conotações pejorativas para os pacientes, por isso seu uso é desencorajado (DIXON & NYENHUIS, 2021).

## Fatores de risco

A pandemia de COVID-19 foi associada a aumentos na obesidade infantil. Muitas, mas nem todas as crianças obesas se tornarão adultos obesos. A probabilidade de persistência da obesidade infantil na idade adulta está relacionada à idade, obesidade dos pais, gravidade da obesidade e trajetória do IMC durante a infância. Essas observações fornecem suporte para o conceito de intervenções no início da vida para prevenir e tratar a obesidade. Além disso, se o sexo afeta o risco de desenvolver a obesidade na idade adulta varia significativamente entre os estudos em diferentes populações. Em um estudo de 1980, a obesidade durante a adolescência persistiu na idade adulta para aproximadamente 80% das mulheres, mas apenas 30% dos homens. Presumivelmente, isso estava relacionado a mudanças na composição corporal que ocorrem na puberdade, quando a gordura corporal diminui nos homens e aumenta nas mulheres. No entanto, em cortes posteriores, a obesidade em adolescentes do sexo masculino tem maior probabilidade de ser persistente e o risco de obesidade persistente é semelhante ao das mulheres (SKELTON, 2021; HARTZ & FERRANTI, 2021).

Vários fatores importantes contribuem para a obesidade na infância e na adolescência. Entre eles podem ser observados fatores ambientes (tendências crescentes no índice glicêmico de alimentos, bebidas contendo açúcar, tamanhos de porções para alimentos preparados e serviço de fast food; diminuição da presença da família nas refeições; diminuição da atividade física estruturada; aumento do uso de atividades lúdicas orientadas para computador, eletrônico e / ou digital; conteúdo nutricional da merenda escolar; e elementos do ambiente construído (por exemplo, disponibilidade de calçadas e playgrounds) foram considerados como influências causais no aumento da obesidade), fatores genéticos, desordens endócrinas (geralmente estão associados a sobrepeso ou obesidade leve, como observado em excesso de cortisol na síndrome de Cushing ou uso de medicações, hipotireoidismo, deficiência do hormônio do crescimento e pseudo-hipoparatiroidismo) e obesidade hipotalâmica (podem causar obesidade grave rapidamente progressiva, que é particularmente difícil de tratar. Na faixa etária pediátrica, a obesidade hipotalâmica surge com mais frequência após o tratamento cirúrgico do craniofaringioma e geralmente está associada ao panhipopituitarismo. Padrões semelhantes podem ser causados por trauma, tumor ou doença inflamatória que afeta o hipotálamo) (SKELTON, 2021; HARTZ & FERRANTI, 2021).

## Avaliação e diagnóstico

A avaliação da criança com sobrepeso ou obesidade deve identificar causas tratáveis e comorbidades. A avaliação deve incluir uma história completa e exame físico. Estudos laboratoriais e radiológicos também podem ser obtidos, conforme indicado pela história e pelo exame.

A história deve incluir a idade de início do sobrepeso / obesidade e informações sobre os

hábitos alimentares e de exercícios da criança. A idade de início é útil para distinguir a superalimentação das causas genéticas da obesidade. Algumas formas de obesidade sindrômica costumam começar antes dos dois anos de idade, enquanto outras (especialmente a síndrome de *Prader-Willi*) tendem a apresentar falha de crescimento durante a infância, seguida por rápido ganho de peso e desenvolvimento de obesidade após os dois anos de idade (KLISH & SKELTON, 2020; PHILLIPS & SHULMAN, 2021).

Alguns achados ao exame físico são dignos de nota para avaliação da obesidade infantil. Isso inclui antropometria, sinais vitais como aferição da pressão arterial, exame da pele e cabelo (*acantose nigra*, acne excessiva, estrias violáceas, por exemplo), assim como da cabeça, olhos, orelhas, nariz e garganta (papiledema, hipertrofia tonsilar e bócio, por exemplo), avaliação do abdome, do aparelho geniturinário (micropênis, puberdade precoce ou testículos que não desceram) e musculoesquelético (*genu varum*, mãos e pés pequenos, polidactilia, alteração de marcha).

A avaliação laboratorial para crianças com obesidade não é totalmente padronizada. A maioria dos especialistas sugere triagem de rotina para comorbidades como dislipidemia, diabetes mellitus, hipertensão arterial sistêmica e doença hepática gordurosa (KLISH & SKELTON, 2020; PHILLIPS & SHULMAN, 2021).

Alguns médicos também rastreiam rotineiramente a deficiência de vitamina D (medindo 25-hidroxivitamina D). Isso ocorre porque a deficiência de vitamina D parece ser comum entre crianças e adolescentes com obesidade, embora as taxas variem entre as populações e regiões. No entanto, as implicações clínicas desse achado em crianças com obesidade permanecem obscu-

ras e a utilidade do rastreamento de rotina é controversa (KLISH & SKELTON, 2020; PHILLIPS & SHULMAN, 2021).

A avaliação radiográfica de crianças com obesidade é direcionada pelos achados da história e do exame físico. Radiografias simples das extremidades inferiores devem ser obtidas se houver achados clínicos consistentes com epífise principal do fêmur (dor no quadril ou joelho, amplitude de movimento limitada, marcha anormal) ou doença de *Blount* (tíbia arqueada). A ultrassonografia abdominal pode ser indicada em crianças com achados consistentes com cálculos biliares (por exemplo, dor abdominal, transaminases anormais) (KLISH & SKELTON, 2020; PHILLIPS & SHULMAN, 2021).

## Complicações

Várias repercussões associadas a obesidade em crianças e adolescentes podem ocorrer, isso inclui anormalidades na saúde cardiovascular, dermatológica, endócrina, gastrointestinal, neurológica, ortopédica, psicossocial e pulmonar, bem como limitações funcionais (KLISH & SKELTON, 2021).

A obesidade em crianças e adolescentes está associada a uma série de alterações cardiovasculares que estão relacionadas ao aumento do risco cardiovascular na idade adulta. Dois fatores de risco cardiovascular, hipertensão e dislipidemia, são componentes da síndrome metabólica. Quando a hipertensão é avaliada por meio de monitoramento ambulatorial da pressão arterial, aproximadamente 50% das crianças com obesidade têm hipertensão. Quando medições casuais de pressão arterial em consultório são usadas, substancialmente menos casos de hipertensão são detectados. Essa discrepância, denominada hipertensão "mascarada", é particularmente comum em crianças com obesidade e tem

consequências clinicamente importantes. A obesidade em crianças está associada a alterações na estrutura e função cardíaca semelhantes às observadas em adultos de meia-idade (como aumento da massa ventricular esquerda, que é observada em crianças hipertensas e não hipertensas com obesidade, diâmetro do ventrículo esquerdo e do átrio esquerdo aumentado, maior gordura epicárdica e disfunção sistólica e diastólica). A dislipidemia ocorre em crianças e adolescentes com excesso de peso e obesidade, em particular aqueles com uma central de distribuição de gordura e adiposidade aumentada (o padrão típico é o de concentrações elevadas de lipoproteína de baixa densidade sérica – LDL e triglicérides e uma concentração diminuída de lipoproteína de alta densidade - HDL). A obesidade infantil também está associada a vários marcadores de aterosclerose subclínica. Estes incluem disfunção endotelial, espessamento médio-intimal da carótida, desenvolvimento prematuro de estrias gordurosas aórticas e coronárias e placas fibrosas e aumento da rigidez arterial. Para indivíduos com obesidade na infância e adolescência, o espessamento médio-intimal persiste mesmo que percam peso na idade adulta. Essas observações dão suporte à ideia de que os processos ateroscleróticos começam em uma idade precoce e estão associados à obesidade, inflamação, hipertensão e perfis lipídicos anormais (KLISH & SKELTON, 2021).

Quanto as complicações dermatológicas associadas a obesidade, a *Acanthosis nigricans* é uma anormalidade cutânea comum em indivíduos com obesidade e está associada à resistência à insulina. Além disso, outras comorbidades dermatológicas da obesidade como estrias, intertrigo, furunculose e hidradenite supurativa podem ocorrer (KLISH & SKELTON, 2021).

As comorbidades endócrinas da obesidade em crianças e adolescentes incluem tolerância à

glicose diminuída, diabetes mellitus, hiperandrogenismo em mulheres e anormalidades no crescimento e na puberdade. A resistência subclínica à insulina (como ocorre com o pré-diabetes) é comum entre adolescentes com obesidade e é um importante preditor de desenvolvimento de diabetes mellitus tipo 2 (DM2) na idade adulta. O DM2 é diagnosticado em apenas uma pequena minoria de adolescentes, mas tem implicações clínicas importantes, incluindo progressão mais rápida das complicações relacionadas ao diabetes em comparação com o DM2 de início na idade adulta. Crianças e adolescentes que atendem aos critérios para pré-diabetes devem ser monitorados de perto. A primeira e mais apropriada abordagem para prevenir o desenvolvimento de DM2 em indivíduos com obesidade é a modificação do estilo de vida (predominantemente exercícios e perda de peso), que demonstrou ter eficácia modesta com base em grandes estudos em adultos. A intervenção farmacológica com metformina é menos eficaz, mas pode ser apropriada para pacientes selecionados. Ressalta-se que o diagnóstico precoce de DM2 é imperativo porque o tratamento agressivo pode retardar o desenvolvimento de complicações, incluindo neuropatia progressiva, retinopatia, nefropatia e doença cardiovascular aterosclerótica. A "síndrome metabólica" é um termo usado para descrever o agrupamento de fatores de risco metabólicos para DM2 e doença cardiovascular aterosclerótica em adultos: obesidade abdominal, hiperglicemia, dislipidemia e hipertensão. O agrupamento de riscos cardiovasculares também ocorre em crianças e adolescentes, particularmente aqueles com obesidade. Além das complicações endócrinas supracitadas, nota-se que meninas adolescentes com obesidade apresentam risco aumentado de hiperandrogenismo e síndrome dos ovários policísticos de início precoce (SOP). Ainda é inconsistente

a relação do sobrepeso com o início precoce da maturação sexual em mulheres e homens (KLISH & SKELTON, 2021).

A obesidade está associada a um espectro clínico de anormalidades hepáticas conhecidas coletivamente como doença hepática gordurosa não alcoólica (DHGNA), a causa mais comum de doença hepática em crianças. Outra complicação gastrointestinal associada a obesidade é colelitíase, sendo que essa em crianças e adolescentes apresenta sinais e sintomas inespecíficos como dor epigástrica, icterícia, dor no quadrante superior direito, náuseas, vômitos e intolerância a alimentos gordurosos (KLISH & SKELTON, 2021).

A hipertensão intracraniana idiopática (pseudotumor cerebral) é incomum em crianças e adolescentes, mas sua prevalência é aumentada em pessoas com obesidade. Crianças e adolescentes com hipertensão intracraniana idiopática geralmente apresentam cefaleia, náuseas, vômitos, dor retro ocular no olho, obscurecimentos visuais transitórios, perda visual, diplopia e papiledema (KLISH & SKELTON, 2021).

A deficiência de vitamina D parece ser comum entre crianças e adolescentes com obesidade, embora a prevalência varie entre as populações e regiões. No entanto, as implicações clínicas desse achado em crianças com obesidade permanecem obscuras e a utilidade do rastreamento de rotina é controversa. A deficiência de ferro e a obesidade também estão aparentemente associadas (KLISH & SKELTON, 2021).

As comorbidades ortopédicas da obesidade incluem epífise femoral capital deslocada (EFC) e tibia vara (doença de *Blount*). Além disso, crianças com obesidade têm uma prevalência aumentada de fraturas, *genu valgo*, dor musculoesquelética (por exemplo, costas, perna, joelho, tornozelo e pé), mobilidade prejudicada e desa-

linhamento dos membros inferiores em comparação com crianças não obesas (KLISH & SKELTON, 2021).

As consequências psicossociais da obesidade infantil são generalizadas. Estes incluem isolamento social, relações de pares distorcidas, baixa autoestima, imagem corporal distorcida, ansiedade e depressão. O risco de morbidade psicossocial aumenta com o aumento da idade e é maior entre as meninas do que entre os meninos (KLISH & SKELTON, 2021).

As comorbidades pulmonares da obesidade em crianças e adolescentes incluem apneia obstrutiva do sono (AOS) e a síndrome de hipoventilação da obesidade (SHO). Os resultados são conflitantes quanto à relação entre obesidade e gravidade da asma. A obesidade e a adiposidade estão associadas a um aumento na incidência de asma, e um IMC mais alto está associado a uma maior gravidade da asma. No entanto, a causalidade biológica não foi comprovada e a relação poderia ser explicada pela causalidade reversa (ou seja, asma limitando a atividade física, levando à obesidade) (DIXON & NYENHUIS, 2021).

A obesidade está associada ao comprometimento da função renal. Assim, recomenda-se a triagem para função renal em pacientes selecionados com obesidade e fatores de risco para doença renal crônica medindo a relação albumina/creatinina na urina e taxa de filtração glomerular. Tal triagem deve ser realizada anualmente em pacientes com DM2, hipertensão arterial ou obesidade grave (KLISH & SKELTON, 2021).

## Manejo

As estratégias de manejo variam de acordo com a idade da criança, status e tendência de peso e histórico de intervenções. As crianças

que estão com sobrepeso (IMC entre  $\geq 85$  a 97 percentil) devem ser rastreados para comorbidades associadas a obesidade e devem receber aconselhamento para hábitos que otimizem o estilo de vida, com o objetivo de abrandar o ritmo de ganho de peso. As crianças que são obesas (IMC  $\geq 97$  percentil) devem ser cuidadosamente avaliadas para comorbidades associadas a obesidade, além de aconselhamento direto do médico ou aliado prestador de cuidados de saúde e acompanhamento regular para monitorar o progresso. As crianças com obesidade severa (IMC

$\geq 120\%$  do 97 percentil valores ou um IMC  $\geq 35$  kg/m<sup>2</sup>) quase sempre permanecerão obesos quando adultos, e a maioria terá obesidade grave (IMC  $\geq 40$ ). Esta condição requer uma intervenção intensiva no estilo de vida, com dieta estruturada e planos de exercícios e acompanhamento frequente, bem como consideração de farmacoterapia. Pacientes adolescentes que não melhoram com esse tipo de intervenção podem ser candidatos à cirurgia bariátricas (SKELTON, 2021; INGE, 2021).

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

DIXON, A.E. & NYENHUIS, S.M. Obesity and asthma. UpToDate. Junho 2021. Disponível em: [https://www.uptodate.com/contents/obesity-and-asthma?search=Obesity+and+asthma.&source=search\\_result&selectedTitle=1%7E150&usage\\_type=default&display\\_rank=1](https://www.uptodate.com/contents/obesity-and-asthma?search=Obesity+and+asthma.&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1)

HARTZ, J.C. & FERRANTI, S.D. Overview of risk factors for development of atherosclerosis and early cardiovascular disease in childhood. UpToDate. Maio 2021. Disponível em: [https://www.uptodate.com/contents/overview-of-risk-factors-for-development-of-atherosclerosis-and-early-cardiovascular-disease-in-childhood?search=.+Overview+of+risk+factors+for+development+of+atherosclerosis+and+early+cardiovascular+disease+in+childhood.&source=search\\_result&selectedTitle=1%7E150&usage\\_type=default&display\\_rank=1](https://www.uptodate.com/contents/overview-of-risk-factors-for-development-of-atherosclerosis-and-early-cardiovascular-disease-in-childhood?search=.+Overview+of+risk+factors+for+development+of+atherosclerosis+and+early+cardiovascular+disease+in+childhood.&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1)

INGE, T. H. Surgical management of severe obesity in adolescents. UpToDate. Agosto 2021. Disponível em: [https://www.uptodate.com/contents/surgical-management-of-severe-obesity-in-adolescents?search=Surgical+management+of+severe+obesity+in+adolescents&source=search\\_result&selectedTitle=1%7E150&usage\\_type=default&display\\_rank=1](https://www.uptodate.com/contents/surgical-management-of-severe-obesity-in-adolescents?search=Surgical+management+of+severe+obesity+in+adolescents&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1)

KLISH, W; SKELTON, J. A. Avaliação clínica da criança ou adolescente com obesidade. UpToDate. Setembro 2020. Disponível em: [https://www.uptodate.com/contents/clinical-evaluation-of-the-child-or-adolescent-with-obesity?search=Avalia%C3%A7%C3%A3o+cl%C3%ADnica+da+crian%C3%A7a+ou+adolescente+com+obesidade.&source=search\\_result&selectedTitle=1%7E150&usage\\_type=default&display\\_rank=1](https://www.uptodate.com/contents/clinical-evaluation-of-the-child-or-adolescent-with-obesity?search=Avalia%C3%A7%C3%A3o+cl%C3%ADnica+da+crian%C3%A7a+ou+adolescente+com+obesidade.&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1)

KLISH, W. J; SKELTON, J. A. Definição, epidemiologia e etiologia da obesidade em crianças e adolescentes.

UpToDate. Outubro 2021. Disponível em: [https://www.uptodate.com/contents/definition-epidemiology-and-etiology-of-obesity-in-children-and-adolescents?search=Defini%C3%A7%C3%A3o+de+epidemiologia+e+etiologia+da+obesidade+em+crian%C3%A7as+e+adolescentes.&source=search\\_result&selectedTitle=1%7E150&usage\\_type=default&display\\_rank=1](https://www.uptodate.com/contents/definition-epidemiology-and-etiology-of-obesity-in-children-and-adolescents?search=Defini%C3%A7%C3%A3o+de+epidemiologia+e+etiologia+da+obesidade+em+crian%C3%A7as+e+adolescentes.&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1)

KLISH, W; SKELTON, J. A. Visão geral das consequências da obesidade para a saúde em crianças e adolescentes. UpToDate. Março 2021. Disponível em: [https://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-health-consequences-of-obesity-in-children-and-adolescents?search=Vis%C3%A3o+geral+das+consequ%C3%Aancias+da+obesidade+para+a+sa%C3%BAde+em+crian%C3%A7as+e+adolescentes.&source=search\\_result&selectedTitle=1%7E150&usage\\_type=default&display\\_rank=1](https://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-health-consequences-of-obesity-in-children-and-adolescents?search=Vis%C3%A3o+geral+das+consequ%C3%Aancias+da+obesidade+para+a+sa%C3%BAde+em+crian%C3%A7as+e+adolescentes.&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1)

PHILLIPS, S. M; SHULMAN, R. J. Medição da composição corporal em crianças. UpToDate. Março 2021. Disponível em: [https://www.uptodate.com/contents/measurement-of-body-composition-in-children?search=Medi%C3%A7%C3%A3o+da+composi%C3%A7%C3%A3o+corporal+em+crian%C3%A7as.&source=search\\_result&selectedTitle=1%7E150&usage\\_type=default&display\\_rank=1](https://www.uptodate.com/contents/measurement-of-body-composition-in-children?search=Medi%C3%A7%C3%A3o+da+composi%C3%A7%C3%A3o+corporal+em+crian%C3%A7as.&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1)

SKELTON, J. A. Prevention and management of childhood obesity in the primary care setting. UpToDate. Setembro 2021. Disponível em: [https://www.uptodate.com/contents/prevention-and-management-of-childhood-obesity-in-the-primary-care-setting?search=Prevention+and+management+of+childhood+obesity+in+the+primary+care+setting.&source=search\\_result&selectedTitle=1%7E150&usage\\_type=default&display\\_rank=1](https://www.uptodate.com/contents/prevention-and-management-of-childhood-obesity-in-the-primary-care-setting?search=Prevention+and+management+of+childhood+obesity+in+the+primary+care+setting.&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1)



## Capítulo 10

# CETOACIDOSE DIABÉTICA

AMANDA BRANDÃO LOPES<sup>1</sup>

IZADORA MARINA DE OLIVEIRA SABINO<sup>1</sup>

FERNANDA AMPARO RIBEIRO<sup>2</sup>

WILKIE AZEVÊDO MACHADO<sup>3</sup>

1. Faculdade de Minas de Belo Horizonte (FAMINAS-BH), Minas Gerais
2. Pontifícia Universidade Católica de Minas Gerais (PUC-MG), Minas Gerais
3. Universidade Estadual do Sudoeste da Bahia (UESB), Bahia

*Palavras-chave:* Cetoacidose Diabética; Diabetes; Pediatria.

## INTRODUÇÃO

O *Diabetes Mellitus* tipo 1 (DM1) é uma doença autoimune que afeta milhares de crianças pelo mundo. A prevalência é de 1 em 2500 crianças com menos de 5 anos de idade e de 1 em 300 pessoas aos 18 anos de idade. Há uma variação regional/racial importante, tendo uma incidência de 30-40 casos por 100.000 crianças na Finlândia e de menos de 1 por 100.000 crianças entre os orientais. Estudos feitos em São Paulo mostraram uma incidência de 3,6 por 100.000 (UNIVERSIDADE FEDERAL DO TRIÂNGULO MINEIRO HOSPITAL DE CLÍNICAS, 2021).

A patologia do DM1 envolve a destruição progressiva das células  $\beta$  do pâncreas, levando a uma deficiência de insulina e a alterações daí resultantes. O quadro de hiperglicemia associada a um aumento na produção de corpos cetônicos é conhecido como Cetoacidose Diabética (CAD) (FERRAN & PAIVA, 2017).

A hiperglicemia leva à glicosúria e à desidratação, enquanto que a produção excessiva de corpos cetônicos agrava a acidose metabólica decorrente da desidratação. A CAD, se não tratada adequadamente, pode levar ao coma e à morte. Em crianças, a principal complicação da terapia para a CAD é o edema cerebral (ALVES, 2004).

