

Doenças exantemáticas

Milhares de vírus, reações de hipersensibilidade, doenças bacterianas (como a escarlatina causada pelo estreptococo do grupo A - SGA) podem causar exantema.

Histórico das doenças exantemáticas

- Primeira doença: sarampo.
- Segunda doença: escarlatina.
- Terceira doença: rubéola.
- Quarta doença: doença de Filatov-Dukes.

Essa doença não existe; Filatov tinha descrito um sinal sugestivo de escarlatina.

No lugar dela, vamos falar de catapora.

- Quinta doença: eritema infeccioso.

Ainda guarda o número e é chamado de quinta doença.

- Sexta doença: exantema súbito.

Só é possível o diagnóstico dessas 6 doenças. Na realidade, 5... lembra?

Para as outras precisamos de exames complementares. Mas o que cai na prova é o diagnóstico clínico.

1. Primeira doença – Sarampo

Estivemos prestes a receber o certificado internacional de erradicação da doença.

Mas, em dezembro de 2006 houve um pequeno surto de sarampo na Bahia.

O sarampo frequenta mais a prova do que os ambulatórios.

Agente: vírus do sarampo (paramixovírus – RNA).

Morbilivírus da família dos paramixovírus.

Outros paramixovírus: VSR; parainfluenza; metapneumovírus.

Uma família de vírus que causa doença da árvore respiratória.

O sarampo é uma grave doença da árvore respiratória travestida de doença exantemática.

Transmissibilidade: 90%

Altíssima.

Junto com a catapora são as mais transmissíveis.

A chance de um contactante domiciliar susceptível adquirir a doença em contato com caso índice é de 90%.

PI: 8-12 dias.

Não decore PI de doença exantemática para prova.

Obs:

Em todas as DE, a criança já está transmitido a doença no PI... o vírus é encontrado na árvore respiratória...

Qual a medida mais eficaz para evitar a propagação de uma DE? É o isolamento? Não... porque quando o cara está doente ele já transmitiu por muito tempo. A medida mais eficaz é a vacinação dos susceptíveis (já caiu em prova).

Clínica

Toda DE tem a fase prodrômica (fase pré-exantemática): o sujeito já está doente, mas ainda não tem o exantema (manifestação cutânea).

Clínica – Fase Prodrômica (3-5 dias; também não decore)

Paramixovírus

- Febre alta; tosse (palavra chave em prova; na vida real não fazemos DX se a criança não estiver tossindo; é a última manifestação clínica a sumir); coriza (outras DE também podem dar); conjuntivite (fotofobia; outras DE podem dar conjuntivite, mas só no sarampo pode haver fotofobia; prova).
- Enantema: comprometimento da mucosa é comum antes do exantema; na maioria das DE, o enantema não tem nada de especial (hiperemia de faringe; boca vermelha); mas no sarampo há um achado **patognomônico** que permite o diagnóstico antes da fase exantemática (em geral, no último dia). São as manchas de Koplik: manchas acinzentadas ou esbranquiçadas (aftas; úlceras) com halo avermelhado que aparecem próximas dos molares inferiores.

Palavras chaves: tosse; fotofobia e Koplik.

Clínica – Fase exantemática (3-5 dias)

- Piora clínica

No primeiro dia do exantema, a criança costuma ficar bem pior: a temperatura fica mais elevada; a tosse mais intensa; e a criança fica mais prostrada.

➤ Característica: máculopapular (pequenas manchas; pequenas elevações; pápula tem menos de 5mm) morbiliforme (recebeu esse nome por causa do sarampo; as máculas e pápulas não são rosadas e sim mais escuras: avermelhadas ou acastanhadas; as pápulas costumam ser confluentes formando verdadeiras placas), bem evidentes (ao contrário da Rubéola).

➤ Início: pescoço; atrás da orelha; face.

Na maioria das DE, o exantema surge na parte superior do corpo. No sarampo, aparece caracteristicamente na linha de implantação do cabelo.

➤ Progressão: crânio-caudal – 3 dias

Na maioria das DE, a progressão é crânio-caudal. Mas, no sarampo essa progressão é gradual e lenta: vai levar 3 dias para o exantema chegar nas extremidades.

Primeiro dia: até a linha mamilar.

Segundo dia: até região inguinal.

Terceiro dia: extremidades. Às vezes, já está desaparecendo na face.

➤ Descamação furfurácea

Algumas DE não apresentam descamação.

No sarampo a descamação é furfurácea: a pele se esfarinha (como numa caspa).

