

NEONATOLOGIA

MANUAL DE BOAS PRÁTICAS



ORGANIZAÇÃO

Jocélia Maria de Azevedo Bringel
Natalya Vitorino Suliano Teixeira
Luiz de Moraes Ferreira Junior
Juliana Tiburtino de Queiroz Sales Martins



HOSPITAL GERAL
DR. WALDEMAR
ALCÂNTARA



AMPLLA
EDITORA



ISGH
INSTITUTO DE SAÚDE E
GESTÃO HOSPITALAR

NEONATOLOGIA

MANUAL DE BOAS PRÁTICAS



ORGANIZAÇÃO

Jocélia Maria de Azevedo Bringel
Natalya Vitorino Suliano Teixeira
Luiz de Moraes Ferreira Junior
Juliana Tiburtino de Queiroz Sales Martins



HOSPITAL GERAL
DR. WALDEMAR
ALCÂNTARA



AMPLLA
EDITORA



ISGH
INSTITUTO DE SAÚDE E
GESTÃO HOSPITALAR



2025 - Editora Ampla

Copyright © Editora Ampla

Editor Chefe: Leonardo Pereira Tavares

Design da Capa: Editora Ampla

Diagramação: Felipe José Barros Meneses

Neonatologia: manual de boas práticas está licenciado sob CC BY 4.0.



Esta licença exige que as reutilizações deem crédito ao criador. Ele permite que os reutilizadores distribuam, remixem, adaptem e construam o material em qualquer meio ou formato, mesmo para fins comerciais.

O conteúdo da obra e seus dados em sua forma, correção e confiabilidade são de responsabilidade exclusiva dos autores, não representando a posição oficial da Editora Ampla. É permitido o download da obra e o compartilhamento desde que sejam atribuídos créditos aos autores. Todos os direitos para esta edição foram cedidos à Editora Ampla.

ISBN: 978-65-5381-259-8

DOI: 10.51859/ampla.nmb598.1124-0

Editora Ampla

Campina Grande – PB – Brasil

contato@ampllaeditora.com.br

www.ampllaeditora.com.br



2025

CONSELHO EDITORIAL

Andréa Cátia Leal Badaró – Universidade Tecnológica Federal do Paraná
Andréia Monique Lermen – Universidade Federal do Rio Grande do Sul
Antoniele Silvana de Melo Souza – Universidade Estadual do Ceará
Aryane de Azevedo Pinheiro – Universidade Federal do Ceará
Bergson Rodrigo Siqueira de Melo – Universidade Estadual do Ceará
Bruna Beatriz da Rocha – Instituto Federal do Sudeste de Minas Gerais
Bruno Ferreira – Universidade Federal da Bahia
Caio César Costa Santos – Universidade Federal de Sergipe
Carina Alexandra Rondini – Universidade Estadual Paulista
Carla Caroline Alves Carvalho – Universidade Federal de Campina Grande
Carlos Augusto Trojaner – Prefeitura de Venâncio Aires
Carolina Carbonell Demori – Universidade Federal de Pelotas
Cícero Batista do Nascimento Filho – Universidade Federal do Ceará
Clécio Danilo Dias da Silva – Universidade Federal do Rio Grande do Norte
Dandara Scarlet Sousa Gomes Bacelar – Universidade Federal do Piauí
Daniela de Freitas Lima – Universidade Federal de Campina Grande
Darlei Gutierrez Dantas Bernardo Oliveira – Universidade Estadual da Paraíba
Denise Barguil Nepomuceno – Universidade Federal de Minas Gerais
Dylan Ávila Alves – Instituto Federal Goiano
Edson Lourenço da Silva – Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Piauí
Elane da Silva Barbosa – Universidade Estadual do Ceará
Érica Rios de Carvalho – Universidade Católica do Salvador
Fernanda Beatriz Pereira Cavalcanti – Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho”
Gabriel Gomes de Oliveira – Universidade Estadual de Campinas
Gilberto de Melo Junior – Instituto Federal do Pará
Givanildo de Oliveira Santos – Instituto Brasileiro de Educação e Cultura
Higor Costa de Brito – Universidade Federal de Campina Grande
Isabel Fontgalland – Universidade Federal de Campina Grande
Isane Vera Karsburg – Universidade do Estado de Mato Grosso
Israel Gondres Torné – Universidade do Estado do Amazonas
Italan Carneiro Bezerra – Instituto Federal da Paraíba
Ivo Batista Conde – Universidade Estadual do Ceará
Jaqueline Rocha Borges dos Santos – Universidade Federal Rural do Rio de Janeiro
Jessica Wanderley Souza do Nascimento – Instituto de Especialização do Amazonas
João Henriques de Sousa Júnior – Universidade Federal de Santa Catarina
João Manoel Da Silva – Universidade Federal de Alagoas
João Vitor Andrade – Universidade de São Paulo
Joilson Silva de Sousa – Instituto Federal do Rio Grande do Norte
José Cândido Rodrigues Neto – Universidade Estadual da Paraíba
Jose Henrique de Lacerda Furtado – Instituto Federal do Rio de Janeiro
Josenita Luiz da Silva – Faculdade Frassinetti do Recife
Josiney Farias de Araújo – Universidade Federal do Pará
Karina de Araújo Dias – SME/Prefeitura Municipal de Florianópolis
Katia Fernanda Alves Moreira – Universidade Federal de Rondônia
Laís Portugal Rios da Costa Pereira – Universidade Federal de São Carlos
Laíze Lantyer Luz – Universidade Católica do Salvador
Lindon Johnson Pontes Portela – Universidade Federal do Oeste do Pará
Lucas Araújo Ferreira – Universidade Federal do Pará
Lucas Capita Quarto – Universidade Federal do Oeste do Pará
Lúcia Magnólia Albuquerque Soares de Camargo – Unifacisa Centro Universitário
Luciana de Jesus Botelho Sodrê dos Santos – Universidade Estadual do Maranhão
Luís Paulo Souza e Souza – Universidade Federal do Amazonas
Luiza Catarina Sobreira de Souza – Faculdade de Ciências Humanas do Sertão Central
Manoel Mariano Neto da Silva – Universidade Federal de Campina Grande

Marcelo Alves Pereira Eufrazio – Centro Universitário Unifacisa
Marcelo Williams Oliveira de Souza – Universidade Federal do Pará
Marcos Pereira dos Santos – Faculdade Rachel de Queiroz
Marcus Vinicius Peralva Santos – Universidade Federal da Bahia
Marina Magalhães de Moraes – Universidade Federal do Amazonas
Mário César de Oliveira – Universidade Federal de Uberlândia
Michele Antunes – Universidade Feevale
Milena Roberta Freire da Silva – Universidade Federal de Pernambuco
Nadja Maria Mourão – Universidade do Estado de Minas Gerais
Natan Galves Santana – Universidade Paranaense
Nathalia Bezerra da Silva Ferreira – Universidade do Estado do Rio Grande do Norte
Neide Kazue Sakugawa Shinohara – Universidade Federal Rural de Pernambuco
Neudson Johnson Martinho – Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Mato Grosso
Patrícia Appelt – Universidade Tecnológica Federal do Paraná
Paula Milena Melo Casais – Universidade Federal da Bahia
Paulo Henrique Matos de Jesus – Universidade Federal do Maranhão
Rafael Rodrigues Gomides – Faculdade de Quatro Marcos
Reângela Cíntia Rodrigues de Oliveira Lima – Universidade Federal do Ceará
Rebeca Freitas Ivanicska – Universidade Federal de Lavras
Renan Gustavo Pacheco Soares – Autarquia do Ensino Superior de Garanhuns
Renan Monteiro do Nascimento – Universidade de Brasília
Ricardo Leoni Gonçalves Bastos – Universidade Federal do Ceará
Rodrigo da Rosa Pereira – Universidade Federal do Rio Grande
Sabrynna Brito Oliveira – Universidade Federal de Minas Gerais
Samuel Miranda Mattos – Universidade Estadual do Ceará
Shirley Santos Nascimento – Universidade Estadual Do Sudoeste Da Bahia
Silvana Carloto Andres – Universidade Federal de Santa Maria
Silvio de Almeida Junior – Universidade de Franca
Tatiana Paschoalette R. Bachur – Universidade Estadual do Ceará | Centro Universitário Christus
Telma Regina Stroparo – Universidade Estadual do Centro-Oeste
Thayla Amorim Santino – Universidade Federal do Rio Grande do Norte
Virgínia Maia de Araújo Oliveira – Instituto Federal da Paraíba
Virginia Tomaz Machado – Faculdade Santa Maria de Cajazeiras
Walmir Fernandes Pereira – Miami University of Science and Technology
Wanessa Dunga de Assis – Universidade Federal de Campina Grande
Wellington Alves Silva – Universidade Estadual de Roraima
Yáscara Maia Araújo de Brito – Universidade Federal de Campina Grande
Yasmin da Silva Santos – Fundação Oswaldo Cruz
Yuciara Barbosa Costa Ferreira – Universidade Federal de Campina Grande



2025 - Editora Ampla

Copyright © Editora Ampla

Editor Chefe: Leonardo Pereira Tavares

Design da Capa: Editora Ampla

Diagramação: Felipe José Barros Meneses

Catálogo na publicação
Elaborada por Bibliotecária Janaina Ramos – CRB-8/9166

N438

Neonatologia: manual de boas práticas / Organização de Jocélia Maria de Azevedo Bringel, Natalya Vitorino Suliano Teixeira, Luiz de Moraes Ferreira Junior, et al. – Campina Grande/PB: Ampla, 2025.

Outra organizadora: Juliana Tiburtino de Queiroz Sales Martins

Livro em PDF

ISBN 978-65-5381-259-8

DOI 10.51859/ampla.nmb598.1125-0

1. Neonatologia. I. Bringel, Jocélia Maria de Azevedo (Organizadora). II. Teixeira, Natalya Vitorino Suliano (Organizadora). III. Junior, Luiz de Moraes Ferreira (Organizador). IV. Título.

CDD 618.9201

Índice para catálogo sistemático

I. Neonatologia

Editora Ampla


Campina Grande – PB – Brasil

contato@amplaeditora.com.br


www.amplaeditora.com.br



2025



Agradecemos a todos os profissionais que dedicaram seu tempo, conhecimento técnico e sabedoria para a escrita deste Manual de Boas Práticas.



GESTORES

DIRETORIA EXECUTIVA DO ISGH

Diretora Presidente ISGH

Virgínia Angélica Silveira Reis

Diretor de Gestão do Cuidado e Ensino ISGH

Jefferson Silva Oliveira

Diretora de Serviços Compartilhados

Nátia Quezado Costa

Diretora de Operações

Alayanne Menezes Da Silveira

Diretor de Gestão Estratégica e Financeira

Rivânio Paulino Da Silva

DIRETORIA HGWA

Diretor Geral

Francisco Denys Briand Cunha Vieira

Diretora de Processos Assistenciais

Thaís Lôbo Herzer

Diretor Clínico

Fernando Lima Lopes Filho

Diretora de Gestão e Atendimento

Carla Fonteles Chaves

ORGANIZAÇÃO

Jocélia Maria de Azevedo Bringel
Natalya Vitorino Suliano Teixeira
Luiz de Moraes Ferreira Junior
Juliana Tiburtino de Queiroz Sales Martins

COORDENAÇÃO EDITORIAL

Jamille Soares Moreira Alves
Fernanda Gadelha Severino

AUTORES

Ana Paula Nunes Constâncio

Médica formada pela Universidade Federal do Rio de Janeiro
Residência em pediatria geral pelo Instituto de Pediatria e Puericultura Martagão Gesteira-UFRJ
Residência em Hematologia e Hemoterapia pelo Hospital Infantil Albert Sabin/Hemoce
Título de Especialista em Pediatria - Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP)/ AMB
Título de Especialista em Neonatologia - Sociedade Brasileira de Pediatria
Título de Especialista em Oncologia Pediátrica - Sociedade Brasileira de Oncologia / AMB
Mestrado em Patologia e Medicina Tropical pela Universidade Federal do Ceará

Analice Fontenele Silva Cavalcante

Médica Pediatra formada pela Universidade Federal do Ceará
Título de Especialista em Pediatria pela Sociedade Brasileira de Pediatria
Neonatologista formada pela Maternidade Escola Assis Chateaubriand
Mestre em saúde da Criança e Adolescente pela Universidade Estadual do Ceará
Preceptora do Internato da Saúde da Mulher e da Criança da Universidade de Fortaleza
Plantonista do Hospital Geral Waldemar de Alcântara e Maternidade Dra. Zilda Arns Neumann

Andressa Silva Araújo

Acadêmica de Farmácia pela Universidade de Fortaleza
Estagiária do Programa de Estágio Extracurricular do Hospital Geral Dr. Waldemar Alcântara

Ângela Rodrigues Gifoni

Médica formada pela Universidade Federal do Ceará
Pediatra formada pelo Hospital do Servidor Estadual de São Paulo
Neuropediatra formada pelo Hospital das Clínicas da Universidade de São Paulo
Mestre em Processos Interativos dos Órgãos e Sistemas pela Universidade Federal da Bahia

Bráulio Matias de Carvalho

Médico formado pela Universidade Federal do Ceará
Residência Médica em Infectologia pelo Hospital São José de Doenças Infecciosas
Mestre em Microbiologia Médica pela Universidade Federal do Ceará
Docente da Faculdade de Medicina da Unichristus.

Bruna Filomena Correia Moreira Pinheiro

Enfermeira formada pela Universidade Federal do Ceará - Fortaleza
Especialista em Enfermagem Neonatal formada pela Universidade Federal do Ceará- Fortaleza

Camila Fontenele Albuquerque Dias

Médica formada pela Universidade de Fortaleza- Ceará
Pediatra pela Escola de Saúde Pública do Ceará
Residência em Neonatologia pela Escola de Saúde Pública - Hospital Geral Dr. Waldemar Alcântara

Caroline Sampaio Sousa

Fonoaudióloga formada pela Universidade de Fortaleza- Ceará
Especialista em Disfagia pela Universidade de Fortaleza
Residência em Neonatologia pela Associação Cearense de Terapia Ocupacional e Universidade de Fortaleza

Carolina Silton Pinheiro de Araújo Borges

Médica formada pela Unichristus Fortaleza- Ceará
Pediatra pelo Hospital Geral de Fortaleza
Título de especialista em pediatria em
Residência em Neonatologia pelo Hospital Geral de Fortaleza

Cláudia Faustino Coelho Luz

Médica pediatra e Neonatologista pela Escola de Saúde Pública - Hospital Infantil Albert Sabin
Plantonista do Hospital Geral Waldemar Alcântara
Plantonista da Maternidade Escola Assis Chateaubriand
Título de especialista em Pediatria pela Sociedade Brasileira de Pediatria

Daniel Herzer

Graduação em Medicina pela Charité – Universitätsmedizin- Berlin
Revalidação do diploma pela Universidade Federal do Espírito Santo
Residência em Pediatria pela Escola de Saúde Pública do Ceará
Residência em Neonatologia pela Universidade Federal do Ceará
Título de especialista em pediatria pela SBP

Daniel Marinho Batista

Médico formado pela Universidade Federal do Ceará
Pediatra formado pela Escola de Saúde Pública do Ceará - HIAS
Residência em Neonatologia pela Universidade Federal do Ceará - Maternidade Escola Assis Chateaubriand
Título de Especialista em Pediatria pela Sociedade Brasileira de Pediatria
Especialização em preceptoria e saúde pela UFRN

Faraday Sousa Neves

Médico formado pela Universidade Federal da Paraíba
Residência Médica em Pediatria pelo Hospital da Lagoa- Rio de Janeiro
Residência Médica em Neonatologia na Maternidade Escola Assis Chateaubriand
Título de Especialista em Pediatria e Neonatologia pela Sociedade Brasileira de Pediatria
Mestrado em Saúde da Criança e Adolescente - UECE

João Lucas de Farias Lima

Farmacêutico formado pela Universidade Federal do Ceará
Pós-Graduação em Atenção Farmacêutica e Farmácia Clínica

Jocélia Maria de Azevedo Bringel

Médica formada pela Universidade Federal do Ceará
Residência em Pediatria pela Universidade de São Paulo - Ribeirão Preto
Residência em Neonatologia pela Universidade de São Paulo - Ribeirão Preto
Professora Assistente da Universidade Estadual do Ceará
Mestrado em Saúde da Criança e Adolescente - UECE
Doutorado em Ecologia e Saúde Ambiental - Universidade Fernando Pessoa/Portugal - em andamento
Coordenador Médico da Unidade Neonatal do Hospital Geral Dr. Waldemar Alcântara

Joyce Hilário Maranhão

Psicanalista
Psicóloga pela Universidade Federal do Ceará- UFC
Psicóloga da Saúde e Psicopedagoga pelo CRP11
Especialista em Pediatria pela Escola de Saúde Pública do Ceará/Hospital Infantil Albert Sabin
Especialista em Gestão em Saúde pela Universidade Estadual do Ceará
Especialista em Psicopedagogia pelo Centro Universitário Unichristus- Ceará
Mestra em Saúde da Família pela Universidade Federal do Ceará
Doutoranda em Psicologia pela Universidade Federal do Ceará

Juliana Tiburtino de Queiroz Sales Martins

Médica formada pela Faculdade de Medicina de Juazeiro do Norte
Pediatra formada pela Universidade Federal do Ceará
Residência em Neonatologia pela Maternidade Escola Assis Chateaubriand/UFC
Médica Diarista da Unidade Neonatal do Hospital Geral Dr. Waldemar Alcântara

Kamille Lima de Alcântara

Enfermeira formada pela Universidade Federal do Ceará - Fortaleza
Especialista em Saúde da Mulher e da Criança pelo Programa de Residência Integrada Multiprofissional em Área Hospitalar à Saúde - UFC.
Mestre em Saúde Pública pelo Programa de Pós-Graduação em Saúde Pública - UFC

Katrien Antonissen Lima Verde

Médica formada pela Unesp Faculdade de Medicina de Botucatu
Pediatria formada pela Unesp Faculdade de Medicina de Botucatu
Residência em Neonatologia pela Unesp Faculdade de Medicina de Botucatu
Especialização em Cuidados Paliativos e Bioética

Larissa Pinheiro Melo Estrela

Médica formada pela Faculdade de Medicina Estácio de Juazeiro do Norte
Pediatria formada pela Universidade Federal do Ceará - Campus Sobral
Especialista em Neonatologia pela Escola de Saúde Pública e Hospital Geral Dr. Waldemar Alcântara

Leonardo Correia Teixeira de Siqueira

Médico formado pela Universidade Federal do Ceará - Fortaleza
Pediatria formado pelo Hospital Infantil Albert Sabin - Escola de Saúde Pública.
Residência em Neonatologia pela Maternidade Escola Assis Chateaubriand.
Título de Especialista em Pediatria e Neonatologia pela SBP
Preceptor de Neonatologia Hospital Geral de Fortaleza

Liliana Soares Nogueira Paes

Médica formada pela Faculdade de Medicina de Botucatu da Universidade Paulista Júlio de Mesquita Filho - UNESP
Residência em Pediatria no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo - USP
Residência em Neonatologia no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo - USP
Residência em Terapia Intensiva no Hospital Infantil Menino Jesus da Prefeitura Municipal de São Paulo
Mestre em Saúde da Mulher e da Criança pela Universidade Federal do Ceará

Luciene Dias Lima

Médica formada pela Universidade do Estado do Pará - UEPA
Pediatria formada pelo Hospital Infantil Albert Sabin
Residência em Neonatologia pela Maternidade Escola Assis Chateaubriand- Universidade Federal do Ceará

Luiz de Moraes Ferreira Junior

Médico formado pela Universidade Federal do Ceará - UFC
Pediatria formado pela Escola de Saúde Pública - Hospital Infantil Albert Sabin
Residência em Neonatologia pela Escola de Saúde Pública - Hospital Infantil Albert Sabin
Mestre em Saúde da Criança e do Adolescente - Universidade Estadual do Ceará

Manoel Coutinho Filho

Médico formado pela Universidade Estadual de Ciências Médicas de Alagoas - UNCISAL
Residência em Pediatria pelo Hospital Geral Dr. Roberto Santos- Bahia
Residência em Neonatologia pela Maternidade Escola Assis Chateaubriand- Universidade Federal do Ceará
Mestre em Ciências Médicas pela Universidade de Fortaleza - UNIFOR

Maria Cláudia Mendes Caminha Muniz

Fonoaudióloga pela Universidade de Fortaleza
Licenciada em Música pela Universidade Estadual do Ceará
Especialista em Motricidade Orofacial com ênfase em Disfarça pelo CEFAC.
Especializada em Musicoterapia pela GRADUALE.
Mestre em Saúde Coletiva pela Universidade de Fortaleza
Doutora em Saúde Pública pela Universidad del Tres Fronteras - UNINTER/Py

Maria Cristina Soares Freitas

Fisioterapeuta formada pela Universidade de Fortaleza- Ceará
Pós-graduada em Reeducação da Motricidade pela Universidade de Fortaleza- Ceará
Especialista em Terapia Intensiva Neonatal e Pediátrica pela Associação Brasileira de Fisioterapia em Terapia Intensiva e Conselho Federal de Fisioterapia e Terapia Ocupacional
Professora do Curso de Pós-Graduação em Fisioterapia em Terapia Intensiva Neonatal pela Faculdade Inspirar.
Fisioterapeuta da Unidade de Terapia Intensiva Neonatal do Hospital Geral Dr. Waldemar Alcântara.

Maria do Carmo de Carvalho Jucá

Médica formada pela Universidade Federal do Pará
Pediatra formada pelo Hospital Infantil Albert Sabin
Título de Especialista em Pediatria pela Sociedade Brasileira de Pediatria- AMB
Residência em Neonatologia pelo Hospital Geral Doutor César Cals
Título de Especialista em Neonatologia pela Sociedade Brasileira de Pediatria- AMB

Marianna Victória Carvalho Moura

Médica formada pela Universidade Federal do Ceará - Fortaleza
Pediatra formada pela Escola de Saúde Pública - Hospital Infantil Albert Sabin
Residência em Neonatologia pela Escola de Saúde Pública - Hospital Infantil Albert Sabin

Marina Silveira Brígido Ribeiro

Médica formada pela Universidade Federal do Maranhão
Pediatra formada pela Universidade Federal do Ceará
Residência em Neonatologia pelo Hospital Geral de Fortaleza
Título de Especialista em Pediatria pela Sociedade Brasileira de Pediatria

Márcia Degobi Souza Fiuza

Médica formada pela Universidade Federal do Ceará
Pediatra pelo Hospital Universitário Walter Cantídio- Ceará
Cardiopediatra pelo Hospital Dr Carlos Alberto Studart Gomes - Ceará
Paliativista Pediátrica - pós graduação em Cuidados Paliativos Pediátricos pelo Instituto de Ensino e Pesquisa do Hospital Sirio-Libanês
Mestranda em Ciências Médicas pela Universidade de Fortaleza- Ceará
Membro do Eixo Pediátrico da Equipe de Cuidados Paliativos do Hospital Geral Dr. Waldemar Alcântara
Membro do corpo clínico das UTIs da Unidade de Cardiologia e Cirurgia Cardiovascular Pediátrica Hospital Dr Carlos Alberto Studart Gomes- Ceará

Marcus Vinicius Oliveira de Mello

Médico formado pela Faculdade de Medicina de Juazeiro do Norte - FMJ
Pediatra formada pelo Hospital Infantil Albert Sabin
Título de Especialista em Pediatria pela Sociedade Brasileira de Pediatria- Associação Médica Brasileira
Residência em Neonatologia pelo Hospital Infantil Albert Sabin
Título de Especialista em Neonatologia pela Sociedade Brasileira de Pediatria- Associação Médica Brasileira
Médico plantonista do Hospital Geral Dr. Waldemar Alcântara
Médico plantonista da Maternidade Escola Assis Chateaubriand
Diarista da Unidade Neonatal do Hospital e Maternidade Dra. Zilda Arns Neumann

Natalya Vitorino Suliano Teixeira

Médica formada pela Universidade de Fortaleza
Pediatria formada pela Universidade Federal do Ceará - Campus Sobral
Título de Especialista em Pediatria pela Sociedade Brasileira de Pediatria- Associação Médica Brasileira
Residência em Neonatologia pela Escola de Saúde Pública - Hospital Geral Dr. Waldemar Alcântara

Paula Roberta Monteiro Machado

Médica formada pela Universidade Federal da Paraíba
Pediatria formada pelo Hospital das Clínicas da Universidade de Pernambuco
Neuropediatra pelo Hospital Universitário Oswaldo Cruz da Universidade Estadual de Pernambuco

Paula Rola Monteiro da Cruz Pimentel

Médica formada pela Universidade Federal do Ceará
Pediatria formada pelo Hospital das Clínicas de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo
Cardiologista Pediátrica formada pelo Hospital das Clínicas de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo
Médica Ecocardiografista Pediátrica formada pelo Instituto do Coração INCOR - USP
Título de especialista em Pediatria e Neonatologia pela Sociedade Brasileira de Pediatria
Médica plantonista do Hospital Geral Dr. Waldemar Alcântara

Rakel Rocha Vasconcelos Carneiro

Médica formada pelo Centro Universitário de Caratinga
Infectologista formada pela Universidade Federal do Triângulo Mineiro
MBA Gestão em Saúde e Controle de Infecção pela Faculdade INESP

Raquel Melo Morais Neves

Médica formada pela Universidade Federal de Campina Grande
Pediatria formada pela Escola de Saúde Pública - Hospital Infantil Albert Sabin
Residência em Neonatologia pela Universidade Federal do Ceará - Maternidade Escola Assis Chateaubriand

Raquel Meneses Maia

Médica formada pela Faculdade de Medicina de Juazeiro do Norte
Residência em pediatria pelo Hospital Universitário Walter Cantídio
Residência em neonatologia pela Maternidade Escola Assis Chateaubriand
Médico plantonista da Maternidade Escola Assis Chateaubriand
Médico plantonista do Hospital Geral Dr. Waldemar Alcântara

Samuel Montenegro Pereira

Médico pela Universidade de Fortaleza -UNIFOR
Residência em Oftalmologia Santa Casa da Misericórdia de Fortaleza / Universidade Federal do Ceará- UFC
Fellow em Retina Clínica e Retinopatia da Prematuridade-ROP, no Hospital Geral de Fortaleza -HGF
Revisor Científico do periódico: Arquivos Brasileiros de Oftalmologia (ABO).
Oftalmologista do Hospital e Maternidade Dra. Zilda Arns Neuman-HDMZAN
Oftalmologista do Hospital Geral Waldemar de Alcântara- HGWA.

Vinícius Ramalho Dantas Araújo

Médico formado pela Universidade Federal do Ceará- Campus Sobral

Pediatra formado pelo Hospital Infantil Albert Sabin

Título de Especialista em Pediatria pela Sociedade Brasileira de Pediatria- Associação Médica Brasileira

Neonatologista formado pelo Hospital Infantil Albert Sabin

Título de Especialista em Neonatologia pela Sociedade Brasileira de Pediatria- Associação Médica Brasileira

Médico plantonista do Hospital Geral Dr. Waldemar Alcântara e da Maternidade Escola Assis Chateaubriand

Médico plantonista da Unidade Neonatal do Hospital e Maternidade Dra. Zilda Arns Neumann

Yohanna Andrade Moreira Monteiro

Enfermeira formada pela Universidade de Fortaleza- Ceará

Especialista em Neonatologia e Pediatria pela Faculdade Metropolitana de Fortaleza- FAMETRO

Coordenadora de Enfermagem do Centro de Terapia Intensiva Pediátrica do Hospital Geral Dr. Waldemar Alcântara

PREFÁCIO

O Hospital Geral Dr. Waldemar Alcântara (HGWA), gerenciado pela organização social de saúde Instituto de Saúde e Gestão Hospitalar (ISGH), tem como missão prover a assistência, ensino e pesquisa através do cuidado excelente, inovador e integrado à Rede de Saúde do Estado do Ceará.

A unidade neonatal oferta à rede pública do Ceará 24 leitos sendo, 08 na Unidade de Terapia Intensiva e 16 na Unidade de Cuidados Intermediários Convencionais (UCINCO). O perfil de atendimento inclui os recém-nascidos prematuros e a termo que necessitem de cuidados para a transição do período inicial de suas vidas, desde que não sejam portadores de cardiopatia, patologias cirúrgicas, síndromes em geral ou em investigação de erro inato do metabolismo.

Cerca de 70 profissionais compõem a equipe multidisciplinar e se dedicam à assistência de qualidade, objetivando a saída conforme, ou seja, sem eventos e no prazo esperado, através das melhores práticas.

Contamos ainda com o apoio do Posto de Coleta de Leite Humano/Sala de Apoio à Mãe Trabalhadora proporcionando a oferta do leite humano e estimulando a amamentação.

Para garantir as melhores práticas assistenciais, realizamos treinamentos em serviço, reuniões de time assistencial e do corpo clínico; aplicamos o plano terapêutico de forma individualizada a cada paciente internado; estimulamos a visita e permanência dos pais na unidade.

Nossos protocolos assistenciais são: Sepsis, Prevenção de PAV e Prevenção de IRAS. Desde 2019, inovamos com a Linha da Prematuridade, com o objetivo de oferecer a estes pacientes assistência horizontal, desde a admissão até a pós alta. Participamos ainda da estratégia Qualineo para a melhoria de nossos resultados. Toda esta prática é compartilhada com outros serviços, e perpetuada através da formação de profissionais que aqui realizam sua formação difundindo as boas práticas assistenciais em neonatologia.

Este Manual foi idealizado para apoiar as atividades dos profissionais, tornando as condutas uniformes, tendo como base os protocolos institucionais e as melhores práticas clínicas.

Jocélia Bringel
Coordenadora da Unidade Neonatal

SUMÁRIO

SEÇÃO 1: AVALIAÇÃO	17
CAPÍTULO I - CRITÉRIOS PARA ADMISSÃO NA UNIDADE NEONATAL DO HOSPITAL GERAL DR. WALDEMAR ALCÂNTARA	18
CAPÍTULO II - AVALIAÇÃO DA IDADE GESTACIONAL PELO MÉTODO NOVO DE BALLARD	21
CAPÍTULO III - ESCORES DE PROGNÓSTICO NEONATAL	25
CAPÍTULO IV - DOR EM NEONATOLOGIA	29
CAPÍTULO V - MANEJO HÍDRICO	34
CAPÍTULO VI - NUTRIÇÃO NEONATAL	40
CAPÍTULO VII - NUTRIÇÃO PARENTERAL EM NEONATOLOGIA	52
SEÇÃO 2: PATOLOGIAS NEONATAIS	63
CAPÍTULO VIII - SÍNDROME DE ABSTINÊNCIA NEONATAL	64
CAPÍTULO XIX - INFECÇÃO FÚNGICA	69
CAPÍTULO X - COLESTASE NEONATAL	76
CAPÍTULO XI - ENTEROCOLITE NECROSANTE	83
CAPÍTULO XII - PEICTERÍCIA NEONATAL	89
CAPÍTULO XII - LESÃO RENAL AGUDA	96
CAPÍTULO XIV - HIPOGLICEMIA NEONATAL	103
CAPÍTULO XV - DISTÚRBIOS ÁCIDO-BÁSICOS	110
CAPÍTULO XVI - DISTÚRBIOS HIDROELETROLÍTICOS - SÓDIO E POTÁSSIO	119
CAPÍTULO XVII - DISTÚRBIOS ELETROLÍTICOS - CÁLCIO E MAGNÉSIO	126
CAPÍTULO XVIII - DOENÇA METABÓLICA ÓSSEA	130
CAPÍTULO XIX - ENCEFALOPATIA HIPÓXICO-ISQUÊMICA	139
CAPÍTULO XX - CRISES CONVULSIVAS NEONATAIS	146
CAPÍTULO XXI - HEMORRAGIA PERI-INTRAVENTRICULAR DO RN	154
CAPÍTULO XXII - MENINGITE BACTERIANA NEONATAL	158
CAPÍTULO XXIII - RETINOPATIA DA PREMATURIDADE	162
CAPÍTULO XXIV - APNEIA DA PREMATURIDADE	170
CAPÍTULO XXV - DISPLASIA BRONCOPULMONAR	174
CAPÍTULO XXVI - HIPERTENSÃO PULMONAR PERSISTENTE DO RECÉM-NASCIDO	180
CAPÍTULO XXVII - SÍNDROME DO DESCONFORTO RESPIRATÓRIO	190
CAPÍTULO XXIII - TAQUIPNEIA TRANSITÓRIA DO RECÉM-NASCIDO	194
CAPÍTULO XXIX - SÍNDROME DE ASPIRAÇÃO MECONIAL	198
CAPÍTULO XXX - CARDIOPATIAS CONGÊNITAS	202
CAPÍTULO XXXI - PERSISTÊNCIA DO CANAL ARTERIAL (PCA)	210
CAPÍTULO XXXII - SEPSE E CHOQUE SÉPTICO	216
SEÇÃO 3: CUIDADOS MULTIPROFISSIONAIS EM NEONATOLOGIA	228
CAPÍTULO XXXIII - CUIDADOS DE ENFERMAGEM EM HEMOTERAPIA	229
CAPÍTULO XXXIV - INDICAÇÕES DE HEMOCOMPONENTES	235
CAPÍTULO XXXV - PRÁTICAS DE TERAPIA INTRAVENOSA	242

CAPÍTULO XXXVI - ROTINAS FONOAUDIOLÓGICAS EM NEONATOLOGIA	250
CAPÍTULO XXXVII - ASSISTÊNCIA FISIOTERAPÊUTICA AO RECÉM-NASCIDO PREMATURO E TERMO, NA UNIDADE DE TERAPIA INTENSIVA NEONATAL DO HGWA	259
CAPÍTULO XXXVIII - TERAPIA OCUPACIONAL EM NEONATOLOGIA.....	263
CAPÍTULO XXXIX - ATUAÇÃO DA PSICOLOGIA NA UNIDADE NEONATOLOGIA E BERÇARIO	271
CAPÍTULO XL - DILUIÇÃO E ADMINISTRAÇÃO DE MEDICAMENTOS INJETÁVEIS EM NEONATOLOGIA.....	280
CAPÍTULO XLI - CÁLCULOS EM NEONATOLOGIA.....	303
SEÇÃO 4: SEGUIMENTO NEONATAL.....	308
CAPÍTULO XLII - CUIDADOS PALIATIVOS.....	309
CAPÍTULO XLIII - SEGUIMENTO DO RECÉM-NASCIDO PREMATURO PÓS ALTA	321

CAPÍTULO I

CRITÉRIOS PARA ADMISSÃO NA UNIDADE NEONATAL DO HOSPITAL GERAL DR. WALDEMAR ALCÂNTARA

DOI: 10.51859/ampla.nmb598.1125-1

RESUMO

Para um melhor atendimento dos pacientes admitidos na unidade neonatal, considerando o caráter de hospital secundário, definimos alguns critérios para a admissão de pacientes na unidade neonatal, ajustando assim o perfil do cliente, com o objetivo de manter o atendimento na rede de saúde e garantir uma assistência segura ao paciente e melhor tempo possível.

1. CRITÉRIOS DE ADMISSÃO E PERFIL DA UNIDADE NEONATAL

1.1. PERFIL UNIDADE DE TERAPIA INTENSIVA NEONATAL

- Peso < 1500g e/ou idade gestacional < 32 semanas nas primeiras 72 horas de vida;
- Peso < 1300 g mesmo que clinicamente estável, independentemente da idade;
- Dificuldade respiratória que necessite de suporte ventilatório (CPAP ou ventilação mecânica);
- Instabilidade por causas diversas: insuficiência cardíaca, arritmias, insuficiência renal, insuficiência de supra-renal, choque, coma e crise epiléptica;
- Icterícia neonatal que necessite de exsanguineotransfusão;
- Infecção grave acompanhada de instabilidade e/ou necessidade de suporte ventilatório;
- Instabilidade hemodinâmica com necessidade de uso de drogas vasoativas, desequilíbrio ácido-básico (pH < 7,25 e/ou bicarbonato < 15) e metabólico, incluindo os distúrbios da glicose;

- Asfixia neonatal grave (apgar de 5' \leq 6) ou encefalopatia hipóxico-isquêmica graus 2 ou 3 pela classificação de Sarnat;
- Uso de NPT;
- Apnéia de repetição com repercussão clínica;
- Distúrbios da coagulação com risco de sangramentos (plaquetas <30.000 em prematuros, prolongamentos do TAP e/ou TTPA > 2 vezes o controle) e doença hemolítica em fase aguda.

1.2. PERFIL UNIDADE DE CUIDADOS INTERMEDIÁRIOS NEONATAIS (MÉDIO RISCO)

- Egresso da UTI neonatal com peso $> 1300g$;
- Peso $> 1500g$ e inferior a $2000g$ nas primeiras 72 horas de vida;
- Desconforto respiratório leve que não necessite de suporte ventilatório;
- Necessidade de venóclise para infusão de líquidos, glicose, eletrólitos, antibióticos, etc;
- NPT em transição;
- Fototerapia em níveis abaixo dos de exsanguineotransfusão;
- Infecção sem instabilidade clínica;
- Necessidade de alimentação por sonda orogástrica ou enteral;
- RN filho de mães com patologias que requerem observação (colagenoses, púrpura, etc);
- RN sem controle térmico e sem outras instabilidades;
- RN pré termo com idade corrigida de até 40 semanas.

1.3. CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO PARA ADMISSÃO NO SERVIÇO DE NEONATOLOGIA DO HGWA

- RN a termo com Idade > 29 dias de vida;
- Cardiopatias congênicas ou para investigação diagnóstica de cardiopatia (risco de cardiopatia);
- Síndromes genéticas e malformações múltiplas;
- Suspeita de erros inatos do metabolismo para investigação diagnóstica;
- Necessidade de dietas especiais;
- Patologias cirúrgicas;

- Recém-nascidos em investigação diagnóstica que requeiram pareceres de especialistas para conclusão diagnóstica.

CAPÍTULO II

AVALIAÇÃO DA IDADE GESTACIONAL PELO MÉTODO NOVO DE BALLARD

NEW BALLARD SCORE (NBS)

DOI: 10.51859/amplla.nmb598.1125-2

Luiz de Moraes Ferreira Junior

1. DEFINIÇÃO

O NBS é um método de avaliação da idade gestacional (IG) do recém-nascido (RN) através da análise de 6 parâmetros neurológicos e 6 parâmetros físicos (Figura 1). A cada um deles é atribuída uma pontuação cujo somatório determinará a estimativa da idade gestacional (Tabela 1).

VANTAGENS

Pode ser realizado em RN doentes.	Inclui RN com IG até 20 semanas.	Pode ser realizado até 96 horas de vida.
-----------------------------------	----------------------------------	--

2. EXAME NEUROLÓGICO

2.1. POSTURA

Com o RN em repouso, observar a atitude dos 4 membros:

- Deflexão total dos 4 membros.
- Flexão ligeira dos quadris e joelhos.
- Flexão moderada ou acentuada dos membros inferiores e discreta flexão do antebraço.
- Membros inferiores em flexão, quadris abduzidos, com membros superiores com alguma flexão (posição de batráquio).
- Os quatro membros apresentam flexão igual e forte.

2.2. ÂNGULO DE FLEXÃO DO PUNHO

Flexionar a mão sobre o punho, exercendo pressão suficiente para obter o máximo de flexão possível. Medir o ângulo entre a eminência hipotenar e a face anterior do antebraço.

2.3. RETRAÇÃO DO BRAÇO

Flexionar ao máximo o antebraço durante 5 segundos, em seguida estender ao máximo através de tração das mãos, soltando em seguida observando o ângulo entre o braço e antebraço.

2.4. ÂNGULO POPLÍTEO

Com o RN em decúbito dorsal e a pelve apoiada na superfície da mesa de exame, a perna é flexionada por completo sobre a coxa com uma das mãos, e com a outra mão a perna é estendida, observando-se o ângulo obtido.

2.5. SINAL DO XALE

Com o RN em decúbito dorsal, segurar uma das mãos e levá-la o máximo possível em direção ao ombro do lado contralateral. Permite-se levantar o cotovelo sobre o corpo. A contagem de pontos se faz segundo a localização do cotovelo.

- Cotovelo ultrapassa a linha axilar do lado oposto.
- Cotovelo atinge a linha a linha axilar anterior contralateral.
- Permanece entre a linha axilar contralateral e a linha média.
- Cotovelo na linha média do tórax.
- Cotovelo não chega à linha média do tórax.

2.6. MANOBRA DE CALCANHAR-ORELHA

Levar um dos pés ao máximo possível em direção à cabeça, mantendo a pelve sobre a mesa.

3. EXAME CLÍNICO

No item superfície plantar medir o comprimento dos pés, da extremidade do primeiro artelho até a extremidade do calcanhar. Atribuir pontuação menos 1 quando a medida obtida estiver entre 40 e 50 mm e pontuação menos 2 quando a medida encontrada for inferior a 40 mm. No item olhos-orelhas avaliar o grau de dificuldade encontrado para a abertura forçada das pálpebras. Frouxamente aderidas no caso de uma ou ambas poderem ser separadas com leve tração. Fortemente aderidas quando ambas as pálpebras não são separadas por leve tração.

Figura 1: Avaliação da maturidade neuromuscular

	-1	0	+1	+2	+3	+4	+5
Postura	--						--
Ângulo de flexão do punho	>90°	90°	60°	45°	30°	0°	--
Retração do braço	--	180°	140° - 180°	110° - 140°	90° - 110°	<90°	--
Ângulo poplíteo	180°	160°	140°	120°	100°	90°	<90°
Sinal "do xale"							--
Calcanhar/Orelha							--

Pele	Pegajosa Friável Transparente	Gelatinosa Vermelha Translúcida	Homogeneamente rósea Veias visíveis	Rash ou descamação superficial poucas veias	Descamação grosseira áreas de palidez raras veias	Apergaminhada fissuras profundas sem vasos	Coriáceas fissuras profundas enrugadas
Lanugo	Nenhum	Esparso	Abundante	Lanugo fino	Áreas sem pelos	Praticamente ausente	
Superfície plantar	40-50 mm: -1 <40mm: -2	>50mm sem marcas	Marcas tênues	Marcas na superfície anterior	Marcas nos 2/3 anteriores	Marcas cobrem toda superfície plantar	
Glândula mamária	Imperceptível	Pouco perceptível	Aréola plana sem glândula	Aréola parcialmente elevada; 1-2mm de glândula	Aréola borda elevada 3-4mm de glândula	Borda elevado 5-10mm de glândula	
Olhos/orelhas	Pálpebras fundidas frouxamente -1/ fortemente -2	Pálpebras abertas pavilhão plano permanece dobrado	Pavilhão parcial/ recurvado, mole com recolhimento lento	Pavilhão completam/ encurvado, mole com recolhimento rápido	Pavilhão completamente encurvado, firme recolhimento instantâneo	Cartilagem grossa orelha firme	
Genital masculino	Escroto plano e liso	Testículo fora da bolsa escrotal sem rugas	Testículo no canal superior raras rugas	Testículo descendo poucas rugas	Testículo na bolsa rugas bem visíveis	Bolsa escrotal em pêndulo rugas profundas	
Genital feminino	Clítoris proeminente Lábios planos	Clítoris proeminente Lábios menores pequenos	Clítoris proeminente Lábios menores evidente	Lábios menores, Iguamente proeminentes	Lábios maiores grandes e menores pequenos	Lábios maiores recobrem o clitóris e lábios menores	

Fonte: Método New Ballard (Ballard et al, 1991)

Quadro 1 - Cálculo para avaliação da idade gestacional

SOMATÓRIO	IDADE EM SEMANAS	SOMATÓRIO	IDADE EM SEMANAS
-10	20 SEMANAS	20	32 SEMANAS
-9	20 + 3 d	21	32 + 3 d
-8	20 + 6 d	22	32 + 6 d
-7	21 + 1 d	23	33 + 1 d
-6	21 + 4 d	24	33 + 4 d
-5	22 SEMANAS	25	34 SEMANAS
-4	22 + 3 d	26	34 + 3 d
-3	22 + 6 d	27	34 + 6 d
-2	23 + 1 d	28	35 + 1 d
-1	23 + 4 d	29	35 + 4 d
0	24 SEMANAS	30	36 SEMANAS
1	24 + 3 d	31	36 + 3 d
2	24 + 6 d	32	36 + 6 d
3	25 + 1 d	33	37 + 1 d
4	25 + 4 d	34	37 + 4 d
5	26 SEMANAS	35	38 SEMANAS
6	26 + 3 d	36	38 + 3 d
7	26 + 6 d	37	38 + 6 d
8	27 + 1 d	38	39 + 1 d
9	27 + 4 d	39	39 + 4 d
10	28 SEMANAS	40	40 SEMANAS
11	28 + 3 d	41	40 + 3 d
12	28 + 6 d	42	40 + 6 d
13	29 + 1 d	43	41 + 1 d
14	29 + 4 d	44	41 + 4 d
15	30 SEMANAS	45	42 SEMANAS
16	30 + 3 d	46	42 + 3 d
17	30 + 6 d	47	42 + 6 d
18	31 + 1 d	48	43 + 1 d
19	31 + 4 d	49	43 + 4 d
		50	44 SEMANAS

Fonte: Ballard et al, 1991.

Para encontrar a idade gestacional estimada pelo método de New Ballard, correlacione o somatório dos pontos da Figura 1 com o Quadro 1.

REFERÊNCIAS

- Ballard JN, Koury JC, Wedig K, Wang I, Eilers-Walsman BL, Lipp R. New Ballard Score expanded to include extremely premature infants. *J Pediatr* 119: 417-423, 1991.
- Ballard JN, Novak KK, Driver M. A simplified score for assessment of fetal maturation of newborn infant. *J Pediatr* 95: 769-774, 1979.
- Donovan ET, Tysan JE. Inaccuracy of Ballard score before 28 week's gestation. *J Pediatr* 135: 147-52, 1999.
- Pessoto MA, Marba STM. Apêndices (Método do New Ballard). IN. Marba STM, Filho Mezzacappa F. *Manual de Neonatologia*, UNICAMP, Revinter, Rio de Janeiro, 1998,pg 372-373.

CAPÍTULO III

ESCORES DE PROGNÓSTICO NEONATAL

DOI: 10.51859/amplla.nmb598.1125-3

Luiz de Moraes Ferreira Junior

1. DEFINIÇÃO

Os escores de prognóstico são ferramentas que se utilizam de variáveis clínico-epidemiológicas relacionadas às condições de nascimento, sinais vitais e exames laboratoriais com o objetivo de graduar a gravidade dos pacientes e otimizar o gerenciamento de riscos dos mesmos.

O uso destes escores é importante instrumento para medir a qualidade da assistência à saúde bem como para a gestão racional de recursos humanos, técnicos e financeiros – cada vez mais importante na Medicina (COSTA-REIS, 2015). Os mais reconhecidos na literatura são o SNAPPE II, CRIB II (*Clinical Risk Index for Babies II*), TRIPS e TRIPS II. Na Unidade de Neonatal de Cuidados Intensivos do Hospital Geral Waldemar Alcântara (Fortaleza - CE) são utilizados os escores SNAPPE II e TRIPS de todos os pacientes admitidos no setor. Durante o ano de 2014 foi calculado o SNAPPE II para uma amostra de 192 RN admitidos naquela unidade. Após análise estatística, verificou-se que pacientes admitidos com pontuação superior a 28 apresentaram maior mortalidade na primeira semana de internação de forma estatisticamente significativa (FERREIRA JUNIOR, 2016).

2. ESCORES PREDITORES DE ÓBITO NO PERÍODO NEONATAL

SNAPPE II- SCORE FOR NEONATAL ACUTE PHYSIOLOGY PERINATAL EXTENSION

Utilizado em diversas unidades de terapia intensiva, útil como indicador de gravidade do paciente e como instrumento para comparar o perfil de criticidade de pacientes admitidos em unidades diferentes através dos valores obtidos com os escores (DAMMAN *et al*, 2009; GENU, 2012; RAMIREZ, 2014). Baseia-se no somatório das piores pontuações (Quadros 1 e 2). Quanto mais alto, maior o risco de morte do paciente no decorrer da internação (FONTENELE, 2020).

Quadro 1: Pontuações para cálculo do Snappe II (extensão perinatal)

PRESSÃO ARTERIAL MÉDIA		pH ARTERIAL	
≥ 30mmHg	0	≥ 7,2	0
20 - 29mmHg	9	7,10 - 7,19	7
< 20mmHg	19	< 7,10	16
TEMPERATURA		CONVULSÕES MÚLTIPLAS	
> 35,6°C	0	Não	0
35-35,6°C	8	Sim	19
< 35°C	15		
PaO ₂ /FiO ₂		Diurese (mL/Kg/h)	
> 2,49	0	≥ 1,0 mL/Kg/h	0
1,00 - 2,49	5	0,1 - 0,9 mL/Kg/h	5
0,30 - 0,99	16	≤ 0,1 mL/Kg/h	18
< 0,3	28		

Fonte: Richardson et al, 2001.

Quadro 2 - Snappe II - complementação (extensão perinatal)

PESO AO NASCER	
750g - 999g	10
< 750g	17
PESO PARA A IDADE GESTACIONAL	
> 3%	0
≤ 3%	12
APGAR NO 5º MINUTO DE VIDA	
≥ 7	0
< 7	18

Nota: *Itens do escore SNAPPE II (extensão perinatal) que incrementam o SNAP II.

Fonte: Richardson et al, 2001.

Mortalidade esperada para qualquer idade gestacional

SNAPPE II CALCULADO	MORTALIDADE ESPERADA NO ESTUDO (%)
0-9	0,3
10-19	1,6
20-29	3,6
30-39	8
40-49	14,7
50-59	21,4
60-69	32,3
70-79	44,4
> = 80	63,8

2.1. TRIPS E TRIPS II - TRANSPORT RISK INDEX OF PHYSIOLOGIC STABILITY

Idealmente deve ser calculado ao início e no final do transporte para mensurar o impacto do transporte na condição de gravidade do paciente e consequentemente no risco de morte (LEE *et al.*, 2001; BRASIL, 2010).

Internacionalmente aceito, é utilizado por redes de suporte perinatal a citar o Sistema de Transporte Perinatal da Califórnia e a Rede Canadense Neonatal.

O objetivo inicial era mensurar o impacto do transporte sobre a condição clínica do RN. Quando o somatório calculado no momento da admissão no hospital de destino é superior àquele calculado no hospital de origem (no ato da transferência) implica dizer que a condição clínica do paciente deteriorou-se em decorrência do transporte ou de intercorrências durante o mesmo.

Contudo, posteriormente tem-se verificado que quando calculado de forma isolada no momento da admissão também apresentou evidência estatística de bom preditor de óbito neonatal durante a internação de pacientes em uma UTIN.

Tabela 3 - Escores TRIPS e TRIPS II

ESCORES TRIPS I		ESCORES TRIPS II	
Temperatura (°C)		Temperatura (°C)	
36,6-37,1	0	36,1 – 37,6	0
36,1 – 36,5 ou 37,2 – 37,6	1	< 36,1 ou > 37,6	5
<36,1 ou > 37,6	8		
Padrão Respiratório		Padrão Respiratório	
Nenhum (FR<60 ou SO ₂ >85%)	0	Moderado	0
Moderado (FR>60 ou SO ₂ <85%)	5	Severo	23
Severo (apneia, gasping ou entubado)	14		
Pressão Arterial Sistólica (mmHg)		Pressão Arterial Sistólica (mmHg)	
> 40	0	> 40	0
20 – 40	16	30 – 40	8
< 20	26	< 30	13
Resposta a estímulo algíco		Resposta a estímulo algíco	
Chora ou reage com vigor	0	Vigoroso, choro forte	0
Não chora ou letargia	6	Não chora ou letargia	5
Ausência de resposta, convulsão ou uso de relaxante muscular	17	Nenhum, convulsão, Relaxante muscular	13

Fonte: Lee et al, 2001.

REFERÊNCIAS

- BRASIL. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Ações Programáticas e Estratégicas. Manual de orientações sobre o transporte neonatal: editora do Ministério da Saúde, 2010. 40 p. il. (Série A. Normas e Manuais Técnicos) ISBN 978-85-334-1726-7.
- COSTA-REIS, P. SNAPPE – II: A VALUABLE PREDICTOR OF ADVERSE OUTCOMES IN PREMATURITY. In Congress of Joint European Neonatal Societies, 1. Budapeste, 2015. Journal of Pediatric and Neonatal Individualized Medicine. Budapeste, v. 4, n. 2, 2015. Disponível em: <<http://www.jpnm.com/index.php/jpnm/article/viewFile/040208/278>>, Budapeste, 2015.
- DAMMANN, O.; SHAH, B.; NAPLES, M.; BEDNAREK, F.; ZUPANCIC, J.; ALLRED, E. N.; LEVITON, A. Interinstitutional Variation in Prediction of Death by SNAP-II and SNAPPE-II Among Extremely Preterm Infants. Pediatrics, v. 124, n. 5, p. 1001-1006, 2009.
- FERREIRA Júnior, LUIZ DE MORAES. Comparação entre os Escores SNAPPE II, TRIPS e TRIPS II em uma Unidade de Terapia Intensiva como Preditores de Mortalidade Neonatal. 2016. 110f. Dissertação (Mestrado Profissional) – Universidade Estadual do Ceará, Centro de Ciências da Saúde. Mestrado Profissional em Saúde da Criança e do Adolescente, Fortaleza.
- FONTENELE, Maria Marcia Farias Trajano et al. SNAPPE II: Analysis of accuracy and determination of the cutoff point as a death predictor in a Brazilian Neonatal Intensive Care Unit. VER. Paulista de Pediatria [ON LINE] 2020 V.38 [acessada 20 julho 2021]. Disponível em <http://doi.org/10.1590/1984-0462/2020/38/2019029>
- GENU, D. H. S. Análise da acurácia de diferentes escores de mortalidade para pretermos abaixo de 1000g. 2012. 72f. Dissertação (Mestrado Saúde da Mulher e da Criança) - Instituto Fernandes Figueira, Rio de Janeiro, 2012.
- LEE, S.K.; AZIZ, K.; DUNN, M.; CLARKE, M.; KOVACS, L.; OJAH. Transport risk index of physiologic Stability, Version II (TRIPS –II): a simple and practical neonatal illness severity score. Am J Perinatol, v. 30, p. 395-400, 2013.
- LEE, S.K.; ZUPANCIC, J. A.; PENDRAY, M.; THIESSEN, P.; SCHMIDT, B.; WHYTE R. Transport Risk Index Of Physiologic Stability: a practical system for assessing infant transport care. J Pediatr., v. 139, p.220-226, 2001.
- RAMIREZ, M. N. M.; GODOY L. E.; BARRIENTOS, E. A. SNAP II and SNAPPE II as Predictors of Neonatal Mortality in a Pediatric Intensive Care Unit: Does Postnatal Age play a Role? International Journal of Pediatrics v. 2014.
- RICHARDSON D.K. et al. SNAP-II and SNAPE-II. Simplified newborn illness severity and mortality risk scores. J Pediatr., v. 138, p. 92-100, 2001.