O objetivo desta revisão é fornecer uma ampla abordagem atualizada acerca da CAD em crianças, afim de auxiliar no enfretamento dessa condição clínica potencialmente fatal.

### Definição de Cetoacidose Diabética

A CAD é definida como uma disfunção metabólica grave causada pela deficiência relativa ou absoluta de insulina, associada ou não a uma maior atividade dos hormônios contrarreguladores (cortisol, catecolaminas, glucagon, hor-

mônio do crescimento). A cetoacidose caracteriza-se clinicamente por desidratação, respiração acidótica e alteração do sensorio; e laboratorialmente por: hiperglicemia (glicemia > 250 mg/dl); acidose metabólica (pH < 7,3 ou bicarbonato sérico < 15 mEq/l); cetonemia (cetonas totais > 3 mmol/l) e cetonúria (ZOPPI & SANTOS, 2018).

Alguns pacientes podem estar em cetoacidose e ter uma glicemia normal caso tenham usado insulina pouco tempo antes de virem para a Unidade de Emergência. Outros podem ter glicemia > 250 mg/dl e não estarem em cetoacidose caso não preencham os demais requisitos para o seu diagnóstico (ALVES, 2004).

### Epidemiologia da Cetoacidose Diabética

Cerca de 25% das crianças, quando diagnosticadas com *diabetes mellitus*, estão em cetoacidose, sendo que 15% destas crianças apresentam um quadro grave. Em pacientes sabidamente diabéticos, incluindo adultos e crianças, a CAD ocorre em 0,2 a 8,0% dos pacientes por ano. A mortalidade é mais elevada em adultos devido à presença de anormalidades em outros órgãos, ocorrendo em 2 a 5% dos episódios em adultos e em 1 a 3% dos episódios em crianças (UNIVERSIDADE FEDERAL DO TRIÂNGULO MINEIRO HOSPITAL DE CLÍNICAS, 2021).

### Fatores de risco para Cetoacidose Diabética

Os fatores que habitualmente precipitam um episódio de CAD são: sub-insulinização por omissão, redução da dose ou má administração da insulina (mais comum em adolescentes); processos infecciosos (mais comum em pré-púberes); transgressão alimentar; problemas psicoló-

gicos, econômicos e sociais; vômitos repetidos; estresse cirúrgico; gravidez; e Síndrome de *Münchausen*. A CAD é um quadro progressivo e conseqüentemente, quanto mais prolongado e severo for o período de insulinopenia, maior a gravidade do quadro de CAD (ALVES, 2004).

Em crianças sem um diagnóstico prévio de *diabetes mellitus*, o espaço de tempo entre o início dos sintomas e a intervenção médica é o principal fator que determinará a gravidade do quadro no momento do diagnóstico. Como o processo de destruição das células  $\beta$  é um processo lento, normalmente as crianças apresentam um quadro de perda de peso, hiperfagia, polidipsia e poliúria por algumas semanas, às vezes meses. A capacidade da família em perceber essas alterações comportamentais da criança e a capacidade do pediatra em fazer rapidamente o diagnóstico correto são fundamentais (SOLBERG, 2001).

Em crianças já com um diagnóstico de *diabetes mellitus*, a falta do uso adequado da insulina é a causa mais comum de cetoacidose diabética. A falta de insulina pode ser real ou relativa. A falta real é quando a criança ou os pais não seguem a recomendação médica, não administrando as doses diárias e rotineiras de insulina. A falta relativa ocorre em condições em que a necessidade de insulina aumenta, e o paciente não corrige a dose apropriadamente (JACOB *et al.*, 2014).

Nestas situações, deve-se sempre recomendar um monitoramento mais intenso da glicemia e da presença de corpos cetônicos na urina. Se o paciente não monitora a presença desses corpos cetônicos na urina durante esses quadros infecciosos, a perda de apetite pode mascarar o início de uma CAD por não causar uma elevação na glicemia (FERRAN & PAIVA, 2017).

Ensinar o paciente e a família como proceder frente a infecções e alterações na ingestão de carboidratos é parte fundamental do trabalho do

endocrinologista no controle de diabéticos. De maneira geral, a CAD é sempre decorrente da falta de insulina, pois as variações na dieta não estão associadas à produção de corpos cetônicos, a não ser quando associadas a uma diminuição da dose diária de insulina (ALVES, 2004).

## Fisiopatologia da Cetoacidose Diabética

Na ausência de insulina, ocorre lipólise, o que aumenta a mobilização de ácidos graxos para gliconeogênese hepática e, conseqüentemente, aumenta a liberação de cetonas ( $\beta$ -hidroxibutirato e acetoacetato), ultrapassando a capacidade de tamponamento dos álcalis orgânicos, resultando em acidose metabólica. De acordo com a intensidade, pode-se classificar a CAD em: leve - pH de 7,3 a 7,2 ou bicarbonato  $< 15$  mmol/L; moderada - pH de 7,2 a 7,1 ou bicarbonato  $< 10$  mmol/L; ou grave - pH menor que 7,1 ou bicarbonato  $< 5$  mmol/L (FERRAN & PAIVA, 2017).

A característica da acidose metabólica na CAD é o aumento do *anion gap* (normalmente situado entre 10 e 12). Beta-hidroxibutirato é a cetona encontrada em maiores níveis circulantes durante a CAD, com uma relação  $\beta$ -hidroxibutirato:acetoacetato de 3:1 no início do quadro. Os testes de cetonemia são usualmente feitos de maneira qualitativa ou semiquantitativa em relação ao acetoacetato. Considerando que, durante a correção da cetoacidose, o  $\beta$ -hidroxibutirato é transformado em acetoacetato, o teste da cetonemia pode manter-se positivo por algum tempo, mesmo com tratamento adequado (CASTRO, 2018).

Portanto, a persistência de cetonemia positiva não significa necessariamente que o tratamento da CAD esteja sendo inefetivo. Assim sendo, o *anion gap* poderia ser utilizado como indicador indireto dos níveis de corpos cetônicos, pois a diminuição do valor do *anion gap*

traduz a redução do nível de corpos cetônicos, o que traduz a eficácia do tratamento (ZOPPI & SANTOS, 2018).

Níveis de glicemia acima de 180 mg/dL excedem a capacidade máxima de reabsorção de glicose no túbulo proximal, causando glicosúria e diurese osmótica. Embora na CAD a hiperglicemia seja a regra, podem ocorrer casos de CAD com níveis normais ou quase normais de glicemia. Este fenômeno ocorre em pacientes parcialmente tratados com insulina e sem receber fluidos com carboidratos e/ou naquelas situações com longo período de vômitos e sem ingestão de carboidratos (ALVES, 2004).

Com a progressão da desidratação, há diminuição do volume intravascular e consequente queda progressiva na taxa de filtração glomerular. A diminuição da taxa de filtração glomerular provoca redução da diurese e da perda de glicose, acarretando o agravamento da hiperglicemia. Níveis de glicemia próximos a 600 mg/dL indicam que a taxa de filtração glomerular está reduzida em aproximadamente 25%, ao passo que glicemia de 800 mg/dL sugere uma redução de 50% na taxa de filtração glomerular, em decorrência de grave desidratação (UNIVERSIDADE FEDERAL DO TRIÂNGULO MINEIRO HOSPITAL DE CLÍNICAS, 2021).

Na CAD, pode ocorrer hiponatremia dilucional associada ao aumento da osmolaridade causada pela hiperglicemia. Estima-se uma redução de 1,6 mEq/L no sódio sérico para cada 100 mg/dL de glicose acima do limite de 100 mg/dL. Outros fatores, como aumento dos lipídeos séricos com baixo teor de sódio, ação do hormônio antidiurético, perda urinária de sódio relacionada à diurese osmótica e eliminação de corpos cetônicos, podem acentuar a hiponatremia (JACOB *et al.*, 2014).

A glicogenólise e a proteólise por deficiência de insulina promovem a saída de potássio celular para o líquido extracelular. Vários fatores influenciam a queda do potássio plasmático na

CAD: excreção urinária junto com os cetoácidos, aumento de aldosterona causada pela desidratação, vômitos e entrada de potássio na célula junto com a glicose quando do início da infusão de insulina (SOLBERG, 2001).

Entretanto, no momento do diagnóstico da CAD, o potássio sérico pode estar normal ou elevado, porque a acidose provoca saída de potássio do meio intracelular para o espaço extracelular, porém, deve-se ressaltar que o potássio corporal total estará diminuído. Logo, a dosagem de potássio normal ou diminuída no início do quadro de CAD, indica necessidade de reposição precoce, pois com o tratamento, a tendência é de queda ainda maior nos níveis séricos deste íon pelo deslocamento para o meio intracelular (ALVES, 2004).

Com a correção da acidose durante o tratamento da CAD e a melhora da taxa de filtração glomerular, ocorre uma tendência à hipocalcemia. A utilização de fosfato no tratamento dos pacientes com CAD também está relacionada à hipocalcemia (FERRAN & PAIVA, 2017).

Com o aumento das perdas urinárias de fósforo em função da poliúria, é comum a hipofosfatemia, que provocará queda nos níveis de 2,3-DPG eritrocitária. Baixos níveis de 2,3-DPG podem levar a uma diminuição na oferta de oxigênio aos tecidos por deslocamento da curva de dissociação da hemoglobina; no entanto, este é um efeito que não costuma ter maior repercussão clínica na CAD (ZOPPI & SANTOS, 2018).

## **Quadro clínico da criança com Cetoacidose Diabética**

A princípio o paciente apresenta um quadro clínico semelhante ao início do diabetes com poliúria, polidipsia, polifagia, perda ponderal, astenia e desidratação leve. Com a maior elevação e maior duração da hiperglicemia, a polifagia é substituída por anorexia, surgem náuseas e vômitos, a desidratação se acentua, a respiração

torna-se rápida e profunda (respiração de Kussmaul), aparece o hálito cetônico, o paciente torna-se irritado e pode ocorrer dor abdominal simulando o abdome agudo (PADUA *et al.*, 2021).

O estágio mais grave é caracterizado por depressão do nível de consciência (confusão, torpor, coma), sinais de desidratação grave ou choque hipovolêmico, arritmia cardíaca e redução dos movimentos respiratórios quando o pH é < 6,9. Em recém-nascidos e lactentes jovens o quadro clínico não é tão claro, podendo ser confundido com broncoespasmo, pneumonia, infecção urinária, dor abdominal e distúrbios neurológicos (SOLBERG, 2001).

Algumas considerações sobre os distúrbios hidroeletrólíticos e acidobásicos na CAD: 1) *Anion gap* (AG) - tipicamente é aumentado na CAD devido à presença dos cetoácidos (entre 20 a 30 nmol/l). Valores de AG maiores que 35 nmol/l sugerem acidemia láctica concomitante. O cálculo do AG é feito pela fórmula:  $AG = Na^+ - (Cl^- + HCO_3^-)$ . É considerado normal o  $AG = 12 \pm 2$  mmol/l (UNIVERSIDADE FEDERAL DO TRIÂNGULO MINEIRO HOSPITAL DE CLÍNICAS, 2021).

A osmolaridade plasmática (Osm) efetiva é calculada pela fórmula  $Osm = 2 \times Na + glicose/18$ . Normalmente ela está aumentada na CAD, entre 300 a 350 mOsm/l; 3) Sódio - na CAD ocorre hiponatremia dilucional: a cada 100 mg/dl de aumento da glicemia acima de 100 mg/dl, há uma queda de 1,6 mEq/l do sódio ( $Na^+$ ). O nível real de sódio plasmático é estimado pelo cálculo do  $Na^+$  corrigido pela fórmula:  $Na^+ \text{ medido} + 1,6 \times (glicemia - 100)/100$  (JACOB *et al.*, 2014).

Pode ainda ocorrer a pseudo-hiponatremia, em que a hiperlipidemia diminui a mensuração do sódio, mas as técnicas modernas de aferição do sódio minimizam este fenômeno. À medida

que o paciente melhora e a glicemia reduz, o sódio tende a subir, o que não indica piora da osmolaridade real. A queda do sódio ou seu aumento muito rápido (por diabetes *insipidus*) podem indicar edema cerebral (FERRAN & PAIVA, 2017).

## Abordagem da criança com Cetoacidose Diabética

Uma boa anamnese e um exame físico completo devem ser realizados nos pacientes com suspeita de CAD, sendo estes sabidamente diabéticos ou não. Os exames laboratoriais são então colhidos para confirmação da suspeita diagnóstica e posterior acompanhamento do tratamento da CAD e dos possíveis fatores desencadeantes (ALVES, 2004).

No paciente sem diagnóstico prévio de DM1, é fundamental buscar história poliúria, polidipsia, polifagia e perda de peso recente, história pessoal ou familiar de doenças autoimunes, presença de acantose *nigricans*, obesidade e sinais e sintomas de intercorrência infecciosa. Polidipsia e poliúria podem ser de difícil detecção em lactentes, considerando a falta de livre acesso à água (não verbaliza a sede) e o uso de fraldas. Já se o paciente é previamente diabético, investigar infecções intercorrentes, omissão de doses de insulina, falha no ajuste de doses durante intercorrência infecciosa, controle glicêmico anterior e eventos prévios de CAD (SOLBERG, 2001).

Ao exame físico, sempre que possível, o paciente deve ser pesado. Além disso, deve ser avaliado quanto ao nível de consciência, à frequência e ao ritmo da respiração, ao grau de desidratação, à presença de sinais de infecção e deve ser realizada a palpação cuidadosa do abdome. A avaliação periódica do nível de consciência pela escala de Glasgow é uma ferramenta útil durante todo o tratamento, possibilitando a

detecção precoce de edema cerebral (FERRAN & PAIVA, 2017).

A hiperventilação, provocada pela tentativa de correção da acidose metabólica pela alcalose respiratória, pode levar à impressão de que a taquipneia se deve a uma doença do aparelho respiratório, como pneumonia ou asma. A ausência de ruídos adventícios respiratórios deve alertar para o diagnóstico diferencial de CAD. Vômitos e dor abdominal consequentes à acidose podem levar à confusão com gastroenterite aguda (atentar para a ausência de diarreia) e abdome agudo. O hálito cetônico, descrito como de "maçã apodrecendo", pode estar presente (ALVES, 2004).

Uma vez confirmada a suspeita de CAD pela identificação dos critérios diagnósticos clássicos (hiperglicemia > 200 mg/dl; pH < 7,3 e/ou bicarbonato < 15 mmol/l; cetonemia e cetonúria), uma rotina de monitorização deve ser instituída durante o tratamento: glicemia capilar a cada 60 minutos; glicemia sérica e gasometria a cada 2-4 horas; eletrólitos (sódio, potássio, cloro, magnésio, cálcio e fósforo), ureia e hematócrito a cada 2-4 horas; corpos cetônicos sérico (se disponível) a cada 2 horas; corpos cetônicos urinários (se disponível) a cada diurese até a normalização; rastreamento de infecções (hemograma, urina rotina, urocultura, radiografia de tórax e hemocultura) na admissão e de acordo com a sintomatologia; sinais vitais (frequência cardíaca, frequência respiratória, pressão arterial e temperatura) a cada 1 hora; diurese e balanço hídrico com fluídos e insulina administrados a cada 1 hora; e avaliação do estado neurológico também a cada 1 hora (ZOPPI & SANTOS, 2018).

O paciente deve ser tratado em unidade que tenha equipe capacitada para monitoramento e condução de crianças e adolescentes com CAD, com guias terapêuticos bem estabelecidos e acesso a laboratório que forneça resultados dos exames pertinentes rapidamente. Sempre que possível, um especialista no tratamento da CAD

deve conduzir o tratamento do paciente, mesmo que remotamente. Isso se torna ainda mais importante se o paciente é atendido em um local com menos recursos e maior distância dos centros de referência (CASTRO, 2018).

As crianças que com quadro de CAD mais grave (duração prolongada dos sintomas, choque e depressão do sensorio) ou aquelas com risco aumentado de edema cerebral (idade < 5 anos, acidose grave, pCO<sub>2</sub> baixo e ureia elevada) devem ser admitidas o mais rapidamente possível em unidade de terapia intensiva (UTI), preferencialmente pediátrica, ou em uma unidade que tenha recursos equivalentes e experiência no cuidado com diabéticos (PADUA *et al.*, 2021).

Dois acessos venosos periféricos são necessários, pois idealmente a insulina deve ser infundida em via exclusiva, sendo a segunda via utilizada para hidratação venosa e coleta de exames. A via arterial é dispensável, exceto nos pacientes gravemente enfermos. Deve-se ainda evitar usar acesso venoso profundo pelo risco aumentado de trombose venosa, especialmente nas crianças menores. Se necessário seu uso, ele deve ser removido o mais precocemente possível (JACOB *et al.*, 2014).

O cateterismo vesical não costuma ser necessário, salvo em pacientes inconscientes e com impossibilidade de urinar sob demanda (lactentes e pacientes gravemente enfermos). A monitorização eletrocardiográfica contínua é útil para avaliar sinais de hipo ou hipercalemia, a partir das alterações da onda T (SOLBERG, 2001).

Amostras de sangue periférico devem ser colhidas periodicamente para dosagem de glicemia, eletrólitos, gasometria, ureia, creatinina, hemograma e corpos cetônicos (infelizmente não disponíveis facilmente no país). A análise da urina deve ser feita para pesquisa de corpos cetônicos (FERRAN & PAIVA, 2017).

O paciente deve ser monitorizado detalhadamente em relação à resposta clínica e laboratorial. Deve-se registrar em uma folha de controle, de hora em hora, o estado clínico do paciente, as medicações venosas e orais, os líquidos administrados e os resultados dos exames laboratoriais realizados (ALVES, 2004).

### **Tratamento da Cetoacidose Diabética**

Os pilares do tratamento da CAD são a reposição de fluidos e de insulina, objetivando a correção da acidose e dos distúrbios hidroeletrólíticos. A restauração da perfusão tissular melhora a captação de glicose na periferia e a filtração glomerular; a insulinização reverte a proteólise, a lipólise e a cetogênese e estimula a captação e metabolização da glicose pelos tecidos, restaurando o metabolismo celular e normalizando a glicemia sérica. Todos esses efeitos contribuem para a correção da acidose (CASTRO, 2018).

Primeiramente, caso seja necessária a reanimação do paciente, devem ser seguidas as diretrizes do *Pediatric Advanced Life Support* (PALS), da *American Heart Association* (AHA), endossadas pela Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP). No paciente inconsciente ou obnubilado, uma via aérea segura deve ser obtida e o estômago deve ser esvaziado por sonda nasogástrica (SNG) para evitar broncoaspiração. A intubação traqueal deve ser evitada, pois a subida rápida do pCO<sub>2</sub> pode resultar em queda do pH do líquor e piorar o edema cerebral. Pacientes em choque hipovolêmico devem receber suplementação de oxigênio (UNIVERSIDADE FEDERAL DO TRIÂNGULO MINEIRO HOSPITAL DE CLÍNICAS, 2021).

O uso de antibióticos é indicado para os pacientes com história de febre e deve ser iniciado após a coleta de culturas. O aumento dos leucócitos (leucocitose com desvio à esquerda) em

resposta ao estresse é característico da CAD e não indica infecção (PADUA *et al.*, 2021).

### **Complicações da Cetoacidose Diabética**

As complicações observadas durante o tratamento da CAD são bastante graves e devem ser monitorizadas e tratadas prontamente. A hipoglicemia é definida como glicemia abaixo de 60 mg/dl em crianças maiores de 1 ano de idade. Em caso de hipoglicemia durante a correção de CAD, fazer *flush* de 200 mg/kg de glicose usando, por exemplo, 2 ml/kg de soro glicosado a 10%. Em seguida, aumentar concentração do soro glicosado (ou a TIG) da hidratação venosa em uso (FERRAN & PAIVA, 2017).

O edema cerebral é a complicação mais temida do tratamento da CAD. Tipicamente ocorre 4 a 12 horas após início do tratamento, mas pode ocorrer mesmo antes dele ter sido instituído ou mais tardiamente, como após 24 horas de iniciado. O edema cerebral franco é uma complicação rara, ocorrendo em 0,5 a 0,9% dos episódios de CAD, mas de alta mortalidade (21-24%), sendo a principal causa de óbito em crianças com CAD, além de responsável por grande taxa de sobreviventes com seqüela neurológica permanente (15-26%) (ZOPPI & SANTOS, 2018).

A etiologia do edema cerebral permanece não esclarecida completamente e as hipóteses atribuindo sua fisiopatogenia à infusão rápida de fluidos com variação brusca da osmolaridade ainda são controversas. Este dado é corroborado por investigações mais recentes que atribuíram a desidratação e a hipoperfusão cerebral geradas pela CAD à injúria cerebral, sugerindo que fatores intrínsecos à CAD podem levar à lesão cerebral e esta pode ser agravada durante o tratamento. De fato, o grau de edema que se desenvolve durante a CAD se correlaciona ao grau de

desidratação e hiperventilação à admissão, mas não com a osmolaridade inicial ou mudanças de osmolaridade ao longo do tratamento (CASTRO, 2018).

Os fatores de risco que já foram associados ao edema cerebral sintomático são: idade menor de 5 anos; abertura de quadro de DM1; maior duração dos sintomas e, à admissão,  $pCO_2$  proporcionalmente mais baixa do que o esperado para a acidose; ureia aumentada; acidose muito grave e durante tratamento, o uso de bicarbonato; grandes volumes infundidos nas primeiras quatro horas; queda rápida da osmolaridade sérica; administração de insulina na primeira hora de reposição de fluidos; e uma elevação atenuada do sódio ou uma queda do sódio corrigido durante o tratamento (FERRAN & PAIVA, 2017).

