

## **Neonatologia**

### **Definições**

#### **Classificação**

##### **A) Classificação quanto ao Peso:**

Baixo peso: <2500g.

Muito baixo peso: <1500.

Extremo baixo peso: <1000g.

O baixo peso pode ser encontrado nas crianças prematuras e naquelas nascidas a termo que sofreram desnutrição intra-útero (insuficiência placentária).

Muito baixo peso: quase exclusivamente prematuros.

Extremo baixo peso: todos prematuros.

##### **B) Classificação quanto à IG:**

Prematuro: < 37 sem.

Termo: 37-42 sem.

Pós-termo: ≥ 42sem.

##### **C) Quanto ao Peso e Idade Gestacional:**

O gráfico mais utilizado é o de Lubchenco.

Há três linhas de percentis: p10; p50 e p90.

➤ PIG (pequeno para idade gestacional): <p10.

➤ AIG (adequado para idade gestacional): 10<p<90.

➤ GIG (grande para idade gestacional): >p90.

### **Distúrbios respiratórios**

São 3 os distúrbios abordados nessa aula.

A) Doença de Membrana Hialina.

B) Taquipnéia transitória do RN.

C) Síndrome de Aspiração Meconial.

Pneumonia bacteriana do lactente será abordada posteriormente.

#### **A) Doença de MH (Síndrome do Desconforto/Angústia Respiratório do RN)**

##### **Etiopatogenia**

O pneumócito tipo II é responsável pela produção do surfactante. Só há surfactante em quantidade adequada para garantir a estabilidade alveolar próximo do termo.

Crianças com pulmão imaturo têm diminuição da concentração de surfactante alveolar.

O surfactante reduz a tensão superficial dentro do alvéolo.

Tensão superficial é um conceito que pertence à água... as moléculas de água se atraem fortemente e podem colabar o alvéolo...

##### **Fisiopatologia**

Inspiração: alvéolo se enche de ar; processo ativo de contração muscular; há pressão negativa intra-pleural.

Expiração: alvéolo se esvazia de ar; processo passivo graças à elasticidade pulmonar.

Há sempre um VR (volume residual) de ar dentro de cada alvéolo.

Dentro do alvéolo há ar e muita água... o ar inspirado é saturado de vapor d'água... as moléculas de água se atraem fortemente... porque o ar não sai para as vias de condução já que as moléculas de água estão se atraindo? Era para o ar se sentir espremido entre as moléculas de água e pocar fora, não? Porque existe surfactante que reduz essa tensão superficial da água.

Precisamos de surfactante na expiração... as moléculas de água estão mais próximas e podem eliminar o ar para as vias de condução.

$P=T/R$ ... Lei de La Place...

Conforme diminui o raio do alvéolo (expiração)... se a tensão superficial se mantiver (numerador)... o produto da conta aumenta (P)... ou seja, a pressão sobre o ar aumenta e pode se tornar maior do que a pressão da via de condução... nesta situação, o ar pode ser eliminado.

O surfactante diminui proporcionalmente a tensão superficial conforme reduz-se o raio durante a expiração... ou seja... mantém a pressão constante durante o ciclo respiratório.

Na DMH, a criança consegue até insuflar o alvéolo na inspiração... mas, na expiração, o ar pode fugir para as vias periféricas e o alvéolo pode colabar (atelectasia).

### **Instabilidade alveolar**

➤ Diminui o tempo de troca gasosa

A criança tem que equilibrar as concentrações gasosas somente durante a inspiração porque na expiração o alvéolo está colabado (alvéolo é perfundido, mas não é ventilado).

O O<sub>2</sub> é 20x menos difusível e demora mais para equilibrar.

Assim, no início não há retenção de CO<sub>2</sub> (mais difusível... vai embora rápido) e sim hipoxemia (O<sub>2</sub> não entra para a circulação por ser menos difusível).

Em seguida, a criança passa a reter CO<sub>2</sub> e vai morrer.

➤ Aumenta o trabalho respiratório

O pulmão da DMH é muito menos complacente.

A criança tem que insuflar um alvéolo que está colabado, ou seja, precisa de um trabalho respiratório muito maior.

A criança cansa-se e faz hipercapnia.

### **História perinatal**

➤ **Fatores de risco**

- Prematuridade: é o principal; quanto menor a IG, maior a probabilidade de DMH; relacionado à imaturidade do pneumócito tipo II.
- Asfixia: o PII é uma célula extremamente sensível à hipoxemia e à isquemia e passa a produzir menos surfactante. No passado essa doença era chamada de Doença do Segundo Gemelar: é uma gravidez que tem maior probabilidade de terminar antes do termo; o segundo gemelar é o que tem mais asfixia, pois fica mais tempo lá dentro do útero.
- Sexo masculino: os homens são mais imaturos biologicamente desde o RN até a idade adulta; menina entra na puberdade aos 10 anos; menino entra na puberdade aos 12 anos.
- Raça branca: as crianças de raça negra amadurecem mais rapidamente.
- Diabetes materno: cai muito em prova; é um importante fator de risco na vida real também; particularmente se a mãe esteve descompensada durante a gestação; a probabilidade é 6x maior; o amadurecimento do PII é controlado hormonalmente, ou seja, o cortisol acelera sua maturação e a insulina deixa o amadurecimento do PII retardado; a mãe diabética está hiperglicêmica... a glicose passa para o feto... o feto ficaria hiperglicêmico se fosse diabético... mas, o feto sofre hiperplasia das ilhotas e produz muita insulina...

➤ **Fatores de redução de risco**

Tudo aquilo que aumenta cortisol no feto... porque aumenta a maturação do pulmão fetal.

- Uso de corticóide pela mãe: se for um corticóide que não é metabolizado na placenta; utilizamos para acelerar o amadurecimento do pulmão fetal em TPP.
- Estresse fetal crônico.
- Ruptura prolongada de membranas: aumenta o estresse; pode reduzir a probabilidade DMH, mas aumenta a chance de infecção neonatal; depois de 6 horas de bolsa rota (tempo para ação do cortisol) o pulmão é mais maduro do que no momento da rotura.

### **Clínica**

É a clínica de qualquer doença respiratória grave.

➤ Início nas primeiras horas de vida

A criança frequentemente já está sintomática na sala de parto.

- Taquipnéia

RN com FR > 60 IRPM.

- Retrações costais

Tiragem... especialmente subcostal durante a inspiração... é um marcador de contração diafragmática vigorosa e de diminuição da complacência pulmonar.

- Gemido

Gemido expiratório... há um ruído no final da expiração atribuível ao fechamento da glote... é uma tentativa de aumentar a pressão nas vias de condução (PEEP positivo de 2-3 cm H<sub>2</sub>O) para tentar manter o ar dentro dos alvéolos.

Antigamente entubava-se o RN... quando o RN era entubado e não podia gemer, morria mais rápido.

- Batimento de asa do nariz (BAN)

Dilatação inspiratória do nariz... RN só respira pelo nariz (se ele tiver atresia de coanas ele morre de insuficiência respiratória)... ele dilata a narina para reduzir a resistência à entrada do ar.

Graças a isso, podemos tratar o neném com DMH.

- Cianose

Marcador de hipoxemia.

O que está dentro do quadro caracteriza o **Desconforto Respiratório (estará presente em todos os distúrbios respiratórios do RN)**.

### Radiografia

Na prova, em geral, o DX está no RX (são dados mais específicos para diferenciar as doenças).

- Infiltrado reticulogranular difuso (vidro moído ou vidro fosco ou microgranular) com aerobroncogramas (no fundo branco vemos as vias de condução pretas): há microatelectasias difusas... pouco ar no pulmão... o pulmão fica todo branco... é sugestivo de DMH, mas não patognomônico, pois pode ocorrer na PN bacteriana.

- Diminuição do volume pulmonar: o VR está diminuído.

O infiltrado de pneumonia bacteriana é igual a este.

### Tratamento

- **Oxigenioterapia**

Para as crianças mais vigorosas... sem evidências de redução da complacência pulmonar.

Utilizamos uma campânula...

Na vida real, em geral, pulamos para a próxima etapa, pois a criança costuma apresentar sinais de redução da complacência pulmonar.

- **CPAP (continuous positive airway pressure)**

Pressão positiva contínua nas vias aéreas... é um gemido artificial... mantemos pressão positiva aumentada na via aérea da criança para estabilizar os alvéolos.

"Utilizamos uma pronguinha para CPAPAR a criança." – Expressão comum em neonatologia.

Um fluxo de gás com FiO<sub>2</sub> (40-50-60%) entra por uma extremidade... e a extremidade expiratória fica dentro da água (em geral 5 cm de H<sub>2</sub>O)... ou seja, para o ar sair de dentro da criança ele precisa vencer uma pressão positiva de 5 cmH<sub>2</sub>O... estamos estabilizando o alvéolo.

Só com o CPAP, em geral, conseguimos resolver a doença.

Isto depende de a criança não abrir a boca... não dá para fazer CPAP no adulto porque ele pode expirar pela boca.

Se a criança abrir a boca passamos esparadrapo ou damos um chupeta.

Isto depende de a criança também conseguir ventilar... o CPAP não é uma ventilação mecânica...

- **Ventilação mecânica**

A IOT define que a criança tem DMH grave e ela passa a ser candidata ao tratamento específico.

Ou seja, surfactante exógeno por via traqueal... não damos antes (para qualquer criança) porque precisamos entubar a criança para administrar o surfactante.

#### ➤ **Surfactante**

Existem algumas situações em que ele pode ser utilizado de maneira profilática.

A criança já está entubada.

O surfactante melhora as crianças rapidamente... a partir de 90, a mortalidade neonatal caiu bastante por conta da redução da mortalidade pela DMH - após introdução do surfactante pelo FDA.

#### ➤ **Antibiótico (ampicilina e gentamicina – também utilizado em sepse neonatal)**

O quadro clínico e radiológico de DMH é idêntico ao de pneumonia bacteriana: em 30% dos casos, a criança tem as duas coisas associadas.