CAPÍTULO IV

DOR EM NEONATOLOGIA

DOI: 10.51859/ampla.nmb598.1125-4

Luiz de Moraes Ferreira Junior
Jocélia M^a de Azevedo Bringel

1. DEFINIÇÃO

Experiência sensorial desagradável associada a lesão real ou potencial.

Apresenta caráter individual, multidimensional e variável quanto à intensidade e à qualidade (MERSKEY et al, 1979).

2. IMPORTÂNCIA

Não obstante estar relacionado ao bem-estar do paciente, relaciona-se diretamente à qualidade da assistência à saúde prestada.

Recém-nascidos, mesmo os prematuros, apresentam os componentes anatômicos, neurofisiológicos e hormonais necessários para perceber e responder à dor. Associe-se a isso achados de que há ainda uma imaturidade das vias nociceptivas inibitórias descendentes, cuja maturação só se completa semanas ou meses após o nascimento (ALENCAR, 2009; GUINSBURG, 2004).

3. INDICAÇÕES PARA REALIZAÇÃO DE ESCALA DE DOR

- Pacientes críticos em fase aguda;
- Enterocolite;
- Pacientes submetidos a procedimentos cirúrgicos/dolorosos;
- Fraturas/lesões.

4. AVALIAÇÃO

Existem diversas escalas (CRIES, PIPP e NFCS, dentre outras) que utilizam parâmetros comportamentais e fisiológicos para graduação da dor (MELO, 2014). Em nosso serviço aplica-se a escala NIPS (Neonatal Infant Pain Scale). Quando o uso

de sedativos ou analgésicos for considerado desnecessário deve-se proceder ao desmame do fármaco (se derivado opióide, fazê-lo de forma mais lenta e gradual (AAP, 2000).

5. TRATAMENTO

É importante lembrar que é preferível evitar que o bebê chegue a um estado de estresse e desorganização de seus sistemas do que revertê-lo depois de instalado (SILVA, 2007; BIO, 2011).

5.1. MEDIDAS NÃO FARMACOLÓGICAS

- Contenção Física;
- Sucção/Solução glicosada;
- Tornar o ambiente da UTIN o mais acolhedor possível;
- Controlar a incidência de luzes sobre o RN;
- Diminuir o ruído;
- Posicionar o RN com equilíbrio entre posturas flexoras e extensoras;
- Racionalizar manipulação do RN;
- Usar o mínimo de fitas adesivas possível;
- Otimizar a monitorização não-invasiva;
- Estimular o contato com os pais;
- Ser gentil e habilidoso no trato com o RN.

5.2. MEDIDAS FARMACOLÓGICAS

Quadro 1: Medicamentos utilizados para o alívio da dor

MEDICAMENTO	DILUIÇÃO
Paracetamol	10 - 15 mg/Kg/dose 6/6h a 8/8h
Morfina	Contínuo: 5 - 20 mcg/Kg/h Intermitente: 0,05 - 0,2 mg/Kg/dose 4/4h
Fentanil	Contínuo: 1- 4 mcg/Kg/dose
Tramadol	Intermitente: 5 mg/Kg/dia em 2 a 3 doses Contínuo: 0,1 - 0,25 mg/Kg/h
Lidocaína a 0,5% sem adrenalina	Infiltrar 5 mg/Kg no subcutâneo - 30 a 60 minutos

Fonte: Elaborado pelo autor, 2024.

A tolerância ao fentanil costuma ocorrer após dose acumulada de 1,6 mg/Kg a 2,5 mg/Kg ou após uso contínuo por mais de 5 - 9 dias. O principal sistema afetado com a retirada dos opióides é o sistema Nervoso Central (SNC), acompanhado do

sistema autônomo e o sistema gastrointestinal. Os sintomas mais frequentemente relatados são irritabilidade, hipertoncidade, hipertermia, regurgitações e sudorese.

5.2.1. RETIRADA DOS OPIÓIDES:

O desmame deve ser individualizado para cada caso:

- Até 3 dias: pode ser retirado abruptamente.
- De 3 a 7 dias, reduzir 20% da dose inicial a cada dia (por exemplo: se está usando 1 µg/Kg/hora, retiramos 0,2 µg no primeiro dia e em 5 dias, o fentanil é suspenso).
- De 7 a 15 dias: redução mais lenta (retirar 20% da dose inicial a cada 2-3 dias).
- > 15 dias: reduzir 10% da dose inicial a cada 2-3 dias.

Atenção: Observar que não se retira da dose imediatamente anterior e sim da dose inicial calculada.

6. SÍNDROME DE ABSTINÊNCIA

Irritabilidade, hiperexcitabilidade, regurgitações e taquicardia são sintomas comuns que podem ser revertidos com a metadona.

6.1. FENTANIL

Retornar para a dose imediatamente anterior na qual o RN não apresentou a síndrome de abstinência. Se o RN estiver apenas no processo de retirada do opióide e se encontre em nutrição enteral plena sem necessidade de acesso venoso, passar para a metadona (analgésico com efeito sedativo), respeitando a equivalência das medicações (0,001 mg/Kg/dia de fentanil endovenoso = 0,1 mg/Kg/dia de metadona).

Na transformação inicial do fentanil para a metadona, calcular a dose equivalente e prescrever 50% da dose calculada, dividida em uma ou duas tomadas por via oral. Diminuir gradativamente as doses da metadona oral (20% da dose inicial a cada 3 dias) até a suspensão total.

6.2. NALOXONE

Antagonista puro opióide. Pode ser usado para reversão da depressão respiratória ocasionada por analgésicos opióides. Também pode ser usada para

reverter a indesejada síndrome da rigidez torácica. Não indicado para pacientes com mais de 3 dias de uso pelo risco de desencadear síndrome de abstinência.

A dosagem inicial comum, em crianças, é de 0,01 mg/Kg/peso, aplicada por via IV.

7. SEDAÇÃO

Sedativos não reduzem a dor. Portanto não é ético realizar sedações profundas no paciente sem o adequado controle da analgesia.

7.1. INDICAÇÕES

- Pacientes que requerem imobilidade para procedimentos.
- Pacientes em fase aguda com quadro de hipertensão pulmonar, ou distúrbios respiratórios graves.

7.2. EFEITOS ADVERSOS

- Maior risco para pior desfecho neurológico.
- Aumento do tempo de ventilação mecânica.

8. DROGAS

- Barbitúricos: Tiopental (ação curta); Fenobarbital (ação prolongada).
- Diazepínicos:
 - Midazolam: - contínuo: 0,01 - 0,06 mg/Kg/h
 - Intermitente EV 0,05 - 0,15 mg/Kg/dose
 - Intermitente nasal 0,2 - 0,3 mg/Kg (5 mg/mL)

REFERÊNCIAS

Alencar AJC, Analgesia pós-operatória em recém-nascidos: um estudo clínico randomizado, controlado do uso de fentanil versus tramadol. Tese (doutorado) – Universidade Federal de São Paulo. Escola Paulista de Medicina. Programa de Pós-graduação em Pediatria e Ciências Aplicadas à Pediatria, 2009.

American Academy of Pediatrics. Prevention and management of pain and stress in the neonate. Pediatrics 2000; 105: 454-61.

- ANAND. K. J. S.; ,ARANDA, J.V.; BERDE, C.B.; BUCKMAN, S. A.; CAPPARELLI, E.V.; CARLO, W. et al. Summary Proceeding From the Neonatal Pain-Control Group. Pediatrics 2006; 117: S9-S22.
- GUINSBURG, R. Dor no Recém-Nascido. PRORN Ciclo 3, Módulo 3, ARTMED. 2004 Bio LL, Siu A, Poon CY. Uptodate on the pharmacologic management of neonatal abstinence syndrome. J Perinatol. 2011; 31:692-701.
- MELO, G. M. et al, Escalas de avaliação de dor em recém-nascidos: revisão integrativa. Revista Paulista de Pediatria. 2014; 32(4):395-402.
- MERSKEY H., Albe-Fessard DG, Bonica JJ, et al. Pain terms: a list with definitions and notes on usage: recommended by the IASP Subcommittee on Taxonomy. Pain. 1979;6: 249-252.
- SILVA, Yerkes Pereira et al. Sedação e analgesia em neonatologia. Rev. Bras. Anesthesiol., Campinas, v. 57, n. 5, Oct. 2007.

CAPÍTULO V

MANEJO HÍDRICO

DOI: 10.51859/ampla.nmb598.1125-5

Leonardo Correia Teixeira de Siqueira
Liliana Soares Nogueira Paes

1. INTRODUÇÃO

O manejo dos fluidos e eletrólitos depende de fatores como idade gestacional, peso, função renal, perdas hídricas e variações hemodinâmicas.

A água corporal compõe-se de fluido extracelular (compartimento intravascular e intersticial) e fluido intracelular. Inicialmente as perdas ocorrem por redução do fluido extracelular.

Nos prematuros com peso $\leq 1.500\text{g}$ existe um padrão de perda líquida (independente da oferta) nos primeiros dias de vida, composto por três fases:

- **Fase pré-diurética:** primeiro dia de vida; caracteriza-se por oligúria, baixa taxa de filtração glomerular (TFG) e baixa fração de excreção de sódio (FENa).
- **Fase diurética:** segundo e terceiro dias de vida; aumento do volume urinário e das perdas de sódio (aumento da TFG e da FENa), absorção do líquido pulmonar e aumento do volume extravascular; queda da resistência vascular renal.
- **Fase pós-diurética:** quarto e quinto dias de vida; variação do volume urinário devido às mudanças da infusão de fluidos, redução de TFG e FENa com relação à fase diurética.

A capacidade de concentração da urina do neonato é limitada (400 mOsm nos primeiros dias x 1200 mOsm aos 12 meses) decorrente da baixa tonicidade medular e da resposta diminuída ao hormônio antidiurético (ADH).

Tabela 1: Necessidades hídricas diárias (mL/Kg/dia)

PESO (GRAMAS)	DIAS 1 E 2	DIA 3	> DIA 3
≤ 1000	90 - 120	140	150
1001 - 1250	80 - 100	120	150
1251 - 1500	80	100	150
> 1500	60 - 80	100	140 - 160

Fonte: adaptado de Ringer S.; Abrams, S. A.; Matoo, T.K.; Kim, M. S, 2019. uptodate.com; acesso em: Feb, 13 2019.

2. RECÉM-NASCIDO A TERMO

2.1. 1º DIA DE VIDA

- SG 10%: 60 – 80 mL/Kg > VIG 4-5 mg/Kg/min. Iniciar com 60 mL/Kg. Acrescentar apenas o cálcio.

2.2. 2º - 7º DIAS DE VIDA:

- Progredir a CH em 10 a 20mL/Kg/dia até chegar a 120 a 140 mL/Kg ao fim da 1ª semana.
- Sódio: A partir do 2º - 3º dia de vida – considerar diurese e níveis plasmáticos.
- Potássio: Entre 2º - 3º dia de vida se boa diurese, função renal normal e nível sérico adequado.

3. RECÉM-NASCIDO PRÉ-TERMO

3.1. 1º DIA DE VIDA

O volume varia conforme idade gestacional, peso ao nascimento e equipamento usado para mantê-lo aquecido.

Tabela 2 - Necessidades hídricas iniciais conforme peso de nascimento e dias de vida em mL/Kg/dia

DIAS DE VIDA/PESO	< 750g	751 - 1000g	1001 - 1500g	1501 - 2500g
1º	90 - 120	90 - 120	80 - 100	70 - 90
2º	100 - 140	100 - 130	100 - 120	90 - 110
3º - 4º	120 - 150	120 - 140	120 - 140	100 - 140
5º - 7º	130 - 150	130 - 150	130 - 150	120 - 150

Fonte: Lorenz, 2008.

3.2. 2º - 4º DIA DE VIDA:

Aumentos de 20 mL/Kg/dia: Basear-se na avaliação clínico-laboratorial.

VIG de 4 - 6 mg/Kg/min enquanto a glicemia se mantiver entre 70 a 100 mg/dL.

Na e K: Conforme orientação p/os RNT. Lembrar do maior risco para hipercalemia nos pré-termos extremos – assim como maior risco de hiperglicemia e neste caso manter VIG de 4 e iniciar de pronto NPT com 2-3 g de proteína.

3.3. > 5º DIA DE VIDA:

- Ocorre a queratinização da pele e a reorganização da água corporal total – contração do extracelular.
- Manter CH 120 - 150mL/Kg/dia – observar fatores que aumentem as perdas insensíveis.
- Alguns PT extremos podem necessitar de volumes superiores a 160 mL/Kg/dia.

4. ELETRÓLITOS

Glicose: Infusão ajustada de acordo com a glicemia.

NPT com VIG de 7 - 8 mg/Kg/min independentemente da oferta de líquidos. Iniciar com 6 mg/Kg/min e subir gradativamente.

Na: 3 - 5 mEq/Kg/dia

K: 2 - 3 m Eq/Kg/dia

Ca: 200 - 400 mg/Kg/dia

5. PERDAS INSENSÍVEIS

As perdas insensíveis no RN em 24h variam com o peso de nascimento.

PERDAS INSENSÍVEIS	CONSIDERAÇÕES
700 - 1000g: 82 mL/Kg/dia	Restrição em caso de asfixia até o 7º dia; e ICC, cardiopatia e insuficiência renal.
1001 - 1250g: 56 mL/Kg/dia	Se em CPAP, diminuir 10%, IMV 30%.
1251 - 1500g: 46 mL/Kg/dia	Se em fototerapia, acrescentar 20%.
> 1500g: 26 mL/Kg/dia	SDR - REDUZIR 20% da manutenção até melhora.

5.1. IMPORTANTE OBSERVAR

- Pele: as perdas são inversamente proporcionais à idade gestacional e à maturação da pele. Reduzem-se após a primeira semana de vida com sua maturidade e, podem estar aumentadas se há comprometimento de sua integridade (defeitos da parede abdominal e epidermólise). O uso de incubadora umidificada as minimiza.

- Fecais e respiratórias: fecais - 5 mL/Kg/dia; respiratórias: 7 - 14 mL/Kg/dia (reduzidas com a umidificação do ar).
- Urinárias: nas primeiras 24 horas de vida, geralmente baixo volume urinário, < 1mL/Kg/hora e, após 24 horas, em torno de 2 mL/Kg/hora.
- O uso antenatal de corticóides promove maturação pulmonar e também renal e da pele.
- O ajuste da cota hídrica diária (CHD) baseia-se no estado de hidratação, peso e dosagem de sódio (sérico ou plasmático).
- Considerar particularidades do neonato (idade gestacional, ambiente e suporte).
- RN em berço de calor radiante, acrescentar 20 mL/Kg/dia à CHD.
- RN em fototerapia convencional com lâmpadas fluorescentes azuis, acrescentar 10 - 15 mL/Kg/dia à CHD.
- RN em fototerapia com lâmpadas LED de alta intensidade, não acrescentar perdas insensíveis à CHD.

6. CONTROLE CLÍNICO

6.1.1. ESTADO DE HIDRATAÇÃO

Avaliar fontanela deprimida; suturas cavalgadas; saliva espessa ou ausente; perfusão periférica inadequada (tempo de enchimento capilar > 3 segundos); frequência cardíaca, pressão arterial, ausência ou presença de edema.

6.1.2. PESO

- Perda de peso - termo 5-10%; pré-termo até 15%;
- Perda de peso > 20% na primeira semana indica oferta hídrica insuficiente, e perda < 2% por dia, oferta hídrica excessiva.

Se ausência de perda ou ganho de peso nos primeiros dias verificar oferta excessiva de fluidos e/ou eliminações reduzidas anormais.

7. CONTROLE LABORATORIAL

7.1. SÓDIO (Na)

É essencial para o manejo hidroeletrolítico e suas alterações nos primeiros dias refletem ganhos e perdas hídricas (hiponatremia sugere excesso de água livre e, hipernatremia, desidratação).

7.2. DENSIDADE URINÁRIA (DU)

Normal = 1010 – 1015:

- Inicialmente o pré-termo não concentra a urina;
- DU elevada pode sugerir desidratação;
- Checar glicosúria, que também aumenta DU;
- Avaliar função renal;
- Balanço hídrico rigoroso;
- Deve-se registrar:
 - Perdas (diurese, sonda orogástrica, drenos)
 - Ganhos (medicações, soro, nutrição parenteral, hemocomponentes/hemoderivados).

8. NECESSIDADES DE ELETRÓLITOS

Nas primeiras 48 horas de vida geralmente os neonatos não recebem eletrólitos. No entanto, se houver perdas gástricas ou por ileostomia, essas devem ser repostas. Composição:

- Líquido gástrico: Na= 20 - 80 mEq/L, K= 5 - 20 mEq/L e Cl= 100 - 150 mEq/L;
- Líquido entérico: Na= 100 - 140 mEq/L, K= 90 - 130 mEq/L, Cl= 90 - 130 mEq/L HCO₃⁻= 40 - 75 mEq/L.

Tabela 2: Necessidades eletrolíticas (mEq/Kg/dia)

IDADE	RN TERMO E PT > 1500 G		RN PT < 1500 G	
	Na	K	Na	K
1º dia	0	0	0	0
2º dia	0	0	3	0
3º e 4º dias	2	1,5	3 ou +	1,5
5º e 6º dias	2,5	2	3 ou +	2
7º dia	3 ou +	2,5	3 ou +	2,5

Fonte: Vaz, 2024.

REFERÊNCIAS

- ADAMKIN, D. H., Neonatal hypoglycemia, Seminars in Fetal & Neonatal Medicine, 2016.
- DREW, A. P.; MICHAEL J. B.; CHARLES, A. S. Hiperinsulinismo na infância: quando apenas uma dosagem de insulina não é suficiente. J Bras Patol Med Lab. v. 44, n. 6 p. 413-422, dezembro 2008.
- FELIX, E.M. et al. Pavila V. O. Nabuco, Fabiana Jorge Bueno Galdino Barsam, Valquíria C.A. Chagas, Valéria C.A. Cunali. Protocolo Clínico (PC): “Hipoglicemia Neonatal – Condutas Médicas” Divisão Médica (DM), UFTM - Uberaba, 2019.
- ROZANCE, P.J, William W. Hay J. New approaches to management of neonatal hypoglycemia. Maternal Health, Neonatology, and Perinatology, 2016.
- SBP- Sociedade Brasileira de Pediatria. Hipoglicemia neonatal. Manual de condutas, 2014.
- TIN, W. Defining neonatal hypoglycemia: a continuing debate. Seminars in Fetal & Neonatal Medicine, 2014.

CAPÍTULO VI

NUTRIÇÃO NEONATAL

DOI: 10.51859/ampla.nmb598.1125-6

Cláudia Faustino Coelho Luz
Fernanda Fernandes de Oliveira Silva

1. DEFINIÇÃO

Oferta de nutrientes ao recém-nascido (RN) para manter seu estado nutricional ou recuperá-lo, caso deficiente. Nos prematuros, tal oferta visa a propiciar crescimento semelhante ao intra-uterino conforme a idade gestacional corrigida (IC) (AGOSTINI, 2010). A escolha do tipo de nutrição depende das condições clínicas do paciente (fluxograma 1).

2. ALEITAMENTO MATERNO

- Quase sempre o alimento de primeira escolha.
- RN enfermos na impossibilidade de sugar ao seio: ofertar nutrição enteral.

CONTRAINDICAÇÕES

Mães portadoras de infecção pelos vírus HIV, HTLV-I e II, tuberculose ativa, lesões herpéticas no seio, galactosemia neonatal e o uso pela mãe de algumas medicações específicas (Consultar Amamentação e uso de medicamentos e outras substâncias / Ministério da Saúde)

Nestes casos, o leite materno deve substituído pela fórmula infantil.

Fonte: Ventura., 2014.

3. NUTRIÇÃO ENTERAL

Alimento para fins especiais (*nutrir recém-nascidos doentes e/ou prematuros*), com ingestão controlada de nutrientes, na forma isolada ou combinada (*ao aleitamento ou à nutrição parenteral*), de composição definida ou estimada, especialmente formulada e elaborada para uso por sondas ou via oral,

industrializado ou não, utilizada exclusiva ou parcialmente para substituir ou complementar a alimentação oral em pacientes desnutridos ou não (*sob risco nutricional advindo da prematuridade e/ou de outras afecções*), conforme suas necessidades nutricionais, em regime hospitalar, ambulatorial ou domiciliar, visando a síntese ou manutenção dos tecidos, órgãos ou sistemas (ANVISA, 2000).

3.1. ALIMENTOS DISPONÍVEIS PARA NUTRIÇÃO ENTERAL, EM ORDEM DE PREFERÊNCIA

3.1.1. LEITE MATERNO (COM OU SEM ADITIVO)

- Ordenhado à beira-leito;
- Conservado em lactário.

3.1.2. LEITE HUMANO PASTEURIZADO (COM OU SEM ADITIVO) – ALTERNATIVA AO LEITE MATERNO

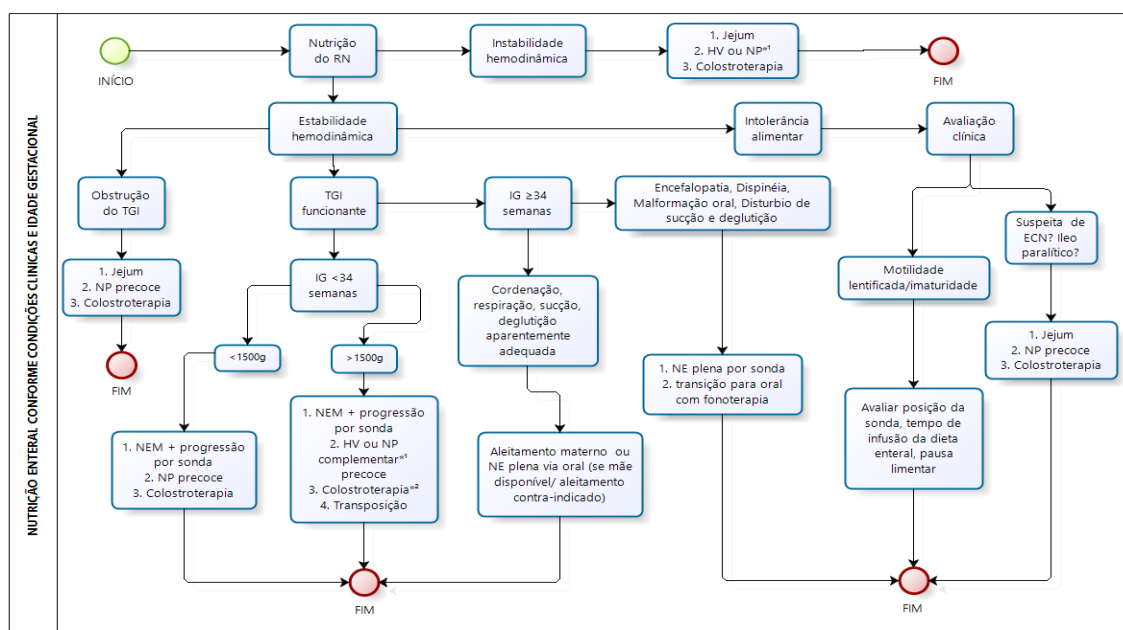
- Reservado ao ambiente hospitalar;
- Conforme disponibilidade do banco de leite.

3.1.3. FÓRMULAS INFANTIS (QUANDO LEITE HUMANO INDISPONÍVEL)

- De partida;
- De prematuro;
- Fórmulas especiais específicas para determinadas patologias (refluxo gastroesofágico, alergia à proteína do leite de vaca, erros inatos do metabolismo, fórmula hipercalórica, etc).

A escolha do tipo de nutrição depende das condições clínicas do paciente, conforme o fluxograma a seguir:

Fluxograma 1: Nutrição enteral conforme condições clínicas e idade gestacional



Legenda:

RN: Recém-nascido, HV: Hidratação venosa, NP: Nutrição parenteral, TGI: trato gastrointestinal, ECN: Enterocolite necrotizante, NEM: Nutrição enteral Mínima, NE: Nutrição enteral

Observações:

- *1: Se peso <1800g e/ou jejum>3 dias, considerar NP precocemente
- *2: Para RN<1500g e <7dias de vida

Fonte: elaborado pelos autores, 2024.

3.2. VIAS DE ADMINISTRAÇÃO

- **Oral:** via preferencial (maioria dos RN > 34 sem);
- **Sonda gástrica:** se incoordenação sucção-deglutição-respiração por qualquer etiologia (encefalopatia, prematuridade, dispneia, malformação orofacial, etc);
- **Sonda enteral (transpilórica):** reservada a situações especiais.

3.3. TEMPO DE INFUSÃO

- **Intermitente por gavagem:** preferencial, mais fisiológica e estimula diversas secreções digestivas e respostas hormonais;
- **Intermitente lenta (infusão em 30 minutos a 2h):** para casos selecionados como esvaziamento gástrico muito lentificado, pós-correções cirúrgicas, absorção intestinal limitada ou quando em uso de sonda transpilórica (para evitar “dumping”);
- **Contínua:** alternativa à intermitente lenta.

3.4. INÍCIO DA DIETA ENTERAL

- Primeiras horas de vida, assim que estabilidade, em qualquer idade gestacional.
- **Benefícios:** ↑ maturidade endocrinometabólica, motilidade, flora bacteriana não patogênica.

3.5. NUTRIÇÃO ENTERAL MÍNIMA

Volumes < 25 mL/Kg/dia com o intuito de estabelecer a nutrição enteral precoce, ainda que com pouca função nutritiva.

3.6. INTERVALO ENTRE DIETAS

3 horas. Considerar 2h se prematuros < 28 semanas com intolerância.

3.7. ADITIVOS PARA LEITE HUMANO

Sempre que necessário para otimizar a oferta calórica e protéica recomendada.

- Deve ser prática padrão para prematuros < 1500 g - 1800 g;
- Lactentes displásicos ou desnutridos;
- Iniciar a partir de 80 - 100 mL/Kg/dia de dieta enteral;
- Descontinuação: não há orientação estrita; usual até os 2 Kg ou IC de 40 semanas;
- Somente enquanto internado, em uso de sonda ou chucha.

3.8. COLOSTROTERAPIA

Ofertar 0,2 mL de colostro materno (0,1 mL em cada lado da cavidade oral), de 3 em 3 horas, por 7 dias, desde o primeiro dia de vida, para prematuros < 34 semanas, mesmo se jejum. Sem função nutritiva, rico em IL-6, IgA e lactoferrina, gera resposta imune amplificada por estimular o tecido linfóide associado às mucosas (OFALT e GALT), e favorece o desenvolvimento adequado da microbiota intestinal. Vide Fluxograma 2.

3.9. JEJUM

O menor tempo possível:

- Instabilidade hemodinâmica (considerar nutrição enteral mínima quando paciente compensado com uso de aminas vasoativas);
- Íleo paralítico – tratar sepse, distúrbios hidroeletrólíticos;
- Enterocolite necrosante (ECN - suspeita ou confirmada) – programar tempo;
- Obstrução do trato digestivo, no pré e pós-operatório;
- Asfixia neonatal (por 48 a 72 horas).

A progressão diária rápida em prematuros classicamente foi associada a risco de ECN. Entretanto, revisão da Cochrane em RN < 1500g ou < 32 semanas mostrou que progressão lenta (15 a 20 mL/Kg/dia) não reduziu mortalidade, ECN e intolerância alimentar, mas progressão rápida (30 - 40 mL/Kg/dia) reduziu em alguns dias o tempo para alcançar dieta enteral plena e peso do nascimento (ODDIE, 2017). Nos casos de intolerância alimentar estabelecida, considerar taxa de progressão mais conservadora.

4. PREMATUROS TARDIOS OU PESO > 1800g

Menos dados a longo prazo para a recomendação rotineira precoce de nutrição parenteral, de aditivos de leite humano e de fórmulas para prematuro. Parte deles pode se beneficiar desse apoio mais ativo visando crescimento. Individualizar esta avaliação. (LAPILLONE, 2019).

Tabela 1 - Taxa de progressão da dieta:

PESO AO NASCER (g)	VOLUME INICIAL (mL/Kg/dia)	TAXA DE PROGRESSÃO (mL/Kg/dia)
≤ 1250	20 (manter por 3 dias antes de progredir)	20 a 30
1250 a 1500	20	30
1501 a 2000	20	30 a 40
2001 a 2500	25 a 30	30 a 40
> 2500	≥ 50 (Cardiopatia sintomática: 20; pode necessitar manter trófica por mais tempo)	30 a 40

Fonte: HAIR, 2020.

Tabela 2: Recomendações nutricionais para prematuros <1.800g

NUTRIENTE	INGESTA MÍNIMA E MÁXIMA	OBSERVAÇÃO
Cota hídrica	135 – 200 mL/Kg/d	Referente a nutrição ENTERAL
Energia	110 – 135 Kcal/Kg/d	Leite humano aditivado: 0,84 Kcal/mL Fórmula de prematuro: 0,8 Kcal/mL Leite humano sem aditivo: 0,68 Kcal/mL
Proteína RN < 1000g RN 1000 - 1800g	4 – 4,5 g/Kg/d 3,5 – 4 g/Kg/d	Volume para 4 g/Kg/d (e g proteína / 100mL): 130 mL/Kg/dia de leite humano aditivado (3,08) 174 mL/Kg/d de fórmula de prematuro (2,3) 244 mL/Kg/d de leite humano (1,64)

Fonte: ESPGHAN, 2010.

Tabela 3 - Suplementação rotineira de ferro

PROFILÁTICO (INÍCIO COM 15 A 28 DIAS DE VIDA NOS PREMATUROS)	DOSE (MG/KG/D)
Peso ao nascer < 1000g	1º ano: 4 2º ano: 1
Peso ao nascer 1000g – 1500g	1º ano: 3 2º ano: 1
Peso ao nascer 1500g – 2500g Prematuros > 2500g	1º ano: 2 2º ano: 1
RN termo > 2500g – após 3 meses de vida Independente do regime de aleitamento	1º ano: 1 2º ano: 1
Terapêutico (3 a 6 meses de duração)	3 a 5 (1 ou 2 doses)

Fonte: FISBERG, 2018.

Tabela 4- Suplementação rotineira de micronutrientes (exceto ferro – vide tabela 3)

MICRONUTRIENTE	PERÍODO DE USO	DOSE	APRESENTAÇÕES
Zinco (mg) Prematuros < 32 semanas	36 semanas a 6 meses de IC	0,5 – 1 mg/Kg/d (0,2 mL/Kg/d)	4 mg/mL de zinco elementar: • sulfato de zinco heptaidratado (17,6 mg/mL) • gluconato de zinco (2 mg/mL)
Vitamina D Todos os RN	7 dias a 2 anos de vida	400 UI/dia	• 200 UI/gota • 133 UI/gota
Polivitamínico Prematuros	7 - 10 dias a 2 anos de vida	6, 12 ou 28 gotas, conforme fabricante	Com base na vitamina A*: • 1500 UI / 12 gotas • 1333 UI / 28 gotas • 1250 UI / 6 gotas

Fonte: adaptada de Silveira, 2012.

*Recomendação da vitamina A para prematuros: 400 - 1000 UI/Kg/dia (ESPGHAN, 2010)

5. AVALIAÇÃO DO CRESCIMENTO E DO ESTADO NUTRICIONAL DURANTE A INTERNAÇÃO

5.1. ANTROPOMETRIA

- **Peso:** > 2x/ semana (diário em nosso serviço);
- **Estatura:** semanal;
- **Perímetro craniano:** semanal;

- **RN termo:** curvas da OMS;
- **RN prematuros:** curva de Fenton 2013 (curva de referência) ou Intergrowth 21th (curva prescritiva ou padrão); ajustam-se à curva da OMS (LEONE, 2017).

5.2. EXAMES ÚTEIS

- Estado mineral ósseo: cálcio, fósforo, fosfatase alcalina... vide capítulo de DMO;
- **Ureia:** reflete o estado protéico do paciente, se creatinina e débito urinário normais. Valores > 10 mg/dL indicam ingesta suficiente de proteína; > 60 mg/dL sugere ingesta calórica concomitante baixa;
- **Albumina:** reflete ingesta protéica a longo prazo (meia-vida de 21 dias);
- **Hemograma:** Monitorar ocorrência de anemia (HAIR, 2020).

5.2.1. METAS DE CRESCIMENTO

- Ganho ponderal: > 18 g/Kg/dia e PC > 0,9 cm/semana - associados a melhores desfechos neurológicos e de crescimento em RN < 1000g;
- Evitar ganho < 12g/Kg/d - relacionado a pior desenvolvimento neurológico e maior probabilidade de paralisia cerebral. Revisar a estratégia nutricional: ingesta protéica, razão proteína/energia e dietas enriquecidas para reduzir deficiências nutricionais (KIM, 2016);
- **Padrão de crescimento intra-uterino:** difícil reproduzir com mesma composição corporal; um RNMBP, para ganhar peso com fórmulas comerciais para prematuros, em ritmo de feto da mesma IG, acumula até 3x mais tecido adiposo. A razão proteína/energia deve ser equilibrada (3 - 3,6 g/100Kcal) para evitar acúmulo percentual inadequado de massa gorda (LEONE, 2017).
- Acompanhar crescimento com gráficos INTERGROWTH.

Tabela 5 - Ganho ponderal esperado conforme faixa de peso

PESO FETAL (g)	GANHO DE PESO (g/Kg/dia)
500 - 700	21
700 - 900	20
900 - 1200	19
1200 - 1500	18
1500 - 1800	16
1800 - 2200	14

Fonte: Ziegler, 2011.

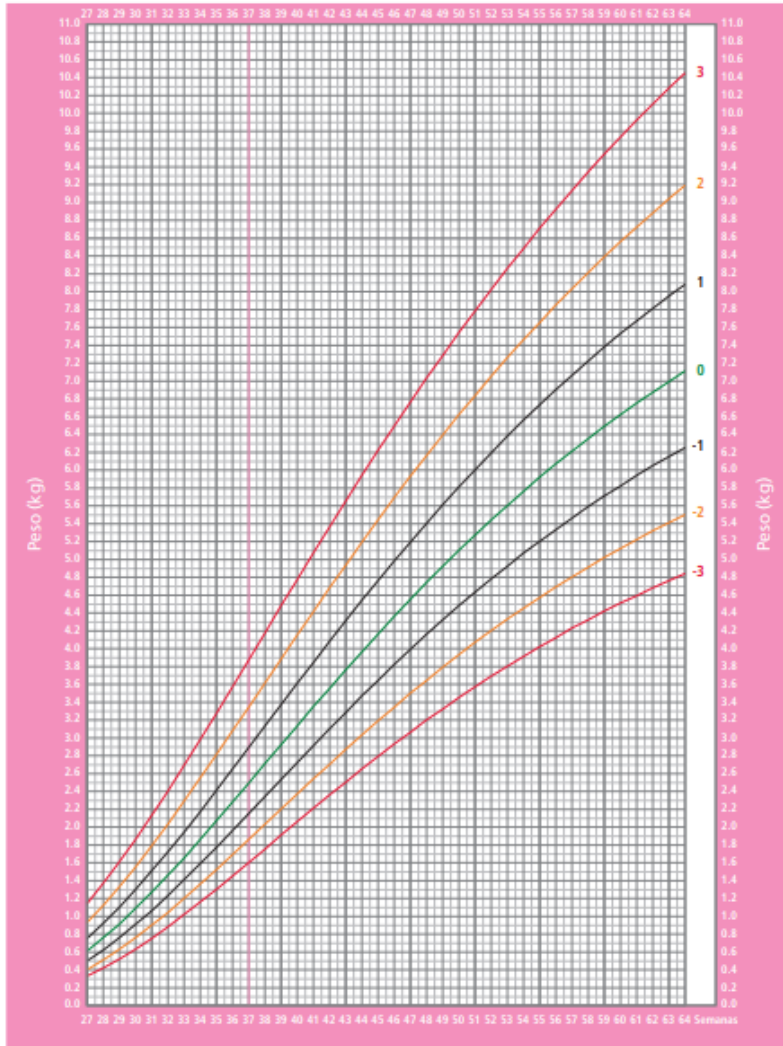
Clique aqui para visualizar a imagem em alta qualidade



Curvas internacionais de crescimento para crianças nascidas pré-termo (meninas)

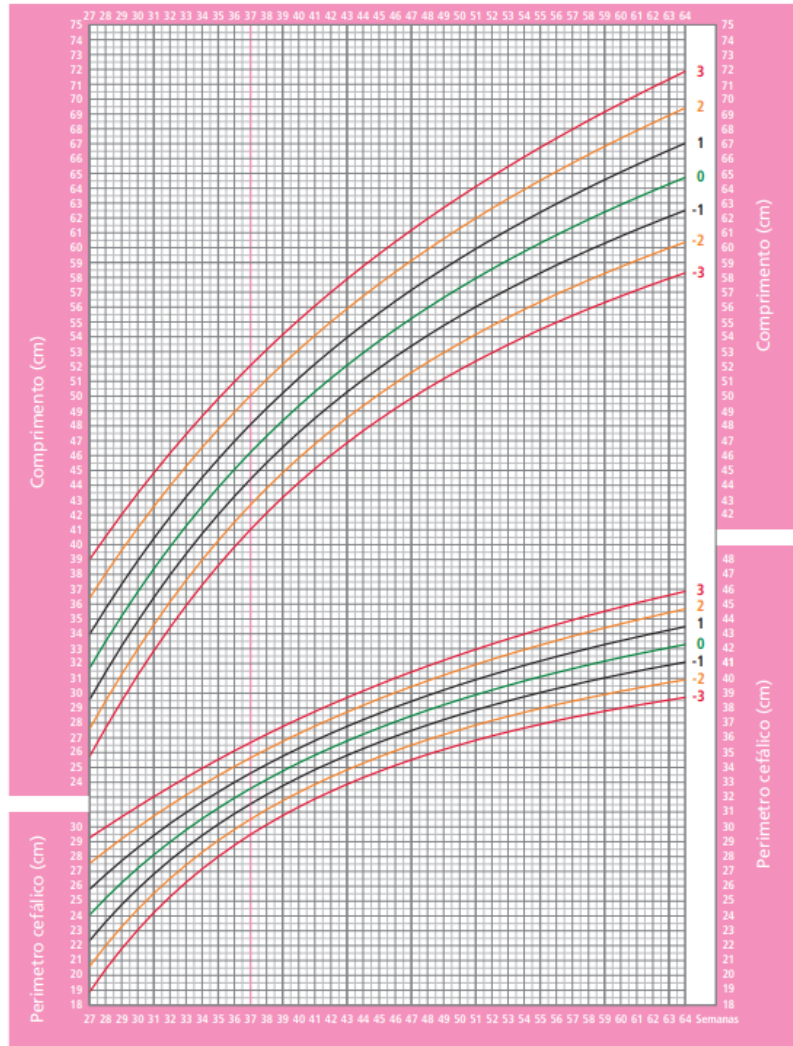


Curvas internacionais de crescimento para crianças nascidas pré-termo (meninas)



© University of Oxford

Ref: Villar et al Lancet Glob Health 2015;3:e681-91. © University of Oxford



Ref: Villar et al Lancet Glob Health 2015;3:e681-91.

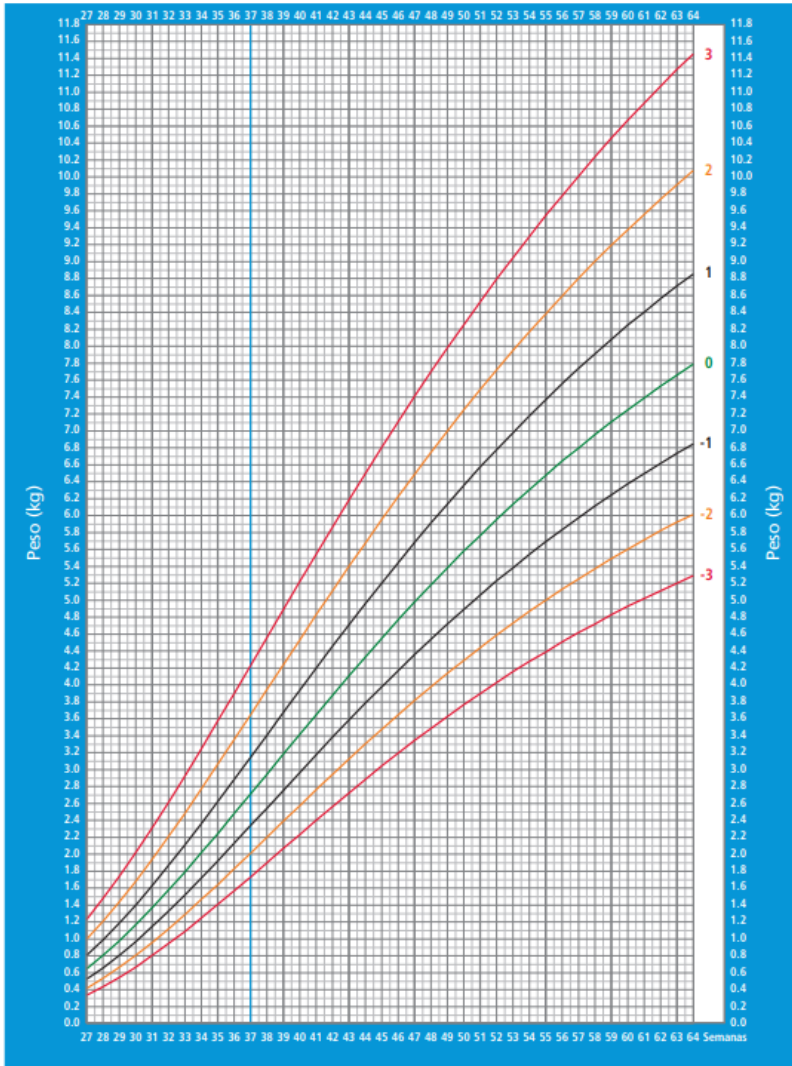
Clique aqui para visualizar a imagem em alta qualidade



Curvas internacionais de crescimento para crianças nascidas pré-termo (meninos)

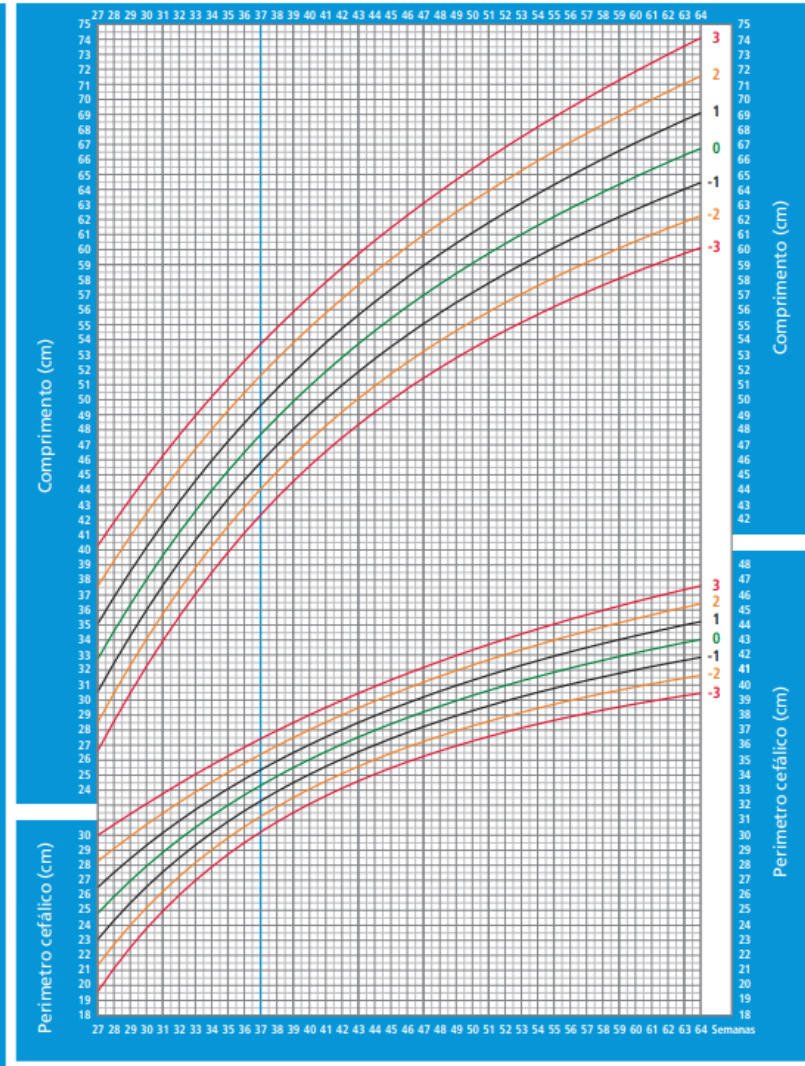


Curvas internacionais de crescimento para crianças nascidas pré-termo (meninos)



© University of Oxford

Ref: Villar et al Lancet Glob Health 2015;3:e681-91.



© University of Oxford

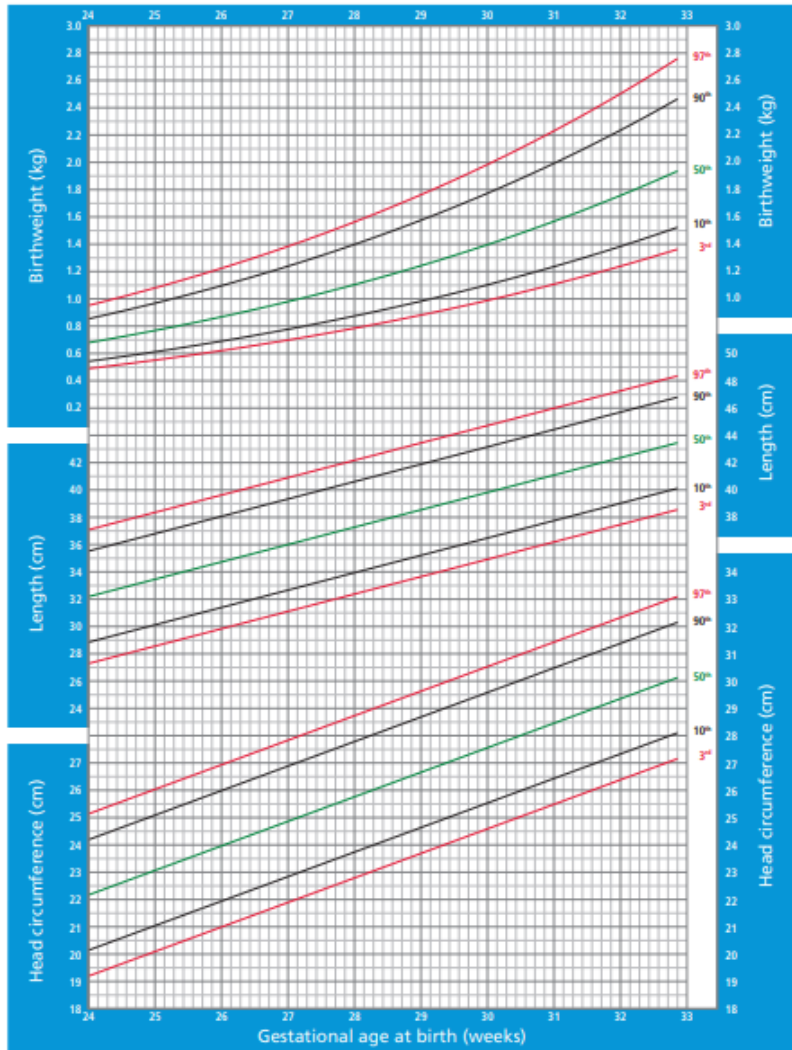
Ref: Villar et al Lancet Glob Health 2015;3:e681-91.

Clique aqui para visualizar a imagem em alta qualidade



International Newborn Size Reference Charts for Very Preterm Infants (Boys)

INTERGROWTH-21st



© University of Oxford

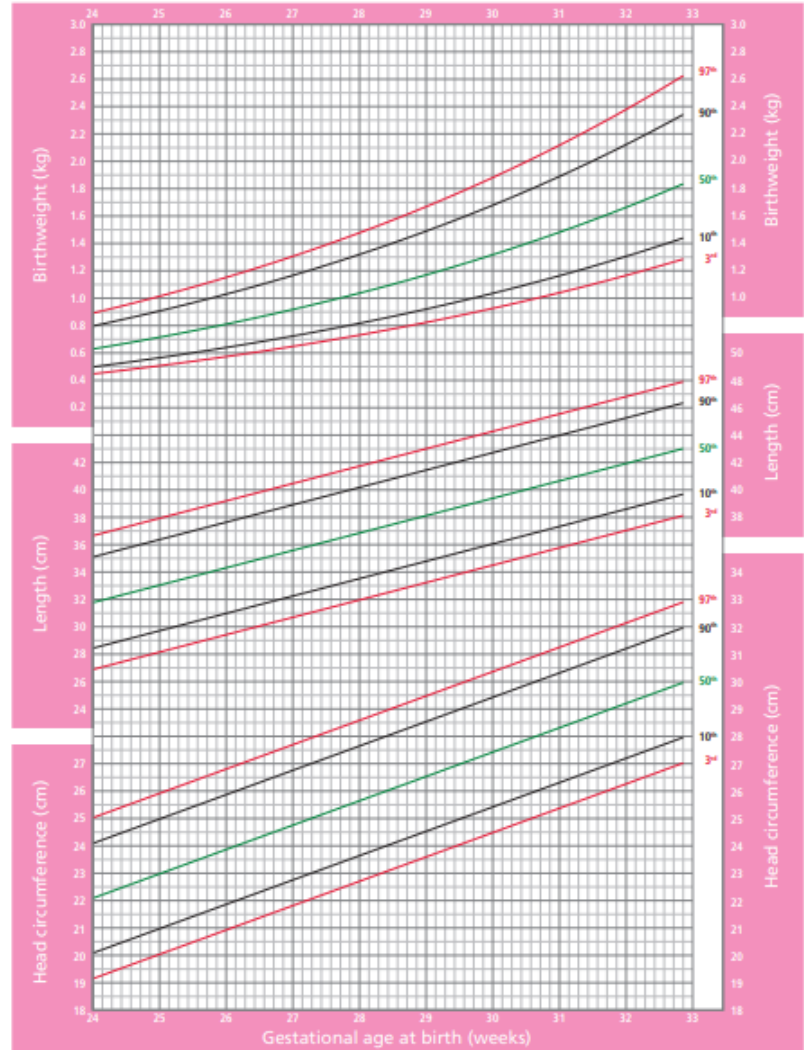
Villar et al. Lancet 2016;387:844-5

Clique aqui para visualizar a imagem em alta qualidade



International Newborn Size Reference Charts for Very Preterm Infants (Girls)

INTERGROWTH-21st



© University of Oxford

Villar et al. Lancet 2016;387:844-5

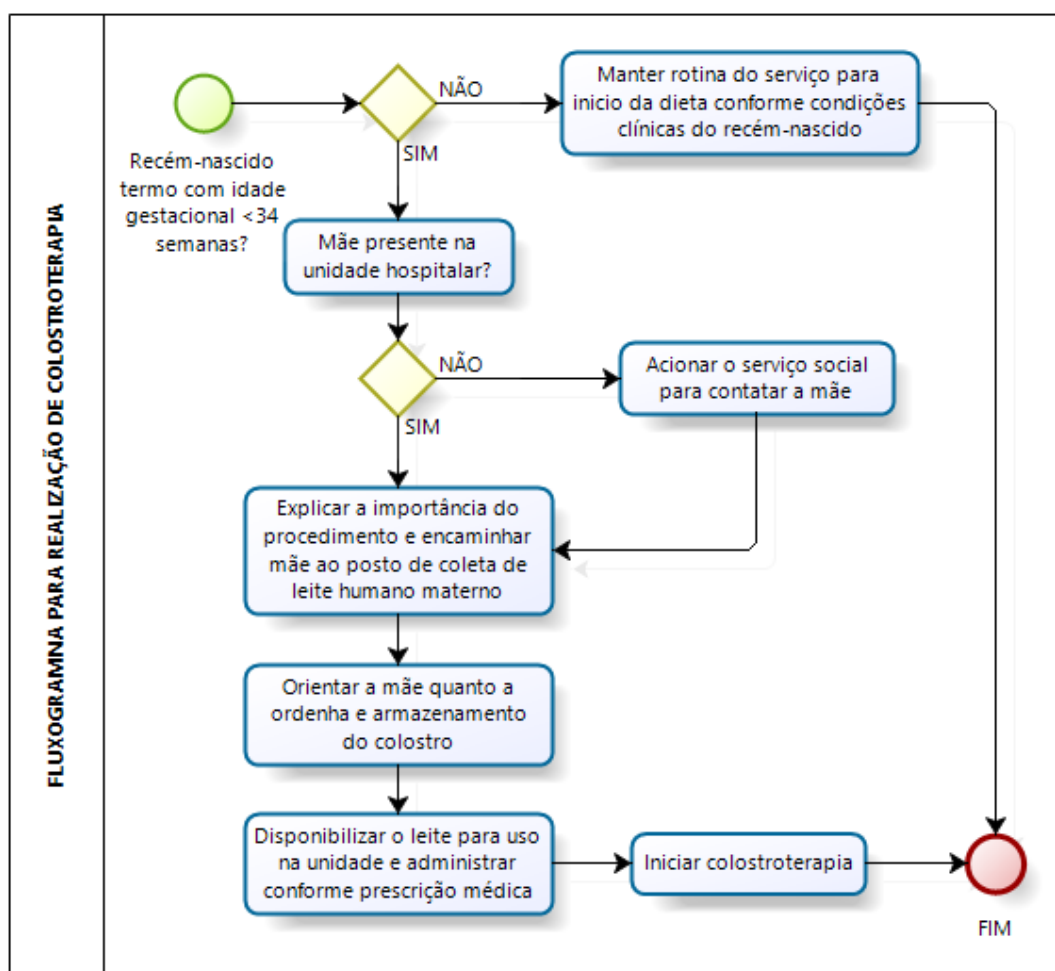
6. TÉCNICA COLOSTROTERAPIA

Ofertar 0,1mL de colostro ordenhado da mãe do RN em cada canto da boca de 3/3 horas até os 7 dias de vida.

Observar técnica de ordenha correta:

- Uso de seringa estéril para aplicação de colostro na cavidade oral;
- No período noturno ou na ausência de profissional no PCL;
- Preferir colostro recém ordenhado quando possível.

Fluxograma 2 - Fluxograma para realização da colostroterapia



Fonte: Protocolos Hospital Geral Dr Waldemar Alcântara.

REFERÊNCIAS

AGOSTONI, C. *et al.* Enteral Nutrient Supply for Preterm Infants: Commentary From the ESPGHAN Committee on Nutrition. *JPGN*, [s. l.], v. 50, n. 1, 2010.

ANVISA. Resolução da Diretoria Colegiada - RCD N° 63, de 6 de julho de 2000. Regulamento técnico para a terapia de nutrição enteral, [S. l.], 2000.