Complicações

➤ Bacterianas

- Otite média aguda: é a complicação mais comum do sarampo; como qualquer doença respiratória viral comum.
- Pneumonia bacteriana: é a mais grave... que mais leva à morte...

➤ Virais

- Pneumonia de células gigantes: causadas pelo próprio vírus do sarampo. Como diferenciar PN de células gigantes de PN bacteriana? PN de células gigantes costuma ser mais precoce: começa no início da fase prodrômica ou da fase exantemática. A bacteriana é mais tardia: o cidadão estava melhorando e começa a piorar... a febre já tinha diminuído... parecia que estava melhor... e faz febre... pense em complicação bacteriana.
- Encefalite: ADEM (encefalite difusa aguda; 1-3/1.000): DE mais relacionada a encefalites.

Tratamento

Vitamina A

Reduz as complicações bacterianas.

Vitamina A é fundamental para o reparo de mucosas.

A vitamina A é reservada para: pacientes com menos de 2 anos de idade e com formas graves da doença (hospitalizados).

Prevenção

➤ Imunização

Tríplice viral: dada aos 12 meses; reforço aos 4-6 anos.

➤ Pós-contato

- Imunização ativa em 72h.

O indivíduo susceptível (o cara nunca teve a doença nem recebeu a vacina).

Procedemos à vacinação de bloqueio... vacinamos todos os susceptíveis em até 72 horas depois do contato. Bloqueamos o surto: sem susceptíveis, não há surto.

É uma vacina de vírus vivo atenuado. Se o susceptível for imunodeficiente grave? Se for grávida?

- Imunoglobulina padrão até sexto dia: grávidas e imunodeprimidos.

Gama-globulina comum... que se aplica em farmácia... é a imunização passiva.

2. Terceira moléstia - Rubéola

Quando começou a ser descrita era chamada de sarampo alemão ou sarampo dos 3 dias: é muito parecida com o sarampo... é um sarampo muito menos grave.

Agente: vírus da rubéola (RNA).

Transmissibilidade: 50-60%.

50-60% dos susceptíveis vão adquirir... bem menos do que o sarampo...

A única coisa que rubéola tem mais do que o sarampo é o PI.

PI: 14-21 dias.

Clínica – Fase prodrômica (2-3 dias)

Pode durar um dia.

➤ Sintomas catarrais leves; febre baixa; conjuntivite discreta.

É um sarampinho.

➤ Enantema inespecífico.

Nada característico.

Em geral, aparece manchas no palato.

Não dá para fazer DX.

➤ Linfadenopatia retroauricular; cervical posterior e occipital (prova)

Não é a adenopatia generalizada que várias doenças exantemáticas podem dar.

É a localizada... e isso cai muito em prova...

Clínica – Fase exantemática (3 dias)

➤ Característica: maculopapular rubeoliforme (as manchas [máculas] e pápulas são róseas e mais claras e são isoladas; não confluentes)

➤ Início: face (como sarampo).

➤ Progressão: crânio-caudal (como sarampo); rápida (não tem aquela história de primeiro dia; segundo dia...).

➤ Descamação: ausente (prova)

Para prova - só descamam sarampo e escarlatina.

Complicações

➤ **Artropatia em meninas**

Artralgia ou artrite: em geral, acomete pequenas articulações das mãos... meninas em idade escolar... adolescentes... mulheres jovens...

Pode acontecer com a doença ou com a vacina.

➤ **Encefalite (1/5.000):** também causa ADEM (encefalomielite difusa aguda); bem mais rara.

➤ **Síndrome da rubéola congênita**

É o que justifica a vacinação indiscriminada da população.

Só ocorre se a grávida susceptível for infectada nas primeiras 16 semanas de gestação... depois disso é inexistente... e para ocorrer mesmo, a grávida deve ser infectada nas primeiras 8 semanas de gestação.

Tríade clássica: catarata; surdez; cardiopatia congênita (PCA e estenose de ramo de artéria pulmonar).

Prevenção

➤ **Imunização**

Tríplice viral: 12 meses; reforço entre 4-6 anos.

Nenhuma mulher deve chegar à idade fértil sem ter sido vacinada.

➤ **Pós-contato**

O que fazer se a grávida susceptível entrar em contato com caso índice?

Rezar?

Fazemos imunoglobulina, mas não funciona.

Ou seja, não há o que fazer.

Obs: em algumas crianças com rubéola congênita, a eliminação do vírus por via nasofaríngea e pela urina pode se estender durante mais de um ano, podendo resultar em transmissão a pessoas susceptíveis (outras grávidas, por exemplo).

3. Quinta moléstia – Eritema infeccioso

Agente: parvovírus B19 (eritrovírus – DNA)

Parvovírus causa mais doença em animais do que em humanos.

