

Doença diarréica

Excetuando-se IRA, o motivo que mais leva crianças ao pronto-socorro são as diarréias agudas.

Livros americanos dizem que as diarréias agudas (principalmente virais) predominam no inverno. Considere certo, embora no Brasil elas estejam presentes durante o ano inteiro.

Definições

Diarréia aguda

➤ Doença infecciosa

Pega-se comendo cocô.

➤ Auto-limitada

Vai se curar sozinha, com ou sem e, às vezes, apesar do médico. É auto-limitada porque a nossa capacidade de regenerar a mucosa intestinal é muito grande (turn-over alto: a cada 5 dias renovamos a mucosa/epitélio intestinal). Por isso, em geral, as diarréias duram poucos dias e não passam de uma semana. Entretanto, podem durar até 14 dias para serem consideradas agudas.

➤ Duração

Até 14 dias.

➤ Diarréia aguda aquosa x disenteria

Existem indicações muito restritas do uso de ATB em diarréias agudas: na maioria das vezes utilizamos ATB nos casos de disenteria (e não significa que sempre vamos usar ATB na disenteria).

Disenteria é quando há sangue e pus nas fezes. São as colites: a doença afeta o íleo e o cólon.

Diarréia aquosa é quando não há sangue e pus. São as diarréias altas.

➤ Diarréia persistente ou protraída

- Originada da diarréia aguda: a criança começa com diarréia, febre e vômitos. Era para ser auto-limitada. Por que não foi auto-limitada? Por que a infecção não acabou? Não, a infecção já acabou... a criança não tem mais febre e não tem vômitos, mas está com diarréia + distensão abdominal + assaduras. O que fazia a diarréia ser auto-limitada era a capacidade de regenerar a mucosa intestinal. O que vai fazer ela persistir é algum problema em regenerar a mucosa intestinal. Relaciona-se com duas doenças:

- Desnutrição: dificulta o turn-over.
- Uso de ATB: na maioria das vezes utilizados de forma inadequada. O ATB para diarréia aguda é na maioria das vezes inapropriado... tudo o que ele faz é transformar uma diarréia aguda em persistente por dificultar o turn-over.

- Pode durar até 4 semanas.

➤ Diarréia crônica

Aquela que tem mais de 30 dias de duração.

Mais importante do que o tempo de duração, é identificar uma doença de base do tubo digestivo.

Diarréia crônica é uma criança que tem fibrose cística + diarréia, por exemplo. A fibrose cística compromete todas as secreções, inclusive as do intestino. Como identificar FC na prova? Diarréia crônica (+30 dias) e infecção respiratória de repetição.

O cidadão pode falar da diarréia com mais de 30 dias + da alimentação da criança... e mencionar que depois que mudou a dieta da criança, ela começou a ter diarréia crônica... devemos pensar em intolerância à lactose... ou intolerância alimentar... ou intolerância ao glúten (Doença Celíaca).

Doença diarréica – Fisiopatologia

Rotavírus, principal causa de diarréia grave em crianças, causa diarréia osmótica: ela é predominantemente osmótica, mas tem componente secretor.

E. coli enterotoxigênica causa diarréia toxigênica (secretória), mas existem componentes inflamatórios.

Didaticamente, a fisiopatologia da diarréia é dividida da seguinte forma.

A) Osmótica

Existe uma substância osmoticamente ativa em excesso no intestino. Em geral, trata-se de um açúcar.

Ele sobra na luz do intestino porque:

- Aumento da ingestão: diarreia pós-festa de criança.
- Diminuição da digestão (rotavírus; desnutrição): uma doença que diminui a capacidade de digerir açúcar (rotavírus). A doença que faz isso persistentemente é a desnutrição (o mecanismo predominante da diarreia persistente/protraída, então, é osmótico).

A substância atrai água e eletrólitos para o intestino delgado.

O açúcar ao chegar ao cólon é fermentado pelas bactérias e há produção de ácidos orgânicos.

O que acontece se a criança ficar fazendo cocô ácido por 14 dias? Talvez ela tenha assaduras. E se ela ficar fazendo cocô ácido por mais de 14 dias? Certamente ela vai estar com assaduras.

Muitas questões descrevem o coprograma e pedem o mecanismo fisiopatológico.

Copograma da diarreia osmótica: substância redutora positiva (açúcar); Benedict positivo (açúcar); pH ácido < 5,5 (pH fecal normal é > 6); clinitest positivo (substância redutora positiva – açúcar).

B) **Secretória (toxigênica)**

Em geral, quem causa diarreia toxigênica são bactérias.

O exemplo clássico é a Escherichia coli enterotoxigênica (ETEC).

Existem dois mecanismos:

- Produção de enterotoxina: substância que vai atuar no enterócito.
- Ação direta da bactéria.

A bactéria, por fim, muda o metabolismo do enterócito (mas não o mata/destrói).

Normalmente, o enterócito digere e absorve. No caso da diarreia secretória, o enterócito pára de digerir e absorver e começa a secretar água e eletrólitos.

Características: grandes volumes fecais (os maiores); o indivíduo chega a perder 10mL/kg/hora; a criança dá 3 cagadas e está desidratada; é a diarreia que desidrata mais rapidamente; sódio fecal > 70 mEq/L (sódio fecal normal é de 20-40 mEq/L).

Outro exemplo clássico é a cólera.

C) **Inflamatória**

Uma bactéria que por produção de citotoxina ou por ação direta mata o enterócito (não muda o metabolismo) e entra na submucosa. Isso gera uma RI... há aumento da permeabilidade vascular → sangue nas fezes... RI atrai leucócitos → pus nas fezes... é o mecanismo da disenteria.

Características: sangue e/ou pus nas fezes; leucócitos ≥ 5 / campo.

Leucócitos positivos: diarreia bacteriana aguda invasiva (Shigella; E. coli).

Doença diarreica – Etiologia

A) Diarreia aguda aquosa

A.1) Rotavírus

É a principal causa de diarreia aguda (também aquosa) em nosso meio.

Existe vacina no calendário contra ele: vacina de vírus vivo atenuado; dada por via oral; monovalente; dada aos 2 e 4 meses (após 15 dias, a criança é considerada protegida); rotavirose não são frequentes no primeiro semestre de vida; começam a aparecer no segundo semestre e, em geral, até os 4-5 anos já tivemos as 3-4 diarreias por rotavírus restantes. Os adultos, em geral, não tem rotavirose. Toda desgraça que não acontece com a criança no primeiro semestre se deve ao leite materno e aos acs maternos transplacentários. A maioria das crianças nasce com acs transplacentários contra o rotavírus.

A principal causa de diarreia aguda grave abaixo de 2 anos sem dúvida é o Rotavírus.

Existem 5 sorotipos de rotavírus que causam infecção no ser humano: a primeira infecção costuma ser grave; desidrata; leva à internação hospitalar. As outras 3-4 costumam ser mais leves porque existe imunidade cruzada.

A vacina utilizada no Brasil é monovalente: ela é feita só com um sorotipo viral, mas protege contra todos (imunidade cruzada).

A vacina objetiva evitar as formas graves de infecção (não é reduzir a infecção).

Por que a diarreia é osmótica?