- FISBERG, Mauro *et al.* Consenso sobre anemia ferropriva: mais que uma doença, uma urgência médica! Diretrizes da Sociedade Brasileira de Pediatria: n. 2, 2018.
- HAIR, A. B. Approach to enteral nutrition in the premature infant. UpToDate, [s. l.], 2020. Disponível em: www.uptodate.com. Acesso em: 10 mar. 2020.
- KIM, Myo-Jing. Enteral nutrition for optimal growth in preterm infants. Korean J Pediatr, [s. l.], v. 59, n. 12, p. 466-470, 2016.
- LAPILLONNE, Alexandre *et al.* Feeding the Late and Moderately Preterm Infant: A Position Paper of the ESPGHAN Committee on Nutrition. J Pediatr Gastroenterol Nutr., [s. l.], v. 69, n. 2, p. 259-270, 2019.
- LEONE, C. R. *et al.* Monitoramento do crescimento de RN pré-termos. Departamento Científico de Neonatologia - Sociedade Brasileira de Pediatria, [s. l.], n. 1, 2017.
- LOPES, J. B. *et al.* Colostroterapia: uma revisão da literatura. Demetra: alimentação, nutrição & saúde, [s. l.], v. 13, n. 2, p. 463-476, 2018.
- ODDIE, S. J. *et al.* Slow advancement of enteral feed volumes to prevent necrotising enterocolitis in very low birth weight infants. Cochrane review, n. CD1241, ed. 8, 2017.
- SILVEIRA, R. C. *et al.* SEGUIMENTO AMBULATORIAL DO PREMATURO DE RISCO. 1. ed. São Paulo: Sociedade Brasileira de Pediatria, 2012.
- SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA. O que é colostroterapia?. Site da SBP. Disponível em: https://www.sbp.com.br/fileadmin/user_upload/pdfs/Colostroterapia.pdf. Acesso em: 4 mar. 2020.
- VENTURA, G. A. B. Nutrição no período neonatal. In: CARUSO, L.; SOUSA, A. B. (Org.). Manual da equipe multidisciplinar de terapia nutricional (EMTN) do HU/USP. São Paulo: Hospital Universitário da Universidade de São Paulo, 2014. p. 67-74.

CAPÍTULO VII

NUTRIÇÃO PARENTERAL EM NEONATOLOGIA

DOI: 10.51859/ampla.nmb598.1125-7

Manoel Coutinho Filho

Os avanços nos cuidados neonatais, durante as últimas décadas, trouxeram imensuráveis desafios para os profissionais envolvidos na assistência. Estes obstáculos são vencidos com um grande arsenal terapêutico: antibióticos, surfactante, drogas vasoativas, ventilação mecânica invasiva e não invasiva, fototerapia, diuréticos e outros. A manutenção bem como a melhoria do estado nutricional é essencial neste contexto.

O grande questionamento, quando abordamos o tema nutrição neonatal, é qual seria a maneira mais eficaz para mimetizar o aporte recebido pelo feto no ambiente intrauterino no terceiro trimestre e como podemos identificar deficiências nutricionais precocemente em recém-nascidos prematuros.

O crescimento pós-natal desacelerado acarreta prejuízos do neurodesenvolvimento na infância. A demanda energética de um prematuro extremo é muito elevada, fato este que se deve ao ritmo de crescimento acelerado e ao consumo excessivo de energia para evitar alterações de temperatura corpórea (PATEL, 2016).

A recuperação do peso de prematuros extremos reflete diretamente na melhoria do estado geral e no combate de várias patologias. A alimentação por via enteral é sempre a melhor escolha, quando possível, sendo o leite materno o padrão ouro. O leite materno transmite proteção nutricional e imunológica ao recém-nascido.

A introdução precoce de Nutrição Parenteral Total (NPT) evita a perda de peso excessiva. Não há aumento de mortalidade ou morbidade com esta introdução precoce. A solução parenteral pode ser iniciada logo após o nascimento (PATEL, 2016).

Quadro 1 - Indicações de NPT em Neonatologia

- Prematuros menores de 31 semanas
- Prematuros maiores de 31 semanas com mais de 72h sem início de dieta enteral
- Prematuros ou RN a termo com malformações congênitas complexas, especialmente aquelas que envolvem o trato gastrointestinal
- RN gravemente acometido por sepse neonatal
- Prematuros que tiverem alimentação enteral paradas por 48h
- Prematuros que ficaram sem dieta enteral nas primeiras 24h sem previsão de retorno breve do uso da via enteral

Fonte: Nice, 2020.

Um importante estudo brasileiro delimita qual período ideal para introdução de acordo com o peso do recém-nascido (RN).

Tabela 1 - Tempo de início de NPT de acordo com peso ao nascer

PESO AO NASCER	TEMPO IDEAL PARA INÍCIO DA NPT
< 1000g	Primeiras horas
1000 - 1500g	48h
> 1500g	72h

Fonte: Silva, 2008.

Os componentes da NPT que influenciam no aporte energético são: carboidratos, lipídios e proteínas. É essencial entender a parcela de contribuição de cada elemento. O excesso de oferta ou a escassez de um deles pode provocar alterações metabólicas irreversíveis.

A NPT é considerada inviolável após sua preparação, não sendo possível adicionar outros elementos ao conjunto fora do ambiente farmacêutico. Trata-se de um sistema ternário, composto por sistema glicídico, fonte de energia, sistema de aminoácido, fonte de nitrogênio e sistema de lipídios, fonte energética e de ácidos graxos essenciais.

O manejo hídrico inicial do prematuro extremo deve ser feito com prudência, visto que volumes aumentados podem estar associados com maior mortalidade, persistência do canal arterial e displasia pulmonar. O total de fluidos a ser oferecido deve atender ao somatório das necessidades basais com perdas ocorridas (Patel,2016).

Quadro 2 - Via de administração de NPT

- Acesso venoso de localização central é a primeira escolha
- Acesso venoso de localização periférica se impossibilidade de via central ou situações inadequadas que impedem a interrupção ou retardo da introdução da NPT
- Acesso de inserção cirúrgica devem ser praticados somente após descartar possibilidade de inserção não cirúrgica (PICC ou umbilical)
- Proteção do circuito contendo a NPT
- Manutenção de bolsa, seringas e extensores protegidos da luz ambiental

Fonte: Nice, 2020.

Para promover o ganho ponderal, a oferta calórica mínima inicial na NPT deve atingir 47-57 Kcal/Kg/dia, tornando possível o crescimento cerebral principalmente (ILSI, 2016).

As perdas hídricas ocorridas se dividem em duas categorias: sensíveis e insensíveis. As perdas sensíveis, diurese principalmente, devem ser minuciosamente registradas.

As perdas insensíveis podem representar grandes volumes (especialmente nos de menor idade gestacional), portanto aferi-la nestes pacientes torna-se primordial. Quanto

menor a idade gestacional maior a quantidade global de líquido corpóreo. Após o nascimento, há um deslocamento do líquido do espaço extracelular para o intracelular (Patel, 2016).

Quadro 3. Necessidade calórica ofertada na npt

- Nos primeiros 4 dias de vida – iniciar com 40 - 60 Kcal/Kg/dia e aumentar até atingir 75 - 120 kcal/kg/dia na primeira semana de vida
- Após 4 dias de vida – iniciar com 75 - 120 Kcal/Kg/dia
- Em casos de introdução da dieta enteral, a redução da NPT se faz concomitante e gradual.

Fonte: Nice, 2020.

1. CARBOIDRATOS

Os carboidratos estão presentes como fonte primordial de energia, sendo o monossacarídeo glicose o mais presente nos preparos de NPT consumidos. Cada 1 grama de glicose oferece 3,4 Kcal. Isso pode corresponder a 30 - 35% da necessidade calórica diária (PATEL, 2016).

A glicose é utilizada no metabolismo muscular, hepático, cardíaco, cerebral, renal e medular. Com isso, torna-se a principal fonte energética. O excesso ofertado resulta na síntese de glicogênio e lipogênese. Isso é relevante em pacientes desnutridos e em fase acelerada de crescimento. Contudo, a conversão excessiva de glicose em lipídio pode levar à dislipidemia e esteatose hepática com influência direta na função do fígado. (ESPGHAN).

Também pode ser verificada, na oferta aumentada de glicose, o aumento na produção de dióxido de carbono com possível taquipneia compensatória. (ESPGHAN).

A necessidade de glicose de um RN a termo e saudável se aproxima de 5,5 mg/Kg/min, enquanto em um prematuro de muito baixo peso gira em torno de 8 mg/Kg/min. Com isso, a velocidade de infusão de glicose (VIG) inicial na NPT deve ser entre 6 - 8 mg/Kg/min (ajustar com objetivo de manter glicemia entre 45 - 120 mg/dL (PATEL, 2016).

Os prematuros com muito baixo peso ao nascer têm tendências a apresentarem hiperglicemia, com isso podemos aumentar levemente ou manter a VIG ao longo dos primeiros dias de vida. A redução da VIG para valores menores que 4 é uma proposta mais aceitável atualmente, porém a monitorização dos níveis glicêmicos deve ser mantida.

A ocorrência de hiperglicemia, valores maiores que 145 mg/dL, está relacionada a maior mortalidade. Quando os valores ultrapassam 180 mg/dL, mesmo com VIG baixas, deve ser considerado o uso de doses baixas de insulina para tratamento imediato. (ESPGHAN).

A hipoglicemia pode, em recém-nascidos, trazer inúmeros prejuízos, principalmente limitações a longo prazo com alterações no desenvolvimento neurológico. Consideram-se valores menores que 40 - 45 mg/dL em recém-nascidos para diagnóstico de hipoglicemia (ESPGHAN).

É fundamental observar a existência de acesso com localização central, visto que concentrações de glicose maiores que 12,5% não podem ser administradas em vias periféricas.

Tabela 2 Recomendação global para vig na nutrição parenteral total

VIG / PARENTERAL	DIA 1	DIA 2- 28
Prematuro	5,8 - 11,5	5,8 - 12
RN a termo	3,6 - 7,2	3,6 - 12

Fonte: ESPGHAN

2. PROTEÍNAS

O feto de 28 semanas de idade gestacional recebe em torno de 2 g/Kg/dia de proteínas, tornando fisiológico o anabolismo. Logo, deve-se oferecer 2 - 3,5 g/Kg/dia na NPT inicialmente para evitar-se o balanço negativo do nitrogênio e o catabolismo. Esta cota deve atingir 4 g/Kg/dia ao final da primeira semana. Cada 1 grama de proteína agrega 3,4 Kcalorias correspondendo a 10 - 15% da energia corporal consumida diariamente (PATEL, 2016).

A oferta de aminoácidos não acarreta acidose metabólica, elevação de uréia e hiperamonemia, visto que as vias metabólicas geradas direcionam para formação de proteínas complexas, entre elas as essenciais ao crescimento cerebral (Patel, 2016).

Quadro 4 - Oferta de aminoácidos em NPT

- Prematuros, quando iniciada a NPT antes de quatro dias de vida, ofertar 1,5 - 2 g/Kg/dia e progredir até 4 g/Kg/dia. Quando iniciada após 4 dias de vida, ofertar 3 - 4 g/Kg/dia.
- RN termo, quando iniciada a NPT antes de 4 dias de vida, ofertar 1,5 - 2 g/Kg/dia e evoluir até 3 g/Kg/dia. Quando iniciada após quatro dias de vida, fazer 2,5 - 3 g/Kg/dia.

Fonte: Nice, 2020.

Recentemente, uma relevante publicação com novas evidências indica o início precoce de 3 g/Kg/dia de aminoácidos e a progressão rápida para 4 g/Kg/dia no segundo dia de uso de nutrição parenteral total. Tal conduta favorece ao balanço positivo de nitrogênio e evita hiperglicemia.

As soluções de aminoácidos podem variar de acordo com o produtor (13 - 20 aminoácidos diferentes), em número e no que se refere ao teor (7 - 15% de concentração). Os aminoácidos são as principais fontes de nitrogênio.

Quando ocorre catabolismo, várias reservas corporais são utilizadas como fonte energética imediata. Isto torna o metabolismo um fator contrário ao crescimento. A oferta de aminoácidos objetiva evitar diretamente o catabolismo.

Trabalhos recentes demonstram que doses altas de aminoácidos, lipídios e glicose podem elevar o crescimento do cérebro tanto em RN com 28 semanas quanto 36 semanas de idade gestacional corrigida (PATEL,2016).

Existem dois grandes grupos de aminoácidos: essenciais e não-essenciais. Essenciais são aqueles que o próprio organismo não é capaz de produzir.

A tabela abaixo demonstra os aminoácidos essenciais e não-essenciais, os quais estão presentes nas soluções oferecidas na NPT.

Quadro 5 - Diferenciação entre aminoácido essencial e não essencial

AMINOÁCIDOS NÃO ESSENCIAIS	AMINOÁCIDOS ESSENCIAIS
Cisteína, Alanina	Fenilalanina, Histidina
Arginina, Glutamina	Isoleucina, Lisina
Taurina, Glicina	Leucina, Metionina
Tirosina, Prolina, Serina	Treonina, Triptofano, Valina

Fonte: Patel, 2016.

A cisteína tem importante função por ser substrato da glutatona, relevante substância anti-oxidante. O RN prematuro tem reduzida atividade da cistationase e da tirosina transferase, com reduzida produção de cisteína, tirosina e taurina. Portanto, a reposição desses aminoácidos na NPT se torna fundamental (ILSI, 2016).

A taurina forma um ácido biliar conjugado menos hepatotóxico, com isso reduz-se o risco de colestase. Os ácidos glutamínico e aspártico devem ser inseridos na NPT, visto que estão em grandes concentrações no leite materno (CLOHERT, 2000).

Outro importante componente é a carnitina, a qual deve ser adicionada em soluções de pacientes com prolongado período de uso de NPT, especialmente superior a 4 semanas.

Quadro 6 - Aminoácidos predominantes nas soluções de NPT

SOLUÇÕES PEDIÁTRICAS	GRANDES QUANTIDADES
Taurina	Ácido glutâmico
Tirosina	Ácido aspártico
Histidina	Cisteína

Fonte: Silva, 2008

3. LIPÍDIOS

Os lipídios são indispensáveis nas formulações de nutrições parenterais, são as maiores fontes de energia. Cada 1 grama fornece 9 - 11 Kcal, correspondendo a 25 - 40% das calorias não proteicas da NPT.

Quando é necessário baixar o volume na NPT, os lipídios se tornam mais relevantes por ser solução isosmolar. O metabolismo dos lipídios ocorre inicialmente no sangue através de apoproteínas, sendo o colesterol quebrado por lipoproteínas e o triglicerídeo hidrolisado pela lipase. Os ácidos graxos circulam ligados a albumina e são lisados no fígado. Abaixo, estão relacionados os fatores que interferem na atividade das lipoproteínas e, conseqüentemente, na absorção dos lipídios, favorecendo a ocorrência de catabolismo (ESPGHAN).

Quadro 7 - Fatores que diminuem a atividade das lipoproteínas

FATORES QUE DIFICULTAM ABSORÇÃO DE LIPÍDIOS
Prematuridade
Desnutrição
Hipoalbuminemia
Acidose Metabólica
Alta dosagem de triglicerídeo plasmática

Fonte: ESPGHAN

A importância dos lipídios já vem sendo estudada há décadas. Os ácidos graxos, presentes nas emulsões lipídicas, são formadores de membranas celulares com papel fundamental no crescimento do sistema nervoso e células retinianas.

Existem ácidos graxos cuja síntese é reduzida pelo organismo. Tais substâncias são chamadas ácidos graxos essenciais. O Ômega 3 e o Ômega 6 são ácidos graxos essenciais e precursores de ácidos graxos polinsaturados de cadeia longa (LC-PUFA). De acordo com a tabela abaixo, podemos verificar qual ácido graxo precursor e derivado com sua função orgânica.

Quadro 8 - Relação do precursor e ácido graxo com sua respectiva função orgânica

ÁCIDOS GRAXOS ESSENCIAIS PRECURSOR	ÁCIDOS GRAXOS POLINSATURADO CADEIA LONGA DERIVADO LC-PUFA	FUNÇÃO ORGÂNICA
Ômega 6 - Ácido Linoléico	Ácido Araquidônico (AA)	Mediadores inflamatórios Desenvolvimento cerebral
Ômega 3 - Alfa Linoléico	Ácido Eicosapentaenóico (EPA)	Prostaglandina, tromboxanos, leucotrienos
	Ácido Docosahexaenóico (DHA)	Desenvolvimento cerebral e retiniano

Fonte: ESPGHAN

As emulsões são basicamente compostas por óleo de oliva, soja e de peixe. Tais compostos suplementam os ômega 6 e 3.

A emulsão lipídica clássica é composta somente por óleo de soja (triglicerídeo de cadeia longa), a qual contém grandes concentrações de ômega 6, os quais originam ácido graxo polinsaturado de cadeia longa (ácido aracdônico), contudo reduzida quantidade de LC-PUFAS derivados do ômega 3 (DHA e EPA) e ainda baixa quantidade de alfa-tocoferol (vitamina E), importante antioxidante.

O óleo de oliva fornece principalmente ácido eicosapentanóico (EPA) e o ácido docosahexanóico (DHA) os quais com grande influência no desenvolvimento cerebral/retiniano e modulação de resposta inflamatória.

Com isso, a associação e a proporção de mistura entre óleo de soja (20%) e óleo de oliva (80%) também pode ser usada com algumas vantagens, como o aumento de DHA e EPA ofertado.

Para prevenir a deficiência dos ácidos graxos essenciais, a infusão mínima varia de acordo com a idade gestacional, conforme o quadro abaixo.

Tabela 3 - Dose de ácido graxo essencial de acordo com a idade gestacional

IDADE GESTACIONAL < 37SEM	IDADE GESTACIONAL > 37SEM
0,25 g/Kg/dia	0,1 g/Kg/dia

A evolução da composição das emulsões também evidenciou as vantagens na utilização do óleo de peixe, que tem eficiente reposição de ômega 3 e linhagem subsequente.

Existem 2 tipos de composições com melhores resultados atualmente:

TRIGLICERÍDEO CADEIA MÉDIA - 50%	TRIGLICERÍDEO CADEIA MÉDIA - 30%
<ul style="list-style-type: none">Óleo de Soja - 40%Óleo de peixe - 10%	<ul style="list-style-type: none">Óleo de Soja - 30%Óleo de Oliva - 25%Óleo de peixe - 15%

Uma terceira opção é utilizada em grande escala, composta de óleo de soja (50%) e óleo de oliva (50%).

A utilização de lipídios no período de instabilidade clínica traz inúmeros questionamentos os quais ainda necessitam de trabalhos mais robustos para obtermos tais respostas. O uso de emulsões lipídicas pode influenciar diretamente na ligação albumina/bilirrubina, diminuir a oxigenação de órgãos periféricos e induzir a displasia pulmonar, o que poderia inviabilizar a utilização neste período.

Todavia, quando ultrapassado período de instabilidade clínica, a prescrição de emulsão lipídica implicará em ganho energético e bom desenvolvimento cerebral e retiniano. Preferencialmente, quando possível, iniciar nos primeiros 2 dias de vida pode ser

benéfico, conforme trabalhos que avaliaram os seguintes desfechos: crescimento, óbito, displasia pulmonar.

A utilização precoce de lipídios traz benefícios tardios como o crescimento físico e o desenvolvimento intelectual. Não há demonstrado relação com aparecimento de enterocolite, doença pulmonar, retinopatia da prematuridade ou sepse. (ESPGHAN)

A combinação de oferta (aminoácido/lipídio) torna positivo o balanço do nitrogênio, o qual diminui os níveis plasmáticos de uréia, elevando a síntese proteica e favorecendo o anabolismo. Ainda neste contexto, nota-se que o uso de aminoácidos sem lipídios na NPT inicial favorece a hipertrigliceridemia e está associada ao grande uso de insulina por episódios de glicemias elevadas. Contudo há hiperlipidemia observada quando a emulsão lipídica é introduzida no primeiro dia de vida. (ESPGHAN)

Prematuros com idade gestacional (IG) ao nascer menor que 28 semanas tendem a apresentar dissociação da bilirrubina com albumina provocada pelos ácidos graxos que ocupam sítios das vias metabólicas. A infusão de 3 - 4 g/Kg/dia pode predispor estes prematuros ao maior risco de hiperbilirrubinemia e kernicterus.

Estudos recentes avaliam a possibilidade de relação direta entre doenças na aorta e no miocárdio com a exposição ao óleo de soja e seus derivados no período neonatal (ESPGHAN).

Prematuros que recebem infusão de emulsões lipídicas têm maior risco de bacteremia por estafilococos coagulase negativa.

Os níveis de DHA, derivado do ômega 3, parecem ter grande atividade imune e reduzir o risco de sepse neonatal. Todavia o ômega 3 está presente em menor quantidade no óleo de soja, sendo, com isso, o uso isolado de óleo de soja relacionado à maior ocorrência de sepse. Portanto, a associação com óleo de peixe, oliva e triglicerídeos de cadeia média traz efeito imune positivo e menor risco de sepse neonatal.

A ocorrência de colestase, fibrose hepática e até casos de cirrose ligados ao uso de NPT, estimulou o avanço de vários estudos, os quais sinalizam para benefícios com a redução de oferta de emulsões lipídicas para 1 g/Kg/dia, principalmente quando se refere ao grupo de pacientes com colestase.

Em recém-nascidos, o uso de óleo de peixe protege e reduz a incidência de colestase, quando comparado ao uso de emulsões com óleo de soja puro ou misturado ao óleo de oliva.

O uso de óleo de soja isolado pode causar prejuízos diversos ao prematuro, conforme demonstra o quadro abaixo.

Quadro 9 - Óleo de soja e seus efeitos fisiológicos em RN

- Efeito do uso do óleo de soja puro em emulsões lipídicas em NPT
- Aumento da resistência vascular pulmonar
- Dificuldade nas trocas gasosas pulmonares
- Elevação do estresse oxidativo
- Efeitos adversos imunológicos – incremento de infecção neonatal

Fonte: ESPGHAN

O modo de administrar a emulsão lipídica também tem papel fundamental no sucesso desta terapia. Todos os frascos devem ser protegidos da luz, conter misturas com 20% de concentração e ser ofertada de maneira contínua nas 24 horas. O uso de heparina é desmotivado por conta da sua interação com cálcio. Dependendo da relação entre aminoácidos e lipídios, a presença da heparina pode causar instabilidade da solução.

A trombocitopenia que ocorre no recém-nascido por conta do uso de lipídios na NPT deve ser acompanhada e a dosagem, nestes casos, de triglicérido é importante. Também devem ser excluídas outras causas de trombocitopenia como sepse, infecções congênitas (toxoplasmose, citomegalovírus, sífilis congênita e HIV) e trombocitopenia auto-imune.

Níveis de triglicérides acima de 265 mg/dL refletem risco para o recém-nascido e devem sinalizar para redução na oferta de lipídios na NPT.

- Prematuros devem receber 1,5 - 2 g/Kg/dia nos primeiros 4 dias de vida, evoluindo até 3 - 4 g/Kg/dia, tentando-se respeitar aumento de 0,5 - 1 g/Kg/dia.
- Após 4 dias de vida iniciar com 3 - 4 g/Kg/dia.

4. METABOLISMO DO CÁLCIO E DO FÓSFORO

A relação ideal entre cálcio e fósforo ofertados na NPT garante a estabilidade da solução. A tabela abaixo demonstra os valores para atingir tal finalidade (SESA-SP).

Tabela 4 - Quantidades de cálcio e fósforo adequadas na solução de NPT

	GESTÇÃO	PÓS-NATAL
Cálcio	5 - 7,5 mEq/Kg/dia	76 mg/Kg
Fósforo	1 - 2 mMol/Kg/dia	45 mg/Kg
Relação Ca/P	→	1,7/1

Fonte: SESA-SP

Os oligoelementos oferecidos são: zinco (250 - 400 micrograma/Kg/dia), selênio (2 micrograma/Kg/dia), cobre (20 micrograma/Kg/dia), cromo (0,2 micrograma/Kg/dia) e manganês (1 micrograma/Kg/dia). Em casos de colestase, devemos excluir o cobre e o manganês da prescrição da NPT. Na presença de insuficiência renal o cromo deve ser retirado (SESA-SP).

Abaixo, são listados os principais micronutrientes que devem estar presentes na nutrição parenteral.

Tabela 5 - Oligoelementos e recomendação diária

Molibdênio	0,25 microgramas/Kg/dia
Zinco	400 microgramas/Kg/dia
Cobre	20 microgramas/Kg/dia
Selênio	2 microgramas/Kg/dia
Manganês	1 microgramas/Kg/dia
Iodo	1 microgramas/Kg/dia
Cromo	0,2 microgramas/Kg/dia

Fonte: Sousa et al, 2008.

A tabela abaixo mostra a necessidade diária de vitaminas na parenteral em recém-nascidos termo e prematuros.

Tabela 6 - Necessidade de vitaminas de acordo com a idade gestacional

VITAMINAS	RN TERMO	PREMATURO
Vitamina A	700 mcg	500 mcg
Vitamina D	400 IU	160 IU
Vitamina E	7 mg	2,8 mg
Vitamina K	200 mcg	80 mcg
Vitamina C	80 mg	25 mg
Tiamina B1	1,2 mg	0,35 mg
Riboflavina – B2	1,4 mg	0,15 mg
Piridoxina – B6	1,0 mg	0,18 mg
Niacina – B3	17 mg	6,8 mg
Vitamina B12	1 mcg	0,3 mcg
Ácido Fólico	140 mcg	56 mcg
Biotina – B7	20 mcg	6 mcg

Fonte: Gomela, 2013.

Tabela 7 - Parâmetros em nutrição parenteral total em recém nascidos

	AMINOÁCIDO	LIPÍDEOS	GLICOSE	ELETRÓLITOS	OUTROS
Prematuro (< 32sem ou < 1500g)	Variável				
1º DIA	2 - 3 g/Kg	1 g/Kg	VIG 6-8	Cálcio	
2º DIA	3 - 4 g/Kg	1 - 1,5 g/Kg	VIG 6-8	Cálcio	Vitaminas
3º DIA	3 - 4 g/Kg	2 - 2,5 g/Kg	VIG 5-6	Sódio, Potássio	Oligoelementos
4º DIA	4 g/Kg	3 g/Kg	VIG 5	Fósforo	
5º-10º DIA	4 g/Kg	3 g/Kg	VIG 4	Magnésio	
	AMINOÁCIDO	LIPÍDEOS	GLICOSE	ELETRÓLITOS	OUTROS
Asfixia Perinatal	Variável				
1º DIA	2 g/Kg	0,5 - 1 g/Kg	VIG 4 - 6	Cálcio	
2º DIA	2,5 g/kg	1 - 1,5 g/Kg	VIG 4 - 6	Cálcio	
3º DIA	3 g/Kg	2 - 2,5 g/Kg	VIG 4 - 6	Sódio, Potássio	Vitaminas
4º DIA	3 g/Kg	2,5 g/Kg	VIG 4 - 6	Fósforo	Oligoelementos
5º-10º DIA	3,5 g/Kg	3 g/Kg	VIG 4 - 6	Magnésio	

Legenda: Caloria dos Lipídeos = gramas de lipídios X 11; Calorias da Glicose = gramas de glicose X 3,4; Calorias Protéicas = grama de aminoácidos X 4; VIG - velocidade de infusão de glicose (mg/Kg/min)

Fonte: ILSI, 2016, ESPGHAN 2018, UPTODATE, 2020

- Relações fundamentais para evitar o catabolismo:
 - 1 Calorias Não-Proteicas (Calorias dos lipídeos + Calorias da glicose) / Grama de Aminoácidos (Coeficiente Ideal: 20-30).
 - 2 Calorias Não-Proteicas (Calorias dos lipídeos + Calorias da glicose) / Grama de Nitrogênio ofertados (Coeficiente Ideal: 100-200).

REFERÊNCIAS

- COSTA, Helenilce de Paula Fiod Costa; SAKAI, Walkiria. Nutrição parenteral. Capítulo 9. Manual de Neonatologia, p. 56-61, 2019.
- FEFERBAUM, Rubens; FALCÃO, Mário Cícero; SCHMIDER, Kathia; BARROS, Karina. Recomendações Nutricionais para prematuros e/ou recém-nascidos de muito baixo peso. International Life Science Institute Brasil. v.01, 2016.
- GOMELA, Tricia Lacy. Neonatology. Management nutricional, capítulo 10 ,25 edition, p. 125, 2013
- LAPILLONNE, Alexandre; MIS, Natasa Filder; GOULET, Olivier. ESPGHAN/ESPEN/ESPR/CSPEN Guideline on pediatric parenteral nutrition: Lipids. Clinical Nutritional, 2018.
- MESOTTEN, D; JOOSTEN, A; VAN KEMPEN, A. ESPGHAN/ESPEN/ESPR Guideline on pediatric parenteral nutrition: Carbohydrates. Clinical Nutritional, 2018.
- MIHATSCH, W.; FEWTRELL, M.; GOULET, O.; MOLGAARD, JC. ESPGHAN/ESPEN/ESPR/CSPEN Guideline on pediatric parenteral nutrition: Calcium, phosphorus and magnesium. Clinical Nutritional, 2018.
- NICE. National Institute for Health and Care Excellence. Guideline. Neonatal parenteral nutrition. Fevereiro, 2020.
- PATEL, Pinkal; BHATIA, Jatinder. Total parenteral nutrition for the very low birth weight infant. Seminars in Fetal and Neonatal Medicine. Division of neonatology medical college of Georgia, USA, 2016.
- SILVA, Luís Pereira; CASTELA, João. Nutrição parenteral em recém-nascido. Acta Pediátrica Portuguesa. v. 39, p. 125-134, 2008.
- Souza, F.I.S. *et al.* Nutrição parenteral no recém-nascido pré-termo: proposta de protocolo prático. Artigo de Revisão. Rev Paul Pediatr 2008;26(3):278-89.

CAPÍTULO VIII

SÍNDROME DE ABSTINÊNCIA NEONATAL

DOI: 10.51859/ampla.nmb598.1125-8

Luciene Dias Lima
Luiz de Moraes Ferreira Junior

1. INTRODUÇÃO

A síndrome de abstinência é a reação do organismo à ausência de droga à qual foi exposto por longo tempo. Foi descrita primeiramente na década de 70 por Loretta Finnegan. Cerca de 83 a 91% dos recém-nascidos de mães usuárias de drogas irão manifestar sintomas de privação e, 80 a 95% apresentam nas primeiras 24 horas de vida, podendo desencadear vasoconstrição (restrição de crescimento, lesões isquêmicas e atraso do desenvolvimento), estresse intra-uterino e repercussões no *programming* neonatal. Também se associa a maiores taxas de malformações cerebrais e em outros aparelhos (Gianini, 2007).

Pode ser principiada por:

- **Opióides ou narcóticos:** naturais (morfina e codeína) e os sintéticos (heroína, meperidina, metadona, morfina, pentazocina, fentanil e propoxifeno dentre outros);
- Barbitúricos;
- Fenobarbital;
- **Miscelânea:** álcool, cocaína ou crack, diazepam, hidroxizina e etc;

2. QUADRO CLÍNICO

A sintomatologia inclui manifestações do SNC - sistema nervoso central - (tremores, irritabilidade, choro estridente, reflexo de Moro exacerbado, convulsões, aumento do tônus muscular), do trato gastrointestinal (anorexia, diarreia, vômito, perda de peso, dificuldade de sucção, perda de peso) e do sistema nervoso autônomo (sudorese excessiva, instabilidade térmica, obstrução nasal, mosqueamento cutâneo) (Gianini, 2007). A irritabilidade é acompanhada de convulsão em 2 a 11% das crianças com abstinência de opióide. O quadro inicia-se por volta de 48h de vida (ou cessação da exposição) e dura aproximadamente duas semanas.

Severidade, frequência e duração irão depender do tempo e da quantidade de exposição do feto à droga (Barros, 2014).

3. DIAGNÓSTICO

Baseia-se em história de transtorno de uso de substâncias durante a gestação, triagem positiva de toxicidade urinária materna ou infantil e achados neonatais consistentes.

Trata-se normalmente de diagnóstico de exclusão. Portanto faz-se pertinente considerar outros diagnósticos (distúrbios da glicose, metabólico, hidro-eletrolíticos, sepse, policitemia e etc).

4. TESTES NEONATAIS

- Rastreio urinário: Tem baixa sensibilidade, com alta taxa de falso negativo.
- Identificação de drogas no cabelo neonatal.
- Análise do mecônio: maior sensibilidade e especificidade.
- Exame Físico Detalhado: Devido à grande variedade de manifestações clínicas associadas à síndrome de abstinência, ela pode ser melhor avaliada através de escalas de pontuação.

Os sinais da síndrome de abstinência aos opióides foram codificados em uma escala – a Neonatal Abstinence Scoring System - Escore de Finnegan, a qual é utilizada para acompanhamento e tratamento de RN com essa síndrome (Quadro 1).

O RN deve ser avaliado a cada turno ou sempre que indicado pela equipe médica por meio dessa escala. Escores maiores ou iguais a 8 por 3 avaliações consecutivas, são indicativos de necessidade de tratamento. O escore de avaliação deve ser feito rotineiramente para nortear a diminuição ou suspensão do tratamento farmacológico.

Quadro 1 – Escore de Finnegan para síndrome de abstinência neonatal

SINAIS E SINTOMAS		ESCORE
CHORO	Excessivo	2
	Contínuo	3
DORMIR APÓS ALIMENTAÇÃO	<1 Hora	3
	<2 Horas	2
	<3 Horas	1
REFLEXO DE MORO	Hiperatividade	2
	Marcadamente hiperativo	3
TREMORES GRAVE	Moderado a Grave	3
	Leve	2

SINAIS E SINTOMAS		ESCORE
	Sem tremor	1
FEBRE	37.8 – 38.3°C	1
	>38.3°C	2
FREQUÊNCIA RESPIRATÓRIA	>60 rpm	1
	>60+Retrações	2
	Sucção excessiva	1
	Come pouco	2
	Regurgitação	2
	Vômitos em jato	3
	Fezes: Semi pastosas	2
	Líquidas	3
	Aumento do tônus muscular	2
	Bocejos frequentes	1
	Escoriação	1
	Convulsões	5
	Suar	1
	Cútis marmórea	1
	Espirros frequente	1
	Prurido nasal	1
	Batimento de asa de nariz	2

Fonte: Finnegan LP, 1986.

O sistema de pontuação de Finnegan e versões modificadas desta ferramenta podem ser utilizados em bebês a termo. Por conseguinte, uma limitação importante do seu uso é a presença de vários itens e a impossibilidade de aplicação em bebês prematuros e acima de 30 dias.

Recém-nascidos com risco de síndrome de abstinência devem permanecer no hospital por período mais prolongado - cerca de 5 dias. Quando tratados, a recorrência é comum, de modo que os lactentes devem ser observados por 5-7 dias após a suspensão da medicação. A duração do tratamento é variável, dependendo do grau de dicção e do tipo de droga utilizada (Gianini, 2007).

5. TRATAMENTO

5.1. SÍNDROME DE ABSTINÊNCIA A NARCÓTICOS

5.1.1. MANUSEIO NÃO FARMACOLÓGICO

Organização ou contenção confortável do RN, pouca luz, estímulo ao seio/sucção não nutritiva, posição canguru (contato pele a pele), manuseio reduzido, evitar conversas próximas ao leito (diminuir a estimulação sensorial).

5.1.2. TRATAMENTO FARMACOLÓGICO

Na Síndrome de Abstinência por Narcóticos: A terapia com opióides é o tratamento preferido;

- **Morfina:** Na dose de 0,05 - 0,2mg/Kg/dose a cada 4 horas, preferencialmente por via endovenosa. Após a queda do escore de Finnegan por 72h, a dose da droga pode ser diminuída em 10 a 20% a cada 2 a 3 dias.
- **Metadona:** Na dose de 0,3 - 1,2 mg/Kg/dia, dividida a cada 12 horas, preferencialmente por via oral. Deve ser reduzida a dose em 10 a 20% a cada 4 a 6 semanas.
- Fenobarbital pode ser utilizado nas situações em que a genitora fez uso de outras drogas além do narcótico, particularmente os benzodiazepínicos ou quando a sintomatologia não melhora somente com a morfina. Utiliza-se uma dose de ataque de 20mg/Kg, por via endovenosa, infundida em 10 min, podendo-se repetir doses de 5mg/Kg a cada cinco minutos, até o controle do quadro ou até alcançar a dose total de 40mg/Kg. Doses de manutenção de 3 a 4mg/Kg/dia, divididas em duas doses diárias, são administradas 12 horas após o ataque.

5.2. SÍNDROME DE ABSTINÊNCIA DE NÃO-NARCÓTICOS

- Tratamento de escolha: Fenobarbital.

A grande maioria apresenta sintomatologia nos primeiros sete a dez dias de vida, devido ao *clearance* mais lento das drogas (benzodiazepínicos, barbitúricos, álcool, cocaína, anfetaminas, ecstasy...).

REFERÊNCIAS

Barros MCM. **Filhos de mães drogaditas.** In: Sociedade Brasileira de Pediatria; Procianny RS, Leone CR, organizadores. Programa de Atualização em Neonatologia: ciclo 12. Porto Alegre: Artmed Panamericana; 2014. p. 65-88. (Sistema de Educação Continuada a Distância, v. 12).

Bio LL, Siu A, Poon CY. **Uptodate on the pharmacologic management of neonatal abstinence syndrome.** J Perinatol 2011; 31:692.

Finnegan LP. **Neonatal abstinence syndrome:** assessment and pharmacotherapy. In: Rubaltelli FF, Granati B, editors. Neonatal Therapy: an uptodate. Amsterdam: Elsevier Science; 1986.

Gianini, N.O.M. **Síndrome de abstinência no recém-nascido.** In: Sociedade Brasileira de Pediatria; Procianoy RS, Leone CR, organizadores. Programa de Atualização em Neonatologia: Ciclo 4. Porto Alegre: Artmed Panamericana; 2007. p. 9-44. (Sistema de Educação Continuada a Distância, v.4).

Schvartsman S, Schvartsman C, Sores BN. **Síndrome de abstinência no recém-nascido.** Pediat (S Paulo). 1979; 124-37.

CAPÍTULO IX

INFECÇÃO FÚNGICA

DOI: 10.51859/ampla.nmb598.1125-9

Larissa Pinheiro Melo Estrela
Braulio Matias de Carvalho
Jocélia Maria de Azevedo Bringel

1. INTRODUÇÃO

As infecções invasivas por *Cândida* em recém-nascidos têm uma incidência geral de aproximadamente 5 a 10 casos por 100.000 bebês nascidos vivos, com taxas de mortalidade de 20 a 40%. Os prematuros com muito baixo peso ao nascer (inferior a 1000 g) são os que apresentam maior risco.

A espécie mais frequentemente isolada em neonatos é a *Candida Albicans* (60-75%), seguida por *Candida parapsilosis* (20 a 30%), esta, frequentemente isolada nas mãos de profissionais de saúde, o que favorece a transmissão horizontal desde fungo nas UTIs neonatais.

2. EPIDEMIOLOGIA

A *Candida* pode causar infecções de pele, infecção do trato urinário, osteomielite, meningite, endocardite e abscessos nos rins, mas a apresentação neonatal mais comum de infecção invasiva por *Candida* é a infecção de corrente sanguínea.

O recém-nascido pode adquirir *Candida* por transmissão vertical, via ascendente a partir do trato genital materno ou por transmissão horizontal dos profissionais de saúde ou do ambiente hospitalar, e tornar-se colonizado ou infectado. A colonização com frequência, antecede a infecção fúngica invasiva e quanto menor o peso ao nascer maior a taxa de colonização.

A imaturidade do sistema imunológico e da barreira cutânea e ainda o comprometimento da proteção epitelial com procedimentos invasivos (acessos venosos centrais, intubação orotraqueal e/ou cirurgias), facilita a translocação de fungos. Outros fatores como administração prolongada de agentes antimicrobianos, cirurgias abdominais, enterocolite necrotizante e uso de corticóides e bloqueadores H2, aumentam o risco de infecção por *candida*.

3. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Existem duas categorias de infecções por *Candida* em recém-nascidos:

- Candidíase mucocutânea não invasiva (monilíase oral, dermatite de fraldas);
- Infecções invasivas, que podem atingir corrente sanguínea, trato urinário, sistema nervoso central e outros focos.

3.1. A CANDIDÍASE MUCOCUTÂNEA INCLUI

A monilíase oral apresenta-se como pápulas e/ou placas irregulares esbranquiçadas com ou sem base eritematosa na mucosa oral ou lingual. A dermatite de fraldas por *Candida* manifesta-se com área de eritema, pápulas ou placas e características lesões satélites na região inguinal.

Trata-se de doença benigna em que geralmente os neonatos permanecem assintomáticos, porém em recém-nascidos menores de 1000 g aumentam o risco para desenvolvimento de doença invasiva posterior. O diagnóstico pode ser confirmado pelo exame microbiológico direto de raspado ou pela cultura do material destas lesões.

A candidíase cutânea congênita, condição exclusiva de bebês prematuros de muito baixo peso, adquirida intra-útero ou durante o parto, se manifesta com lesões erosivas extensas que estão presentes logo após o nascimento até a segunda semana de vida.

3.2. JÁ NA CANDIDÍASE SISTÊMICA OS PRINCIPAIS SINAIS E SINTOMAS INCLUEM

- Hipoatividade;
- Distensão abdominal e intolerância alimentar;
- Deterioração respiratória e apneias;
- Hipotensão e comprometimento cardiovascular.

A associação de hiperglicemia persistente e plaquetopenia em recém-nascidos de muito baixo peso deve levar a avaliação de infecção fúngica sistêmica. Os bebês que forem diagnosticados com infecção fúngica sistêmica devem ser avaliados quanto à extensão da disseminação da infecção realizando:

- USG abdome para avaliação de baço, fígado e rins;
- Ultrassom transfontanelar;
- ECO para avaliação de vegetações ou trombos;
- Exame oftalmológico;
- Culturas de sangue, urina e LCR.

Nas UTI's a Cândida é causa comum de infecção do trato urinário, os sinais clínicos são inespecíficos e podem incluir apneia, bradicardia, distúrbios da glicose e oligúria. O diagnóstico pode ser confirmado por uma cultura de urina positiva

Os neonatos com infecção do trato urinário por candida, devem realizar avaliação de infecção sistêmica e extensão da infecção.

As infecções do SNC resultam da disseminação hematogênica, e geralmente se apresentam como meningites. O resultado do estudo do líquido é variável, o diagnóstico de certeza é baseado no resultado de cultura de LCR positiva para Candida.

Hidrocefalia, atrofia cerebral e comprometimento do desenvolvimento neuropsicomotor podem ser complicações da infecção do SNC.

- A Candida pode ainda estar envolvida em infecções relacionadas ao catéter, endocardite, endoftalmite e infecções osteoarticulares

4. ACHADOS LABORATORIAIS

A alteração mais comum no hemograma é a plaquetopenia, também pode estar presente leucocitose e desvio à esquerda. No início do quadro, o hemograma pode ser normal em aproximadamente 40% dos casos. Já a dosagem quantitativa de proteína C reativa apresenta valores elevados na maioria dos casos. Devem sempre ser realizadas urinocultura, hemocultura e cultura do líquido na suspeita de infecção fúngica.

5. TRATAMENTO

- **Candidíase oral:** Nistatina suspensão oral - 0,5 mL para cada canto da boca quatro vezes ao dia por 5 a 10 dias.
- **Dermatite de fraldas:** Creme tópico de nistatina ou miconazol ou clotrimazol.
- **Candidíase cutânea congênita:** Com sinais clínicos de sepse – Anfotericina B

5.1.1. INFECÇÃO INVASIVA

Incluindo corrente sanguínea, ITU, meningite, ou outra infecção focal invasiva):

- Avaliar extensão da disseminação;
- Remover fontes de infecção – CVC, sonda vesical;
- Antifúngico sistêmico – Anfotericina B (escolha).

5.1.2. CANDIDEMIA ASSOCIADA A CATETER

- Remover cateter;

- Anfotericina B 1mg/Kg, EV, uma vez ao dia por 14 dias a partir da primeira cultura negativa;
- Fluconazol 12 mg/Kg, EV uma vez ao dia – segunda escolha nos casos com cultura isolando fungo sensível.

5.1.3. ITU POR CANDIDA

- Remover sonda vesical, se presente;
- Anfotericina B 1mg/Kg, EV, uma vez ao dia por 10 a 14 dias;
- Fluconazol 12 mg/Kg VO ou EV uma vez ao dia – para casos suscetíveis;
- Administração enteral para casos não complicados, tolerando dieta;
- Se bola fúngica evidenciada no exame de imagem manter tratamento até resolução completa da alteração na imagem.

5.1.4. INFECÇÃO DO SISTEMA NERVOSO

Anfotericina B 1mg/kg EV uma vez ao dia por pelo menos três semanas e deve ser mantida até que alterações clínicas, radiográficas e no líquido sejam tratadas.

- Remover devices do SNC, se possível;
- Associar Flucitosina (25 mg/Kg/dose, VO de 6/6h) se não houver boa resposta com monoterapia.

5.1.5. CANDIDEMIA COMPLICADA RELACIONADA A INFECÇÃO FOCAL (ENDOCARDITE, BOLA FÚNGICA EM TRATO URINÁRIO)

- Terapia prolongada (4 a 6 semanas): tempo guiado a partir da normalização das culturas, sinais clínicos e radiológicos;
- Remoção cirúrgica das massas se necessário.

5.1.6. INFECÇÃO PERSISTENTE

Nos casos de não esterilização das culturas após tratamento com Anfotericina B, associar segunda droga (Fluconazol ou Micafungina)

- Remover todos os devices;
- Avaliar retirada cirúrgica de massas fúngicas.

6. MONITORAMENTO

É necessário o controle laboratorial com eletrólitos, creatinina, hemograma e enzimas hepáticas durante uso de Anfotericina pelo risco de hipomagnesemia e hipocalcemia, toxicidade renal, anemia e plaquetopenia.

7. PREVENÇÃO

O prognóstico reservado dos recém-nascidos com infecção fúngica torna necessário medidas de prevenção, os recém-nascidos de extremo baixo peso internados em unidades neonatais são mais suscetíveis a infecções invasivas por *Candida*, por isso os esforços da prevenção são voltados para essa população.

Medidas gerais de prevenção incluem lavagem das mãos, uso de luvas e proibição de unhas artificiais, isolamento de bebês infectados.

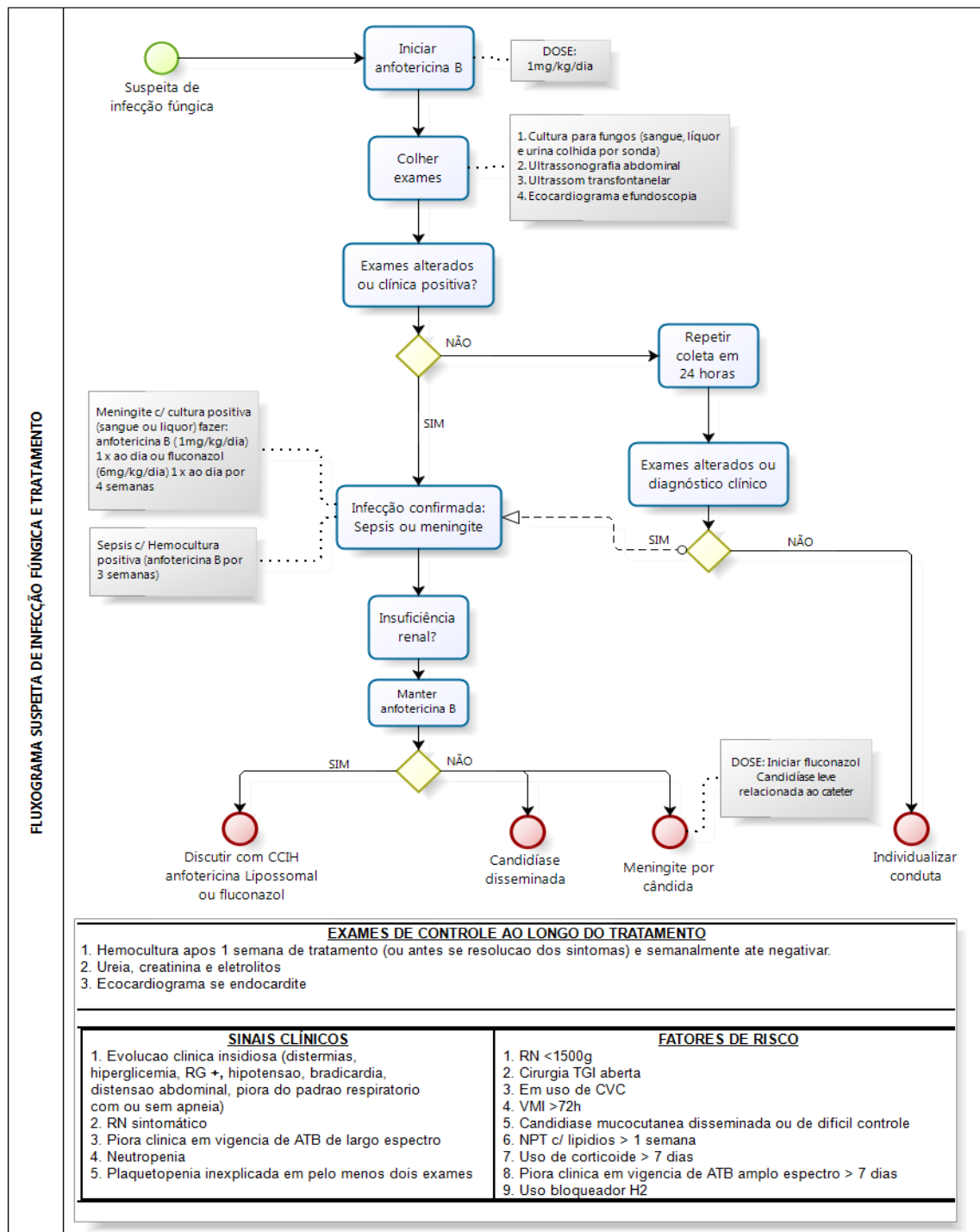
Uso criterioso de antibióticos de largo espectro, corticoides, inibidores H2 são medidas que reduzem fatores de risco para infecções fúngicas.

Em unidades neonatais com altas taxas de candidíase invasiva (maior que 10%) está indicado uso profilático de fluconazol para os recém-nascidos de extremo baixo peso ao nascer, que deve ser iniciado nas primeiras 48 a 72 horas de vida.

- **Fluconazol - dose de 3 mg/ Kg, EV 2 x por semana, endovenoso por 4 a 6 semanas ou até esteja sem dispositivos invasivos.**

Em estudo o uso de lactoferrina e probióticos como terapia para reduzir a colonização fúngica, com evidências inconclusivas até o momento.

Quadro 1: Fluxograma para suspeita de infecção fúngica



REFERÊNCIAS

VAZ, C. *et al*. **PEDIATRIA INSTITUTO DA CRIANÇA HOSPITAL DAS CLÍNICAS : NEONATOLOGIA**. 2. ed. SÃO PAULO: MANOLE, 2019. p. 660-671.

WWW.UPTODATE.COM. **Epidemiologia e fatores de risco para infecção por candida em neonatos**. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/epidemiology-and-risk-factors-for-candida-infection-in-neonates>. Acesso em: 1 fev. 2020.

WWW.UPTODATE.COM. **Prevenção da infecção por Candida em neonatos** . Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/prevention-of-candida-infection-in-neonates>. Acesso em: 1 fev. 2020.

WWW.UPTODATE.COM. **Tratamento da infecção por candida em neonatos** . Disponível em: <http://www.uptodate.com/contents/treatment-of-Candida-infections-in-neonates>. Acesso em: 1 fev. 2020.

Pappas PG, Kauffman CA, Andes D, et al. Clinical practice guidelines for the management of candidiasis: 2016.

Update by the infectious diseases society of america. Clin infect dis 2016; 62(4): e 1-50.

CAPÍTULO X

COLESTASE NEONATAL

DOI: 10.51859/ampla.nmb598.1125-10

Carolina Silton Pinheiro de Araújo Borges
Manoel Coutinho Filho

1. INTRODUÇÃO

A colestase neonatal é um distúrbio incomum, mas potencialmente grave. A avaliação da criança com colestase deve ser realizada através da história clínica e exame físico completo, sendo recomendada também a avaliação das características das fezes (Suzana, 2013).

A solicitação dos exames deve basear-se na anamnese do binômio mãe-criança. O tratamento deve ser iniciado o mais breve possível para minimizar as consequências da doença. Nesse contexto, é essencial avaliar possíveis causas que requerem tratamento cirúrgico, como atresia biliar e cisto do colédoco, as quais são doenças graves e tratáveis.

2. EPIDEMIOLOGIA

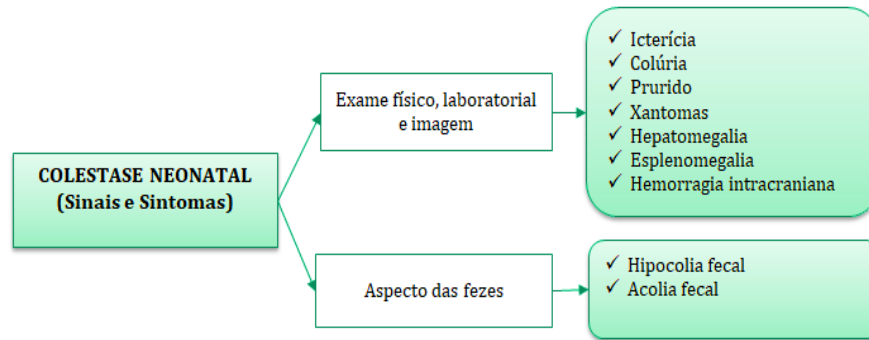
A incidência de colestase neonatal é de aproximadamente 1 em 2.500 nascidos vivos, a mais comum a atresia de vias biliares extra-hepáticas (AVBEH). A colestase intra-hepática representa 60-70% dos casos e a extra-hepática de 30-40% dos casos (Erin, 2016).

3. DEFINIÇÃO

Colestase é a alteração no fluxo biliar secundário à disfunção hepatocelular ou obstruções na árvore biliar. Na colestase observa-se acúmulo de pigmento bilirrubínico nos hepatócitos e canálculos biliares, caracterizando quadro patológico. Isso ocorre quando a bilirrubina direta > 1 mg/dL, caso a bilirrubina sérica total seja ≤ 5 mg/dL, ou se fração de bilirrubina direta é $> 20\%$ do total da bilirrubina quando o total for > 5 mg/dL.

Podemos diferenciar dois tipos de colestase conforme sua etiologia: colestase intra-hepática e colestase extra-hepática (CEH). A etiologia pode ser bastante diversificada, como demonstrado na Figura 1.

