Lígia Maria Suppo de Souza Rugolo
Joelma Gonçalves Martin
José Roberto Fioretto
Maria Regina Bentlin

PEDIATRIA

Do Recém-nascido ao Adolescente



FMB
FACULDADE DE MEDICINA BOTUCATU
unesp
Atheneu
Departamento
PEDIATRIA

PEDIATRIA

Do recém-nascido ao adolescente

Editores

Ligia Maria Suppo de Souza Rugolo

Joelma Gonçalves Martin

José Roberto Fioretto

Maria Regina Bentlin

Atheneu

Rio de Janeiro • São Paulo

2020

EDITORA ATHENEU

São Paulo	—	*Rua Avanhandava, 126 - 8º andar* *Tel.: (11)2858-8750* *E-mail: atheneu@atheneu.com.br*
Rio de Janeiro	—	*Rua Bambina, 74* *Tel.: (21)3094-1295* *E-mail: atheneu@atheneu.com.br*

CAPA: Equipe Atheneu

PRODUÇÃO EDITORIAL: Texto & Arte Serviços Editoriais

CIP-BRASIL. CATALOGAÇÃO NA PUBLICAÇÃO
SINDICATO NACIONAL DOS EDITORES DE LIVROS, RJ

P394
Pediatria: do recém-nascido ao adolescente/editores Ligia Maria Suppo de Souza Rugolo ... [et al.].- 1. ed.- Rio de Janeiro: Atheneu, 2020.

Inclui bibliografia e índice
ISBN 978-65-5586-019-1
1. Pediatria. 2. Crianças- Desenvolvimento. I. Rugolo, Ligia Maria Suppo de Souza.

20-65226 CDD: 618.92
CDU: 616-053.2

Camila Donis Hartmann- Bibliotecária- CRB-7/6472

02/07/2020 06/07/2020

RUGOLO, L.M.S.S.; MARTIN J.G.; FIORETTO J.R.; BENTLIN M.R.
Pediatria – Do recém-nascido ao adolescente

© Direitos reservados à EDITORA ATHENEU – São Paulo, Rio de Janeiro, 2020.

PARTE

1

Fases da Vida

SEÇÃO 1

Período Neonatal

CAPÍTULO 1

Asfixia Perinatal e Reanimação em Sala de Parto

Glauce Regina Fernandes Giacoia • Grasiela Bossolan • João Cesar Lyra

Definição e incidência

A asfixia perinatal compreende uma condição durante o trabalho de parto em que há comprometimento da oxigenação e das trocas gasosas no feto. A American Academy of Pediatrics (AAP) reserva o termo asfixia para pacientes que preencham os seguintes critérios:

- Acidemia metabólica no sangue de cordão umbilical (pH < 7,0).
- Apgar 0 a 3 por mais de 5 min.
- Manifestações neurológicas neonatais (convulsões, coma ou hipotonia).
- Disfunção orgânica multissistêmica.

A incidência é inversamente proporcional à idade gestacional e ao peso de nascimento, variando entre 1 e 1,5% dos nascidos vivos nos países com assistência obstétrica e neonatal avançada, mas podendo ser mais elevada quando há algum fator de risco associado (Quadro 1.1). No Brasil, um estudo realizado pelo Programa de Reanimação Neonatal (PRN) mostrou que, entre 2005 e 2010, ocorreram 5 a 6 mortes precoces por dia de neonatos ≥ 2.500 g por causas associadas à asfixia perinatal.

QUADRO 1.1 Fatores de risco para asfixia perinatal

Fatores maternos	Fatores uteroplacentários	Fatores fetais
• Hipertensão • Hipotensão • Infecção/corioamnionite • Doenças cardiopulmonares (que acarretam hipoxemia) • Diabetes • Doenças vasculares • Uso de cocaína	• Implantação anormal • Descolamento • Infarto e fibrose placentária • Ruptura uterina • Acidentes com o cordão umbilical: prolapso, nó verdadeiro, compressão	• Anemia • Infecção, cardiomiopatia • Hidropsia • Insuficiência circulatória/cardíaca grave

Fonte: Elaborado pelos autores.