O enterócito nasce na cripta... ele é imaturo nesta localização (baixa capacidade digestiva e absorviva; tem poucas dissacaridases)... o enterócito vai subindo nas vilosidades ao mesmo tempo em que amadurece

(adquire dissacaridases e capacidade digestiva/absortiva). Em torno de 5 dias, ele que havia nascido na cripta, alcança o topo da vilosidade.

O Rotavírus infecta predominantemente enterócitos maduros no topo da vilosidade... estes enterócitos imediatamente descamam... dá para identificar Rotavírus nas fezes? Sim, teste de Elisa ou Aglutinação pelo Látex. Mas, esse exame deve ser solicitado nos 2 primeiros dias de diarreia. Depois disso, a chance de falsos-negativo é muito grande... depois de 2-3 ele descama o enterócito do topo da vilosidade e finda a infecção... o que acontece é que a superfície digestiva/absortiva diminui (você perde o topo da vilosidade) e os enterócitos imaturos tem que assumir essa função... assim, sobra açúcar na luz do intestino... a infecção acaba mais cedo do que a diarreia... precisamos de alguns dias para regenerar a mucosa... se o cara é desnutrido, ele leva mais de 14 dias para regenerar a mucosa (mecanismo da diarreia persistente).

A.2) E. coli

○ **Enterotoxigênica (ETEC)**

A principal causa bacteriana de diarreia aguda é a E. coli enterotoxigênica. Ela causa a clássica diarreia dos viajantes (para os americanos; para nós, é diarreia dos residentes mesmo).

Causa uma diarreia secretória/toxigênica.

A E. coli produz duas enterotoxinas muito semelhantes às toxinas do vibrião colérico... ela simula a cólera (não há mais no Brasil).

○ **Enteropatogênica (EPEC)**

No Nordeste do Brasil é tão ou mais frequente do que a Enterotoxigênica.

Também causa diarreia secretória/toxigênica.

Diferente da anterior, **não produz enterotoxinas...** causa diarreia por grudar no enterócito e mudar seu metabolismo.

B) Disenteria (colite – muito tenesmo; sangue; pus; volumes menores)

Todos esses agentes que vão ser mencionados podem causar uma diarreia aguda aquosa na fase inicial da infecção. Afinal, antes de eles chegarem ao íleo-IG, passam pelo ID e podem causar diarreia aguda aquosa.

B.1) Shigella

A principal causa de disenteria no nosso meio (60%).

A mais comum é a Shigella flexeri... faz só uma colite... lesa a mucosa... invade a mucosa... causa RI... não dá manifestações extra-intestinais.

A que mais interessa é a Shigella dysenteriae 1 que produz a toxina de Shiga responsável por manifestações extra-intestinais. A principal manifestação EI é a Síndrome Hemolítico-Urêmica/convulsões. A toxina de Shiga é absorvida... cai na circulação... causa lesão endotelial difusa, especialmente na microcirculação... no ponto de lesão do endotélio forma-se um trombo plaquetário e depois de fibrina... formam-se microtrombos nas microcirculações... a hemácia ao passar por esses trombos sofre lise (anemia hemolítica microangiopática)... dentro da microcirculação estão os glomérulos que vão ficar entupidos por microtrombos... assim, há IRA oligoanúrica (sobe creatinina e uréia)... há também plaquetopenia, pois estamos consumindo as plaquetas para formar os microtrombos.

Na prova: criança com disenteria (sangue e pus); que chega edemaciada ao PS; há anemia; plaquetopenia.

B.2) Campilobacter

Principal causa de disenteria em países desenvolvidos.

Causa disenteria em seres humanos e animais domésticos, incluindo o cachorro.

Se a criança tem disenteria e o animal de estimação dela também, provavelmente o agente é o Campilobacter.

Síndrome de Guillain-Barré pode acontecer 4-8 semanas depois da disenteria: é uma complicação rara; o Campilobacter tem um lipopolissacarídeo que é parecido com os gangliosídeos dos nervos periféricos; os acs, de forma cruzada, atacam os nervos periféricos e causam uma doença desmielinizante.

B.3) E. coli

○ **Enteroinvasiva (EIEC)**

Como uma Shigella.

Não causa manifestação EI.

○ **Enterohemorrágica (EHEC) (importante)**

Produz uma citotoxina muito parecida com a toxina de Shiga (toxina Shiga-like). Assim, pode causar a SHU, particularmente a cepa O157:H7.

Se cair na prova o principal responsável pela SHU, marque primeiro a Shigella... se não tiver, marque a E. coli enterohemorrágica... Os concursos pararam de pedir a cepa porque existem outras que também causam SHU...

Se as duas bactérias estiverem presentes, devemos observar o copograma:

Shigella: bactéria invasiva; produz a citotoxina e invade a mucosa → leucócito fecal positivo.

E. coli enterohemorrágica: produz a citotoxina, mas não é uma bactéria invasiva → leucócitos fecais costumam ser negativos.

B.4) Salmonella

Causa de surtos de diarreia.

Particularidades: causa disenteria e pode levar ao estado de portador crônico (diarreia aguda aquosa quando passa pelo delgado → disenteria → paciente melhora... O paciente pode ficar 6-12 meses excretando Salmonella nas fezes). Qual o problema disso? O cara está bem, mas pode passar salmonelose para muita gente.

Salmonella é uma bactéria muito invasiva e em alguns grupos de risco pode causar complicações EI: sepse e doença supurativa localizada (meningite; osteomielite). São grupos de risco: os < 3 meses de idade; imunodepressão de qualquer etiologia (incluindo desnutridos graves); portadores de hemoglobinopatia, particularmente anemia falciforme (hemoglobina S). Esses grupos de risco também são indicações específicas de ATBterapia.

O ATB dado a um paciente com salmonelose, mas que não é grupo de risco só eleva as chances de ele virar um portador crônico. Só damos ATB para crianças dos grupos de risco.

C) Parasitas

Causa incomum de diarreia aguda (<5% das diarreias).

Não precisamos pedir EPF para diarreia aguda: aliás, normalmente não pedimos exame nenhum.

Amebíase: Entamoeba histolytica; mais frequente em crianças maiores e adolescentes; em adolescentes, em caso de disenteria, pense em Shigella flexneri... se cidadão estiver muito toxemiado... dê ATB... não melhorou... pense em amebíase... aí sim, solicite exames como coprocultura, etc. Complicações da amebíase: megacólon tóxico; abscesso hepático.

Doença diarreica aguda – Sistematização

Cai mais na prova: avaliação e conduta...

A) Avaliar estado de hidratação

Diarreia aguda é uma doença infecciosa, mas as crianças morrem de desidratação (complicação).

Criança infectada está catabólica, mas não quer comer (anorexia da infecção). O pouco que ela come, ela perde. Assim, diarreia e desnutrição estão intimamente relacionadas.

Diarreia mata por desidratação e alija por desnutrição.

A urgência é a desidratação.

B) Prevenir ou tratar a desidratação

Tratamos a desidratação e não a diarreia.

C) Iniciar dieta habitual o mais precoce possível

Qual a dieta que a criança com diarreia aguda recebe? Em que momento?

É a dieta habitual da criança, sem mexer na dieta (não dilua o leite; não tire a lactose; não dê dieta constipante) o mais precoce possível (a criança só vai ficar em jejum, se estiver desidratada e durante o período da reidratação com SRO, apenas).