### **Profilaxia**

#### ➤ **Corticoterapia materna**

O amadurecimento pulmonar pode ser acelerado rapidamente pelo uso de corticóide materno...

Em todas as gestantes entre 24-34 semanas (maior incidência de DMH) em TPP devemos administrar corticóide para a mãe.

O corticóide de escolha é a betametasona (celestone)... corticóide fluorado, do contrário, a placenta metaboliza o corticóide e ele não passa para o feto.

#### ➤ **Surfactante profilático**

É muito controverso.

Na criança cuja incidência de DMH é provavelmente muito alta... que tem grande risco... justifica entubar essa criança, mesmo assintomática, na sala de parto e administrar surfactante.

Considerar em prematuros < 30 semanas (incidência de 75%).

### **B) Taquipnéia Transitória do RN (Síndrome do Pulmão Úmido)**

#### **Etiopatogenia**

##### ➤ Retardo da absorção do líquido pulmonar.

Pulmão e vias aéreas do feto não estão aerados quando ele está dentro do útero... eles estão preenchidos de líquido na vida fetal... esse líquido é secretado ativamente pelas células do epitélio respiratório... esse líquido está em equilíbrio dinâmico com o líquido amniótico... um pouco antes do nascimento (horas), o líquido da árvore respiratória deixa de ser secretado e começa a ser absorvido pelo próprio epitélio respiratório. Quem sinaliza para o epitélio parar de secretar e começar a absorver é desconhecido... parece que é a adrenalina. Quando a criança nasce, já há muito pouco líquido na árvore respiratória.

Na TT, a criança nasce afogada.

#### **História perinatal**

##### ➤ Ausência de trabalho de parto.

##### ➤ Cesariana: sem TP prévio... não há a sinalização para o epitélio respiratório absorver o líquido.

##### ➤ Termo: não é doença de RN prematuro... esperamos que o obstetra seja capaz de marcar a cesariana para o termo do feto. Por este motivo, a doença não costuma ser tão grave... são RN grandes e vigorosos capazes de dar conta do trabalho respiratório aumentado.

### **Clínica**

#### ➤ **Início nas primeiras horas de vida**

Pode ocorrer na sala de parto.

#### ➤ **Desconforto respiratório (já descritos) variável**

Em geral, o desconforto é leve. Na maioria dos casos, há apenas taquipnéia.

#### ➤ **Rápida resolução**

O líquido é rapidamente absorvido... dica de prova...

A DMH vai piorando e só começa a melhorar depois de 72 horas de vida.

### **Radiografia**

- Hiperinsuflação: retardo na absorção do líquido → edema bronquiolar → retenção de ar; é o menos comum, mas é o mais característico.
- Congestão peri-hilar: sinal de reabsorção.
- Aumenta da trama vascular: "estrias" em direção ao hilo.
- Líquido cisural: pode permitir ver a cisura.
- Derrame pleural: costuma ser discreto; pequeno transudato.

### **Tratamento**

#### ➤ **Oxigenioterapia**

Em geral, as crianças só precisam do capacete (campânula) de oxigênio.

Utilizamos FIO<sub>2</sub> baixa (40%).

### **Profilaxia**

- Evitar cesarianas eletivas.

## **C) Síndrome de aspiração de Mecônio**

É a doença mais grave.

### **Etiopatogenia**

- Eliminação de mecônio intra-útero: acontece em 10-15% das gestações.
- Asfixia fetal: é o grande fator para eliminação de mecônio → promove relaxamento do esfíncter anal; promove aumento dos movimentos respiratórios (aumentam em amplitude e em frequência pela acidemia e hipoxemia); tudo isso facilita a entrada de mecônio na traquéia do feto, ao nascimento → aspiração para as vias aéreas inferiores (catástrofe) → bloqueio mecânico principalmente expiratório (mecônio é um corpo estranho... é particulado; o bloqueio pode ser completo e promover atelectasia ou fazer mecanismo valvular – mais comum... o que permite que o ar entre na inspiração e impede que ele saia na expiração... isso pode levar a uma grave hiperinsuflação pulmonar); pneumonite química (destruição de surfactante pulmonar...); hiperinsuflação + pneumonite química + infecção secundária → diminuição da complacência.

Os movimentos respiratórios que o feto faz... apesar de serem de maior amplitude e frequência... não conseguem levar o mecônio além da traquéia, em geral... isto nos dá uma oportunidade única... quando a criança nasce banhada de mecônio... o atendimento na sala de parto vai definir o futuro dessa criança: se o mecônio vai parar no alvéolo ou no frasco de aspiração (é o mais importante para prova)... entenda... é só depois do nascimento; com respirações extra-uterinas mais vigorosas que teremos a apiração completa do mecônio (ele vai passar pela traquéia e alcançar os pulmões).

O feto não faz côco dentro do útero, em geral.

Ele não evacua dentro do útero porque: durante toda a vida fetal, em geral, há uma contração tônica do esfíncter anal; a peristalse do feto é desorganizada e não-propulsiva (o nível de motilina na parede intestinal é baixo); o feto começa a produzir mecônio com 14 semanas de gestação... esse mecônio desce e alcança a ampola retal... uma criança com 40 semanas tem mecônio na ampola retal há 26 semanas... ou seja... é bastante petrificado... a água vai sendo reabsorvida... o mecônio da porta (mais próximo da ampola) é mais espesso, de difícil eliminação.

A vida fetal é bastante asseada...

### **História perinatal**

#### ➤ **Termo e pós-termo**

Não é doença de prematuro porque quanto mais imaturo, mais desorganizada e menos propulsiva é a peristalse.

Pós-termo tem muita doença porque é o limite para o crescimento placentário... a placenta não cresce mais e torna-se insuficiente para o feto que está lá dentro do útero... ou seja, aumenta a probabilidade de asfixia.

- **Líquido amniótico com mecônio – sofrimento fetal**
- **Asfixia – baixo índice de Apgar**

### **Clínica**

- **Início nas primeiras horas**

Só uma doença do RN pode não começar nas primeiras horas... mas, em geral também começa...

É a PN... ela pode ser intra-uterina e a criança já nascer com sintomas... ou pode ser adquirida após a passagem pelo canal do parto e a criança manifestar sintomas mais tardiamente.

- **Desconforto respiratório grave**

Esses sinais já foram descritos em DMH.

- **Hiperinsuflação do tórax**

Poucas doenças dão tanta hiperinsuflação.

### **Radiografia**

- Hiperinsuflação.
- Infiltrado alveolar grosseiro.
- Pneumotórax: paciente precisa de VM... e em 30%, podemos ter um barotrauma associado.

### **Tratamento**

- **Ventilação mecânica**

Em geral, oxigenioterapia e CPAP são ineficazes... já precisamos ventilar esses doentes.

- **Antibioticoterapia**

Não é profilático... não é para evitar que ela tenha pneumonia...

É impossível com dados clínicos... antes de hemocultura e outros indicadores... dizer se a criança tem ou não infecção pulmonar.

### **Complicações**

- Pneumotórax

Em até 30% dos casos.

- Pneumonia

### **Conduta na sala de parto**

É o que mais cai na prova.

Se a criança nasceu banhada em mecônio não significa que ela tem mecônio na traquéia obrigatoriamente.

Algumas crianças tem mecônio na traquéia e precisamos tirar o mecônio de lá...

Algumas crianças não tem mecônio na traquéia e a intubação para aspirar pode levar o mecônio para lá...

Precisamos de um marcador para distinguir essas situações... que é... como está a criança...

- RN sem sinais de asfixia: nenhuma medida especial.

Seque a criança... aspire a via aérea...

- RN com sinais de asfixia: aspiração traqueal...

Coloque essa criança debaixo de uma fonte de calor radiante... aspire as vias aéreas... aspire a traquéia dessa criança.

Não pode ventilar essa criança antes de aspirar a traquéia.

A aspiração é feita com o próprio tubo traqueal... passar sonda dentro do tubo traqueal não vai aspirar nada... pois precisamos de tubo grosso (um tubo traqueal – 2; 2,5).

Obstetra não deve aspirar criança alguma.

## Infecções congênitas

Um pouquinho antes vamos falar sobre infecção perinatal...

### **Infecções Perinatais**

Há fatores de risco para sepse bacteriana: Bolsa rota  $\geq 18h$ ; sinais de corioamnionite; mãe colonizada por Streptococcus do grupo B; ITU materna; febre materna durante o trabalho de parto.

Infecção via ascendente:

- a criança adquire a infecção intra-útero ao aspirar líquido amniótico infectado, desenvolvendo sintomas nas primeiras horas após o nascimento; ou
- a criança adquire a infecção na passagem pelo canal do parto, desenvolvendo sintomas na primeira semana de vida.

Streptococcus do grupo B: penicilina.

Gram negativos entéricos: gentamicina/

A infecção neonatal por herpes é geralmente perinatal (adquirida no canal do parto).

As infecções neonatais por HIV também são, em sua maioria, perinatais (durante o trabalho de parto e o parto propriamente dito). Uma minoria dos casos deve-se à transmissão via transplacentária (infecção congênita) e através do aleitamento materno.

### **Infecções Congênitas**

Adquiridas durante a gestação.

Ausência de fatores de risco para sepse bacteriana; a infecção é hematogênica transplacentária.

Sífilis, toxoplasmose, CMV, rubéola.

### **Infecções congênitas**

#### **Características gerais**

##### ➤ **Congênitas x perinatais**

Infecções congênitas são de transmissão hematogênica transplacentária... passam pela placenta... exemplos: sífilis; rubéola; CMV; toxoplasmose.

Nas infecções congênitas, como o nome diz, a infecção ocorre na gênese...

As infecções perinatais são adquiridas no nascimento... pelo contato com sangue ou secreções maternas...

##### ➤ **Transmissibilidade e gravidade**

Ao adquirir uma infecção aguda...