O único que acomete humanos é o B19.

É um vírus de DNA de hélice única: só replica em célula com alta taxa de mitose (só replica se ele encontrar a célula na fase S da mitose).

Fase S: fase de duplicação do DNA.

Infectam precursores eritróides da MO: infectam blastos e os matam.

Transmissibilidade: 15-30% (sétimo-décimo primeiro dia após inoculação)

Baixa.

Fase de viremia... replicando nos blastos e presente na árvore respiratória.

PI: 16-17 dias.

O EI é uma doença que acontece depois da viremia... quando o EI acontece, já não há mais vírus circulando.

Assim, não é uma doença infecciosa.

A criança que tem EI não transmite mais a doença.

É uma doença de hipersensibilidade que ocorre vários dias depois da viremia (quando pode ocorrer transmissão).

Você pode se esfregar na criança com EI que você não vai pegar a doença.

Clínica – Fase prodrômica

➤ Inexistente ou inespecífica: febre; cefaléia; coriza.

Ocorre na fase de viremia. Às vezes, temos a infecção por B19 e nem sabemos.

Há 10 dias o cidadão teve um resfriado... a mãe, às vezes, nem se lembra.

Clínica – Fase exantemática (3 fases)

Cai muito em prova.

Primeira fase

➤ Característica: eritema facial (face esbofetada)

Pode aparecer de forma errada na prova: eritema em asa da borboleta.

Eritema malar.

Segunda fase

➤ Progressão rápida para tronco e membros.

➤ Maculopapular: rubeoliforme... principalmente na superfície extensora dos membros... assume um aspecto reticulado... rendilhado... rendado...

➤ Rendilhado... reticulado... rendado... depende da prova.

Terceira fase

➤ Exantema intermitente por 1-3 semanas.

A criança pensa que está boa e aparece tudo de novo.

O exantema vai e volta várias vezes.

➤ Desencadeantes (tudo que dá vasodilatação): luz solar; calor; exercício; estresse.

➤ Descamação: ausente.

Complicações

➤ **Artropatia em meninas.**

Como na rubéola.

Artralgia ou artrite (dor + edema).

Pequenas articulações da mão... punho... e cotovelo (não decore pois qualquer articulação pode ser comprometida).

➤ Crise aplástica (fase de viremia)

É uma complicação do parvovírus (da infecção) e não do eritema infeccioso (que é uma reação de hipersensibilidade tardia)... ela ocorre na fase de viremia.

Um sujeito previamente hígido infectado pelo PB19 pode ter crise? Não.

Quando B19 infecta a MO de um indivíduo saudável, ele inibe a eritropoiese e mata blastos em torno de uma semana... reticulócitos estarão em 0% (não em 0,5%, como é o esperado). O cidadão pára de produzir hemácias por uma semana, mas não vai acontecer nada porque ele tem uma reserva... suas hemácias vivem 120 dias, lembra?

A crise ocorre em pacientes com anemia hemolítica prévia... Num paciente com anemia falciforme, por exemplo, suas hemácias duram 15 dias. Se ele parar de produzir hemácias... terá uma anemia intensa... a Hb basal cai de 7 para 3,5.

Não podemos internar paciente com crise aplástica no meio da enfermaria de hematologia... o EI não precisa de isolamento... mas o paciente com crise aplástica precisa ser isolado porque isso acontece na fase de viremia.

➤ Infecção fetal (<5% das grávidas infectadas)

No segundo trimestre de gestação o feto cresce rapidamente... a massa corporal do feto aumenta muito... assim, sua volemia aumenta muito (líquido e eritrócitos). A produção de eritrócitos no 2ºT é altíssima.

Se a grávida susceptível for infectada e transmitir para o feto, particularmente no 2ºT, o feto faz crise aplástica... anemia... ICC... hidropsia... anasarca e morre... ou vai receber transfusão e sobreviver.

Não é uma infecção congênita... a mãe produz AC que alcançam o feto depois de um tempo... e o bloqueio da eritropoiese acaba.

4. Exantema súbito

Agente: herpesvírus humanos tipo 6 e 7 (DNA de dupla hélice).

Quem tem infecção pelos herpesvírus nunca mais se livram deles... os vírus ficam como infecção latente pelo resto da vida (outros exemplos são: varicela e herpes simples vírus 1 e 2).

A infecção latente, em geral, acontece nas glândulas salivares.

Um indivíduo adulto infectado... baba (literalmente) vírus HHV-6 e 7 e contamina seus filhos...

Idade: 6-15 meses

DE é doença de escolares e adolescentes (>5 anos de idade).