Se você mexer na dieta, vai favorecer a anorexia e pode transformar uma diarreia aguda em persistente... o estímulo trófico para regeneração da mucosa é a comida no tubo digestivo.

Com um detalhe: ofereça mais vezes por dia. Como ela está anorética, ela come menos... você compensa isso oferecendo mais vezes.

Em questões que falam em tirar o leite... entre outras baboseiras... a resposta está errada...

Isto tudo vale para diarreia aguda e não para a persistente e crônica (na crônica, às vezes, há intolerância à lactose e você deve tirar o leite, sacou?).

D) **Suplementar zinco**

Indicação formal da OMS.

Do ponto de vista prático, não fazemos isso no Brasil.

Avaliação do paciente – nível de hidratação

	Não desidratado	Desidratado	Grave
Perda de peso	<3%	3-9%	≥ 10%
Condição	Alerta	Irritado	Letárgico (algum grau de coma)
Sede	Normal	Sedento	Incapaz (bebe mal)
Prega	Rapidamente	Lentamente (até 2 seg)	Muito lento
Enchimento Capilar	Até 3 seg	3-5 seg	>5 seg
Olhos	Normais	Fundos	Muito fundos
Lágrimas	Presentes	Ausentes	Ausentes
Mucosas (boca e língua)	Úmidas	Secas	Muito secas
Pulso	Cheio	Fino	Muito fino (não palpável)

Mudou em relação à classificação antiga... vide apostila... que dividia desidratação leve, moderada e grave.

Perda de peso em água e eletrólitos é o dado mais objetivo. Este dado geralmente você não tem na vida e na prova: precisaríamos de um peso recente e confiável da criança para comparar com o peso apresentado no momento da diarreia. Se a prova der, faça o cálculo e acabou a questão... veja quanto ela perdeu.

Condição: é o mesmo que nível de consciência; letárgico é o mesmo que obnubilado ou sonolento/hipotônico.

Sinal da prega: antigamente avaliávamos turgor e elasticidade da pele; hoje utilizamos o sinal da prega; o sinal da prega não tem valor para os desnutridos graves (eles não possuem elasticidade).

Enchimento capilar: existe uma padronização para aferir o enchimento capilar; segure (não esprema) a mão da criança fechada por 15 segundos; abra a mão... ela está branca e deve ficar vermelha... quanto tempo demorou para ficar vermelha? > 5 é sinal de hipoperfusão periférica (desidratação grave).

Para fins de prática (vida real) utilize: condição; sede; prega; enchimento capilar. São os menos sujeitos a erro.

Para fins de prova não há subjetividade: se o cara diz que os olhos estão muito fundos é porque eles estão muito fundos e não simplesmente fundos.

A criança não precisa ter todos os sinais da mesma coluna: contamos os sinais... se tiverem dois ou mais sinais da coluna pior... classificamos como da coluna pior. Exceções: tem como uma criança estar em coma e não ser grave? A criança hipotensa também é classificada como grave.

Pressão arterial na criança – Macete

Olhe para a PAS... considere hipotensão abaixo do percentil 5 de pressão arterial, ou seja:

- Recém-nascidos: < 60 mmHg.
- 1M-1A: < 70 mmHg.
- 1A para frente: 70 mmHg + 2x idade em anos.

Tipos de desidratação

Diarreia aguda – mata por desidratação

○ **Isonatrêmicas**

Corresponde à imensa maioria das desidratações (60-80%).

Significa que houve perdas proporcionais de sódio e água: o sódio sérico e a osmolaridade estarão normais (sódio de 135-145 mEq/L; para alguns 130-150 mEq/L – osmolaridade de 285-295 mOsm/L).

Assim, não há movimento de líquido entre o intra e o extracelular.

Líquidos e eletrólitos na diarreia saem do extra-celular... o intra-celular fica preservado na desidrataçao porque existem proteínas intra-celulares que por açao coloidosmótica o preserva... vai continuar saindo só do extra-celular enquanto for uma desidrataçao isonatremica.

O extra-celular possui dois compartimentos: interstício (representa 3/4 do extra-celular) + intra-vascular (representa 1/4 do extra-celular).

De cada 100 mL que perdemos na diarreia isonatremica... perdemos 75 mL do interstício e 25mL dos vasos.

A diarreia muito grave é um choque hipovolêmico...

Lembra do cálculo de Osmolaridade? $[2 \times \text{Na} + \text{Glicose}/18]$... a uréia saiu da fórmula porque circula livremente entre os compartimentos. Mas, de qualquer forma, perceba que o sódio é o maior determinante da osmolaridade plasmática.

○ **Hiponatremica**

É o segundo tipo de desidrataçao mais frequente.

O cidadão perde mais sódio do que água: o sódio sérico fica menor do que 130 mEq/L; a osmolaridade fica menor no extracelular... perdemos líquido do extra-celular para dentro da célula e para a diarreia (entenda bem esse conceito)... esse cara faz sinais precoces de choque (compreenda isso também)... choca com menos de 10% de perda. Entendeu? Ele está perdendo líquido na diarreia e, como o intra-celular está mais osmolar, também para dentro da célula.

○ **Hipernatremica**

O cidadão perde mais água do que sódio: o sódio sérico está alto... acima de 150 mEq/L... como o sódio é extra-celular, a osmolaridade plasmática está alta. Existe diferença de osmolaridade entre os compartimentos extra e intra-celular: perdemos líquido pela diarreia; ele sai do extra-celular; como o sódio sérico está alto; o extra-celular rouba líquido do intra-celular e compensa uma parte da perda; demoraremos mais tempo para ter choque hipovolêmico (estamos compensando recebendo líquido do intra-celular para dentro do vaso).

Os sinais de choque são tardios... em compensaçao é uma criança extremamente irritada; sedenta e oligúrica porque quando o sódio se eleva muito, há liberaçao de ADH.

A sede ocorre porque o neurônio está desidratado (perdendo água; é ele quem determina sede).

Dê atençao às fases de choque.

Tratamento – Transporte acoplado Na/Glicose

A diarreia já matou muito mais do que hoje.

Até a década de 70, internávamos o paciente e dávamos soro na veia.

A partir de 80, utilizamos a TRO e o prognóstico melhorou.

Imagine um enterócito...

Existem 3 maneiras pelas quais os enterócitos absorvem sódio e água:

- Canais de sódio: mecanismo passivo (não gasta ATP); depende, então, de diferença de concentraçao (se tiver muito sódio na luz, os canais se abrem, o sódio entra e começa a entrar água); além disso, é lento. Nunca reidratamos o paciente entupindo ele de sódio porque é um mecanismo muito lento... não adianta dar soro fisiológico com 154 mEq/L de sódio porque a perda pela diarreia é mais rápida.
- Mecanismo eletro-neuro: o principal mecanismo em um ser humano normal, sem diarreia; é ativo (gasta ATP) e rápido; absorve sódio e cloro e joga para fora Cloro e H⁺; é justamente o mecanismo estourado na diarreia.
- Transporte acoplado de sódio-glicose: ativo e rápido; concentraçoes equilibradas e não exageradas de sódio e glicose na luz do intestino... quando o carreador vai absorver a glicose, ele leva o sódio junto; e o sódio leva água... é um mecanismo preservado em todas as formas de diarreia (inclusive na cólera).

Tratamento – Soluçoes glicossalinas

A) Soro caseiro

É uma solução que tem de 40-50 mEq/L de sódio.