Figura 1: Etiopatogenia da colestase neonatal



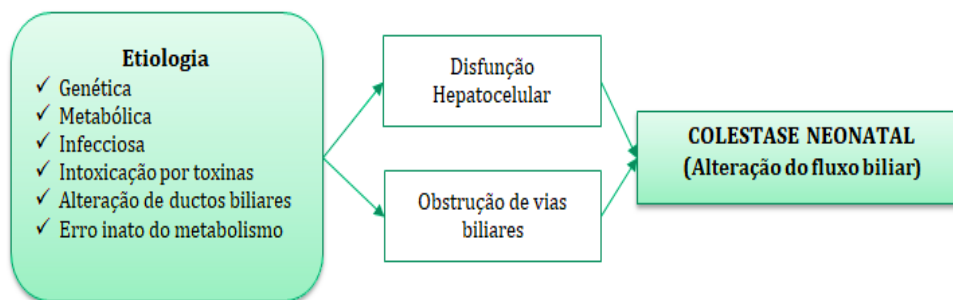
Fonte: Romagnoli, 2014

4. SINAIS CLÍNICOS E DIAGNÓSTICO

A colestase se manifesta por icterícia, hipocolia/acolia fecal, colúria, prurido e xantomas. O uso da escala cromática das fezes, inserida na Caderneta de Saúde da Criança (Ministério da Saúde) é um método de triagem para atresia biliar disponível no Brasil e deve ser utilizado pelos pais e pediatras.

A icterícia no lactente geralmente se torna visível quando o nível total de bilirrubina sérica excede 3,0 mg/dL, sendo a icterícia escleral ou da mucosa oral os sinais clínicos mais comuns.

Figura 2 - Sinais e sintomas de colestase neonatal

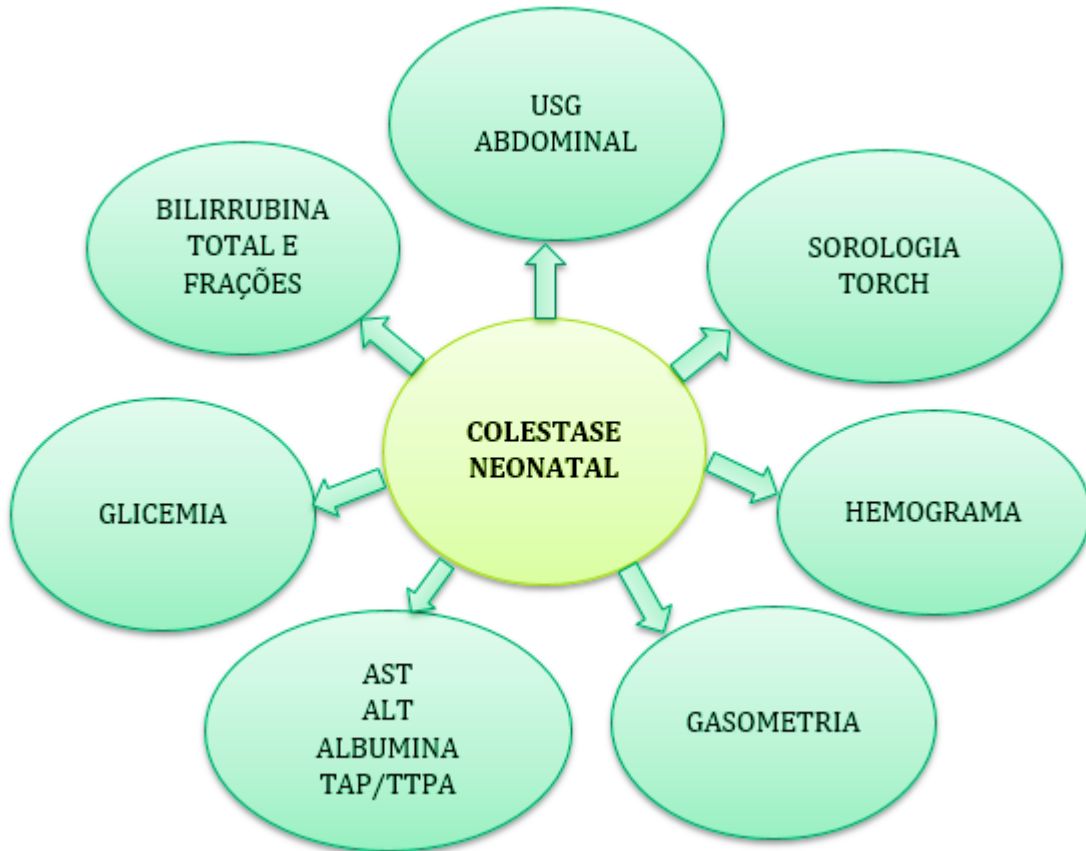


Fonte: Hessel, 2009.

5. INVESTIGAÇÃO DIAGNÓSTICA (LABORATORIAL E IMAGEM)

A dosagem de bilirrubina total e frações é o principal exame neste momento. A correta interpretação e o profissional capacitado para identificar a alteração podem ser cruciais no diagnóstico e na terapêutica a ser instituída. O início da investigação deve conter os exames mais baratos e acessíveis no intuito de guiar para qual rumo irá migrar o pensamento clínico. A Figura 3 demonstra o início da investigação diagnóstica.

Figura 3



A sequência do manejo dependerá de várias vertentes ou pilares para o diagnóstico etiológico da colestase neonatal. A composição das fezes se torna essencial, visto que na hiperbilirrubinemia direta há solubilidade do pigmento nas fezes, tornando-as de coloração diferenciada.

Como temos diversas causas para a colestase neonatal, é fundamental organizar a investigação, partindo de exames mais disponíveis para investigações mais complexas, dosagens enzimáticas, biópsia de órgãos e provas genéticas. Sendo assim, iniciaremos de acordo com a Figura 3 (Elisa de Carvalho, 2019).

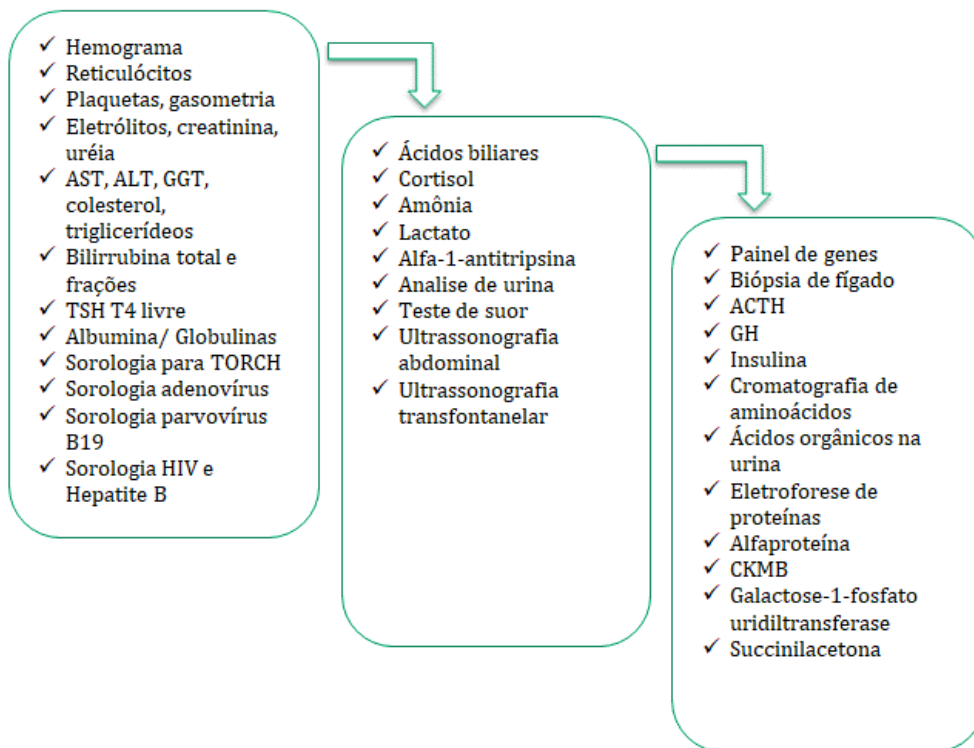
Na elucidação do diagnóstico etiológico deve-se ter como prioridade, a identificação de situações que ameaçam a vida e que têm possibilidade de tratamento, como a atresia biliar, as doenças infecciosas, as metabólicas (galactosemia, tirosinemia, erro inato do metabolismo dos sais biliares) e as endocrinopatias (hipopituitarismo).

A confirmação de colestase com uma bilirrubina sérica elevada requer uma avaliação da função hepática (albumina sérica, glicose, tempo de protrombina com ou sem amônia) para determinar o próximo passo na avaliação.

A hipoglicemia associada aos vômitos e alteração do sensório chama a atenção para os erros inatos do metabolismo. Neste caso a solicitação de gasometria arterial pode demonstrar acidose metabólica.

As anormalidades neurológicas são observadas na síndrome de Zellweger, nas mitocondriopatias e como consequência de complicações como os episódios de hipoglicemia, hiperamonemia e hemorragia intracraniana. Transaminases séricas também são indicativos de lesão hepatocelular, mas não têm valor prognóstico. A gama GT é mais específica quando comparada à fosfatase alcalina na avaliação de vias biliares.

Figura 4 - Colestase neonatal: exames para investigação etiológica



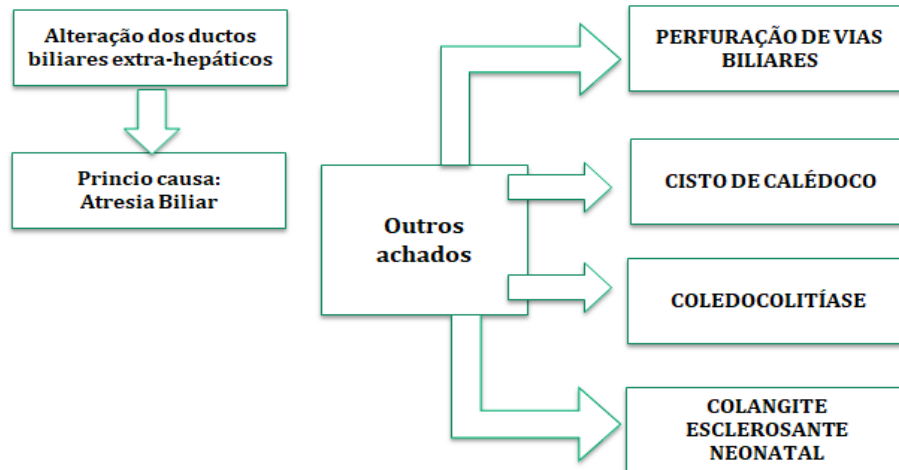
Fonte: Elisa de Carvalho, 2019

6. ACHADOS RADIOGRÁFICOS

A ultrassonografia abdominal deve ser realizada no início da investigação em todas as crianças com colestase em razão de sua natureza não invasiva e de seu baixo custo.

Um dos achados mais importantes na investigação é a atresia de vias biliares, cuja visualização demonstra alteração dos ductos biliares. A figura 5 demonstra os achados que alteram o funcionamento das vias biliares.

Figura 5 - Alterações de vias biliares relacionadas à colestase neonatal



Fonte: Bhanumathi L, 2016

Ela é útil na demonstração de massas císticas (via biliar, fígado e/ou rins), além de fornecer informações quanto ao tamanho e a alteração de textura dos órgãos abdominais, além da presença de malformações extra-hepáticas. Um achado ultrassonográfico é o sinal do cordão triangular, presente na atresia biliar, sendo evidenciado na porção cranial da bifurcação da veia porta. O Quadro 1 mostra os tipos de atresia biliar.

Quadro 1 -Tipos de atresia biliar

Tipo 1	Atresia de duodeno
Tipo 2	Atresia de ducto hepático
Tipo 3	Atresia difusa tipo cordão fibroso

Fonte: Fisler, 2014

A cintilografia hepatobiliar é realizada utilizando ácido iminodiacético marcado com tecnécio-99m (IDA). Em uma criança saudável, o radioisótopo injetado é absorvido pelos hepatócitos, secretados nas vias biliares e depois excretadas no intestino delgado dentro de 24 horas.

A biópsia hepática é o método de escolha na diferenciação da colestase neonatal intra e extra-hepática é essencial para avaliar o paciente com suspeita de AVBEH, além de determinar se o mesmo necessita ser submetido a laparotomia com colangiografia intra-operatória.

7. TRATAMENTO

A abordagem terapêutica da colestase envolve um tratamento inespecífico e tratamento específico, conforme a patologia de base.

7.1. OBJETIVOS DO TRATAMENTO DA COLESTASE NEONATAL

- Intervenção cirúrgica na atresia biliar;
- Intervenção cirúrgica no cisto de colédoco;
- Redução da má absorção de gordura;
- Prevenção da desnutrição;
- Repor vitaminas lipossolúveis (A, D, E, K);
- Minimizar prurido;
- Evitar cirrose e falência hepática.

A melhora do estado nutricional da criança hepatopata é muito importante. Além de refletir o incremento de seu estado geral, pode prepará-la para um possível transplante hepático. Em hepatopatas avaliar, peso/estatura, prega tricipital, perímetro cefálico e braquial (Fischler, 2014).

O aporte calórico recomendado é de 150% das necessidades normais para a idade, com 10% a 15% de proteína, 60% de carboidrato e 30% de gordura, com média de 50% de triglicérides de cadeia média (TCM). A administração de vitaminas lipossolúveis (A, D, E e K) e hidrossolúveis (2 a 3 vezes a necessidade diária) e minerais também devem ser realizadas (Carlo D, 2016).

A reposição hormonal em casos de colestase secundária ao hipotireoidismo se faz necessária de maneira precoce, evitando danos hepáticos e neurológicos.

Quadro 2 - Tratamento clínico da colestase

ETIOLOGIA	TRATAMENTO
Deficiência de alfa 1 antitripsina	Ácido ursodesoxicólico/transplante hepático
Fibrose cística	Enzimas pancreáticas
Tirosinemia	Dieta pobre em tirosina
Galactosemia	Dieta sem lactose, sacarose e galactose (contra-indicação ao aleitamento materno)
Intolerância a frutose	Dieta pobre em frutose
Infecção viral e bacteriana	Antivirais e antibióticos

Fonte: Elisa de Carvalho, 2019

8. TRATAMENTO CIRÚRGICO

Os pacientes com CEH serão tratados cirurgicamente de acordo com a etiologia estabelecida. Na situação de AVBEH, preconiza-se a cirurgia de Kasai, uma porto-enteroanastomose em Y de Roux. A cirurgia consiste em uma anastomose entre a área do sistema porta hepático e o intestino. Os melhores resultados são obtidos em pacientes abordados antes de 45 dias de vida. Quando houver falha terapêutica da cirurgia de Kasai é indicado o

transplante hepático. A AVBEH, quando não tratada cirurgicamente, apresenta evolução fatal nos dois primeiros anos, com média de sobrevida de oito meses. A história natural da atresia biliar tem sido alterada favoravelmente com a cirurgia de Kasai (Banumathi, 2016).

Em relação ao cisto de colédoco, o tratamento consiste na remoção do ducto biliar anormal e substituição por uma alça jejunal em Y de Roux (Banumathi, 2016).

9. PROGNÓSTICO

O prognóstico varia bastante de acordo com a etiologia. Em caso de patologia potencialmente tratável, o prognóstico vai depender da época em que o tratamento foi iniciado e da ausência de seqüela hepática estabelecida. Os fatores de mau prognóstico incluem: icterícia grave prolongada (acima de seis meses), fezes acólicas, ocorrência familiar, hepatomegalia persistente e inflamação grave na biópsia.

REFERÊNCIAS

- Bhanumathi L, Mark D. Biliary atresia: A comprehensive review. Department of Paediatric Surgery, King's College Hospital, London, UK. *Journal of Autoimmunity*. 2016. Elsevier.
- Carlo D., Simone P., Francesco R., Costantino R., Italian guidelines for the management and treatment of neonatal cholestasis. *Italian Journal of Pediatrics*. 2016.
- Elisa de Carvalho, Jorge L dos Santos, Isadora de Carvalho Trezivoli, Gilda Porta, Paulo R. Margotto. *Colestase neonatal*. 2019.
- Erin Lane, MD, Karen F. Murray. Neonatal Cholestasis. Division of Gastroenterology, Seattle Children's Hospital. 2016.
- Fischler B, Lamireau T. Cholestasis in the newborn and infant. *Clin Res Hepatol Gastroenterol* (2014).
- Hessel G., Brandão M. A., *Manual de Neonatologia UNICAMP- Síndrome Colestática*. 2ª edição. Revinter. 2009.
- Romagnoli C, Barone G, Pratesi S, Raimondi F, Capasso L, Zecca E, et al. Task. Force for Hyperbilirubinaemia of the Italian Society of Neonatology: Italian guidelines for management and treatment of hyperbilirubinaemia of newborn infants \geq 35 weeks' gestational age. *Ital J Pediatr*. 2014.
- Susana Pissarra, Constança Gouvea, Sandra Valente, Sara Azevedo, Ermelinda Silva. *Colestase neonatal*. Secção Neonatologia da SPP. Edição nº 1 / 2013.

CAPÍTULO XI

ENTEROCOLITE NECROSANTE

DOI: 10.51859/ampla.nmb598.1125-11

Katrien Antonissen Lima Verde

1. DEFINIÇÃO

Doença intestinal caracterizada por inflamação e necrose isquêmica que acomete mucosa e submucosa, podendo evoluir para perfuração intestinal. Trata-se de afecção própria da prematuridade mas pode ocorrer em pré termos tardios e nascidos a termo. É a afecção de urgência cirúrgica mais comum nas UTI's neonatais. Apresenta patogenia complexa e multifatorial, sendo mais frequente e mais grave quanto menor a idade gestacional.

2. EPIDEMIOLOGIA

Ocorrência de enterocolite nos pacientes internados UTI neonatal é de 1 a 5%, podendo chegar a 16% nos PT < 23 semanas. Taxa de mortalidade de 15 a 30%, inversamente proporcional a idade gestacional e peso do nascimento.

Aproximadamente 10 a 15% dos casos de enterocolite ocorrem em RNT, geralmente nestes casos há associação do uso de leite de fórmula e doença pré-existente com alteração da perfusão mesentérica.

3. FATORES DE RISCO

Prematuridade, asfixia, sepse, isquemia mesentérica, cardiopatia congênita, restrição crescimento intra-uterino, doença gastrointestinal primária, asfixia, exposição precoce ao leite de vaca, exposição intra útero cocaína, policitemia, persistência canal Arterial.

4. QUADRO CLÍNICO

Alteração abrupta na tolerância alimentar, distensão abdominal, resíduo gástrico vômito (geralmente bilioso), abdômen doloroso, hematoquezia, drenagem de bile pela

sonda. Outros sinais físicos inespecíficos são eritema da parede abdominal, crepitação plastrão.

Achados sistêmicos: apneia, insuficiência respiratória, letargia, distermia, casos mais graves hipotensão secundária a choque séptico.

Achados laboratoriais: anemia, trombocitopenia, CIVD, acidose, 20% dos casos a hemocultura é positiva.

5. ACHADOS RADIOLÓGICOS

5.1. RADIOGRAFIA DE ABDOMEN

Radiografia de abdomen AP seriado deve ser realizado a cada 6 a 12 horas para avaliar evolução nos primeiros dias ou até melhora clínica. Pode-se observar:

- Dilatação alças, íleo, estágio inicial (inespecífico pode ser íleo infeccioso);
- Pneumatose intestinal (bolhas de gás na parede intestino delgado) estágio II e III;
- Pneumoperitônio estágio IIIB no RX AP, RX decúbito lateral esquerdo com raios horizontais, RX ortostático com raios horizontais (deslocamento ar para abaixo cúpula diafragmática ou entre fígado e parede abdominal direita);
- Alça sentinela, sugestivo de necrose intestinal e/ou perfuração na ausência de pneumatose;
- Ar no sistema porta.

5.2. US ABDOMINAL

Achados comumente encontrados são: aumento na espessura da parede intestino e aumento fluxo sanguíneo sinais iniciais inflamação, adelgaçamento da parede alça intestinal pode indicar perfuração iminente, pneumatose intestinal, bolha de gás sistema porta, US com doppler mais sensível para detectar alteração perfusão da parede do intestino, perfuração intestinal com evidência ar livre na cavidade, ascite.

6. AVALIAÇÃO LABORATORIAL

- **Hemograma:** a neutropenia está associada a pior prognóstico, plaquetopenia pode causar sangramento importante;
- Coagulograma nos casos em que há sangramento;
- Eletrólitos, uréia, creatinina, ph;
- Persistência de hiponatremia ($\text{Na} < 130$), hiperglicemia e acidose metabólica sugestivo de necrose intestinal ou sepse;

- Gasometria arterial quando sinais de comprometimento respiratório;
- Lactato seriado para avaliação da acidose metabólica como indicador de progressão ou cura da doença;
- Hemocultura e cultura líquor pode estar associado a sepse ou como principal diagnóstico diferencial;
- Cultura líquido peritoneal através de paracentese quando a ascite severa ou suspeita de peritonite;

7. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Íleo infeccioso, perfuração intestinal espontânea (geralmente ocorre 1º semana de vida e independe da alimentação), obstrução intestinal anatômica ou funcional como doença de Hirschsprung, atresia ileal, volvo, ileo meconial, intussuscepção, fissura anal (sangramento retal), apendicite neonatal, sepsis, alergia proteína leite de vaca.

8. TRATAMENTO

- **Cuidados de suporte:** Jejum, SOG aberta, balanço hídrico com reposição perdas (resíduo gástrico, perda 3º espaço), NPT, avaliar necessidade de suporte ventilatório e cardiovascular, correção de distúrbio coagulação (CIVD).
- Antibioticoterapia de largo espectro, avaliar cobertura para anaeróbio principalmente se houver pneumoperitônio ou peritonite.
- **Monitorizar resposta terapêutica:** exame físico seriado, exames laboratoriais e radiológicos.
- Acompanhamento com cirurgia pediátrica, única indicação absoluta de cirurgia é evidência radiológica de pneumoperitônio, resultante da perfuração intestinal secundária a necrose severa. Entretanto pode ocorrer peritonite, necrose extensa e perfuração sem evidência ao raio-x. A abordagem cirúrgica deve ser avaliada para os casos com quadro clínico sem melhora apesar de todo esforço terapêutico. Por exemplo casos com massa abdominal, hipotensão, plaquetopenia e acidose persistentes, achados RX de alça fixa, ascite, US com peristaltismo ausente ou diminuído.

9. PROCEDIMENTOS

Drenagem peritoneal primária pode ser realizada na beira do leito, dreno penrose inserido após anestesia local, para aliviar pressão intra-abdominal, indicação maior para prematuro de extremo baixo peso que estejam hemodinamicamente instáveis.

Laparotomia exploradora: ressecção do segmento intestino afetado, enterostomia proximal (geralmente ileostomia) e fístula mucosa distal. Reabordagem cirúrgica para reanastomose 4 a 6 semanas após 1ª abordagem, dependendo das condições clínicas do RN. Enema opaco antes de realizar anastomose para avaliar estreitamentos.

Quando o segmento comprometido for pequeno pode ser feito ressecção e anastomose primária.

10. COMPLICAÇÕES

- **Agudas:** sepse, meningite, peritonite, abscesso, CIVD, Hipotensão, choque, insuficiência respiratória, hipoglicemia, acidose metabólica.
- **Tardias:** obstrução intestinal por estenose adquirida (ocorre em até 10 a 35% dos pacientes com enterocolite), aderências, enterocolite recorrentes, Síndrome intestino curto (menos de 25% do intestino delgado preservado) com maior risco para sepse, colestase e insuficiência hepática devido necessidade crônica de nutrição parenteral. Atraso do crescimento, maior risco para paralisia cerebral, déficit cognitivo e visual.

11. PREVENÇÃO

Corticóide pré-natal, Leite materno cru (fatores bioativos preservados), LHP, dieta trófica, progressão dieta enteral (20 mL a 35 mL/Kg/dia), evitar uso de bloqueador H2, antibiótico empírico com HMC negativa suspender ATB com 4 dias ou antes, pausar dieta durante hemotransfusão.

Probióticos ainda não recomendados pois faltam estudos grandes randomizados para estabelecer a dosagem e espécie mais benéfica para prematuros extremos.

Quadro 1: Estadiamento de Bell para enterocolite

ESTÁGIO	SINAIS SISTÊMICOS	SINAIS ABDOMINAIS	SINAIS RX	TRATAMENTO
IA Suspeito	Distermia; Apneia; Bradycardia; Letargia.	Resíduo gástrico; Distensão abdominal; Vômitos; Sangue oculto nas fezes.	RX normal ou leve; Distensão alças; Óleo leve.	Jejum + ATB por 3 dias.
IB suspeito	IA	Sangue vivo nas fezes.	IA	Igual IA
IIA Doença leve	IA	IA+IB+RHA ausente com ou sem dor abdominal.	Dilatação intestinal íleo; Pneumatose intestinal.	Jejum + ATB por 7 a 10dias.
IIB Doença moderada	IA + acidose metabólica e trombocitopenia.	IIA + ausência RHA, abdômen doloroso, com ou sem celulite na parede ou massa quadrante inferior direito.	IIA + Ascite	Jejum + ATB por 14 dias.
IIIA Doença avançada	IIB+ hipotensão bradicardia apnéia Acidose metabólica e respiratória CIVD e neutropenia.	IIB + sinais de peritonite, acentuada dor e distensão abdominal.	IIB	Jejum + ATB por 14dias, reposição volêmica, drogas inotrópicas, suporte ventilatório, paracentese.
IIIB doença avançada com perfuração intestinal	IIIA	IIIA	IIA + pneumoperitônio	Igual IIA +cirurgia

Fonte: Adaptado Neu J, 1996

REFERÊNCIAS

Martin RJ, Fanaroff AA, Walsh MC. Fanaroff & Martin's Neonatal- perinatal medicine: disease of the fetus and infant 10A Ed.2015; Elsevier P.1423-1432.

Corso AL, Feldens L. **Perfuração intestinal no recém-nascido pré- termo extremo: enterocolite ou perfuração isolada?** in: Sociedade Brasileira de Pediatria; Procianoy RS, Leone CR, Organizadores. PRORN Programa de Atualização em Neonatologia: Ciclo 12. Porto Alegre: Artmed Panamericana; 2015:P.27-63. (Sistema de educação continuada a distância, V.4).

Embleton ND, Zalewski SP. How to feed a baby recovering from necrotising enterocolitis when maternal milk is not available. Arch Dis Child Fetal Neonatal, Ed 2017.

Lopes RB, Moreira MEL. **Enterocolite necrosante é possível prevenir?** IN: Sociedade Brasileira de Pediatria; Procianoy RS, Leone CR, organizadores. PRORN Programa De Atualização em Neonatologia: Ciclo 17. Porto Alegre: Artmed Panamericana; 2019:P.11-(Sistema de Educação Continuada à Distância ,V.1).

Neonatal necrotizing enterocolitis: clinical features and diagnosis, management, prevention – Up to Date, 2019. Disponível em

www.uptodate.com/contents/neonatal-necrotizing-enterocolitis-management.
Acesso em 06/01/2020.

Walsh MC, Kliegman RM. Necrotizing enterocolitis: treatment based on staging criteria.

CAPÍTULO XII

ICTERÍCIA NEONATAL

DOI: 10.51859/ampla.nmb598.1125-12

Luiz de Moraes Ferreira Júnior
Manoel Coutinho Filho

1. CONCEITO E EPIDEMIOLOGIA

A icterícia corresponde à expressão clínica da hiperbilirrubinemia, que é definida como concentração sérica de bilirrubina indireta (BI) maior que 5mg/dL ou bilirrubina direta (BD) superior a 1,5 mg/dL, desde que esta represente mais de 10% do valor da bilirrubina total (BT).

A hiperbilirrubinemia neonatal atinge cerca de 60% dos recém-nascidos a termo e 80% dos recém-nascidos prematuros.

2. IDENTIFICAÇÃO DE RISCO PARA HIPERBILIRRUBINEMIA INDIRETA

Os fatores de risco que podem indicar a possibilidade de icterícia com níveis altos de bilirrubina.

- Icterícia nas primeiras 24 horas de vida;
- Doença hemolítica por Rh (antígeno D - Mãe negativo e RN positivo), ABO (mãe O ou RN A ou B), antígenos irregulares (c, e, E, Kell, outros);
- Idade gestacional de 35 ou 36 semanas (independentemente do peso ao nascer);
- Aleitamento materno exclusivo com dificuldade ou perda de peso > 7% em relação ao peso de nascimento;
- Irmão com icterícia neonatal tratado com fototerapia;
- Descendência asiática;
- Presença de céfalo-hematoma ou equimoses;
- Deficiência de glicose-6-fosfato desidrogenase;
- BT (sérica ou transcutânea) na zona de alto risco (> percentil 95) ou intermediária superior (percentil 95) antes da alta hospitalar.

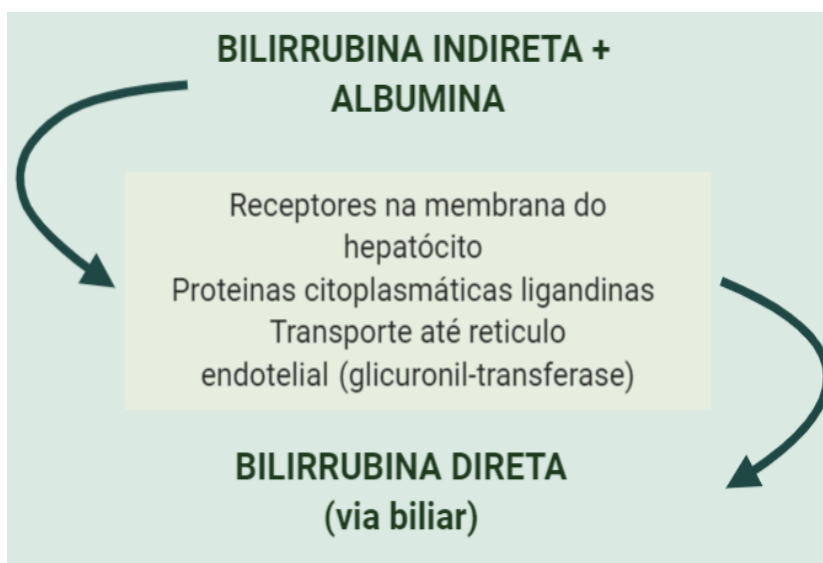
3. METABOLISMO E FISIOPATOLOGIA

A bilirrubina indireta resulta do metabolismo do grupo heme ou ferro-porfirina. A bilirrubina indireta advém 75% da destruição dos eritrócitos e 25% da mioglobina, peroxidase e da catalase. No feto, bilirrubina indireta via transplacentária chega ao fígado materno, onde é metabolizada.

No recém-nascido (RN) a maturidade hepática não é plena, logo temos acúmulo de bilirrubina indireta levando a icterícia do RN.

A bilirrubina indireta é transportada ao fígado do RN no complexo com a albumina, sendo recebidos por receptores da membrana do hepatócito e, em seguida, metabolizados por proteínas citoplasmáticas (ligandinas) e por enzimas do complexo retículo endotelial, a principal delas a glicuronil-transferase.

Figura 1 - Mecanismo de transporte da bilirrubina antes da conjugação hepática



Fonte: John P. Cloherty, 4ª edição

4. DIAGNÓSTICO

A investigação deverá abordar os seguintes exames:

- Dosagem de TSH e T4 livre;
- Pesquisa de anticorpos irregulares;
- Coombs direto no sangue do RN;
- Bilirrubina total e frações;
- Hemoglobina e Hematócrito e reticulócitos;
- Tipagem sanguínea mãe/RN;
- Pesquisa de anticorpos Anti-D;

- Dosagem de G6PD.

A hiperbilirrubinemia grave pode trazer efeitos ao sistema nervoso de forma irreversível. Com intuito de evitar tais danos, foram construídas várias curvas de acompanhamento de pacientes no intuito de evitar este desfecho clínico. A curva de Butani abaixo representada é a mais seguida e é usada para estimar os riscos de encefalopatia bilirrubínica.

Figura 1 - Fotoisomerização da bilirrubina



Fonte: Adaptado de Carvalho, 2001.

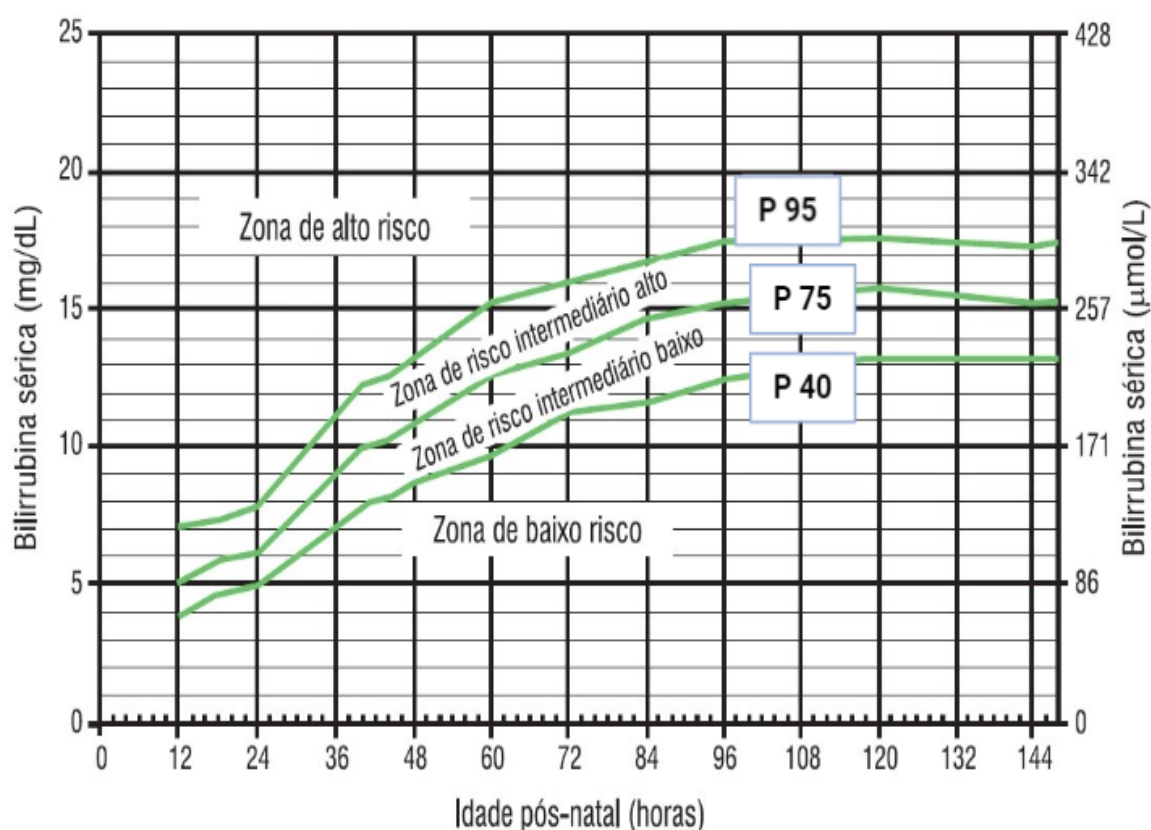
5. FOTOTERAPIA

A indicação de tratamento depende da idade gestacional, peso e tempo de vida. A bilirrubina sofre ação da luz que atravessa a epiderme e derme, formando produtos através da fotoisomerização e da fotoxidação que são eliminados pelos rins.

A quantidade de luz liberada é denominada irradiância e ocorre em quantidade ideal para transformar a bilirrubina em fotoprodutos quando se coloca neste comprimento de onda (425-475 nanômetros) e isto é mais verificado na luz azul.

Uma vez irradiada pela luz, a molécula de bilirrubina dá origem a dois tipos de isômeros: o isômero geométrico ou configuracional e o isômero estrutural ou lumirrubina. Esta, por ser solúvel em água, é rapidamente excretada pela bile e, principalmente, pela urina do recém-nascido icterico em fototerapia, sem a necessidade de conjugação. Em ambiente aeróbico, a bilirrubina sofre processo de oxidação, levando à produção de complexos pirólicos, solúveis em água e excretados também na urina (Carvalho, 2001).

Gráfico 1: Gráfico de Butani para avaliar risco de kernicterus



Fonte: Butani, 1999

A fototerapia pode ser melhorada a partir de práticas na assistência que visam aumentar a área exposta a luz, bem como a sua irradiância. Todos esses cuidados são essenciais para a qualidade do tratamento. O Quadro 1 retrata os fatores envolvidos nesse processo.

Quadro 1: Fatores que influenciam na eficácia da fototerapia.

Causa de hiperbilirrubinemia	Doença hemolítica tem eficácia reduzida, velocidade de produção supera a de degradação Incompatibilidade Rh e deficiência G6PD também pode reduzir o resultado.
Intensidade da luz	Luz azul tem comprimento de onda que favorecem melhor irradiância e maior degradação em fotoprodutos
Distância entre foco e paciente	Quanto mais próximo estiver maior será irradiância lâmpadas de spot não devem ficar a menos de 45cm pelo risco de queimadura
Área de superfície	Quanto maior a superfície maior eficácia
Tipo de alimentação	Eficácia na criança em aleitamento materno exclusivo por conta da maior produção e reabsorção entérica de bilirrubina menor
Idade gestacional e Peso ao nascer	Pré-termo e baixo peso respondem menos à fototerapia

Fonte: Navantino, 3ª edição

6. QUANDO INDICAR A FOTOTERAPIA E A EXSANGUINEOTRANSFUÇÃO?

Esta pergunta tem sido cada vez mais estudada em todo o mundo. Devemos sempre observar a existência de incompatibilidade sanguínea com a mãe, idade gestacional, peso e

idade cronológica. Seguem abaixo as Tabelas 1 e 2 utilizadas para a indicação de fototerapia e exsanguineotransfusão.

Tabela 1: Valores de bilirrubina que indicam fototerapia e exsanguíneo no prematuro

IDADE GESTACIONAL	FOTOTERAPIA	EXSANGUINEOTRANSFUSÃO
< 28sem	5-6	11-14
28 - 29sem 6 dias	6-8	12-14
30 - 31sem 6 dias	8-10	13-16
32 - 33sem 6 dias	10-12	15-18
34 - 34sem 6 dias	10-12	17-19

Fonte: Moisés et al, 2012

Diminuir em 2 mg/dL, o nível de indicação de fototerapia ou exsanguineotransfusão se doença hemolítica (Rh, ABO, outros antígenos), deficiência de G-6-PD, asfixia, letargia, instabilidade na temperatura, sepse acidose ou albumina < 3g/dL.

Inciar fototerapia de alta intensidade sempre que: BT ≥ 17 - 19 mg/dL e colher BT após 4 - 6 horas: BT entre 20 - 25 mg/dL e colher BT em 3 - 4 horas: BT > 25mg/dL e colher BT em 2-3 horas enquanto o material da exsanguineotransfusão está sendo preparado.

Se houver indicação de exsanguineotransfusão, enquanto ocorre o preparo, manter o recém-nascido em fototerapia de alta intensidade, repetindo a BT em 2 a 3 horas para reavaliar a indicação de exsanguineotransfusão.

A exsanguineotransfusão deve ser realizada imediatamente se houver sinais de encefalopatia bilirrubínica ou se a BT estiver 5mg/dL acima dos níveis de indicação.

A fototerapia pode ser suspensa, em geral, quando BT ≤ 8 - 10mg/dL, sendo BT reavaliada 12 - 24 horas após a suspensão para detectar rebote.

Tabela 2: Valores que indicam fototerapia e exsanguineotransfusão

INDICAÇÃO FOTOTERAPIA (TEMPO DE VIDA)	INDICAÇÃO EXSANGUINEO (TEMPO DE VIDA)	
	35 A 37 SEM E 6 DIAS	>38 SEM
24 h	8	10
36 h	9,5	11,5
48h	11	13
72 h	13	15
96 h	14	16
5 - 7 dias	15	17

Fonte: Adaptado de AAP, 2004

O Quadro 2 sinaliza algumas medidas que visam diminuir o risco deste procedimento de exsanguineotransfusão.

Quadro 2 -Procedimentos pré exsanguineotransusão

Utilizar sangue ABO específico e Rh negativo na incompatibilidade Rh ou sangue O negativo.
Fazer prova cruzada com sangue da mãe e utilizar sangue com menos de 2 dias de estocagem
Solicitar 2 volemias (Ex. 80ml x peso x 2)
Aquecer sangue por 30min a 1 hora na temperatura de 37°C
Agitar 3-4min antes do procedimento
Manter dieta enteral até o momento do procedimento
Passar sonda gástrica e aspirado conteúdo gástrico
Vigiar, pressão arterial, temperatura e frequência cardíaca
Providenciar acesso venoso central com bom fluxo e refluxo
Lavar seringas, equipos e torneiras com soro fisiológico 0,9% e heparina

Fonte: Navantino, 2007

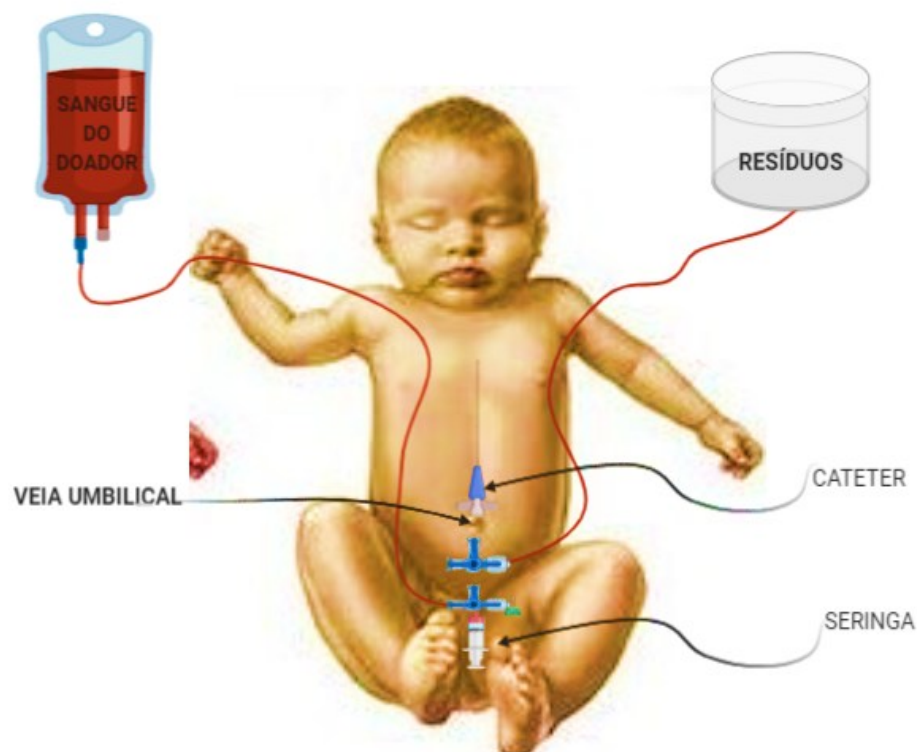
O médico deverá inicialmente encaixar todas as torneiras e formar o circuito de entrada do sangue no paciente e depois a sua inserção na lixeira. Este processo deverá ser simulado várias vezes antes de ser iniciado. A Figura 4 ilustra tal organização com intuito de diminuir os erros, visto que a repetição ao aspirar e introduzir o sangue pode ser invertida e causar danos ao processo.

EXAMES A SEREM COLHIDOS ANTES E APÓS O PROCEDIMENTO:

Hematócrito
Hemoglobina
Glicemia
Bilirrubina
Eletrólitos

O procedimento deve iniciar com retirada de 5mL do paciente e colocado na lixeira. Logo após aspirado sangue da bolsa e injetado o mesmo volume lentamente no paciente. Isto será repetido inúmeras vezes, aumentando o volume a ser trocado lentamente. Faremos também controle de glicemia a cada hora e sinais vitais a cada 30 minutos. Após encerrar o procedimento de exsanguineotransusão, retornar o paciente para fototerapia intensiva.

Figura 4 - Representação da posição dos elementos na exsanguineotransfusão



Fonte: Elaborado pelo próprio auto

REFERÊNCIAS

- Bilimapa: Buthani VK e col. Pediatrics 1999; 103:6-14.
- Carvalho, M. Tratamento da icterícia neonatal. Jornal de Pediatria; 77 (Supl.1): S71-S80, 2001.
- John P. Cloherty. Ann R. Sark Manual de Neonatologia Ed Medsi, quarta edição.
- Navantino Alves filho, Mario Correa. Perinatologia básica, terceira edição, cap. 56, pag 486-495.
- American academy of pediatrics, subcommittee on hyperbilirubinemia. Management of hyperbilirubinemia in the infant 35 or more weeks of gestation. Pediatrics. 2004; 114:114:297-316.

CAPÍTULO XIII

LESÃO RENAL AGUDA

DOI: 10.51859/amplla.nmb598.1125-13

Juliana Tiburtino de Queiroz Sales Martins

1. DEFINIÇÃO

A lesão renal aguda (LRA) é uma deterioração súbita da função renal resultando em alteração do equilíbrio hidroeletrólítico e ácido-básico associada a retenção de produtos nitrogenados. Afeta mais de 30% de todos os recém-nascidos (RN) admitidos em unidades de terapia intensiva neonatal levando ao aumento das taxas de mortalidade e internações mais prolongadas (BARK et al., 2018).

A lesão renal aguda resulta da combinação de múltiplos fatores e da exposição a medicamentos nefrotóxicos. Alguns destes fatores são medicamentos utilizados pela gestante na gravidez, imaturidade renal ao nascimento, asfixia perinatal, sepse e eventos que resultam em hipotensão.

2. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de LRA depende da creatinina sérica (CrS) e do débito urinário (DU). Este último pode ser normal (não oligúrica); aumentado (poliúrica) ou diminuído (oligúrica). O valor da creatinina sérica ao nascer reflete a função renal materna até 72 horas de vida (BARK et al., 2018).

A taxa de filtração glomerular (TFG) normalmente é baixa em RN de termo e pré-termos. Ela aumenta gradualmente durante a vida pós-natal, dobrando de valor na segunda semana após o nascimento e atingindo níveis semelhantes aos do adulto após 12 – 24 meses de vida (ZAPPITELLI et al., 2017).

Infelizmente a creatinina é um índice tardio de alteração da função renal com alteração somente após 48 horas do insulto inicial (SELEWSKI et al., 2015). Encontra-se em andamento alguns estudos para identificar novos biomarcadores de lesão a fim de permitir que a identificação da LRA em neonatos seja feita até 48hs antes do aumento da Cr sérica.

Enquanto estes biomarcadores ainda são uma promessa, a creatinina sérica é o padrão para o diagnóstico de LRA em todos os recém-nascidos.

3. CLASSIFICAÇÃO

Em 2012, foi publicado o Kidney Diseases Improving Global Outcomes (KDIGO) que apresentou as diretrizes para classificação de LRA neonatal, apresentadas na tabela 1.

Tabela 1: Diretrizes para classificação da lesão renal aguda neonatal (KDIGO).

ESTÁGIO	VARIAÇÃO DA CREATININA SÉRICA (CrS) (mg/dL)	DÉBITO URINÁRIO
0	Nenhuma alteração da CrS ou aumento < 0,3 mg/dL	≥ 0,5 mL/Kg/h
1	Aumento da CrS ≥ 0,3 mg/dL em 48h ou aumento de CrS ≥ 1,5 - 1,9 vezes a CrS de referência dentro de 7 dias	< 0,5 mL/Kg/h por 6 a 12 horas
2	CrS aumenta ≥ 2 - 2,9 vezes o valor de referência	< 0,5mL/Kg/h por ≥ 12 horas
3	CrS aumenta ≥ 3 vezes o valor de referência ou CrS ≥ 2,5 mg/dL ou necessidade de diálise	< 0,3mL/Kg/h por ≥ 24 h ou anúria por ≥ 12 horas

Fonte: KDIGO, 2012

A classificação tradicional da lesão renal aguda é:

- Pré-renal
- Renal ou Intrínseca
- Pós-renal

A LRA pré-renal é causada pela diminuição brusca da TFG após hipoperfusão renal (seja por depleção do volume intravascular ou por redução do volume efetivo circulante). Dentre as etiologias mais comuns destacam-se: sepses, desidratações, hemorragias e cardiopatias complexas.

A LRA renal acontece quando não é revertida a situação de baixa perfusão. Neste caso, a prioridade será a manutenção da perfusão dos tecidos cerebrais e miocárdicos para manter a sobrevivência e a LRA pré-renal evolui para LRA renal. Dentre as etiologias destacam-se: malformações renais, lesões vasculares, nefrites intersticiais ou necrose tubular aguda (isquêmica ou tóxica).

A LRA pós-renal é causada por processos obstrutivos mecânicos ao fluxo urinário. Devido à obstrução ao fluxo acontece um aumento da pressão hidráulica da via urinária, levando a anulação da pressão efetiva de filtração. Dentre as etiologias incluem-se: anomalia de junção ureteropélvica (JUP), refluxo vesicoureteral primário, válvula de uretra posterior, bexiga neurogênica, lesões compressivas extrínsecas ou intrínsecas. (ANDRADE e col., 2019).

4. INVESTIGAÇÃO

- Pesquisar os fatores de risco associados a LRA considerando história familiar de doença renal, fatores pré-natais e fatores neonatais.
- Realizar um exame físico detalhado verificando evidências de sobrecarga circulatória como hipertensão, edema, insuficiência cardíaca e ganho de peso.
- Realizar o balanço hídrico de forma rigorosa, incluindo as perdas insensíveis
- Monitorar eletrólitos, uréia, creatinina, estado ácido-básico, albumina, sumário de urina, sódio e creatinina urinários.
- Quando a suspeita for de LRA pós-renal devemos investigar através de ultrassonografia de vias urinárias.

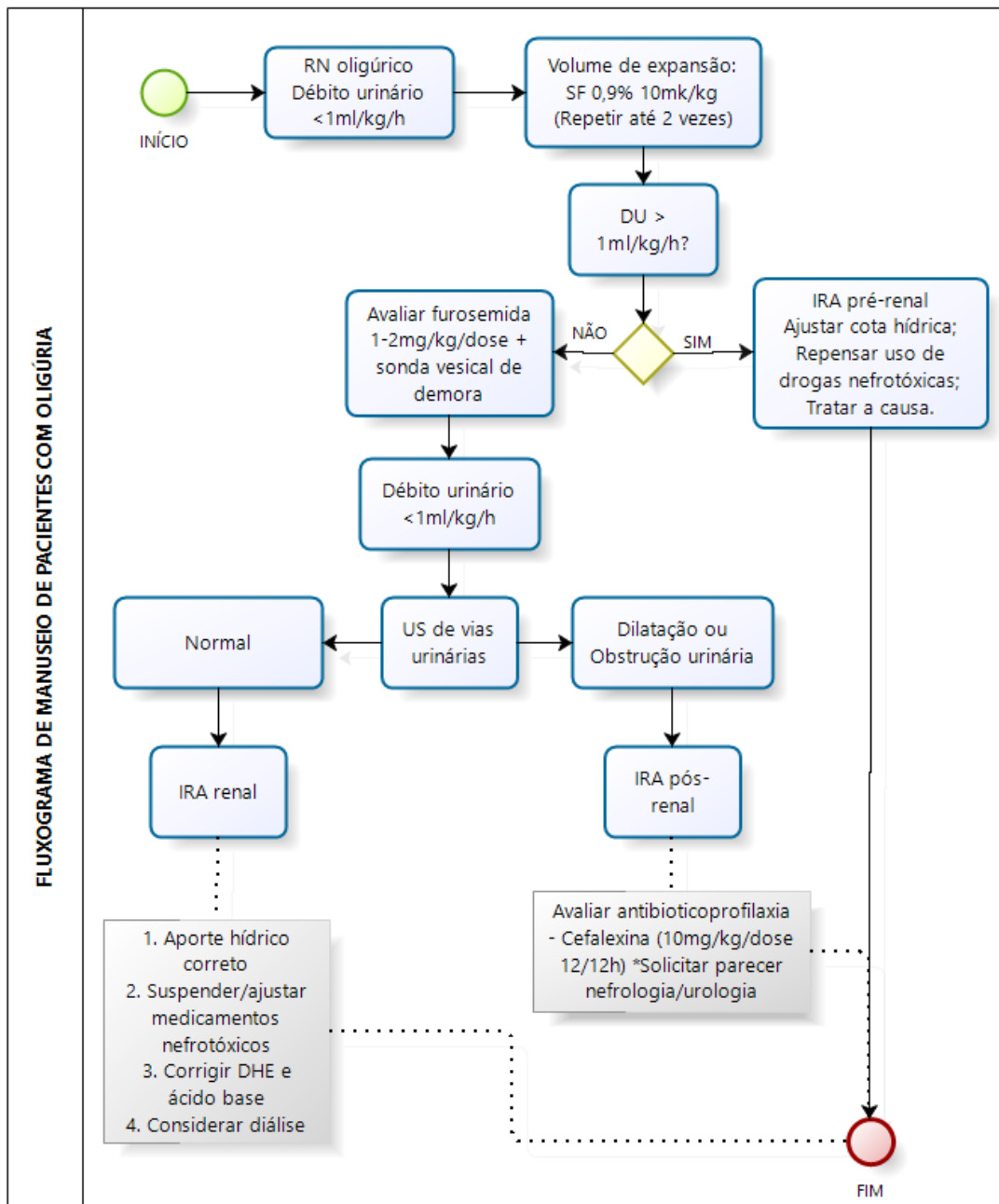
5. TRATAMENTO

O tratamento da LRA tem como objetivo o controle da causa base e a terapia de suporte até que a função renal seja restabelecida.

6. REPOSIÇÃO DA VOLEMIA

- Deve ser iniciada precocemente de acordo com a avaliação clínica da equipe médica.
- Na condução clínico-diagnóstica e também terapêutica, a administração de volume de expansão de 10 mL/kg, na forma de cristalóide, é usada como medida inicial.
- Se não houver resposta, repete-se a infusão, observando-se a presença de diurese.
- Se ausente, pode-se administrar a furosemida (1 - 2 mg/Kg/dose) e avaliar passagem de sonda vesical de demora.
- É suspeito de LRA renal o RN que não apresentar débito urinário ≥ 1 mL/Kg/hora em torno de 2 horas ou mais após essas medidas.

Fluxograma 1: Manuseio de pacientes com oligúria



Fonte: Próprio autor

7. BALANÇO HÍDRICO

O ajuste do aporte hídrico deverá ser realizado diversas vezes ao dia levando em consideração as perdas volêmicas insensíveis acrescentando as perdas urinárias e gastrointestinais.

8. RESTRIÇÃO PROTÉICA

A restrição protéica deverá ser cerca de 1,2 a 2,5g de proteína por Kg de peso, a depender do grau de comprometimento da função renal⁶. Se neonato em nutrição parenteral, ofertar aminoácidos na dose de 0,8 - 1,5 g/Kg/dia e lipídios de 1 - 1,2g/Kg/dia. Evitar a suplementação diária de vitaminas lipossolúveis.