Essa ocorre em crianças em < 2 anos, ou seja, lactentes.

É a grande DE de lactente.

Antes do 6 meses: o bebê está protegido pelos AC maternos.

Lactente + DE = Exantema súbito (prova).

Transmissibilidade: desconhecida, contato frequentemente ausente.

Quem passa a doença? Familiares.

A saliva da mãe passa o vírus para o filho.

PI: 5-15 dias.

Em infecções experimentais.

Clínica – Fase prodrômica (3-5 dias)

É a doença que mais cai em prova.

DX nem pela fase prodrômica; nem pela fase exantemática; e sim, pelo conjunto da obra.

➤ Febre alta (desaparece em crise, ou seja, de uma vez)

Estava com 40 graus... a mãe foi na cozinha pegar Novalgina... a temperatura caiu para 36 graus e nunca mais voltou a subir...

Clínica – Fase exantemática (1-3 dias)

➤ Característica: maculopapular rubeoliforme.

Pode durar apenas 24 horas.

➤ Início: tronco (prova... até agora é o único que não se inicia pela cabeça).

➤ Progressão: face e região proximal dos membros.

➤ Descamação: ausente (se descamar, não era ES).

Complicação

➤ **Convulsão febril**

Pico de incidência... segundo ano de vida.

Obs

Como diferenciar farmacodermia de ES?

➤ Farmacodermia em geral não é rubeoliforme e sim morbiliforme.

Muito pouco para fazer diagnóstico diferencial.

➤ Eosinofilia ao hemograma

Sugere hipersensibilidade ao medicamento (farmacodermia).

➤ Exantema de doença viral não coça.

Só há uma exceção: catapora (varicela)... que coça pra caralho.

Na vida real e na prova... a ausência de prurido indica ES.

Se houver prurido, você prescreveu amoxicilina e se ferrou.

5. Escarlatina

Agente: estreptococo beta-hemolítico do grupo A (pyogenes) produtor de exotoxina pirogênica (eritrogênica)

Estreptococo doente, infectado por um vírus bacteriófago quem produz a exotoxina pirogênica.

É a toxina responsável pelas manifestações cutâneas.

Há 3 exotoxinas diferentes: A B e C. A proteção imune contra a escarlatina é baseado no anticorpo contra a exotoxina... Não é a imunidade anti-estreptocócica quem protege e sim a imunidade anti-toxina. Assim, o cidadão azarado pode ter 3 escarlatinas.

Transmissibilidade: de difícil determinação; 15-20% de portadores. Existem portadores sãos que impedem definir corretamente a transmissibilidade. Deve ser alta: costuma causar pequenas epidemias em ambientes fechados.

PI: 2-5 dias.

Clínica – Fase prodrômica (1-2 dias)

➤ Febre; vômitos; dor abdominal.

Inespecífica... não faz DX.

Qualquer doença estreptocócica pode dar... a própria faringite estreptocócica pode dar.

Dor abdominal e vômitos entra no diagnóstico diferencial de abdome agudo.

➤ Enantema: língua em morango

Enantema característico e não patognomônico.

Na fase inicial: em morango (ou em framboesa) branco (saborra branca sobre a língua com papilas edemaciadas e hiperemeadas se projetando).

Na fase tardia: em morango vermelho.

Não é patognomônico... existe uma vasculite que pode dar isso: Kawasaki.

Clínica – Fase exantemática (3-4 dias)

Exantema maculo-papular com pápulas pequeninas (costumam ter 1 mm)... dá a impressão, de longe, que toda a pele está vermelha (como uma eritrodermia)... ao passar a mão, percebemos que está áspero (pele em lixa).

➤ Característica: micropapular – aspecto de lixa.

➤ Início: pescoço.

➤ Progressão: crânio-caudal rápida.

➤ Achados característicos

- Reforço: exantema é sempre mais intenso nas pregas em flexão (axila; prega inguinal; prega antecubital).

- Sinal de Pastia: reforço (intensificação) do eritema na prega antecubital.

- Linhas transversais – Linhas de Pastia.

- Petéquias.

- Neste ponto o exantema não desaparece a digitopressão.

- Sinal de Filatov: palidez peribucal (não há exantema).

➤ Descamação: laminar ou lamelar (a pele solta em pedaços; prova)... descamação é proporcional à intensidade do exantema.

Complicações

➤ **Supurativas**

- Abscessos periamigdalíacos.

➤ **Não supurativas**

- Febre reumática.

- GNDA pós-estreptocócica.

Tratamento

➤ **Penicilina benzatina**

Dose única.