Podemos comprar soro caseiro na farmácia.

Além de saber a concentração do soro caseiro, devemos saber que soro caseiro não reidrata ninguém.

Soro caseiro não é solução para reidratação: é uma solução para prevenir desidratação em uma criança que está com diarreia aguda, mas não desidratou (está enquadrada na primeira coluna da tabela de avaliação).

É preventivo.

Oriente a mãe a utilizar soro caseiro em uma criança com diarreia aguda e que não está desidratada.

Como fazer o soro caseiro?

Usando o dosador: duas medidas rasas da parte grande de açúcar... uma medida rasa da parte pequena de sal... num copo americano (200 mL) com água limpa.

Sem o dosador: lave bem as mãos... enxugue num pano limpo... pegue um copo americano limpo... pegue uma pitada de 3 dedos de sal... pegue um monte de açúcar... misture tudo...

Muitas crianças hoje chegam ao médico com diarreia e sem desidratação graças ao soro caseiro.

B) Solução reidratante oral da OMS (SRO)

É a solução que trata a criança desidratada.

Devemos saber a concentração do sódio e da glicose: 75 mEq/L. É um solução isosmolar.

Mudou... era 90 de sódio e 111 de Glicose (cai em prova).

A OMS queria uma solução com concentração de sódio e glicose que permitisse a reidratação e que tivesse a menor osmolaridade possível (para reduzir a diarreia, além de tratar a desidratação; o soro antigo tratava a desidratação, mas podia piorar um pouco a diarreia pela sua alta osmolaridade). As concentrações de sódio e glicose, então, diminuiriam.

Soro 75 (que substituiu o soro 90)

Sódio	75 mEq/L.
Cloro	65 mEq/L.
Citrato	10 mEq/L.
Potássio	20 mEq/L.
Glicose	75 mEq/L.
Osmolaridade	245 mEq/L.

Doença diarreica aguda – Conduta

Diarreia → Desidratado?

➤ Não

Plano A... prevenir a desidratação com soro caseiro.

➤ Sim

Grave?

○ **Não**

Plano B...

TRO **na unidade de saúde** (desidratação é uma urgência... quando não uma emergência).

○ **Sim**

Plano C...

Hidratação venosa.

Doença diarreica aguda – Plano A

Plano preventivo... diarreia aguda, sem desidratação.

➤ Soro caseiro a cada evacuação diarreica: em torno de 10 mL/kg (é o volume de uma cagada boa... daquela que desidrata).

○ < 1 ano – 50-100 mL.

○ > 1 ano – 100-200 mL.

➤ Aumentar a ingestão hídrica.

Se a criança estiver comendo bem... talvez você só precise aumentar a ingesta hídrica (em sopas... chás... mas nunca refrigerante) e não do soro caseiro.

Pode dar água de côco... ela pode substituir soro caseiro... mas também não reidrata.

Pode dar gatorade... ele pode substituir soro caseiro... mas também não reidrata.

- Manter dieta habitual da criança.
- Orientar sinais de desidratação: procurar ajuda se presentes.

Doença diarreica aguda – Plano B

É o que mais cai.

- TRO
 - Pesar – 50-100 mL/kg em 4-6 horas (OMS – 75 mL/kg). A criança com desidratação não grave perdeu 3-9% de peso... 50 mL/kg representa 5-10% do peso... ela perdeu de 3-9%... como você está fazendo uma estimativa... estimamos para mais...
 - Não é possível pesar – ad libitum (à vontade).

Soluções para prevenção (...ite45) podem ter sabor... soluções para tratamento (...ite 90; lembra que antigamente eram 90 mEq/L?) não podem ter sabor... a criança tem que tomar porque precisa e não porque quer; do contrário vai parar a hora que se sentir satisfeita...

- Manter aleitamento materno

As 4-6 horas em que ela está reidratando na unidade de saúde, é o único momento em que ela deve ficar em jejum (prova). Mas, não podemos suspender o aleitamento materno.

- Avaliar sinais de hidratação

Devemos avaliar a criança de hora em hora: desidratação; diurese e peso.

- Pesar
- Avaliar diurese
- Alta com SRO / dieta habitual / orientação.

Ganhou 9% do peso... 2 diureses... melhorou da desidratação... ela está de alta... mesmo que ela não tenha tomado o estimado para tomar... mesmo que tenha melhorado antes do tempo previsto. Não precisamos obrigar ela a beber tudo o que estimamos.

Dar SRO em torno de 10mL/kg perdido em casa após cada evacuação diarreica... por pelo menos 48 horas... nesse momento a TRO é preventiva... uma prevenção mais agressiva.

Mas veja bem, TRO não pode ser utilizado no plano A (diarreia sem desidratação; é isso que cai em prova).

Plano B dá certo em mais de 90% dos casos e é o plano que mais cai na prova.

Plano B – Fracasso

- Perda de peso após duas horas de TRO.
- Vômitos persistentes em TRO: 4 ou mais episódios por hora (prova); menos do que isso não é falha de TRO... se vomitou 2 vezes por hora, diminua a alíquota administrada e aumente a frequência.
- Distensão abdominal acentuada (com RHA aumentados, ou seja, não é íleo): extravasa líquido para o terceiro espaço.
- Dificuldade de ingestão da SRO: uma gengivite, por exemplo.

O que fazer?

Gastróclise: passar uma sonda nasoenteral e passar a mesma TRO na velocidade de 20-30 mL/kg/hora.

Saiba as 4 indicações e a velocidade para a prova.

Para a vida, essa porra não funciona.

Doença diarreica aguda – Plano C

Indicações de hidratação venosa:

- Desidratação grave.
- Fracasso da gastróclise.
 - Vômitos persistentes.

- Peso mantido ou decrescente após duas horas.
- Complicações
 - Crises convulsivas.
 - Íleo paralítico: abdome distendido e sem RHA (por hipocalcemia... também perdemos potássio).

Problema do plano C...

Existem 3 formas de fazer... as 3 podem aparecer na prova...

Plano C pelo Ministério da Saúde

É a pior forma... é a antiga conduta da OMS (de 2005)... é ultrapassada e ruim...

- Fase de expansão: Soro fisiológico 1:1 soro glicosado 5% - 100 mL/kg – 2 horas.

Mistura de partes iguais de soro glicosado a 5% e soro fisiológico 0,9%.

100 mL/kg dessa mistura vai correr em duas horas.

Estimamos o mínimo.

- Se persistirem sinais de desidratação – 25-50 mL/kg SGF ½ - 2 horas

SGF ½ = soro glico-fisiológico ao meio.

Um ser humano com desidratação grave está perdendo muito sódio e água nas fezes... 70 mEq/L nas fezes... a idéia era fazer uma solução que tenha 70mEq/L de sódio e para isso diluímos o SF ao meio (que possui 154 mEq/L de sódio)... o problema é que quando jogamos esse sódio na veia estamos jogando uma solução hipotônica que não tem distribuição fisiológica... não vai 75 para o interstício e 75 para o vaso... é mais para o interstício e menos para o vaso... é ruim para tratar o choque.

Pelo Nelson: soluções hipotônicas jamais devem ser utilizadas para hidratar criança.

Plano C pela OMS

- Fase de expansão – SF ou RL – 100 mL/kg.