Acidose metabólica hiperclorêmica tem como possíveis causas: hiperhidratação; excesso da reposição do cloro presente no cloreto

de sódio e de potássio; aumento da reabsorção de cloreto no túbulo proximal; e diminuição da capacidade do sistema tampão do organismo. É considerada hipercloremia a taxa de cloreto: sódio  $> 0,79$  (JACOB *et al.*, 2014).

O efeito acidificante do cloro pode mascarar o reconhecimento da resolução da cetoacidose, quando o déficit total de base é usado como marcador bioquímico de melhora da mesma. Nesta situação pode-se calcular o déficit de base induzido pelo cloreto com a seguinte fórmula:  $Na - Cl - 32$ . Não necessita de tratamento específico, evoluindo espontaneamente na presença de função renal normal (SOLBERG, 2001).

Outras complicações possíveis do quadro de CAD em crianças: edema pulmonar; pneumonia aspirativa; hidratação (hiper ou desidratação); arritmias cardíacas causadas por distúrbios eletrolíticos (hipo ou hiperpotassemia, hipocalcemia, hipomagnesemia) (ALVES, 2004).

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALVES, C. Situações de emergência em pediatria: cetoacidose diabética. Faculdade de Medicina da UFBA, v. 1, n.1, p.1, 2004. Disponível em: [http://www.medicina.ufba.br/educacao\\_medica/atualizacao/ext\\_pediatria/cetoacidose.pdf](http://www.medicina.ufba.br/educacao_medica/atualizacao/ext_pediatria/cetoacidose.pdf). Acesso em 07 Mar 2022.

CASTRO, L.C.G. Conduta na cetoacidose diabética em pediatria. Escola Superior de Ciências da Saúde, 2018. Disponível em: <http://www.escs.edu.br/arquivos/CAD,HUB.pdf>. Acesso em 07 Mar 2022.

FERRAN, K & PAIVA, I.A. Abordagem da cetoacidose diabética na infância e adolescência. Revista de Pediatria SOPERJ, v. 17, n. 1, p. 1, 2017.

JACOB, T.A. *et al.* Cetoacidose diabética: uma revisão de literatura diabetic ketoacidosis. Brazilian Journal of Surgery and Clinical Research, v. 6, n. 2, p. 50, 2014.

PADUA, K.M.D. *et al.* Cetoacidose diabética em paciente pediátrico associada a COVID-19: relato de caso. Residência Pediátrica, v. 11, n. 2, p. 616, 2021.

SOLBERG, P.F.C. Cetoacidose diabética em crianças: revisão da fisiopatologia e tratamento com o uso do “método de duas soluções salinas”. Jornal de Pediatria, v. 77, n. 1, 2001.

UNIVERSIDADE FEDERAL DO TRIÂNGULO MINEIRO HOSPITAL DE CLÍNICAS. Manejo da cetoacidose diabética na infância. Hospitais Universitários Federais, v. 4, n. 2, p. 1, 2021.

ZOPPI, D. & SANTOS, J.C. Estado Hiperglicêmico Hiperosmolar (EHH) e Cetoacidose Diabética (CAD) na Sala de Urgência. Revista Qualidade HC, v. 1, p. 1, 2018.



## Capítulo 11

# DOENÇAS DA TIREOIDE

BÁRBARA MARTINS MELLO DE OLIVEIRA<sup>1</sup>

GEOVANA MARTINS BENÍCIO<sup>1</sup>

MYLENA DORNELAS DE OLIVEIRA MENDES<sup>1</sup>

THAYNÁ CHRISTIANE MOULAZ QUINTELA<sup>1</sup>

1. Instituto Metropolitano de Ensino Superior – IMES/UNIVAÇO

*Palavras-chave:* Doenças da Glândula Tireoide; Hipotireoidismo Congênito; Tireoide. Pediatria.

## INTRODUÇÃO

As doenças da tireoide em pediatria subdividem-se em hipotireoidismo, sendo ele congênito ou adquirido, hipertireoidismo e, por fim, nódulos e carcinomas da tireoide. Os hormônios tireoidianos são essenciais para o crescimento adequado desde a vida fetal, sendo necessários para o desenvolvimento do cérebro durante o período intrauterino e pós-natal. Sua síntese desregulada ou sua ação inadequada em nível celular ou molecular levam às patologias tireoidianas.

Sabe-se que, por definição, o hipotireoidismo independente da faixa etária acometida corresponde a um estado clínico decorrente da produção insuficiente dos hormônios tireoidianos ou pela diminuição da ação desses hormônios nos diversos tecidos do organismo. Tendo em vista a sua época de origem e surgimento, pode ser classificado em congênito, nos casos em que as razões para o seu surgimento estão relacionadas com a vida intrauterina; adquirido, nas situações em que a etiologia aparece mais tardiamente; primário, quando há uma má produção de hormônios tireoidianos em razão de alterações do tecido tireoidiano; central, que ainda pode ser subclassificado em secundário, em que há um déficit de produção de hormônio estimulante da tireoide (TSH) pela hipófise, e terciário, quando existe uma insuficiência de produção de hormônio liberador de tireotrofina (TRH) pelo hipotálamo, levando à diminuição do estímulo da produção hormonal tireoidiana.

Já o hipertireoidismo, é visto como uma doença na qual o metabolismo é evidentemente acelerado em todos os tecidos do organismo como consequência dos altos níveis de hormônios tireoidianos circulantes. Além disso, vale ressaltar que em pediatria, mais de 90% dos casos de tireotoxicose decorrem da doença de Graves. Em relação aos nódulos de tireoide, estima-se uma incidência entre 1 e 1,5% na faixa etária

pediátrica. De forma que os fatores de risco para o seu incluem sexo feminino, puberdade, existência de doença tireoidiana atual ou pregressa e história familiar de doença tireoidiana.

## HIPERTIREOIDISMO

### Etiologia e epidemiologia

A doença de Graves é a causa mais comum de hipertireoidismo na infância. Trata-se de uma doença autoimune – doença autoimune caracterizada pela tríade: bócio difuso, exoftalmia e hipertireoidismo, ocasionada pela produção de um anticorpo chamado TRAb que tem efeito mimético sobre o TSH nas células foliculares da tireoide, resultando na hiperplasia da glândula e a hiperprodução de T3 e T4. A prevalência da doença de Graves é de 0,02% em crianças, além de ser responsável por mais de 90% dos casos (SANDRINI *et al.*, 2001).

É mais comum no sexo feminino, com relação de 3:1 a 5:1, sua incidência aumenta gradativamente entre 11 e 15 anos. É rara em crianças menores de 5 anos de idade (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2021).

### Quadro clínico

Os sintomas primários do hipertireoidismo são notados na escola e manifestam-se como agitação, dificuldade de concentração e queda no rendimento escolar. Outras manifestações clínicas são: bócio (em 98% dos casos), irritabilidade, sudorese, taquicardia, diarreia, emagrecimento, aumento do apetite, sono agitado, dispnéia, intolerância ao calor, labilidade emocional, mãos úmidas e quentes e tremores finos de extremidades.

Na doença de Graves neonatal, os sinais e sintomas mais comuns são: baixo peso ao nascer, taquicardia, apetite aumentado com pouco ganho de peso, irritabilidade e bócio. Em 50% dos casos de doença de Graves na infância vem

acompanhado da exoftalmia (oftalmopatia infiltrativa) (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2021).

### Diagnóstico

O diagnóstico pode ser clínico ou analítico. O clínico é feito após gatilhos ou fatores de risco, como: estresse médico ou cirúrgico, infecções, drogas anteriores (amiodarona, compostos iodado), irradiação. Já o analítico poderá ser realizado pela determinação dos níveis de tiroxina livre (T4) e tireotropina (TSH) no sangue (FERNÁNDEZ & ARNAO, 2019).

Os principais achados laboratoriais para diagnóstico do hipertireoidismo são: T3 e T4 totais e livres elevados, TSH baixo ou suprimido, anticorpo antireceptor do TSH (TRAb) positivo na doença de Graves e aumento da idade óssea. Além disso, podemos contar com exames complementares como US de tireoide, relatando aumento difuso da glândula e a cintilografia de tireoide, apresentando o bócio com aumento da captação na doença de Graves (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2021).

### Tratamento

Antes de iniciar com as drogas antitireoidianas (DAT) é imprescindível a presença de um leucograma, transaminases e gama GT, pois pacientes com hipertireoidismo podem ter leucopenia, elevação de transaminases e gama GT. Repetir leucograma durante os 90 dias iniciais (1 a 2 vezes) e descontinuar DAT se leucócitos < 1.500/mm (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2021).

A opção terapêutica ideal para nódulos hiperfuncionantes de tireóide, por mutação somática do gene do receptor do TSH, é cirúrgico, com retirada do lobo ipsilateral (SANDRINI *et al.*, 2001). Para o tratamento medicamentoso são utilizados o Metimazol e o Propiltiouracil,

porém, atualmente, o propiltiouracil não é recomendado para crianças por causa de sua hepatotoxicidade (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2021).

O Metimazol possui absorção no trato gastrointestinal, atingindo seu pico após 1 a 2 horas da ingestão e meia-vida de 24 horas, podendo ser administrado 1 vez/dia na dose de 0,25 a 1 mg/kg/dia. É importante lembrar que a dose inicial depende da gravidade clínica, tamanho do bócio e alterações bioquímicas. Após o início (4 a 6 semanas) do tratamento é necessário fazer a dosagem de T3 e T4 livre, se os níveis estiverem elevados, deve-se aumentar a dose, porém se estiverem abaixo da normalidade é preciso reduzir a dose. Outrossim, se os valores de T3 e T4 livre estiverem normais, faz-se uma nova função tireoideana com TSH em 3 a 4 meses. O controle laboratorial deve ser feito a cada 4 a 6 semanas (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2021).

Os sintomas de hiperatividade somática podem ser diminuídos com uso de betabloqueadores, como o propranolol na dose de 1 a 3 mg/kg/dia a cada 8 horas. Para o tratamento da tireotoxicose neonatal é preciso realizar a digitalização e sedação do paciente, somado ao uso de metimazol 0,5 a 1 mg/kg/dia, dividido a cada 8 horas, e propranolol 1 a 2 mg/kg/dia, além de a solução de lugol que pode ser utilizada como opção às DAT, na dose de 1 gota a cada 8 horas (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2021).

## HIPOTIREOIDISMO

### Definição

O hipotireoidismo é a condição clínica de produção insuficiente dos hormônios produzidos pela tireoide ou pela pouca atividade desses hormônios no corpo (SOCIEDADE BRASI-

LEIRA DE PEDIATRIA, 2021), sendo prevalente na faixa etária pediátrica, predominando mais no sexo feminino do que no masculino (CHAGAS *et al.*, 2016).

### **Classificação**

A depender de sua origem e de quando surgiu, pode ser classificado em: congênito; adquirido; primário e central, denominado secundário, quando há falha de produção de hormônio estimulante da tireoide (TSH) pela hipófise, e terciário, quando há falha de produção de hormônio liberador de tireotrofina (TRH) pelo hipotálamo, o que diminui o estímulo da produção de hormônios da tireoide (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2018).

## **HIPOTIREOIDISMO CONGÊNITO**

O hipotireoidismo congênito é uma das principais causas de deficiência intelectual suscetivo de prevenção no mundo. O “Teste do Pezinho”, colhido no recém-nascido, inclui essa condição na triagem neonatal, no Brasil (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2018).

### **Etiologia**

A principal causa, 85% dos casos, é causado por disgenesia tireoidiana, como atireose, hipoplasia e/ou ectopia da glândula. A disgenesia tireoidiana é geralmente esporádica, no entanto, nesse caso, a deficiência na embriogênese ainda é inexplicável. Quando a digenesia é familiar (2%) está relacionada a mutações genéticas nos fatores de transcrição PAX-8, TTF-1 e TTF-2 (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2021). Nos outros 15 % dos casos é fruto de dismorgênese (defeitos de síntese dos hormônios tireoidianos). A disormonogênese é geralmente autossômica recessiva, e raramente autossômica dominante ou esporádica, sendo usualmente causada por defeito da organificação,

resultado de mutações do gene da peroxidase (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2018).

Em 5 a 10 % dos casos O HC pode ser transitório, decorrendo do uso materno de medicamentos antitireoidianos, da exposição materna ou neonatal a agentes iodados (ex: antissépticos, antitussígenos, contrastes), da passagem transplacentária de anticorpos maternos que bloqueiam o receptor de TSH, da deficiência da ingestão de iodo, das mutações em heterozigose nas enzimas DUOX1 (gene DUOX1) ou DUOX2/ THOX (gene DUOX2) e dos grandes hemangiomas hepáticos (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2018).

Muito raramente, o HC tem origem em defeitos genéticos centrais, onde é geralmente associado a outras deficiências hormonais (panhipopituitarismo), localizados no eixo hipotálamo-hipófise, devido a mutações do gene do TSH ou no receptor de TSH (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2021).

### **Quadro clínico**

O quadro clínico se dá de maneira inespecífica, de forma lenta, em semanas ou meses. Se manifesta de diversas formas, como com musculatura hipotônica, dificuldade respiratória, anemia, cianose, icterícia, livedo reticular, xerostomia e pouca elasticidade da pele, hipotermia, sonolência, macroglossia, choro associado a rouquidão, fontanelas alargadas, sopro cardíaco, bradicardia, hérnia umbilical, constipação intestinal, dificuldade na alimentação, crescimento ponderoestatural deficiente, retardo na maturação óssea, no desenvolvimento neuropsicomotor e deficiência intelectual (FURTADO *et al.*, 2018). A maior parte dos sinais e sintomas, principalmente letargia, obstipação intestinal e hérnia umbilical está presente em 6 a 12 semanas de vida. O retardo de crescimento e os demais sintomas tornam-se mais evidentes após os

primeiros meses de vida (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2018).

### Diagnóstico

Em situação pré-clínica, a medida dos hormônios TSH e T4 por meio do teste de triagem neonatal é o único método de identificação do hipotireoidismo congênito, e é fundamental que esse teste de rastreamento seja feito logo após o nascimento. Para evitar falso positivos, recomenda-se que a dosagem de TSH seja feita após o terceiro dia de vida, pois valores de TSH muito altos podem ser identificados nos exames colhidos antes e, além disso, facilita a estratégia de rastreamento simultâneo, pois também é possível detectar a fenilcetonúria após três dias de introdução da alimentação (FURTADO *et al.*, 2018).

As crianças com níveis de TSH em sangue total superiores a 20 mU/mL na triagem devem ser imediatamente encaminhadas para avaliação clínica e exames confirmatórios no soro (T4 ou T4 livre e TSH). No período neonatal, as crianças com valores séricos de T4 < 6,5 mg/dL e/ou TSH > 9 mcU/mL, são provavelmente portadoras de HC. Dessa forma, pacientes com teste de triagem neonatal alterada exigem avaliação imediata, que inclui história clínica, exame físico e exames laboratoriais. Se o paciente apresentar sintomas sugestivos, deve-se fazer dosagem sérica de TSH e T4 ou T4 livre, mesmo que ele apresente resultados normais na triagem neonatal, pois cerca de 5% dos casos de HC não são identificados pela triagem neonatal por apresentarem elevação tardia do TSH.

A etiologia do HC pode ser realizada na primeira avaliação médica por meio de análise da US de tireoide, dosagem sérica de T4 livre e TG, é necessário realizar a investigação, em 2 a 5 dias, com cintilografia e captação de tireoide com iodo 123 (I123) ou tecnécio- 99, ultrassonografia (US) da tireoide, dosagem de anticorpo

bloqueador do receptor do TSH e de tireoglobulina (TG) e, em alguns casos, teste do perclorato. Caso não seja possível definir a etiologia nesse, é válido iniciar o tratamento antecipadamente e, aos 3 anos de idade, suspendê-lo por 4 semanas e continuar a investigação etiológica (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2021).

### Tratamento

Para evitar algum dano cerebral, principalmente em caso de atireose e disormonogênese grave, o tratamento deve ser iniciado no máximo até 14 dias (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2018). A terapêutica é baseada na reposição de levotiroxina oral (LT4), inicialmente na dose de 10 a 15 mcg/kg, 1 única vez/dia. Como não existe soluções líquidas do hormônio, a levotiroxina deve ser administrada em forma de comprimido dissolvidos com leite ou água filtrada, devendo ser administrados em jejum e manter 30 minutos sem alimentação (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2021). A LT4 não pode ser administrada com outras substâncias que interferem na sua absorção, como soja, ferro ou cálcio. O controle da dose deve ser baseado no exame clínico (sinais de hipotireoidismo ou hipertireoidismo), crescimento, ganho de peso, desenvolvimento neuropsicomotor e dosagens de T4 ou T4 livre e TSH (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2018).

## HIPOTIREOIDISMO ADQUIRIDO

### Etiologia

O Hipotireoidismo Adquirido é mais frequente no sexo feminino e, em cerca de 30 a 40% dos pacientes, verifica-se a presença de antecedentes familiares de doença tireoidiana. Exposição a substâncias bociogênicas, presentes em certas espécies de verduras e raízes (p.ex., mandioca brava); medicamentos contendo lítio

ou drogas antitireoidianas; pós-tireoidectomia ou radioiodoterapia da tireoide e regiões geográficas carentes de iodo são causas de hipotireoidismo adquirido primário, que pode se manifestar em qualquer idade com o início insidioso.

Tumores da região hipotálamo-hipófise, radioterapia do Sistema Nervoso Central, cirurgias neurológicas, traumatismo craniano, doença granulomatosa ou meningites são fatores que podem desencadear o hipotireoidismo central. Além disso, a causa principal de hipotireoidismo adquirido em regiões não carentes de iodo é a tireoidite de Hashimoto, em que autoanticorpos antitireoidianos, como os anticorpos antitireoglobulina e antitireoperoxidase desencadeiam um processo inflamatório no tecido tireoidiano.

Raramente, o hipotireoidismo primário é diagnosticado em crianças mais tardiamente, principalmente os casos devido à tireoide ectópica ou defeitos discretos da síntese tireoidiana. (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2021). Algumas condições clínicas, como síndromes de Down e de Turner, diabetes melito tipo 1, dislipidemia e beta talassemia maior podem estar relacionados ao hipotireoidismo, precisando de uma avaliação periódica da função tireoideana. A remissão espontânea é mais prevalente entre os adolescentes (CHAGAS *et al.*, 2016).

### **Quadro clínico**

O quadro clínico depende da exuberância da falta dos hormônios da tireoide e o tempo de evolução até o início do tratamento. Sonolência, hipoatividade, lentidão, palidez, pele seca, hipotermia, bradicardia, constipação intestinal, mixedema (principalmente em pálpebras, dorso dos pés, mãos e região pré-tibial) e diminuição da velocidade de crescimento além da presença de bócio são os principais sinais e sintomas do

hipotireoidismo. A hashitoxicose, que é uma condição com sintomas semelhantes aos de hipertireoidismo, como taquicardia, irritabilidade, diarreia e insônia, pode ser observada em alguns casos na fase inicial (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2021).

### **Diagnóstico**

As dosagens de TSH e T4 ou T4 livre investigam a patologia. É importante ficar atento ao hipotireoidismo compensado, pois nesse momento somente o TSH está aumentado e o T4 inicialmente com valores normais, o que já indica o hipotireoidismo primário (CHAGAS *et al.*, 2016). O aumento na dosagem sérica de anticorpos antitireoglobulina e antitireoperoxidase confirma o diagnóstico de tireoidite de Hashimoto. A diminuição dos valores de T4 ou de T4 livre, com TSH normal ou baixo, indica o diagnóstico de hipotireoidismo central. Para diferenciar o hipotireoidismo secundário do terciário pode ser feito o teste de estímulo com TRH, que nem sempre é disponível, mas no secundário verifica a ausência ou pouca elevação do TSH, já no terciário é observado uma elevação significativa de TSH. A deficiência da proteína TBG resulta em T4 baixo com T4 livre normal e TSH normal e deve ser confirmada por dosagem sérica de TBG. É válido, também, um estudo complementar com ressonância magnética (RM) de sela túrcica (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2021).

O mapeamento e a captação de tireoide, exame realizado com tecnécio ou com I123, é feito para confirmar a deficiência de iodo, em que se verifica aumento da captação e do volume tireoidiano. O volume e o aspecto do tecido tireoidiano podem ser analisados na US de tireoide (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2021).

## Tratamento

Ainda não há concordância sobre quem deva ser tratado e qual nível de corte de TSH a ser utilizado em crianças. A sugestão atual é que o tratamento seja iniciado com TSH >10mIU/L, principalmente se estiver relacionado ao anti-corpo antiTPO (CHAGAS *et al.*, 2016).

A reposição de levotiroxina, é o tratamento para o hipotireoidismo. Os comprimidos devem ser guardados em lugar fresco e sem exposição à luz. Devem ser ingeridos puros ou pouco diluídos em água, em dose única diária, geralmente na dose de 100 mg/m<sup>2</sup>/dia. Para cada idade existe uma dose recomendada. De 0 a 6 meses (37,5 a 50 mcg/dia), de 7 a 11 meses (50 a 75 mcg/dia), 1 a 5 anos (75 a 100 mcg/dia), 6 a 12 anos (100 a 150 mcg/dia), acima de 12 anos (100 a 200 mcg/dia). Já os pacientes com quadro clínico grave, apresentando cardiomegalia ou derrame pericárdico e anemia intensa, devem ser internados para monitoração no início do tratamento, começando com metade da dose adequada e ajustando-a semanalmente devido ao risco de arritmias, insuficiência cardíaca e insuficiência suprarrenal aguda. As doses devem ser ajustadas mensalmente com dosagem de TSH e T4 ou T4 livre, até a sua normalização e, em seguida, semestralmente (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2021).