Fisiopatologia

Em resposta à asfixia, ocorre redistribuição do fluxo sanguíneo para o coração, o cérebro e as suprarrenais, garantindo oxigenação e substrato aos órgãos vitais. Quando há comprometimento da autorregulação vascular cerebral, o resultado consiste em lesão celular direta e necrose celular por acidose e hipercarbia prolongadas.

O maior insulto neuronal se dá após o término do evento asfíxico em decorrência da persistência de metabolismo energético anormal, com baixos níveis de trifosfato de adenosina (ATP). Nessa fase, desencadeia-se uma cascata de eventos deletérios, formando radicais livres e aumentando o glutamato extracelular e o cálcio, resultando em morte celular. O fluxo sanguíneo cerebral perde sua autorregulação, expondo o recém-nascido (RN) ao risco de isquemia associada à hipotensão sistêmica e à hemorragia cerebral, com hipertensão (fase de reperfusão). Quando ocorre asfixia prolongada e grave, a recirculação tecidual local pode não ser restaurada pelo fato de os capilares estarem lesados na presença de edema citotóxico grave.

Quadro clínico

- Sinais neurológicos:
  - encefalopatia (leve/moderada/grave);
  - anormalidades do tronco encefálico e dos nervos cranianos: movimentos oculares anormais, alteração de reflexos, apneia ou padrão respiratório anormal;
  - anormalidades motoras: hipotonia, espasticidade e hiper-reflexia;
  - convulsões.
- Insuficiência de múltiplos órgãos:
  - baixa perfusão renal: necrose tubular aguda e oligúria;
  - disfunção cardíaca por isquemia transitória do miocárdio: diminuição da contratilidade;
  - efeitos gastrintestinais: aumento do risco de isquemia intestinal e enterocolite necrosante;
  - disfunção hepática: elevação de enzimas hepatocelulares, coagulação intravascular disseminada (CIVD);
  - efeitos hematológicos por danos aos vasos sanguíneos, má produção de fatores de coagulação e de plaquetas pela medula óssea;
  - efeitos pulmonares em decorrência do aumento da resistência vascular pulmonar: hipertensão pulmonar persistente, hemorragia e edema pulmonar.

Exames complementares

- Avaliação laboratorial:
  - cardíaca: troponina e CK-MB (níveis elevados de troponina estão associados à gravidade da encefalopatia hipóxico-isquêmica);
  - renal: ureia, creatinina e urina I;
  - hepática: transaminase glutâmico-oxalacética (TGO), transaminase glutâmico-pirúvica (TGP);
  - hematológica: hemograma com plaquetas.
- Exames de imagem:
  - ultrassonografia transfontanelar: pouco sensível, mas pode mostrar edema e perda da diferenciação entre substância branca e cinzenta quando grave;
  - tomografia computadorizada: detecta edema cerebral, hemorragias e, eventualmente, lesões hipóxico-isquêmicas;
  - ressonância magnética: exame de escolha para avaliar a gravidade e a extensão da lesão cerebral, com melhor visualização após 7 a 10 dias do evento isquêmico;
  - eletroencefalograma: importante para detectar e monitorar a atividade convulsiva.

Tratamento

- Medidas gerais:
  - monitoramento rigoroso, jejum, suporte hidreletrolítico e de glicose, suporte nutricional.
- Cuidados pós-reanimação:
  - assistência ventilatória, controle hemodinâmico, tratamento das lesões dos órgãos-alvo.
- Hipotermia terapêutica:
  - pacientes elegíveis: RN com antecedentes perinatais de evento asfíxico e com depressão neonatal grave com má recuperação.
  - critérios de inclusão:
    - RN ≥ 35 semanas de gestação e peso de nascimento ≥ 2.000 g;
    - tempo de vida < 6 h;
    - convulsões nas primeiras 6 h de vida ou encefalopatia clínica (Quadro 1.2);
    - pelo menos um dos seguintes critérios:
      - Apgar ≤ 5 no 10º min de vida;
      - necessidades de ventilação com pressão positiva (VPP) por mais de 10 min ao nascimento;
      - pH de cordão ou da primeira hora de vida ≤ 7,0 e BE ≤ –16.