Usar solução cristalóide isotônica: SF ou Ringer lactato...

Solução isotônica: 75% vão para o interstício e 25% vão para o vaso.

São os mesmos 100 mL/kg, mas 30 são feitos mais rápido... e os 70 mais lentos.

Idade	30 mL/Kg	70 mL/kg
< 1 ano	1 h*	5 h
1-12 anos	30 min*	2 ½ h

Se os 30 mL/kg administrados mais rápido ainda deixarem as crianças com sinais de choque... repetimos a alíquota mais rapidamente... só fazemos o restante mais lentamente quando ela não está mais em choque. Se a criança já puder receber SRO... administre em conjunto com a hidratação venosa.

Plano C pela AHA/AAP – Choque hipovolêmico

- Desidratação grave → tratar como choque hipovolêmico.
- 20 mL/kg de solução cristalóide (SF ou RL) rapidamente.
- Reavaliar a cada alíquota.

Solução cristalóide (SF ou RL)... alíquotas de 20 mL/kg que você corre rapidamente (na base da seringa em veia calibrosa)... de modo que você corrige o choque em 15 minutos...

Doença diarreica aguda e Zinco

Reposição de zinco – Por quê?

- Diminui duração e gravidade da diarreia.

O zinco auxilia na recuperação da mucosa intestinal.

- Reduz a incidência de novos episódios nos próximos 2-3 meses.

O zinco é imunomodulador.

Reposição de zinco – Quanto?

- < 6 meses: 10mg/dia – 10-14 dias.
- ≥ 6 meses: 20 mg/dia – 10-14 dias.

A OMS distribui uma pastilha de zinco para diluir na água... para os países pobres (não para o Brasil).

É uma recomendação formal da OMS.

Do ponto de vista prático, não fazemos isso.

Doença diarréica aguda – ATBterapia

As indicações são restritas.

Evidente que parasitoses são tratadas.

- Disenteria: paciente com estado geral comprometido após reidratação (apesar de ela não estar mais desidratada, a criança fica toxemiada... irritada)... Considere Shigelose e trate por 5 dias com ácido nalidíxico ou azitromicina... sulfa já foi utilizada e não é mais pela resistência... pode usar ciprofloxacino... mas evitamos abaixo dos 18 anos porque interfere com o fechamento das epífises.
- Cólera: passagem por áreas endêmicas nos últimos 10 dias ou vigência de epidemia (primeiras 24 horas)... ATB por 3 dias.
 - > 8 anos: tetraciclina (estraga o esmalte dentário) 50mg/kg/dia 6/6h
 - < 8 anos: sulfametoxazol-trimetoprim – 40 mg/kg/dia – 12/12 h

Só indicamos ATB para diminuir duração; gravidade ou complicação (risco de desidratar) e transmissibilidade.

Na cólera atingimos todos os objetivos.

Na Shigelose, atingimos todos os objetivos, mas piora em termos de complicação (SHU). Um fator de risco para SHU pós-disenteria é dar ATB. Por isso não devemos dar ATB para toda disenteria, somente para os toxemiados após tratamento.

- Diarréia por Salmonela em crianças com > risco de complicações
 - < 3 meses.
 - Imunodeprimidos.
 - Portadores de Hemoglobinopatias (S – falciforme).

Além de muito invasiva, a Salmonella adquire resistência muito rápido... sulfa não pega mais...

Utilizamos Ceftriaxone 75mg/kg/dia 24/24 h – 7 dias... Em caso de complicações, o tratamento se prolonga... por exemplo, em caso de sepse, tratamos por 14 dias...

O agente mais comum de osteomielite no nosso meio é o S. aureus e damos oxacilina.

Em pacientes com falciforme devemos associar ceftriaxone para pegar Salmonela.

Doença diarréica aguda – O que não usar

Contra-indicados

- Refrigerantes: coca-cola tem praticamente zero de sódio e é uma solução de glicose a 14%... a diarréia piora.
- Antidiarréicos: loperamida; difenoxilato; inibidores do peristaltismo intestinal; o cidadão não caga e o bicho vai crescer dentro dele...
- Adsorventes: caolim pectina... é um cosmético fecal... o cocô fica bonito... mas não resolve nada (inclusive expolia sódio e potássio).
- Antieméticos: devem ser evitados por que o vômito na diarréia não é de origem central e sim periférico (há uma inflamação no tubo digestivo). Na maioria das vezes quando começamos a reidratar a criança, os vômitos melhoram. Dar metoclopramida (Plazil... um antiemético de ação central) pode dar sono e impedir que a criança se reidrate adequadamente. Dipirona é um anti-pirético que também dá sono e deve ser evitado.

ObservaçõeZinhas:**Estenose hipertrófica do piloro**

O esvaziamento gástrico está dificultado.

Mais comum em meninos entre 2-12 semanas de vida.

Clínica: vômitos não biliosos (alimento não chega ao duodeno e não se mistura com a bile) pós-alimentares, em jato e progressivos (a estenose vai aumentando com o tempo); desidratação; alcalose metabólica com hipocalemia (há perda de ácido pelo suco gástrico; veja o resto da explicação no final); palpação da oliva gástrica; peristalse visível no abdome.

A criança vomita as mamadas (está em seus primeiros dias de vida)... mas sente fome logo em seguida... é um lactente faminto.

Tratamento: pilorotomia de Fredet-Ramstedt.

Diagnóstico: é clínico (prova); USG abdominal é o ideal; seriografia pode mostrar sinal do duplo trilho e invaginação do piloro para dentro do estômago.

Estenose hipertrófica de piloro x Hiperplasia congênita de adrenal (deficiência de 21-hidroxiase)

Ambas as doenças dão vômitos nas primeiras semanas de vida... acometem lactentes jovens...

O diagnóstico diferencial se faz pelo potássio:

➤ EHP: potássio normal ou baixo.

➤ HCA: potássio alto; hipoaldosteronismo → não reabsorve sódio e não secreta potássio.

Na HCA, há redução de cortisol (glicocorticóide) e aldosterona (mineralocorticóide)... a via de androgênios é exacerbada e nas meninas vai haver genitália ambígua... nos meninos não vai haver genitália ambígua (isso atrasa o DX e por isso eles morrem mais). Ninguém sabe por que há vômitos na HCA... Tratamento é com hidrocortisona (que tem efeito glico e mineralocorticóide)... A 17-hidroxi-progesterona está elevada elevada (um metabólito acumulado).

Estamos falando da forma clássica, a perdedora de sal.

Invaginação intestinal íleo-ileal (intussuscepção)

Principal causa de obstrução intestinal entre 3 meses e 6 anos (crianças entre 3m-24m apresentam muitas infecções, às vezes de VAS → hiperplasia linfóide da placa de peyer → cabeça de invaginação; o vírus mais referido é o adenovírus, causador da febre faringoconjuntival – dor de garganta e olhos vermelhos).

Há história de muco sanguinolento ao toque retal ou de muco com sangue nas fezes (referida como geléia de morango/framboesa; pela necrose após invaginação de uma alça sobre a outra).

Pela obstrução vai haver vômitos e os RHA vão estar aumentados.

DX e tratamento: redução hidrostática com enema baritado ou enema salino ou enema com ar.

Vários sinais de desidratação leve e um sinal de desidratação grave

Recebe TRO (plano B)... para ser desidratação grave tem que haver pelo menos dois sinais de gravidade.