Vale lembrar que em cerca de 40% dos casos, o TSH pode normalizar espontaneamente, sem nenhuma intervenção, configurando um quadro transitório (CHAGAS *et al.*, 2016).

O tratamento tem o objetivo de manter níveis normais de TSH (entre 0,3 e 3 mU/mL), T4 (entre 10 e 14 mg/dL) ou T4 livre (entre 0,8 e 1,5 ng/dL). A superdosagem deve ser evitada pois pode levar a um hipertireoidismo iatrogênico, com sintomas de irritabilidade intensa, diarreia e taquicardia (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2021).

## NÓDULOS E CARCINOMAS DA TIREÓIDE

### Quadro clínico

Traduz-se pelo achado de um nódulo ou aumento de volume na região anterior do pescoço, ou a presença de linfonodomegalia cervical em um paciente eutireoidano. Ao exame físico, os dados mais importantes são a palpação de um nódulo único, que pode estar fixado às estruturas adjacentes, a falta de mobilidade desse nódulo à deglutição e a extensão da doença aos linfonodos cervicais. (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2021). A presença de adenopatia cervical aumenta a chance de o nódulo ser maligno por poder representar uma posterior disseminação local-regional. (ALVES *et al.*, 2006).

### Exames complementares

Os exames habitualmente solicitados são: US do pescoço, punção aspirativa com agulha fina (PAAF) guiada pela US, calcitonina, dosagens hormonais (T3, T4, T4 livre e TSH) e anti-corpos antitireoidianos. Dados ultrassonográficos indicativos de benignidade são textura homogênea, ausência de calcificações internas e halo translúcido; são indicativos de malignidade margem irregular, ecotextura hipocogênica, calcificações no interior do nódulo e aumento na vascularização. A identificação de cistos pela US também indica benignidade. A PAAF do nódulo, guiada pela US, auxilia na identificação do tipo histológico da lesão. São indicações da PAAF nódulos  $\geq 1$  cm (consenso em adultos), porém, pelo alto risco de malignidade nas crianças, devemos considerar biópsia em nódulos entre 0,5 e 1 cm (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2021).

A ultrassonografia é mais sensível que o exame físico na detecção de nódulos tireoidia-

nos, mas não é específica para diferenciar malignidade. Por esse método, nódulos hipocogênicos sólidos, com limites irregulares e raras áreas císticas sugerem malignidade. Na cintilografia, os nódulos frios ou hipocaptantes são sugestivos de malignidade (ALVES *et al.*, 2006).

A punção aspirativa por agulha fina (PAAF) é um procedimento eficaz na investigação citológica da lesão nodular e possui elevada sensibilidade e especificidade para estabelecer o diagnóstico das lesões. Apesar de usada extensivamente em adultos, a experiência em crianças é limitada. Desvantagens como idade do paci-

ente, tamanho do pescoço e necessidade de sedação limitam sua maior utilização em pacientes pediátricos (ALVES *et al.*, 2006).

### **Tratamento**

O tratamento deve incluir, de modo geral, cirurgia (tireoidectomia total), seguida da ablação de tecidos remanescentes ou de metástases diferenciadas com iodo I131, além de terapêutica substitutiva com levotiroxina. Além disso, a radioiodoterapia deve ser considerada em todas as crianças, mesmo naquelas com tumores pequenos, pois a ablação de doença residual diminui o risco de recorrência (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2021).

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALVES, C. *et al.* Aspectos clínicos e diagnósticos de nódulos tireoidianos em crianças e adolescentes. *Revista Paulista de Pediatria*, v. 24, n. 4, p. 298-302, 2006.

CHAGAS, N. B. *et al.* Triagem de hipotireoidismo em crianças – Visão dos médicos da atenção primária à saúde de um município de médio porte. *Revista Brasileira de Medicina de Família e Comunidade*, v. 11, n. 38, p. 1-10, 2016.

FERNÁNDEZ, M. S. & ARNAO, D. R. Hipertireoidismo em infância y adolescência. *Protocolos diagnósticos y terapêuticos em Pediatria*, v. 1, n. 157-169, 2019.

FURTADO, R. D. C. *et al.* A importância do diagnóstico precoce do hipotireoidismo congênito: um relato de caso.

*Brazilian Journal of Surgery and Clinical Research*, v. 24, n. 1, p. 72-74, 2018.

SANDRINI, R. *et al.* Tratamento de Hipertireoidismo na Infância e Adolescência. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia*, v. 25, n. 1, p. 32-36, 2001.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA. Hipotireoidismo Congênito: Triagem Neonatal. Departamento Científico de Endocrinologia, 2018.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA. *Tratado de Pediatria: Sociedade Brasileira de Pediatria*. 5 ed. Barueri: Manole, 2021.



## Capítulo 12

# TRANSTORNO DE DÉFICIT DE ATENÇÃO/ HIPERATIVIDADE

AMANDA BRANDÃO LOPES<sup>1</sup>

MATHEUS LOUREIRO DE SOUZA GOMES<sup>1</sup>

THIAGO PEIXOTO DA MOTTA<sup>2</sup>

HANNA BEATRIZ PEREIRA SANTOS<sup>3</sup>

1. Faculdade de Minas de Belo Horizonte (FAMINAS-BH), Minas Gerais
2. Universidade Federal de Minas Gerais (UFMG), Minas Gerais
3. Centro Universitário Presidente Tancredo de Almeida Neves (UNIPTAN), Minas Gerais

*Palavras-chave:* TDAH; Déficit de Atenção; Hiperatividade.

## INTRODUÇÃO

O Transtorno de Déficit de Atenção e Hiperatividade (TDAH) há muitas décadas, vem sendo objeto de estudo de pesquisadores principalmente das áreas de Psicologia, Educação e Medicina. Trata-se de uma síndrome neurocomportamental que se caracteriza pela presença persistente de desatenção, hiperatividade e impulsividade. O transtorno interfere no desenvolvimento do indivíduo, podendo gerar distúrbios motores, perceptivos, cognitivos e comportamentais. O TDAH é um transtorno que se inicia na infância e pode estender-se à idade adulta (ANDRADE & VASCONCELOS, 2018).

O distúrbio de déficit de atenção e hiperatividade é considerado um distúrbio do neurodesenvolvimento. Distúrbios do neurodesenvolvimento são condições neurológicas que aparecem precocemente na infância, geralmente antes da idade escolar, e prejudicam o desenvolvimento do funcionamento pessoal, social, acadêmico e profissional do indivíduo. Normalmente envolvem dificuldades na aquisição, retenção ou aplicação de habilidades ou conjuntos de informações específicas. O TDAH é um diagnóstico clínico fundamentado na presença de sintomas comportamentais específicos em diversas áreas da vida (MAIA & CONFORTIN, 2015).

O TDAH não tem uma causa única específica. Potenciais causas do TDAH incluem fatores genéticos, bioquímicos, sensorio-motores, fisiológicos e comportamentais. A compreensão conjunta das bases biológicas e comportamentais que contribuem para o desenvolvimento e manutenção dos comportamentos clássicos deste transtorno é fundamental para a implementação de terapias mais eficazes (SANTOS *et al.*, 2010).

O objetivo desta revisão foi realizar uma ampla abordagem sobre o TDHA, uma condição que geralmente se desenvolve na infância e

pode prejudicar o desempenho do indivíduo até à vida adulta.

## Epidemiologia do TDAH

O TDAH é o transtorno do neurodesenvolvimento mais frequente na infância, constituindo uma das principais causas que levam crianças escolares a uma consulta neuropediátrica. Um estudo de metanálise englobando 102 estudos de diferentes países encontrou uma taxa de prevalência estimada de 5,3%; por outro lado, um estudo carioca com 461 estudantes de classes sociais desfavorecidas observou uma taxa de 13% (ANDRADE & VASCONCELOS, 2018).

Outra característica epidemiológica marcante é a prevalência divergente entre os sexos, sendo mais frequente em crianças do sexo masculino que do feminino, com relação de 2:1, e chegando em alguns estudos à relação de 10:1 (COUTO *et al.*, 2010).

## Etiologia do TDAH

A etiologia do TDAH é multifatorial, englobando fatores genéticos (endógenos) e ambientais (exógenos). Estudos mostraram que pais com diagnóstico de TDAH apresentam chance duas a oito vezes maior de terem filhos afetados. Atualmente é sugerido que dois genes estariam implicados no desenvolvimento dessa condição, sendo estes DAT (gene transportador de dopamina) e DRD4 (gene que codifica o receptor de dopamina). No entanto, nenhum dos genes investigados pode ser considerado imprescindível ao aparecimento do transtorno (PEIXOTO & RODRIGUES, 2008).

Os fatores exógenos, que coexistem com os fatores genéticos, podem gerar lesões ou alterações funcionais no Sistema Nervoso Central (SNC). Dividem-se em fatores pré-natais, perinatais e pós-natais. Pré-natais: infecções congênicas, intoxicações maternas (medicamentosas

ou por substâncias tóxicas), hemorragias, irradiações, doenças maternas crônicas (p. ex., diabetes, hipertensão arterial), traumatismos (CAMILO, 2014).

Perinatais: causas maternas (malformações pélvicas, anemia materna, sedação exagerada, hipotensão e hipertensão arterial); causas fetais (macrossomia fetal, prematuridade, malformações fetais, distúrbios respiratórios do recém-nascido como a doença da membrana hialina, síndrome de aspiração meconal, incompatibilidade sanguínea materno-fetal); e causas durante o parto (distocias no parto, descolamento prematuro da placenta, anormalidades do cordão umbilical, manobras de extração, parto cesáreo). Pós-natais: infecções neonatais, hemorragias, traumatismo cranioencefálico, intoxicações e lesões expansivas (MAIA & CONFORTIN, 2015).

Dentre os fatores ambientais, deve ser considerado também o nível socioeconômico, condições psicoafetivas familiares e nível de instrução escolar e familiar (CAMILO, 2014).

## Neurobiologia do TDAH

Os neurotransmissores dopamina e norepinefrina exercem funções importantes na atenção e concentração, além de funções cognitivas como motivação, interesse e aprendizado de tarefas. As vias noradrenérgicas pré-frontais são conhecidas pela função de manutenção do foco atencivo e também da motivação e interesse (CARVALHO *et al.*, 2012).

A via de projeção dopaminérgica mesocortical atua em funções cognitivas como a fluência verbal, aprendizado, vigilância durante funções executivas e manutenção da atenção e concentração. Embora a dopamina e norepinefrina sejam os principais neurotransmissores estudados na fisiopatologia do TDAH, outras vias estão envolvidas na disfunção inerente ao transtorno,

levando a prejuízos na função executiva, memória operativa, regulação emocional e processamento de recompensas (SENO, 2010).

As catecolaminas estão diminuídas devido a uma menor produção, recaptura dos neurotransmissores pela membrana pré-sináptica e/ou pela ação da enzima monoamino-oxidase, que destrói a norepinefrina e serotonina no neurônio pré-sináptico, ou da enzima catecol-O-metiltransferase na fenda intersináptica (CAMILO, 2014).

O estudo da fisiopatologia do TDAH auxilia na determinação dos fármacos que podem auxiliar no transtorno, os quais atuam aumentando a produção dos neurotransmissores envolvidos, inibindo as enzimas que os degradam ou exercendo o papel de agonistas nos receptores dos neurotransmissores implicados (ANDRADE & VASCONCELOS, 2018).

## Diagnóstico do TDAH

O diagnóstico do TDAH é clínico e considera os critérios explicitados na 5ª edição do Manual Diagnóstico e Estatístico dos Transtornos Mentais da Associação Americana de Psiquiatria (DSM-V). O diagnóstico é fortalecido se o paciente satisfizer pelo menos 6 dos 9 critérios relativos à desatenção e/ou no mínimo 6 dos 9 critérios relativos à hiperatividade (ANDRADE & VASCONCELOS, 2018).

Ademais, o diagnóstico só deve ser definido se os sintomas estiverem presentes há no mínimo 6 meses e satisfizerem os seguintes requisitos: vários sintomas se manifestaram antes dos 12 anos de idade; vários sintomas ocorrem em, no mínimo, dois ambientes (casa, escola, trabalho, na presença de amigos ou parentes, em outras atividades); há prejuízos sociais, acadêmicos ou profissionais ao indivíduo; os sintomas não ocorrem exclusivamente durante o curso de algum transtorno psiquiátrico, excluindo-se o

transtorno do espectro autista. Em indivíduos a partir de 17 anos de idade, o número mínimo de sintomas necessário em cada categoria para o diagnóstico cai de 6 para 5 (BONADIO & MORI, 2013).

O quadro abaixo (**Tabela 12.1**) reúne os critérios diagnósticos presentes no DSM-V para a determinação do TDAH em um indivíduo (SANTOS *et al.*, 2010).

**Tabela 12.1** Critérios diagnósticos para TDAH segundo o DSM-V

<b>A) 1. Seis (ou mais) dos seguintes sintomas de desatenção (duração mínima de 6 meses)</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>• frequentemente deixa de prestar atenção a detalhes ou comete erros por descuido em atividades escolares, de trabalho ou outras</li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>• com frequência tem dificuldades para manter a atenção em tarefas ou atividades lúdicas</li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>• com frequência parece não escutar quando lhe dirigem a palavra</li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>• com frequência não segue instruções e não termina seus deveres escolares, tarefas domésticas ou deveres profissionais</li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>• com frequência tem dificuldade para organizar tarefas e atividades</li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>• com frequência evita, antipatiza ou reluta em envolver-se em tarefas que exigem esforço mental constante</li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>• com frequência perde coisas necessárias para tarefas ou atividades</li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>• é facilmente distraído por estímulos alheios a tarefa</li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>• com frequência apresenta esquecimento em atividades diárias</li></ul>
<b>A) 2. Seis (ou mais) dos seguintes sintomas de hiperatividade (duração mínima de 6 meses)</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>• frequentemente agita as mãos ou os pés ou se remexe na cadeira</li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>• frequentemente abandona sua cadeira em sala de aula ou em outras situações nas quais se espera que permaneça sentado</li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>• frequentemente corre ou escala em demasia em situações nas quais isto é inapropriado</li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>• com frequência tem dificuldade para brincar ou se envolver silenciosamente em atividades de lazer</li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>• está frequentemente “a mil” ou muitas vezes age como se estivesse “a todo vapor”</li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>• frequentemente fala em demasia</li></ul>
<b>A) 2.1. Impulsividade (duração mínima de 6 meses)</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>• frequentemente dá respostas precipitadas antes de as perguntas terem sido completadas</li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>• com frequência tem dificuldade para aguardar sua vez</li></ul>
<ul style="list-style-type: none"><li>• frequentemente interrompe ou se mete em assuntos dos outros</li></ul>
<b>B) Alguns sintomas de hiperatividade - impulsividade ou desatenção que causam prejuízo devem estar presentes antes dos 12 anos de idade</b>
<b>C) Algum prejuízo causado pelos sintomas está presente em dois ou mais contextos (escola, trabalho e em casa, por exemplo)</b>
<b>D) Deve haver claras evidências de prejuízo clinicamente significativo no funcionamento social, acadêmico ou ocupacional</b>
<b>E) Os sintomas não ocorrem exclusivamente durante o curso de um transtorno invasivo do desenvolvimento, esquizofrenia ou outro transtorno psicótico e não são melhores explicados por outro transtorno mental.</b>

O DSM-V descreve três tipos de apresentação do TDAH: ocorrendo exclusivamente critérios para desatenção, trata-se da apresentação predominantemente desatenta; ocorrendo somente critérios para hiperatividade, é o caso da apresentação predominantemente hiperativa/impulsiva; e, se preenchendo critérios de desatenção e hiperatividade, tem-se a apresentação combinada (ou mista). O subtipo combinado é o mais frequente e responsável por 50-75% dos casos, seguido pelo tipo desatento que corresponde a 20-30% (SENO, 2010).

O DSM-V também permite distinguir o TDAH em quadros leves, moderados e graves. Os casos leves apresentam poucos sintomas além dos necessários para firmar o diagnóstico e causam pequenos prejuízos na função social ou profissional; os casos moderados apresentam sintomas e prejuízos entre os casos leves e os graves; e os graves, apresentam muitos sintomas além dos necessários para fechar o diagnóstico, podendo resultar em prejuízo acentuado na função social ou profissional (LARROCA & DOMINGOD, 2012).

Existe ainda a possibilidade, segundo o DSM-V, de caracterizar os casos de TDAH como em remissão parcial, quando todos os critérios foram preenchidos no passado, mas nos últimos 6 meses nem todos os critérios são satisfeitos e os sintomas continuam a acarretar algum prejuízo social, acadêmico ou profissional (CAMILO, 2014).

A coleta de uma história clínica adequada é essencial na avaliação diagnóstica. O profissional deverá buscar, ativamente, fatores de risco exógenos na história do paciente que possam ter contribuído para o início do transtorno, bem como a presença de história familiar positiva. Em muitos casos, os pais não receberam diagnóstico de TDAH, mas na consulta relatam sintomas progressos ou atuais de desatenção e/ou

hiperatividade/impulsividade. É também essencial indagar na consulta em quais ambientes os sintomas ocorrem, uma vez que o diagnóstico requer a manifestação dos sintomas em pelo menos dois ambientes (ANDRADE & VASCONCELOS, 2018).

É importante ressaltar que o diagnóstico não deve ser excluído se a criança permanecer quieta, sem demonstrar sintomas relacionados ao transtorno durante a consulta médica, pois algumas crianças são capazes de controlar os sintomas por um determinado período de tempo. Ademais, o ambiente estruturado da consulta pode facilitar o autocontrole (BONADIO & MORI, 2013).

Exames complementares como o eletroencefalograma (EEG), exames de neuroimagem como a Tomografia Computadorizada (TC) ou Ressonância Magnética (RM) do crânio, Tomografia Computadorizada com Emissão de Fótons Únicos (SPECT), ensaios laboratoriais ou testes genéticos não necessariamente integram a investigação diagnóstica do paciente suspeito de TDAH, mas poderão ser solicitados caso o médico avaliador julgue necessário (COUTO *et al.*, 2010).

## Diagnóstico diferencial do TDAH

As crianças que vão à consulta pediátrica ou neuropediátrica com queixas de desatenção, comportamento hipercinético e/ou impulsivo devem, por meio da avaliação clínica, história pregressa, exame físico e neurológico e triagem auditiva e visual ser avaliadas quanto à possibilidade de outros distúrbios que possam simular o quadro cognitivo-comportamental do TDAH (BONADIO & MORI, 2013).

Os principais diagnósticos diferenciais do TDAH englobam: epilepsia do tipo ausência infantil; déficit auditivo; déficit visual; sequela de lesões cerebrais prévias; síndromes genéticas

(síndrome de Down, síndrome do X-frágil, síndrome de Williams e síndrome alcoólica fetal); doenças neurodegenerativas; doenças da tireoide; toxinas ambientais e teratogênicas; distúrbios do sono; outros transtornos neuropsiquiátricos; transtornos do aprendizado; deficiência intelectual; e causas psicossociais (PEIXOTO & RODRIGUES, 2008).

### **Quadro clínico do TDAH**

O quadro clínico varia de acordo com a apresentação do transtorno, se predominantemente desatenta, predominantemente hiperativa/impulsiva ou combinada/mista. Crianças com a apresentação predominantemente desatenta ou combinada exibem dificuldade em prestar atenção a detalhes, cometendo erros frequentes nas atividades diárias, incapacidade de acompanhar instruções longas e dificuldade na execução de tarefas escolares e/ou domésticas (CARVALHO *et al.*, 2012).

Mesmo na ausência de um transtorno específico do aprendizado, o rendimento escolar ou profissional costuma ser prejudicado. O paciente tem dificuldades em aspectos como a organização, o planejamento de atividades e a execução de tarefas que exijam concentração. Perde objetos importantes com facilidade e distrai-se com pequenos estímulos ambientais (BONADIO & MORI, 2013).

Crianças com a apresentação predominantemente hiperativa/impulsiva ou combinada apresentam comportamento hipercinético. São incapazes de se manter em controle do próprio corpo por curtos intervalos de tempo. Podem apresentar hiperatividade verbal ou ideativa. Não conseguem manter o foco em uma atividade proposta, acarretando prejuízos no desenvolvimento cognitivo e na produção intelectual (COUTO *et al.*, 2010).

Movimentos como agitar mãos e pés, levantar-se seguidas vezes, andar de um lado para o

outro, falar excessivamente ou correr em momentos impróprios podem estar presentes. Os sintomas que sugerem impulsividade incluem, por exemplo, a dificuldade em esperar a sua vez para realizar alguma atividade ou falar. Sintomas como irritabilidade, apatia, labilidade emocional e baixo limiar para frustrações podem estar associados nessas apresentações, comprometendo as relações interpessoais (SANTOS *et al.*, 2010).

Os indivíduos com TDAH também podem apresentar instabilidade motora, dificuldades gnósticas como as relacionadas com a posição corporal e distúrbios da fala. O curso da doença é variável, sendo que 15% das crianças afetadas serão adultos com sintomas completos e até 65% podem apresentar remissão parcial, com alguns sintomas ainda presentes, especialmente aqueles relacionados com desatenção (ANDRADE & VASCONCELOS, 2018).