QUADRO 1.2 Classificação da encefalopatia segundo Sarnat

Estágio	Estágio 1 (leve)	Estágio 2 (moderado)	Estágio 3 (grave)
Nível de consciência	Hiperalerta	Letargia	Torpor, coma
Controle neuromuscular	Sem inibição, super-reativo	Movimentos espontâneos diminuídos	Movimentos espontâneos diminuídos ou ausentes
Tônus muscular	Normal	Hipotonia leve	Hipotonia grave
Postura	Flexão distal leve	Flexão distal acentuada	Descerebração
Reflexos tendinosos	Aumentados	Aumentados	Diminuídos ou ausentes
Mioclonias	Presentes	Presentes	Ausentes
Sucção	Normal ou diminuída	Diminuída ou ausente	Ausente
Funções autonômicas	Simpáticas generalizadas	Parassimpáticas generalizadas	Ambos os sistemas deprimidos
Moro	Exacerbado	Incompleto	Ausente
Pupilas	Dilatadas, reativas	Miose, reativas	Médias, pouco reativas, anisocoria
Respirações	Espontâneas, regulares	Periódicas	Periódicas, apneias
Ritmo cardíaco	Normal ou taquicardia	Bradicardia	Variável, bradicardia
Secreção de vias aéreas	Escassa	Abundante	Variável
Convulsão	Não	Tônico ou tônico-clônica	Mal convulsivo
Eletroencefalograma	Normal	Baixa voltagem, periódico ou isoelétrico	Periódico ou isoelétrico
Duração dos sintomas	< 24 h	De 2 a 14 dias	Horas a semanas
Seguimento	100%	80% normal; anormal se sintomas > 5 dias	Letalidade de 50%; sobreviventes com sequelas graves

Fonte: Sarnat e Sarnat, 1976.

Prevenção da asfixia e reanimação em sala de parto

A reanimação na sala de parto visa à resolução imediata do quadro de hipoxemia, restabelecendo a respiração, a circulação e o equilíbrio hemodinâmico do RN. No atendimento de sala de parto, 1 em cada 10 RN necessita de VPP, 1 em cada 100 precisa de intubação e/ou massagem cardíaca e 1 em 1.000 necessita de intubação, massagem e medicações.

Após o nascimento, checa-se a vitalidade do RN por meio da avaliação simultânea da frequência cardíaca (FC) e da respiração. A FC constitui o principal parâmetro para indicar as sucessivas manobras de reanimação, e a VPP representa o principal procedimento a ser realizado.

A utilização de oxigênio na sala de parto deve ser criteriosa: RN com mais de 34 semanas são ventilados inicialmente com concentração de oxigênio a 21% e prematuros com menos de 34 semanas a 30%. A Figura 1.1 mostra a sequência de procedimentos da reanimação em sala de parto, segundo o PRN da Sociedade Brasileira de Pediatria. Já a Figura 1.2 exibe a sequência adotada pelo serviço de Neonatologia da Faculdade de Medicina de Botucatu, com ênfase para os passos da VPP, em que se utiliza o acrônimo **MR.SAPO**, a fim de facilitar a memorização dos passos da VPP: ajustar a **M**áscara à face do RN; **R**eposicionar cabeça e pescoço; proceder à **S**ucção das vias aéreas; **A**brir a boca; considerar aumento da **P**ressão inspiratória; considerar **O**utra via para ventilação – intubação.