A transmissibilidade e gravidade andam em sentidos opostos...

Transmissibilidade aumenta no final da gestação pela maior vascularização da placenta.

Gravidade é maior no início da gestação pelo período de morfogênese.

##### ➤ **Todas podem levar à morte intra-uterina; RCIU e prematuridade**

Por ser uma infecção intra-uterina pode levar a manifestações clínicas dentro do útero.

Nem toda criança PIG sofreu RCIU... pode ser um PIG constitucional.

##### ➤ **Frequentemente assintomáticas – suspeita: doença ou sorologia (soroconversão) materna.**

Na vida real começamos a suspeitar de infecção congênita ou porque a mãe teve uma infecção aguda durante a gestação ou porque você documentou uma viragem sorológica para determinada infecção.

##### ➤ **Quadro clínico semelhante**

As infecções congênitas costumam ser assintomáticas, mas quando sintomáticas, os quadros clínicos costumam ser parecidos...

Vamos falar do quadro clínico geral e quando formos abordar cada infecção falaremos do quadro clínico específico.

- Manifestações inespecíficas

- SNC
  - Meningoencefalite (na investigação de infecção congênita costumamos fazer punção lombar);
  - Hidrocefalia;
  - Microcefalia.
- Olhos
  - Catarata;
  - Corioretinite.
- Pele
  - Exantemas inespecíficos;
  - Palidez;
  - Icterícia;
- Visceromegalia / hepatoesplenomegalia: a manifestação hepática (hepatomegalia e icterícia) ocorre porque a doença vem por via umbilical... o primeiro órgão que o agente infeccioso encontra é o fígado.
- Medula
  - Anemia;
  - Trombocitopenia: pode promover exantema petequeal.
- Dificuldade na interpretação sorológica
  - IgM positiva no RN: é marcador de infecção congênita; IgM é uma molécula grande que não atravessa a placenta, ou seja, foi o RN quem a produziu; o problema é que nenhum teste IgM é 100% sensível e precisamos do IgG para aumentar a sensibilidade.
  - IgG positiva no RN: não significa infecção congênita; pode significar transferência transplacentária; IgG é pequena e atravessa a barreira placentária.
  - IgG positivo exige exame pareado: fazemos um teste no momento do nascimento e repetimos o teste em 15-30 dias depois... se for IgG recebida da mãe, a criança não tem infecção congênita → o título deve cair (descendente)... se for IgG própria da criança... que ela está produzindo por uma infecção congênita → o título deve subir (ascendente).
- Todas podem deixar seqüelas
  - Inespecíficas:
    - SNC: retardo mental; epilepsia; síndrome neurológica focal qualquer (déficit motor focal).
    - Visão: perda visual (catarata e corioretinite podem levar à cegueira).
    - Audição: por acometimento do oitavo par... por ação direta ou hipersensibilidade.

### **Sífilis**

- Infecção congênita mais comum no Brasil: 2% das mulheres grávidas têm sífilis.
- Transmissibilidade próxima de 100%.

### **Clínica – Sífilis precoce**

#### **➤ Manifestações clínicas nos primeiros dois anos de vida**

- Rinite sífilítica: obstrução nasal intensa; coriza serosanguinolenta; erosiva; destrutiva; deixa como seqüela o nariz em sela.
- Lesão mucosa: condiloma plano perianal (perioficial); placas inflamatórias em mucosa bucal.
- Lesão cutânea: pênfigo palmo-plantar (lesões vesico-bolhosas que descamam e acometem palma das mãos e planta dos pés).

São lesões ricas em treponemas... manipule essas crianças com luvas nas primeiras 24 horas de penicilina... a criança precisa de isolamento de contato... depois de 24 horas de ATB, dispense as luvas.



- Osteocondrite: lesões ósseas bem características; lesões líticas (buracos no RX); metafisárias; multicêntricas (vários ossos são acometidos; são mais acometidos: metáfises proximal do úmero, distal do fêmur, proximal da tibia; ou seja, ombros e joelhos); é extremamente dolorosa (a criança chora ao trocar fraldas; a criança fica com os bracinhos parados como se fosse parálitica... é a pseudoparalisia de Parrot... a criança não tem lesão neurológica... ela não mexe os braços porque dói).
- Periostite: lesões ósseas bem características; duplo contorno no periosteio; acomete diáfise de osso longo ou ossos chatos; em geral não dói.

### Conduta (MS-2005)

O que fazer com a criança cuja mãe teve sífilis durante a gestação.

A conduta depende do tratamento administrado à mãe durante a gestação.

- Tratamento da mãe
  - Não tratada ou inadequadamente tratada
    - Não documentado: mesmo que a mãe relate ter tomado injeções.
    - Inadequado para a fase da sífilis... o certo é tratar sífilis assim:

Sífilis primária: 2,4 M de unidades de PB 1x.

Sífilis secundária: 2,4 M de unidade de PB 2x – uma semana de intervalo.

Sífilis terciária ou desconhecida: 2,4 M de unidade de PB 3x – uma semana de intervalo.

- Incompleto.
- Tratamento não penicilínico: Treponema não cresce in vitro... não há como fazer TSA... utilizamos PB porque historicamente sabemos que ele é sensível à droga.
- Sem resposta sorológica: quando tratamos, devemos saber se o tratamento foi bem sucedido... aplicamos um teste sorológico que avalia a atividade da doença, ou seja, o VDRL... o VDRL é um teste não treponêmico (o anticorpo não é contra o treponema e sim contra a cardiolipina)... se a mulher tem título de 1:64... 30 dias depois este título tem que cair para sinalizar que o tratamento foi bem sucedido.
- Tratamento ≤ 30 dias: não dá tempo de ver se a mulher foi adequadamente tratada.
- Parceiro não tratado: pegadinha de prova.

Na grande maioria das questões de prova... o tratamento é inadequado.

- Adequadamente tratada

### O que fazer com o RN de mãe não tratada ou tratada de forma inadequada?

- Avaliação clínica + 4 exames complementares (**hemograma; VDRL** – não serve VDRL do sangue do cordão... hábito comum em maternidades brasileiras, mas que não tem especificidade e sensibilidade para DX de sífilis... tem que ser do sangue periférico; **punção lombar** (para saber se há ou não neurosífilis; dados que falam a favor de neurosífilis: VDRL positivo no líquor (mais específico e menos sensível); aumento da celularidade líquórica (>25 cél/mm<sup>3</sup>... há pleocitose); aumento da proteinorraquia (>150 mg/dL); é ou... ou... ou... não precisamos dos 3 para dar DX de neurosífilis; se não for possível puncionar (por exemplo, por plaquetopenia) a criança é considerada portadora de neurosífilis e será tratada); **radiografia de ossos longos** (para ver osteocondrite e periostite)).
- Tratar todos os casos: devemos notificar; mãe não tratada ou tratada de forma inadequada é um caso de sífilis congênita... trate....

### Tratamento do RN

- Neurosífilis: penicilina cristalina IV (10 dias de internação).
- Qualquer outra alteração (VDRL positivo, por exemplo) e líquor normal: penicilina cristalina IV (10 dias de internação) ou penicilina procaína IM (10 dias; ambulatorial)...

Tratamento interrompido por mais de 1 dia tem que ser reiniciado... por isso ninguém faz tratamento ambulatorial... todo mundo prefere deixar a criança internada e recebendo penicilina cristalina: se a criança toma 9 injeções de procaína e não toma a décima, vai ter que tomar mais 10 de novo... fodeu...

- Assintomática com todos os exames normais: penicilina benzatina (dose única).

Desde que o seguimento esteja garantido.

Ninguém faz isso na vida real... porque só podemos tratar com penicilina benzatina se tivermos certeza de que ela vai voltar para reavaliação periódica... (colher VDRL, por exemplo)... na vida real tratamos todo mundo com penicilina cristalina.

### Conduta na mãe adequadamente tratada

- Sintomático: investigar (hemograma... VDRL... RX... punção lombar) e tratar como o filho da mãe que não recebeu tratamento adequado... tudo que foi mencionado anteriormente...
- Assintomático: VDRL do RN.
  - Se VDRL > que o materno: investigar e tratar como o anterior (não é transferência passiva de AC).
  - Se VDRL ≤ que o materno ou não reator: acompanhamento...  
Se você não tiver certeza de seguimento... mesmo essa criança receberá uma dose de penicilina benzatina.

### Sequelas – Sífilis Tardia

#### Manifestações após dois anos de idade

- Fronte olímpica: seqüela de periostite... espessamento do periósteo frontal.
- Nariz em sela: seqüela de rinite.
- Rágades peribucais: cicatrizes radiais em direção à boca; seqüelas da cicatrização das placas de mucosa.
- Dentes de Hutchinson: incisivos centrais superiores pontiagudos.
- Dentes molares em amora: o primeiro molar definitivo nasce em torno de 6 anos... é um molar com múltiplas cúspides.
- Tíbia em sabre: encurvada; seqüela de periostite.
- **Ceratite (e cegueira); surdez (lesão neurossensorial do oitavo par) e articulação de Clutton (artrite de joelhos... bilateral... simétrica... dói pouco... mas dá muito edema articular): reações não relacionadas ao treponema; são reações de hipersensibilidade por imunocomplexos (prova).**

### Toxoplasmose

Tríade clássica ou Tríade de Sabin:

- Retardo mental: foi descrito por Sabin, mas não dá para saber se acontece no RN. Por isso, não faz parte da tríade.
- Corioretinite: manifestação clínica mais comum (acomete 30% das crianças com toxoplasmose congênita) e mais grave; pode levar à cegueira.
- Calcificação intra-craniana disseminada: no CMV é periventricular.
- Hidrocefalia.

Corioretinite + hidrocefalia qualquer infecção congênita pode dar...