### **Tratamento do TDAH**

O TDAH deve ser entendido como um transtorno crônico que não possui terapia curativa. Desse modo, o objetivo do tratamento é modificar o comportamento e reorganizar o indivíduo, a fim de promover um desempenho funcional satisfatório em todos os ambientes (CAMILO, 2014).

O tratamento é multiprofissional e multifatorial, e deve englobar: orientação aos pais e ao paciente - os responsáveis devem ser esclarecidos quanto ao transtorno, a fim de poderem ajudar seus filhos, proporcionando modificações do meio, estímulo às modificações de comportamento e desenvolvimento de habilidades diversas; participação da escola – apesar de não ser um transtorno específico do aprendizado, seus principais sintomas têm um grande impacto no rendimento acadêmico e profissional, portanto, o ajustamento acadêmico é essencial;

atendimento psicoterápico - a Terapia Cognitivo-Comportamental (TCC) é pilar essencial do tratamento, pois atua na modificação do comportamento do indivíduo, na identificação das dificuldades pessoais e no desenvolvimento de habilidades acadêmicas e sociais (BONADIO & MORI, 2013).

Na terapia medicamentosa, o tratamento de primeira linha consiste no uso de fármacos psicoestimulantes, que podem ser prescritos a partir de 6 anos de idade. Eles diminuem a recaptção pré-sináptica das catecolaminas, elevando seus níveis na fenda sináptica. Desse modo, diminuem a impulsividade e a atividade motora, melhorando a memória recente e o desempenho acadêmico e social e propiciando melhores condições para as intervenções terapêuticas (MAIA & CONFORTIN, 2015).

No Brasil, existem duas categorias de psicoestimulantes disponíveis: o metilfenidato e os derivados de anfetaminas. O metilfenidato está disponível em três formulações: Ritalina (na dose de 10 mg, com duração do efeito de 3-4 horas), Ritalina LA (cápsulas de 10 mg, 20 mg, 30 mg e 40 mg, com longa duração, de 6-8 horas) e Concerta (com apresentações de 18 mg, 36 mg e 54 mg, com tempo de ação de 10-12 horas). A Ritalina LA possui uma cápsula contendo microgrânulos de dois tamanhos, sendo metade do metilfenidato de ação imediata e a outra metade liberada após 4 horas de administração, simulando a administração de duas doses de metilfenidato de curta duração. O Concerta corresponde contém 22% de metilfenidato de ação imediata e 78% de metilfenidato que é liberado por processo de bomba osmótica, possuindo tempo de ação de 12 horas (CARVALHO *et al.*, 2012).

O dimesilato de lisdexanfetamina (Ven-vanse), um derivado da anfetamina, possui duração de 10-14 horas e se apresenta em cápsulas de 30 mg, 50 mg e 70 mg. Tem sido preconizado

para crianças com peso corporal acima de 20 kg. A medicação psicoestimulante é utilizada pelas crianças durante o período letivo e na maioria dos casos é suspensa aos finais de semana, excetuando-se crianças com importantes sintomas hipercinéticos e impulsivos que também se beneficiam da medicação nesse período (SENO, 2010).

Os efeitos colaterais dos psicoestimulantes abrangem inapetência durante o período de ação da medicação; insônia, sobretudo se a medicação for administrada no final do dia, sendo recomendada a última dose até, no máximo, o início do período da tarde; cefaleia; dor abdominal; e aparecimento de tiques em indivíduos predispostos (LARROCA & DOMINGOD, 2012).

O conhecimento de outras opções terapêuticas que não os psicoestimulantes é de suma importância, já que até 15% dos casos interrompem o tratamento em decorrência de efeitos colaterais. Em caso de insucesso com o estimulante escolhido, indica-se a troca para outro tipo de psicoestimulante antes de tentar trocar a classe terapêutica (PEIXOTO & RODRIGUES, 2008).

## Prognóstico do TDAH

O tratamento multimodal com terapia medicamentosa e apoio psicológico e pedagógico adequados permite que cerca de 60% das crianças com TDAH se tornem adultos funcionais e razoavelmente adaptados ao transtorno. O prognóstico depende da precocidade e da qualidade da abordagem multimodal (ANDRADE & VASCONCELOS, 2018).

Uma análise de 351 estudos concluiu que o tratamento melhorou o prognóstico, em longo prazo, de crianças com TDAH em todas as categorias funcionais exploradas, mas não recuperou níveis normais de funcionamento. Um estudo relatou que a estatura de adultos jovens tratados por longo período com psicoestimulantes

foi  $1,29 \pm 0,55$  cm menor que o grupo-controle, o que reforça a necessidade de monitoração do efeito colateral de inapetência associado aos psicoestimulantes e dos parâmetros do crescimento

ao longo do tratamento (LARROCA & DOMINGOD, 2012).

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ANDRADE, P.F.S.M. & VASCONCELOS, M.M. Transtorno do déficit de atenção com hiperatividade. *Residência pediátrica – Sociedade Brasileira de Pediatria*, v. 8, p. 64, 2018.

BONADIO, R.A.A. & MORI, N.N.R. Transtorno de déficit de atenção/ hiperatividade: diagnóstico da prática pedagógica. *Eduem*, v. 1, p. 251, 2013.

CAMILO, L.A. O Conceito de TDAH: concepções e práticas de profissionais da saúde e educação. *Universidade Estadual Paulista*, v. 1, p. 1, 2014. Disponível em: <https://repositorio.unesp.br/bitstream/handle/11449/123180/000825188.pdf%3E.%20Acesso%20em%2024%20de%20nov.%202018.%20jsessionid=C66DC9AF1623D76B8980E270D6B05D6A?sequence=1>. Acesso em 01 Mar 2022.

CARVALHO, J.A.D. *et al.* TDAH: considerações sobre o transtorno do déficit de atenção e hiperatividade. *Revista Científica do ITPAC*, v.5, n.3, 2012.

COUTO, T.S. *et al.* Aspectos neurobiológicos do transtorno do déficit de atenção e hiperatividade (TDAH): uma revisão. *Ciências & Cognição*, v. 15, p. 241, 2010.

LARROCA, L.M. & DOMINGOS N.M. TDAH – Investigação dos critérios para diagnóstico do subtipo predominantemente desatento. *Revista Semestral da Associação Brasileira de Psicologia Escolar e Educacional*, v. 16, P. 113, 2012.

MAIA, M.I.R. & CONFORTIN, H. TDAH e aprendizagem: um desafio para a educação. *Erechim*, v. 39, n.148, p. 73, 2015.

PEIXOTO, A.L.B. & RODRIGUES, M.M.P. Diagnóstico e tratamento de TDAH em crianças escolares, segundo profissionais da saúde mental. *Aletheia*, v. 28, p. 91, 2008.

SANTOS, L.F. *et al.* Transtorno do Déficit de Atenção e Hiperatividade em Crianças: Uma Revisão Interdisciplinar. *Psicologia: Teoria e Pesquisa*, v. 26, p. 717, 2010.

SENO, M.P. Transtorno do Déficit de Atenção e Hiperatividade (TDAH): o que os educadores sabem? *Psicopedagogia*, v. 27, n. 84, p. 334, 2010



## Capítulo 13

# ESCOLIOSE IDIOPÁTICA

GABRIELLA FERREIRA ROCHA<sup>1</sup>

1. Discente – Graduada pela Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais.

*Palavras-chave:* Escoliose; Adolescente; Idiopática.

## INTRODUÇÃO

A escoliose idiopática do adolescente (EIA) é definida como o desvio do eixo normal da coluna em pacientes com mais de 10 anos e que não atingiram a maturidade musculoesquelética, sendo mais frequente, o desvio frontal. Ainda são incertos os fatores desencadeantes da patologia, entretanto, estudos sugerem que o mecanismo fisiopatológico tenha algum envolvimento genético (KARIMI & RABCZUK, 2018; PENG *et al.*, 2020). A investigação inicial da EIA baseia-se na realização de uma anamnese e um exame físico detalhados, respeitando a privacidade e a sensibilidade do adolescente. Além de se aplicarem testes específicos, registros fotográficos podem ser utilizados para acompanhar a evolução da escoliose ao longo do tempo, juntamente com outros métodos diagnósticos para uma avaliação completa (NEGRINI *et al.*, 2018; MENGER & SIN, 2021). Levando em conta o fato de ser uma patologia que possui diversidade de apresentações, é de suma importância sua classificação para corroborar na escolha do tratamento mais adequado e auxiliar no acompanhamento da progressão após o manejo. Por fim, acerca dos métodos terapêuticos, existem duas opções: o tratamento conservador e o cirúrgico. A decisão de qual caminho seguir depende da classificação, da idade e dos fatores de risco que estiverem associados ao caso (SLATTERY & VERMA, 2018; LAITA *et al.*, 2018; HAWARY *et al.*, 2019).

### Etiologia, quadro clínico e avaliação inicial

O mecanismo fisiopatológico da EIA ainda é desconhecido, contudo, acredita-se que o distúrbio possui ligação genética, dado que, cerca de 30% dos portadores apresentam algum membro familiar com a patologia e, se ambos os pais

possuírem escoliose, os filhos têm uma probabilidade 50 vezes maior de desenvolverem a EIA. Além das questões genéticas, estudos discutem a possibilidade da influência de outras circunstâncias na incidência da doença, como: disfunção hormonal, crescimento assimétrico, alteração na densidade mineral óssea, anormalidades no sistema nervoso central, fatores biomecânicos e desequilíbrio muscular (KUZNIA *et al.*, 2020; PENG *et al.*, 2020; MENGER & SIN, 2021). Sabe-se que as manifestações da escoliose idiopática são divididas de acordo com a idade (KARIMI & RABCZUK, 2018):

- Infantil: 0 a 3 anos (0,5%) - 80% apresentam curva torácica à esquerda, com maior prevalência no sexo masculino;
- Juvenil: 4 a 10 anos (10,5%) - faixa etária que apresenta rápida evolução, com maior prevalência no sexo feminino;
- Adolescente: acima de 10 anos até a maturidade musculoesquelética (89%) - predomina curva torácica à direita, com maior prevalência no sexo feminino.

Os primeiros sintomas geralmente estão relacionados à dores musculares nas áreas de tensão após longos períodos em ortostatismo ou sentados. A grande parte dos jovens com EIA não possuem curvas acentuadas e realizam atividades diárias e esportivas sem demonstrar nenhum sinal de desvio aparente na coluna, porém outros sinais indiretos podem ser observados. Comumente, nota-se uma proeminência desigual dos ombros, um quadril mais ressaltado que o outro, uma protuberância das costelas, uma desproporcionalidade na cintura pélvica e uma inclinação do corpo para algum dos lados (NEGRINI *et al.*, 2018; MENGER & SIN, 2021).

Um teste muito utilizado no exame físico é o Teste de Adams, que consiste na observação do alinhamento da coluna vertebral com a cri-

ança descalça, de pé e ereta, realizando uma inclinação para frente, mantendo os pés unidos e flexionando o quadril em 90 graus. Avalia-se, assim, a existência da assimetria ao longo do tronco. Nesse cenário, a coluna vertebral deve-se apresentar retilínea e sem a presença de assimetrias. O teste é considerado positivo se houver alguma alteração aparente e indicará uma investigação complementar para determinar a gravidade da doença (NEGRINI *et al.*, 2018). Essa é uma manobra simples e que, frequentemente, é realizada até mesmo no ambiente escolar. Apesar de ser um método de fácil execução, recomenda-se sua aplicação anual até a maturidade esquelética, para monitorar alguma possível alteração no desenvolvimento do adolescente (NEGRINI *et al.* 2018).

O desvio de eixo da coluna mais comum é o frontal, entretanto, há a possibilidade da ocorrência do desvio para os 3 eixos dimensionais (anteroposterior, longitudinal e látero-lateral), além da ocorrência da rotação vertebral. Em virtude da existência de uma leve curvatura da coluna no plano coronal ser muito comum na população, deve-se levar em consideração uma curva que apresente pelo menos 10 graus para que seja considerada escoliose. Dessa forma, é necessária uma avaliação criteriosa para que não seja confundido um leve desvio com a EIA propriamente dita (MENGER & SIN, 2021).

### Avaliação radiológica

Após suspeita de EIA através do exame físico, pode-se lançar mão de alguns exames de imagem para a avaliação complementar do grau da deformidade.

Nesse contexto, a radiografia torna possível a mensuração da angulação da curva escoliótica por meio de técnicas específicas, sendo o método de Cobb o mais utilizado para avaliar a intensidade da deformidade (PARK *et al.*, 2018). Esse método consiste em traçar duas linhas e

calcular o ângulo formado pela intersecção delas. A primeira linha é traçada na porção superior da primeira vértebra com aspecto mais inclinado e, a segunda linha, é traçada na parte distal da vértebra inferior da curva com maior inclinação. Feito isso, tem-se o ângulo de Cobb no cruzamento das linhas traçadas.

Vale ressaltar que, esse parâmetro pode ser utilizado tanto para avaliação, quanto para documentação da evolução, além de possibilitar a escolha do tratamento mais adequado (PARK *et al.*, 2018; KUZNIA *et al.*, 2020). Apesar de muito útil na avaliação e no estabelecimento do tratamento, o método está sujeito a erros e variações. Cita-se como os principais fatores que podem alterar os resultados da técnica a diferença na mensuração do ângulo pelo mesmo ou outro examinador (oscilação de cerca de 5 graus), a dificuldade na escolha das vértebras limítrofes das curvas e, também, a baixa qualidade radiográfica (PARK *et al.*, 2018; KUZNIA *et al.*, 2020).

Pelo fato de a radiografia possuir alta sensibilidade para avaliação óssea, não é necessária a utilização de tomografia computadorizada ou de ressonância nuclear magnética, reservando esses métodos diagnósticos para casos mais graves ou na presença de comprometimento neurológico (PARK *et al.*, 2018).

### Classificação

Ao longo do tempo várias classificações para EIA foram descritas, mas nem todas prosseguiram ou são empregadas atualmente. As mais utilizadas são as classificações de King e de Lenke que possibilitam estabelecer a melhor conduta para o paciente e acompanhar a progressão após o tratamento (NEGRINI *et al.*, 2018; SLATTERY & VERMA, 2018). Na classificação de King (**Tabela 13.1**), as curvas escolióticas foram divididas em 5 tipos, descrevendo as principais características inerentes à cada

uma delas. Entretanto, sua categorização possui alguns erros e limitações, uma vez que a análise foi realizada exclusivamente no plano coronal, o que impossibilitou a quantificação de curvaturas lombares e tornou inviável a caracterização de todos os tipos de curvas. Para sanar tal problemática, Lenke propôs seu modelo de classificação (**Tabela 13.2**) a partir de três aspectos: tipo de curva, modificador da coluna lombar e modificador torácico sagital. Além de complementar a classificação da EIA, Lenke estabeleceu modificadores lombares para descrever a relação entre a linha vertical sacral central e o ápice da curva lombar e instituiu o modificador sagital torácico, que descreve a cifose torácica de T5 a T12. Contudo, apesar de ser uma versão superior à de King, não é uma classificação muito utilizada rotineiramente em razão de sua maior complexidade. (SLATTERY & VERMA, 2018).

## Tratamento

No que diz respeito ao manejo terapêutico, esse deve ser realizado mediante análise e classificação de cada paciente para se obter uma medida mais eficiente em cada caso. Reserva-se as intervenções cirúrgicas para casos específicos e de maior complexidade da EIA, visto que, apesar de possuir um excelente resultado, ela ainda oferece riscos de complicações pós-operatórias, como qualquer outro procedimento invasivo (AL-MOHREJ *et al.*, 2020; ADDAI *et al.*, 2020). Independente do modo terapêutico escolhido, é importante salientar que a terapia para pacientes com EIA não possui apenas a finalidade de corrigir a deformidade, mas também de retardar ou interromper completamente a progressão da curva.

Dessa forma, podemos separar os pacientes em 3 grupos para monitoramento e definição do tratamento ideal (ADDAI *et al.*, 2020):

- Ângulo  $< 20^\circ$ : observação de 6 em 6 meses ou nenhuma intervenção, dependendo da maturidade musculoesquelética;
- Ângulo entre  $20^\circ - 40^\circ$ : acompanhamento de 3 em 3 meses e início tratamento conservador se aumento de 5 graus em 6 meses ou valor acima de  $30^\circ$  no paciente com imaturidade muscular; no paciente maduro, observação de 5 em 5 anos;
- Ângulo  $> 40^\circ$ : indicação de tratamento cirúrgico.

Os pacientes que possuem EIA, e não tratam até a maturidade esquelética, estão sujeitos a sofrerem progressão da curvatura, havendo um avanço médio de 0,5 a 1 grau por ano. Nesse contexto, existem alguns fatores relacionados ao maior desenvolvimento do desvio como: sexo feminino, pré-menarca, curvas duplas, curvas torácicas, curvas mais acentuadas, entre outros (AL-MOHREJ *et al.*, 2020; MENGER & SIN, 2021).

## Tratamento conservador

Com o avanço da medicina, surgiram diversas opções de órteses ortopédicas para o tratamento não cirúrgico da EIA, sendo elas específicas para cada idade, biotipo, curvatura e que podem ser facilmente escondidas embaixo das vestimentas. Os modelos mais modernos combinam forças biomecânicas que atuam em três dimensões, retardando a progressão e até mesmo reduzindo o desvio (KARIMI & RAB-CZUK, 2018; HAWARY *et al.*, 2019; KAE-LIN, 2020). O colete pode ser constituído de material flexível ou rígido e deve ser utilizado por 16-20 horas por dia, sendo removido apenas durante os momentos de higiene pessoal. O sucesso terapêutico é definido com base na observação da progressão da curva e, quando possui uma evolução inferior a  $5^\circ$ , pode-se dar o manejo como satisfatório. Nesse cenário, está indi-

cado o uso da órtese até atingir o pico de crescimento. Após a maturidade esquelética, os pacientes que apresentarem curva inferior a 30° podem interromper o emprego do colete em seu dia a dia, visto que há um baixo risco de progressão desses casos (KARIMI & RABCZUK, 2018; ADDAI *et al.*, 2020; KAELIN, 2020).

Ademais, para alcançar um resultado mais primoroso, associa-se o uso da órtese com terapias auxiliares, como estimulação elétrica funcional, fisioterapia, acupuntura. Contudo, diferentemente da terapia invasiva, a não invasiva depende completamente da colaboração do paciente para que seja atingido o sucesso terapêutico. Nesse sentido, faz-se necessário salientar que, em muitas situações, o profissional de saúde enfrenta uma baixa adesão por parte do paciente, o qual deixa de utilizar o colete durante o tempo estipulado, culminando na progressão da EIA (KARIMI & RABCZUK, 2018; LAITA *et al.*, 2018; HAWARY *et al.*, 2019).

### **Tratamento cirúrgico**

Nas situações em que o tratamento conservador não é capaz de atingir bons resultados ou quando o paciente encontra-se em um estágio avançado da EIA, o manejo cirúrgico pode ser indicado. No entanto, deve-se ressaltar que a intervenção cirúrgica consiste em um método invasivo e que possui riscos de complicações intra e pós-operatórias. A cirurgia de correção da EIA pode ocasionar lesões neurológicas, ruptura dural, paralisia de nervos periféricos inerentes às posições perioperatórias inadequadas, rejeição

ao implante, além das complicações comuns a todo procedimento, como hemorragias e infecções (AL-MOHREJ *et al.*, 2020; ADDAI *et al.*, 2020). Entretanto, ainda são necessários mais estudos para estimar com precisão a incidência das complicações, visto que os números atuais demonstram que de 5 a 23% dos pacientes enfrentam pelo menos um dos contratempos elencados acima. (ALMOHREJ *et al.*, 2020).

A correção cirúrgica da EIA é chamada de artrodese e consiste na união das vértebras através de hastes metálicas, formando um único bloco ósseo estabilizado. Por meio de um acesso medial posterior, em sua maioria, o primeiro passo é inserir implantes vertebrais, parafusos pediculares e ganchos ósseos, que desempenham a função de pontos de auxílio para o alinhamento das vértebras. Após a inserção dos parafusos, realiza-se manobras para alinhamento e conexão das hastes ao longo da coluna, as quais irão estabilizar e impedir que ocorra reincidência da curvatura patológica (AL-MOHREJ *et al.*, 2020; ADDAI *et al.*, 2020). O procedimento dura, em média, 6 horas, e o paciente consegue retornar às atividades do cotidiano após cerca de 3 semanas, desde que não exijam esforço físico.

Após a consolidação completa da coluna, o retorno à prática esportiva deve ser avaliado pelo médico e realizado de forma gradual. Por fim, salienta-se que o tratamento possui resultados extremamente satisfatórios, pois além de corrigir a curvatura, previne problemas cardíacos e pulmonares decorrentes de grandes curvaturas (AL-MOHREJ *et al.*, 2020; ADDAI *et al.*, 2020).

**Tabela 13.1 - Classificação de King**

<b>Tipo</b>	<b>Curva</b>	<b>Características</b>
I	Dupla curva: lombar + torácica	Curvas rígidas (lombar > torácica em 3 graus)
II	Dupla curva: torácica + lombar	Curva lombar menor e mais flexível que curva torácica
III	Curva torácica sem curva lombar	Alta flexibilidade. Linha traçada a partir do sacro não ultrapassa limites vértebra lombar
IV	Curva torácica longa única	-
V	Dupla curva torácica	Elevação do ombro, gibosidade proeminente esquerda e rotação lombar direita

Fonte: NEGRINI *et al.* 2018; SLATTERY & VERMA, 2018.