Alergia alimentar (intolerância à proteína do leite) pode ser confundida com colite infecciosa

Ambas podem dar sangramento nas fezes.

Colite costuma ser aguda (<14 dias); alergia alimentar costuma ser crônica.

Lactente com alteração do nível de consciência → pense em problema no SNC...

Choro forte e apatia alternados, por exemplo.

Faça punção lombar.

Toxocaríase ou Larva migrans visceral

Criança com manifestações pulmonares + hepatoesplenomegalia + hipereosinofilia (pode ser >70% de eosinófilos e mais de 50 mil leucócitos; normalmente eosinófilos > 20%).

EPF é normal.

DX é por biópsia tecidual: flagra o Toxocara cani.

Megacólon agangliônico (Hirschsprung)

Diagnóstico pela biópsia retal dois cm acima da linha pectínea/denteada que vai mostrar ausência de inervação e excesso de acetilcolinesterase.

O segmento doente não é o dilatado e sim o constricto... por isso no enema você vê o cone de transição... e por isso é uma causa importante de constipação.

Manometria anorretal mostra ausência do reflexo inibitório retoanal.

Constipação funcional x Megacólon agangliônico

CF: ampola retal com fezes; corresponde a 90% dos casos de constipação na infância.

MA: ampola retal vazia; após o toque, há eliminação explosiva de fezes.

Aldosterona no TCD...

Reabsorve sódio e secreta potássio + hidrogênio.

Na HAC, não há aldosterona e o sódio fica baixo (<130 mEq/L) e o potássio fica alto (>5 mEq/L). Claro, também vai haver acidose metabólica pela não secreção de hidrogênio (acúmulo de prótons).

Eliminação tardia de mecônio (>48h) pense em...

Fibrose cística com íleo meconial (RX mostra ausência de nível hidro-aéreo – dado de obstrução intestinal que não vale para a FC -; ou mostra um padrão de micro-bolhas) ou Doença de Hirschsprung (megacólon agangliônico)

Cuidado ao administrar o óleo mineral

Pneumonia lipóide pode conduzir à morte instantânea.

Não dê em menores de 1 ano... para alguns, em menores de 2 anos.

Surtos de gastroenterites

Shigella tem alta infectividade... o inóculo necessário é pequeno e causa surtos em creches.

Rotavírus também causa surtos.

Rotavírus

Rotavírus é o agente mais prevalente de diarreia nas crianças abaixo de 5 anos...mesmo nos menores de 6 meses (lembra? esses recebem Ac maternos transplacentários e deveriam estar protegidos)...

Há imunidade cruzada entre os sorotipos. Assim, o primeiro episódio da doença é o mais grave.

Até os 6 meses de vida, a frequência de rotavírus é menor (mas ele continua sendo o mais prevalente) dado os anticorpos maternos... e quando há infecção, essa tende a ser mais branda, pelo mesmo motivo.

TRO com Soro 90

90 mEq/L de Na.

311 mOsm/L de osmolaridade.

TRO com Soro 75 ou SRO novo (OMS)

Componente	Concentração
Cloreto de Sódio	2,6 g/L
Citrato trissódico diidratado	2,9 g/L
Glicose	13,5 g/L
Sódio	75 mMol/L ou mEq/L
Glicose	75 mMol/L
Cloro	65 mMol/L
Citrato	10 mMol/L
Potássio	20 mMol/L
Osmolaridade	245 mMol/L

Solução isosmolar de glicose e sódio.

O soro 75 é menos osmolar do que o Soro 90... isso é bom porque o soro 90, por ser mais osmolar do que o plasma (311 mOsm/L x 285-295 mOsm/L), atrai a água para o intestino e, apesar de tratar a desidratação, piorava um pouco a diarreia (e deixava as mães apreensivas).

Soro caseiro

Evita a desidratação - pode ser utilizado no plano A.

Mas não trata desidratação – não faz parte do plano B.

Tem 40-50 mEq/L de s drio.

Uma medida pequena rasa de sal + duas medidas grandes rasas de a ugar.

Gorduras

Podemos dizer que a gordura diminui o esvaziamento gástrico e deve ser evitada na DRGE.

Mas, na diarréia, não há qualquer restri o alimentar   gordura... ela não deve ser retirada da dieta, devido ao seu alto valor calórico e porque não piora a evolu o da diarréia.

Diarréia crônica

As que cursam com peso e estatura normais são: Diarréia crônica inespecífica (variante da SII do adulto); Intolerância   lactose.

1) Diarréia crônica inespecífica

Tr s ou mais elimina es de fezes/dia, não dolorosas, não formadas, contendo restos alimentares, por um período mínimo de quatro semanas, geralmente concomitante com o período de desmame e introdu o de novos alimentos.

As crianças são saudáveis, com peso e estatura adequados.

2) Intolerância   lactose

Alguma condi o destrói o topo das vilosidades que possuem enterócitos com dissacaridases (pós-infecciosa ou doença celíaca).

A lactose fica no tubo digestivo e promove uma diarréia osmótica.

EAF: pH reduzido; substância reductoras.

Teste do hidrogênio positivo.

3) Síndromes disabsortivas

O cidadão deixa de absorver toda variedade de nutrientes (carboidratos; proteínas; gorduras; sais; vitaminas), mas a não absor o de gordura   mais evidente (bosta bóia).

Investiga o da m  absor o de carboidratos

Clinite: detecta substâncias reductoras nas fezes.

Teste de exala o de hidrogênio.

Biópsia: com medida de dissacaridases.

Investiga o da m  absor o de gorduras

Sudam III: corante que fornece uma avalia o qualitativa; teste de triagem.

Avalia o quantitativa da gordura fecal: cidadão normal absorve > 95% da gordura ingerida... na disabsor o: Gordura ingerida - Gordura fecal/Gordura ingerida > 95%.

Investiga o da m  absor o de proteínas

Hipoalbuminemia: descarte se essa criança não está perdendo proteína pela urina... solicite PTN de 24 horas.

Investiga o da fun o exócrina do pâncreas

Teste do suor.

Tripsinog nio sérico: na FC, encontramos um tripsinogênio sérico muito elevado nos primeiros anos de vida devido ao extravasamento da enzima para o sangue a partir dos ácinos obstruídos. Com o passar do tempo, por volta dos 5-7 anos, seus níveis caem muito.

Investiga o da mucosa intestinal

Biópsia.

3.1) Fibrose cística

Os epitel os na FC são incapazes de secretar o  ion cloreto em resposta ao AMPc (defeito no CFTR) e as secre es se tornam espessas.

Patógenos respiratórios mais comuns: S. aureus; P. aeruginosa; Burkholderia cepacea.

Diagnóstico

Teste do suor induzido com pilocarpina possui elevada sensibilidade e especificidade (> 60 mMol/L é positivo).

O teste de triagem neonatal consiste na dosagem sérica do tripsinogênio, uma enzima pancreática que é refluída para circulação em função da obstrução dos ductos pancreáticos.

Tratamento

- ATB: só nas exacerbações e nas colonizações crônicas por *P. aeruginosa* e *S. aureus*.
- Mucolíticos.
- NBZ com salina a 7% 4x/dia.
- Lipase: substitui a lipase pancreática.
- Vacinas: antipneumocócica; antiinfluenza; antivaricela.