9. CORREÇÃO DAS DOSES DOS MEDICAMENTOS

- Deve-se realizar a correção dos medicamentos utilizados no tratamento de acordo com a função renal do paciente a fim de evitar a progressão da lesão renal;
- O *Clearance* de creatinina reflete a Taxa de Filtração Glomerular (TFG);
- Cr sérica.

$$Cl_{Cr} = \frac{K \times L}{S_{Cr}}$$

K: Constante de proporcionalidade
(K= 0,33 Prematuro < 1 ano; K= 0,45 Termos < 1 ano)
L: Altura (cm)
S_{Cr}: Creatinina sérica

10. MANEJO DOS DISTÚRBIOS HIDROELETROLÍTICOS

- **Hiponatremia**: geralmente dilucional e decorrente da hipervolemia da LRA oligúrica. A terapia inicial requer restrição hídrica. Nos casos de LRA pós-renal, a hiponatremia decorre da perda renal de sódio, que deve ser repostado.
- **Hiperpotassemia**: deve-se suspender a oferta de potássio intravenosa e oral. A hiperpotassemia leve a moderada (6 - 7 mEq/L), sem alteração eletrocardiográfica; pode ser tratada de maneira conservadora com restrição de K, correção da acidose metabólica e uso de diuréticos de alça. Considerar o uso de β2-adrenérgicos (fenoterol inalatório, salbutamol inalatório, terbutalina por via subcutânea). O poliestirenosulfato de cálcio (Sorcal®) e poliestirenosulfato de sódio (Kayexalate®) são resinas trocadoras de potássio na luz do trato gastrointestinal devem ser empregadas individualmente de acordo com a etiopatogenia da hiperpotassemia devido ao risco de precipitação destas resinas na luz do trato digestivo com obstrução e consequentemente perfuração intestinal. Na hiperpotassemia grave (> 7 mEq/mL) ou com alterações

eletrocardiográficas, é preconizado o uso do gluconato de cálcio 10% seguido de bicarbonato de sódio a 3%. A terapia dialítica é utilizada nos RN que não respondem à terapêutica clínica ou nos que apresentam disfunção renal grave.

- **Acidose metabólica:** é um importante marcador de baixo débito cardíaco e de má perfusão tecidual. A intervenção mais eficaz para a acidose metabólica é tratar a causa subjacente. A correção rápida com bicarbonato endovenoso só é recomendada quando o pH da gasometria for menor ou igual a 7,0 e /ou se o bicarbonato for menor do que 10 mEq/L. A terapia com bicarbonato tem sido associada a acidose paradoxal do sistema nervoso central, a hemorragias intraventriculares, lesão miocárdica, deterioração da função cardíaca e piora da acidose intracelular.

11. TERAPIA DE SUBSTITUIÇÃO RENAL (TSR)

A decisão é baseada principalmente na discussão da equipe multidisciplinar e deverá ser precoce, antecipando os efeitos deletérios e progressivos da evolução natural da doença.

Considerar TSR para:

- Acidose metabólica grave;
- Hiperpotassemia refratária ao tratamento clínico;
- Oligúria não responsiva ao uso de diuréticos;
- Sobrecarga de volume com insuficiência cardíaca e edema;
- Necessidade de otimização nutricional para RN anúricos.

REFERÊNCIAS

Andrade MA, Brecheret AP, Gessullo AD. O recém-nascido pré-termo com insuficiência renal: diagnóstico e conduta. In: Leone CR, Costa HP (org.). Assistência ao recém-nascido pré-termo em UTI neonatal: manual de condutas práticas. 1.ed. Rio de Janeiro: Atheneu, 2019. p.287-91.

Bakr A, Eid R, Allam NA, Saleh H. Neonatal acute kidney injury: diagnostic and therapeutic challenges. J Nephrol Res. 2018;4(1):130-34.

Bresolin NL. Indicadores neonatais da função renal dos recém-nascidos a termo e pré-termo no período neonatal precoce. In: Sociedade Brasileira de Pediatria; Procianoy RS, Leone CR, organizadores. PRORN Programa de atualização em Neonatologia: ciclo 17. Porto Alegre: Artmed Panamericana; 2020. p.85-110.

Kidney Disease Improving Global Outcomes. KDIGO clinical practice guideline for acute kidney injury. Kidney Int. 2012; (Suppl 2):1-138.

Selewski DT, Charlton JR, Jetton JG, Guillet R, Mhanna M, Askenazi D, et al. Neonatal acute kidney injury. *Pediatrics*. 2015;136:e463-73.

Zappitelli M, Ambalavanan N, Askenazi DJ, Moxey-Mims MM, Kimmel PL, Star RA, et al. Developing a neonatal acute kidney injury research definition: a report from the NIDDK neonatal AKI workshop. *Pediatr Res*. 2017;82:569-73.

CAPÍTULO XIV

HIPOGLICEMIA NEONATAL

DOI: 10.51859/ampla.nmb598.1125-14

Manoel Coutinho Filho

1. INTRODUÇÃO

O recém-nascido (RN) tem maior chance de apresentar hipoglicemia quando comparado aos indivíduos adultos, visto que a relação da massa cerebral por superfície corpórea é maior quanto menor a idade (SBP, 2014).

Analisando o RN Grande para Idade Gestacional (GIG) verificamos 8% com episódios de hipoglicemia e o Pequeno para Idade Gestacional (PIG) em torno de 15% (SBP, 2014).

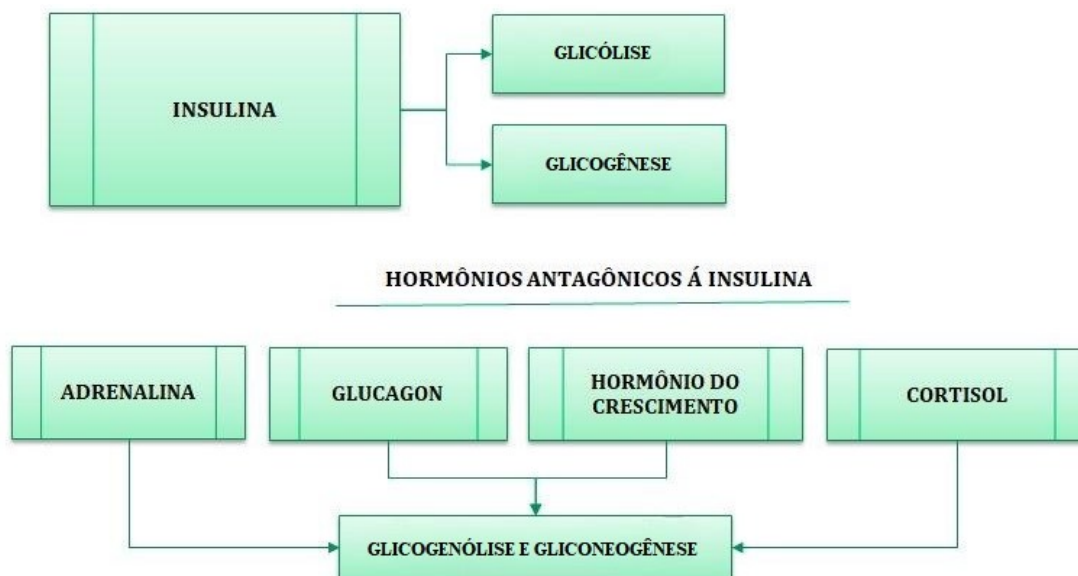
O principal hormônio envolvido neste processo é a insulina, a qual promove a entrada da glicose nas células, especialmente no sistema nervoso central. A glicose, portanto, é a grande fonte energética no período neonatal.

Outros hormônios também atuam na regulação dos níveis de glicose sanguínea. O cortisol, adrenalina e o hormônio do crescimento são antagonistas à insulina, amenizando a ocorrência de hipoglicemia. A gliconeogênese consiste no processo que utiliza aminoácidos armazenados no músculo, além do piruvato, do lactato e do glicerol como substratos principais para a produção hepática de glicose (SBP, 2014).

As pesquisas atuais tentam desvendar a relação entre ocorrência de hipoglicemia neonatal e danos permanentes ao desenvolvimento cerebral, apresentando crise epiléptica ou mesmo sendo assintomáticos (ADAMKIN, 2016).

Neste contexto, a indagação principal é qual valor de glicemia devemos intervir para evitar tais prejuízos. Para entendermos este risco, necessitamos visualizar a transição da vida fetal para neonatal, no que diz respeito à oferta de nutrientes, especialmente a glicose (ADAMKIN, 2016).

Figura 1: Atividade de insulina e antagonistas na regulação dos níveis de glicose sanguínea



Fonte: SBP, 2014

O feto recebe aporte de glicose através da placenta, bem como ácidos graxos e aminoácidos, os quais se somam para suprir a necessidade energética. Estudos apontam que os níveis de glicemia do feto ficam em torno de 54 mg/dL (TIN, 2014).

No momento do parto, a glicemia do recém-nascido reflete 70% do valor da glicemia materna. Na primeira hora de vida, ocorre uma queda de níveis glicêmicos, podendo atingir até 20 - 25 mg/dL, considerada hipoglicemia transitória (ADAMKIN, 2016).

A elevação ocorre em seguida nas próximas horas de vida. Entre 4 a 6 horas de vida os níveis glicêmicos se elevam para 45 mg/dL (TIN, 2014).

Essa hipoglicemia transitória pode ser o gatilho para o início da via metabólica da glicogenólise e gliconeogênese (ADAMKIN, 2016).

A hipoglicemia transitória é caracterizada pelo hiperinsulinismo relativo, elevados níveis de cetonas e preservação de glicogênio hepático. Os valores das primeiras 48 horas de vida da glicemia giram em torno de 55 - 65 mg/dL. Mecanismos desconhecidos atualmente sugerem que o cérebro tolera sem sequelas valores reduzidos neste período transitório dos recém-nascidos (ADAMKIN, 2016).

O sofrimento perinatal ao nascer pode prolongar a hipoglicemia transitória, prolongando a eliminação de insulina e o bloqueio da glicogenólise (ADAMKIN, 2016).

A hipoglicemia neonatal em termos gerais pode ser definida quando valores da glicemia abaixo de 47 mg/dL. Deve-se, no entanto, interpretar os valores obtidos considerando quanto tempo de vida e a condição clínica de cada paciente (TIN, 2014).

A identificação dos grupos de risco e a monitorização detalhada da glicemia se faz necessária. O quadro abaixo demonstra esses pacientes com maior risco.

Quadro 1: Grupos com risco aumentado

Síndromes	Policitemia
Mãe diabética	RCIU ou baixo peso
Gemelaridade	Erro inato metabolismo
Hemólise	Asfixia perinatal
PIG ou GIG	Hipotermia
Sepse	Malformações
Prematuridade	Macrossomia

Fonte: Rozance, 2016

Os sintomas são inespecíficos e com difícil identificação. Alguns pacientes podem ser assintomáticos. O quadro que se segue lista os sinais e sintomas presentes em episódios de hipoglicemia.

Quadro 2: Sinais e sintomas da hipoglicemia neonatal

Irritabilidade	Apnéia
Convulsão	Tremores
Instabilidade clínica	Taquipnéia
Letargia	Reflexo Moro exacerbado
Cianose	Sucção Débil
Mioclonias	Choro intenso
Coma	Recusa alimentar

Fonte: Adamkim, 2016; Felix, 2019

O diagnóstico é bastante controverso. De acordo com a Sociedade Brasileira de Pediatria (Tabela 1), os valores dependem do tempo de vida.

Tabela 1: Diagnóstico de hipoglicemia neonatal de acordo com o tempo de vida

TEMPO DE VIDA	NÍVEIS DE GLICEMIA (mg/dL)
1 à 48 horas	47
48 horas à 72 horas	60
> 72 horas	> 70

Fonte: SBP, 2014

O manejo da hipoglicemia em pacientes assintomáticos na maioria dos casos se resolve com aleitamento materno e oferta de leite por via oral, seja ordenhado ou mesmo fórmulas. Quando persistente, a infusão endovenosa se faz necessária (Rozance, 2016).

Estudos recentes tentam unificar a conduta em pacientes assintomáticos, porém há controvérsias em relação aos grupos com fatores de risco, especialmente Grande para Idade Gestacional – GIG, Prematuros tardios (IG= 35 - 36 sem 6 dias), filho de mãe diabética, Pequeno para Idade Gestacional – PIG. O atraso no neurodesenvolvimento tem sido

encontrado a longo prazo, o que pode requerer conduta mais agressiva nestes grupos, mesmo os assintomáticos.

Em casos onde predomina a hiperinsulinemia (filhos de mães diabéticas) a VIG inicial deve ser 3 - 5 mg/Kg/min, evitando exacerbar estímulo para secreção de insulina. Contudo, na restrição do crescimento intrauterino (RCIU) deve-se começar com VIG 6 - 8 mg/Kg/min (Rozance, 2016).

Quadro 3: Infusão de glicose de acordo com o fator de risco

RN COM FATOR DE RISCO	VIG INICIAL ENDOVENOSA (mg/Kg/min)
Pequeno para idade gestacional - PIG	6 - 8 mg/Kg/min
Filho de mãe diabética	3 - 5 mg/Kg/min
Prematuros tardios (IG=35 - 36 sem 6 dias)	6 - 8 mg/Kg/min
Grande para idade gestacional - GIG	3 - 5 mg/Kg/min

Fonte: Rozance, 2016

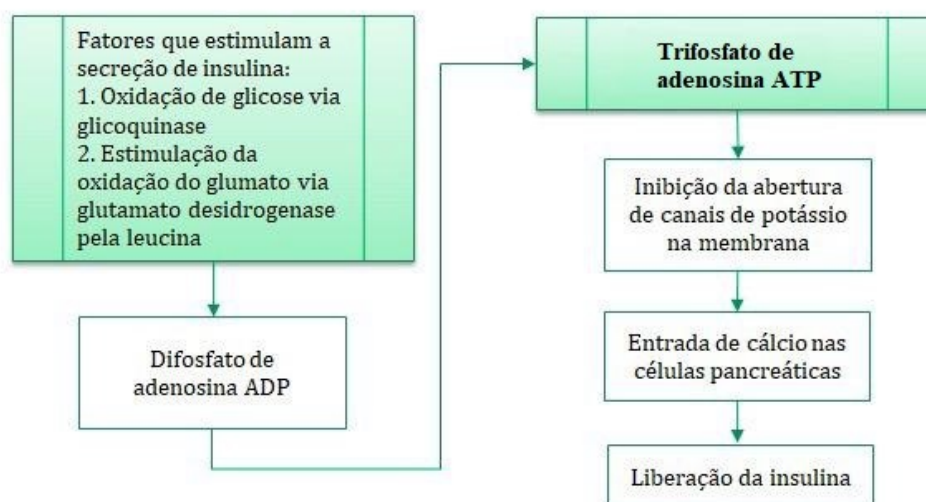
Existem casos de secreção aumentada de insulina e manutenção da hipoglicemia de maneira severa e com grande risco de sequelas no neurodesenvolvimento.

O hiperinsulinismo congênito (HI) trata-se da causa mais comum de hipoglicemia persistente durante a infância, podendo, em muitos casos, surgir logo após o nascimento e evidenciando-se ser de difícil tratamento. O quadro de hipoglicemia pode ser grave, apresentando elevado risco de convulsão e lesão cerebral. Aproximadamente 60% dos pacientes apresentam sintomas dentro das primeiras 72 horas de vida.

Estima-se que afete 1 a cada 30.000 a 50.000 indivíduos nascidos vivos apresentem hipoglicemia por hiperinsulinismo.

Na Figura 2 verificamos o mecanismo de secreção de insulina decorrente do fechamento de canais de potássio por conta do aumento de ATP no ambiente intracelular. Esta inibição de tais canais decorre de estímulos metabólicos decorrentes da redução da glicose sanguínea.

Figura 2: Mecanismo de secreção de insulina



Fonte: Palladino, 2008

Nas formas mais graves de hipoglicemia, ocorre alteração do canal de potássio, ATP dependente, caracterizando-se por uma desregulação do "fechamento deste canal". Com isso, provoca-se despolarização da membrana, o que abre os canais de Ca^{2+} , com entrada do íon e liberação de insulina sem controle. A produção de insulina fica desacoplada das necessidades, o que ocasiona graves hipoglicemias.

Este distúrbio resulta de defeitos em genes importantes responsáveis por regular a secreção de insulina em células pancreáticas β . As causas mais frequentes são as mutações recessivas nos genes ABCC8 e KCNJ11.

Quadro 4: Forma clínica relacionada ao perfil genético da hipoglicemia com defeito na regulação de canais de potássio

GENE	QUADRO CLÍNICO	TRATAMENTO
ABCC8 / KCNJ11 Autossômica recessiva	Hipoglicemia severa; não-responsivo à terapia clínica	pancreatectomia ou octreotida alimentação contínua
ABCC8/ KCNJ11 Autossômica dominante	Hipoglicemia discreta	diazóxido

Fonte: Andrew Palladino, 2008

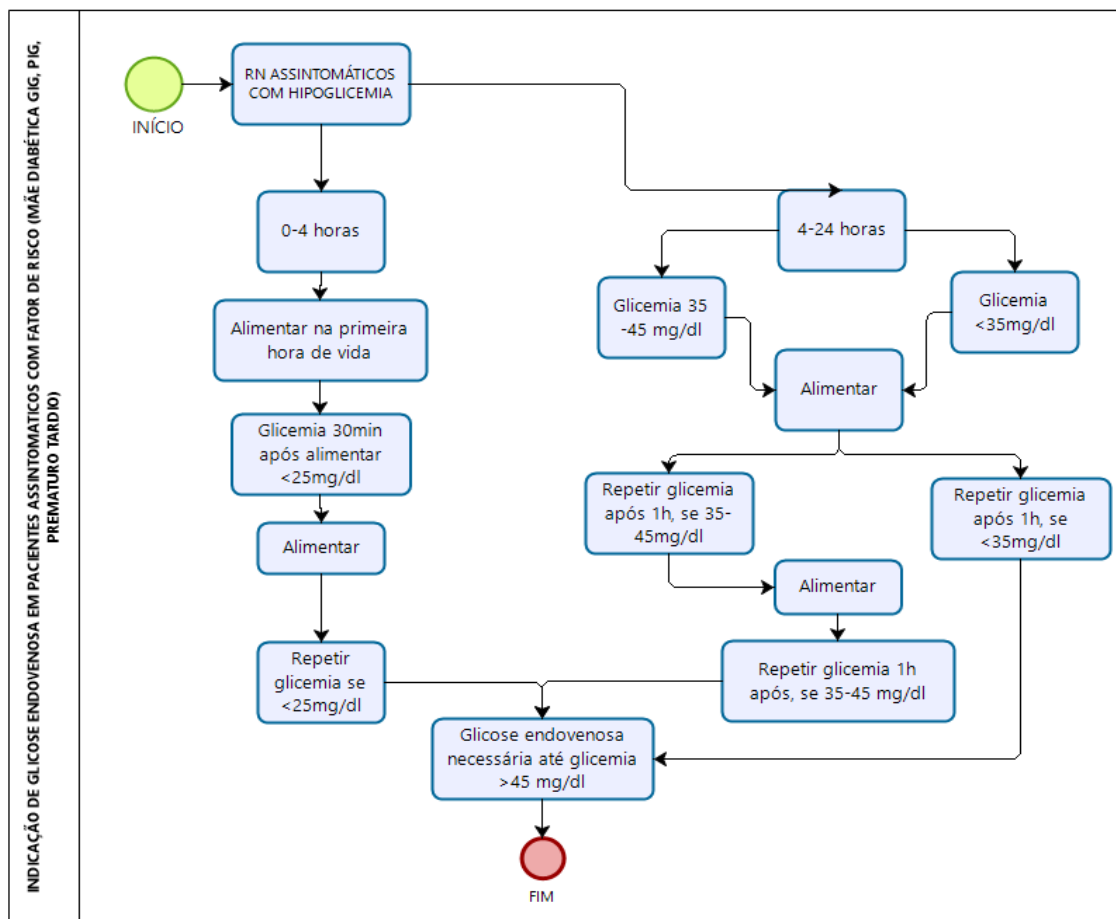
Outras formas de hiperinsulinismo congênito podem ser encontradas por mutações diversas e até tumores secretores de insulina, conforme o quadro abaixo.

- HI associado a mutações do GDH;
- Doenças congênitas da glicosilação;
- HI associado a mutações do sic16a1: sub-regulação do MCT -1;
- HI associado a mutações da HCHC;
- Síndrome de Beckwith Wiedemann;
- Anticorpos antinsulina e antireceptores estimulantes de insulina;
- HI associado a mutações da SCHAD;

- Insulinoma;
- Hipoglicemia por droga.

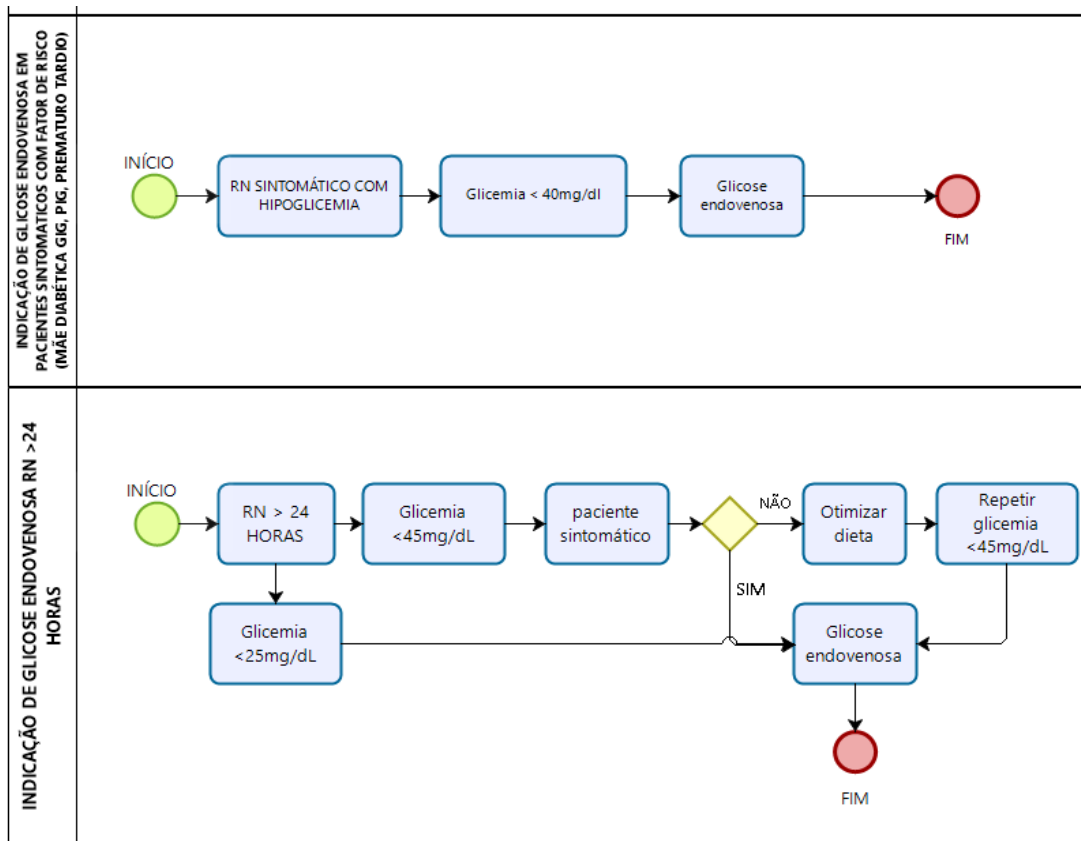
Os Fluxogramas 1 e 2 apresentam o tratamento e seguimento da hipoglicemia neonatal.

Fluxograma 1: Indicação de glicose endovenosa em pacientes assintomáticos com fator de risco.



Fonte: Adamkin, 2016

Fluxograma 2: Indicação de glicose endovenosa em pacientes sintomáticos com fator de risco



Fonte: Adamkin, 2016

REFERÊNCIAS

- Adamkin DH, Neonatal hypoglycemia, Seminars in Fetal & Neonatal Medicine, 2017;22(1);36-41.
- Andrew A. Palladino; Michael J. Bennett; Charles A. Stanley. Hiperinsulinismo na infância: quando apenas uma dosagem de insulina não é suficiente. J Bras Patol Med Lab. v. 44, n. 6 p. 413-422, dezembro 2008.
- FELIX, E.M. Pavila V. O. Nabuco, Fabiana Jorge Bueno Galdino Barsam, Valquíria C.A. Chagas, Valéria C.A. Cunali. Protocolo Clínico (PC): “Hipoglicemia Neonatal – Condutas Médicas” Divisão Médica (DM), UFTM - Uberaba, 2019.
- Rozance, P.J, William W. Hay J. New approaches to management of neonatal hypoglycemia. Maternal Health, Neonatology, and Perinatology, 2016.
- SBP- Sociedade Brasileira de Pediatria. Hipoglicemia neonatal. Manual de condutas, 2022.
- TIN, W. Defining neonatal hypoglycemia: a continuing debate. Seminars in Fetal & Neonatal Medicine, 2014. 19(1); 27-32.

CAPÍTULO XV

DISTÚRBIOS ÁCIDO-BÁSICOS

DOI: 10.51859/ampla.nmb598.1125-15

Vinicius Ramalho Dantas
Marcus Vinicius de Oliveira Mello

1. INTRODUÇÃO

O equilíbrio ácido-base e a manutenção da homeostase são fundamentais para a recuperação e crescimento dos recém-nascidos.

Apesar de uma tendência natural à acidemia, o pH sérico tende a se manter estável devido a sistemas tampões (Quadro 1).

Quadro 1: Características de alguns sistemas tampão

SISTEMA TAMPÃO	MOLÉCULA	TEMPO DE AÇÃO
Bicarbonato	Bicarbonato	Imediato
Proteínas séricas	Albumina	Imediato
Proteínas intracelulares	Hemoglobina	Imediato
Fosfato	Fosfato	Imediato
Pulmonar	Dióxido de carbono	Minutos
Renal	Amônia	Horas ou dias

Fonte: Adaptado de FERRI, 2020.

Os sistemas com tempo de ação imediato não devem ser os únicos procurados pelo neonatologista para correção de um distúrbio ácido base. Os recém-nascidos, e principalmente os prematuros, são mais sensíveis a esses distúrbios, devido à imaturidade renal com excreção ácida limitada e à deficiência de fosfatos (FERRI, 2020).

Na gasometria, o potencial hidrogênico (pH) do líquido extracelular é mensurado através da equação de Henderson-Hasselbalch: $\text{pH} = 6,1 + \log[\text{HCO}_3^- / (0,03 \times \text{pCO}_2)]$, onde HCO_3^- corresponde ao bicarbonato sérico e pCO_2 à pressão parcial de gás carbônico sanguíneo. Os valores normais e aceitáveis dessas variáveis podem variar de acordo com a idade gestacional, idade pós-natal e doença subjacente:

Tabela 1: Parâmetros gasométricos do recém-nascido.

PARÂMETRO	VALOR NORMAL	OBSERVAÇÃO
pH	7,35 a 7,45	Valores até 7,25 são aceitáveis nas primeiras horas de vida, principalmente em prematuros de muito baixo peso ³
HCO_3^-	19 a 21 mEq/L	Valores até 16 mEq/L são aceitáveis em prematuros de muito baixo peso ³

PARÂMETRO	VALOR NORMAL	OBSERVAÇÃO
BE (base excess)	-3 a +3 mEq/L	Déficit maiores de -5 a -10 mEq/L são aceitáveis em neonatos hemodinamicamente estáveis ³
PO ₂ (pressão parcial de oxigênio)	50 a 70 mmHg	A oxigenação deve ser avaliada juntamente com a oximetria de pulso ¹
pCO ₂	35 a 50 mmHg	Valores até 55 mmHg são aceitáveis (hipercapnia permissiva). Níveis abaixo de 40 mmHg possuem risco de hipoperfusão cerebral ²

Fonte: Elaborado pelos autores baseados em (Ferri, 2020; Gomella, 2013; Proença, 2008)

2. DISTÚRBIOS SIMPLES

Alteração unidirecional primária do componente respiratório (pCO₂) ou metabólico (HCO₃⁻), havendo então uma resposta compensatória do outro parâmetro para evitar mudanças no pH (PROENÇA, 2008).

2.1. ACIDOSE RESPIRATÓRIA

Decorrente do acúmulo de pCO₂, tendo como mecanismo a hipoventilação. O CO₂ reage com água (H₂O), liberando íon hidrogênio (H⁺) e HCO₃⁻. Os rins compensam, retendo HCO₃⁻. A acidose respiratória pode ser classificada em aguda ou crônica (duração maior que 24 horas) (NEMOTO, 2019).

As principais etiologias da acidose respiratória aguda são: Síndrome do Desconforto Respiratório, Síndrome da Aspiração Meconial, pneumotórax, edema pulmonar, derrame pleural, atelectasia, depressão do Sistema Nervoso Central, obstrução das vias aéreas etc. Geralmente, a causa da hipoventilação é multifatorial. O tratamento visa corrigir a causa base e otimizar a ventilação (PROENÇA, 2008).

Nos distúrbios crônicos, como nos prematuros portadores de displasia broncopulmonar (retentores de gás carbônico), o HCO₃⁻ aumentará 4 mEq/mL para cada 10 mmHg de pCO₂ acima de 40 mmHg. A oxigenoterapia deve ser cautelosa, pois o centro respiratório responde melhor a hipóxia e o suporte ventilatório deve ser adequado a doença pulmonar de base (PROENÇA, 2008).

2.2. ALCALOSE RESPIRATÓRIA

Decorrente da diminuição do pCO₂, tendo como mecanismo a hiperventilação. Inicialmente há compensação pelos sistemas tampão não bicarbonato e depois pela excreção renal de HCO₃⁻, com retenção de radicais ácidos e cloretos. Também é classificada em aguda e crônica, quando esta é superior a 24 horas.

As principais causas de hiperventilação são: hipertermia, sepse, agitação, desregulação do centro respiratório (encefalite, meningite), ventilação artificial desajustada etc. O tratamento deve corrigir a causa (PROENÇA, 2008).

2.3. ACIDOSE METABÓLICA

Logo após o nascimento, o neonato tende a ter uma acidose metabólica ou mista, ocorrendo compensação respiratória com aproximadamente 24 horas de vida nos recém-nascidos a termo. Já nos prematuros, a acidose é parcialmente compensada nos primeiros dias de vida, e sua remissão ocorre tipicamente nas semanas subsequentes. Apresentam bom estado geral e sua correção é controversa (PROENÇA, 2008).

A acidose metabólica pode ocorrer por 3 mecanismos: acúmulo de substâncias ácidas, perda de fluidos contendo HCO_3^- , retenção H^+ . Além de avaliar o mecanismo primário, deve-se classificar em relação ao Ânion GAP (AG): hiperclorêmica (AG normal – perda de base) ou normoclorêmica (AG elevado – acúmulo de ácidos orgânicos) (NEMOTO, 2019).

Quadro 2: Causas de acidose metabólica com anion gap elevado:

PRODUÇÃO ENDÓGENA DE ÁCIDOS	ÁCIDOS EXÓGENOS EM EXCESSO
Acidose láctica: hipoxemia (choque, sepse, cardiopatia congênita, anemia, asfixia, persistência do canal arterial, hemorragia intracraniana, hipotermia), erros inatos do metabolismo dos carboidratos e do piruvato.	Alimentação hiperprotéica.
Cetoacidose: diabetes mellitus, jejum prolongado, doença de acúmulo de glicogênio, erros inatos dos aminoácidos e acidemias orgânicas.	Hipercrecimento bacteriano intestinal.
Insuficiência renal.	Toxinas: salicilatos, etilenoglicol, metanol.

Fonte: adaptado de Proença, 2008.

Quadro 3: Causas de acidose metabólica com anion gap normal:

PERDA RENAL DE HCO_3^-	PERDA GASTROINTESTINAL DE HCO_3^-	OUTRAS
Acidose tubular renal, inibidores da anidrase carbônica (acetazolamida), anfotericina B, hipoaldosteronismo, displasia renal.	Diarréia, enterocolite necrosante, intestino curto, drenagem digestiva, colestiramina.	Dilucional, aporte excessivo de cloro, fictícia (uso de heparina na amostra).

Fonte: Adaptado de Proença, 2008.

O AG consiste na diferença entre os cátions e os ânions, respeitando o princípio da eletroneutralidade. Seu valor médio é de 12 mEq/L, sendo alterado quando maior que 16 mEq/L. Deve-se utilizar a seguinte fórmula para cálculo: **ÂNION GAP = SÓDIO - (BICARBONATO + CLORO)** (utilizar valores em mEq/L) (FERRI, 2020).

O tratamento da acidose metabólica visa à correção do mecanismo responsável. O uso do bicarbonato tem sido desencorajado pelos inúmeros malefícios e não alteração do desfecho final, estando proscrito em muitas unidades neonatais (esse tema será abordado em um tópico específico deste capítulo).

2.4. ALCALOSE METABÓLICA

É causada por um acúmulo de HCO_3^- , tendo, como compensação ventilatória, a elevação do pCO_2 . Depende basicamente dos seguintes fatores: administração de substâncias alcalinas ou precursores (bicarbonato, acetato, citrato) e perdas de íons H^+ (gastrointestinais: vômitos, aspiração gástrica contínua, estenose hipertrófica do piloro, diarreia; renais: aumento do fluxo tubular com uso de diuréticos, excesso de mineralocorticoide, hipovolemia), podendo ser classificada em cloreto responsiva ou resistente de acordo com a dosagem urinária de cloreto (CARLOTTE, 2010).

Valores abaixo de 10 mmol/L (ou 10 mEq/mL) são encontrados na alcalose metabólica cloreto responsiva, sugerindo ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona devido a depleção do volume extracelular. Assim, a reposição hídrica e salina com soluções que contenham cloreto de sódio poderá corrigir a alcalose e a volemia (PROENÇA, 2008).

Já concentrações urinárias de cloreto maiores que 20 mmol/L são cloreto resistentes e indicam perda renal excessiva desse íon, refletindo hipopotassemia severa ou excesso de mineralocorticoide (hiperaldosteronismo primário, Síndrome de Cushing, Síndrome Adrenogenital). Deve-se avaliar proceder investigação diagnóstica para tratar a causa base (PROENÇA, 2008).

3. DISTÚRBIOS MISTOS

Quando existe um distúrbio ácido base, ocorre uma tentativa de compensação com normalização do pH. Caso não seja adequada, há um segundo distúrbio associado (distúrbio misto) ou um distúrbio não compensado. Se a resposta compensatória for a esperada, há apenas um distúrbio simples compensado. O quadro 4 demonstra o cálculo da resposta esperada para cada distúrbio.

Quadro 4: Resposta compensatória dos distúrbios acidobásicos primários:

DISTÚRBO	RESPOSTA ESPERADA
Acidose metabólica	$\text{pCO}_2 = 1,5 \times [\text{HCO}_3^-] + 8$
Alcalose metabólica	$\text{pCO}_2 = 0,7 \times [\text{HCO}_3^-] + 20$
Acidose respiratória aguda	↑ 1 mEq de HCO_3^- para ↑ 10 mmHg de pCO_2 acima de 40 mmHg
Acidose respiratória crônica	↑ 4–5 mEq de HCO_3^- para ↑ 10 mmHg de pCO_2 acima de 40 mmHg
Alcalose respiratória aguda	↓ 2 mEq de HCO_3^- para ↓ 10 mmHg de pCO_2 abaixo de 40 mmHg
Alcalose respiratória crônica	↓ 4–5 mEq de HCO_3^- para ↓ 10 mmHg de pCO_2 abaixo 40 mmHg

Fonte: Carlotti, 2010.

4. USO DO BICARBONATO NO PERÍODO NEONATAL

A reposição de bicarbonato de sódio vem sendo usado de certa forma deliberadamente em algumas unidades neonatais nos casos de parada cardiopulmonar (PCR), na acidose secundária a hipóxia e/ou isquemia e na administração de perdas renais ou gastrintestinais (FERRI, 2020).

Recentemente a Dra. Walusa Assad Gonçalves Ferri elaborou um capítulo do Programa de Pediatria/Neonatologia (PRORN) do Sistema de Educação Continuada a Distância (SECAD) da Artmed Panamericana Editora LTDA, onde aborda esse tema controverso. A seguir, seguem trechos deste capítulo.

5. PARADA CARDIOPULMONAR

“Durante a parada cardíaca, há um aumento da produção de íon H^+ , em função do metabolismo anaeróbico e, conseqüentemente, da acidose metabólica. Estudos sugerem que, durante a acidose, as aminas possuem ação comprometida e o miocárdio diminui a contratilidade.

O uso de bicarbonato de sódio pode acarretar acidose intracelular paradoxal. Nas situações em que o CO_2 não pode ser rapidamente eliminado para o ambiente, ele se acumula, levando a hipercapnia local, resultando em um excesso de produção inicial de H^+ .

A acidificação intracelular apresenta conseqüências deletérias, ela diminui a contratilidade cardíaca e provoca perda do tônus arterial, comprometendo assim a circulação coronariana.”

6. ACIDOSE SECUNDÁRIA A HIPÓXIA OU ISQUEMIA

Acidose metabólica é encontrada em situações de hipoxia e asfixia. Evidências anteriores indicavam que administração de bicarbonato de sódio, nessas situações, poderia reverter a vasoconstrição pulmonar associada à hipóxia. Seu uso foi generalizado, apesar de pouca evidência científica, assim como na PCR.

A terapia com bicarbonato de sódio não é recomendada para tratar acidose metabólica secundária a isquemia e hipóxia não apenas por falta de benefício, mas também por evidência de dano.”

6.1. ADMINISTRAÇÃO RENAL OU PERDAS GASTROINTESTINAIS

“Os RN apresentam bicarbonato sérico menor em comparação aos adultos e seus mecanismos compensatórios renais são imaturos”.

Enquanto o rim adulto pode aumentar a produção de amônia em 10 vezes durante a acidose, o do RN não pode, portanto, quando os RNs se tornam acidóticos (por exemplo, com diarreia), levam muito mais tempo para se recuperar da acidose. Assim, nas situações de diarreia e perdas renais, a reposição de bicarbonato pode ser útil para compensar perdas renais importantes em que a compensação respiratória não seja possível (mesmo com manejo clínico adequado, o pH se mantém abaixo de 7,2).

Essa terapêutica de reposição de bicarbonato para perdas renais intensas e não compensadas não foi adequadamente estudada e suas reais implicações permanecem incertas.

O uso de bicarbonato de sódio deve ser evitado e deverá ser exceção e não regra, em neonatologia.

Em caso de falha de outros métodos de tratamento, a única situação em que o uso de bicarbonato poderia ser indicado, seria nas perdas renais e PCR por hiperpotasemia.

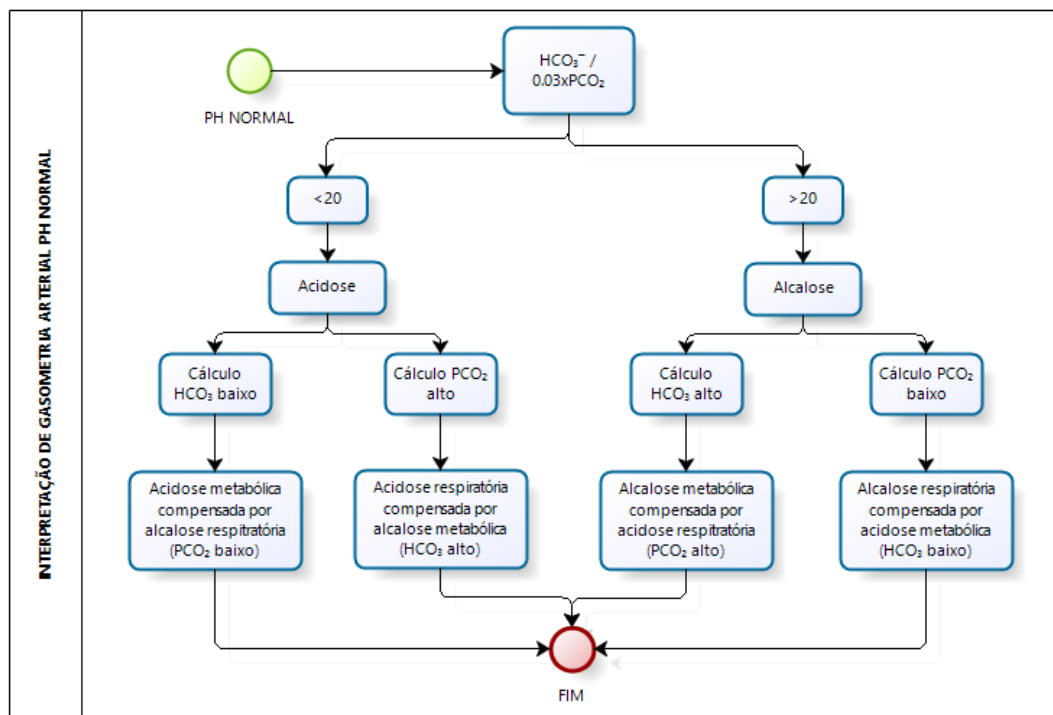
A reposição com bicarbonato de sódio pode ser feita por duas fórmulas:

$$\text{mEq de HCO}_3^- = (15 - \text{HCO}_3^- \text{ encontrado}) \times \text{peso} \times 0,3$$

$$\text{mEq de HCO}_3^- = \text{BE} \times 0,3 \times \text{peso}$$

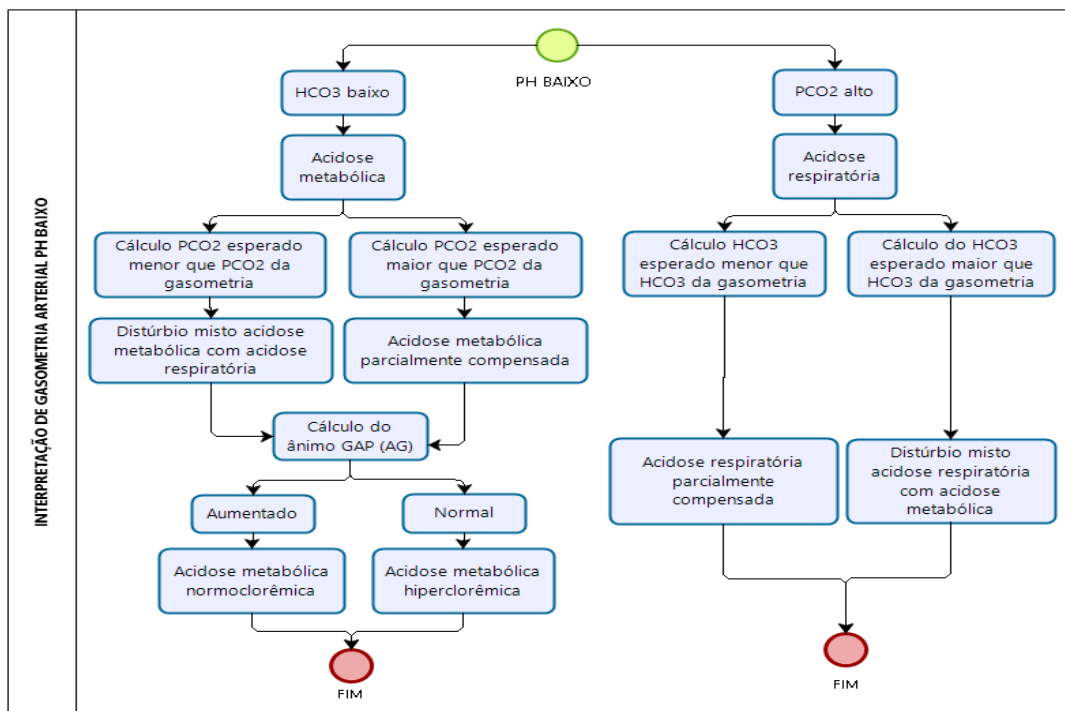
O valor encontrado nessas fórmulas deverá ser repostado apenas pela metade do valor total, pois a disfunção ácido-básica acontece apenas na água corporal (60% do peso). A administração deve ser lenta, por 4 horas, e mais isosmolar possível (cerca de 1,5%). A seguir serão mostrados 3 fluxogramas para facilitar a interpretação de gasometria arterial.

Fluxograma 1: Interpretação de gasometria arterial para pH normal



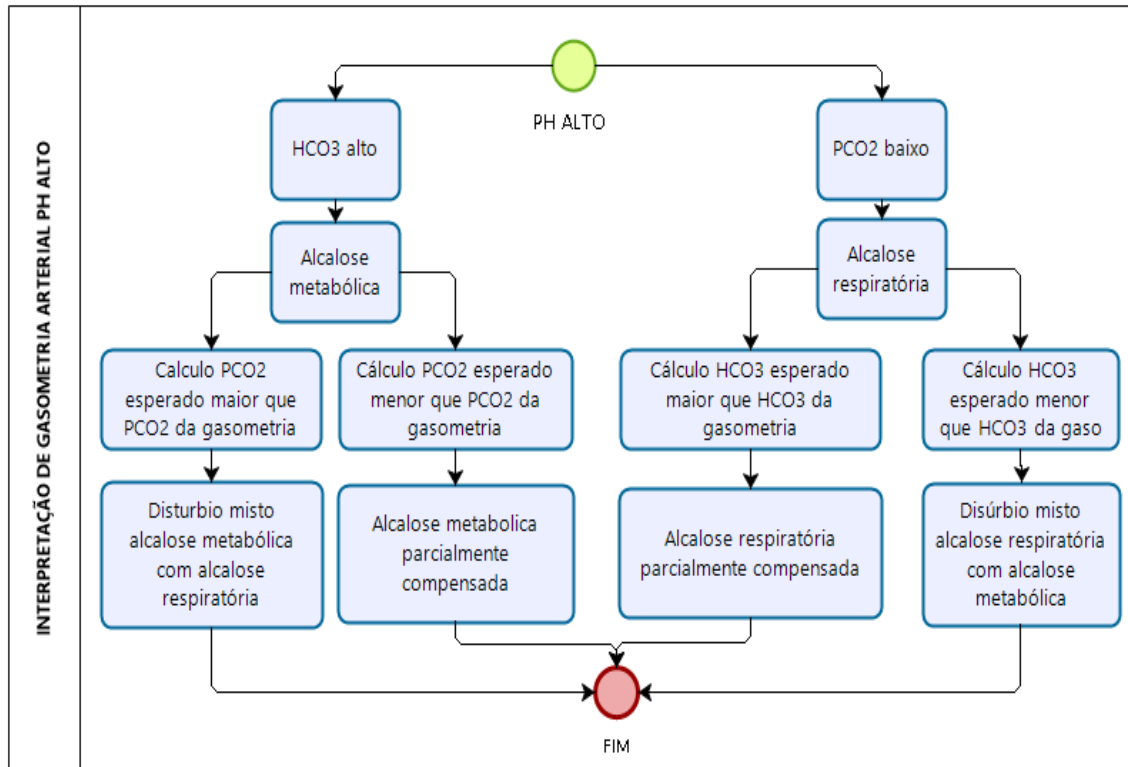
Fonte: Próprio autor

Fluxograma 2: Interpretação de gasometria arterial para pH baixo



Fonte: Próprio autor

Fluxograma 3: Interpretação de gasometria arterial para ph alto



Fonte: Próprio autor

7. CONCLUSÃO

Os distúrbios ácidos básicos merecem destaque no tratamento de pacientes internados em terapia intensiva. Seu correto conhecimento leva a uma terapêutica adequada e direcionada, evitando medidas que possam desfavorecer a evolução clínica bem como prevenir complicações relacionadas.

A gasometria arterial é instrumento fundamental para a prática acima. É necessário associar as informações deste exame complementar à clínica do enfermo e a dinâmica de patologia de base.

REFERÊNCIAS

- CARLOTTI, Ana Paula de CP. Alterações do equilíbrio ácido básico em crianças gravemente doentes. In: Sociedade Brasileira de Pediatria. PROTIPED Programa de Atualização em Medicina Intensiva Pediátrica: Ciclo 1. Porto Alegre: Artmed Panamericana; 2010. p. 31-69. (Sistema de Educação Continuada a Distância, v.3).
- FERRI, Walusa AG. Uso de bicarbonato de sódio em neonatologia: controvérsias e atualizações. In: Sociedade Brasileira de Pediatria; Procianoy RS, Leone CR (Org.). PRORN Programa de Atualização em Neonatologia: Ciclo 17. Porto Alegre: Artmed Panamericana; 2020. p. 35-61. (Sistema de Educação Continuada a Distância, v.2).

GOMELLA, Tricia L. Respiratory Management. In: Lange Clinical Manual. NEONATOLOGY Management, Procedures, On-call problems, Diseases, and Drugs. New York: McGraw-Hill Education; 2013. p. 71-88. (Sétima edição)

NEMOTO, Renato P; VENDRAME, Letícia S; LOPES, Renato D. Distúrbios ácidos-base. In: Sociedade Brasileira de Clínica Médica; Lopes AC, Tallo FS, Lopes RD, Vendrame LS (Org.). PROURGEM Programa de Atualização em Medicina de Urgência e Emergência: Ciclo 12. Porto Alegre: Artmed Panamericana; 2019. p. 77-102. (Sistema de Educação Continuada a Distância, v.4).

PROENÇA, Elisa; ROCHA, Gustavo; ROCHA, Paula. Acidose e Alcalose: consenso nacional. In: Sociedade Portuguesa de Neonatologia. Viseu: XXXVI Jornadas Nacionais de Neonatologia; 2008.

CAPÍTULO XVI

DISTÚRBIOS HIDROELETROLÍTICOS – SÓDIO E POTÁSSIO

DOI: 10.51859/ampla.nmb598.1125-16

Leonardo Correia Teixeira de Siqueira
Liliana Soares Nogueira Paes

1. HIPONATREMIA

- Até cinco dias - Na sérico < 128 mEq/L;
- Geralmente por excesso de água com sódio corporal total normal; raramente por secreção inapropriada do hormônio antidiurético (SIHAD);
- Ajustar a cota hídrica;
- Após cinco dias - Na sérico < 130 mEq/L;
- Deve-se geralmente ao balanço negativo de sódio por reposição inadequada das perdas renais ou uso de diuréticos;
- Raramente pode ocorrer por hiperplasia adrenal congênita perdedora de sal (hiponatremia, hipercalemia, desidratação e choque);
- Falsa hiponatremia;
- Secundária a hiperglicemia (queda de 1,6 mEq/L Na a cada 100 mg/dL de aumento na glicemia).

1.1. ETIOLOGIA

- Oferta hídrica aumentada;
- Baixa oferta de sódio;
- Redistribuição osmótica de água (p.ex. hiperglicemia);
- Excreção renal de água diminuída: imaturidade renal com diminuição da taxa de filtração glomerular (TFG), insuficiência renal aguda (IRA) e crônica (IRC), insuficiência cardíaca congestiva (ICC), síndrome da secreção inapropriada do hormônio antidiurético (SIHAD), drogas (indometacina, corticosteróides);
- Perda renal aumentada de sódio: imaturidade tubular renal, uropatia obstrutiva, alcalose metabólica, IRA poliúrica, diuréticos de alça, tiazídicos, metilxantinas, drogas vasoativas.

1.2. DIAGNÓSTICO

- Dosagem de sódio: Na < 130 mEq/L. Se < 120 mEq/L, existe maior gravidade.

1.3. QUADRO CLÍNICO

Vômitos, letargia, convulsões (< 120 mEq/L), hiporreflexia, coma, parada cardiorrespiratória e óbito.

Sódio na SIHAD: Osmolaridade plasmática diminuída, osmolaridade urinária aumentada, hiponatremia, volume extracelular (VEC) normal, função renal normal, fração de excreção de sódio aumentada.

$$\text{Osmolaridade} = (2 \times \text{Na}) + (\text{Glicose}) + (\text{Ureia}) \\ 185,6$$

*Normal: 280 – 320 Osm

1.4. TRATAMENTO

Se hiponatremia associada à hipervolemia (ICC/SIHAD) – fazer restrição hídrica.

Se hiponatremia não associada à hipervolemia (Na > 120 mEq/L) assintomático - aumentar a oferta de sódio na hidratação.

Se hiponatremia < 120 mEq/L ou sinais neurológicos (alteração do sensório e convulsão) - furosemida (1 mg/Kg IV), enquanto se repõem as perdas de Na com NaCl 3% (corrigir Na para 125 mEq/L). Essa estratégia leva a uma perda de água livre, sem alteração do sódio total do corpo. Quando Na > 120 mEq/L e desaparecimento dos sinais neurológicos, suspender a correção com NaCl 3% e reiniciar a restrição hídrica isolada.

Preparação do NaCl 3%:

Diluir 15 mL NaCl 20% + 85 mL AD (concentração de 0,5 mEq Na/mL)

Correção rápida: $(\text{Na desejado} - \text{Na encontrado}) \times 0,6 \times \text{peso (kg)}$

*Se Na < 120 mEq/L: corrigir para 125 mEq/L com NaCl 3% (1 mL = 0,5 mEq), com vazão máxima de 0,5 mEq/Kg/h

1.5. EXCREÇÃO FRAZIONADA DE NA (FENA)

$$\frac{\text{Na urinário/Na sérico} \times 100}{\text{Cr urinária/Cr sérica}}$$

1.5.1. INTERPRETAÇÃO

- Se < 1, indica ser pré-renal.
- Se > 2,5, indica ser insuficiência renal aguda ou terapia com diurético.
- Os prematuros < 30 semanas têm menor capacidade de reabsorção de sódio e podem ter FENa de até 5%, independente da hidratação.

2. HIPERNATREMIA

Dosagem de Na sérico ≥ 150 mEq/L

2.1. HIPERNATREMIA COM VEC NORMAL OU DIMINUÍDO

2.1.1. ETIOLOGIA

- Perda líquida excessiva (oferta hídrica inadequada/perda de água aumentada);
- Extrarenal: vômito, diarreia, perdas insensíveis aumentadas;
- Renal: uropatia obstrutiva, nefropatia hipocalêmica, hipercalcemia, imaturidade tubular renal, hipercalcemia;
- Oferta de sódio excessiva.

2.1.2. DIAGNÓSTICO

Perda de peso, taquicardia, hipotensão, acidose metabólica, irritabilidade, convulsão.

Podem ocorrer ainda diminuição da diurese e aumento da densidade urinária (DU).

No *diabetes insipidus* central ou nefrogênico a urina pode estar diluída.

2.1.3. TRATAMENTO

Correção da causa básica com ajuste da oferta hídrica adequada para a reposição das perdas insensíveis de água (PIA). Nos casos graves, sintomáticos fazer reposição EV do déficit de água.

$$\text{Déficit de água} = \text{peso} \times 0,6 \times \left[1 - \left(\frac{\text{Na encontrado}}{140} \right) \right]$$

- Não reduzir a natremia em mais de 0,5mEq/kg/hora;
- Repor em 48 a 72 horas;
- A solução deve ter 20 – 25mEq Na/L;
- Redução ideal: 10 – 15mEq Na/L/dia.