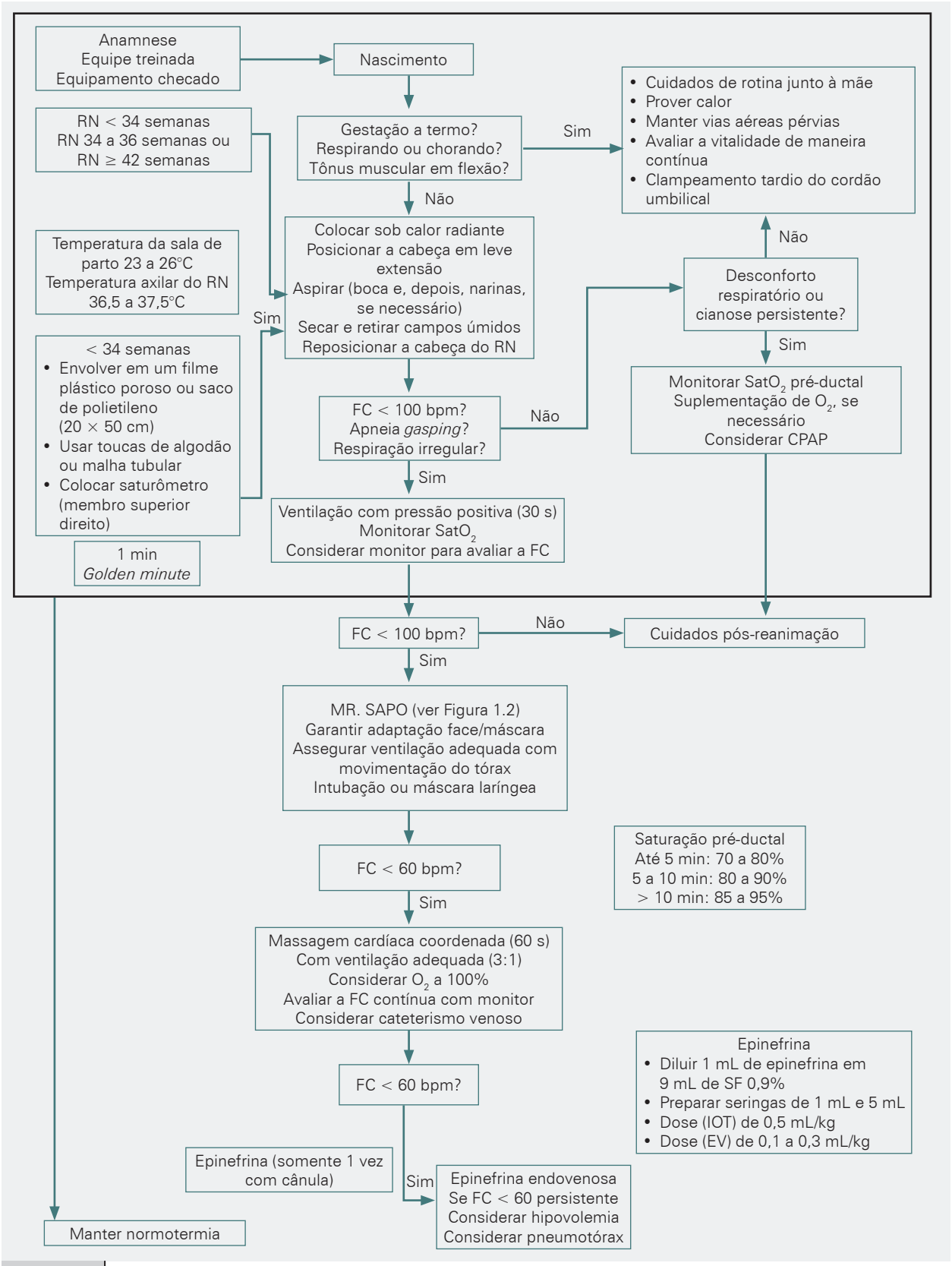

FIGURA 1.1 Fluxograma da reanimação.

RN: recém-nascido; FC: frequência cardíaca; CPAP: pressão positiva contínua nas vias aéreas; SF: soro fisiológico; IOT: intubação orotraqueal; EV: via endovenosa.