6. Varicela ou catapora

Agente: vírus varicela-zoster – herpesvírus humanos (DNA).

Causa infecção latente pelo resto da vida... os vírus ficam nos gânglios sensitivos (na raiz dorsal da medula). O cidadão... quando fica mais velho... pode ter Herpes-Zoster... é uma catapora sem viremia... é uma catapora num dermatomo específico.

Transmissibilidade: 80-90%

Altíssima... parecida com a do sarampo.

Prova...**Transmissão respiratória x transmissão aérea**

Respiratória: na melequinha (varicela e sarampo).

Aérea (aerosol): varicela e sarampo e TB... ou seja... fazem aerossol e ficam no ambiente... os doentes devem ser submetidos a isolamento aéreo... quarto privativo com pressão negativa, para quando abrir a porta, o ar de dentro não ir para fora e o de fora vir para dentro.

Isolamento respiratório: distante 90 cm (1m).

PI: 10-21 dias.

Clinica – Fase prodrômica

➤ Febre; cefaléia; dor abdominal.

Clínica – Fase exantemática (3-7 dias)

Prolongada... com múltiplas viremias.

➤ Manifestações gerais

Desaparecem antes do final da fase exantemática....

As manifestações gerais somem antes do aparecimento das vesículas. A criança não piora quando aparece o exantema... como no sarampo...

➤ Característica: vesicular (papula com conteúdo líquido-cristalino); pruriginoso; pode acometer mucosas (bucal; faríngea; vaginal).

➤ Início: couro cabeludo; face e tronco; no meio do corpo... sempre mais intensa no meio do corpo...

➤ Progressão: centrífuga; do meio do corpo, surgem vesículas para as extremidades.

Cada lesão tem uma progressão característica:

➤ Progressão: mácula → pápula → vesícula (gota d'água em pétala de rosa) → pústula... que sofre umbilicação central → crosta.

Isso dá uma característica chamada de **polimorfismo regional:**

Na catapora há múltiplas viremias nos 3-7 dias... a cada nova viremia vão aparecer novas lesões na pele... as lesões de ontem, que já são pústulas hoje, encontram-se juntas com as de hoje que são apenas máculas, por exemplo...

Obs – DD com Varíola

Catapora é uma doença de distribuição centrípeta (sempre mais intensa no meio do corpo) com progressão centrífuga (vai para a periferia do corpo).

Varíola é uma doença de distribuição centrífuga (começava na periferia) e progressão centrípeta (ia em direção ao meio do corpo).

Além disso, na varíola também havia uma viremia só... ao contrário da varicela.

Complicações**➤ Infecção bacteriana secundária**

Na vida real é difícil... a pústula não é marcador de infecção bacteriana e sim uma evolução natural da doença.

Como pensar em infecção secundária?

Criança volta a fazer febre ou faz febre por período prolongado; catapora não deixa cicatriz (com a infecção bacteriana, a lesão fica mais profunda e deixa cicatriz); o halo de hiperemia em volta da lesão, particularmente com acometimento do TSC é marcador; S. aureus e SGA (estreptococo pyogenes) são os principais agentes da infecção secundária.

➤ Varicela progressiva (ou visceral)

O nome é difícil... catapora que deixou de ser uma simples DE e se transformou numa doença visceral grave. Costuma acometer pacientes com depressão da imunidade celular.

Marcador inicial: varicela hemorrágica (conteúdo sanguinolento no interior das vesículas); não é obrigatório.

Acometimento visceral principalmente em três órgãos: fígado (++); SNC (herpes tem tropismo pelo SNC); pulmão (em geral é a causa da morte; PN por varicela é uma PN necrosante extremamente grave).

➤ Varicela congênita

Pode dar microcefalia; catarata; coriorretinite. Mas, qualquer infecção pode dar isso.

Para a prova... só varicela dá: cicatrizes cutâneas (em geral, seguem dermatômos); mal-formação de membros (membros são curtos e mal-formados).

Só 2% das grávidas susceptíveis que adquirem a doença tem catapora congênita... rara... a infecção tem que ser adquirida antes de 20 semanas. Além disso, o Herpes Zoster (reativação) não tem viremia e por isso não causa infecção congênita.

Tratamento

É o que mais cai em prova... junto com a profilaxia.

➤ Aciclovir por 7 dias

VZV é um alfa-herpesvírus.

Tratamento ambulatorial com aciclovir venoso é extremamente controverso. Não vai cair na prova.

Cai em prova: quando indicar internação para aciclovir venoso:

- Imunodeprimidos.
- RN (imunoimaturós): varicela é gravíssima nesse cidadão... costuma ser visceral.
- Varicela progressiva: quem já tem varicela visceral.