### Conduta na gestante

Toxoplasmose aguda na grávida

- No momento do diagnóstico → espiramicina... é um macrolídeo... não atravessa a placenta... se concentra na placenta e reduz a transmissibilidade...
- Espiramicina
  - Não trata o feto.
  - Precisamos documentar a infecção fetal (na sífilis, a PB trata o feto).
- Documentar infecção fetal
  - USG fetal seriada: simples e barato.
    - Hidrocefalia.

- PCR do líquido amniótico (17-21 s): busca DNA de Toxo – confirma a infecção fetal.
- Infecção fetal confirmada – Tratamento da grávida muda **após a 18 semana**:
  - Sulfa + pirimetamina
  - Ácido fólico – previne neutropenia.

Por que não administrar sulfa + pirimetamina logo no início da gestação?

Porque a pirimetamina é teratogênica.

- Tratamento do RN
  - Para os RN infectados, mesmo assintomáticos.
    - Sulfa + pirimetamina + ácido fólico por 1 ano.
    - Corticóide (prova) em caso de:
      - Aumento significativo de proteinorraquia: >1g/dia.
      - Corioretinite grave: vão ficar cegos.

### Citomegalovírus

- **Clínica**
  - Calcificações intra-cranianas periventriculares.
- **Tratamento**
  - Ganciclovir.
  - Não há indicações precisas.
  - Parece reduzir surdez e microcefalia.
  - Muito tóxico; IV; 6 semanas.

### Rubéola

- Não interessa Rubéola e sim Síndrome da Rubéola Congênita (SRC).
- SRC só ocorre se a grávida se infectar até a 16 semana de gestação... idealmente antes de 8 semanas de gestação.
- Não há SRC se IG > 16 semanas.
- SRC – tríade clássica
  - Catarata: mais comum; opera precocemente.
  - Surdez.
  - Cardiopatia congênita (prova)
    - PCA.
    - Estenose de artéria pulmonar.
- Sequela
  - 15% das crianças vão ter DM tipo 1.

### Icterícia neonatal

Icterícia é manifestação clínica de doença?

60% dos RN normais ficarão icterícos na primeira semana de vida.

80% dos RN pré-termos ficarão icterícos na primeira semana de vida.

E olha que para a icterícia se manifestar devemos ter pelo menos 5 mg/dL de Bb no sangue.

O anormal no período neonatal é estar anictérico.

### **Por que os RN ficam icterícos com tanta frequência?**

#### **Hemoglobina**

A Bb deriva da degradação do Heme da hemoglobina.

O Heme é transformado em biliverdina por ação da Heme oxigenase.

A biliverdina por ação da biliverdina redutase é transformada em bilirrubina indireta (não conjugada).

A Bb é extremamente tóxica (neurotóxica): se ela penetrar no SNC, causa necrose neuronal. Ou seja, o organismo produz um tóxico (Bb indireta) hidrofóbico (não-solúvel/lipossolúvel) que será eliminado pelo fígado.

A Bb indireta chega ao fígado ligada à albumina (Bb não é hidrofóbica?; não anda sozinha no plasma). No fígado, a bilirrubina indireta se liga à ligandina (hoje, glutatión-N-transferase) e é levada ao retículo endoplasmático liso onde é convertida numa substância hidrossolúvel que possa ser excretada: a BI é conjugada a uma ou duas moléculas de ácido glicurônico pela ação UDPG-transferase (glicuronil-transferase) formando a bilirrubina direta (conjugada). A BD é hidrossolúvel e é excretada.

### **Como se elimina a bilirrubina na vida fetal?**

Na vida fetal, a bilirrubina não é eliminada pelo intestino e sim pela placenta. A bilirrubina indireta é quem é eliminada: hidrofóbica... lipossolúvel... ultrapassa facilmente a barreira placentária e quem elimina é a mãe.

### **Pensando como um feto...**

Não interessa captar bem porque quem elimina é a mãe... o nível de ligandina no feto é muito baixo...

Não interessa conjugar... o nível de glicuronil-transferase no feto é muito baixo...

O feto apresenta a beta-glicuronidase no intestino... ela desconjuga a pouca Bb que o feto consegue conjugar... a BI é reabsorvida num processo chamado de ciclo entero-hepático da bilirrubina.

### **O RN é um ex-feto imediato...**

Todo RN capta mal e conjuga mal...

Todo RN tem muita beta-glicuronidase no intestino...

### **O RN produz Bb como nunca mais produzirá na vida...**

É a fase com o nível de Hb mais alto na vida (16-18 g/dL).

A hemácia do RN dura menos... 60 dias (ao contrário da nossa que dura 120 dias).

Cada grama de Hb degradada produz 34 mg de bilirrubina.

### **Resultado...**

Icterícia fisiológica por aumento da BI.

### **Enfim... na Icterícia neonatal, temos:**

- Captação e conjugação deficientes.
- Aumento do ciclo entero-hepático.
- Produção exagerada.
- Aumento da BI.

### **Toda icterícia neonatal é fisiológica?**

Claro que não...

Diante de um RN icterício... o pediatra deve saber se é um caso de icterícia fisiológica ou uma doença.

### **Provável icterícia não-fisiológica (doença)**

#### **A) Início < 24 horas**

Nunca é fisiológica... é sempre patológica.

Em geral, tem como causa uma anemia hemolítica.

#### **B) Velocidade de acumulação > 5 mg/dL/dia**

Na icterícia fisiológica a Bb sobe 2-3 mg/dL por dia...

Se aumentar mais do que 12 mg/dL por dia, só existe uma causa: anemia hemolítica.

#### **C) Nível elevado de bilirrubina**

Na icterícia fisiológica o limite considerado normal é 12 mg/dL num RN a termo... se passar de 12 mg/dL tem grande probabilidade de não ser fisiológica... acima de 12-14 mg/dL num RN pré-termo também...

#### **D) Outra alteração clínica**

Criança pálida; com esplenomegalia; com petéquias.

#### **E) Icterícia persistente**

Na primeira semana de vida, o RN vai aprendendo a captar... a conjugar... a beta-glicuronidase começa a desaparecer... e a icterícia começa a ceder.

Se a icterícia durar mais do que uma semana no termo e dez dias no pré-termo, devemos iniciar a investigação.

#### F) **Colestase**

Definida clinicamente: acolia fecal; colúria.

Definida bioquimicamente: aumento da bilirrubina direta.

Na maioria das vezes, BD > 2 mg/dL é considerado anormal.

#### **Avaliação – Zonas de Kramer**

Utilizado muito pouco na prática.

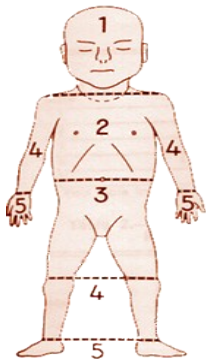
**Kramer percebeu que quando a Bb ia se acumulando no sangue do RN, ele ia ficando icterício no sentido crânio-caudal (ninguém sabe o motivo).**

**Kramer dividiu o RN nas 5 zonas de Kramer:**

Zona 1: Bb > 5 mg/dL; momento em que percebemos a icterícia no RN; o nível é baixo.

Zona 5: a criança está toda icterícia... as mãos e pés também estão icterícios... o nível está em torno de 20 mg/dL... nível muito próximo da capacidade máxima de ligação da albumina... quando o nível de BI supera a capacidade de ligação da albumina, ela fica livre no plasma e pode penetrar no SNC; ao penetrar temos encefalopatia bilirrubínica; acometimento da zona 5 é desesperador.

Zona 3: interessante para a prova e para a vida real; quando a icterícia ultrapassa a altura da cicatriz umbilical significa que a Bb passa de 12 mg/dL (nível não fisiológico).



#### **Icterícia precoce**

##### A) **Anemia hemolítica**

➤ Incompatibilidade ABO ou Rh.

Chamadas de anemias hemolíticas isoimunes (a mãe produz anticorpos que passam pela placenta e atacam as Hm do RN)... não são auto-imunes porque os anticorpos não são do próprio RN.

➤ Esferocitose

➤ Deficiência de G6PD.

##### **Avaliação – Exames complementares**

➤ Bilirrubina total e frações

Para quantificar a icterícia.

➤ Tipagem sanguínea e Coombs direto

Tipagem da mãe e do feto.

Coombs direto no RN.

Coombs direto positivo no feto: há anticorpos ligados na superfície das hemácias do RN.

Na incompatibilidade Rh, o teste de Coombs no RN é sempre positivo.

Na incompatibilidade ABO o teste de Coombs no RN pode não ser positivo: a hemólise não é tanto intensa; não tem muito anticorpo ligado na superfície das hemácias.

De outro modo, Coombs direto negativo não afasta possibilidade incompatibilidade ABO.

➤ Hematócrito ou hemoglobina

Estamos investigando anemia...

➤ Contagem de reticulócitos

Deve estar alta pela resposta da medula.

➤ Hematoscopia

O que o cara diz o que tem na lâmina...

- Policromasia ou policromatofilia: significa que há aumento de reticulócitos no sangue periférico; reticulócitos não tem núcleo, mas ainda tem muito RNAm para produzir hemoglobina; RNA cora em azul, o que torna os reticulócitos diferentes das hemácias tradicionais.
- Esferócitos: microesferocitose dá esferócitos; incompatibilidade ABO também pode dar esferocitose; atenção microesferocitose não dá Coombs positivo.
- Corpúsculos de Heinz: deficiência de G6PD (há aumento de radicais livres de oxigênio na Hm; a Hb se precipita e forma os corpúsculos).

### **Icterícia persistente**

#### **A criança está icterícia a mais de uma semana...**

##### **1. Aumenta BI – icterícia do leite materno**

2% das mulheres produzem uma substância desconhecida que age ou na captação ou na conjugação ou na beta-glicuronidase intestinal, que aumenta a BI dos seus filhos que estão sendo amamentados.

Na primeira semana de vida, em geral, nem pensamos que a criança está doente (acreditamos em icterícia fisiológica; não há aumento importante de Bb).