2.1.4. EXEMPLO PRÁTICO:

Na encontrado = 178 mEq/L; Peso = 480g = 0,48 Kg

1. CALCULAR DÉFICIT DE ÁGUA

$$\text{Déficit água} = 0,48 \times 0,6 \times (140 - 178) = 140$$

$$0,077 \times 1000 \text{ (para transformar em mL)} = 77 \text{ mL}$$

$$\text{Correção em três dias: } 77\text{mL} \div 3 = 26\text{mL/dia}$$

2. CALCULAR Na DA SOLUÇÃO DE REPOSIÇÃO (EM mEq)

$$25 \text{ mEq} \text{ ----- } 1000 \text{ mL da solução}$$

$$X \text{ mEq} \text{ ----- } 26 \text{ mL}$$

$$x = 0,65 \text{ mEq}$$

1 mL NaCl 20% ----- 3,4 mEq
y mL ----- 0,65 mEq
y = 0,19 mL (0,2 mL)

Prescrição

NaCl 20% = 0,2 mL

SG 5% = 26mL

Correr EV em BIC a 1,1 mL/h durante 3 dias

2.2. HIPERNATREMIA COM VEC AUMENTADO

2.2.1. ETIOLOGIA

Excessiva administração de soluções isotônicas ou hipertônicas.

2.2.2. DIAGNÓSTICO

Aumento de peso, com edema. O RN pode apresentar frequência cardíaca, pressão arterial, diurese e DU normais, com excreção fracionada de sódio aumentada.

2.2.3. TRATAMENTO

Restrição na administração de Na e de volume.

3. DISTÚRBIOS DO POTÁSSIO

3.1. HIPOPOTASSEMIA

Dosagem de potássio (K) sérico < 3,5 mEq/L.

3.2. ETIOLOGIA

- Baixa oferta;
- Aumento da captação celular de K: alcalose metabólica, hipotermia, aumento de insulina;
- Perda por diálise;
- Excreção de K aumentada: diarreia, vômito, uso de sonda gástrica ou enteral, uso de furosemida, tiazídicos, diuréticos osmóticos, anfotericina B, aminoglicosídeos e corticosteroides, hiperglicemia, hipercalcemia, hipomagnesemia, uropatia obstrutiva, estenose da artéria renal.

3.3. DIAGNÓSTICO

- Análise sérica e urinária de eletrólitos;

- Gasometria;
- Arritmias cardíacas e anormalidades no ECG: depressão do segmento ST, prolongamento do intervalo QT, diminuição da amplitude da onda T, aparecimento da onda U, bloqueio atrioventricular, bradicardia;

3.4. SINTOMAS

Vômitos, distensão abdominal, íleo paralítico, letargia, bradicardia, fraqueza muscular (inclusive diafragma), rabdomiólise.

3.5. TRATAMENTO

Visa diminuir as perdas e aumentar a administração do potássio.

- Se $K < 2,5$ mEq/L ou RN sintomático: repor, IV, na dose de $0,3 - 0,5$ mEq/Kg/h de potássio em 4 a 6 horas, em bomba de infusão, sem ultrapassar a concentração máxima de 4 a 8 mEq/100 mL de solução (usar SF);
- Se K entre $2,5 - 3,5$ mEq/L: aumentar K para 3 a 5 mEq/Kg/dia, VO, usando KCl xarope 6% ($0,78$ mEq/mL) ou KCl 10% EV ($1,34$ mEq/mL);
- Em casos refratários considerar hipomagnesemia e corrigir.

4. HIPERPOTASSEMIA

Dosagem sérica de $K > 6$ mEq/L, exceto em RNPT de muito baixo peso, quando pode atingir 6,5. Afastar pseudo-hiperpotassemia por hemólise da amostra sanguínea.

4.1. ETIOLOGIA

- Aumento da liberação do K intracelular: destruições teciduais, traumatismos, céfalo-hematoma, sangramento, hemólise intracelular ou extracelular, fenômenos asfíxico-isquêmicos, acidose metabólica e hemorragia intraventricular;
- Diminuição da excreção renal de K : insuficiência renal, oligúria, hiponatremia e hiperplasia adrenal congênita;
- Associações diversas: desidratação, transfusão sanguínea, administração inadvertida de KCl em excesso e exsanguineotransfusão.

4.2. DIAGNÓSTICO

RN pode ser assintomático ou apresentar:

- Bradicardia;
- Taquiarritmia;

- Instabilidade cardiovascular ou colapso.

4.3. ALTERAÇÕES VISTAS NO ELETROCARDIOGRAMA

- K entre 6,5 e 7 mEq/L: onda T estreita e apiculada, encurtamento do intervalo QT;
- K entre 7 e 8 mEq/L: achatamento da onda P, alargamento do complexo QRS;
- K > 8 mEq/L: depressão do segmento ST, alargamento do complexo QRS, bloqueio AV 1º grau, taquicardia ventricular ou supraventricular, bradicardia e fibrilação.

4.4. TRATAMENTO

1. Confirmar hiperpotassemia;
2. Traçar ECG e monitorizar RN;
3. **Estabilização da membrana cardíaca com cálcio:**
 - 3.1 Usar nos pacientes com hipercalemia com alterações eletrocardiográficas ou K >7,0 mEq/L;
 - 3.2 Gluconato de Cálcio 10% = 1 mL/Kg (máximo 20 mL/dose), diluído com AD 1 mL para cada mL de GluCa 10%, em acesso venoso calibroso, preferencialmente central, sob monitorização cardíaca. Repetir 1 a 2 vezes após 5 a 10 minutos, se necessário;
- 4 **Transferência do K do extracelular para o intracelular:**
 - 4.1 Insulina e glicose - início de ação em 10 a 20 minutos:
 - 4.2 Fazer insulina simples (0,1 UI/Kg, dose máxima 10 unidades) com glicose 0,5 g/Kg (SG 10% - 5 mL/Kg), em 30 minutos;
 - 4.3 Beta-agonistas:
 - 4.4 Salbutamol – 0,4 mg (Aerolin® solução nebulização – 1 gota) em 2 mL soro fisiológico, inalatório. Repetir 20 minutos após, se necessário;
 - 4.5 Bicarbonato de Sódio - início de ação em 10 a 15 minutos: 1 mEq/Kg, IV em 15 minutos. Repetir após 10 a 15 minutos, se necessário. Evitar nos PT < 34 semanas;
- 5 **Remoção de potássio:**
 - 5.1 Suspender a oferta de K;
 - 5.2 Diurético de alça: furosemida 1 mg/Kg IV (máximo 40 mg), pode ser repetido após 6 horas;
 - 5.3 Resina de troca: Sorcal ® 1 g/Kg, via retal, 6/6h. Diluir 1 g para 4 mL AD e aplicar enema por sonda a 1 - 3 cm do esfíncter anal. Evitar nos PT;
 - 5.4 Diálise peritoneal.

REFERÊNCIAS

Lorenz JM. Fluid and electrolyte management during the first week of life. In Polin RA, editor. Workbook in Practical Neonatology. 3rd ed. Philadelphia: W. B. Saunders: 2001. p.29-46.

Marcondes, Eduardo. Pediatria Básica. Sarvier, 9^a Ed., 2002.

Ringer S, Abrams SA, Matoo TK, Kim MS. Fluid and electrolyte therapy in newborns. Uptodate.com: acess.: Feb, 13 2019.

Vaz, FAC. Cuidados aos Recém-Nascido Normal e Patológico. Sarvier, 1989. P 195-197.

CAPÍTULO XVII

DISTÚRBIOS ELETROLÍTICOS – CÁLCIO E MAGNÉSIO

DOI: 10.51859/ampla.nmb598.1125-17

Leonardo Correia Teixeira de Siqueira
Liliana Soares Nogueira Paes

1. HIPOCALCEMIA

Recém-nascido pré-termo < 1500g:

- Cálcio total < 7 mg/dL;
- Cálcio iônico < 4 mg/dL.

Recém-nascido termo ou recém-nascido pré-termo ≥ 1500g:

- Cálcio total < 8 mg/dL;
- Cálcio iônico < 4,4 mg/dL.

1.1. ETIOLOGIA

Hipocalcemia precoce - nos primeiros dois a três dias de vida:

1.1.1. HIPERPARATIREOIDISMO

- **Causas fetais:** asfixia, prematuridade, hipomagnesemia, desnutrição, sepse, síndromes;
- **Causas iatrogênicas:** uso de bicarbonato, transfusão de sangue com citrato.

1.1.2. HIPOCALCEMIA TARDIA – APÓS DOIS A TRÊS DIAS DE VIDA

- Dieta com alto teor de fosfato, hipoparatiroidismo, deficiência de vitamina D, nefropatia, uso de furosemida (calciúria).

1.2. DIAGNÓSTICO

A maioria é assintomática.

- **Clínico:** Podem ocorrer hiperreflexia, irritabilidade, choro estridente, tremores, abalos, crises convulsivas (multifocais e migratórias), vômitos, intolerância alimentar.
- **Hipocalcemia precoce:** Podem apresentar hipotonia generalizada a estupor;

- **Hipocalcemia tardia:** Reflexos profundos hiperreativos, clônus, hipertonicidade, aumento da resposta muscular à estimulação, estado hiperalerta entre as convulsões.
- **Laboratorial:** É preferível a dosagem de cálcio iônico.

1.3. TRATAMENTO

- **Sintomáticos:** fazer infusão de cálcio IV em bolus (1 a 2 mL/Kg de gluconato de cálcio (GluCa10%) a 10%, EV, em 5 a 10 minutos, diluído ao meio em água destilada, com acompanhamento contínuo da frequência cardíaca. Se não houver melhora, a mesma dose pode ser repetida em 10 minutos. Interromper a infusão se a frequência cardíaca cair abaixo de 110 a 120 bpm ou se a convulsão cessar.
- Na hipocalcemia não acompanhada de convulsão, fazer GluCa 10% no soro de manutenção 500mg/Kg/dia (50 mg/Kg/dia de cálcio elementar).
- Se em nutrição parenteral, fazer GluCa 10% 500mg/Kg/dia.
- Não esquecer a possibilidade de associação com hipomagnesemia.
- Se hipocalcemia persistente ou grave medir PTH materno, 25-hidroxi-vitamina D, Ca urinário de 24 horas e função renal.

2. HIPERCALCEMIA

- **Definição:** Ca sérico > 11,4 mg/dL; Ca iônico > 1,5 mmol/L.

2.1. ETIOLOGIA

- Deficiência de fosfato: uso de NPT prolongada;
- Adiponecrose;
- Hiperparatireoidismo primário: hipercalcemia, hiperfosfatemia, hiperfosfatasia, hipercalcúria e fosfatúria;
- Hiperparatireoidismo secundário (há hipoparatireoidismo materno);
- Hipervitaminose D;
- Uso de tiazídicos: diminui excreção de cálcio;
- Deficiência congênita de lactase.

2.2. DIAGNÓSTICO

- **Clínico:** pode ser assintomático. A principal causa é iatrogênica. Tardia: hipotonia, letargia, ganho insuficiente de peso, constipação, vômitos, convulsões, poliúria e apneia.

- **Laboratorial:** Ca sérico elevado; fósforo diminuído (no hiperparatireoidismo e na hipofosfatemia); fosfatase alcalina elevada nos casos de reabsorção óssea;
- **Raio-X de ossos longos:** desmineralização óssea ou reabsorção subperiostal.

2.3. HIPOMAGNESEMIA

- **Definição:** Magnésio (Mg) < 1,6 mg/dL

2.4. ETIOLOGIA

- Recém-nascido PIG;
- Recém-nascido filho de mãe com diabetes insulínica;
- Coexistência com hipocalcemia resistente;
- Exsanguineotransfusão;
- Hiperfosfatemia neonatal;
- Hipoparatiroidismo neonatal;
- Síndrome de má-absorção;
- Uso de aminoglicosídeos.

2.5. DIAGNÓSTICO

- **Clínico:** Pode ser assintomática ou apresentar sintomas de hiperexcitabilidade muscular, tremores, contrações musculares anormais e convulsões. Aumento da secreção de PTH (hipomagnesemia leve) ou supressão de secreção do PTH (hipomagnesemia grave), resistência à insulina, hipocalcemia, hipocalemia; broncoespasmo; insuficiência respiratória; fraqueza; íleo paralítico; aumento da toxicidade da ciclosporina (neurotoxicidade) e gentamicina (ototoxicidade).
- **Laboratorial:** Dosagem sérica.

2.6. TRATAMENTO

A hipomagnesemia torna-se sintomática quando abaixo de 1,2 mg/dL. Fazer reposição de Sulfato de Magnésio 50% 0,25 mL/Kg IM. Repetir após 8 horas, se persistir clínica ou nova dosagem sérica baixa. Se associado à hipocalcemia, tratar primeiro a hipomagnesemia.

3. HIPERMAGNESEMIA

- **Definição:** Mg > 2,8 mg/dL

3.1. FATORES DE RISCO

- Mães com eclâmpsia/ pré-eclâmpsia;
- Mães que tenham recebido magnésio para neuroproteção do prematuro;
- RN com reposição de magnésio no soro/NPT.

3.2. DIAGNÓSTICO

- **Clínico:** Hipotensão, retenção urinária, depressão do sistema nervoso central, hiporreflexia e letargia, aumento do tempo de condução atrioventricular e ventricular, arritmias, anormalidades ósseas, diminuição do trânsito intestinal, resíduo gástrico, distensão abdominal, atraso na eliminação de mecônio (rolha meconial), perfuração intestinal.
- **Laboratorial:** Dosagem sérica.

3.3. TRATAMENTO

- Suspender a oferta de magnésio no soro/NPT;
- Reposição de cálcio nas situações de urgência (GluCa 10% 2 mL/kg em bolus);
- Furosemida 1 - 2 mg/Kg EV, acelera a excreção de magnésio (se Mg > 4mg/dL);
- Exsanguineotransfusão;
- Diálise peritoneal.

REFERÊNCIAS

Abrams AS, Garcia-Prats JA, Wolfsdorf MB, Kim M. Neonatal hypocalcemia. www.uptodate.com acess 18.02.2019.

Lorenz JM. Fluid and electrolyte management during the first week of life. In Polin RA, editor. *Workbook in Practical Neonatology*. 3rd ed. Philadelphia: W. B. Saunders: 2001. p.29-46

Marcondes, Eduardo. *Pediatria Básica*. Sarvier, 9^a Ed., 2002.

Ringer S, Abrams SA, Matoo TK, Kim MS. Fluid and electrolyte therapy in newborns. Uptodate.com: acess.: Feb, 13 2019.

Vaz, FAC. *Cuidados aos Recém-Nascido Normal e Patológico*. Sarvier, 1989. P 195-197.

CAPÍTULO XVIII

DOENÇA METABÓLICA ÓSSEA

DOI: 10.51859/ampla.nmb598.1125-18

Daniel Marinho Batista

1. DEFINIÇÃO

Doença metabólica óssea (DMO) é a uma condição de hipomineralização óssea, por déficit de cálcio (Ca) e fósforo (P), associada a múltiplos fatores, que ocorre no prematuro de muito baixo peso (PN < 1.500g) com menos de 32 semanas de idade gestacional (IG)¹.

Essa desordem tem uma apresentação variada de acordo com a evolução e gravidade. Inicialmente, surgem alterações bioquímicas, sem alterações ósseas evidentes. Depois, com a evolução da doença, alterações radiológicas de diminuição da densidade óssea (osteopenia) ou até mesmo fraturas podem aparecer nas formas mais graves (raquitismo)².

Apesar de também ser chamada de osteopenia da prematuridade ou raquitismo da prematuridade, esses termos devem ser evitados, pois são condições distintas, e que podem coexistir com a DMO².

2. EPIDEMIOLOGIA

Apesar da transferência placentária de Ca e P para o feto ocorrer praticamente durante toda a gestação, é durante o 3º trimestre que há uma maior demanda desses elementos. Nesse período, há um desenvolvimento estrutural esquelético acelerado com incorporação mineral intensa³. Assim, 80% dessa passagem placentária ocorre no 3º trimestre, chegando a 130 mg/Kg/dia de Ca e 70 mg/Kg/dia de P⁴.

Os prematuros que nascem antes desse período de maior incorporação mineral, com IG menor que 32 semanas são carentes dessa reserva mineral. E, após o nascimento, é difícil manter uma oferta de Ca e P comparável à intrauterina².

Algumas condições maternas que diminuem a passagem placentária de nutrientes são fatores de risco pré-natais para DMO, como insuficiência placentária, pré-eclâmpsia e corioamnionite³. Já as situações pós-natais relacionadas a DMO são detalhadas na Tabela 1.

A incidência de DMO não está clara na literatura pela falta de uniformidade nas nomenclaturas e nos critérios diagnósticos. Apesar disso, estima-se que 23 - 60% dos RNMBP apresentem DMO⁵.

Alguns dados sugerem diminuição da incidência desse problema nas últimas décadas, com a melhora da oferta nutricional desses pacientes. Um estudo mostrou que a incidência de RN com PN < 1.000g e sinais radiológicos de raquitismo por DMO passou de 50%, em 1987, para 15%, em 2009².

Tabela 1: Fatores de risco para doença metabólica óssea da prematuridade e seus mecanismos

FATORES DE RISCO	MECANISMO
Prematuridade	Perda da incorporação mineral máxima intrauterina.
Muito Baixo Peso	Associado à prematuridade. Associado a insuficiência placentária.
Diminuição do nível de estrogênio	Aumento da atividade osteoclástica (reabsorção óssea).
Diminuição da atividade física	Redução da estimulação mecânica (aumento da reabsorção e deformação óssea).
Nutrição Parenteral (NPT)	Limitação da quantidade de Ca e P na solução (risco de precipitação).
Glicocorticóides	Reduz a absorção mineral. Ação óssea direta (aumenta a reabsorção e diminui a formação óssea).
Antiácidos	Diminui a absorção do Ca (pela neutralização da acidez gástrica).
Diuréticos de alça	Aumento da perda renal de Ca (inibição da reabsorção).
Doença crônica pulmonar / Displasia broncopulmonar	Aumento do uso de glicocorticóides e diuréticos de alça. Alta demanda energética (comprometendo o fornecimento mineral ósseo).
Enterocolite necrosante	Uso prolongado de NPT. Diminuição da função de absorção mineral.
Excesso de suplementação de fósforo	Desproporção entre Ca e P (hiperparatireoidismo secundário e aumento da reabsorção óssea).

Fonte: Adaptado de CHINOY; MUGHAL; PADIDELA, 2019

3. FISIOPATOLOGIA

Enquanto há um robusto mecanismo para manutenção dos níveis séricos de Ca, sensíveis às variações desse elemento, o mesmo não acontece com o P. Os principais responsáveis por essa manutenção são o paratormônio (PTH) e a vitamina D (vit D)^{2,6}.

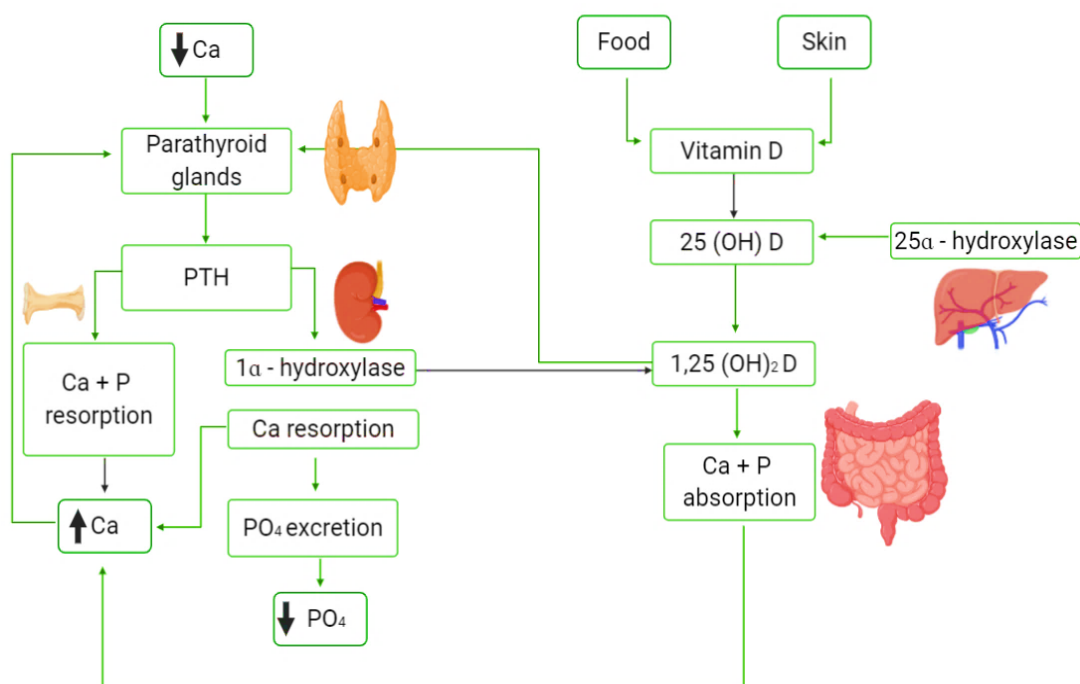
Quando há hipocalcemia, nível sérico de Ca diminuído, as glândulas paratireóides aumentam a produção de PTH. Este estimula a mobilização de Ca e P através da absorção óssea, o que diminui a densidade mineral óssea. Potencializa também a reabsorção de Ca nos rins, apesar de aumentar a excreção de P. Por último, o PTH estimula a formação de 1,25(OH)₂D, um metabólito da vit D, que aumenta a absorção intestinal de Ca e P. Como a excreção renal de P é mais intensa que a absorção intestinal, o resultado é hipofosfatemia^{2,6}.

Com a normalização do nível sérico de Ca, o PTH é inibido, diminuindo seus mecanismos de mobilização mineral, como é visto na figura 1.

A suplementação apenas de P leva a diminuição de Ca iônico sérico, pois esse acaba se conjugando ao P livre disponível. Essa hipocalcemia estimula a produção de PTH, chamada de hiperparatireoidismo secundário (2).

A deficiência de vitamina D leva a diminuição da absorção intestinal de Ca e P. Em resposta à hipocalcemia, o PTH é estimulado, tentando compensar esse déficit com aumento da reabsorção óssea e renal de Ca. Essa mobilização mineral óssea também leva a DMO^{2,6}.

Figura 1. Metabolismo do cálcio e fósforo e sua regulação hormonal.



Fonte: Montaner, 2019.

4. QUADRO CLÍNICO

As crianças com DMO apresentam poucos sinais e sintomas até chegar numa fase mais tardia da doença (2). Elas podem apresentar osteopenia, déficit de crescimento, alargamento das suturas cranianas, proeminência do osso frontal, raquitismo ou até fraturas, porém alterações radiográficas só são percebidas com perda de pelo menos 20%-40% da densidade mineral óssea ^{2,3,5}.

A incidência das fraturas é desconhecida, mas estima-se que seja entre 17 a 34%. Geralmente ocorrem nos ossos longos e costelas. Os primeiros podem ser assintomáticos, com diagnóstico acidental, ou podem apresentar dor e edema local. Já a fratura da costela pode levar a dispnéia por instabilidade da caixa torácica ².

As consequências a longo prazo não são bem estabelecidas pela dificuldade no diagnóstico e pelo desafio dos variados fatores relacionados, como idade gestacional, peso de nascimento, comorbidades, tipo e volume da dieta e medicações².

5. ACHADOS LABORATORIAIS

Não existe um método específico para o diagnóstico de DMO. Os achados clínicos são tardios e o diagnóstico baseado nesses achados geralmente não é realizado. Assim, faz-se necessário realizar um screening nos pacientes susceptíveis a DMO³.

Marcadores séricos bioquímicos são utilizados para detecção precoce da deficiência mineral, sendo indicados com 3 semanas de vida. Apesar disso, nenhum desses marcadores, sozinho, pode ser específico para o diagnóstico³.

Geralmente, cálcio, fósforo e fosfatase alcalina (FAL) são avaliados inicialmente. O primeiro pode apresentar valor normal ou alterado, além de ser afetado por outras desordens. O segundo é um marcador precoce, podendo apresentar-se diminuído entre 7 a 14 dias. Já a FAL está relacionada ao turnover ósseo, aumentando sua concentração quando esse processo está acelerado³.

A hipofosfatemia ($P < 5,5$ mg/dL) associada a hiperfosfatemia ($FAL > 900$ UI/L) apresenta sensibilidade de 70% e especificidade de 100% no diagnóstico de DMO^{3,5}.

Nos últimos anos, a dosagem sérica do PTH vem sendo utilizada para o diagnóstico e investigação da causa de DMO³. O PTH aumentado (> 180 mg/dL) em associação a hipofosfatemia ($P < 4,6$ mg/dL) é tão específico, porém mais sensível que a triagem tradicional com FAL e $P^{1,2,3}$.

A dosagem sérica de 25(OH) Vit D, quando disponível, também faz parte da investigação da causa da DMO^{1,5,6}.

Com relação ao uso de marcadores urinários, a prática vem se modificando. Alguns serviços têm diminuído a utilização desse método pela dificuldade na coleta desse material, principalmente quando são necessárias 6, 12 ou até 24 horas para a coleta. Além disso, o resultado pode ser influenciado pela dieta e algumas medicações, como diuréticos e metilxantinas^{2,3}.

Desse modo, quando possíveis, amostras simples de urina recente podem ajudar na investigação. A taxa de TRP (reabsorção tubular de fósforo), por exemplo, sugere deficiência de P, quando alterada³.

Taxa de reposição de fósforo (TRP)

$$[(\text{Fósforo urinário}/\text{Fósforo sérico}) \times (\text{Creatinina sérica}/\text{Creatinina urinária})] \times 100\%$$

Valor normal: 78 - 91%. Valores superiores a 95% indicariam suplementação insuficiente de fósforo).

Após uma triagem inicial com Ca, P e FAL alterada, continuaríamos a investigação com PTH, TRP e 25(OH) Vit D para definir a causa da DMO e o tratamento mais adequado⁵. Novas triagens seriam realizadas quinzenalmente até 40-48 semanas de idade corrigida, a depender dos fatores de risco apresentados, ou até normalizarem, se previamente alteradas³.

O diagnóstico radiológico permanece um desafio. Rx só demonstra alterações tardias, após perdas minerais ósseas acima de 20 - 40% ou com fraturas^{2,3,5}. Além disso, aparelhos portáteis de Rx podem apresentar qualidade inferior nas imagens, dificultando ainda mais a análise, sendo necessário transporte do prematuro para realizar o exame. O que limita seu uso indiscriminado em fluxogramas de DMO.

A classificação de Koo é a mais conhecida. Ela possui em 3 escores na análise radiográfica:

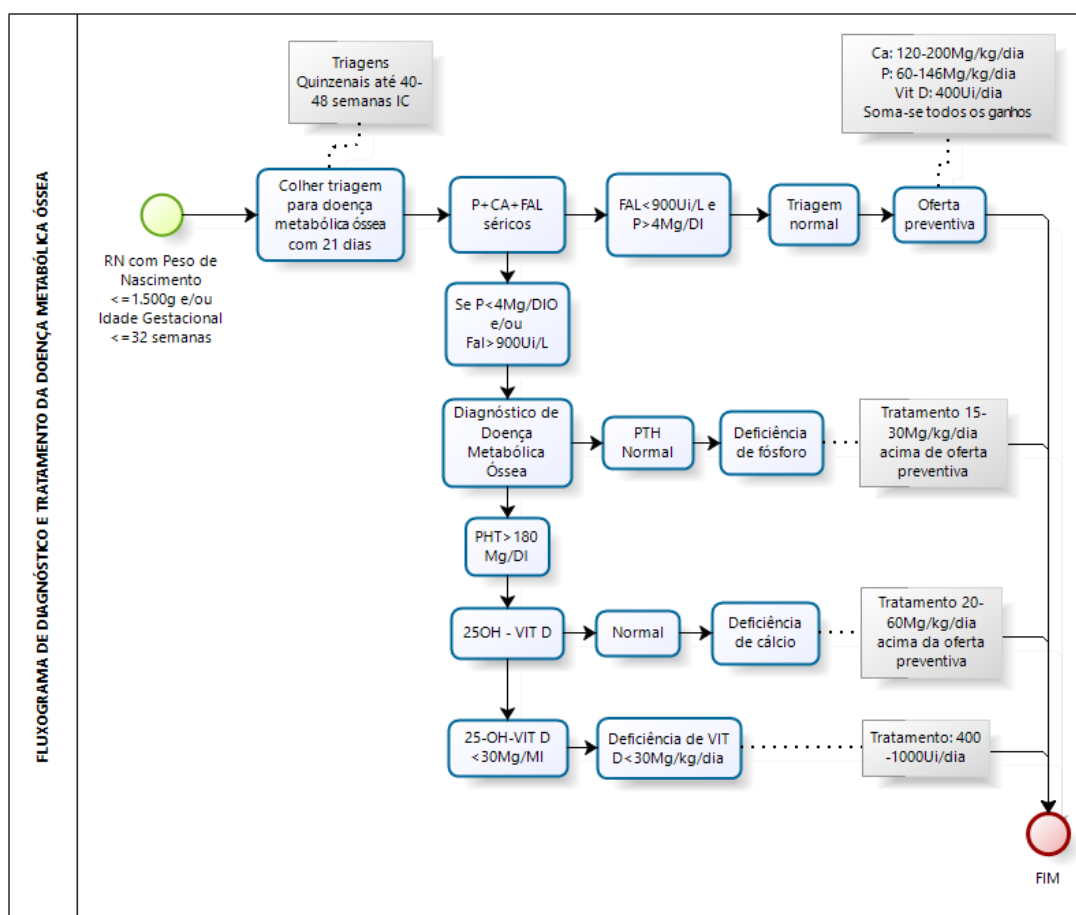
Tabela 2 - Classificação Koo doença metabólica óssea

Grau 1	Rarefação óssea
Grau 2	Alterações de grau 1 + metáfise irregular e epífise alargada em forma de taça;
Grau 3	Alterações de grau 2 + presença de fraturas

DEXA (densitometria por dupla emissão de Rx) é o padrão-ouro para verificar a densidade mineral óssea, além de apresentar baixa radiação. Apesar disso, as grandes dimensões do aparelho não permitem o uso na beira do leito. O tempo necessário para realizar o exame e preparar as imagens também limitam o seu uso de rotina ^(3,5).

US quantitativo é uma modalidade portátil e barata para monitorizar a saúde óssea dos RN. Porém estudos ainda são necessários para definir parâmetros do US nessa população e relacioná-los com as alterações bioquímicas ^(3,6).

Fluxograma 1: Diagnóstico e tratamento da doença metabólica óssea



Fonte: Elaborado pelo autor com base nas referências

6. PREVENÇÃO E TRATAMENTO

Os prematuros têm grande necessidade e baixo estoque de nutrientes. Como muitos deles não toleram toda a dieta enteral necessária, a aquisição de minerais, proteínas e calorias fica limitada. Apesar do déficit de crescimento dos RNMBP ter diminuído nos últimos anos, cerca de 50% dessa população ainda apresenta esse problema. A perda do crescimento linear é associada ao aporte mineral insuficiente⁷.

Para uma ótima mineralização, o prematuro necessita de alta demanda energética e proteica^{7,8}.

Há necessidade energética para absorção dos nutrientes, sendo a demanda discretamente maior na nutrição enteral em relação à nutrição parenteral (NPT)⁷.

Em relação a demanda proteica, publicações recentes recomendam uma oferta máxima de 3,5 g/Kg/dia na NPT, sem evidência de benefício com quantidades maiores. Deve-se iniciar com 1,5 g/Kg/dia no primeiro dia de vida, e, posteriormente, progredir a oferta de

aminoácidos concomitante à oferta calórica. Em relação a oferta protéica enteral, não há indicação precisa de fortificante de leite humano⁷.

Nos primeiros dias de vida, recomenda-se uma oferta mineral de 32 - 80 mg/Kg/dia (0,8 mmol/Kg/dia) de Ca e 31 - 62 mg/Kg/dia (1 - 2 mmol/Kg/dia) de P na NPT. Depois, eleva-se a necessidade para 64 - 140 mg/Kg/dia (1,5 - 3,5 mmol/Kg/dia) de Ca e 50 - 108 mg/Kg/dia (1,6 - 3,5 mmol/Kg/dia) de P⁷.

Estudos mostram que a oferta de P na NPT desde o primeiro dia de vida diminui significativamente a hipofosfatemia ao fim da primeira semana de vida, sem casos reportados de hipernatremia ou hiperfosfatemia⁷.

A dieta enteral deve ser iniciada o mais precoce possível. A absorção intestinal de Ca é relacionada com a oferta de P e vitamina D. Doses mais altas de Ca e P devem ser oferecidas, pois a absorção é de 50 - 65% e 80 - 90%, respectivamente⁷. (7)

Para maximizar a oferta de Ca e P, pode-se usar leite de fórmula ou fortificante no leite humano. Se essas opções não forem disponíveis, pode-se ofertar Ca e P de forma enteral (7) em horários distintos para evitar precipitação².

De forma preventiva, sugere-se uma oferta enteral de 120 - 200 mg/Kg/dia de Ca e 60 - 140 mg/Kg/dia de P, numa proporção entre 1,5 a 1,7:1 (mg/mg), respectivamente, para melhor absorção^{2,4,8}.

Estima-se que um RNMBP com dieta enteral plena (160ml/Kg) de leite humano fortificado ou fórmula de prematuro receba 180 - 220 mg/Kg/dia de Ca, 100-125 mg/Kg/dia de P e 300-400 UI/dia de vitamina D. O que seria suficiente para prevenir a DMO. (4)

Após o diagnóstico de DMO, o tratamento dependerá da etiologia primária: deficiência de Ca, P ou vit D.

Na deficiência primária de cálcio, sugere-se suplementação diária adicional de 0,5 - 1,5 mmol/Kg (20 - 60 mg/Kg) de Ca divididos em 2 a 4 doses, sem descontar a quantidade desse mineral da dieta. Isso normalizaria a concentração de PTH, revertendo a reabsorção óssea e a hipofosfatemia^(4,7).

Quando a etiologia encontrada é o déficit de fósforo, recomenda-se oferta diária adicional de 0,5 - 1,0 mmol/Kg (15 - 30mg/Kg) de P divididos em 2 a 3 doses, sem descontar a quantidade desse mineral da dieta. Nesse caso, deve-se oferecer cálcio concomitantemente na proporção adequada, a fim de evitar hipoparatiroidismo secundário^(2,4,8).

A deficiência de vitamina D é muito comum nos prematuros no nascimento. O marcador bioquímico universal para vitamina D é a 25-OH- Vit D. O alvo para a concentração sérica mínima é de 20-30 ng/mL. Trabalhos mostram que ofertas diárias de 400 a 1.000

UI/dia de vit D são necessárias para aumentar a concentração sérica e, por conseguinte, a taxa de mineralização óssea até o limite de 48,2 ng/mL, sem benefícios para valores maiores. A toxicidade por hipervitaminose não parece ser danosa, mesmo com valores achados acima de 60 ng/m⁽⁷⁾.

As fórmulas de prematuro tem diferentes concentrações de vit D (50 a 240 UI/100 mL). Já o leite humano apresenta um gradiente bem menor (5 UI/100 mL), apesar desse aumentar quando a mãe faz suplementação de vit D⁽⁷⁾.

O tratamento deve ser ajustado de acordo com as triagens de P, Ca, PTH e FAL quinzenais. Após normalização da triagem, os valores preventivos de oferta de Ca, P e vit D devem ser mantidos até 40-48 semanas de idade gestacional corrigida.

Apesar da hipercalcemia ser fator de risco para nefrocalcinose, enquanto o PTH estiver aumentado, esse risco é negligenciado, pois ele estimula a reabsorção renal ativa do Ca. Nesse caso, pode-se diminuir a oferta de Ca, mas a suspensão deve ser feita apenas com a normalização do PTH⁽²⁾.

Uma dificuldade encontrada é a situação do aleitamento materno exclusivo, que é o objetivo de qualquer serviço de neonatologia. O leite materno não contém Ca, P e vit D necessários para prevenção ou tratamento de DMO. Nesse caso, pode-se substituir 2 a 3 mamadas por leite de fórmula ou leite materno ordenhado com fortificante. Caso nenhuma das possibilidades seja disponível, suplemento de Ca, P e vit D deve ser sugerido⁽⁴⁾.

A estimulação motora precoce a partir de 2 semanas de vida, caso o estado clínico do paciente permita, deve ser incentivada (1). Os exercícios passivos parecem ter uma função importante no manejo da DMO. (6) Ainda não existem dados que mostrem qual seria a periodicidade e duração ideal dessas atividades⁽⁴⁾.

7. ACOMPANHAMENTO AMBULATORIAL

Após a alta, pacientes com fator de risco ou diagnóstico de DMO devem ser acompanhados em um serviço com seguimento.

Considera-se razoável obter uma FAL sérica de 2 a 4 semanas após a alta dos RNMBP. Esse exame deve ser repetido quinzenalmente até que a FAL esteja abaixo de 500 UI/L. Os RN que não estiverem em tratamento, mas apresentarem valores de FAL maiores que 1.000 UI/L, devem iniciar suplementação. Já os que estiverem em tratamento, devem suspê-lo, caso apresentem FAL menor que 500 UI/L e recebam nutrição adequada⁽⁴⁾.

RNMBP em uso de fórmula, sem diagnóstico de DMO e com FAL menor que 800 UI/L no momento da alta, não precisam de monitorização⁽⁴⁾.

Crianças em tratamento e com alteração radiográfica geralmente apresentam melhora do RX após 6 semanas. A partir daí a suplementação mineral deve ser desmamada em 2 a 4 semanas e, depois, suspensa ⁽⁴⁾.

Tabela 1: Composição nutricional dos principais compostos utilizados.

TIPO DE COMPOSTO	QUANTIDADE DE CA	QUANTIDADE DE P	QUANTIDADE DE VIT D
Gluconato Cálcio 10%	9,3 mg/mL	-	-
Fosfato Tricálcico 12,9%	50 mg/mL	25 mg/mL	-
Fórmula de Prematuro	122 mg/100mL	72 mg/100mL	124 UI/100mL
Fórmula de Partida	50 mg/100mL	28 mg/100mL	48 UI/100mL
Fórmula Oligomérica	50 mg/100mL	28 mg/100mL	52 UI/100mL
Fórmula de Aminoácidos	77 mg/100mL	55 mg/100mL	48 UI/100mL
Leite Materno	31 mg/100mL	15 mg/100mL	5 UI/100mL
Leite Materno + Fortificante	78,8 mg/100mL	47,1 mg/100mL	200 UI/100mL

Fonte: Autoria próprio autor

REFERÊNCIAS

- MARGOTTO, P.R; VIDIGAL M.M.B.A. Doença metabólica óssea da prematuridade – 2020. CAPÍTULO DO LIVRO ASSISTÊNCIA AO RECÉM-NASCIDO DE RISCO. 4ª edição, 2019. www.paulomargotto.com.br.
- CHINOY A.; MUGHAL M.Z.; PADIDELA R. Metabolic bone disease of prematurity: causes, recognition, treatment and long-term consequences – 2019. Arch Dis Child Fetal Neonatal. Edição 2019.
- Faienza et al. Metabolic Bone disease of prematurity: diagnosis and management. Frontiers in Pediatrics. 2019
- Abrams, A.S. Management of neonatal bone health. 2020. www.uptodate.com.
- Rayannavar A.; Calabria A.C. Screening for metabolic bone disease of prematurity. Seminars in Fetal and Neonatal Medicine. University of Pennsylvania, USA, 2020.
- Ramón, A.M. Risk factors of bone mineral metabolic disorders. Seminars in Fetal and Neonatal Medicine. Neonatology Unit, Hospital Infantil Vall d’Hebron, Spain, 2019.
- Justyna C-K. Mineral and nutritional requirements of preterm infant. Seminars in Fetal and Neonatal Medicine. Poland, 2019.
- CHINOY A.; MUGHAL M.Z.; PADIDELA R. Current status in therapeutic interventions of neonatal bone mineral metabolic disorders – 2019. Seminars in Fetal and Neonatal Medicine. England, 2019.
- EI-Farrash R.A.; Ali R.H.; Barakat N.M. Post-natal bone physiology. Seminars in Fetal and Neonatal Medicine. Egypt, 2019.

CAPÍTULO XIX

ENCEFALOPATIA HIPÓXICO-ISQUÊMICA

DOI: 10.51859/ampla.nmb598.1125-19

Marianna Victória Carvalho Moura

1. DEFINIÇÃO

A encefalopatia hipóxico-isquêmica (EHI) é uma síndrome clínica caracterizada pela presença de disfunção neurológica resultante da falta de oxigenação e/ou perfusão cerebral durante o parto ou posteriormente.

De acordo com o *American College of Obstetricians and Gynecologists*, os seguintes achados são considerados como sinais neonatais para caracterização de evento agudo hipóxico-isquêmico:

- Escore de APGAR < 5 aos 5 e 10 minutos de vida;
- pH < 7,0 ou déficit de bases ≥ 12 mmol/L em artéria umbilical;
- Evidência de lesão cerebral em exame de neuroimagem consistente com evento hipóxico-isquêmico agudo;
- Presença de falência multissistêmica consistente com encefalopatia hipóxico-isquêmica.

Em 15% - 29% dos casos existem um evento sentinela documentado (exemplos: descolamento da placenta, ruptura uterina, prolapso do cordão, distócia do ombro), podendo a análise placentária fornecer informações adicionais sobre contribuintes para um ambiente uterino adverso, como diminuição da maturação das vilosidades terminais ou redução volumétrica placentária (Douglas-Escobar; Weiss, 2015).

2. EPIDEMIOLOGIA

A incidência varia de acordo com a região estudada, sendo as menores taxas encontradas em países desenvolvidos de 1 a 8 por 1.000 nascidos vivos enquanto as maiores taxas são vistas nos subdesenvolvidos, até 26 por 1000 nascidos vivos (Douglas-Escobar; Weiss, 2015).

A encefalopatia hipóxico-isquêmica (EHI) é uma das principais causas de morbidade neurológica/disfunção multiorgânica ou morte em recém-nascidos a termo ou próximo ao

termo. A Organização Mundial da Saúde (OMS) estima que até 25% dos recém-nascidos e 8% de todas as mortes abaixo de 5 anos estão relacionadas à asfixia ao nascimento (Lemus-Varela, et al, 2016).

A classificação da encefalopatia ocorre de acordo com o grau de comprometimento e pode ser classificada em Grau 1, Grau 2, Grau 3 (Classificação de Sarnat e Sarnat) conforme a intensidade dos sinais e sintomas (Quadro 1).

Quadro 1 - Classificação de Encefalopatia Hipóxico-isquêmica

	ESTÁGIO 1 (BRANDA)	ESTÁGIO 2 (MODERADA)	ESTÁGIO 3 (GRAVE)
Nível de consciência	Hiperalerta	Letargia	Torpor, coma
Controle neuromuscular	Super-reativo	Movimentos espontâneos diminuídos	Movimentos espontâneos diminuídos ou ausentes
Tonus muscular	Normal	Hipotonia branda	Flácido
Postura	Flexão distal suave	Forte flexão distal	Descerebração intermitente
Reflexos tendinosos	Aumentados	Aumentados	Diminuídos ou ausentes
Mioclonia	Presente	Presente	Ausente
Convulsões	Ausentes	Frequentes	Frequentes
Reflexos complexos	Normais	Suprimidos	Ausente
Sucção	Ativa ou pouca fraca	Fraca ou ausente	Ausente
Moro	Exacerbado	Incompleto	Ausente
Oculovestibular	Normal	Exagerado	Fraco ou ausente
Tônico do pescoço	Leve	Forte	Ausente
Funções autonômicas	Simpáticas generalizadas	Parassimpáticas generalizadas	Ambos os sistemas deprimidos
Pupilas	Dilatadas, reativas	Miose, reativas	Médias, pouco reativas, anisocoria
Respirações	Espontâneas, regulares	Periódicas	Periódicas, apneias
Ritmo cardíaco	Normal ou taquicardia	Bradycardia	Variável, bradycardia
Secreções de vias aéreas	Escassa	Profusa	Variável
Motilidade gastrointestinal	Normal ou diminuída	Aumentada	Variável
EEG	Normal	Baixa voltagem padrão periódico (desperto)	Periódico ou isoeletrico
Duração dos sintomas Segmento	<24 horas	2 a 14 dias 80% normal, anormal se sintomas por mais de 5 a 7 dias	Horas a semanas 50% óbito os demais, sequelas graves

Fonte: Sarnat HB, Sarnat MS (1976)

3. SINAIS CLÍNICOS

Como ocorre redistribuição do fluxo sanguíneo dos órgãos não-vitais (pele e área esplâncnica) para órgãos nobres (cérebro, coração), na maioria dos casos, há evidência de disfunção em pelo menos um sistema orgânico diante na EHI moderada a grave.

3.1. MANIFESTAÇÕES RESPIRATÓRIAS

Podem resultar de distúrbios subjacentes como sepse, pneumonia ou hipertensão pulmonar do recém-nascido. Insuficiência respiratória, apneia e hipoventilação podem ocorrer de forma primária a EHI ou secundária a convulsões.

3.2. MANIFESTAÇÕES CARDIOVASCULARES

Comum observar redução do débito cardíaco e hipotensão por comprometimento da contratilidade miocárdica.

3.3. MANIFESTAÇÕES RENAIS

Oligúria pode ocorrer devido à redução do débito cardíaco ou por necrose tubular aguda.

3.4. MANIFESTAÇÕES DO TRATO GASTROINTESTINAL

Intolerância alimentar - risco aumentado de enterocolite necrosante.

3.5. MANIFESTAÇÕES HEMATOLÓGICAS

O consumo dos fatores de coagulação e plaquetas decorrente da supressão medular ou pela produção hepática prejudicada pode levar à coagulação intravascular disseminada (CIVD) e plaquetopenia. A anemia pode estar presente devido à hemólise ou perdas sanguíneas.

3.6. METABOLISMO DA GLICOSE

Podem ser identificadas hiperglicemia, induzida por estresse, e hipoglicemia secundária ao aumento do consumo ou glicólise inadequada. A hipoglicemia é mais comum quando há lesão hepática grave.

3.7. MANIFESTAÇÕES HEPÁTICAS

Hiperbilirrubinemia, hipoalbuminemia.

3.8. MANIFESTAÇÕES NEUROLÓGICAS

Alterações de tônus; alteração do estado de consciência; convulsões (>50% dos casos).

4. ACHADOS LABORATORIAIS

A avaliação inicial é realizada para determinar a presença e extensão do dano ao órgão, fornecendo mais evidências de lesão hipóxica, identificar uma possível etiologia ou condição concomitante que exija terapia específica e obter uma linha de base para comparar alterações na função do órgão ao longo do tempo. O Quadro 1 resume os exames necessários ao diagnóstico e segmento.

Quadro 1 - Exames laboratoriais e complementares

EXAME	APLICABILIDADE
Gasometria	Avaliar as trocas gasosas e distúrbios ácido-base. Acidose metabólica sugere fortemente lesão hipóxico-isquêmica.
Hemograma completo	Identificar anemia, trombocitopenia e / ou aumento da série branca (sugestivo de infecção).
Hemocultura	Realizar em todos os bebês com asfixia perinatal
TGO, TGP, albumina, bilirrubinas	Avaliar função hepática. TAP e TTPa se há disfunção multiorgânica com envolvimento hepático ou na presença de sangramento maciço.
Glicose	Avaliar alterações do metabolismo
Ureia, creatinina e eletrólitos	Avaliar função renal
Radiografia de tórax	Identificar condições concomitantes (SAM, pneumonia, congestão pulmonar)
Eletrocardiograma	Avaliar isquemia miocárdica (depressão ST e inversão da onda T)
Ecocardiograma funcional	Avaliar disfunção ventricular; identificar HPPRN; avaliar o status volêmico e orientar a terapia de reposição de volume para restaurar a pressão arterial e evitar a sobrecarga de líquidos.
Marcadores cardíacos	Fração elevada de creatina quinase-MB e níveis de troponina Tsão usados para avaliar o dano miocárdico,mas não são específicos para lesões causadas por asfixia perinatal. As troponinas aparecem no sangue duas a quatro horas após a asfixia perinatal e permanecem detectáveis por até 21 dias. A associação entre troponinas elevadas e depressão cardíaca de longa duração é incerta.
Eletroencefalograma	Deteção de convulsões subclínicas nas primeiras 72 horas de vida – duração e gravidade das alterações do gráfico são preditores da evolução neurológica a longo prazo.
Ultrassom transfontanelar	Excluir hemorragia subdural ou intraventricular e detectar lesões isquêmicas em substância branca.
Ressonância magnética cerebral	Neuroimagem preferencial em neonatos diante de EHI moderada ou grave. Avaliação dos gânglios da base, tálamo, trato córtico espinhal, substância branca e córtex.
Ultrassom abdominal	Se anemia grave – investigação de lesão hepática ou hemorragia adrenal.
US dos principais vasos	Se trombocitopenia persistente – investigação de trombozes subjacentes.
Testes de erro inato do metabolismo	Se encefalopatia neonatal devido à asfixia perinatal moderada ou sem evidências de evento sentinela.

Fonte: Floris Groenendaal 2020.

5. TRATAMENTO

A fase latente, período que ocorre após o insulto hipóxico-isquêmico inicial com posterior reperfusão cerebral e restauração do metabolismo oxidativo, é o período durante o qual uma intervenção terapêutica pode potencialmente diminuir a lesão cerebral - "janela terapêutica".

O suporte sistêmico continua sendo a base do cuidado de neonatos com EHI. O objetivo é restaurar a capacidade cerebral com adequado fluxo sanguíneo e garantir a entrega dos substratos metabólicos de oxigênio e glicose para evitar lesão cerebral secundária.

Em unidades de terapia intensiva neonatal, o monitoramento de rotina ao lado do leito consiste em eletroencefalograma (EEG) e medições contínuas da frequência cardíaca, pressão arterial, frequência respiratória e saturação de oxigênio usando oximetria de pulso.

Evitar hipotensão, hipoxemia, hipóxia, hipoglicemia, hiperglicemia e hipertermia. A bradicardia sinusal não é incomum e não requer medicamentos cronotrópicos - desde que não haja instabilidade hemodinâmica.

A hipotermia terapêutica nas primeiras 6 horas de vida mostrou-se ser uma intervenção eficaz com redução das taxas de mortalidade e de incapacidade maior (paralisia cerebral) aos 18 - 24 meses, tornando mandatória a transferência do paciente para serviços com tal recurso.

Hipotermia passiva, ondeo resfriamento é obtido pela não aplicação ou remoção de fontes de calor, não demonstrou redução da mortalidade (LEMUS-VARELA, et al, 2016).

Evitar hipertermia nas primeiras 72 horas. O aumento da temperatura foi associado a risco aumentado de morte neonatal e /ou incapacidade neurológica moderada a grave. Para cada aumento de 1 °C, o risco de morte aumenta 3,6 - 6,2 vezes (LEMUS-VARELA, et al, 2016).

- Manutenção da posição neutra do polo cefálico, evitando alterações do fluxo sanguíneo cerebral;
- Gerenciamento de doenças infecciosas - pelo risco de infecção grave, iniciar antibióticos empíricos até que o resultado da hemocultura seja conhecido;
- Sedo-analgesia. Opióides parecem ter propriedades neuroprotetoras e são recomendados para aqueles que necessitam de ventilação assistida;
- Individualizar o tratamento hidroeletrolítico evitando sobrecargas e permitindo balanço hídrico negativo com perda de peso pós-natal - risco de SIADH/insuficiência renal aguda.

- Restrição de cota hídrica: não existe consenso a respeito da taxa hídrica inicial, a maioria se adequando a 55 - 70mL/kg/dia.
- Se evidência de sobrecarga hídrica resultando em comprometimento da função pulmonar, avaliar diurético de alça - furosemida 1 mg/Kg.
- Se estabilidade clínica, não há contraindicação para iniciar dieta trófica. Não está claro a partir de que momento deve-se aumentar a nutrição. Recomenda-se incrementos com cautela de 20 - 30mL/Kg/dia. Se não houver nutrição enteral adequada, iniciar nutrição parenteral.
- Evitar hipoglicemia – glicose é o substrato de energético primário para o cérebro. Hipoglicemia (glicemia < 46 mg/dL) nas primeiras horas de vida está associada ao aumento do risco de morte ou incapacidade neurológica moderada a grave;
- Evitar hipocapnia profunda ($\text{PaCO}_2 < 20$ mmHg) ou hipocapnia moderada sustentada ($\text{PaCO}_2 < 35$ mmHg) nos primeiros dias de vida: causa vasoconstrição com diminuição do fluxo sanguíneo e do fornecimento de oxigênio ao cérebro estando associada a maus resultados neurológicos e aumento da mortalidade;
- Evitar hipercapnia; as faixas alvo da pressão parcial de oxigênio (pO_2) são de 60 a 80 mmHg e para a pressão parcial de dióxido de carbono (pCO_2) de 35 a 45 mmHg;
- Avaliar hipertensão pulmonar persistente do recém-nascido (HPPN) com necessidade de administração de óxido nítrico inalatório (NO);
- Evitar hipotensão e prevenir lesão isquêmica secundária – recomenda-se manter PAM dentro da faixa crítica de 40 a 60 mm Hg.
- Pacientes com EIH, boa função cardíaca e pressão arterial baixa podem exigir mais volume, especialmente se forem encontradas evidências clínica ou histórico de hipovolemia (anemia grave, descolamento da placenta ou compressão do cordão umbilical). No entanto, o uso indevido de fluidoterapia pode exacerbar o edema cerebral.
- Se, evidência de insuficiência miocárdica, iniciar agentes inotrópicos: dopamina /dobutamina. Em alguns casos pode haver benefício com a milrinona, pois aumenta a contratilidade miocárdica e reduz a pós-carga sem um aumento significativo no consumo de oxigênio. Se hipotensão grave que não responsiva a altas doses de inotrópicos, iniciar hidrocortisona (1,25 mg/Kg/dose, 4 doses por 24 horas) – risco de insuficiência adrenal. Se EHI e hipertensão pulmonar persistente, epinefrina doses baixa/moderada.

- Tratamento de convulsões conforme protocolo da unidade - podem potencialmente agravar lesões cerebrais e causar hipoventilação, apneia, hipoxemia, hipercarbica e perda da auto-regulação vascular cerebral. Fenobarbital não deve ser iniciado profilaticamente - risco de apoptose neuronal (LEMUS-VARELA, et al, 2016).
- Plasma fresco congelado - se distúrbios significativos da coagulação com TTPa e TAP muito prolongados ou sangramento evidente.
- Transfusão de plaquetas - quando a contagem cai abaixo de 20.000/microL ou conforme a rotina do Serviço.

6. PROGNÓSTICO

- **EHI moderada:** mortalidade próxima a 10%; dos sobreviventes, 30 a 40% evoluem com incapacidades permanentes (LEMUS-VARELA, et al, 2016).
- **EHI grave:** mortalidade próxima a 60% dos sobreviventes, a grande maioria permanece com incapacidades no acompanhamento (LEMUS-VARELA, et al, 2016).