Por 7 dias...

Tempo de tratamento é variável... até 48 horas depois do desaparecimento da última vesícula... no livro, fala-se em 7 dias de tratamento...

Prevenção

➤ Imunização

A SBP recomenda vacinar junto com a SRC (tríplice viral) aos 12 meses e entre 4-6 anos.

Já existe a quadrúplice viral. Mas, não está no calendário no PNI.

➤ Pós-contato

Cidadão susceptível entra em contato com catapora (varicela).

- Imunização ativa até o quinto dia: vacinação de bloqueio até quinto dia; a catapora tem PI maior do que sarampo... pode fazer até o quinto dia... mas o ideal é como no sarampo (até 72 horas pós exposição).
- Imunização passiva - Imunoglobulina específica até o quarto dia (no sarampo era até o 6º dia): imunodeprimidos; grávidas e RN (ler abaixo).

RN acabou de nascer... e sua mãe no final da gestação adquiriu catapora... o que fazer?

Tire de perto da mãe... isole...

Todas as crianças que nasceram na fase de viremia materna podem ter recebido o vírus pela placenta (não é varicela congênita se a infecção materna foi depois de 20 semanas de gestação; pode ser varicela mesmo [a mesma do adulto]... só que como é um RN, é mais grave). Em geral, viremia começa 48 horas depois da infecção e dura 07 dias.

O RN deve receber VZIG.

Toda criança cuja mãe tenha aberto um quadro de varicela desde 5 dias antes do nascimento até 2 dias depois do nascimento tem que receber imunoglobulina específica (VZIG)... são os 07 dias de viremia...

Observações

Escarlatina e Doença de Kawasaki cursam com língua em framboesa.

Exantema súbito (roséola infantum) é a principal causa de convulsão febril.

Eritema infeccioso (parvovírus pode causar infecção grave com morte fetal se a infecção for no segundo trimestre... ele faz parada da eritropoese → anemia → ICC → morte fetal com hidropsia). Não precisa isolar o paciente no eritema infeccioso (ele já não infecta mais ninguém), mas precisa isolar no caso de anemia aplástica em paciente com anemia falciforme (fase aguda da doença com viremia).

Síndrome mucocutânea linfonodal = Doença de Kawasaki

Não confundir infeccioso com contagioso.

Calazar = pancitopenia (esplenomegalia com hiperesplenismo... lembra?) + hipergamaglobulinemia pelo IgG.

Meningite por pneumococo (causa mais comum em adultos e idosos) não tem indicação de profilaxia... a rifampicina profilática é indicada para meningococo (causa mais comum em adolescentes e adultos jovens) e Hib (causa mais comuns em crianças).

Turner se associa a válvula aórtica bicúspide (20-30%)... coarctação da aorta... 50% dos casos tem apenas baixa estatura e amenorréia.

Criança na TB é paucibacilar... significa que ela adquiriu de adulto bacilífero.

Varicela-zoster e h erpes zoster (cobreiro)

A secreção das vesículas   infectante.

Varicela transmite pela secreção respiratória e das vesículas.

H erpes zoster transmite apenas pela secreção das vesículas que ocupam um dermatomo.

Exceto, no imunossuprimido que faz viremia e pode transmitir por via respiratória (varicela disseminada que não fica restrita a um dermatomo).

Quando são há crostas, o indivíduo parou de transmitir.

Sarampo

Complicação mais comum: OMA.

Complicação que mais mata: pneumonia.

Herpes

Complicação que mais mata: pneumonia.

Teste de Tzanck: citologia do raspado de lesões; mostra células multinucleadas e gigantes; pode indicar infecção pelo herpes simples ou pelo varicela zoster.

Lactente (28 dias – 2 anos)

Doença exantemática do lactente = Exantema súbito = principal causa de convulsão febril.

Eritema infeccioso

Não se esquema que sob determinadas condições (stress; frio) as lesão v o e voltam.

Escarlatina

Mais associada   faringite estreptocócica do que ao impetigo crostoso (estreptoc cico).

A infecção estreptocócica é incomum nos lactentes (até 2 anos) pela passagem de anticorpos maternos.

ATB por 24 horas (assim como na sífilis congênita)   cidadão para de transmitir a doença.

O tratamento com ATB permite encurtar a doença; reduzir transmissão; evitar complicações supurativas e prevenir a febre reumática (mas não a GNDA).

Palavras m ginas: descamação fina (no sarampo   furfurácea) + palidez perioral (Filatov) + intensificação do exantema em dobras flexoras (Pastia) + língua em morango branco é vermelho.