Na segunda semana; quando esperávamos que a icterícia desaparecesse, a criança continua icterícia e a Bb continua subindo atingindo um pico na terceira semana.

Na dúvida diagnóstica ou se o nível de Bb estiver subindo muito (>20), podemos tomar uma conduta que é diagnóstica e terapêutica (não faça sempre): suspenda o aleitamento materno por 24-48 horas. A criança não deve ficar em jejum... Se for icterícia do leite materno, o nível de Bb vai cair muito rapidamente.

Depois de 24-48 horas, o aleitamento materno pode ser reintroduzido que o nível de Bb pode subir, mas nunca vai alcançar os níveis anteriores.

##### **2. Icterícia do aleitamento materno (ou da amamentação)**

É um exagero da icterícia fisiológica; é uma icterícia da primeira semana de vida; crianças que mamam no peito ficam mais icterícias do que aquelas que tomam fórmulas lácteas... Não confuda com icterícia do leite materno...

##### **3. Aumenta BD (colestase) – atresia de vias biliares extra-hepáticas**

Parece ser uma doença infecciosa adquirida no período neonatal que em pacientes predispostos leva a um processo inflamatório tão intenso que as vias biliares viram cordões fibrosos... não há como levar Bb direta para o intestino... É uma urgência médica porque existe uma cirurgia para tratar esses pacientes – a cirurgia de Kasai (enteroportanostomose – o fígado fica babando bile para o intestino): só será bem sucedida se for realizada idealmente até a oitava semana de vida do cidadão. Do contrário, a criança vai evoluir inexoravelmente para cirrose hepática e necessitará de transplante hepático.

### **Tratamento da icterícia por aumento de BI**

Obs: o aumento da BD é tratado com cirurgia, como vimos.

Ambos os processos querem retirar a BI do organismo do sujeito...

Quando você tem tempo, você utiliza um procedimento inócuo – fototerapia.

Quando você não tem tempo (nível elevado de Bb; ou sinais evidentes de comprometimento cerebral), você utiliza um procedimento mais agressivo e rápido – exosanguíneo transfusão.

#### **A) Fototerapia**

Convencional: lâmpada fluorescente.

Moderna: lâmpada halógena.

Mecanismo: quando a BI absorve um fóton de luz, ela sofre uma fotoisomerização estrutural e se transforma em lumirrubina (já caiu em prova). A lumirrubina é hidrossolúvel, ou seja, não precisa de captação e conjugação, sendo excretada pela bile e urina.

Eficácia: a luz para ser eficaz precisa de três coisas:

- Irradiância ( $\mu\text{W}/\text{cm}^2/\text{nm}$ ): a luz precisa ser intensa; ter pelo menos 5 dessa parada aí.
- Espectro adequado: a luz utilizada pode ser branca (porque possui todos os comprimentos de onda); a luz utilizada pode ser azul (comprimento de onda entre 420-470 nanômetros; exatamente o que é absorvido pela bilirrubina).
- Superfície corporal exposta: a luz age na BI que está na pele; ela não penetra mais do que 1 mm; a criança deve estar totalmente despida e iluminada (caí em prova; só utilizamos proteção ocular por causa da retina).

### B) Exsanguineotransfusão

Canalizamos a veia umbilical da criança e trocamos duas volemiás (160 mL/Kg – 10 litros no adulto).

Na maioria das vezes, é utilizada nos casos de incompatibilidade ABO ou Rh... o sangue utilizado deve ser compatível com o sangue da mãe e não do RN, animal... afinal, os anticorpos continuam lá...

Deve ser feito em pequenas alíquotas... para não encharcar a criança (edema agudo do pulmão).

No final, 87% do sangue que circula na criança é exógeno (da bolsa de sangue).

É o método mais rápido para remover bilirrubina.

Em caso de anemia hemolítica possui três vantagens adicionais:

- Corrigia anemia também.
- Remove hemácias sensibilizadas (com anticorpos na superfície; que iam ser destruídas e produziram mais Bb).
- Remove anticorpos solúveis.

### Atendimento em sala de parto

Todas as vezes que o pediatra inadvertidamente é chamado para fazer uma sala de parto; ao adentrar a sala de parto responda às 04 perguntas:

- RN termo?
- Ausência de mecônio?
- Respirando ou chorando forte?
- Tônus adequado? Ela está movimentando ativamente os 04 membros?

Se a resposta for positiva a essas 04 perguntas, a conduta é: entregue o bebê à mãe para mamar.

Se a resposta for negativa a qualquer uma dessas 04 perguntas inicie uma série de procedimentos de reanimação que significam o ABCD de qualquer procedimento de reanimação em medicina... na realidade é um AABCD (airways; aquecimento; breathing; circulation; drugs).

### **Aquecer, posicionar, aspirar, secar e estimular**

Recebemos a criança;

Aquecemos a criança colocando embaixo de uma fonte de calor radiante (berço aquecido que deve ter em toda sala de parto; a criança que acabou de nascer ficou nove meses em 37 graus, controlados pelo hipotálamo materno; ela pode fazer hipotermia e morrer em uma sala de 20 graus); posicione a cabeça da criança (faça uma ligeira hiperextensão da cabeça da criança;

Aspire delicadamente as vias aéreas; sempre primeiro a boca e depois as narinas;

Seque a criança (diminui a perda por evaporação) e retire campos úmidos (ainda ajuda o item aquecimento);

Estimule essa criança (vai desaparecer do protocolo, mas ainda não desapareceu): utilize suave fricção no dorso ou suaves piparotes nas plantas dos pés (desnecessário porque utilizamos campos grosseiros para secar a criança, ou seja, ela já foi estimulada; ainda é o imaginário de dar um tapa na bunda da criança presente na cabeça de muitos);

**Reposicionar: avaliar cor; FC; respiração**

Reposicione a criança: desfaça a hiperextensão.

Avalie a cor; FC; respiração (não é FR; avalie se a respiração é regular ou não; se está respirando ou não)... para definir o que vai fazer depois...

Cada etapa deve levar 30 segundos...

A maioria das crianças vai ter FC > 100; cianose de extremidades (pelo frio da sala de parto; mas, não deve haver cianose generalizada/central/nos lábios); dê a criança para a mãe.

Agora vamos ver zebra... por zebra...

**FC > 100 (ok); respiração regular (ok); Cianose generalizada**

Administramos oxigênio inalatório: fazemos uma conchinha com a mão; seguramos a mangueirinha de oxigênio e aproximamos do rosto da criança.

**Se depois de 30 segundos de oxigênio inalatório ou se desde lá do início (primeira avaliação), a criança está bradycárdica (FC < 100) ou tem uma respiração irregular (gasping – gaspeando) ou está em apnéia**

Ventilamos com balão auto-inflável (ambu) e pressão positiva.

**Se depois de 30 segundos de VPP e máscara, tivermos FC < 60 bpm**

Iniciamos massagem cardíaca externa

Pegadinha... se lá no início (primeira avaliação), a FC já for menor do que 60 não começamos massageando não... primeiro ventilamos com pressão positiva e máscara (sacou?)

Duas técnicas para massagem cardíaca: técnica dos polegares (uma outra pessoa deve estar ventilando); técnica dos dois dedos (você mesmo ventila); a idéia é fazer 3 massagens para cada ventilação; 40 ventilações por minuto; 120 massagens por minuto.

**Se a criança persistir com FC < 60 bpm com a massagem cardíaca externa**

Administramos adrenalina... preferencialmente pela canulização da veia umbilical (0,1-0,3 mL/kg da solução 1:10.000 ou enquanto canulizamos a veia umbilical podemos administrar adrenalina intra-traqueal uma única vez somente – 0,3-1 mL/kg). Calma aí... que tubo?

**Indicação de intubação traqueal na sala de parto**

- RN deprimido com LA meconial (SAME): a primeira conduta é entubar e aspirar a traquéia com o próprio tubo traqueal (lembra?).
- Hérnia diafragmática: sabemos ou suspeitamos dessa condição; em geral, os RN nascem mal; possuem hipoplasia pulmonar; não podemos ventilar esse cidadão com máscara (distendemos as alças que estão dentro do tórax da criança); em geral, já sabemos o DX dessa entidade pelo USG; se você não sabe, suspeite quando houver: abdome escavado; RHA no tórax; ictus muito desviado para direita (na grande maioria dos casos a hérnia é à esquerda, pois é o lado da última parte do diafragma que se fecha).

As de cima são indicações obrigatórias/absolutas de intubação.

As de baixo são indicações em que devemos considerar o procedimento:

- VPP prolongada: quando presumimos que a ventilação vai ser prolongada (o protocolo não define o tempo).
- Necessidade de massagem cardíaca: o ideal é entubar; mas, o protocolo manda considerar.
- Prematuros com < 30 semanas: para administrar o surfactante profilático.

**Sepse neonatal****Definições**

Em qualquer idade em Pediatria: sepsé é uma síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SIRS) de causa infecciosa.

O RN por ser imunoimaturado pode evoluir para sepsé por processos infecciosos simples.

**Sepsé neonatal precoce x sepsé neonatal tardia**

Não há consenso em relação ao tempo... em geral, a precoce é a que ocorre em até 48 horas de vida... sepsé que ocorre a partir do sétimo dia de vida é certamente tardia... esse íterim é complicado...



**Sepse precoce**

É de origem materna...

Foi infectado dentro do útero ou no momento da passagem pelo canal do parto... isso define os agentes da sepsis precoce, ou seja, são de trato genital feminino.

**Sepsis tardia**

Em geral, é uma infecção nosocomial.

**Mecanismos de infecção da sepsis precoce**

- a. Ascendente

Ainda dentro do útero, por algum motivo, uma bactéria do trato genital feminino (colonizadora da vagina) consegue acesso à cavidade uterina.

- b. Intraparto

Quando o RN passa pela vagina/canal do parto, ele aspira ou deglute uma bactéria patogênica.