REFERÊNCIAS

- Douglas-Escobar M, Weiss MD. **Hypoxic-ischemic encephalopathy:** a review for the clinician. JAMA Pediatr (2015) 169:397-403. DOI: 10.1001/jamapediatrics.2014.3269.
- Floris Groenendaal, Frank van Bel. **Perinatal asphyxia in term and late preterm infants,** Available from URL: [https://www.uptodate.com/contents/perinatal -J asphyxia - in - term - and - late - preterm - infants](https://www.uptodate.com/contents/perinatal-J-asphyxia-in-term-and-late-preterm-infants), [A Literature review current through: Jan 2020. | This topic last updated: Jan 07, 2020].
- Lemus-Varela, ML. Sola, A. Golombek, SG. Baquero, G. Dávila-Aliaga, CR. Fariña, D. Recomendaciones terapéuticas del VII Consenso Clínico de SIBEN para la encefalopatía hipóxico-isquémica neonatal Neoreviews., 17 (2016), pp. e554-e567. doi: <https://doi.org/10.1542/neo.17-9-e554>
- Sarnat HB, Sarnat MS. **Neonatal encephalopathy following fetal distress. A clinical and electroencephalographic study** Arch Neurol 1976; 33: 696-705.

CAPÍTULO XX

CRISES CONVULSIVAS NEONATAIS

DOI: 10.51859/ampla.nmb598.1125-20

Paula Roberta Monteiro Machado
Ângela Rodrigues Gifoni
Jocélia Maria de Azevedo Bringel

1. DEFINIÇÃO

A crise epiléptica é definida como a “ocorrência transitória de sinais e/ou sintomas secundários da atividade neuronal cerebral anormal excessiva ou síncrona” (FISHER *et al.*, 2005)). A Liga Internacional contra a Epilepsia (ILAE) considera as crises de início focal como aquelas originadas em circuitos limitados a um hemisfério, podendo ser bem localizadas ou com uma distribuição mais difusa e as crises de início generalizado como originadas em algum local de uma rede neuronal com rápido envolvimento de redes distribuídas bilateralmente (BERG *et al.*, 2010).

Crises neonatais incluem as que ocorrem dentro do período de até 44 semanas de idade pós-concepcional (idade gestacional mais o tempo em semanas de vida pós-natal) (ENGLE, 2004).

A semiologia das crises no período neonatal é variada, com frequência são subclínicas, ou seja, sem manifestação clínica perceptível e com alteração detectada durante o exame de eletroencefalograma (EEG), sendo chamadas de crises eletrográficas.

2. EPIDEMIOLOGIA

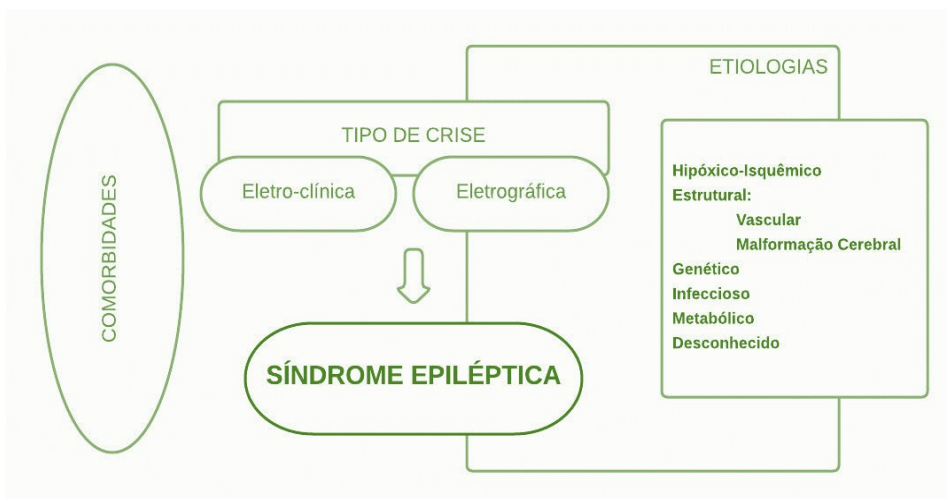
No período neonatal o risco para crises epilépticas é maior do que em qualquer outra fase da vida (ABEND *et al.*, 2018). Aproximadamente 1 a 3 neonatos para 1000 nascidos vivos a termo apresentam crises. Nos prematuros, este número pode ser até 10 vezes maior. Cerca de 30% das crises ocorrem nas primeiras 24 horas de vida e 30% no restante da primeira semana (DANIELI; ROSA JÚNIOR; MARX, 2017).

A maioria das crises são sintomáticas, decorrentes de eventos perinatais agudos. A causa mais frequente é a encefalopatia hipóxico-isquêmica (MIZRAHI; WATANABE, 2005). Recentemente, a ILAE publicou a nova classificação de crises para o período neonatal, considerando as diversas etiologias e a existência de síndromes epilépticas próprias dessa

faixa etária como a epilepsia neonatal autolimitada e a encefalopatia epiléptica e do desenvolvimento de início precoce (Figura 1) (PRESSLER et al.,2021).

A definição da etiologia é de fundamental importância para o tratamento e prognóstico do paciente e a investigação deve ser iniciada concomitante ao tratamento das crises epiléticas (ABEND *et al.*,2018; SHELLHAAS; GLASS; CHANG,2018; DANIELI; ROSA JÚNIOR; MARX, 2017).

Figura 1: Etiologia das crises neonatais

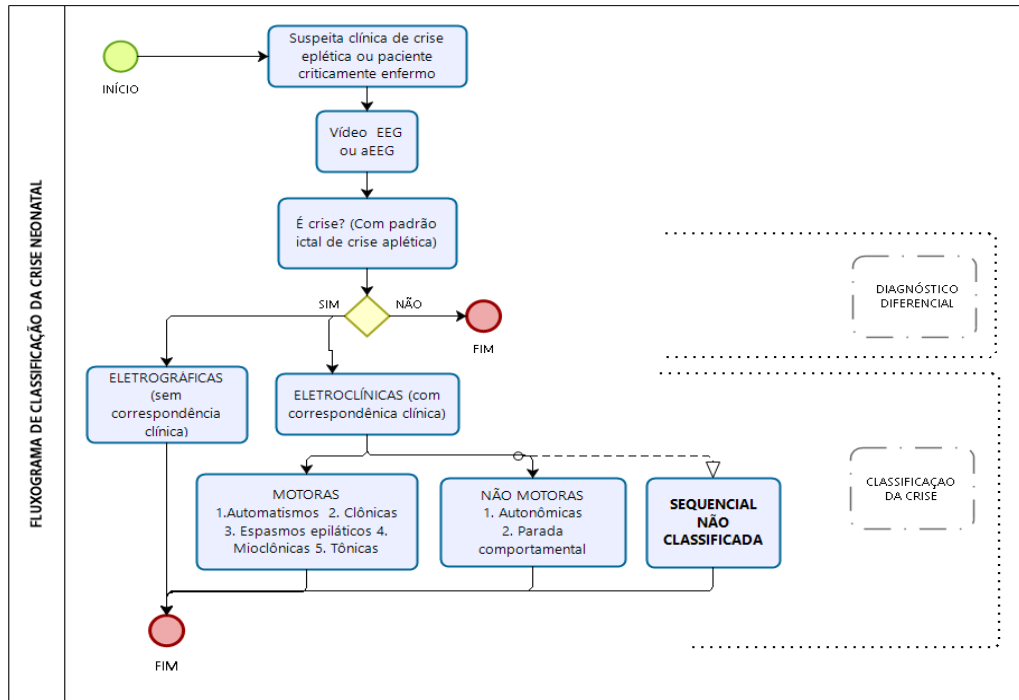


Fonte: Adaptado de Pressler et al., 2021

3. QUADRO CLÍNICO

As crises nessa faixa etária são consideradas todas de início focal, podendo ser do tipo eletro clínicas (quando há manifestação clínica perceptível concomitante à alteração no traçado do EEG) ou apenas eletrográficas. As crises podem ainda ser classificadas quanto à manifestação clínica predominante (PRESSLER et al.,2021). Ver Figura 2.

Figura 2: Classificação das crises neonatais



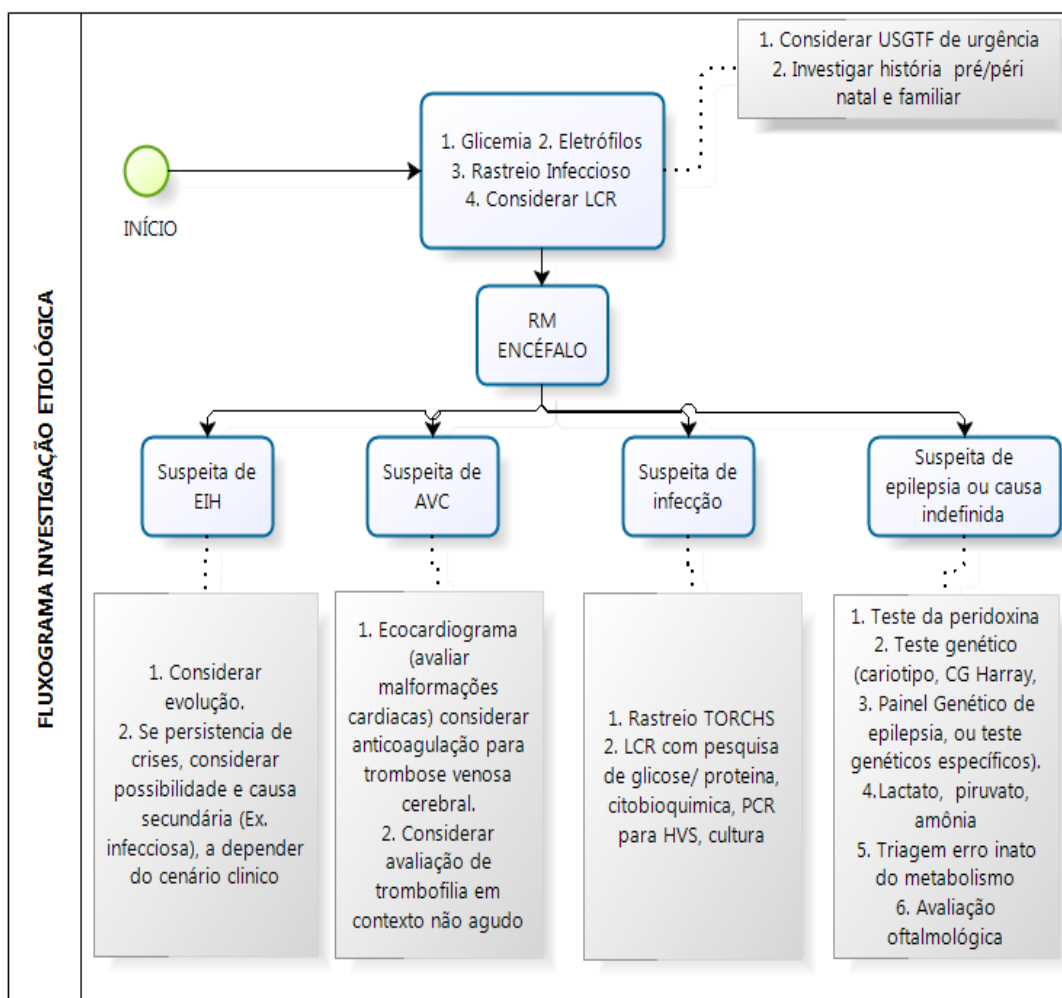
Fonte: Adaptado de PRESSLER et al.,2021

Ficou muito evidente, com essa nova classificação da ILAE, a importância do EEG para o diagnóstico das crises nesse grupo de pacientes. O vídeo EEG (quando há monitorização por vídeo sincronizada), é fortemente recomendado (SHELLHAAS, *et al.*,2011). Além destes pode ser realizada a monitorização por EEG de amplitude integrada (α EEG), que utiliza um número reduzido de eletrodos e é menos sensível para a detecção de crises neonatais que o vídeo EEG (RENNIE *et al.*,2004).

4. EXAMES COMPLEMENTARES

Alguns exames podem ser necessários para a elucidação da etiologia das crises epilépticas (Quadro 1 e Figura 3).

Figura 3. Fluxograma para investigação etiológica



Fonte: Modificado de SHELLHAAS; GLASS; CHANG,2018

5. EXAMES INICIAIS

Quadro 1 – Exames iniciais para investigação etiológica das crises epiléticas

- Glicemia capilar
- Eletrólitos (sódio, potássio, cálcio, magnésio e cloreto)
- Investigar infecção – hemograma, VHS, PCR, hemocultura
- Gasometria arterial, lactato, ânion gap (calcular)
- Glicemia sérica, uréia, creatinina, TGO, TGP
- Amônia plasmática
- Líquor, assim que possível (com análise químico citológica e dosagem de lactato)
- Na suspeita de EIM, cromatografia de aminoácidos no sangue (principalmente se crises iniciaram após a introdução alimentar)
- Urinálise, com pesquisa de nitritos e urocultura
- Estocar soro, urina e líquido a -20°C, para eventuais análises necessárias (p.e. PCR para vírus específicos)

Fonte: Modificado de DANIELI; ROSA JÚNIOR; MARX, 2017.

6. TRATAMENTO

Antes de iniciar a sequência terapêutica com fármacos antiepiléticos deve-se garantir a via aérea e uma ventilação adequada. Boa parte destas medicações pode interferir no controle da ventilação do paciente, tornando a necessidade de intubação altamente provável (SHELLHAAS; GLASS; CHANG, 2018).

Após o início do tratamento muitos pacientes podem apresentar dissociação eletroclínica, ou seja, a manifestação clínica desaparece, mas a crise eletrográfica persiste. O objetivo do tratamento é a eliminação da atividade ictal observada no EEG contínuo. É recomendado que a monitorização cerebral com o EEG permaneça até pelo menos 24 horas da última crise (SHELLHAAS, *et al.*, 2011).

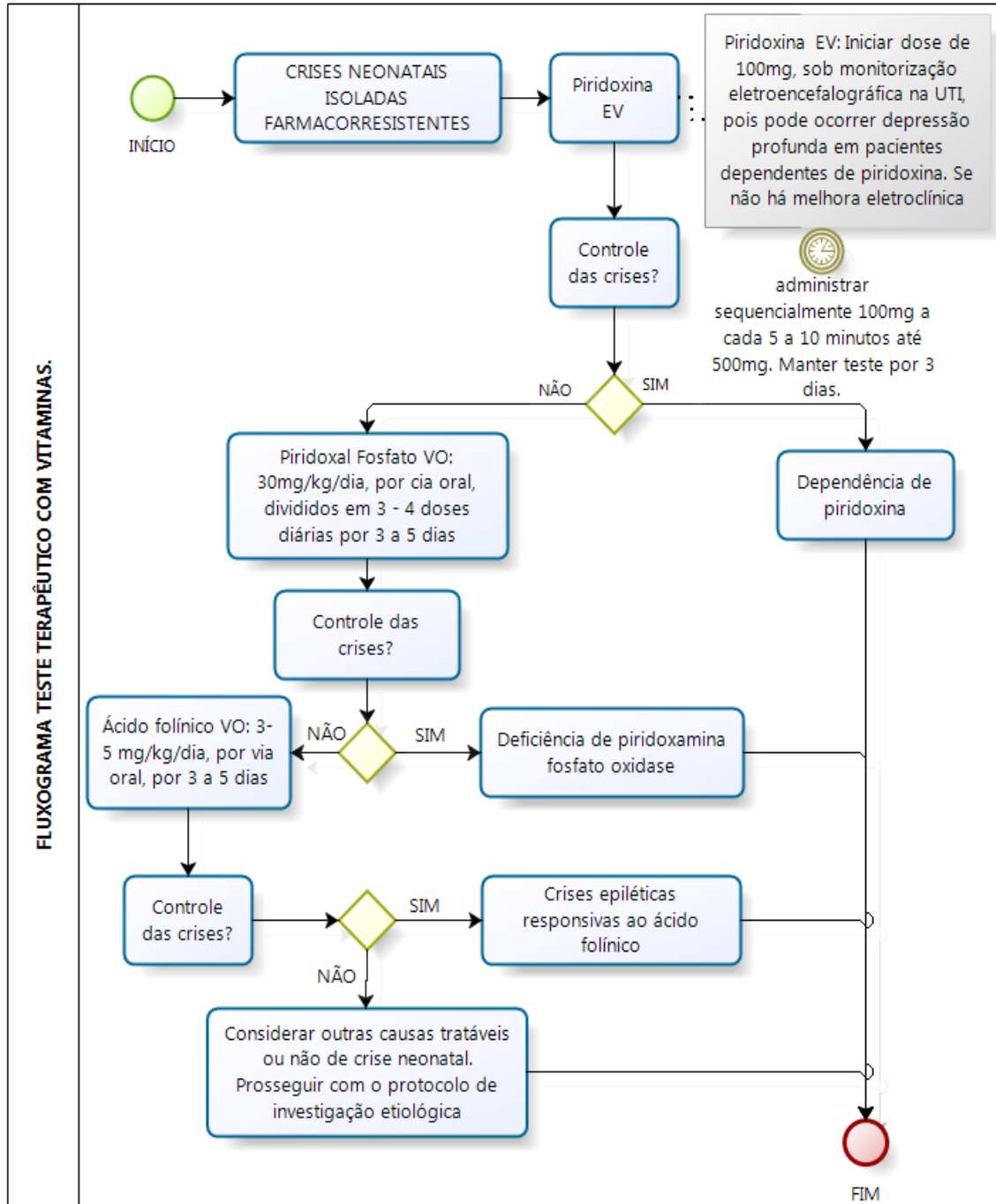
Crises sintomáticas agudas ocorrem geralmente nas primeiras 24 a 48 horas de vida e costumam cessar em até 96 horas. O risco de recorrência de crises neste período da vida é relativamente baixo, sendo possível a descontinuação com segurança das medicações após a resolução das mesmas, desde que identificada e tratada a causa. Não é necessário fazer o desmame se as medicações forem usadas por um curto período de tempo (menos de 1 semana) (SHELLHAAS; GLASS; CHANG, 2018).

Descartada uma crise sintomática, epilepsia de início precoce deve ser suspeitada. Nestes casos, o tratamento deve ser mantido após a alta e o acompanhamento com neurologista é necessário (SHELLHAAS; GLASS; CHANG, 2018).

Em nosso serviço seguimos um fluxograma para tratamento de recém-nascidos com crise epilética, elaborado com a ajuda de vários profissionais e utilizando as medicações disponíveis no Sistema Único de Saúde (Figura 4).

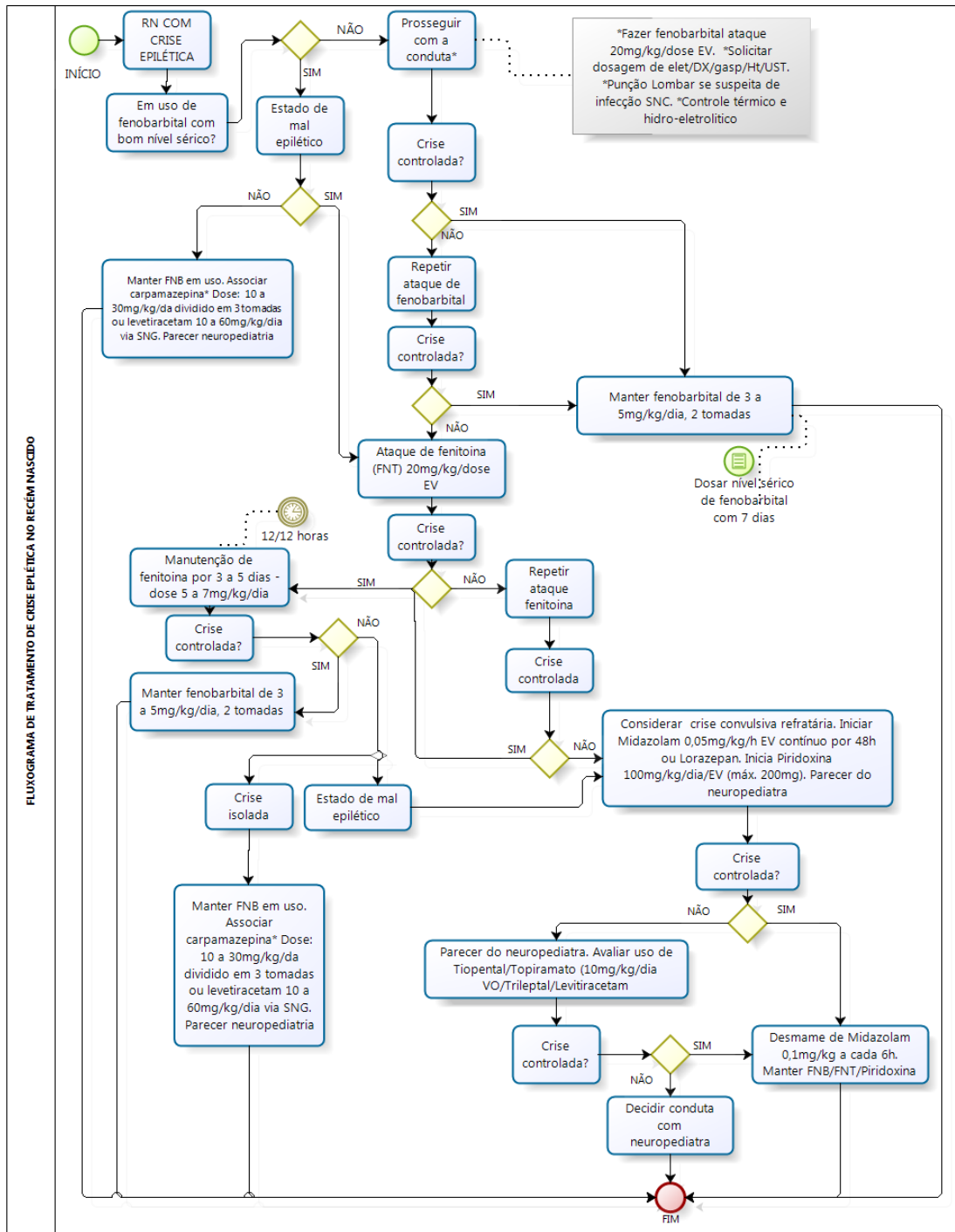
Epilepsias dependentes de vitaminas devem ser excluídas em crises farmacorresistentes. O teste com suplementação vitamínica deve ser realizado nestes casos. (Figura 5). Epilepsias genéticas de início precoce podem responder à carbamazepina e oxcarbazepina, como nas mutações do gene KCNQ2 e KCNQ3 (SHELLHAAS; GLASS; CHANG, 2018).

Figura 4. Teste terapêutico com vitaminas



Fonte: Modificado de ABEND *et al.*,2018

Figura 5 - Fluxograma para tratamento da crise epiléptica no recém nascido



Fonte: elaborado pelos autores

REFERÊNCIA

Abend NS, Jensen FE, Inder TE, Volpe JJ. Neonatal Seizures. In: Volpe JJ, Inder TE, Darras BT, Vries LS, Plessis AJ, Neil JJ, Perlman JM. Neurology of the Newborn. 6th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders, p 273-321, 2018.

-
- Berg AT, Berkovic SF, Brodie MJ, et al. Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005-2009. *Epilepsia* 2010; 51: 676-685.
- Danieli D, Rosa Júnior M, Marx C. Doenças neurológicas do período neonatal. In: Rodrigues, MM, Vilanova, LCP. *Tratado de Neurologia Infantil*. Rio de Janeiro: Atheneu, p 235 – 280, 2017.
- Engle WA. Age terminology during the perinatal period. *Pediatrics*. 2004;114(5):1362–4.
- Fisher RS, Boas WV, Blume W, et al. Epileptic seizures and epilepsy: definitions proposed by the International League against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE). *Epilepsia* 2005: 46: 470-472.
- Mizrahi EM, Watanabe K. Symptomatic neonatal seizures. In: Roger J, Bureau M, Dravet C, Genton P, Tassinari CA, Wolf P. *Epileptic syndromes in infancy, childhood and adolescence*. 4th ed. Montrouge: John Libbey Eurotext, 2005: 17-38.
- Pressler RM, Cilio MR, Mizrahi EM et al. The ILAE classification of seizures and the epilepsies: Modification for seizures in the neonate. Position paper by the ILAE task force on Neonatal seizures. *Epilepsia* 2021;00: 1-14.
- Shellhaas RA, Glass HC, Chang T. Neonatal seizures. In: Swaiman KF, Ashwal S, Ferrero DM et al. *Pediatric Neurology, Principles and Practice*. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders, sixth edition, p 129-137, 2018.

CAPÍTULO XXI

HEMORRAGIA PERI-INTRAVENTRICULAR DO RN

DOI: 10.51859/ampla.nmb598.1125-21

Katrien Antonissen Lima Verde

1. DEFINIÇÃO

Nos RNPT, inicia como pequeno sangramento nos vasos de maior fragilidade localizados na matriz germinativa, entre núcleo caudado e tálamo ao nível de forame Monro. A matriz germinativa é amplamente vascularizada e fornece os precursores de células neuronais e da glia, apresenta elevado desenvolvimento com 23 semanas e desaparece por volta de 36 semanas.

A etiologia é multifatorial, relacionada a fatores vasculares (fragilidade das veias germinativas), extravasculares (suporte vascular deficiente, atividade fibrinolítica excessiva) e intravasculares (regulação do fluxo sanguíneo, disfunção plaquetária).

Está associada a alta taxa de mortalidade e morbidade como paralisia cerebral, retardo mental e hidrocefalia.

A classificação dos graus de hemorragia intracraniana mais conhecida é a de Papile e colaboradores:

Tabela 1: Classificação da hemorragia intraventricular

GRAVIDADE	ASPECTOS ULTRASSONOGRÁFICOS
I	Sangramento isolado na matriz germinativa
II	Hemorragia intraventricular sem dilatação ventricular
III	Hemorragia intraventricular com acometimento de 50% ou mais do volume ventricular, com dilatação ventricular
IV	Infarto hemorrágico na substância branca periventricular do mesmo lado da hemorragia

Fonte: Papile e colaboradores (1978)

2. EPIDEMIOLOGIA

Incidência maior ocorre nos prematuros de muito baixo peso (PN < 1500g) ou muito prematuros (IG < 32 semanas). Quanto menor a idade gestacional, maior risco para HPIV mais graves (grau III e grau IV). O uso de corticóide antenatal e surfactante pós-natal contribuiu para diminuir o risco de HPIV.

A incidência nos prematuros de muito baixo peso é de 20%, sendo 5 a 11% intraparenquimatosa.

Fatores que aumentam risco de HPIV são: transporte neonatal, alterações de fluxo cerebral causados por hipocapnia, hipercapnia, hipoxia, pneumotórax, acidemia, estímulo doloroso e reanimação cardiopulmonar.

3. SINAIS CLÍNICOS

Pode-se apresentar de 3 maneiras:

- 1 Clínica silenciosa:** assintomática, 25 a 50% dos casos, detectado pelo USTF de rotina.
- 2 Clínica oscilante:** mais comum. Achados inespecíficos como alteração do estado de consciência, hipotonia, hipoatividade, alterações súbitas do movimento ocular, alteração do padrão respiratório.
- 3 Deterioração rápida, catastrófica:** menos comum. Pode evoluir em minutos a horas. Sinais são estupor ou coma, apneia, hipoventilação, postura de descerebração, convulsão generalizada (geralmente tônica), hipotonia, alteração reflexo pupilar, abaulamento de fontanela, hipotensão, bradicardia, queda do hematócrito, acidose metabólica, secreção inapropriada de hormônio antidiurético (SIADH).

Sinais tardios podem ocorrer quando ocorre dilatação ventricular. Esses são: disjunção de suturas, aumento rápido do perímetro cefálico, olhar em sol poente. A dilatação ventricular pós-hemorrágica é transitória em aproximadamente metade dos casos.

Sequelas nos casos de HPIV mais avançada: hemiparesia espástica (maior nos membros inferiores), desenvolvimento cortical anormal, paralisia cerebral, sequelas cognitivas, surdez, cegueira. A mortalidade é de 40% nos casos de HPIV grau IV.

4. DIAGNÓSTICO

Realizar USTF para todos PT < 34 semanas na 1ª semana de vida. Se evidenciar HPIV, repetir semanalmente para acompanhar evolução, risco de dilatação ventricular e leucomalácia PV.

Mínimo recomendado USTF com 7 a 14 dias e com idade corrigida de 36 a 40 semanas.

Nos casos em que haja dilatação ventricular, o índice ventricular (IV) deve ser avaliado e acompanhado.

5. TRATAMENTO

Não existe tratamento para limitar a extensão da HPIV. O cuidado é baseado em medidas de suporte e prevenção a novos insultos cerebrais.

Manter manuseio mínimo, prevenir flutuações de pressão arterial e do nível de pCO₂, evitar assincronia com respirador, corrigir distúrbio de coagulação para evitar extensão do sangramento, concentrado de hemácias caso ocorra queda abrupta Ht, realizar EEG para detectar crise subclínica.

Nos casos de dilatação ventricular persistente e significativa (IV > 4mm acima percentil 97 para IG), a derivação ventrículo-peritoneal é indicada. Nesse caso, aguardar peso > 2kg e checar se o nível de proteína do líquido está abaixo 1,5 g/L, de forma que a válvula (DVP) não obstrua.

6. PREVENÇÃO

Medidas antenatais: prevenção parto prematuro, corticoide, tratamento de infecção materna (corioamnionite), transporte intraútero para hospital terciário.

Medidas gerais do cuidado neonatal: clampeamento tardio cordão umbilical, assistência por equipe treinada em reanimação na sala de parto, evitar alteração pressão sanguínea (evitar procedimentos frequentes que elevam a PA como coleta exames, aspiração traqueal), rotina de manuseio mínimo, controle da dor, suporte com droga inotrópica reservada para casos de hipotensão associadas à má perfusão.

Bundle para prevenção HPIV em PT < 34 semanas, nas primeiras 72h vida: (Guinsburg, Wallau).

1. Decúbito dorsal e cabeça posição centralizada e neutra;
2. Manter RN normotermico;
3. Não realizar fisioterapia;
4. Não realizar aspiração COT de rotina, só se necessário;
5. Não colher líquido;
6. Não pesar;
7. Manipulação mínima.

REFERÊNCIAS

Germinal Matrix Hemorrhage and Intraventricular Hemorrhage in the Newborn: Pathogenesis, Clinical Presentation, and Diagnosis – UpTo Date 2019. Disponível em

www.uptodate.com/contents/germinal-matrix-and-intraventricular-hemorrhage. Acesso em 07/11/2019.

Germinal Matrix Hemorrhage and Intraventricular Hemorrhage in the Newborn: Prevention, management, and complications – UpTo Date 2019. Disponível em www.uptodate.com/contents/germinal-matrix-and-intraventricular-hemorrhage-gmh-ivh-in-the-newborn-prevention-management. Acesso em 07/11/2019.

Gomes ARP, Zacharias RSB. Hemorragia intracraniana no recém-nascido pré-termo: é possível prevenir? In. Sociedade Brasileira de Pediatria; Prociány RS, Leone CR, organizadores. PRORN Programa de atualização em Neonatologia: ciclo 16. Porto Alegre: Artmed Panamericana; 2018.p.87-108. (Sistema de Educação Continuada a Distância ,v.1).

Martin RJ, Fanaroff AA, Walsh MC. Fanaroff & Martin's Neonatal- perinatal medicine: disease of the fetus and infant 10a ed.2015; Elsevier p.886 -895.

Soul JS, Intracranial hemorrhage and whitematter injury/periventricular leukomalacia. In: Eichenwald EC, Hansen AR, Martin RC. Cloherty and Stark's manual of neonatal care. 8ªed. Philadelphia: Wolters Klumer; 2017.

CAPÍTULO XXII

MENINGITE BACTERIANA NEONATAL

DOI: 10.51859/ampla.nmb598.1125-22

Daniel Herzer
Braulio Matias de Carvalho
Rakel Rocha Vasconcelos Carneiro

1. INTRODUÇÃO

Meningite bacteriana é a inflamação aguda das meninges, do espaço subaracnóideo e da vasculatura cerebral em decorrência de uma infecção do sistema nervoso central por bactérias e ocorre em cerca de 25% dos casos de sepse neonatal. Nas primeiras 72 horas de vida, é classificado como precoce e do 4º ao 28º dia de vida, como tardio. Um alto índice de suspeição e um rápido início do tratamento são importantes para melhorar o prognóstico desta doença grave (KREBS VLJ., 2020).

2. EPIDEMIOLOGIA / ETIOLOGIA

A mortalidade, quando de início precoce, varia entre 5 e 50%. Os fatores de risco são: prematuridade, baixo peso ao nascer, tempo prolongado de bolsa amniótica rota, infecção materna, asfixia e galactosemia. Os agentes mais frequentes na forma precoce são *Streptococcus* beta-hemolítico do grupo B e na forma tardia as bactérias gram-negativas entéricas, principalmente *Escherichia coli*. Na presença de derivação ventriculoperitoneal ou malformações neurológicas, o agente mais frequente é *Staphylococcus sp* (KAUFMAN D., 2019).

3. SINAIS CLÍNICOS / COMPLICAÇÕES

Apenas 30% dos pacientes apresentam alterações neurológicas. Assim, em todo recém-nascido que apresenta sinais e sintomas de sepse neonatal, deve ser considerada a possibilidade de meningite. Os sinais e sintomas mais frequentes são distermias, irritabilidade ou letargia e recusa alimentar. Menos frequentes são distensão abdominal, icterícia, taquicardia, taquipneia ou apneia e as alterações neurológicas como fontanelas abauladas, convulsões, tremores e hipertonia. As complicações agudas incluem edema

cerebral, hipertensão intracraniana, hidrocefalia, ventriculite, paralisia cerebral, abscesso cerebral, empiema subdural e infartos. Entre as complicações crônicas estão hidrocefalia, síndrome convulsiva, encefalomalácia e leucomalácia periventricular (COSTA KN., 2019).

4. ACHADOS LABORATORIAIS / EXAMES COMPLEMENTARES

O exame do líquido cefalorraquidiano (LCR) inclui a contagem de células total e diferencial, proteínas, glicose e lactato, além da cultura e da bacterioscopia (Quadro 1). Principalmente em recém-nascidos de termo, a concentração de glicose no LCR corresponde a cerca de 62% da concentração da glicose no sangue. Ao realizar a punção lombar, a glicemia deve ser feita de forma concomitante. Em caso de instabilidade hemodinâmica ou plaquetopenia (< 50.000) a punção lombar (PL) é contraindicada. Nenhum valor único é patognômico, sendo considerado indicativo de meningite a presença de duas ou mais alterações na citobioquímica. Em apenas um terço dos casos de meningite, a cultura do LCR é positiva, padrão-ouro para o diagnóstico da meningite. Em todos os pacientes deve ser realizado ultrassom transfontanelar e, caso alterado ou na suspeita de complicações, deve ser solicitado a tomografia de crânio. O diagnóstico e tratamento da síndrome convulsiva associada deve ser acompanhado por um eletroencefalograma (STOLL BJ., 2004).

Quadro 1: Valores normais do líquido cefalorraquidiano

Peso ao nascer (g)	Idade (dias)	Leucócitos (mm ³): média (variação)	Polimorfonucleares (%): média (variação)	Glicose(mg/dl): média (DP*)	Proteína (mg/dl): média (DP)
Recém-nascido pré-termo					
≤ 1.000	0 - 7	3 (1 - 8)	11 (0 - 50)	70 (±17)	162 (±37)
	8 - 28	4 (0 - 14)	8 (0 - 66)	68 (±48)	159 (±77)
	29 - 84	4 (0 - 11)	2 (0 - 36)	49 (±22)	137 (±61)
1.000 a 1.500	0 - 7	4 (1 - 10)	4 (0 - 28)	74 (±19)	136 (±35)
	8 - 28	7 (0 - 44)	10 (0 - 60)	59 (±23)	137 (±46)
	29 - 84	8 (0 - 23)	11 (0 - 48)	47 (±13)	122 (±47)
Recém-nascido de termo					
	0 - 30	7 (0 - 130)	1 (0 - 65)	51 (±13)	64 (±24)

Fonte: Rodriguez AF et al. 1990; Ahmed A et al. 1996; Kaufman D et al. 2019.

*DP= desvio padrão

5. TRATAMENTO

O tratamento específico da meningite bacteriana é a antibioticoterapia descrita no Quadro 2. Medidas de suporte incluem o controle dos sinais vitais e das complicações da sepse ou do choque séptico associado e o suporte nutricional otimizado com ênfase na

manutenção do equilíbrio hidroeletrólítico, uma vez que a meningite aumenta o risco do paciente apresentar síndrome de secreção inapropriada de hormônio antidiurético. Essa condição requer um balanço hídrico mais rigoroso. Usar anticonvulsivantes conforme necessidade (KREBS VLJ., 2020).

Quadro 2- Tratamento de meningite neonatal

	INÍCIO PRECOCE (≤ 72 horas)	INÍCIO TARDIO (>72 horas)
1ª opção^a	Penicilina cristalina ^b 200.000 a 400.000 U/kg/dia e ampicacina ^c	Cefepime 50 mg/kg/dose a cada 12/12h
2ª opção^a	Ampicilina 300 - 400 mg/kg/dia e ampicacina ^c	Meropenem 40 mg/kg/dose a cada 8/8h
Punção lombar de controle^d	Não	Sim, se bactéria gram-negativa (bgn) ou cultura do líquido negativa
Tempo do tratamento	14 dias - se cultura LCR e/ou hemocultura com bactéria gram-positiva (exceto <i>Staphylococcus aureus</i>)	
	21 dias ^e - cultura LCR e/ou hemocultura com BGN ou <i>Staphylococcus aureus</i> ou cultura LCR e hemocultura negativa	

Fonte: Elaborado pelo Autor

^a ajustar antibioticoterapia empírica conforme resultado da cultura e antibiograma;

^b única opção na suspeita de *Streptococcus B*;

^c dose e intervalo conforme idade gestacional e idade cronológica;

^d paciente com evolução favorável, procedimento realizado no 7º dia do tratamento e, em todos os pacientes com evolução desfavorável realizar PL com 48 horas após início da antibioticoterapia;

^e ou 14 dias após esterilizar o líquido.

6. SEGUIMENTO

Encaminhar ao ambulatório de *follow up* para avaliação de sequelas neurológicas.

REFERÊNCIAS

- COSTA KN. Meningite neonatal. In: Sociedade Brasileira de Pediatria: Procianoy RS, Leone CR, organizadores. PRORN Programa de Atualização em Neonatologia: Ciclo 16. Porto Alegre: Artmed Panamericana; 2019, p. 137-60.
- EDWARDS, MS, Baker CJ. Bacterial meningitis in the neonate: clinical features and diagnosis. In: Uptodate, 2020.
- KAUFMAN D, Zanelli S, Sanchez PJ. Neonatal meningitis: current treatment options. In Perlman JM, Cilio MR, editors. Neonatology questions and controversies: neurology. 3th ed. Philadelphia: Elsevier; 2019. p. 187-205.

KREBS VLJ. Meningite bacteriana neonatal. In: Schwartsman BGS, Maluf Jr. PT, editors. Neonatologia - Coleção Pediatra. Instituto da Criança HC-FMUSP. 2ª edição. Manolé; 2020, p. 628-639.

STOLL BJ, Hansen N e al. To tap or not to tap: high likelihood of meningitis without sepsis among very low birth weight infants. Pediatrics 2004; 113(5): 1181.

CAPÍTULO XXIII

RETINOPATIA DA PREMATURIDADE

DOI: 10.51859/ampla.nmb598.1125-23

Analice Fontenele Silva Cavalcante
Samuel Montenegro Pereira

1. DEFINIÇÃO

A retinopatia da prematuridade (ROP) é uma enfermidade vasoproliferativa secundária à vascularização inadequada da retina dos recém-nascidos pré-termo, e permanece como uma das causas de cegueira e baixa visão infantil nos países desenvolvidos e em desenvolvimento. A sequência de vascularização do olho é importante para a compreensão da patogênese da ROP. Nenhum vaso sanguíneo está presente na retina antes de aproximadamente 16 semanas de gestação. Os vasos crescem a partir do nervo óptico, alcançando a periferia da retina nasal no oitavo mês e da temporal ao termo (PRORN, 2016).

2. EPIDEMIOLOGIA

Um grande número de recém-nascidos pré-termo é acometido de ROP no mundo, e a incidência e gravidade aumentam com a diminuição da idade gestacional e o peso ao nascer (TOOD et al, 2007).

3. FATORES DE RISCO RETINOPATIA

- Idade gestacional < 32 semanas;
- Peso ao nascer menor que 1500g;
- Síndrome do Desconforto Respiratório;
- Hemorragia ventricular;
- Displasia broncopulmonar;
- Transfusões sanguíneas;
- Sepses;
- Infecção fúngica;
- Flutuação nos níveis de oxigênio nas primeiras semanas de vida;
- PIG - pequenos para a idade gestacional;

- Gestação múltipla;
- Deficiência de vitamina E;
- Terapia com insulina;
- Baixa ingestão calórica.

Quanto à idade gestacional, o ponto de corte pode variar de 30 a 35 semanas de acordo com os fatores envolvidos (CLOHERTY et al, 2005).

4. CLASSIFICAÇÃO

A Classificação Internacional para Retinopatia da Prematuridade (ICROP) fornece uma abordagem uniforme para documentar a extensão e gravidade da doença conforme a Figura 1:

Quadro 1 - Classificação internacional da retinopatia da prematuridade

Estágio 1	Linha branca e plana que separa a retina vascular
Estágio 2	Crista elevada
Estágio 3	Proliferação fibrovascular a partir da crista
Estágio 4	A proliferação pode provocar um descolamento de retina subtotal, (4a: a fóvea está poupada: 4b a fóvea está acometida)
Estágio 5	Deslocamento total de retina (funil aberto ou fechado)
Doença limiar (se não tratada, pode apresentar resultados anatômicos ruins em 50% dos casos)	Retinopatia estágio 3, em zona I ou II, com, pelo menos, cinco horas de extensão contínuas ou oito horas intercaladas, na presença de doença plus (dilatação arteriolar e venodilatação)
Doença pré-limiar tipo 1	Qualquer ROP em zona I com plus Estágio 3, zona I, sem plus Estágio 2 ou 3 em zona II, com plus
Doença pré-limiar tipo 2	Estágio 1 ou 2, zona I, sem plus Estágio 3, zona II, sem plus

Fonte: Entringer, 2014.

Figura 1: Avaliação da retina



Fonte: Entringer, 2014.

São avaliadas:

- **Zona:** Descreve a localização da doença na superfície da retina em relação ao disco, da zona central (I) ao crescente externo (zona III);
- **Estágio:** Descreve a gravidade da doença mais leve – estágio 1 (linha branca lisa de demarcação separando retina vascular da avascular) até a mais grave- estágio 5 (desprendimento total da retina);
- **Extensão:** Descrito pela divisão da superfície da retina em 12 seções, semelhante a hora de um relógio;
- **Presença ou ausência de doença plus:** (dilatação arteriolar e tortuosidade venosa), o indicador mais importante da gravidade da doença.

5. RASTREAMENTO

Considerando a IG e a idade cronológica (IC), recomenda-se que o primeiro exame seja realizado entre a 31^a e a 33^a semana de IG ou entre a 4^a e a 6^a semana de vida (Moraes, 2016). Considerar exame em RN com mais de 32 semanas na presença dos fatores de risco: SDR, sepse, transfusões sanguíneas, gestação múltipla, hemorragia ventricular.

O exame deve ser realizado por oftalmologista especializado em estudo de retina, através de oftalmoscopia binocular indireta com lente de 20 ou 28 dioptrias, blefarostato e depressor escleral (mapeamento de retina).

Para a realização do exame pode-se utilizar medidas não farmacológicas para alívio da dor/conforto: glicose oral 25% dois minutos antes do exame e sucção não nutritiva se a clínica do paciente permitir.

O esquema de dilatação pupilar ideal deve proporcionar a máxima midríase com o mínimo de efeitos colaterais. A magnitude da dilatação depende da ação das substâncias que agem sobre o músculo esfíncter da pupila, controlado pelos nervos parassimpáticos, e sobre o músculo dilatador da pupila, controlado pelos nervos simpáticos.

Deve-se evitar o uso de midriáticos isolados na intenção de reduzir a dose tóxica e preferir as associações de fármacos que atuam sinergicamente nos músculos.

Pode ser utilizada a fenilefrina 2,5% associada à tropicamida 0,5% e/ou ciclopentolato 0,5%. Aplicar 1 gota de cada em cada olho de 15/15 minutos antes do exame (total de 3 doses).

Recomenda-se enxugar o excesso de colírio e, se possível, ocluir o ducto nasolacrimal para a redução da absorção sistêmica da substância. (Moraes, 2016).

Em relação aos efeitos adversos, é possível citar várias complicações associadas à absorção sistêmica dos midriáticos. Os anticolinérgicos, em doses tóxicas, podem levar à confusão mental, agitação, ataxia, alucinações, febre, rubor facial, boca seca, rash cutâneo, distensão abdominal, astenia, cansaço, taquicardia e retenção urinária. A fenilefrina está mais associada aos efeitos adversos sobre o sistema cardiovascular, como o aumento da frequência cardíaca e da pressão arterial, que eleva o risco de hemorragias cerebrais. Em prematuros entre 30 - 32 semanas de idade gestacional.

Quadro 2 - Sugestão de diluição de solução para dilatação pupilar

PREPARO PARA O EXAME DE MAPEAMENTO DE RETINA

Diluir medicamentos (COLÍRIO):

TROPICAMIDA 10 mg/mL - 0,3 mL

FENILEFRINA 100 mg/mL - 0,1 mL

SOLUÇÃO FISIOLÓGICA 0,9% - 0,6 mL

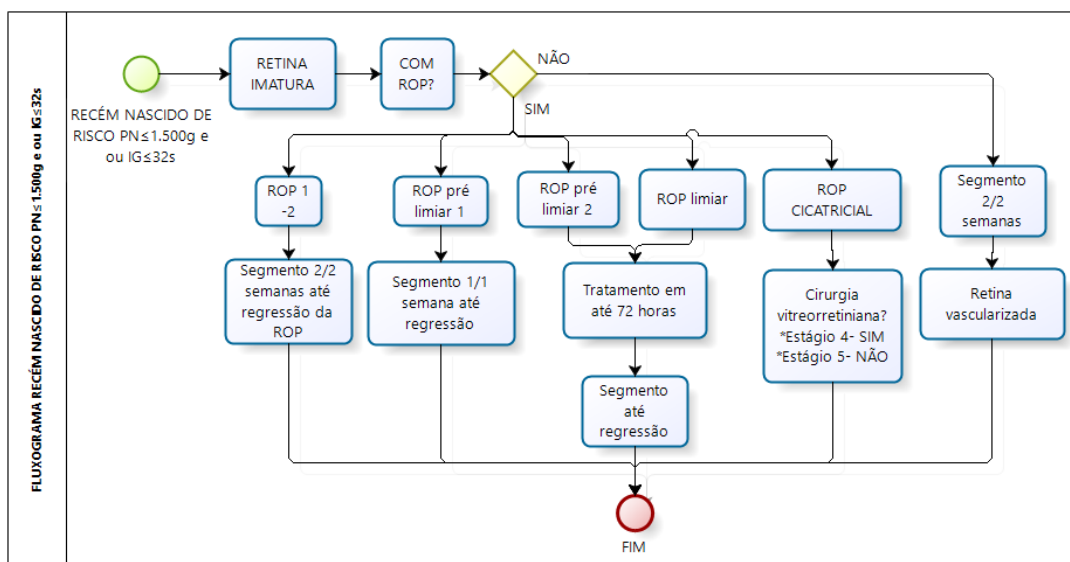
Instilar a solução diluída:

1 gota em cada olho a cada 15 minutos por 3 vezes seguidas

Fonte: rotinas HGWA

Oftalmologista com experiência em mapeamento de retina em RNPT e conhecimento de ROP, utilizando a ICROP.

Fluxograma 1 - Recém-nascido de risco menor que 1.500g e/ou ≤ 32 semanas



Fonte: elaborado pelo autor

6. SEGUIMENTO

Avaliações subsequentes serão agendadas pelo oftalmologista de acordo com o achado da primeira avaliação, podendo variar de 1 a 3 semanas de intervalo.

7. TRATAMENTO

As alterações discutidas no quadro 3 constituem indicação para tratamento.

O tratamento será escolhido de acordo com o estágio e gravidade da doença, da disponibilidade terapêutica e da experiência do profissional oftalmologista. As terapias disponíveis são: Terapia ablativa retiniana (com fotocoagulação a laser), terapia anti-VEGF (bevacizumab e ranibizumab), crioterapia e cirurgia vitreoretiniana. Tanto a terapia ablativa como a crioterapia devem ser feitas sob sedação e analgesia (Uptodate 2017).

Quadro 3: Indicação de tratamento da retinopatia da prematuridade

PRÉ-LIMIAR TIPO 1	DOENÇA LIMIAR
Zona I: qualquer estágio com plus	Zona I : estágio 3 com plus = anti-VEGF (Fator de Crescimento Endotelial Vascular)
Zona II: Estágio 3	Zona II : com pelo menos cinco horas de novos contínuos ou oito horas descontínuos , na presença de doença plus = fotocoagulação a laser na retina avascular.
Zona II: ROP 2 ou 3 com plus	

Fonte: Freedman, 2022

Encaminhar todos os RNPT com IG < 32 sem para seguimento oftalmológico, pois 45% deles desenvolvem algum tipo de alteração oftalmológica até os 5 anos de idade, como erros refrativos, estrabismos ou ambliopia (Entringer, 2014). Seguimento na oftamopediatria; Terapia Ocupacional e fisioterapia para estimulação visual precoce (Freedman, 2022).

A Classificação Internacional da ROP (ICROP) definiu a doença de acordo com sua gravidade (estadiamentos 1-5), localização (zonas I-III) e extensão em horas (1-12 h), com ou sem doença plus (dilatação arteriolar e tortuosidade venosa), cuja presença seria um indicador de atividade da doença. 4. Mais recentemente foi publicada uma atualização dessa classificação da zona I e a existência da doença pré-plus (International Committee for the Classification of Retinopathy of Prematurity, 2005).

O tratamento precoce conforme o ETROP pode ser realizado na doença pré-limiar do tipo 1 (qualquer ROP em zona I com doença plus, estadiamento ROP 3, zona I mesmo sem doença plus e estadiamento de ROP 2 ou 3 em zona II com doença plus) onde o risco de ocorrer um desfecho desfavorável é maior do que 15 % (Early Treatment for Retinopathy of Prematurity Cooperative Group, 2003).

A fotocoagulação pelo laser pode ser feita tanto no centro cirúrgico sob anestesia geral quanto na UTIN sob sedação controlada pelo neonatologista. Os impactos de laser devem ser dirigidos à retina periférica isquêmica por fora da crista de demarcação entre a retina vascularizada e retina avascular. Se a doença plus persistir por mais de 14 a 21 dias

do tratamento deverá ser considerada a necessidade de um segundo tratamento com o laser. Essa necessidade ocorre em um percentual entre 10-15%(Mintz-Httner, Kennedy, Chuang, 2011).

Na tentativa de melhora dos desfechos visuais e com uma abordagem mais direcionada à fisiopatologia da doença, desde 2009, muitos autores buscaram a utilização de medicação anti-VEGF para o tratamento do ROP grave. Depois de serem publicados inúmeros relatos ou séries de casos com resultados animadores do tratamento da ROP pelo Bevacizumab (Avastin), o estudo BEAT-ROP, em 2011, demonstrou eficácia do bevacizumab em avaliação multicêntrica, prospectiva e randomizada no tratamento da ROP em estadiamentos ROP 3 com doença plus, em zona 1 quando comparado a fotocoagulação a laser (Mintz-Httner, Kennedy, Chuang, 2011). Desde então, muitos trabalhos têm sido publicados demonstrando sucesso tanto do bevacizumab quanto do ranibizumab (lucentis) no tratamento da ROP grave, tanto como tratamento inicial da ROP quanto para complementação do tratamento após uma fotocoagulação inicial nos pacientes com ROP grave em zona 1 e, também, nos pacientes com ROP grave em zona 2 posterior (Yetik et al., 2018; Nicoara et al., 2015; Hwang et al., 2015; Arámbulo et al., 2015).

Em setembro de 2018, a Novartis anunciou resultados da fase III de um estudo, randomizado, mascarado, com 225 pacientes, intitulado RAINBOW, que utiliza o ranibizumab para tratamento inicial da ROP comparado ao uso de laser (considerado padrão ouro). Os resultados são promissores e, estatisticamente significantes ($p=0,025$) com uso de Lucentis 0.2 mg e 0.1 mg comparados com cirurgia utilizando o laser, respectivamente (80%, 75% e 66,2%)(Clinicaltrials.gov, 2018).

8. PREVENÇÃO

A forma mais eficaz de prevenir ROP seria adotando medidas públicas para que se reduzisse a prematuridade com pré-natal de qualidade. Além disso, deve-se evitar o uso inadequado de O₂, ventilação mecânica por longos períodos, excesso de transfusões sanguíneas, bom aporte calórico ao recém-nascido e um serviço especializado organizado com suporte para avaliação, acompanhamento e tratamento dos prematuros.

9. PREVENÇÃO

A forma mais eficaz de prevenir ROP seria adotando medidas públicas para que se reduzisse a prematuridade com pré-natal de qualidade. Além disso, deve-se evitar o uso inadequado de O₂, ventilação mecânica por longos períodos, excesso de transfusões

sanguíneas, bom aporte calórico ao recém-nascido e um serviço especializado organizado com suporte para avaliação, acompanhamento e tratamento dos prematuros.