3.2) Doença celíaca (intolerância ao Glúten)

Enteropatia mediada imunologicamente após a exposição ao glúten da dieta em pessoas geneticamente predispostas... é uma alergia a uma fração do glúten, a gliadina.

Lembre-se sempre... o celíaco não pode comer trigo, cevada e centeio... e para muitos autores também não pode comer aveia porque esta está frequentemente contaminada.

Só para constar...

Maizena: amido de milho.

Mococa: amido de arroz.

Povilho: farinha de mandioca.

Diagnóstico

- Sorologias

Antigliadina + IgA de antiendomísio + IgA antitransglutaminase

Detalhe importante... o paciente com deficiência de IgA tem Doença Celíaca mais frequentemente e seus anticorpos podem vir negativos. Assim, em um paciente com quadro muito sugestivo de DC que tenha anticorpos antiendomísio e antitransglutaminase negativos, solicite IgA total.

- Biópsia

Fornecer o DX definitivo... são em número de 3: primeira mostra alterações compatíveis com doença (atrofia dos topos das vilosidades e hiperplasia das criptas); segunda mostra reversão das alterações após retirada do glúten; terceira mostra retornos das lesões típicas após reintrodução do glúten.

Você lembra?

DC associa-se a linfoma intestinal.

3.3) Alergia à proteína do leite de vaca

Reação imune voltada a diferentes alérgenos: beta-lactoglobulina e caseína.

Há proctite alérgica nas primeiras 3-6 semanas de vida, com muco e estrias de sangue.

Pode ocorrer pela ingestão de leite de vaca pela mãe.

Relaciona-se com dermatite atópica e urticária (manifestações cutâneas).

DX: suspeita → melhora clínica após retirada do alimento → piora após reintrodução do alimento.

Tratamento

- Leite à base de soja: pode haver reação imunológica cruzada (30% dos casos).
- Fórmulas à base de hidrolisado protéico: em vez da proteína... você tem oligopeptídeos e aminoácidos menos alergênicos.
- Fórmulas só com aminoácidos: para os casos muito graves.

3.4) Síndrome do intestino curto

Perda de mais de 50% do comprimento do intestino delgado com ou sem perda adicional de intestino grosso.

Além da extensão, também é importante a região intestinal ressecada.

3.5) Enteroparasitoses

Vide caderninho de infecto.

Sem condições de comentar algo.

Só para constar... a maioria das parasitoses são assintomáticas.

Constipação intestinal

1. Constipação funcional

É sabido que a distensão do reto a longo prazo provoca uma redução da sensibilidade do reflexo de defecação e da efetividade da peristalse.

A encompresse é uma queixa frequente e erroneamente interpretada como diarreia.

Na CF, não deve haver: perda de peso; déficit de desenvolvimento; dor abdominal grave; vômitos persistentes; fissuras/fístulas perianais crônicas.

Toque retal: mostra ampola dilatada e preenchida com fezes.

Na presença de história e exame físicos típicos, exames complementares são desnecessários.

Tratamento com uso de laxativos (polietilenoglicol + lactulose + óleo mineral) + treino de toalete.

2. Megacólon agangliônico congênito (Doença de Hirschsprung)

A inervação anormal do intestino começa no esfíncter anal interno e se estende proximalmente, por um comprimento intestinal variável. Em 75% dos casos, o segmento agangliônico é restrito ao retossigmoide; e, em apenas 10% dos casos, todo o cólon está depletado dos plexos nervosos submucosos e mioentéricos.

Há falha ou atraso na eliminação de mecônio. Ao longo do tempo, um quadro de constipação crônica, com déficit de crescimento e desenvolvimento e dificuldade de ganho ponderal pode ocorrer.

Toque retal: revela uma ampola vazia... depois que você abriu o segmento agangliônico com o dedo, as fezes saem de maneira explosiva.

Diagnóstico (isso é importante)

- Biópsia: procedimento de escolha; mostra ausência dos plexos nervosos.
- Manometria anorretal: ausência do reflexo inibitório reto-anal (quando a pressão no reto aumenta, o certo era haver uma inibição do esfíncter anal).

Tratamento com retirada do segmento agangliônico... existem 3 técnicas... podem ser realizadas em um único tempo... ou você pode fazer uma colostomia proximal antes.

Síndromes eméticas

1. Doença do refluxo gastro-esofágico (DRGE)

Pode cursar com esofagite e sintomas respiratórios (conteúdo gástrico pode atingir árvore respiratória; mais frequente durante o sono).

O sangramento de pequena monta por longos períodos leva à depleção de ferro e ao desenvolvimento de anemia.

2. Estenose hipertrófica de piloro

Já falamos quase tudo...

Lembre-se de que o diagnóstico clínico poderá ser estabelecido em até 80% dos casos.

Por fim e muito importante, vamos falar de um algo sobre DHEAB...

O cidadão que vomita, por exemplo aquele que é portador de estenose hipertrófica do piloro, está perdendo principalmente ácido clorídrico. Ou seja, ele tem tudo para ter menos próton (alcalose) e menos cloro (hipoclorêmica).

Mas esse indivíduo também vai apresentar hipocalemia por diversos motivos...

- Quem vomita também vomita potássio.
- Quem vomita desidrata → perde sódio → libera aldosterona → reabsorve sódio e secreta potássio.
- Quem vomita tem alcalose → há uma entrada de potássio e saída de próton das células...

Ou seja, jamais se esqueça desses dois mecanismos: a aldosterona reabsorve sódio e secreta potássio e H⁺; existe um mecanismo de troca entre potássio e hidrogênio na membrana das células (não confunda esse mecanismo com outro... o da solução glico-insulínica que ao levar glicose para dentro da célula carrega potássio junto e trata uma eventual hipercalemia).

Vamos fazer uma adendozinho sobre desidratação na infância...

Diarreia e desidratação

Conceito

Aumento do número de evacuações + fezes líquidas.

Crianças: volume fecal > 10 g/kg/24h.

Adultos: volume fecal > 300g/24h.

Tipos de diarreia

➤ Aguda

Auto-limitada.

Até 14 dias.

➤ Persistente

14-28 dias.

➤ Crônica

>28 dias.

➤ Disenteria

Presença de sinais de inflamação (muco; leucócitos; sangue).

Geralmente indica infecção bacteriana do cólon.

Manejo adequado da diarreia

➤ Evitar a desidratação (principal causa de morte).

➤ Tratar a desidratação.

➤ Manter a alimentação (desnutrição dificulta regeneração do epitélio).

➤ Evitar medicamentos.

Observação

Agressões intensas não acabam com a capacidade de transporte de sódio acoplado à glicose (isso traz a água por osmose).

Sais de reidratação oral (Composição / Envelope)

Em 1.000 mL:

➤ 3,5 g de Cloreto de Sódio.

➤ 2,9 g de Citrato.

➤ 1,5 g de Cloreto de potássio.

➤ 20 g de glicose.

Sais de reidratação oral (Composição / Envelope)

Componente	Milimoles/L ou mEq/L
Sódio	90
Cloro	80
Citrato	10
Potássio	20
Glicose	111
Total	311 (prova)

Soro 90... o 90 é do sódio...

A osmolaridade plasmática varia entre 285-295 mEq/L.

Repare que a Osm soro > Osm plasma (311 > 285-295).