**Mecanismos de infecção da sepsis tardia**

- a. Nosocomial

O RN precisou ficar internado...

**Etiologia – Sepsis precoce**

Qualquer agente que esteja no trato genital da mãe...

- a. Estreptococo beta hemolítico do grupo B (agalactie)

É o principal agente.

25% das grávidas (EUA) são colonizadas por EBGB.

Causa uma sepsis tão fulminante que é importante saber o protocolo de profilaxia.

- b. Bactérias gram-negativas entéricas

As mesmas que causam infecção do trato urinário: Escherichia coli principalmente; também Klebsiella.

**Etiologia – Sepsis tardia**

- a. Staphylococcus coagulase negativos

Particularmente o Staphylococcus epidermidis...

- b. Staphylococcus aureus
- c. Gram-negativos entéricos (multiresistentes)
- d. Fungos (Candida)

4 fatores de risco para RN ter infecção por cândida:

- Prematuridade.
- Uso de ATB de largo espectro por tempo prolongado.
- Presença de cateter venoso (cândida adora plástico).
- Uso de NPT.

**Fatores predisponentes – Sepsis neonatal**

- a. Ruptura prolongada das membranas

A integridade da bolsa amniótica representa dupla proteção: ocupa espaço (proteção mecânica) e exerce proteção química (LA é bacteriostático)... portanto, ruptura prolongada das membranas é o principal fator de risco para infecção ascendente (>48 horas)

- b. Corioamnionite

É quase uma consequência da anterior... é a infecção da cavidade uterina... são sinais de corioamnionite: febre na grávida; TAX > 38 graus; leucocitose; palpação uterina fica dolorosa.

- c. Colonização do trato genital

No caso do EBGB, devemos buscar a infecção para fazer alguma coisa (rastrear)...

d. Prematuridade

Em geral, é o primeiro sinal clínico de infecção neonatal: nasceu prematuro, a cavidade uterina devia estar infectada (ou seja, é manifestação clínica de infecção; entrou em TPP por causa da infecção).

Em geral, o prematuro tem maior risco de infecção nosocomial (fica internado por tempo prolongado e é submetido a procedimentos invasivos).

Em geral, todo prematuro é um imunodeprimido porque RN não produz imunoglobulinas (ainda não teve nenhuma infecção); as Ig que ele tem são da mãe, porém essa transfusão começa a ocorrer depois da 34 semana de vida intra-uterina; se a criança nascer antes disso, ela tem níveis de anticorpos compatíveis com imunodeficiência (ou seja, a criança é mais susceptível a infecções).

### Diagnóstico clínico

Doença generalizada e inespecífica.

A) **Distermia**

Por que o RN não febre? Afinal, febre não é o grande marcador clínico de infecção? Só 10% dos RN sépticos tem febre; febre não é bom marcador clínico de infecção no período neonatal.

No prematuro é mais provável encontrar hipotermia ao invés de febre.

B) **Alteração do estado de alerta**

Diminuição da atividade espontânea e da reação aos estímulos.

C) **Alterações cardiocirculatórias**

Taquicardia talvez seja a primeira e mais comum manifestação séptica no período neonatal.

D) **Desconforto respiratório**

O foco inicial de sepse neonatal na grande maioria das crianças é o pulmão.

Desconforto respiratório é sinônimo de: taquipnéia; tiragem; gemido; batimento de asa de nariz e cianose.

E) **Distúrbio gastrointestinal.**

O segundo foco séptico talvez seja o tubo digestivo.

Enterocolite necrotizante: doença infecciosa grave; necrose transmural; distensão abdominal; vômitos e presença de sangue nas fezes.

### Diagnóstico laboratorial

A) **Hemograma**

Leucocitose (ou leucopenia); neutrofilia; desvio para esquerda (como em todas as idades).

Um dado é muito sugestivo de sepse e marcador de gravidade: neutropenia.

B) **Proteína C reativa quantitativa**

O aumento de PCR é um marcador de resposta inflamatória sistêmica.

Devemos acompanhar o título: se iniciado o ATB, o título começar a cair é um sinal de boa resposta.

C) **Hemocultura**

O ideal são duas amostras.

D) **Punção lombar**

É obrigatória em todo RN com sepse: 10-30% dos RN com sepse neonatal apresentam comprometimento do SNC (meningite) e não há sinal clínico que diferencia quem tem meningite de quem não tem.

E) **RX de tórax**

Em geral, o doente não tem desconforto respiratório?

Qual o achado radiográfico da pneumonia neonatal? Infiltrado reticulogranular difuso (indistinguível da doença de membrana hialina).

F) **Urinocultura**

Somente nos casos de sepse tardia: na sepse precoce, o foco não costuma ser urinário.

### Tratamento

#### Antibioticoterapia

Só cai o tratamento da sepse precoce...

A) Sepsis precoce

EBGB e gram-negativos: ampicilina + aminoglicosídeo (gentamicina).

B) Sepsis tardia:

Vancomicina (*S. epidermidis* ou *S. aureus* resistentes à oxacilina); cefepima (gram-negativos entéricos multiresistentes); anfotericina (fungos); de acordo com o que você tem no seu hospital...

### Profilaxia para *Streptococcus* do grupo B – Indicações

Em 90, o FDA liberou o surfactante para RN... a mortalidade neonatal caiu muito.

Em 98, particularmente em 2002, houve uma nova queda da mortalidade neonatal nos EUA que não podia ser atribuída ao surfactante. Foi por causa da profilaxia intra-parto para infecção contra o EBGB...

Só é para EBGB e não para gram-negativos: 25% das grávidas são colonizadas por essa bactéria assassina; 1% dessas mulheres colonizadas terá RN com sepsis pelo EBGB; é um sepsis fulminante que mata em poucas horas (antes de a hemocultura ficar pronta).

#### A) Cultura positiva (35-37 semanas)

Em todas as gestantes devemos fazer uma coleta vaginal e retal para cultura entre 35-37 semanas...

Se a paciente estiver colonizada, quando ela entrar em parto faremos profilaxia intra-parto.

35-37 semanas é o período que melhor se correlaciona com a possibilidade de tratar... se a cultura vier negativa antes disso, pode ficar positiva depois disso... cultura negativa entre 35-37 semanas, dificilmente fica positiva...

Tem mulher que não precisa ser submetida a essa cultura... pela história pregressa, fazemos profilaxia intra-parto:

#### B) HPP

a. RN com doença prévia

b. Bacteriúria: por EBGB em qualquer momento do pré-natal; mesmo que ela tenha sido adequadamente tratada.

#### C) Fator de risco (sem cultura)

Sem HPP... sem cultura... fazemos se houver fatores de risco (ruptura prolongada de membranas; corioamnionite; TPP)...

a. Prematuridade ou ruptura de bolsa maior ou igual 18 horas ou febre materna (>38 graus; pelo protocolo; é o indicador de corioamnionite).

Obs: 36 semanas temos cultura negativa... com 36-3 dias entra em TPP ... faz profilaxia? Não.

### Profilaxia EBGB – Conduta

A) Mãe: profilaxia intraparto com penicilina IV – 5 M dose de ataque → 2,5 M 4/4h até a criança nascer.

B) RN (assintomático; porque se a qualquer momento o RN ficar sintomático, coletamos o que falta e tratamos):

a. Assintomático com < 35 semanas: hemograma e hemocultura: não iniciar ATB; a menos que fique sintomático ou venha hemograma e hemocultura positiva; observe por 48 horas e dê alta.

b. Assintomático > 35 semanas: depende do número de doses de profilaxia que a mãe fez

b.i. Uma dose: hemograma e hemocultura e observação clínica por 48 horas (mesma coisa da criança com < 35 semanas)

b.ii. Duas doses ou mais: observação por 48 horas... não coletamos nenhum exame dessa criança.

### Observações de Neonatologia

#### Distúrbios respiratórios neonatais

Todo RN com distúrbio respiratório deve ser submetido a pelo menos dois exames: radiografia de tórax (é quem dá o diagnóstico) e gasometria arterial.

### Conjuntivites neonatais

Existe boa correlação temporal entre 3 conjuntivites:

- Química (pelo nitrato de prata – método de Crede – que é instilado para prevenir a conjuntivite gonocócica): nas primeiras 24-48 horas; assim, conjuntivite que aparece nas primeiras 24 horas é química.
- Gonococo: entre segundo e quinto dia de vida (Gonococo tem PI menor que a Clamídia).
- Clamídia: entre o quinto dia e o décimo quarto dia.

Estafilococos e hemófilos podem ocorrer em qualquer momento, mas as mais frequentes são as acima.

### E o surfactante?

A lecitina é o principal fosfolípido do surfactante.

Teste Lecitina/Esfingomielina (L/E): dobro de L sobre E é marcador de maturidade; o aumento da relação significa aumento da lecitina porque a esfingomielina é constante.

### Como funciona o corticóide?

Corticóide → fibroblasto → fator fibroblástico estimulador de pneumócito tipo II → aumenta lecitina.

Pneumócito I reveste o alvéolo e origina o pneumócito II.

Pneumócito II → surfactante.

### Piodermite no RN

Piodermite no RN é sempre grave; faça punção lombar + hemograma + PCR; dê ATB venoso.

### Hemoglobinopatias no RN

Hemoglobina A (adulto): alfa2-beta2.

A talassemia beta (menos cadeia beta) ou a anemia falciforme (substituição do ácido glutâmico pela valina na posição 6 da cadeia beta) não se manifestam no período neonatal porque o RN nasce com HbF (alfa2-gama2).

Lembre-se sempre de que um dos principais diagnósticos diferenciais de anemia ferropriva (micro; hipo) é a beta-talassemia.

Hipercromia (CHCM > 34) é comum na esferocitose.

### Causam anemias hemolíticas e icterícia neonatal nas primeiras 24 horas de vida

Isoimunização (Rh ou ABO ou de subgrupos); deficiência de glicose-6-fosfato-desidrogenase e esferocitose.