Enterovirose

Causadas por enterovírus não-polio (coxsackie A, B e echov rus)... são muitos tipos...

- Doença febril inespecífica.
- Doença mão-p -boca: vesículas em mão; p  e boca; alta contagiosidade; taxa de ataque de 100%.
- Herpangina: febre alta + dor de garganta + úlceras e vesículas na região posterior de orofaringe.

Responde por 90% das meningites virais... PX é bom.

Não há vacina.

Sorologia viral é ruim: ideal   PCR.

Mononucleose infecciosa

- Epstein-Barr vírus (EBV) responde por 90% dos casos de síndrome da mononucleose infecciosa (SMI).
- Adenopatia generalizada... acomete crianças pequenas.
- 95% da população mundial já foi infectada.
- Tríade em adultos:
 - Faringite.
 - Fadiga.
 - Adenopatia.
- EBV (herpev rus)
 - Manifestações benignas: leucoplasia pilosa oral.
 - Manifestações malignas: ca de nasofaringe; DH; linfoma de Burkitt (não-Hodgkin); ca de glândulas salivares; leiomiocarcinoma.
- Macetes diagnósticos em prova: adenopatia + esplenomegalia + hepatomegalia + exantema p s-ATB (80% dos casos); faringite pultácea (semelhante   estreptocócica) + adenopatia epitrocilar...

Você tem uma faringite pultácea... acha que é estreptocócica... faz ampicilina... o cidadão faz rash/exantema...

Outra coisa... não se esqueça de outra faringite pultácea importante... a febre faringo-conjuntival que dá faringite + conjuntivite e é causada pelo adenovírus...

- Pode haver Alice no país das maravilhas (metamorfopsia): complicação neurológica... distorção visual da forma, tamanho e noção espacial dos objetos.
- Rotura esplênica secundária a traumas: é incomum na MI... mas é temida.
- Síndrome de Duncan: criança com imunodepressão congênita tem infecção pelo EBV e morre.
- Diagnóstico
 - Leucocitose (>10 mil) com 2/3 de linfócitos (linfocitose) atípica (linfócitos CD8).
 - Plaquetopenia.
 - Aumento de TGP e TGP.
 - Acs heterófilos de Paul-Bunnell (IgM)
 - Acs específicos (anti-EBV):
 - Anti-VCA: IgM (DX) e IgG
 - Anti-EA: IgG.
 - Anti-EBNA: IgG.
- Diagnóstico diferencial com angina estreptocócica.

Citomegalovírus

A maioria dos adultos é soropositiva para o CMV.

As manifestações podem ser resultantes de primoinfecção ou da reativação de partículas virais latentes (é um herpesvírus).

A infecção congênita é aquela que ocorre no período pré-natal, por passagem do vírus pela via transplacentária.

Calcificações intra-cranianas periventriculares, microcefalia e surdez sensorio-neural.

Toxoplasmose

Os felinos são os hospedeiros definitivos.

Após a primo-infecção, todos os indivíduos desenvolverão formas latentes de cistos (uma semana depois da infecção há formas latentes que podem ser reativadas em músculo cardíaco + ME + SNC + retina).

A infecção congênita é maior no terceiro trimestre (placenta é maior), mas é mais grave no primeiro trimestre.

Todos (praticamente) os bebês com infecção congênita não tratada (mesmo os assintomáticos) terão coriorretinite e perda visual na vida adulta.

Tétrade de Sabin da infecção congênita: hidrocefalia; calcificações intra-cranianas difusas; retardo mental (não aferido); coriorretinite.

Todos os RN com diagnóstico laboratorial de toxoplasmose congênita (IgM ou IgA positivos) deverão ser tratados durante 1 ano (isso mesmo!!!), independentemente se apresentam ou não manifestações clínicas aparentes (isso mesmo que você leu!!!).

Clínica: linfonodomegalia... é uma SMI-like.

Doença de Kawasaki

Diagnóstico é clínico

Febre (relaciona-se com os aneurismas de coronária... sua intensidade e duração)

+ 4 de 5 critérios faz o diagnóstico:

- Congestão ocular (hiperemia sem exsudato; conjuntivite não purulenta)
- Exantema polimorfo (vesículas afastam o diagnóstico)
- Adenopatia cervical (firme; não flutuante; dolorosa)
- Alterações da cavidade oral (pode ser língua em framboesa como na escarlatina)
- Alterações de extremidade (eritema; edema; descamação)

Tratamento: uso de imunoglobulina EV faz cair muito a possibilidade de aneurismas de coronárias; salicilatos em dose anti-inflamatória (100 mg/kg/dia) por 14 dias; depois em dose anti-trombótica (5 mg/kg/dia); trombólise com estreptoquinase em caso de trombo na coronária.