**Tabela 13.2 – Classificação de Lenke**

<b>Tipo</b>	<b>Proximal Torácica</b>	<b>Torácica</b>	<b>Toracolombar/Lombar</b>	<b>Características</b>
1	Não estrutural	Estrutural maior	Não estrutural	Torácica principal
2	Estrutural	Estrutural maior	Não estrutural	Dupla torácica
3	Não estrutural	Estrutural maior	Estrutural	Dupla maior
4	Estrutural	Estrutural maior	Estrutural	Tripla maior
5	Não estrutural	Não estrutural	Estrutural maior	Toracolombar/Lombar
6	Não estrutural	Estrutural	Estrutural maior	Toracolombar/Lombar - Torácica principal

Estrutural = rígida; Não estrutural = flexível; Maior = maior ângulo de Cobb

Fonte: SLATTERY & VERMA, 2018.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ADDAI, D. *et al.* Current concepts in the diagnosis and management of adolescent idiopathic scoliosis. *Child's Nervous System*, v. 36, n. 6, p. 1111–1119, 21 Abr. 2020.

AL-MOHREJ, O. A. *et al.* Surgical treatment of adolescent idiopathic scoliosis: Complications. *Annals of Medicine and Surgery*, v. 52, p. 19–23, Abr. 2020.

HAWARY, R. E. *et al.* Brace treatment in adolescent idiopathic scoliosis: risk factors for failure - a literature review. *The Spine Journal*, v. 19, n. 12, p. 1917–1925, Dez. 2019.

KAELIN, A. J. Adolescent idiopathic scoliosis: indications for bracing and conservative treatments. *Annals of Translational Medicine*, v. 8, n. 2, p. 28–28, Jan. 2020.

KARIMI, M. T. & RABCZUK, T. Scoliosis conservative treatment: A review of literature. *Journal of craniovertebral junction & spine*, v. 9, n. 1, 2018.

KUZNIA, A. L. *et al.* Adolescent Idiopathic Scoliosis: Common Questions and Answers. *American family physician*, v. 101, n. 1, Jan. 2020.

LAITA, L. C. *et al.* Effects of corrective, therapeutic exercise techniques on adolescent idiopathic scoliosis. A systematic review. *Archivos Argentinos de Pediatría*, v. 116, n. 4, 1 Ago. 2018.

MENGER, R. P. & SIN, A. H. Adolescent and Idiopathic Scoliosis. *StatPearls* Disponível em: <<https://europepmc.org/article/NBK/nbk499908#free-full-text>>. Acesso em: 01 Ago. 2021.

NEGRINI, S. *et al.* 2016 SOSORT guidelines: orthopaedic and rehabilitation treatment of idiopathic scoliosis during growth. *Scoliosis and Spinal Disorders*, v. 13, n. 1, 10 Jan. 2018.

PARK, J. H. *et al.* Effects of the Schroth exercise on idiopathic scoliosis: a meta-analysis. *European Journal of Physical and Rehabilitation Medicine*, v. 54, n. 3, Jun. 2018.

PENG, Y. *et al.* Research progress on the etiology and pathogenesis of adolescent idiopathic scoliosis. *Chinese Medical Journal*, v. 133, n. 4, p. 483–493, 13 Jan. 2020.

SLATTERY, C. & VERMA, K. Classifications in Brief: The Lenke Classification for Adolescent Idiopathic Scoliosis. *Clinical Orthopaedics & Related Research*, v. 476, n. 11, p. 2271–2276, 1 Set. 2018



## Capítulo 14

# GLAUCOMA CONGÊNITO E INFANTIL

ANNA CARLINDA ARANTES DE ALMEIDA BRAGA<sup>1</sup>

MARIA EDUARDA DE ALMEIDA BRAGA<sup>2</sup>

HOMERO GUSMÃO DE ALMEIDA<sup>3</sup>

1. Discente - Medicina do Centro Universitário de Belo Horizonte.
2. Discente - Medicina da Faculdade Ciências Médicas de Minas Gerais.
3. Orientador - Chefe dos Serviços de Catarata e Glaucoma do Instituto de Olhos de Belo Horizonte.

*Palavras-chave: Glaucoma; Congênito; Primário.*

## INTRODUÇÃO

O olho humano é preenchido por um líquido denominado humor aquoso, composto principalmente por água, substâncias orgânicas e inorgânicas, com funções nutritiva e óptica. Sua produção contínua é realizada pelas células epiteliais dos processos do corpo ciliar e é drenada através do canal de Schelemm. A partir do resultado desse complexo mecanismo de produção e de drenagem, é que uma pressão intraocular (PIO) será gerada (ALMEIDA, 2015).

O Glaucoma pode ser definido, de maneira simplificada, como um grupo heterogêneo de doenças que se manifestam no olho, de origem multifatorial, que resultam no aumento da PIO por um comprometimento do sistema de drenagem. Essa elevação acarreta contínuo estresse às diversas estruturas oculares. Assim, a lesão das células ganglionares da retina serão responsáveis por atrofia progressiva das fibras nervosas e pode ser identificada ao exame de fundo de olho. Haverá perda gradativa da visão, com comprometimento gradual da visão periférica, podendo levar à perda total irreversível da visão (CALIXTO & CRONEMBERGER, 2016; COHEN *et al.*, 2010; BADAWI *et al.*, 2019).

Embora essa doença ocorra majoritariamente em pacientes com idade mais avançada, o glaucoma pode também acometer outras faixas etárias (LEWIS *et al.*, 2017). A depender da idade em que há a manifestação do glaucoma, pode-se utilizar a seguinte terminologia para o glaucoma na infância (COHEN *et al.*, 2010; LEWIS *et al.*, 2017):

- glaucoma congênito primário (GCP), no qual o aumento da pressão intraocular é percebido desde o nascimento ou até dois meses de idade;
- glaucoma infantil, associado à primeira infância - entre 2 e 36 meses de vida;

- glaucoma juvenil, diagnosticado na infância mais tarde - após os três anos de idade e antes da idade adulta.

## EPIDEMIOLOGIA

O GCP é uma doença ocular rara que, geralmente, se manifesta bilateralmente (75%). A incidência é de cerca de 1:10.000 a 30.000 dos nascimentos e possui maior prevalência no sexo masculino. A maioria dos casos é de origem esporádica, sem herança familiar, no entanto, há evidências da presença de um forte padrão de herança autossômica recessiva em cerca de 10% dos casos (KAUR & GURNANI, 2021; ALMEIDA, 2015).

## QUADRO CLÍNICO

A apresentação clínica do GCP é variável a depender do momento em que houve o comprometimento do sistema de drenagem do humor aquoso, podendo ser assintomático. No entanto, frequentemente, alguns sinais e sintomas podem chamar a atenção dos cuidadores (COHEN *et al.*, 2010). É importante ressaltar que, quando a doença se manifesta de forma bilateral, a sua identificação é dificultada, ao contrário de quando é unilateral, uma vez que a assimetria entre o tamanho dos olhos chama atenção (SAMPAOLESI *et al.*, 2009).

Os principais sintomas que compõem a tríade clássica são:

- Hipersensibilidade à luz (fotofobia), **Figura 14.1 (A)**;
- Lacrimejamento excessivo (epífora);
- Contrações involuntárias dos músculos perioculares (Blefaroespasma);

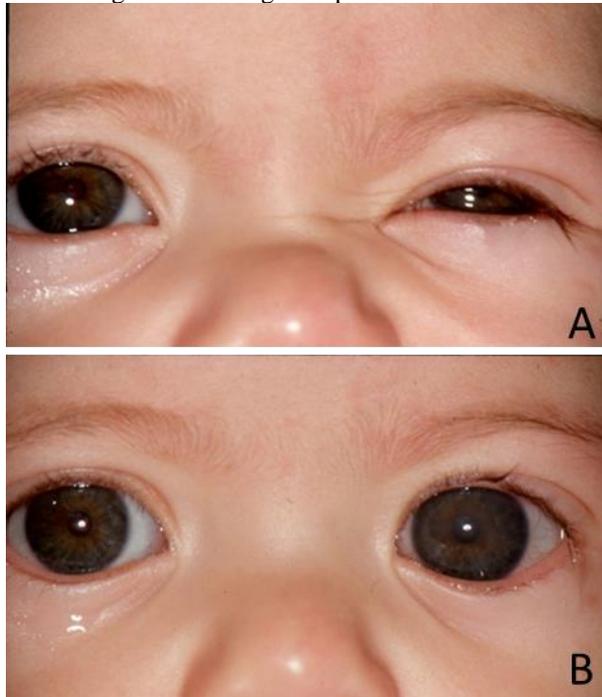
Esses sintomas são inespecíficos e decorrentes da irritação corneana, causada pelo aumento da PIO (SAMPAOLESI *et al.*, 2009).

Os principais sinais são:

- Edema de córnea

- **Buftalmia:** aumento do globo ocular, **Figura 14.1 (B).**

**Figura 14.1** Imagem de criança com 6 meses de vida, portadora de glaucoma congênito primário



**Legenda:** (A) Reação de fotofobia e blefaroespasm em ambiente com iluminação natural. (B) Buftalmia no olho esquerdo. Foto obtida em ambiente com baixa luminosidade, no qual é possível perceber diferença no tamanho dos olhos.

**Fonte:** ALMEIDA, 2015.

O edema pode ser percebido de forma intermitente, principalmente durante o choro do bebê, quando a córnea pode tornar-se mais fosca, pelas mudanças da pressão intraocular (SAMPAOLESI *et al.*, 2009; COHEN *et al.*, 2010).

O aumento das dimensões oculares, em especial da córnea, também conhecido como megalocórnea, indica fortemente o diagnóstico de glaucoma congênito. O aumento do globo ocular pode ser percebido mais facilmente em crianças cujo processo glaucomatoso se instala até os 2 ou 3 anos de idade, quando as fibras colágenas oculares são mais elásticas e permite essa distensão. Após essa idade, o segmento anterior não apresenta tanta elasticidade, ao contrário da

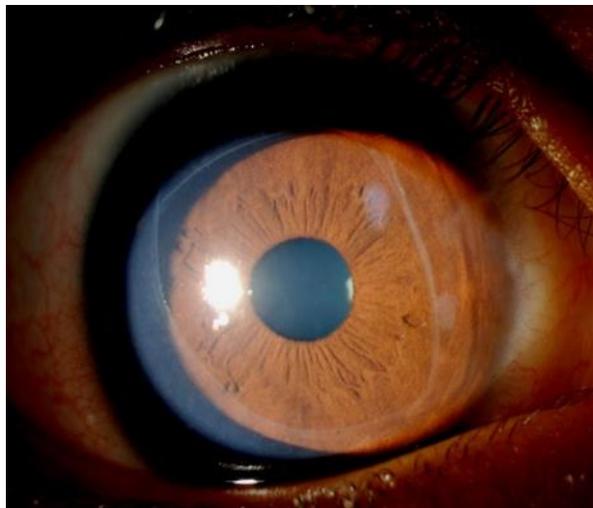
esclera posterior que se distende diante do aumento da PIO. Assim, observa-se uma miopia progressiva e um discreto ou nenhum sinal de aumento das dimensões do segmento anterior, dificultando o diagnóstico do GCP (COHEN *et al.*, 2010).

Com o aumento gradativo do diâmetro da córnea, decorrente da elevação da PIO, pode observar-se a formação de linhas horizontais, resultantes da ruptura da membrana de Descemet, conhecidas como Estrias de Haab, **Figura 14.2**. Quando ocorre essa ruptura, acontece a passagem do humor aquoso para o estroma da córnea, ocasionando edema, opacidades, erosões e ulcerações corneanas (COHEN *et al.* 2010). É importante destacar que as linhas da ruptura no GCP são classicamente diferentes das que ocorrem de forma secundária ao trauma durante o nascimento, pelo uso do fórceps. Estas são rupturas verticais ou oblíquas e, geralmente, unilaterais (BADAWI *et al.*, 2019; COHEN *et al.*, 2010).

Além disso, devido ao crescimento do olho, observa-se afinamento da esclera, atrofia de íris, câmara anterior demasiadamente profunda e escavação do disco óptico aumentada, (BADAWI *et al.*, 2019). Outro sinal é a hiperemia ocular, secundária ao edema e à distensão da córnea, que pode gerar diagnósticos equivocados, dificultando o tratamento precoce (SAMPAOLESI *et al.*, 2009).

O nervo óptico, no início do glaucoma congênito, tem aparência normal, no entanto, pode rapidamente apresentar sinais de perda tecidual (escavação aumentada) em decorrência da elevação da PIO. Ao contrário do glaucoma do adulto, devido à elasticidade do canal escleral, a escavação do disco óptico pode ser reversível se houver o adequado controle da PIO (SAMPAOLESI *et al.*, 2009).

**Figura 14.2** Imagem da córnea com diâmetro aumentado e com roturas de Descemet, responsáveis pelo edema de córnea nos GCP. Após a sua recomposição é possível perceber marcas verticais na córnea, conhecidas como Estrias de Haab



**Legenda:** Roturas da membrana de Descemet com Estrias de Haab.

**Fonte:** ALMEIDA, 2015.

## EXAMES

O GCP é a modalidade mais frequente do glaucoma infantil, sendo considerado uma doença grave, uma vez que pode culminar em cegueira irreversível ainda na infância. Dessa forma, faz-se necessário extrema cautela por parte dos neonatologistas e pediatras, que devem encaminhar os casos suspeitos para o oftalmologista (SAMPAOLESI *et al.*, 2009; COHEN *et al.*, 2010).

Geralmente, em crianças de até 5 anos de idade, a avaliação é realizada sob sedação para que seja feito um exame minucioso. Como a doença pode manifestar-se uni, ou bilateralmente, o exame completo de ambos os olhos é imperativo (ALMEIDA, 2015):

- Inspeção
- Diâmetro Corneano
- Biomicroscopia
- Tonometria
- Gonioscopia
- Refração
- Ecobiometria
- Ultrassonografia A

### Inspeção

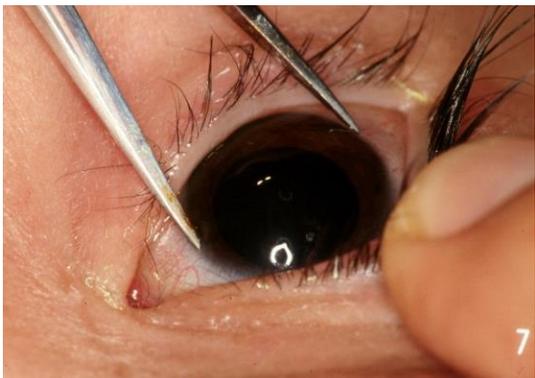
A inspeção permite avaliar alterações como o aumento das dimensões oculares. Examinar as pálpebras dos olhos com diâmetro oculares aumentados, independente de PIO aumentada, pode demonstrar a dilatação de veias palpebrais superiores, o que pode ser sugestivo da presença do glaucoma (SAMPAOLESI *et al.*, 2009). Além disso, os cílios das pálpebras superiores e inferiores frequentemente apresentam-se mais longos (COHEN *et al.*, 2010).

A córnea pode ter sua aparência alterada, com perda do brilho. Ademais, pode assumir um aspecto translúcido ou até mesmo leitoso em decorrência do edema da córnea. É importante ressaltar que este achado não está necessariamente associado a um pior prognóstico (COHEN *et al.*, 2010).

### Diâmetro Corneano

No GCP, o diâmetro da córnea é alargado, chegando a 11 mm em recém-nascidos e 12 mm ou mais, em crianças mais velhas. Com o auxílio do compasso oftalmológico, a medida é realizada de limbo a limbo, na posição horizontal - correspondente entre 3 e 9 horas, **Figura 14.3** (SOUSA *et al.*, 2018).

**Figura 14.3** Imagem da utilização do compasso oftalmológico



**Legenda:** Medida dos diâmetros corneanos.  
**Fonte:** ALMEIDA, 2015.

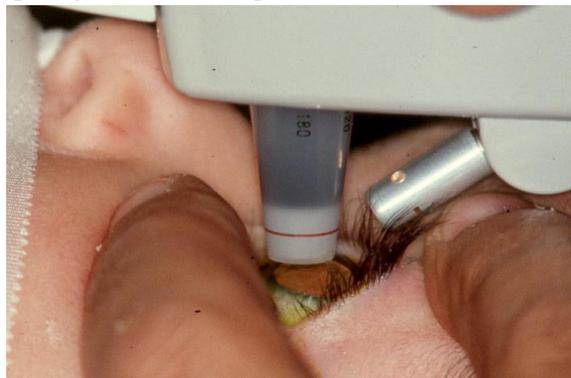
### **Biomicroscopia GCP**

O exame das estruturas do segmento anterior dos olhos - córnea, íris e cristalino - e fundo do olho - retina e nervo óptico - é realizado através da lâmpada de fenda. É possível avaliar a profundidade da câmara anterior que se apresenta aumentada, além de alterações no nervo óptico (COHEN *et al.*, 2010).

### **Tonometria**

Geralmente, a tonometria é realizada com o tonômetro de aplanção de Goldman, quando as condições corneanas são favoráveis. Fatores como a transparência, a curvatura e o edema associados exercem importante influência, podendo deturpar o resultado do exame. Dessa forma, valores elevados de PIO são achados determinantes, mas caso não sejam encontrados, o diagnóstico de glaucoma não pode ser descartado, **Figura 14.4** (SILVA, 2018; COHEN *et al.*, 2010).

**Figura 14.4** Imagem da utilização do tonômetro de aplanção de Goldman para se auferir a PIO



**Legenda:** Exame de Tonometria.  
**Fonte:** ALMEIDA, 2015.

### **Gonioscopia**

A avaliação do ângulo da câmara anterior, formado entre a íris e a córnea é realizada com auxílio de lentes especiais que são posicionadas em contato com a córnea, permitindo a visualização do ângulo da câmara anterior. É muito importante para a identificação de alterações congênitas que podem estar relacionadas a outros tipos de glaucoma congênito (glaucoma secundário), **Figura 14.5** (ALMEIDA, 2015).

**Figura 14.5** Imagem da utilização de lente de Goldman



**Legenda:** Exame de Gonioscopia indireta.  
**Fonte:** ALMEIDA, 2015.

## Refração

A avaliação da condição refrativa do olho é fundamental para que sejam corrigidos eventuais vícios que poderiam interferir no desenvolvimento adequado da visão. Muitas vezes, o paciente portador de GCP apresenta córnea fosca, o que constitui obstáculo para um exame de qualidade, **Figura 14.6**. Nesse caso, estabeleceu-se uma equação baseada nos valores do poder refrativo da córnea e do comprimento axial do olho, sendo possível estimar o valor da refração. Dessa forma, é possível que seja oferecida alguma correção, que deverá ser reavaliada após o controle da PIO (CARANI *et al.*, 1994; COHEN *et al.*, 2010).

**Figura 14.6** Imagem do olho de uma criança de 2 meses de idade, portadora de GCP



**Legenda:** Olho com buphthalmia e presença de edema e córnea opaca.

Fonte: ALMEIDA, 2015.

## Ecobiometria - Ultrassonografia A

A ecobiometria é um importante instrumento para realizar a medição do comprimento axial ocular por meio da ultrassonografia tipo A. É utilizada para se obter medidas das distâncias e das estruturas do olho, como a córnea, a câmara anterior, o cristalino e o corpo vítreo. Assim, a partir do conhecimento prévio das dimensões do olho normal na respectiva faixa etária, é

possível identificar eventuais alterações. No entanto, estudos apontam que o diâmetro corneano ainda é o aspecto mais relevante em relação às alterações de dimensões decorrentes do GCP (ALMEIDA, 2015; COHEN *et al.*, 2010).

## DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS

Quando se discute a respeito dos diagnósticos diferenciais no glaucoma congênito é importante ressaltar que existem características manifestadas no nascimento que podem se assemelhar ao GCP. Ao passo que muitas crianças afetadas desenvolvem sinais clássicos como aumento da PIO, aumento do globo ocular, descolamento da membrana de Descemet, edema/cicatriz da córnea e escavação do nervo óptico, existem casos em que o surgimento de sintomas pouco específicos como, fotofobia, lacrimejamento e vermelhidão dos olhos, levam a diagnósticos, muitas vezes errôneos, de quadros mais comuns como a conjuntivite ou a obstrução congênita do ducto nasolacrimal (ABU-AMERO & EDWARD, 2017).

Um importante sinal causado pelo aumento da PIO, em crianças menores de 2 anos, é a buphthalmia - globo ocular aumentado - porém existem outros diagnósticos que podem levar a essa mesma condição:

### Megalocórnea Sem Glaucoma

Condição caracterizada pelo tamanho aumentado da córnea com uma câmara anterior profunda e sem aumento simultâneo da câmara vítrea. Um sinal importante para distinguir essa condição da GCP é a ausência da descamação da membrana de Descemet e o arqueamento posterior da íris, presentes apenas na megalocórnea sem glaucoma (COHEN *et al.*, 2010).

### **Ectasia da Córnea**

Quadro clínico que raramente é isolado e é de difícil diagnóstico. As córneas são finas, abauladas e podem apresentar linhas de estresse posteriores - muitas vezes confundidas com Estrias de Haab - geralmente com edema associado. Essa condição pode ser fruto de uma inflamação, de uma infecção ou estar associada a anomalia de Peters (má formação do segmento anterior) (KAHN, 2011).