Fonte: Adaptada de Perlman et al., 2015.

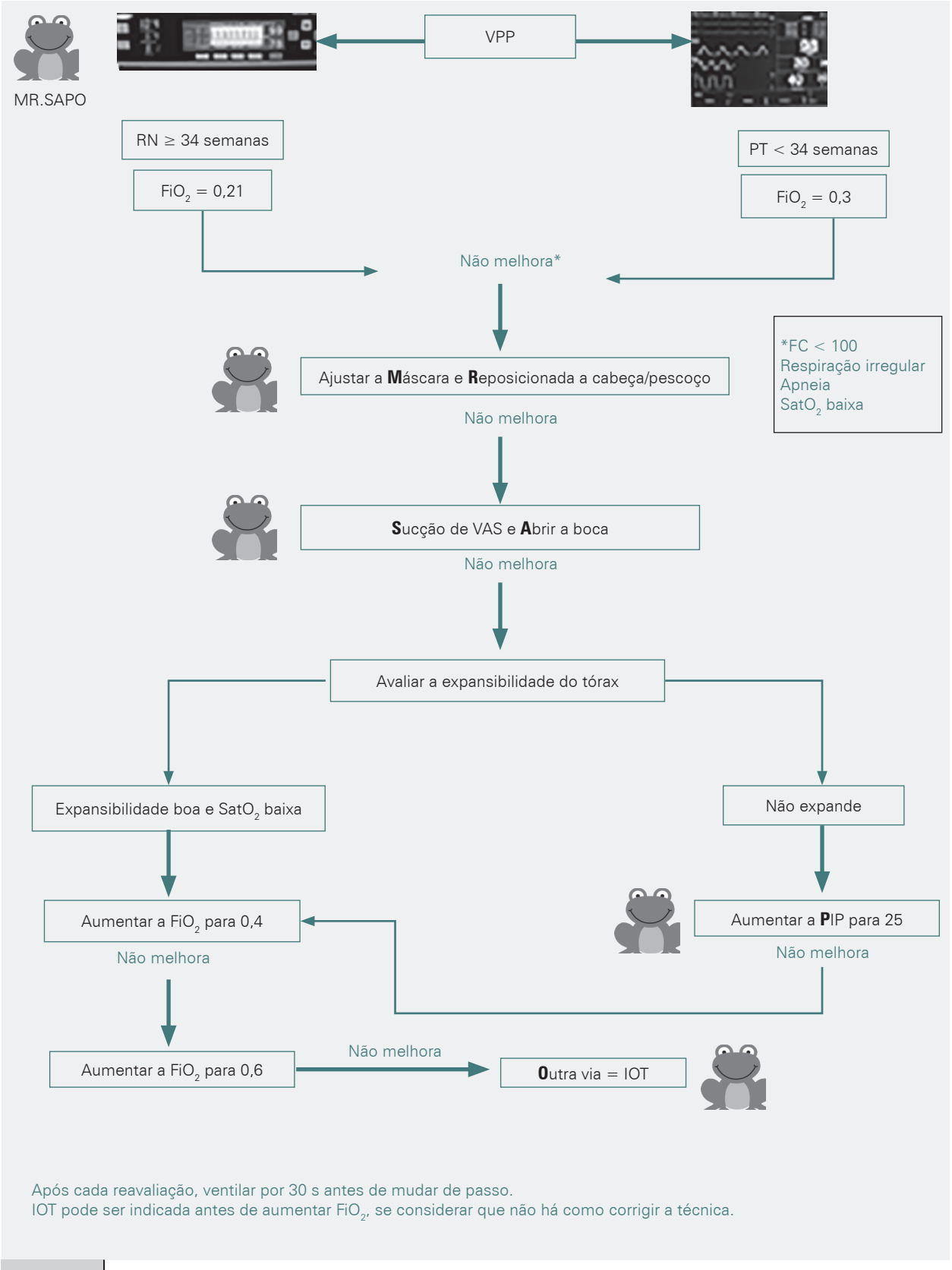

FIGURA 1.2 Fluxograma da reanimação – "MR. SAPO".