Púrpura de Henoch-Schonlein

Vasculite.

Doença que dá exantema petequial ou purpúrico... assim como a PTI, se inicia 1 semana após episódio de IVAS... na PTI o exantema não é palpável porque o que ocorre é a simples produção de anticorpos contra as

plaquetas (quando elas estão em níveis inferiores a 10 mil está indicado o uso de corticóide)... na PHS, há púrpura palpável porque há acometimento do vaso... A PHS costuma poupar o tronco e acometer nádegas. São sinais de PHS (todos decorrem da vasculite): púrpura palpável (vasos da pele) + artralgia + dor abdominal + IRA (acometimento dos vasos renais com elevação de uréia e creatinina)... Em fato, a Doença de Berger ou nefropatia por IgA é considerada uma PHS que só acomete os rins... a PHS, assim como Berger tem depósitos de IgA nos rins.

São complicações: intussuscepção intestinal (com fezes em geléia de framboesa; lembre sempre que a vacina nova contra rotavírus humano NÃO pode dar intussuscepção... a vacina antiga quem dava); perfuração intestinal; IRA com uremia; convulsão e coma por acometimento de vasos do SNC.

Indicações de corticóide: complicações GI + neurológicas.

Corticóide não reduz lesão renal.

Cardiopatias congênitas

Ainda são a principal causa de mortalidade em crianças com malformações congênitas.

Tipos: CIV (35%) → CIA e PCA (8%) → Coarctação → Tetralogia de Fallot.

Anomalia de Ebstein: regurgitação da tricúspide que pode se manifestar como ICC intra-útero.

CIA

O septo primum é fibroso e delgado – localizado inferiormente e pelo lado do AE.

O septo secundum é mais rijo e musculoso – localizado superiormente e mais próximo do AD.

CIV

É a cardiopatia congênita mais frequente.

Fechamento espontâneo em 50% dos casos nos primeiros dois anos de vida (tipo muscular fecha em 80% e membranoso em 35%).

PCA

Relacionada à SRC (surdez; retinopatia? Não... também deixa cego, mas é catarata; cardiopatia (PCA e estenose de ramo da artéria pulmonar).

Bebês a termo → fechamento espontâneo é difícil.

Pressão arterial divergente: pelo roubo diastólico (como ocorre na IAo).

Sopro contínuo (sisto-diafólico) ou em maquinaria.

Mesmo os pequenos canais arteriais devem ser fechados para prevenir endocardite infecciosa.

A cirurgia deve ser antes de 1 ano de idade (hipertensão pulmonar não é CI, desde que fique provado no cateterismo que o shunt esquerda-direita ainda se mantém).

Indometacina (inibidor da COX → inibidor de PG) → fechamento medicamentoso do canal.

Existem situações em que manter o canal aberto é a salvação... aí a solução é fazer infusão de PG.

Coarctação da aorta

Maioria → justaductal... logo depois da chegada do ducto arterioso.

70% das meninas com Turner → coarctação + válvula aórtica bicúspide.

Os pulsos femurais + tibiais posteriores + pediosos são débeis ou não palpáveis... o sangue passará para a parte inferior do corpo pelas mamárias internas e intercostais oriundas das subclávias, além das frênicas e das vertebrais.

Tetralogia de Fallot (cianótica)

Estenose pulmonar + Hipertrofia de VD + Dextroposição da Aorta + CIV... isso gera shunt direita-esquerda e crises hipercianóticas (por infecção e choro; aumenta RVP e diminui o shunt D-E + oxigênio + morfina + beta-bloq + Blalock-Taussing – shunt entre a subclávia e a artéria pulmonar para tentar ultrapassar a obstrução do trato de saída do VD).

Pink-Fallot tem estenose pulmonar menos intensa... morre mais porque não tem mecanismo compensatório (policitemia).

Policitemia pode dar trombose cerebral.

Transposição de grandes vasos (cianótica)

O que mantém o cidadão vivo é um PCA ou uma CIV (nesses casos como a pulmonar está saindo do VE... é ele quem está hipertrofiado e no caso de um PCA ou CIV o shunt é E → D).

Atresia e estenose de tricúspide são cianóticas...

Mais sangue fica no AD... e o forame oval se abre só para esquerda... lembra? Isso gera um shunt direita-esquerda.

CIA não sopra (cai em prova direto)

Desdobramento fixo.

Turner tem → aorta bicúspide + coarctação.

Down tem → DSAV total... tem que ter mais de 10 kg para operar.