Lembre-se de que como são anemias, a Hb desses pacientes deve estar reduzida e eles devem estar pálidos.

### Sepse neonatal

A causa mais frequente de infecção neonatal é o estreptococo beta-hemolítico do grupo B (agalactie).

Ele causa até 50% das meningites desse período.

Meningite bacteriana neonatal: estreptococo do grupo B → enterobactérias (1/3; especialmente a E. coli que causa 1/4) → Listeria (como o estreptococo do grupo B: infecção precoce → infecção pulmonar grave; infecção tardia → infecção do SNC).

### Filho de mãe com LES

Monitorização cardiovascular pelo risco de BAVT.

### Ainda sobre desconforto respiratório neonatal

Nasceu → ficou bem por horas e depois iniciou desconforto respiratório → pense em pneumonia/sepse neonatal (apesar de a maioria das pneumonias neonatais também serem precoces, como os outros distúrbios respiratórios).

Sepse, mesmo neonatal, deixa o neném cianótico; prostrado; entre outros.

### Atresia duodenal

Abdome distendido e vômitos biliosos + sinal da dupla bolha (uma no estômago e outra no duodeno).

### Onfalocele x Gastrosquise

São os dois defeitos congênitos mais comuns da parede abdominal do RN.

**A) Onfalocele**

Defeito na base do cordão umbilical com herniação de vísceras cobertas por peritônio.

O defeito é grande (>4 cm) para permitir essa herniação.

A cavidade abdominal da criança fica pequena porque fica vazia (sem vísceras) ao longo da gestação.

O tratamento é colocar as vísceras para dentro, sem ressecá-las.

No início, pode ser necessário usar telas porque as vísceras não cabem na cavidade.

**B) Gastrosquise**

Um defeito pequeno (<4 cm) logo ao lado do umbigo (você vê o coto umbilical íntegro). Em geral, é à direita.

**Enterocolite necrosante**

Pneumatose intestinal (ar na parede intestinal) ao RX é marcador diagnóstico (pelo critério de Bell).

É doença infecciosa e requer ATBterapia de largo espectro.

Pode haver necrose, ou seja, a alça não é mais viável, mas ela ainda pode estar íntegra. De outro modo, não há rotura.

A laparotomia é inequívoca se houver pneumoperitônio (ar sob o diafragma ao RX de tórax)... porque significa que a alça perfurou.

Mas não se engane, pode haver peritonite sem a perfuração da alça.

**Sepse neonatal de novo**

RN com fator de risco para infecção e com sinais clínicos passa por triagem infecciosa e recebe ampicilina e gentamicina até a saída do resultado: hemograma + hemocultura + PCR + punção líquórica + EAS (não necessário na infecção precoce porque o foco urinário não costuma ser importante).

**PCA ou Doença do terceiro dia**

DMH → hipoxemia → mantém a PCA (lembra? é o aumento da PaO<sub>2</sub> que fecha o canal).

Essa PCA pode ser manifestar somente no terceiro dia, quando a DMH está melhor e a resistência pulmonar diminui.

Pulso amplo: pelo roubo diastólico de sangue, como na IAo.

Sopro em maquinaria (sistólico-diastólico)... o sopro é contínuo.

**Hipoglicemia neonatal**

Hipoglicemia dá manifestações adrenérgicas e neuroglicopênicas, mas não mexe com a diurese de ninguém.

**4 distúrbios metabólicos levam à convulsão no período neonatal**

## ➤ Hipoglicemia

Mais frequente; mais comum em filhos de diabéticas.

## ➤ Hipocalcemia

Também mais frequente em filhos de diabéticas.

Mãe diabética → diurese osmótica → perde fosfato na urina → ativa vitamina D → reabsorve fosfato + cálcio → muito cálcio passa para o feto → inibe paratireóide do feto... ao nascer, ele faz hipocalcemia.

## ➤ Hipomagnesemia

Pela hipocalcemia associada.

## ➤ Hiponatremia

Pelo edema cerebral associado.

**Filhos de diabéticas podem ter hipoglicemia ou policitemia...**

Não há consenso, mas os números mais importantes são:

## ➤ Hipoglicemia: glicemia &lt; 40 mg/dL...

- Tx com infusão venosa de glicose a 10% (2ml/kg ou 200mg/kg) em 1 minuto.

## ➤ Policitemia: Ht &gt; 65% com sintomas; Ht&gt;70% mesmo sem sintomas.

- Tx com exsanguineotransfusão com salina a 0,9%... tenta reduzir Ht para 50%.

**Icterícia do aleitamento materno x do leite materno**

Icterícia do aleitamento materno é uma exacerbação da icterícia fisiológica... ela é mais precoce e ocorre pela escassez de alimento no intestino, o que aumenta a circulação entero-hepática (beta-glicuronidase trabalha mais).

Icterícia do leite materno é mais tardia... ela faz a icterícia fisiológica durar mais... ocorre por alguma substância desconhecida presente no leite materno.

Lembre-se, ambas devem se iniciar depois de 24 horas de vida... antes disso, sempre é hemólise.

### Teste da hiperóxia na cianose

Cianose melhora com oxigênio → doença pulmonar.

Cianose não melhora com oxigênio → doença cardíaca.

Dê oxigênio mesmo para cardiopatia congênita.

### Tríade/Tétrade de Sabin da Toxoplasmose

- Corioretinite.
- Hidrocefalia.
- Calcificações intra-cranianas difusas.
- Retardo mental: não recebe DX no RN.

### Tríade da Síndrome da Rubéola Congênita

- Catarata: muito grave; deve ser tratada precocemente.
- Surdez neurosensorial.
- Defeitos cardiovasculares: PCA → estenose pulmonar (mais vasculares do que cardíacos).

### E a Hb do RN?

16-18 g/dL.

### Síndrome de Beckwith-Widemann

Macrossomia; macroglossia; visceromegalia; onfalocele; hipoglicemia; hiperinsulinemia.

Faz diagnóstico diferencial com filho de mãe diabética que não tem macroglossia e onfalocele.

### Teste de Apt

Pega o sobrenadante das fezes ou vômitos (sangue) → adiciona álcalis (NaOH 1%):

- HbF é resistente: permanece róseo → sangramento é do RN.
- HbA é sensível: mudar de cor porque desnatura → é sangue deglutido da mãe.

### Metabolismo de aminoácidos

Fenilalanina → fenilalanina hidroxilase + tetrahydropterina → tirosina.

### PCA ou doença do terceiro dia

Criança abre o canal e descompensa da hemodinâmica.

Pulsos amplos... sopro em maquinarias (sistólico-diafólico).

Acontece em crianças com hiperidratação ou ventilação mecânica.

### Hipotireoidismo congênito

É causa importante de icterícia prolongada (às custas de BI, mas também pode levar à colestase – icterícia obstrutiva com aumento de BD)... que se estende por mais de 30 dias.

### Teste do pezinho mostra HbF (que dura até 3-4meses) + HbA + HbS

Esse cidadão tem o traço falcêmico e é um ser normal, exceto por uma possível isostenúria.

HbS: substituição de um ácido glutâmico por uma valina na posição 6 da beta-globina.

### Paralisia de Erb Duchenne

Paralisia obstétrica superior (tocotraumatismo) por lesão de C5 e C6...

A sensibilidade fica preservada.

Acomete principalmente deltóide e bíceps.

### Ordem de recuperação na reanimação neonatal

Elevação da FC → melhora da cor → Respiração regular.

### TORCHS

Toxoplasmose

Rubéola

Citomegalovírus

Herpes simples: não deveria ser infecção congênita porque sua aquisição é perinatal (como o HIV e o HBV).

Sífilis.

### **Icterícia colestática (ou obstrutiva; por aumento de BD) neonatal**

Pode ser por:

- Atresia congênita de vias biliares: opere precocemente; Kasai (paliativo) + fila de transplante.
- Hepatite neonatal.
- Síndrome de Alagille: vértebra em borboleta; alterações cardíacas e oculares; rarefação de ductos biliares.

### **Monocitose x Listeria**

Monocitose aponta para Listeria monocitogenes como agente de sepse neonatal precoce (antes de completar 07 dias).

### **Hipersialorréia no neonato**

Pensar em atresia de esôfago... frequentemente há fístula traqueo-esofágica com alimento drenando para o pulmão.

A história perinatal mostra polidramnia (não deglute o líquido amniótico).

### **Hiperglicemia materna**

Hiperglicemia materna no período periconcepcional é altamente associada a mal-formações congênitas.

Mãe diabética: controle a glicemia antes de engravidar... a HbA1c < 10... para evitar mal-formações cardíacas (mais freqüentes) e síndrome de regressão caudal (rara, mas a mais específica).

Glicemia de jejum deve ser < 105.

Glicemia pós-prandial deve ser < 135.

### **Enterocolite necrosante de novo**

Prematuridade + alimentação enteral + bactérias.

Lembre sempre da pneumatose intestinal ao RX de abdome.

### **Craniotabes**

Amolecimento da região parietal... denota doença sempre: osteogênese imperfeita; sífilis; etc.

### **Bossa serosanguinolenta (capuz sucedâneo)**

Hematoma subgaleal; não é contido pelas suturas.

### **Cefalohematoma**

Hematoma superiosteal; é contido pelas suturas (costuma ficar restrito a um parietal).

### **Drogas que podem ser utilizadas pela via endotraqueal**

NELA ou ALAN: naloxone; epinefrina (adrenalina); lidocaína; atropina.

Bicarbonato de sódio não pode ser feito pelo tubo.

### **Sina da dupla bolha x Atresia de duodeno de novo**

Estômago hiperdistendido mais um segmento do duodeno cheio de ar.

### **HIV x cesareana**

Carga viral > 1.000 partículas / mL é indicação de cesariana.

### **Hipoglicemia < 40 mg/dL**

Push ou flush de 200 mg/kg (2mL/kg) de glicose a 10% em 1 minuto.