VPP: ventilação com pressão positiva; RN: recém-nascido; PT: pré-termo; VAS: vias aéreas superiores; FC: frequência cardíaca; PIP: pico de pressão inspiratória; IOT: intubação orotraqueal.

Fonte: Elaborada pelos autores.

Bibliografia

- American Academy Pediatrics. Neonatal encephalopathy and neurologic outcome. Pediatrics. 2014;133(1):e1482-8.
- de Almeida MFB, Guinsburg R, Anchieta LM. Reanimação neonatal: diretrizes para profissionais de saúde. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Pediatria; 2012.
- Executive summary: Neonatal encephalopathy and neurologic outcome, second edition. Report of the American College of Obstetricians and Gynecologists' Task Force on Neonatal Encephalopathy. Obstet Gynecol. 2014;123:896.
- Guinsburg R, de Almeida, MFB, Santo RMV, Moreira LMO, Daripa M (coords.). Estaduais do Programa de Reanimação Neonatal da SBP. A asfixia ao nascer contribui para a morte precoce de 5 recém-nascidos a termo ao dia no Brasil: série temporal 2005-2000. In: XXI Congresso Brasileiro de Perinatologia; 2012 nov 14-17. Curitiba, PR.
- Jacobs SE, Berg M, Hunt R, Tarnow-Mordi WO, Inder TE, Davis PG. Cooling for newborns with hypoxic ischaemic encephalopathy. Cochrane Database Syst Rev. 2013;CD003311.
- Johnston MV, Fatemi A, Wilson MA, Northington F. Treatment advances in neonatal neuroprotection and neurointensive care. Lancet Neurol. 2011;10:372.
- Manley BJ, Owen LS, Hooper SB, Jacobs SE, Cheong JLY, Doyle LW, et al. Towards evidence-based resuscitation of the newborn infant. Lancet. 2017;389:1639-4.
- Massaro AN. MRI for neurodevelopmental prognostication in the high-risk term infant. Semin Perinatol. 2015;39:159.
- Perlman JM, Risser R. Cardiopulmonary resuscitation in the delivery room. Associated clinical events. Arch Pediatr Adolesc Med. 1995;149(1):20-5.
- Perlman JM, Wyllie J, Kattwinkel J, Wyckoff MH, Aziz K, Guinsburg R, et al. Part 7: Neonatal Resuscitation: 2015 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. Circulation. 2015;132 (16 Suppl. 1):S204-41.
- Roka A, Azzopardi D. Therapeutic hypothermia for neonatal hypoxic ischaemic encephalopathy. Early Hum Dev. 2010;86(6):361-7.
- Sarnat HB, Sarnat MS. Neoanatal encephalopaty following fetal distress: a clinical and eletroencephalographic study. Arch Neurol. 1976;33:696-705.
- Shastri AT, Samarasekara S, Muniraman H, Clarke P. Cardiac troponin I concentrtions in neonates with hypoxic-ischaemic encephalopathy. Acta Paediatr. 2012;101 (1):F152-5.
- van Laerhoven H, de Haan TR, Offringa M, Post B, van der Lee JH. Prognostic tests in term neonates with hypoxicischemic encephalopathy: a systematic review. Pediatrics. 2013;131:88.
- Wang CL, Anderson C, Leone TA, Rich W, Govindaswami B, Finer NN. Resuscitation of preterm neonates by using room air or 100% oxygen. Pediatrics. 2008;121(6):1083-9.
- Weeke LC, Boylan GB, Pressler RM, Hallberg B, Blennow M, Toet MC, et al. Role of EEG background activity, seizure burden and MRI in predicting neurodevelopmental outcome in full-term infants with hypoxic-ischaemic encephalopathy in the era of therapeutic hypothermia. Eur J Paediatr Neurol. 2016;20:855.