Isso é bom para tratar uma hiponatremia.

Mas, em hígidos pode causar hipernatremia.

Esse soro pode piorar um pouco o volume da diarreia: o soro não trata a diarreia e sim a desidratação.

Observação

Não use mamadeira (ela se contamina facilmente).
Dê o soro no copo com colher.

OMS recomenda...

Não usar o Soro 90 (3,5 g de Sódio) e sim um soro com Osmolaridade reduzida:

Soro 75 - Composição / Envelope em um litro

Componente	g/L	mMol/L ou mEq/L
Sódio	2,6	75
Glicose	13,5	75
Potássio	1,5	20
Citrato	2,9	10
Total		245

Esse soro 75 reduziu a necessidade de hidratação EV porque a redução da osmolaridade faz diminuir a diarreia.

Existia um risco teórico de hiponatremia – o que não aconteceu. Entretanto, na diarreia por cólera (secretora de Na) recomenda-se ainda usar o soro 90 (antigo).

Avaliação do estado de hidratação

	Sem desidratação	Desidratação leve	Desidratação grave
Condição	Alerta	Irritada	Comatosa Hipotonia Não-reativa
Olhos	Normais	Fundos	Muito fundos
Lágrimas	Presentes	Ausentes	Ausentes
Boca / língua (saliva)	Úmida	Seca	Muito Seca
Sede	Bebe normalmente	Sede intensa	Não tem sede Bebe mal
Sinal da prega	Rapidamente	Lentamente	Muito lentamente
Pulso	Normal (cheio)	Débil (filiforme)	Ausente
TEC	Normal (<3s)	Prejudicado (3-5s)	Muito prejudicado (>5s)

Sinais de gravidade: comatoso; bebe mal; TEC>5s; pulso muito débil.

Desidratação: 2 ou mais sinais.

Desidratação grave: 2 ou mais sinais de desidratação com pelo menos 1 sinal de gravidade.

Tratamento

- Plano A: não há desidratação.
- Plano B.
- Plano C.

Plano A – diarreia sem desidratação

- Aumentar ingestão de líquidos.

Pode dar soro caseiro (pedialit 45; pode ter sabor).

Não dê SRO para criança hidratada – pode haver hipernatremia.

Soro 90 não pode ter sabor: soro hiperosmolar com sabor pode fazer criança encher a tampa e fazer hipernatremia.

- Manter alimentação.
- Orientação: se houver sinal de desidratação retorne.

Plano B – diarreia + desidratação

- TRO
 - Volume: 50-100 mL/kg em 4-6h.

- Jejum completo: só SRO.
- Exceção: peito + SRO pode.
- Manter alimentação ao seio.
- Vômitos
 - Diminua o volume e aumente a frequência.
 - Não dê remédios como Plasil.
- Febre
 - Não faça dipirona – dá sono; perde parâmetro; aceita menor soro; exceto, se houver convulsão febril.
- Uso da SNG
 - Perda de peso após 2 horas.
 - Vômitos persistentes: 4 ou mais por hora.
 - Distensão abdominal: com peristalse (do contrário, significa íleo paralítico).
 - Dificuldade de ingestão: herpes labial, por exemplo.
 - Velocidade de 20-30 mL/Kg/h.
- Hidratação venosa após uso da SNG
 - Perda de peso após 2 horas.
 - Vômitos persistentes: 4 ou mais por hora.
 - Crise convulsiva: óbvio.
- Manutenção do estado de hidratação
 - Fornecer envelopes de SRO.
Geralmente há resposta ao SRO.
Não dê soro gelado: aumento reflexo gastro-cólico → elimina mais líquido.
 - Oferecer soro após cada evacuação diarréica.
 - Manter aleitamento ao seio.
 - Mais uma refeição para evitar desnutrição no futuro.

Plano C – Hidratação venosa

- Fase de expansão

Como em qualquer choque...

20 mL/kg de cristalóide (SF 0,9%) em 20 min.

Não deu certo → repete.

Não deu certo → repete.

Total: 60 mL/kg/h.

Obs: no choque séptico, às vezes, precisamos de 80 mL/kg/h. Mas, diarréia equivale a choque hipovolêmico.

Pelo MS – algo que não é recomendável:

SF 1 parte + SG 1 parte

100 mL/kg/2 horas da solução 1:1.

Esse soro é mais hiposmolar... além disso, tem glicose... e vamos dar glicose numa situação de estresse?

- Fase de manutenção

Muda de acordo com a fonte.

Holliday e Singer, por exemplo.

Alimentação na diarréia

- Não diluir alimentos (inclusive o leite de vaca).
- Não restringir gordura (ela tem alto valor calórico).

Isso tudo evita desnutrição.

Uso de medicamentos – contra-indicados

- Antieméticos (metoclopramida).
- Antiespasmódicos (elixir paregórico; loperamida-imosec).
- Adstringentes (caolin-pectina).
- Antipiréticos (dipirona).

Recomendação OMS e Unicef

- Suplementação com Zinco
- 20 mg por 10-14 dias para crianças com diarreia aguda.
10 mg para lactentes < 6 meses.

Uso de ATB na diarreia

É raro.

- Disenteria

Geralmente é uma infecção bacteriana grave do cólon.

Só se o paciente estiver grave.

Visa encurtar o tempo da diarreia.

Não é obrigatório.

Cefalosporinas de terceira geração matam todos os gram-negativos que causam diarreia.

- Cólera grave

É mandatório.

>8 anos: tetraciclina (=adultos).

<8 anos: bactrim.

Desidratação

Gravidade da desidratação x influência da natremia

- Hipernatremia: subestima a desidratação.
- Hiponatremia: sinais de desidratação são evidentes precocemente.

Osmolaridade plasmática

- Fórmula: $2 \times \text{Na} + \text{Glicose}/18$.

A uréia não entra mais na fórmula porque transita livremente entre os compartimentos.

- Valor normal: 285-295 mOsm/Kg.
- Sódio normal: 135-145 mEq/L.

Hipovolemia

- Estimula a sede.
- Secreção de ADH e conservação renal de água.

A hipovolemia tem prioridade quando comparada à osmolaridade.

Desidratação isotônica

- 65-80% dos casos.
- Sódio entre 130-150 mEq/L (normal entre 135-145).
- Perda proporcional de água e sais.

Desidratação hipotônica

- 10-20% dos casos.
- $\text{Na} < 130$ mEq/L.
- LEC → LIC.
- Quadro clínico
 - Sinais de desidratação acentuados.
 - Choque precoce.

- Sede discreta.
- Edema cerebral → **convulsão**.
- Tratamento da hiponatremia sintomática
 - Correção do sódio.
 - Fórmula: peso x 0,6 x (Na desejado – Na sérico).
 - Correção do sódio muito rápida → mielinólise pontina central.

Desidratação hipertônica

- 4-5% dos casos.
- Na > 150 mEq/L.
- LIC → LEC.
- Quadro clínico
 - Turgor pouco alterado.
 - Hipertonía; hiperreflexia.
 - Sede intensa: neurônio desidratado causa sede.
 - Choque é tardio.
- Complicações
 - Hemorragia cerebral.
 - Trombose.
 - Efusão subdural.
- Complicação do tratamento
 - Edema cerebral → convulsão.

Tratamento da desidratação grave

Fase inicial de expansão

Solução isotônica