### **Quem mama no peito pode**

Ficar 07 dias sem evacuar ou evacuar 10 vezes no mesmo dia (após cada mamada).

### **Fimose é comum é ao nascer...**

Ela é fisiológica até os 3 anos de vida... não opere antes disso.

### **Doença de Hirschsprung ou megacólon agangliônico**

Aganglionose congênita + constipação intestinal crônica.  
99% das crianças a termo evacuam em 48 horas de vida.  
Se não houver eliminação de mecônio em 48 horas, pense nesse diagnóstico.

### **Toda obstrução intestinal dá nível hidro-aéreo...**

Na obstrução por íleo meconial (fibrose cística do pâncreas) há um quadro obstrutivo sem nível hidro-aéreo... há um padrão de micro-bolhas.

### **Fibrose cística x íleo meconial**

A primeira manifestação costuma ser a obstrução intestinal por íleo meconial (massa palpável no abdome)... As manifestações respiratórias não aparecem no período neonatal.

### **Megacólon agangliônico (Hirschsprung) x Constipação funcional**

No megacólon, o segmento doente não é o que está dilatado e sim o que está obstruído à jusante da dilatação... há uma obstrução/contração do intestino porque não há migração do plexo mioentérico para a submucosa. Assim, o toque retal não mostra fezes na ampola retal e, frequentemente, após o toque há eliminação explosiva de fezes porque você dilatou a obstrução.

Na constipação funcional, o cidadão perde o reflexo evacuatório após sucessivas contenções de eliminações de fezes... a ampola dele vai se enchendo, mas ele não sente vontade de evacuar. Assim, o toque retal mostra a presença de fezes na ampola retal (na manometria, há perda do reflexo inibitório reto-anal – no qual o reto ao se dilatar promove abertura do esfíncter anal).

### **Policromasia indica reticulocitose**

Reticulócitos são ricos em RNAm para síntese de hemoglobina e por isso coram em azul.  
As hemácias vão se corar em vermelho.

### **Sífilis congênita**

A taxa de infecção da transmissão vertical do *T. pallidum* em mulheres não tratadas é em torno de 100% nas fases primária e secundária da doença.

### **Cianose de extremidades no RN**

Não é marcador de PN... de doença alguma... só de frio...

### **Úraco é o canal que liga a bexiga ao cordão umbilical...**

A persistência do úraco pode ser:

- Completa: sai urina pelo cordão.
- Proximal: divertículo de bexiga.
- Distal: pólipos umbilicais.

### **Reações de hipersensibilidade na sífilis...**

Sífilis tem manifestações precoces (<2 anos) por ação direta e manifestações tardias por sequelas de ação direta e por hipersensibilidade.

São reações tardias de hipersensibilidade: articulações de Clutton (nos joelhos; bilaterais; mais derrame; menos dor); ceratite intersticial; surdez por lesão do oitavo par.

### **Gestante com toxoplasmose aguda**

Inicie com espiramicina (que não trata o feto, mas reduz a transmissão transplacentária)... realize pesquisa do parasita por PCR no líquido amniótico... se positiva, inicie tratamento com sulfadiazina e pirimetamina depois da 18 semana de gestação.

### **IgG cruza a placenta apenas ao final da gestação... IgM e IgA não cruzam a barreira placentária**

### **Vamos fazer uma revisãozinha de infecções congênicas (hematogênicas transplacentárias) e perinatais (do momento do parto)...**

#### **A) Sepses neonatais**

Infecção precoce

- SGB: evolui com sepsis em 50% dos casos; a pneumonia é indistinguível da DMH.
- *E. coli* e outras enterobactérias (*Klebsiella*; *Pseudomonas*; *Haemophilus* e *Enterobacter*).



- Anaeróbios (*Bacterioides fragilis*).
- *Lister monocytogenes*.

Infecção tardia

- Gram positivos: SBG; estafilococo coagulase-negativos; estafilococo aureus; enterococo.
- Gram negativos.
- Fungos.

Laboratório: neutrófilos imaturos ÷ Neutrófilos totais > 2; VHS eleva; PCR eleva; mucoproteína eleva.

Profilaxia para sepse pelo SGB: swab retal do 1/3 inferior da vagina entre 35-37 semanas → cultura positiva → tratamento intraparto da mãe; cultura desconhecida → tratamento intraparto se parto prematuro ou febre materna ou rotura de membranas > 18 horas; bacteriúria pelo SBG → trata no momento do diagnóstico e no momento do parto; um filho anterior infectado → tratamento intraparto mesmo que a cultura seja negativa.

### **B) Sífilis congênita**

Lesão ocular: retinite em sal e pimenta.

VDRL mede atividade de doença, ou seja, é um teste quantitativo. Apesar disso, é um teste não treponêmico e não é específico.

Os testes treponêmicos (FTA-abs) permanecem reagentes por toda a vida, mesmo após o tratamento.

O RN com SC deve ser isolado uma vez que as lesões cutâneo-mucosas são ricas em treponemas.

A PN benzatina não trata neurosífilis.

A PN atravessa a placenta e trata o feto.

Vamos tratar a gestante?

- Sífilis primária (cancro duro)

PN G benzatina IM 2,4 milhão de UI; 1,2 milhão em cada nádega.

- Sífilis secundária ou latente recente (<1 ano)

PN G benzatina IM 4,8 milhão de UI; 2,4 milhão por semana; 1,2 milhão em cada nádega.

- Sífilis terciária ou latente tardia (> 1 ano) ou duração ignorada

PN G benzatina IM 7,2 milhão de UI; 2,4 milhão por semana; 1,2 milhão em cada nádega.

- Alergia à penicilina

Eritromicina ou Tetraciclina ou Doxiciclina.

Como dar o DX de sífilis na gestante?

VDRL positivo em qualquer titulação.

Você tem que saber o que é tratamento inadequado de sífilis...

- Terapia não penicilínica + penicilínica incompleta (tempo ou dose) + penicilínico inadequado para a fase da doença.
- Terapia dentro de 30 dias antes do parto.
- Terapia não documentada.
- VDRL que não caiu depois do tratamento.
- Parceiro não tratado; tratado de maneira inadequada; ou não documentado.

Sem isso daqui... você não sabe nada de SC... vamos lá... de acordo com o MS...

Conduta no RN...

A) Mãe não recebeu tratamento adequado.

Foda-se o VDRL do RN... faça hemograma + RX de ossos longos + punção lombar (se não puder fazer, considere neurosífilis)... o RN é considerado como portador de SC.

A.1) Há alterações, mas elas não indicam neurosífilis (líquor normal)

PN G cristalina 50.000 U/Kg/dose EV de 12/12h na primeira semana e depois de 8/8h; por 10 dias.

PN G procaína 50.000 U/kg/dose IM 1x ao dia; por 10 dias.

A.2) Há alterações líquóricas (neurosífilis).

PN G cristalina 50.000 U/kg/dose EV de 12/12h na primeira semana e depois de 8/8h; por 10 dias.

Não faça procaína.

A.3) TUDO NORMAL!!!!!!

Se eu conseguir seguir o RN → PN G benzatina dose única IM 50.000 U/Kg.

Se eu não conseguir seguir o RN → PN G cristalina...

B) Mãe bem tratada.

Realizar VDRL do feto... se positivo, triar com: hemograma (ver se o treponema invadiu MO e ocasionou citopenias) + RX de ossos longos + punção lombar.

B.1) Alteração que não seja líquórica.

Trate como A.1.

B.2) Alteração líquórica.

Trate como A.2.

C) Mãe bem tratada.

Realizar VDRL do feto...

C.1) VDRL não reagente

Seguimento clínico.

Do contrário, PN G benzatina dose única.

C.2) VDRL reagente em titulação  $\leq$  que a da mãe

Seguimento clínico.

Do contrário, tratar como A.1 (sem alterações liquóricas) ou A.2 (com alterações liquóricas).

### **C) Toxoplasmose congênita**

Ocorre após infecção materna primária durante a gestação.

Tétrade de Sabin da Toxo: coriorretinite + calcificações intracranianas difusas + hidrocefalia + RM.

Coriorretinite por toxoplasmose, mesmo em adolescentes e adultos, é devido à infecção congênita.

As gestantes com evidência sorológica para infecção por toxoplasmose deverão realizar coleta de líquido amniótico (amniocentese) para realização de PCR com o objetivo de detectar a infecção fetal.

Espiramicina não trata o feto... se houver indícios de infecção fetal (PCR do líquido ou USG)... iniciar esquema tríplice (sulfadiazina+pirimetamina+ácido fólico) após a 18 semanas de gestação (cuidar com hiperbilirrubinemia).

### **D) Citomegalovirose congênita**

Calcificações intracranianas periventriculares.

A surdes é uma seqüela bastante comum: é a principal causa de surdez neurosensorial.

### **E) Exposição perinatal ao HIV**

A CV elevada e a ruptura prolongada das membranas são os principais fatores associados à transmissão vertical.

O uso profilático de AZT oral em monoterapia deve ser iniciado a partir da 14 semana de gestação e continuar durante o trabalho de parto até o clameamento do cordão somente para gestante assintomática, com CD4=200 células/mm<sup>3</sup> e com CV<1.000/mL (as outras recebem TARV tratamento).

O RN recebe AZT oral nas primeiras 8 horas após o nascimento... até 6 semanas (42 dias).

Via de parto:

➤ CV $\geq$ 1.000 ou desconhecida + IG $\geq$ 34 semanas = Parto cesariana.

➤ CV<1000 ou indetectável + IG $\geq$ 34 semanas = Indicação obstétrica.

Não se esqueça de lavar o RN com água e sabão na sala de parto.

### **Lesões oftalmológicas nas infecções congênitas**

➤ Retinite em sal e pimenta = Sífilis.

➤ Retinite em queijo com ketchup = CMV.

Falta a lesões oftalmológicas

Questão 4