### **Alta Miopia**

Um olho com alta miopia apresenta segmentos anterior e posterior aumentados, assemelhando-se, de forma superficial, a uma buftalmia causada por GCP. Nesse quadro, não são encontrados achados corneanos típicos do glaucoma, como as estrias de Haab ou a escavação aumentada do nervo óptico (KAUR & GURNANI, 2021).

Na GCP, é comum que a membrana de Descemet seja descolada surgindo as estrias de Haab, porém não é uma condição exclusiva do Glaucoma Infantil, visto que existem outras causas responsáveis por esse achado, sendo elas:

### **Lesão no Nascimento**

Está relacionada ao uso do fórceps no parto. Essa técnica pode causar a compressão entre o globo ocular e o teto da órbita, lesando a córnea. Em alguns casos, essas marcas - associadas ao aparecimento de cicatrizes - podem desaparecer ao longo do tempo (COHEN *et al.*, 2010).

### **Distrofia Corneana Polimorfa Posterior**

Distúrbio caracterizado pela metaplasia de células endoteliais no nível da membrana de Descemet. As cicatrizes causadas por essa condição são, em sua maioria, verticais, ao passo

que no Glaucoma infantil, são horizontais (KAHN, 2011).

### **Escavação Fisiológica**

Ocorre em olhos que possuem um disco óptico maior e como consequência eles aparentam ter uma perda de fibras nervosas maior do que o normal, porém a quantidade de tecido na neuroretina é normal (COHEN *et al.*, 2010).

### **Hipoplasia do Nervo Óptico**

Quadro congênito no qual o tamanho do disco óptico é reduzido, consequência da diminuição da quantidade de axônios (MATOS *et al.*, 2011).

## **DOENÇAS ASSOCIADAS**

Existem diversas síndromes e quadros que podem se apresentar juntamente com o Glaucoma Congênito. Sendo elas:

### **Síndrome de Sturge-Weber**

É uma anomalia vascular responsável pelo aumento da pressão intraocular. Esse fato se dá pelo aumento da pressão das veias episclerais associado a comunicação arteriovenosa em um hemangioma episcleral, além de uma disgenesia trabecular isolada. É relatado que em cerca de 30% dos pacientes que apresentam essa condição são acometidos, também, pelo glaucoma (ABU-AMERO & EDWARD, 2017; KANKSI, 2012).

### **Neurofibromatose Tipo 1 (NF1)**

É um distúrbio que ocorre de forma sistêmica que causa nos acometidos a presença de manchas com aspecto de café com leite, sardas intertriginosas e neurofibromas cutâneos, além de apresentarem dificuldade cognitiva e distúrbios comportamentais. Aproximadamente 50% dos pacientes, que detém a NF1, que apresentam

neurofibroma plexiforme da pálpebra superior ou hemiatrofia facial desenvolvem um quadro de glaucoma (FRIEDMAN, 2022; KANKSI, 2012).

### **Síndrome de Lowe**

É uma condição também conhecida por síndrome óculo-cérebro-renal, é um quadro raro que causa hipotonia congênita, disfunção tubular renal proximal e atraso no desenvolvimento. No âmbito oftalmológico, ela é caracterizada por cataratas congênitas em todas as crianças que são acometidas por ela. No entanto, 50% das crianças com Síndrome de Lowe apresentam Glaucoma (LEWIS *et al.*, 2019; KANKSI, 2012).

### **Síndrome de Axenfeld- Rieger**

É uma síndrome que causa problemas no desenvolvimento dentário, anomalias umbilicais e dismorfismo craniofacial, além de um desenvolvimento anormal do segmento anterior do olho. É observável que em cerca de 50% dos acometidos por essa condição apresentam glaucoma (SEIFI & WALTER, 2018; ABU-AMERO & EDWARD, 2017).

## **MANEJO**

Uma vez confirmado o diagnóstico de Glaucoma Congênito Primário, o tratamento é essencialmente cirúrgico, com objetivo de diminuir a PIO. No entanto, o tratamento com uso de medicamentos pode ser considerado uma medida

inicial até que seja possível a realização da cirurgia (SILVEIRA & JUNIOR, 2016). É importante ter-se em mente que o sucesso da abordagem cirúrgica está relacionado à idade do paciente e ao estágio evolutivo do glaucoma (KAUR & GURNANI, 2022; COHEN *et al.*, 2010).

No que diz respeito à escolha do procedimento cirúrgico que será realizado, a condição da córnea é determinante. Sendo assim, as técnicas cirúrgicas consideradas padrão ouro são a goniotomia e a trabeculotomia, que têm como objetivo eliminar a resistência à drenagem do humor aquoso, ocasionada pela anormalidade anatômica do ângulo da câmara anterior (SILVEIRA & JUNIOR, 2016; ABU-AMERO & EDWARD, 2017; BADAWI *et al.*, 2019).

A técnica de Goniotomia é uma abordagem cirúrgica interna, realizada com o auxílio de uma lente de gonioscopia direta, viável apenas em casos nos quais a córnea do paciente apresenta transparência que permita a visualização adequada do ângulo da câmara anterior. Em contrapartida, a Trabeculotomia possui uma abordagem externa, permitindo ser realizada em casos de opacidade corneana (SILVEIRA & JUNIOR, 2016; BADAWI *et al.*, 2019).

Para a maximização do sucesso do tratamento dos pacientes portadores de GCP, é imprescindível que o acompanhamento pelo oftalmologista se dê ao longo de toda a vida do paciente, uma vez que o controle da PIO pode ser temporário e a doença não controlada pode acarretar prejuízos devastadores.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ABU-AMERO, K.K. & EDWARD, D.P. Primary Congenital Glaucoma. In: Adam MP *et al.*, editores. GeneReviews. Seattle: University of Washington; 2017. p. 1993-2022.
- ALMEIDA, H.G. Gonioscopia e Biomicroscopia do Segmento Anterior. In: Almeida HG, editor. *Imagens em Glaucoma: semiologia estrutural*. 1.ed. Rio de Janeiro: Cultura Médica; 2015. p. 1-44.
- BADAWI, A.H. *et al.* Primary congenital glaucoma: An updated review. *Saudi Journal of Ophthalmology*, v. 33, n. 4, p. 382-388, 2019.
- CALIXTO N. & CRONEMBERGER S. Glaucomas Associados a Anomalias Congênicas. In: Mello PAA; Junior RM; Almeida HG, editores. *Glaucoma*. 4 ed. Rio de Janeiro: Cultura Médica, 2016.
- CARANI, J.C.E. *et al.* Método (fórmula) para avaliação da refração ocular no glaucoma congênito. *Arquivos Brasileiros de Oftalmologia*, v. 57, n. 2, p. 137-142, 1994.
- COHEN, R. *et al.* Glaucoma Congênito Primário. In: Dias JFP *et al.*, editores. *Glaucoma*. 4. ed. Rio de Janeiro: Cultura Médica; 2010. p. 283-293.
- FRIEDMAN, J.M. Neurofibromatosis 1. In: Adam MP *et al.*, editores. GeneReviews. Seattle: University of Washington; 2017.
- KAHN, A.O. Conditions that can be mistaken as early childhood glaucoma. *Ophthalmic Genetics*, v. 32, n.3, p. 129-139, 2011.
- KANKSI, J.J. Pressão intraocular e ângulo. In: Kanks JJ, editor. *Sinais em Oftalmologia: Causas e Diagnósticos Diferenciais*. Rio de Janeiro: Elsevier, 2012. p. 160-161,
- KAUR, K. & GURNANI, B. Primary Congenital Glaucoma. In: StatPearls. Treasure Island: StatPearls; 2022.
- LEWIS, C.J. *et al.* Primary congenital and development glaucomas. *Human Molecular Genetics*, v. 26, p. 28-36. 2017.
- LEWIS, R.A. *et al.* Lowe Syndrome. In: Adam MP *et al.*, editores. GeneReviews, Seattle: University of Washington; 2017.
- MATOS, A.G. *et al.* Hipoplasia segmentar Superior de Nervo Óptico: Diagnóstico Diferencial com Glaucoma. *Revista Brasileira de Oftalmologia*, v. 79, n. 6, p. 406-408, 2020.
- SAMPAOLESI, R. Clinical Features. In: Sampaolesi R *et al.*, editores. *The Glaucomas*. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2009. p. 11-17.
- SEIFI, M. & WALTER, M.A. Axenfeld-Rieger syndrome. *Clinical Genetics*, v. 93, n. 6, p. 1123-1130, 2018.
- SILVA, A.S. *et al.* Glaucoma primário congênito. *Enciclopédia Pediátrica Online*, 2018. Disponível em: <<https://pedipedia.org/pro/artigo-profissional/glaucoma-primario-congenito>> Acesso em: 29 Abr. 2022.
- SILVEIRA R.C. & JUNIOR A.P. Cirurgia do Glaucoma Congênito. In: In: Mello PAA; Junior RM; Almeida HG, editores. *Glaucoma*. 4 ed. Rio de Janeiro: Cultura Médica, 2016. P. 477-483
- SOUSA, I.V. Medida do diâmetro corneano em recém-nascidos de baixo risco. 65f. Dissertação (Mestrado em Saúde Materno-Infantil) - Universidade Federal Fluminense, Niterói, 2018.



## Capítulo 15

# CUIDADOS PALIATIVOS EM FINAL DE VIDA

LUÍSA PETTZ OLIVEIRA HOSTT<sup>1</sup>

LUIZA MIRAGLIA FIRPE<sup>2</sup>

DANIEL SOARES DA MATA<sup>3</sup>

KEISIMYLA THOMAZINI<sup>4</sup>

1. Discente - Medicina pela FAMINAS BH.
2. Discente - Medicina pela Faculdade de Medicina de Barbacena
3. Discente - Medicina pela Faculdade de Medicina de Barbacena
4. Discente - Medicina pela UNESC ES

*Palavras-chave: Cuidados Paliativos, Cuidados Hospitalares, Cuidados na Morte*

## INTRODUÇÃO

Os cuidados paliativos pediátricos são os cuidados interdisciplinares prestados ao público infantil em condição de risco de vida e seus familiares, visando melhora da qualidade de vida. O objetivo central desse tipo de abordagem tem como foco alívio e prevenção de sofrimento, independente do estágio da doença, em âmbitos físicos, psicossociais ou espirituais. Embora os cuidados paliativos prestados às crianças, sejam os mesmos em relação aos princípios dos cuidados prestados aos adultos, a implementação é diferente em relação à maturidade emocional da criança ou adolescente, diferenças nas causas de doenças que ameaçam a vida e a necessidade de lidar com a criança e seus familiares, sendo a autoridade para a tomada de decisões dos pais. A abordagem das crianças e dos adolescentes nas condições supracitadas devem ser interdisciplinares, contar com uma comunicação e com uma construção de relação equipe-paciente-família e apresentar um desenvolvimento de planos de cuidados com base em metas, tomando decisões diante dos objetivos de tratamento. Os sintomas comumente identificados em crianças com doenças potencialmente fatais incluem dor, prurido, sudorese, dispneia, náuseas e vômitos, fadiga, anorexia e perda de peso, depressão e ansiedade, delírio e agitação, distúrbios do sono, anemia e sangramento e convulsões. Os pacientes nas últimas horas e dias de vida podem apresentar sofrimento físico, bem como sofrimento emocional, espiritual e social significativo. Os pacientes em seus últimos dias requerem um manejo cuidadoso dos sintomas, e as famílias podem precisar de suporte e orientação conforme a morte se aproxima. O cuidado continua por meio da declaração de morte, notificação familiar da morte e apoio ao luto. (IAHPC, 2013)

## Definição

Os cuidados paliativos são uma especialidade médica interdisciplinar que demonstrou beneficiar pacientes que vivem com uma doença grave. Esse cuidado é adequado para pacientes independentemente da idade ou diagnóstico. Assim são idealmente integrados aos cuidados de qualquer criança com uma condição potencialmente fatal. Esse tipo de assistência é prestado quando o tratamento e curativo é possível, mas pode falhar (como em crianças com câncer, crianças aguardando transplante de órgão sólido e crianças com certos tipos de doença cardíaca congênita complexas), ou tratamento intensivo de longo prazo mantém a qualidade de vida de uma condição crônica potencialmente progressiva, ou condições não progressivas e irreversíveis com extrema vulnerabilidade a complicações de saúde ou condições progressivas sem uma opção curativa. Com base nesses critérios de seleção, os cuidados paliativos pediátricos são fornecidos a crianças com uma ampla gama de doenças primárias. Isso foi ilustrado por um estudo prospectivo de seis equipes de cuidados paliativos em hospitais pediátricos nos Estados Unidos, que consultaram 515 novos casos durante um período de três meses em 2008 e encontraram as seguintes condições e suas frequências foram observadas:

- Doenças genéticas ou congênitas – 41%
- Doenças neuromusculares - 39%
- Câncer - 20%
- Doenças respiratórias - 13%
- Doenças gastrointestinais – 11% (HARMAN *et al.*, 2021; HAUER, 2021).

Além disso, esse estudo demonstrou que quase metade dos pacientes também usava cronicamente alguma forma de tecnologia médica (por exemplo, tubos de gastrostomia) e aproxi-

madamente um terço apresentava deficiência cognitiva (HARMAN *et al.*, 2021; HAUER, 2021).

Famílias de crianças com um diagnóstico onde a cura pode não ser possível são idealmente introduzidas aos cuidados paliativos no momento do diagnóstico. A integração dos cuidados paliativos à criança requer um plano de cuidados customizado, desenvolvido a partir de metas que aprimorem a qualidade de vida do paciente e de sua família, sendo que as metas e o plano de cuidados são feitos em conjunto com os pacientes e seus familiares. Assim, esses cuidados incorporam uma equipe interdisciplinar, comunicação e construção de relacionamentos, desenvolvimento de planos de cuidados com base em metas, tomadas de decisões médicas éticas e objetivos de atendimento de forma coordenada (HARMAN *et al.*, 2021; HAUER, 2021).

### **Cuidados paliativos na prática clínica**

A equipe interdisciplinar ajuda a garantir que as necessidades emocionais, espirituais, físicas e práticas das crianças e famílias sejam identificadas e atendidas de forma integral (TWADDLE *et al.*, 2021; JACKSON & LEITER, 2021; PUCHALSKI *et al.*, 2020; MILLER-SMITH *et al.*, 2020; LAU *et al.*, 2021; HARMAN *et al.*, 2021).

Quanto a comunicação e construção de relacionamentos, sabe previamente que se tratam de pontos críticos para cuidados médicos eficazes em todos os ambientes clínico. Baseia-se na construção de uma forte relação entre a equipe de cuidado, a criança e a família. Pacientes com doenças potencialmente fatais e suas famílias enfatizam a importância de ter um relacionamento de longo prazo com sua equipe de cuidados a fim de promover uma comunicação aberta e eficaz (TWADDLE, 2021 & JACKSON, 2021

& PUCHALSKI, 2020 & MILLER-SMITH, 2020 & LAU, 2021 & HARMAN, 2021).

A entrevista clínica em cuidados paliativos é fundamental para o processo de coleta de informações e para compreender e ser capaz de abordar o sofrimento do paciente e da família. É também um método terapêutico fundamental. Boas habilidades de comunicação, embora sempre importantes na medicina clínica, são especialmente indispensáveis no contexto de uma doença com risco de vida, onde o medo, a ansiedade, o terror existencial e a terrível tristeza podem criar um relacionamento desafiador entre o médico e o paciente. Uma tarefa fundamental para o consultor de cuidados paliativos é estabelecer uma conexão pessoal com o paciente que não só possa tolerar, mas também integrar o afeto que é tipicamente associado a profundas preocupações com o futuro e com o recebimento repetido de más notícias (TWADDLE *et al.*, 2021; JACKSON & LEITER, 2021; PUCHALSKI *et al.*, 2020; MILLER-SMITH *et al.*, 2020; LAU *et al.*, 2021; HARMAN *et al.*, 2021).

Quando os pacientes e familiares que enfrentam uma doença grave e ou com risco de vida são questionados sobre o que é mais importante para eles, o conforto costuma ser a principal preocupação. No entanto, questões que vão além dos objetivos biomédicos usuais do atendimento clínico (exemplo: evitar o prolongamento inadequado da morte e aliviar o fardo do cuidador) também são citadas (TWADDLE *et al.*, 2021; JACKSON & LEITER, 2021; PUCHALSKI *et al.*, 2020; MILLER-SMITH *et al.*, 2020; LAU *et al.*, 2021; HARMAN *et al.*, 2021).

Os pacientes e seus médicos tendem a conspirar para evitar tópicos perturbadores, como más notícias, piora do prognóstico, decisões sobre ressuscitação cardiopulmonar (RCP) e pre-

ocupações com a morte. Enquanto alguns pacientes e familiares preferem deixar intocados domínios psicologicamente ameaçadores, especialmente a morte e o morrer, outros querem mais atenção às questões do fim da vida, incluindo questões como funerais, o provável momento da morte e o local onde será prestado o cuidado. A variação nas preferências do paciente e da família em torno dessas questões é bastante grande, mas os entrevistadores regularmente falham em estimar com precisão os desejos dos pacientes quanto à quantidade e tipo de informação que desejam receber (a subestimação é mais prevalente) ou seu papel preferido na tomada de decisões; além disso, os médicos também tendem a não revisar, corroborar ou corrigir a compreensão dos pacientes sobre as informações fornecidas. Assim, para minimizar falhas de comunicação, as técnicas devem ser cada vez mais trabalhadas entre os profissionais que prestam esse tipo de cuidado (QUILL et al., 2019; SMITH, 2021).

A entrevista inicial não visa apenas obter as informações necessárias para responder à pergunta de consulta, que pode incluir o diagnóstico e tratamento de uma condição/problema/complicação específica, mas também pode incluir algumas tarefas como desenvolver conexão pessoal e de confiança com o paciente e a família, estabelecer condições biomédicas/psicossociais e espirituais, educar o paciente sobre a doença e seu prognóstico e entender as necessidades da família. Esses objetivos podem ser identificados e alcançados com uma entrevista estruturada da seguinte maneira (QUILL et al., 2019; SMITH, 2021):

- Saudação: Cumprimentar o paciente e seus familiares, apresentando o serviço e explicando o conceito de cuidados paliativos. Exemplo: “Eu sou um especialista em cuidados paliativos e fui solicitado pelo Dr. X para ajudá-lo no

tratamento da dor. Podemos conversar agora? Você está confortável agora?”; “Eu trabalho com um grupo de médicos, enfermeiras, assistentes sociais e capelães como parte de nossa equipe de cuidados paliativos. Seus médicos disseram que estávamos vindo? Você sabe o que são cuidados paliativos? Nosso trabalho é ajudá-lo a viver o melhor que puder com sua condição”. “Eu gostaria de começar por ouvir de você sobre a história de sua doença. Tudo bem?”. Outro ponto a se levantar no início da comunicação é que os pacientes geralmente não estão familiarizados com os cuidados paliativos, recomendando-se assim uma declaração breve e clara sobre o tipo de cuidado. Exemplo: “Os cuidados paliativos são uma especialidade médica que visa ajudar as pessoas e suas famílias que enfrentam uma doença grave a viver da melhor maneira possível. Nosso objetivo ao trabalhar com você e sua família é entender como você está se sentindo física e emocionalmente e fornecer os cuidados que o ajudem a funcionar da melhor maneira”; “Os cuidados paliativos são uma abordagem em equipe para ajudar os pacientes e suas famílias quando enfrentam uma doença grave. Nós nos concentramos no gerenciamento de sintomas desconfortáveis, como dor, fornecendo suporte emocional e prático, ajudando nas decisões sobre o tipo de tratamento médico que você deseja e providenciando um bom atendimento ao sair do hospital.” (QUILL et al., 2019; SMITH, 2021).

- Entrevista centrada no paciente: Uma habilidade-chave para a maioria das entrevistas de cuidados paliativos é permitir que o paciente e sua família conversem enquanto fornece pistas não-verbais que os incentivam a contar a história de sua doença. A entrevista começa com perguntas amplas e abertas e escuta ativa (Por exemplo, “Conte-me a história de sua doença”). Os comportamentos facilitadores do clí-

nico, como encorajamento não verbal (postura atenta, aceno com a cabeça, por exemplo), incentivo verbal para elaborar (exemplo: ok, sim, conte-me mais, uhun), esclarecimento (como: não tenho certeza se entendi isso, fale mais sobre isso), minimizar interrupções de fala e uso do silêncio como forma de encorajamento ao paciente podem facilitar na coleta de informações e construção de vínculos. Durante esta fase da entrevista, obtenha uma imagem clara da origem, curso e estado atual da doença da perspectiva do paciente/família, com atenção especial às seguintes questões: compreensão do paciente e da família sobre a natureza da doença e sua trajetória, preferências para dar informações (por exemplo, "Você gosta de obter todos os detalhes sobre sua condição, mesmo as informações perturbadoras, ou prefere obter apenas os 'traços gerais' ou até mesmo deixar esses assuntos para sua família ou médico?"), preferências sobre a tomada de decisões (por exemplo, "Como você gostaria de tomar decisões importantes sobre seu tratamento contínuo? Você deseja tomá-las principalmente por conta própria com a ajuda de seu médico ou família, ou até mesmo deixar as decisões para sua família ou médico?"), esperanças importantes, maiores preocupações, estratégias de enfrentamento pessoais e dificuldades de enfrentamento e questões existenciais e espirituais (QUILL *et al.*, 2019; SMITH, 2021).

- Entrevista centrada na equipe: Após a parte da entrevista centrada no paciente, o clínico pode preencher os detalhes da história usando questionamentos fechados mais ativos. O clínico deve "sinalizar" explicitamente a mudança no processo de entrevista, declarando algo como: "Agora, gostaria de preencher alguns dos detalhes médicos de sua história para ter certeza de que entendi os elementos-chave que ainda não conhecemos abordado." A entrevista deve cobrir uma variedade de fatos sobre o

paciente e a família, bem como a doença específica. Em algumas circunstâncias, parte da tarefa do clínico de cuidados paliativos é introduzir palavras como "morte" ou "morrer" no diálogo com o paciente e família, fundamentando a conversa na realidade e, idealmente, desintoxicando as palavras na medida em que o a perda iminente pode se tornar um tópico potencial de discussão familiar. Quando a compreensão ou as esperanças do paciente parecem bastante irrealistas, pode ser útil empregar "declarações de desejo" para reformular esperanças potencialmente irrealistas como "desejos" (exemplo: "Eu gostaria que isso fosse possível"; "Eu gostaria que a medicina fosse mais poderosa do que é"; "Eu gostaria de ter notícias melhores para compartilhar") (QUILL *et al.*, 2019; SMITH, 2021).

Para desenvolver planos de cuidados com base em metas e tomar decisões éticas também é necessário aplicar estratégias de comunicação. Constantemente, quando os pacientes e suas famílias se deparam com difíceis decisões de manejo, os médicos tentam apresentar de forma simples e clara os principais prós e contras de várias estratégias alternativas, sem influenciar as escolhas em uma direção ou outra. Embora essa abordagem possa ser bem intencionada, os pacientes também merecem a experiência e orientação médica em tais situações. Isso pode ser inicialmente colocado como uma pergunta como: "Dado o que sei sobre sua condição médica e sobre você como pessoa, gostaria de ouvir o que eu recomendaria?". Um ponto importante a ser reconhecido ao longo da entrevista, e especialmente na fase de recomendação, é que o foco nos cuidados paliativos não é "desistir" e não exclui a oferta simultânea de toda a gama de outras modalidades de tratamento direcionadas à doença. Ao mesmo tempo, o médico deve recomendar contra os tratamentos que têm pouca ou nenhuma chance de trazer benefícios e são muito prováveis de causar danos. Com base no

entendimento mútuo da situação médica e dos valores, objetivos e preferências do paciente, o clínico também pode fazer recomendações sobre como abordar alguns dos desafios que podem ocorrer de forma bastante previsível no futuro, como ressuscitação cardiopulmonar, ventilação mecânica, cuidados de conforto ou outros procedimentos invasivos (por exemplo, diálise, hidratação e nutrição artificial), bem como transferência para casa ou outras instalações médicas (CHANG, 2020; DALAL, 2021; GAUGLITZ *et al.*, 2021; HAUER, 2021).

Existem vários cenários clínicos que levantam dilemas éticos ao prestar cuidados paliativos aos pacientes

- **Ressuscitação cardiopulmonar:** A American Heart Association recomenda que todos os pacientes em parada cardíaca sejam reanimados, a menos que tenham uma ordem válida de Não Ressuscitar ou nos casos em que a ressuscitação seja fisiologicamente fútil (por exemplo, sinais de morte irreversível). Há casos em que a ressuscitação pode ser fisiologicamente viável, mas clinicamente fútil. Ou seja, embora a circulação do paciente possa ser fisiologicamente restaurada por meio da ressuscitação, os médicos acreditam que é muito improvável que o paciente sobreviva à alta hospitalar (CHANG, 2020; DALAL, 2021; GAUGLITZ *et al.*, 2021; HAUER, 2021; DANIS, 2021; FROMME, 2020).

- **Planejamento antecipado de cuidado:** O direito dos pacientes gravemente enfermos de fazer suas próprias escolhas sobre o tratamento de suporte de vida tem ganhado cada vez mais relevância. Como fazer isso de fato em situações de final de vida, entretanto, tem se mostrado difícil, especialmente quando o paciente está muito doente para tomar suas próprias decisões. Embora úteis como suporte para discutir e documentar as preferências do paciente e identificar tomadores de decisão substitutos, as diretivas

antecipadas têm limitações distintas que prejudicam sua utilidade na tomada de decisões de fim de vida (CHANG, 2020; DALAL, 2021; GAUGLITZ *et al.*, 2021; HAUER, 2021; DANIS, 2021; FROMME, 2020).

- **Suspensão de tratamento:** O principal princípio ético aqui é a não maleficência, visto que a intenção de suspender ou cessar o tratamento é evitar ou parar de causar danos em situações em que os benefícios e encargos do tratamento não estão claramente do lado do tratamento. A suspensão da nutrição e hidratação ao final de vida são pontos frequentemente levantados e discutidos durante a prática dos cuidados paliativos. Os déficits de fluidos em pacientes terminais são frequentemente multifatoriais na etiologia. O processo de morrer é geralmente caracterizado por ingestão oral diminuída, em parte devido à percepção diminuída de sede e fome. Além disso, pode haver um acúmulo progressivo de drogas (incluindo opioides) e seus metabólitos, que podem causar ou exacerbar os sintomas de fadiga, tontura, mioclonia, sedação e alucinações que prejudicam a ingestão de líquidos. Todas essas causas resultam em depleção total de água corporal e diminuição da função renal. O primeiro passo para discutir a interrupção da nutrição e hidratação é determinar as metas de cuidado com o paciente e seus entes queridos. Deve-se notar que a American Association of Hospice and Palliative Medicine não recomenda nutrição e hidratação artificiais no final da vida, mas reconhece que em algumas tradições religiosas a nutrição e hidratação artificiais são consideradas sustento básico e que, para alguns pacientes e famílias/comunidades, é de importância simbólica, independentemente de quaisquer benefícios mensuráveis para o bem-estar físico do paciente. Tais visões devem ser exploradas, compreendidas e respeitadas, de acordo com os valores, crenças e cultura do paciente, uma vez que o prognóstico e a trajetória

prevista com e sem nutrição e hidratação artificiais tenham sido explicados (CHANG, 2020; DALAL, 2021; GAUGLITZ *et al.*, 2021; HAUER, 2021; DANIS, 2021; FROMME, 2020).

- Solicitação da família para reter informações: As solicitações da família para que os médicos retenham informações pertinentes de um paciente apresentam aos médicos um dilema ético. Para o médico que ouve esta solicitação, é importante que considere esta informação como uma parte importante do quadro clínico, mantenha um relacionamento com a família e o paciente, obtendo maior compreensão da solicitação e que determine o desejo do paciente por informações e como ele deseja que a comunicação (CHANG, 2020; DALAL, 2021; GAUGLITZ *et al.*, 2021; HAUER, 2021; DANIS, 2021; FROMME, 2020).

- Sedação paliativa: é o uso de medicamentos em doses cada vez maiores para controlar a dor ou outros sintomas físicos. Alguns autores distinguem a sedação paliativa em dois conceitos: sedação paliativa proporcional (é a sedação que comumente ocorre próximo ao final da vida, quando os medicamentos são administrados em doses cada vez mais altas para atingir o alívio máximo dos sintomas físicos que não podem ser controlados de outra forma. Nesse cenário, a sedação é um efeito colateral de medicamentos analgésicos e ansiolíticos que tentam controlar a dor ou outros sintomas físicos) e sedação paliativa até a inconsciência (CHANG, 2020; DALAL, 2021; GAUGLITZ *et al.*, 2021; HAUER, 2021; DANIS, 2021; FROMME, 2020).

- Manejo de dor: O controle eficaz da dor geralmente é obtido por meio do uso de opioides, que podem, se titulados agressivamente, apressar a morte. A escolha da medicação analgésica depende da intensidade da dor e da resposta da criança aos agentes administrados anteriormente. A dor leve geralmente pode ser tratada adequadamente com paracetamol e medicamentos anti-inflamatórios não esteroides (AINEs). A dor moderada a intensa é geralmente tratada com agentes opioides, muitas vezes em combinação com analgésicos não opioides (paracetamol e AINES). A morfina é o opioide mais comumente usado em crianças com dor moderada a intensa devido à sua eficácia demonstrada e segurança relativa, estando disponível em preparações orais, sublinguais, subcutâneas, IV, retais e intratecais. Deve ser evitado o uso de codeína e tramadol em crianças, principalmente naquelas < 12 anos devido à variabilidade no metabolismo que pode alterar o nível do fármaco ativo ao qual a criança é exposta, resultando em overdoses fatais em casos extremos (CHANG, 2020; DALAL, 2021; GAUGLITZ *et al.*, 2021; HAUER, 2021; DANIS, 2021; FROMME, 2020).

Ao navegar por essas difíceis questões morais, emocionais, éticas e médicas sobre cuidados paliativos, a obrigação da equipe é fácil de articular, mas não necessariamente fácil de cumprir, sendo necessário cada vez preparação de todos para exercer tal cuidado (CHANG, 2020; DALAL, 2021; GAUGLITZ *et al.*, 2021; HAUER, 2021; DANIS, 2021; FROMME, 2020).

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- CHANG, V. T. Abordagem para avaliação de sintomas em cuidados paliativos. UpToDate. Março 2020. Disponível em: [https://www.uptodate.com/contents/approach-to-symptom-assessment-in-palliative-care?search=Abordagem+para+avalia%C3%A7%C3%A3o+de+sintomas+em+cuidados+paliativos.&source=search\\_result&selectedTitle=1%7E150&usage\\_type=default&display\\_rank=1](https://www.uptodate.com/contents/approach-to-symptom-assessment-in-palliative-care?search=Abordagem+para+avalia%C3%A7%C3%A3o+de+sintomas+em+cuidados+paliativos.&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1). Acesso em 21 Jan. 2022.
- DALAL, S & ARTHUR, J. A. Visão geral da sudorese em cuidados paliativos. UpToDate. Julho 2021. Disponível em: [https://www.uptodate.com/contents/overview-of-sweating-in-palliative-care?search=Vis%C3%A3o+geral+da+sudorese+em+cuidados+paliativos.&source=search\\_result&selectedTitle=1%7E150&usage\\_type=default&display\\_rank=1](https://www.uptodate.com/contents/overview-of-sweating-in-palliative-care?search=Vis%C3%A3o+geral+da+sudorese+em+cuidados+paliativos.&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1). Acesso em 21 Jan. 2022.
- DALAL, S. Overview of pruritus in palliative care. UpToDate. Maio 2021. Disponível em: [https://www.uptodate.com/contents/overview-of-pruritus-in-palliative-care?search=Overview+of+pruritus+in+palliative+care&source=search\\_result&selectedTitle=1%7E150&usage\\_type=default&display\\_rank=1](https://www.uptodate.com/contents/overview-of-pruritus-in-palliative-care?search=Overview+of+pruritus+in+palliative+care&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1)
- DANIS, M. Interromper a nutrição e hidratação no final da vida. UpToDate. Março 2021. Disponível em: [https://www.uptodate.com/contents/stopping-nutrition-and-hydration-at-the-end-of-life?search=Interromper+a+nutri%C3%A7%C3%A3o+e+hidrata%C3%A7%C3%A3o+no+final+da+vida.&source=search\\_result&selectedTitle=1%7E150&usage\\_type=default&display\\_rank=1](https://www.uptodate.com/contents/stopping-nutrition-and-hydration-at-the-end-of-life?search=Interromper+a+nutri%C3%A7%C3%A3o+e+hidrata%C3%A7%C3%A3o+no+final+da+vida.&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1). Acesso em 21 Jan. 2022.
- FROMME, E.K. Questões éticas em cuidados paliativos. UpToDate. Fevereiro 2020. Disponível em: [https://www.uptodate.com/contents/ethical-issues-in-palliative-care?search=Quest%C3%B5es+%C3%A9ticas+em+cuidados+paliativos.&source=search\\_result&selectedTitle=1%7E150&usage\\_type=default&display\\_rank=1](https://www.uptodate.com/contents/ethical-issues-in-palliative-care?search=Quest%C3%B5es+%C3%A9ticas+em+cuidados+paliativos.&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1). Acesso em 21 de Jan de 2022.
- GAUGLITZ, G. G *et al.* Overview of the management of the severely burned patient. UpToDate. Maio 2021. Disponível em: [https://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-management-of-the-severely-burned-patient?search=Overview+of+the+management+of+the+severely+burned+patient.&source=search\\_result&selectedTitle=1%7E150&usage\\_type=default&display\\_rank=1](https://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-management-of-the-severely-burned-patient?search=Overview+of+the+management+of+the+severely+burned+patient.&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1). Acesso em 21 de Jan 2022.
- HARMAN, S.M. *et al.* Cuidados paliativos: últimas horas e dias de vida. UpToDate. Outubro 2021. Disponível em: [https://www.uptodate.com/contents/palliative-care-the-last-hours-and-days-of-life?search=Cuidados+paliativos%3A+%C3%BAltimas+horas+e+dias+de+vida.&source=search\\_result&selectedTitle=1%7E150&usage\\_type=default&display\\_rank=1](https://www.uptodate.com/contents/palliative-care-the-last-hours-and-days-of-life?search=Cuidados+paliativos%3A+%C3%BAltimas+horas+e+dias+de+vida.&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1). Acesso em 21 de Jan. 2022.
- HAUER, J & JONES, B.L. Avaliação e tratamento da dor em crianças. UpToDate. Dezembro 2021. Disponível em: [https://www.uptodate.com/contents/evaluation-and-management-of-pain-in-children?search=Avalia%C3%A7%C3%A3o+e+tratamento+da+dor+em+crian%C3%A7as.&source=search\\_result&selectedTitle=1%7E150&usage\\_type=default&display\\_rank=1](https://www.uptodate.com/contents/evaluation-and-management-of-pain-in-children?search=Avalia%C3%A7%C3%A3o+e+tratamento+da+dor+em+crian%C3%A7as.&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1). Acesso em 21 de Jan. 2022.
- HAUER, J. Cuidados paliativos pediátricos. UpToDate. Agosto 2018. Disponível em: [https://www.uptodate.com/contents/pediatric-palliative-care?search=Cuidados+paliativos+pedi%C3%A1tricos.&source=search\\_result&selectedTitle=1%7E19&usage\\_type=default&display\\_rank=1](https://www.uptodate.com/contents/pediatric-palliative-care?search=Cuidados+paliativos+pedi%C3%A1tricos.&source=search_result&selectedTitle=1%7E19&usage_type=default&display_rank=1). Acesso em 21 Jan. 2022.
- LAU, C. *et al.* Overview of the management of central nervous system tumors in children. UpToDate. Julho 2021. Disponível em: [https://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-management-of-central-nervous-system-tumors-in-children?search=Overview+of+the+management+of+central+nervous+system+tumors+in+children.&source=search\\_result&selectedTitle=1%7E150&usage\\_type=default&display\\_rank=1](https://www.uptodate.com/contents/overview-of-the-management-of-central-nervous-system-tumors-in-children?search=Overview+of+the+management+of+central+nervous+system+tumors+in+children.&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1). Acesso em 21 Jan. 2022.
- MILLER-SMITH, L. *et al.* Cuidados paliativos: terapias clinicamente fúteis e potencialmente inadequadas de benefício questionável. UpToDate. Julho 2020. Disponível em: [https://www.uptodate.com/contents/palliative-care-medically-futile-and-potentially-inappropriate-therapies-of-questionable-benefit?search=Cuidados+paliativos%3A+terapias+cl clinicamente+f%C3%BAteis+e+potencialmente+inadequadas+de+benef%C3%ADcio+question%C3%A1vel.&source=search\\_result&selectedTitle=1%7E150&usage\\_type=default&display\\_rank=1](https://www.uptodate.com/contents/palliative-care-medically-futile-and-potentially-inappropriate-therapies-of-questionable-benefit?search=Cuidados+paliativos%3A+terapias+cl clinicamente+f%C3%BAteis+e+potencialmente+inadequadas+de+benef%C3%ADcio+question%C3%A1vel.&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1). Acesso em 21 Jan. 2022.
- PUCHALSKI, C.M. *et al.* Visão geral da espiritualidade em cuidados paliativos. UpToDate. Fevereiro 2020. Disponível em: [https://www.uptodate.com/contents/overview-of-spirituality-in-palliative-care?search=Vis%C3%A3o+geral+da+espiritualidade+em+cuidados+paliativos.&source=search\\_result&selectedTitle=1%7E150&usage\\_type=default&display\\_rank=1](https://www.uptodate.com/contents/overview-of-spirituality-in-palliative-care?search=Vis%C3%A3o+geral+da+espiritualidade+em+cuidados+paliativos.&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1). Acesso em 21 Jan. 2022.
- JACKSON, V.A. & LEITER, R.E. Considerações éticas no gerenciamento eficaz da dor no final da vida. UpToDate. Outubro 2021. Disponível em: [https://www.uptodate.com/contents/ethical-considerations-in-effective-pain-management-at-the-end-of-life?search=Considera%C3%A7%C3%B5es+%C3%A9ticas+no+gerenciamento+eficaz+da+dor+no+final+da+vida.&source=search\\_result&selectedTitle=1%7E150&usage\\_type=default&display\\_rank=1](https://www.uptodate.com/contents/ethical-considerations-in-effective-pain-management-at-the-end-of-life?search=Considera%C3%A7%C3%B5es+%C3%A9ticas+no+gerenciamento+eficaz+da+dor+no+final+da+vida.&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1). Acesso em 21 de Jan. 2022.

e=search\_result&selectedTitle=1%7E150&usage\_type=default&display\_rank=1. Acesso em 21 Jan. 2022.

QUILL, T. E. *et al.* A entrevista inicial na consulta de cuidados paliativos. UpToDate. Julho 2019. Disponível em: [https://www.uptodate.com/contents/the-initial-interview-in-palliative-care-consultation?search=A+entrevista+inicial+na+consulta+de+cuidados+paliativos.&source=search\\_result&selectedTitle=1%7E150&usage\\_type=default&display\\_rank=1](https://www.uptodate.com/contents/the-initial-interview-in-palliative-care-consultation?search=A+entrevista+inicial+na+consulta+de+cuidados+paliativos.&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1). Acesso em 21 Jan. 2022.

SMITH, A. Comunicação de prognóstico em cuidados paliativos. UpToDate. Abril 2021. Disponível em: [https://www.uptodate.com/contents/communication-of-prognosis-in-palliative-care?search=Comunica-%C3%A7%C3%A3o+de+progn%C3%B3stico+em+cuidados+paliativos.&source=search\\_result&selectedTitle=1%7E](https://www.uptodate.com/contents/communication-of-prognosis-in-palliative-care?search=Comunica-%C3%A7%C3%A3o+de+progn%C3%B3stico+em+cuidados+paliativos.&source=search_result&selectedTitle=1%7E)

150&usage\_type=default&display\_rank=1 . Acesso em 21 Jan. 2022.

TWADDLE, M.L. *et al.* Prestação de cuidados paliativos em casa. UpToDate. Fevereiro 2021. Disponível em: [https://www.uptodate.com/contents/palliative-care-delivery-in-the-home?search=Presta%C3%A7%C3%A3o+de+cuidados+paliativos+em+casa.&source=search\\_result&selectedTitle=1%7E150&usage\\_type=default&display\\_rank=1](https://www.uptodate.com/contents/palliative-care-delivery-in-the-home?search=Presta%C3%A7%C3%A3o+de+cuidados+paliativos+em+casa.&source=search_result&selectedTitle=1%7E150&usage_type=default&display_rank=1). Acesso em 21 Jan. 2022.

IAHPC - International Association for Hospice and Palliative Care: The manual of palliative care, 3rd edition (2013). Disponível em: <https://hospicecare.com/what-we-do/publications/manual-of-palliative-care/>. Acesso em 21 Jan. 2022.

# Índice Remissivo

<i>Adolescência</i> .....	1	<i>Gravidez na adolescência</i> .....	1
<i>Adolescente</i> .....	111	<i>Gravidez precoce</i> .....	1
<i>Aleitamento materno</i> .....	9	<i>Hábitos alimentares</i> .....	9
<i>Atenção básica</i> .....	34	<i>Hiperatividade</i> .....	102
<i>Cardiopatía congênita</i> .....	58	<i>Hiperbilirrubinemia indireta</i> .....	16
<i>Cetoacidose diabética</i> .....	84	<i>Hipoperfusão tecidual</i> .....	68
<i>Choque</i> .....	68	<i>Hipotireoidismo Congênito</i> .....	93
<i>Congênito</i> .....	118	<i>Icterícia neonatal</i> .....	16
<i>Crianças</i> .....	25	<i>Idiopática</i> .....	111
<i>Cuidados hospitalares</i> .....	127	<i>Manejo da obesidade</i> .....	76
<i>Cuidados na morte</i> .....	127	<i>Nutrição infantil</i> .....	9
<i>Cuidados paliativos</i> .....	127	<i>Obesidade</i> .....	76
<i>Déficit de atenção</i> .....	102	<i>Obesidade infantil</i> .....	76
<i>Diabetes</i> .....	84	<i>Pediatria</i> .....	16, 25, 45, 58, 68, 84, 93
<i>Doenças da Glândula Tireoide</i> .....	93	<i>Pneumonias agudas</i> .....	25
<i>Doenças otorrinolaringológicas pediátricas</i> .....	34	<i>Primário</i> .....	118
<i>Endocardite</i> .....	58	<i>Rinossinusite</i> .....	34
<i>Escoliose</i> .....	111	<i>TDAH</i> .....	102
<i>Exantema</i> .....	45	<i>Tireoide</i> .....	93
<i>Glaucoma</i> .....	118	<i>Viroses</i> .....	45