REFERÊNCIAS

- Arámbulo O, DIB G, Iturralde J, Duran F, Brito M, Fortes Filho JB. Intravitreal ranibizumab as a primary or a combined treatment for severe retinopathy of prematurity . *Clin Ophthalmol*. 2015; 9: 2027-32.
- Clinicaltrials.gov.(2018). RAINBOW study: RAnibizumab Compared with Laser Therapy for the Treatment od Infants Born Prematurely with Retinopathy od Prematurity- Study Results- Clinical Trials.gov.
- Cloherty, John P.II. Eichenwald, Eric C.III. Stark, Ann R. Manual de Neonatologia. 5ª ed, 2005.
- Early Treatment for Retinopathy of Prematurity Cooperative Group. Revised indications for the treatment of retinopathy: results od the early treatment for retinopathy of prematurity randomized trial. *Arch Ophthalmol*. 2003;121 (12):1684-94. Comment in: *Arch Ophthalmol*. 2005; 123(3):406; discussion 409-10. *Arch Ophthalmol*. 2005; 123(3): 407-8; discussion 409-10. *Arch Ophthalmol*. 2006; 123(3): 408-9; discussion 409-10.
- Entringer AP, Zin A. Revendo a retinopatia da prematuridade: prevalência em nosso meio e abordagem terapêutica atual. In: Sociedade Brasileira de Pediatria; Procianny RS, Leone CR, organizadores. PRORN Programa de Atualização em Neonatologia: Ciclo 11. Porto Alegre: Artmed Panamericana; 2014. p. 27-56. (Sistema de Educação Continuada a Distância, v. 4).
- Freedman, S. F., Hercinovic, A., Wallace, D. K., Kraker, R. T., Li, Z., Bhatt, A. R., ... & Tyghsen, L. (2022). Low-and Very Low-Dose Bevacizumab for Retinopathy of Prematurity: Reactivations, Additional Treatments, and 12-Month Outcomes. *Ophthalmology*, 129(10), 1120-1128.
- Hwang CK , Hubbard GB , Hutchinson AK, Lambert SR. Outcomes after intravitreal bevacizumab versus laser photocoagulation for retinopathy of prematurity . *Clin Ophthalmol*. 2015; 9: 2007-32. International Committee for the classification of Retinopathy of Prematurity. The International Classification of Retinopathy of Prematurity revisited. *Arch Ophthalmol* 2005; 123:991.
- Leone. CR, Costa.HPF. Assistência ao recém-nascido Pré-termo em UTI Neonatal: manual de Condutas Práticas.- 1 ed. - Rio de Janeiro, 2019.
- Mintz-Httner HÁ, Kennedy KA, Chuang AZ, BEAT-ROP Cooperative Group. Efficacy on intravitreal bevacizumab for stage 3+ retinopathy of prematurity . *N Engl J Med*. 2011; 364: 603.
- Moraes NSB, Uno F. Retinopatia da prematuridade. In: Sociedade Brasileira de Pediatria; Procianny RS, Leone CR, organizadores. PRORN Programa de Atualização em Neonatologia: Ciclo 13. Porto Alegre: Artmed Panamericana; 2016. p. 93-118. (Sistema de Educação Continuada a Distância, v. 4)

CAPÍTULO XXIV

APNEIA DA PREMATURIDADE

DOI: 10.51859/ampla.nmb598.1125-24

Faraday Sousa Neves

1. DEFINIÇÃO

É um transtorno do desenvolvimento do bebê prematuro ocasionado pela imaturidade do controle respiratório.

Caracteriza-se pela cessação da respiração por período superior a 20 segundos ou uma pausa respiratória menor desde que associada a dessaturação de oxigênio ou bradicardia em recém-nascidos com menos de 37 semanas de gestação. Pequenas pausas respiratórias (5 a 10 segundos) são frequentes em prematuros e são normais.

2. CLASSIFICAÇÃO

- **Apneia central:** esforços respiratórios estão ausentes;
- **Apneia obstrutiva:** persistem esforços inspiratórios (que são ineficazes) na presença de obstrução das vias aéreas superiores;
- **Apneia mista:** obstrução das vias aéreas superiores, com esforços inspiratórios que precedem ou seguem apneia central.

3. EPIDEMIOLOGIA

É mais frequente quanto menor for à idade gestacional ao nascimento. Se resolve, normalmente, com idade corrigida entre 36 e 37 semanas nos prematuros acima de 28 semanas ao nascimento, porém os menores de 28 semanas podem ainda apresentar apneia com mais de 40 semanas de gestação.

Respiração periódica que faz diagnóstico diferencial com apneia acomete 25% dos recém-nascidos prematuros e em 2 a 6% dos bebês a termo. Prognóstico bom e não é necessário tratamento específico.

4. CUIDADOS PREVENTIVOS

4.1. MONITORIZAÇÃO DO PREMATURO

- **Respiração:** monitorar movimentos respiratórios, como os monitores medem apenas os movimentos respiratórios, a tecnologia só é eficaz para diagnosticar apneia central.
- **Frequência cardíaca:** definir alarmes para abaixo de 80 batimentos por minuto.
- **Oximetria de pulso:** ajustar alarmes para menos de 85%

4.2. OUTROS CUIDADOS

- **Alimentação oral:** Apnéia da prematuridade deve ser distinguida da hipoxemia, cianose e bradicardia, associada a introdução da alimentação oral no prematuro.
- **Postura:** Avaliar se paciente encontra-se bem posturado na incubadora, pois posição inadequada da região cervical muitas vezes pode ser a causa da apnéia.

4.3. AVALIAÇÃO CLÍNICA PARA DETERMINAR AS CAUSAS DA APNEIA

- **História materna e neonatal:** administração materna de Sulfato de Magnésio ou opióides, administração neonatal de opióides, fatores de risco para sepse neonatal, parto traumático e/ou asfixia perinatal.
- **Sinais de uma etiologia subjacente da criança - sinais e sintomas:** hipoglicemia, sepse, comprometimento neurológico (hemorragia intraventricular, hidrocefalia, pós-hemorragica ou encefalopatia neonatal), anomalias congênitas das vias aéreas superiores e enterocolite necrosante.

5. EXAMES LABORATORIAIS E DE IMAGEM

- Hemograma;
- Hemocultura;
- Glicemia;
- Gasometria;
- Investigação para erro inato do metabolismo;
- Investigar distúrbios ácido-básicos;
- Radiografia de tórax;
- Ultrassom transfontanelar.

6. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Hipoxemia;
- Distúrbios metabólicos;
- Infecção;
- Anemia;
- Medicamentos administrados à mãe e à criança;
- Distúrbios neurológicos;
- Anomalia congênita de vias aéreas;
- Postural.

7. TRATAMENTO

7.1. MEDIDAS GERAIS

São de natureza preventiva, para diminuir os riscos de apneia.

- Controle de temperatura ambiente;
- Controle temperatura da criança;
- Postura da cabeça e do pescoço - evitando extrema flexão ou extensão do pescoço;
- Manter permeabilidade nasal;
- Suplementação de oxigênio para manter a saturação entre 90 e 95%.

7.2. PRESSÃO CONTÍNUA POSITIVA DE VIAS AÉREAS

Mantém capacidade residual funcional, redução do risco de colapso das vias aéreas superiores, como:

- CPAP nasal;
- Cânula nasal de alto fluxo;
- Ventilação nasal intermitente.

7.3. MEDICAMENTOS

7.3.1. CAFEÍNA

Iniciar em crianças menores de 1000 gramas, o mais precoce possível, se não dispor da forma injetável (Peyona ®, administrar a forma oral quando o recém-nascido estiver com boa aceitação da dieta oral, oferecer a dose de manutenção.

CITRATO DE CAFEÍNA

- Ataque: 20 mg/Kg como citrato (10 mg/Kg de base de cafeína);
- Manutenção 5 a 10 mg/Kg de 24/24 h (2,5 a 5 mg/Kg de base de cafeína).

*Descontinuação – após 34 semanas de idade corrigida ou até sete dias após a última apneia.

7.3.2. AMINOFILINA

(utilizar somente quando não disponível a cafeína para uso terapêutico).

AMINOFILINA

- Ataque: 5mg/Kg EV em 30 minutos;
- Manutenção: 1,5 mg/Kg/dose a cada 8 horas.

Efeitos colaterais: taquicardia, arritmias, disfunção do trato gastrintestinal (distensão abdominal, intolerância alimentar, vômitos), tremores, irritabilidade, aumento da diurese, aumento da excreção urinária de cálcio, elevação dos níveis de glicose e insulina, convulsão com níveis tóxicos.

7.3.3. DOXAPRAM

Indicado em apnéia refratária a metilxantinas, reduz apneias em 48h após início da terapêutica, assim como a necessidade de suporte ventilatório.

DOXAPRAM

Iniciar com 0,5 mg/Kg/h EV em infusão contínua ajustando a dose a cada 12 horas conforme a resposta clínica, chegando até a 2,5 mg/Kg/h. Após estabilização do quadro reduzir gradualmente.

Efeitos colaterais: Aumenta o consumo de oxigênio cerebral e redução na oferta de oxigênio, provavelmente associados a redução de fluxo sanguíneo cerebral, porém não há comprovação de segurança quanto a danos cerebrais, devendo sua indicação ser feita com cautela.

REFERÊNCIAS

Kawaguchi, Adriana. Margotto, Paulo R. **Assistência ao Recém-Nascido de Risco**. Hospital de Ensino Materno Infantil de Brasília, 4a Edição, 2018,

Em Preparação. Clinical presentation, and diagnosis of apnea of prematurity, em www.uptodate.com, Janeiro 2017.

Richard Martin, Joseph A Garcia-Prats, George B Mallory. Melanie S. Kim. Pathogenesis,

Richard Martin, Melanie S. Kim. Manejo da apneia do Prematuro, em www.uptodate.com, Janeiro 2017.

Sergio T M Marba, Jamil P de S Caldas, Stefânia L Pacífico, **Apneia do Recém-nascido pré-termo**: atualização do conceito, tratamento e repercussões. PRORN ciclo 13 volume 2.

CAPÍTULO XXV

DISPLASIA BRONCOPULMONAR

DOI: 10.51859/ampla.nmb598.1125-25

Natalya Vitorino Suliano Teixeira

1. INTRODUÇÃO

Displasia broncopulmonar (DBP) ou doença pulmonar crônica do prematuro é uma doença que acomete recém-nascidos submetidos à oxigenioterapia e/ou ventilação mecânica por tempo prolongado. Avanços recentes na assistência perinatal, assim como o uso de corticoide antenatal e surfactante exógeno tem melhorado consistentemente a sobrevida e prognóstico desses pacientes. É a doença pulmonar crônica mais frequente em prematuros e tende a ter maior incidência quanto menor o peso e a idade gestacional ao nascimento.

Descrita pela primeira vez por Northway em 1967, observava-se lesões de via aérea e severa fibrose pulmonar. Com o uso da ventilação mecânica mais gentil, corticoide pré-natal e surfactante pulmonar, notou-se uma mudança no padrão da doença. A DBP tornou-se menos frequente em pacientes acima de 30 semanas ou maiores de 1200g.

Os pacientes acometidos pela nova DBP tornaram-se aqueles menores de 1000g e estes já não apresentavam mais as lesões descritas acima, mas sim uma diminuição da septação alveolar e diminuição do desenvolvimento vascular, ou seja, houve uma parada no desenvolvimento pulmonar (Quadro 1). Os achados histopatológicos evidenciaram padrão compatível com diminuição da alveolização.

Quadro 1: Características da “nova displasia broncopulmonar” e da “displasia broncopulmonar clássica ou velha”

TIPO DE DISPLASIA BRONCOPULMONAR (DBP)	CARACTERÍSTICAS
Nova DBP	Menor hipertrofia da musculatura lisa Menos fibrose Metaplasia escamosa menos grave Menor número e maior diâmetro alveolar (defeito de septação?) Microvasculatura pulmonar dismórfica Aumento do tecido elástico

TIPO DE DISPLASIA BRONCOPULMONAR (DBP)	CARACTERÍSTICAS
DBP Clássica ou Velha DBP	Metaplasia do epitélio respiratório Hipertrofia da musculatura lisa Fibrose significativa Grandes alterações vasculares

Fonte: Displasia Broncopulmonar – Monte LFV et al (2005)

2. DEFINIÇÃO E CLASSIFICAÇÃO

A doença pode ser definida como necessidade de oxigênio suplementar por mais de 28 dias ou em pacientes com idade gestacional corrigida maior que 36 semanas em recém-nascidos prematuros e pode ser classificada em leve, moderada ou grave, (Quadro 2).

Quadro 2: Definição e Classificação - Displasia Broncopulmonar

	IDADE GESTACIONAL	
	< 32 semanas	≥ 32 semanas
Tempo de avaliação	IGC = 36 semanas ou alta hospitalar	>28 dias, mas < 56 dias de vida ou alta hospitalar
Grau	Tratamento com O ₂ > 21% por período > 28 dias	Tratamento com O ₂ >21% por período > 28 dias
DBP leve	Ar ambiente com IGC = 36 semanas ou alta	Ar ambiente com 56 dias de vida ou alta hospitalar
DBP moderada	Necessidade de O ₂ < 30% com IGC: 36 semanas ou alta	Necessidade de O ₂ < 30% com IGC: 56 dias de vida ou alta
DBP grave	Necessidade de O ₂ ≥ 30% e/ou pressão positiva (CPAPn ou VPP) com IGC: 36 semanas ou alta	Necessidade de O ₂ ≥ 30% e/ou pressão positiva (CPAPn ou VPP) com IGC: 36 semanas ou alta

Nota: IGC: idade gestacional corrigida; CPAPn: pressão positiva contínua nasal; PPV: ventilação com pressão positiva;

NICHHD: Nacional Institute of Child Health and Human Development

Fonte: Ebserh, 2021

3. EPIDEMIOLOGIA

Observa-se uma incidência mais elevada em recém-nascidos prematuros extremos, em especial naqueles abaixo de 28 - 30 semanas de idade gestacional, ocorrendo em até 75% nos pacientes com baixo peso e extremo baixo peso ao nascer.

Registros da Rede Brasileira de Pesquisas Neonatais colhidos entre 2008 - 2013 demonstraram uma incidência de aproximadamente 14% em prematuros extremos.

4. SINAIS CLÍNICOS E DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da doença baseia-se em manifestações clínicas inespecíficas. Elas podem ser percebidas antes de 36 semanas de idade gestacional corrigida. Os achados mais

comuns consistem em baixo ganho ponderal, esforço respiratório moderado com frequentes quedas de saturação, sibilância e roncos à ausculta. Esses pacientes tendem a necessitar de oxigênio suplementar para manter a saturação acima de 92%.

5. ACHADOS RADIOGRÁFICOS

Os principais achados radiográficos geralmente apresentam envolvimento bilateral e consistem principalmente em hiperinsuflação pulmonar, atelectasias, enfisema intersticial, além de heterogeneidade do parênquima.

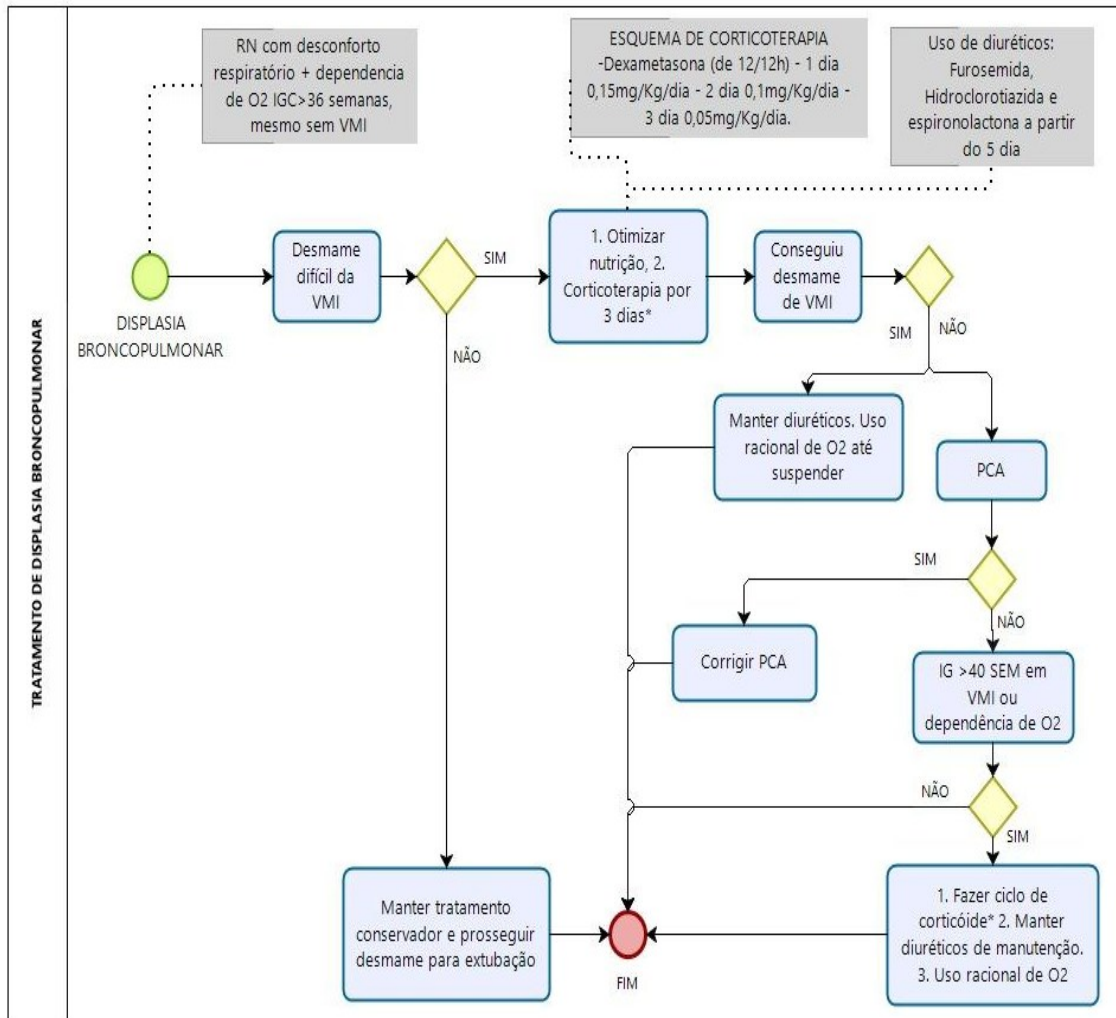
6. ETIOLOGIA

Sabe-se que a etiologia da doença é multifatorial. Apontamos a prematuridade e o extremo baixo peso ao nascer como as principais causas da doença. Fatores genéticos, infecções, persistência do canal arterial e baixo índice de apgar também implicam na evolução e maior morbimortalidade. Acredita-se que a hiperventilação e hiperóxia sejam os principais responsáveis pelo início do processo que leva a lesão pulmonar.

7. TRATAMENTO

O tratamento visa minimizar a agressão pulmonar, melhorar sintomas respiratórios, minimizar exacerbações da doença, reduzir inflamação e facilitar crescimento e desenvolvimento pulmonar (Fluxograma 1).

Fluxograma 1: Tratamento da displasia broncopulmonar



Fonte: Fluxogramas e Protocolos HGWA

Quadro 3: Recomendações preventivas e terapêuticas na displasia broncopulmonar

OXIGENIOTERAPIA	Um dos principais fatores para o tratamento adequado. Hipoxemia é responsável por diversas alterações cardiovasculares, além de influenciar o desenvolvimento neurológico e ganho ponderal. Paralelamente, é de fundamental importância também realizar desmame precoce de Ventilação Mecânica (VM) a fim de evitar lesão e remodelamento pulmonar. Deve-se manter uma saturação alvo entre 91-95%.
RESTRIÇÃO DE COTA HÍDRICA	Pacientes com DBP podem não tolerar grandes volumes de líquidos, pois uma alta oferta hídrica pode gerar edema e congestão pulmonar, levando a uma piora do quadro de desconforto respiratório. Portanto, deve-se manter cota hídrica idealmente em torno de 130 mL/Kg/dia.
DIURÉTICOS	Alguns pacientes podem cursar com congestão e edema pulmonar. Logo, deve-se avaliar a necessidade de diuréticos nestes casos. Dentre eles, o mais indicado devido a sua associação com melhora da complacência pulmonar e resistência das vias aéreas é a furosemida. Entretanto, é preciso estar atento aos efeitos colaterais dessa medicação como distúrbios hidroeletrólíticos, nefrocalcinose, dentre outros. Outras alternativas viáveis ou nos casos em que haja necessidade do uso de diuréticos por tempo prolongado, é recomendado uso da hidroclorotiazida ou espironolactona. (Doses sugeridas: Furosemida 1-2 mg/kg/dia; Hidroclorotiazida 2 - 4mg/Kg/día; Espironolactona 2 - 4mg/Kg/dia).

VITAMINA A	Em RN com peso ao nascer ≤ 1000 g, o uso da vitamina A tem sido associado a menor mortalidade e dependência de oxigênio no primeiro mês de vida, principalmente devido a sua potente ação antioxidante. (Dose 500 UI intramuscular três vezes por semana durante 4 semanas).
SUPORTE NUTRICIONAL	Iniciar nutrição parenteral total precoce nos pacientes < 1500 g para garantir suporte calórico, proteico e ganho ponderal adequado.
ANTIBIOTICOTERAPIA	Identificar e tratar precocemente possíveis infecções.
CANAL ARTERIAL	Avaliar tratamento de canal arterial persistente em casos de difícil desmame da VM (ver capítulo de Persistência do Canal Arterial)
CAFEÍNA	Muito utilizada no tratamento da apnéia da prematuridade, também demonstrou diminuir o risco da DBP. Com a estimulação do sistema nervoso central e a diminuição dos episódios de apnéia, ocorre menor incidência de oscilação de saturação e conseqüentemente menor injúria pulmonar. Dose de ataque: 10 mg/Kg. Dose de manutenção 2,5 - 5 mg/Kg.
CORTICÓIDES	Podem ser utilizados para reduzir a inflamação na DBP. Entretanto, deve ser utilizado como última opção de tratamento, tendo em vista seus importantes efeitos colaterais a curto e longo prazo. Dentre eles, podemos citar: paralisia cerebral, sangramentos e perfurações gastrointestinais, hemorragia peri-intraventricular, hiperglicemia, hipertensão arterial sistêmica, cardiomiopatia hipertrófica, retardo no crescimento e desaceleração desenvolvimento.

Fonte: Elaborado pelo autor.

8. PREVENÇÃO

O uso do corticóide antenatal tem se mostrado como um dos principais fatores de prevenção da DBP. Pacientes submetidos a este tratamento apresentam uma melhor resposta ao surfactante, menor necessidade de ventilação mecânica, aceleração da diferenciação pulmonar e diminuição da permeabilidade vascular, além da melhora da função ventilatória.

A reposição precoce do surfactante pulmonar também tem papel fundamental na maturação pulmonar e, conseqüentemente, na prevenção da DBP. A terapia com surfactante estabiliza as vias aéreas terminais, sendo responsável por recrutamento alveolar mais homogêneo, reduzindo atelectasias e favorecendo a diminuição dos parâmetros ventilatórios e desmame precoce da oxigenioterapia.

Deve-se ainda lançar mão da ventilação protetora durante o uso da ventilação invasiva. Manter estratégias ventilatórias com objetivo de otimizar a capacidade residual funcional, de forma a minimizar barotrauma e atelectrauma - baixo volume corrente (4 a 6 mL/kg), otimização da PEEP e hipercapnia permissiva.

REFERÊNCIAS

Atualização em displasia broncopulmonar. Boletim da Sociedade Paulista Pediatria de São Paulo. Ano 6, nº2, 2021 Batista Teixeira, Amarilis., Coelho Xavier, César., Alves Lamounier, Joel., Tavares, Eduardo Carlos., Hiperóxia e risco aumentado de displasia broncopulmonar em prematuros. Revista Paulista de Pediatria [en linea]. 2007, 25(1), 47-52[fecha de Consulta 27 de Noviembre de 2019]. ISSN: 0103-0582. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=406038920009>

Monte LF, Silva Filho LV, Miyoshi MH, Rozov T. Displasia broncopulmonar. **J Pediatr** (Rio J). 2005; 81:99-110.

OKAMOTO, C. T. et al. **Análises histopatológicas e morfométricas no diagnóstico da “nova” displasia broncopulmonar e comparação clinicopatológica com a forma clássica da doença.** J Bras Patol Med Lab, v. 45, n. 2, p. 155-160, abril 2009

Scalco JC, Minsky RC, Mucha FC, Schivinski CIS. Impact of bronchopulmonary dysplasia on pulmonary function during childhood: a systematic review. **J Hum Growth Dev.** 2017;

CAPÍTULO XXVI

HIPERTENSÃO PULMONAR PERSISTENTE DO RECÉM-NASCIDO

DOI: 10.51859/ampla.nmb598.1125-26

Marina Silveira Brígido Ribeiro

1. DEFINIÇÃO

A Hipertensão Pulmonar persistente neonatal (HPPRN) caracteriza-se por uma insuficiência respiratória hipóxico isquêmica grave, decorrente da falha de transição da circulação pulmonar de uma condição de alta resistência intrauterina para uma de baixa resistência após o nascimento.

2. EPIDEMIOLOGIA

A incidência apresenta-se diferente entre os serviços de neonatologia, variando de 1 a 7 casos para mil nascidos vivos. A HPPRN corresponde uma das principais causas de admissão de recém nascidos prematuros tardios e recém-nascidos a termo em UTIN e a mortalidade pode ultrapassar 30%.

3. FATORES DE RISCO

Algumas situações fetais, neonatais e maternas estão relacionadas com maior incidência de persistência de pressão pulmonar elevada, dentre elas:

- Restrição de crescimento intrauterino;
- Síndrome de aspiração meconial;
- Asfixia perinatal;
- Rotura prolongada de membranas ovulares;
- Síndrome do Desconforto Respiratório;
- Taquipneia Transitória do Recém Nascido;
- Pneumonias congênitas;
- Síndrome da hiperviscosidade (policitemia);
- Pós maturidade;
- Displasia broncopulmonar;

- Má formação pulmonar (hérnia diafragmática, malformação adenomatóide cística);
- Fatores maternos: diabetes gestacional, febre, obesidade, colonização pelo estreptococo do grupo B, exposição materna a nicotina, antidepressivos e anti-inflamatórios não esteroidais.

4. DIAGNÓSTICO

4.1. CLÍNICO

Suspeita-se de HPPRN em paciente com desconforto respiratório desproporcional ao grau de hipoxemia e hipossaturação apesar do suporte adequado, em pacientes com fatores de risco para permanecer com resistência vascular pulmonar elevada.

Nestes pacientes, há diferença de saturação de oxigênio maior que 5% entre a saturação pré ductal (membro superior direito) e saturação pós ductal (membros inferiores), apesar da ausência desta diferença não afastar o diagnóstico.

4.2. LABORATORIAL

Hipoxemia de grau variado, com Índice de Oxigenação (IO) > 15, nos casos leves, IO entre 15 a 25 nos casos moderados e IO > 25 nos casos graves.

4.3. IMAGEM

4.3.1. RADIOGRAFIA DE TÓRAX

Inespecífico. Geralmente há uma pobreza na aparência da vasculatura pulmonar (“pulmão preto”). Se secundária a alguma patologia, o exame radiológico será o sugestivo da doença de base.

5. ECOCARDIOGRAMA: (PADRÃO OURO)

5.1. AVALIAR

- Função miocárdica dos ventrículos direito e esquerdo;
- Pré e pós cargas ventriculares;
- Relação do débito cardíaco e do fluxo sistêmico;
- Mensuração da pressão da artéria pulmonar através de medida direta e medidas;
- Indiretas (presença de incompetência tricúspide, fluxo dos shunts intra e extra pulmonares);

- Presença, direção e magnitude do shunt pelo canal arterial e pelo forame oval.

Ecocardiograma é importante para descartar o diagnóstico de cardiopatias congênitas cianogênicas dependentes de canal arterial e principalmente as acianogênicas, quando o uso de vasodilatadores pulmonares está contraindicado.

6. TRATAMENTO

6.1. CUIDADOS DE SUPORTE

6.1.1. PLANEJAMENTO DAS AÇÕES MULTIPROFISSIONAIS:

- Manuseio mínimo e agrupado;
- Coleta de exames programada;
- Garantir a via aérea segura com vigilância contínua da cânula traqueal;
- Manter a normotermia (36,5 a 37 °C);
- Garantir acesso vascular central seguro;
- Redução de estímulos ambientais.

6.2. MONITORAMENTO

Oximetria de pulso pré e pós ductal; monitorização cardíaca contínua.

6.3. CORREÇÃO DOS DISTÚRBIOS METABÓLICOS

Distúrbios da glicose, do cálcio, do magnésio e ácido base.

- Manter hematócrito entre 40 e 50%;
- Uso precoce de antibióticos na suspeita de qualquer infecção.

7. SUPORTE VENTILATÓRIO

- Iniciar sempre pela ventilação convencional (TCPL ou PVC nomodo AC).
- Usar valores de PISNP para garantir volume corrente adequado, evitando hipoinsuflação ou hiperinsuflação pulmonar, pois ambas aumentam as pressões nas artérias pulmonares e dificultam a ventilação e perfusão adequadas;
- Usar valores de PEEP para recrutar alvéolos e manter pulmão aberto. Se necessário, usar surfactante para auxiliar na abertura alveolar;
- Tempo inspiratório – 0,3s para pulmões com comprometimento homogêneo do parênquima e 0,5s para pulmões com comprometimento heterogêneo do parênquima.

8. SEDOANALGESIA

Indicada nos pacientes assíncronos com respirador ou muito lábeis ao manuseio.
Medicações utilizadas:

8.1.1. FENTANIL

- **Dose:** 0,5 a 2 mcg/Kg/h, infusão contínua. Pode aumentar a dose a
- **Manutenção:** Até o máximo de 4 mcg/Kg/h.

8.1.2. MORFINA

- **Dose:** 100 mcg/Kg (dose de ataque), endovenoso e após 1 hora, iniciar
- **Manutenção:** De 10 a 15 mcg/Kg/h, endovenoso contínuo.

8.1.3. MIDAZOLAM

- **Dose:** 1 a 5 mcg/Kg/h, endovenoso contínuo.

9. VASODILADORES DO LEITO VASCULAR PULMONAR

9.1. ÓXIDO NÍTRICO (NO)

Age localmente, dilatando a vasculatura pulmonar. No entanto, pode ainda ter outros benefícios na melhora da oxigenação do paciente. Através de uma ação microseletiva, o NO redireciona o fluxo sanguíneo para regiões pulmonares mais bem ventiladas, além de apresentar propriedades anti inflamatórias, antioxidante e de proliferação alveolar e vascular.

Antes de iniciar a terapêutica com NO, deve-se avaliar se a ventilação pulmonar está ocorrendo de forma eficaz, se necessário uso de surfactante e, principalmente, afastar presença de escape de ar (pneumotórax).

9.1.1. INDICAÇÃO

- Índice de oxigenação (IO) > 25 em RN com mais de 34 semanas com sinais clínicos e / ou ecocardiográficos de hipertensão pulmonar.
- Diferença entre saturação pré e pós ductal maior que 5%, com frequência cardíaca similar em ambas oximetrias (relativa).

Cálculo do índice de oxigenação (io)

$$IO = MAP \times FiO_2 \times 100 / PaO_2 \text{ pré ductal}$$

$$MAP = \frac{(PINSP \times TINSP) + (PEEP \times TEXP)}{(TINS + TEXP)}$$

MAP= Pressão média de vias aéreas; FiO₂-Fração inspirada de oxigênio;
PaO₂- Pressão parcial de oxigênio arterial

9.1.2. OBJETIVOS

- Volume corrente 4 a 6 mL/kg;
- PaO₂ – entre 60 a 80 mmHg;
- PaCO₂ – entre 40 a 60 mmHg;
- SaO₂ pré ductal – 90 a 95%.

9.1.3. CONTRA INDICAÇÃO

- Prematuros menores de 34 semanas;
- Contagem de plaqueta menor que 50.000 (transfundir plaquetas antes de iniciar);
- Falência de ventrículo esquerdo (avaliar associação de droga vasoativa);
- Presença de cardiopatias congênitas dependente de canal arterial (absoluta).

9.1.4. CÁLCULO MANUAL DA DOSE

BOLA PRETA = NO desejado x fluxo (L/min) x 1000
ppm da bala (500 – 515)
INICIAR COM 20 ppm

9.1.5. AVALIAÇÃO DA RESPOSTA

Resposta positiva: 30 a 60 min após início do NO com melhora da oxigenação, com redução do IO de 15 a 30% do inicial, ou estabilização da Sat O₂ acima de 90%. Manter a dose do NO e parâmetros ventilatórios por 24 horas, antes de iniciar desmame da ventilação.

9.1.6. AUSÊNCIA DE RESPOSTA

- Ajustar parâmetros ventilatórios (8 a 9 espaços intercostais no RX);
- Considerar surfactante;
- Afastar pneumotórax;
- Avaliação do padrão hemodinâmico do paciente;
- Considerar associar outros vasodilatadores pulmonar.

9.1.7. DESMAME DO ÓXIDO NÍTRICO

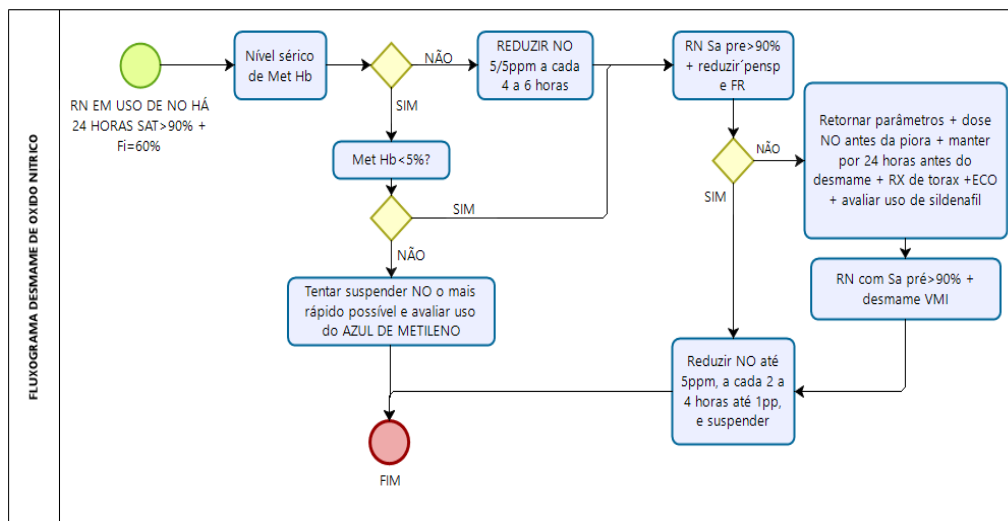
Deve ser feito de forma gradual se a dosagem arterial de metahemoglobina < 5% e de forma mais rápida possível, se metahemoglobina > 5%.

Desmame gradual:

- Redução da FiO₂ até 60%;
- Redução do NO de 5 em 5 ppm a cada 4 a 6 horas, mantendo saturação de oxigênio pré ductal > 90%;

- A partir da dose de 5 ppm, iniciar redução de 1 em 1 ppm a cada 4 a 6 horas, mantendo saturação de oxigênio pré ductal > 90%;
- Se piora da saturação, retornar a dose de no para a imediatamente antes da piora clínica(aumento de 20% da FiO₂) e manter por 24 h antes de reiniciar o desmame.

Fluxograma 1: Desmame de óxido nítrico



Fonte: Elaborado pelo próprio autor

Situações que reduzem a chance de sucesso do tratamento com óxido nítrico:

- Muito tempo de oxigenioterapia;
- Mau recrutamento alveolar;
- Remodelagem de vasos pulmonares.

9.2. MILRINONA (1MG/ML)

- Inibidor da fosfodiesterase 3.
- Ação de vasodilatação da vasculatura pulmonar e sistêmica.
- Opção na ausência de NO e nos pacientes com resposta insatisfatória ao NO.
- **Efeito inotrópico e lusitrópico:** Melhora do débito cardíaco em pacientes com disfunção ventricular.
- Pode causar hipotensão arterial nas primeiras horas de uso, podendo ser necessário expansões volumétricas ou associação de vasoconstritores.
- Uso com moderação em prematuros – pode ter associação com HPIV (ainda em estudo).
- Dose: 0,2 a 0,75 mcg/Kg/min, endovenoso contínuo.
-

1 amp = 1 mg/mL
 Diluição= 1 mL + 4 mL SG5% =
 200mcg/mL

$$\text{Vazão mL/h} = \frac{\text{dose} \times \text{peso} \times 1440}{1000}$$

9.3. SILDENAFIL

- Inibidor da fosfodiesterase⁵;
- Ação exclusiva em vasculatura pulmonar;
- Mais utilizado para auxílio no desmame do NO ou para HP subaguda ou crônica, pois no Brasil só existe a apresentação enteral, portanto só pode ser utilizado em pacientes com condições de receber dieta;
- Dose: 0,5 a 2 mg/Kg/dose, via enteral, a cada 6 ou 8 horas.

Cálculo fácil

(Comprimidos 25 mg) - diluir 1 cp + 10 mL água destilada
2,5 mg/mL

10. SUPORTE HEMODINÂMICO

Avaliar necessidade de suporte volêmico e/ou de drogas nos pacientes com HPPRN através dos sinais clínicos e ecocardiográficos, pois é causa de não melhora do paciente em uso de terapia vasodilatadora pulmonar.

Cálculo fácil:

$$P \times \text{dose} = \text{mL a cada 6 ou 8 horas}$$
$$2,5$$

10.1. SINAIS CLÍNICOS/LABORATORIAIS

- FC persistentemente abaixo de 120 ou acima de 160 BPM;
- Pulsos finos ou diferença de 10 pontos entre a FC mostrada no oxímetro e no monitor cardíaco;
- Tempo de enchimento capilar superior a 3 segundos;
- PAM persistentemente abaixo da IG em semanas;
- Débito urinário abaixo de 1 mL/Kg/h;
- Acidose metabólica com BE < -10;
- Lactato elevado.

A presença de 2 ou + sinais clínicos/laboratoriais sugere necessidade de suporte hemodinâmico.

Quadro 1: Sinais ecocardiográficos da necessidade de suporte hemodinâmico

AVALIAÇÃO HEMODINÂMICA (SINAIS E SINTOMAS CLÍNICOS)
<ul style="list-style-type: none">▪ FC < 120 ou FC > 160;▪ Pulsos os finos ou diferença superior e 10 batimentos entre frequência de pulso e cardíaca;▪ TEC > 3 seg;▪ PAM < IG;▪ Débito urinário < 1mL/Kg/h;▪ Lactato elevado.

Fonte: Mioshy, MH, 2019.

Quadro 2: Fatores de risco para hipertensão pulmonar

MATERNO	NEONATAIS
DMG	RCIU
Ramo	Pós-datismo
Febre materna	Asfixia
Obesidade materna	Pneumonia congênita
Colonização pelo strepto B	Policitemia
Exposição materna, AINES E	Má-formação pulmonar
Antidepressivos	SDR
	TRTN

Fonte: autoria própria

10.2. VOLEMIA

- Manter volemia adequada para otimizar pré carga de VD, preferencialmente guiada por ECOfuncional;
- Fazer Soro fisiológico 0,9% - 10 a 20 mL/Kg em 30 minutos;
- Corrigir outras causas que prejudicam retorno venoso, como aumento da pressão intratorácica por excesso de parâmetros, pneumotórax, tamponamento cardíaco, dentre outros.

11. CONTRATILIDADE MIOCÁRDICA

11.1. DOBUTAMINA

Inotrópico de escolha para pacientes com disfunção ventricular. Temeção de melhora da contratilidade miocárdica de VD e de vasodilatação periférica, commelhora da pós-carga.

Dose recomendada: 2,5 a 5 mcg/Kg/min – pode ser usada em associação com NO e altas doses devem ser evitadas pelo aumento dos efeitoscolaterais como hipotensão e taquiarritmias.

11.2. NORADRENALINA

- Hipotensão refratária a volume;
- Melhora a função pulmonar nos neonatos com hipertensão pulmonar e disfunção cardíaca;
- Deve ser usada nos pacientes a partir de 35 semanas de idade gestacional;
- Dose recomendada: 0,5 a 1 mcg/Kg/min.

11.3. ADRENALINA

- Hipotensão refratária a volume: Dose recomendada: 0,05 a 0,3 mg/Kg/min.

11.4. DOPAMINA

Pode ser usada como vasopressor, porém deve ser evitada pois aumenta também a resistência vascular pulmonar, levando a piora do quadro hipoxêmico, principalmente em doses mais elevadas (> 5 mcg/Kg/min).

- **Observação 1:** Uso dos vasoconstritores (adrenalina, noradrenalina e dopamina) deve ser emponderado pois essas medicações agem aumentando a resistência vascular sistêmica (RVS), impondo ao VE, com pré carga já comprometida, um aumento da pós carga, prejudicando seu desempenho.
- **Observação 2:** Vasopressina – droga em estudo, mostrando ter efeito seletivo de vasoconstrição periférica e de vasodilatação nos sítios pulmonares, renais, cerebral e coronariano, se utilizada em baixas doses (0,001 a 0,0012 UI/Kg/min).

REFERÊNCIAS

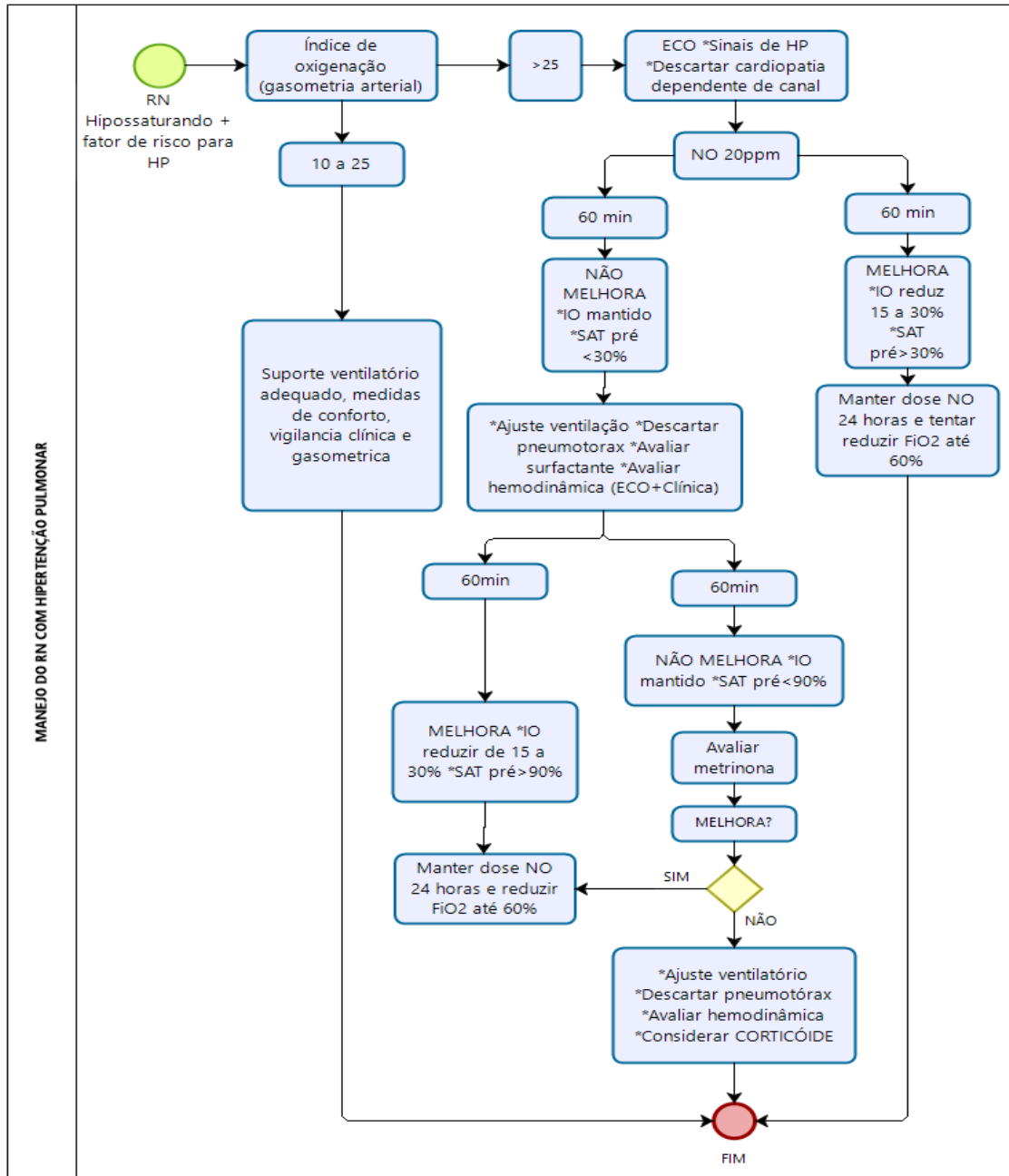
Leone, CR; Costa, HPF. Assistência ao recém nascido pretermo em uti neonatal. Manual de condutas práticas. Editora ATHENEU, São Paulo, Rio de Janeiro, 2019.

Mioshy, MH; Figueira SAN; Metolina C. Hipertensão pulmonar persistente no recém nascido :conceitos atuais. In : Sociedade Brasileira de Pediatria ; Procianoy, RS; Leone, CR, organizadores.

Panamericada, 2016, p 61 – 116. (Sistema de educação continuada a distância, v2).

PRORN. PROGRAMA DE ATUALIZAÇÃO EM NEONATOLOGIA : ciclo 13. Porto Alegre, Artmed.

Fluxograma 2: Manejo do recém-nascido com hipertensão pulmonar (hp)



Fonte: Elaborado pelo próprio autor

CAPÍTULO XXVII

SÍNDROME DO DESCONFORTO RESPIRATÓRIO

DOI: 10.51859/ampla.nmb598.1125-27

Raquel Melo Morais Neves
Luiz de Moraes Ferreira Júnior

1. DEFINIÇÃO

Patologia típica da prematuridade. Decorre da deficiência do surfactante pulmonar (molécula fosfolipoprotéica produzida nos pneumócitos tipo II, cuja função é manter a complacência pulmonar)^{1,2}.

2. EPIDEMIOLOGIA

Caracteristicamente acomete prematuros, especialmente menores de 35 semanas. Apresenta evolução progressiva nas primeiras 48h de vida com posterior regressão após 72h. Representa comorbidade bastante prevalente e causa frequente de óbito no período neonatal precoce. Ademais, está associada a complicações da prematuridade (displasia broncopulmonar, retinopatia, volutrauma e barotrauma).

3. FATORES DE RISCO

- Fatores que interferem no desenvolvimento pulmonar (Prematuridade, Diabetes Materno);
- Malformações torácicas;
- Fatores genéticos (raça branca, sexo masculino, história de SDR em irmãos e fatores associados à produção e qualidade do surfactante endógeno - raros);
- Fatores relacionados à produção, liberação ou função do surfactante (asfixia perinatal em pré termos, parto cesariano sem trabalho de parto, broncoaspiração meconial).

4. FISIOPATOLOGIA

A fisiopatologia da SDR está relacionada a anormalidades anatômicas e bioquímicas típicas do pulmão imaturo⁴.

- Diminuição da alveolização
- Vias aéreas subdesenvolvidas
- Deficiência de surfactante
- Aumento da permeabilidade da membrana alvéolo-capilar

5. CLASSIFICAÇÃO

A análise da radiografia de tórax podemos observar a presença de broncogramas aéreos e aumento de líquido pulmonar, além da presença de infiltrado retículo-granular difuso de intensidade variada, classificada em graus:

Grau I – leve: broncogramas aéreos mínimos, com visualização completa da área cardíaca;

Grau II – moderado: broncogramas aéreos se estendem para fora do mediastino, mantendo a visualização completa da área cardíaca;

Grau III – grave: broncogramas aéreos se estendem para fora do mediastino e alcançam a periferia. Nesse grau a área cardíaca torna-se pouco perceptível;

Grau IV – opacidade total: opacificação total dos campos pulmonares, sem visualização da área cardíaca.

6. QUADRO CLÍNICO

O neonato apresenta logo ou pouco após o nascimento sinais de esforço respiratório progressivo nas primeiras 48 - 72h de vida³.

- Dispneia;
- Taquipneia;
- Batimento de asa de nariz;
- Gemência;
- Retrações intercostais e subcostais;
- Cianose.

7. EXAMES COMPLEMENTARES

- Gasometria: hipoxemia, hipercapnia, acidose respiratória ou mista;
- Radiológico (infiltrado intersticial bilateral leve a difuso).

8. TRATAMENTO

8.1. MEDIDAS TERAPÊUTICAS

- Fornecimento de oxigênio e suporte ventilatório (terapia de alto fluxo, CPAP e ventilação mecânica - não invasiva e invasiva);
- Surfactante.

8.2. INDICAÇÃO PARA USO DO SURFACTANTE

- Se RN necessitar de intubação ou CPAP nasal.
- $FiO_2 > 0,4$ para manter $SO_2 > 88\%$ ou $PaO_2 > 45$ mmHg (gasometria arterial)
 - $PaCO_2 > 55 - 60$ mmHg com $pH < 7,25$

8.3. CUIDADOS NA ADMINISTRAÇÃO DO SURFACTANTE

- Aquecer o surfactante (não mais que 20 minutos) e evitar agitá-lo;
- Certificar-se que o RN esteja com TOT adequadamente posicionado, realizar o raio X se possível;
- Administrar em bolus ou fracionado via traqueal - usualmente através da cânula orotraqueal;
- Otimizar o volume corrente pulmonar antes e durante o uso para melhor distribuição nos alvéolos;
- Técnica de administração do surfactante MIST⁵ (*Minimal Invasive Surfactant Therapy*) alternativas ao INSURE (*Intubation Surfactant Extubation*) - que possibilita o uso mantendo o paciente em VNI vem sendo descritas e adotadas em diversas unidades neonatais:
 - Técnica de Cologne: Infunde-se o surfactante através da canalização da traqueia por sonda nasogástrica N^o 4 - 5F com pinça de Magill.
 - Técnica de Hobart: Similar a anterior, mas dispensa o uso de pinça por usar um catéter mais rígido

8.4. COMPLICAÇÕES

- Obstrução da cânula;
- Infusão seletiva em BFD;
- Hipossaturação;
- Refluxo da medicação;
- Hemorragia Pulmonar.

8.5. CUIDADOS PÓS ADMINISTRAÇÃO DO SURFACTANTE

- Até 3 doses com intervalo de 6 horas entre doses;
- Não aspirar TOT nas 2h subsequentes ao uso do surfactante;
- Reduzir parâmetros ventilatórios logo que possível conforme evolução do RN com objetivo de extubar de forma segura o mais breve;
- Considerar sedoanalgesia se agitação importante;

8.6. MEDIDAS DE PREVENÇÃO

- Corticoterapia antenatal nas gestantes de risco;
- Controle térmico do prematuro ao nascer;
- Prevenção de atelectasias (CPAP precoce na sala de parto nos menores de 34 semanas).

REFERÊNCIAS

Up to date 2015 - Prevention and Treatment of respiratory distress syndrome in preterm infants.

European Consensus Guidelines on the Management of Respiratory Distress Syndrome – 2016 Update. Sweet et al. Neonatology 2017;111:107–125. DOI: 10.1159/000448985.

MANUAL DE NEONATOLOGIA, John P.Cloherty, Eric C. Eichenwald, Ann R. Stark. 7ª Ed - Rio de Janeiro. Guanabara Koogan, 2015.

Polin, Richard A. Neonatologia Prática, 5ª Edição, Elsevier, 2016, RJ.

F. J. Canals Candela et al, Terapia con Surfactante con Tecnica Minimamente invasiva: experiencia en un hospital terciario. An Pediatr (Barc). 2016;84(2):79-84.

CAPÍTULO XXVIII

TAQUIPNEIA TRANSITÓRIA DO RECÉM-NASCIDO

DOI: 10.51859/ampla.nmb598.1125-28

Maria do Carmo de Carvalho Jucá

1. DEFINIÇÃO

Representa uma retenção do fluido pulmonar fetal, ocorrendo quando há uma remoção lenta ou incompleta deste líquido. É uma doença benigna e autolimitada. É a mais comum causa de desconforto respiratório no período neonatal.

Estudos relacionam a TTRN com maior risco de desenvolver síndrome do bebê chiador.

2. NOMENCLATURA

Doença do pulmão úmido, síndrome do desconforto respiratório transitório, síndrome de retenção do líquido pulmonar fetal, desconforto respiratório precoce benigno.

3. FISIOPATOLOGIA

O fluido alveolar fetal é continuamente secretado durante a gestação e diminui alguns dias antes do nascimento.

Logo após o nascimento, o líquido alveolar tem que ser substituído por ar. Isso é conseguido através de uma combinação de secreção diminuída, aumento da absorção e, em menor participação, da excreção de líquido devido ao grande aperto do tórax durante o processo de nascimento.

A maior parte da diminuição de líquido alveolar é devido a reabsorção. Esse processo exige a ativação dos canais de sódio nas células epiteliais alveolares.

Alterações hormonais associadas ao trabalho de parto, principalmente a liberação de catecolaminas e esteróides endógenos, são importantes para aumentar a expressão e atividade dos canais de sódio, necessários para que haja reabsorção do líquido pulmonar através das membranas celulares alveolares.

4. SITUAÇÕES DE RISCO

- Parto cesariana;
- Prematuros;
- Filho de mãe asmática;
- Filho de mãe diabética;
- Filho de mãe obesa;
- RN grande para idade gestacional (GIG);
- RN pequeno para idade gestacional (PIG);
- Gemelaridade;
- Sexo masculino;
- Obesidade materna.

5. QUADRO CLÍNICO

Inicia-se dentro das primeiras 2 horas após o nascimento. A duração dos sintomas é de 12 a 24 horas nos casos mais leves e até 72 horas nos mais graves

- Cianose (pouco significante, poucos precisam de $FiO_2 > 35\% - 40\%$);
- Roncos, estertores e gemidos expiratórios (raros, pois a troca de ar é boa);
- Retrações intercostais;
- Taquipneia (mais importante, com $FR > 60$ irpm);
- Batimentos de asas de nariz;
- Aumento do diâmetro anteroposterior do tórax;
- Sintomas mais frequentes.

6. DIAGNÓSTICO

6.1. AVALIAÇÃO CLÍNICA

6.1.1. RAIIO-X

O achado mais comum é uma leve hipoaeração, leve cardiomegalia, proeminentes estrias perihilares, congestão hilar espessamento das cisuras com redução em 48 a 72 horas.

- Leve hipoaeração (mais comum);
- Leve cardiomegalia;
- Proeminentes estrias peri-hilares intersticiais;
- Congestão hilar;

- Espessamento das cissuras;
- Aparência granular difusa (semelhante SDR, mas sem subaeração pulmonar);
- Atelectasias;
- Volume pulmonar aumentado com diafragma plano;
- Derrames pleurais;

6.1.2. GASOMETRIA

pH e pCO₂ geralmente normais, mas pode ocorrer hipoxemia e hipercapnia leves e acidose respiratória.

6.1.3. ULTRASSOM TORÁCICO

Tem sido utilizado para demonstrar uma diferença na ecogenicidade pulmonar entre áreas pulmonares superiores e inferiores na TTRN.

7. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Doença cardíaca;
- Pneumonia *;
- Sepses*;
- SDR nos RNPT (Raio-X geralmente descarta);
- BAM;=.

*Investigar se sintomas durarem mais de 24 horas

8. TRATAMENTO

Por se tratar de uma doença autolimitada o tratamento é de suporte e sintomático para manter temperatura, nutrição e saturação acima de 90%.

- Oxigênio em halo, CPAP nasal ou cânula de alto fluxo: raramente necessita de FiO₂ > 40%;
- Dieta enteral se FR entre 60 – 80 irpm;
- Dieta zero e hidratação venosa se FR > 80 ipm ou desconforto respiratório acentuado;
- Fisioterapia respiratória se não houver contra-indicação (dor, procedimentos invasivos, plaquetopenia);
- Diuréticos, corticoterapia inalatória, beta-agonistas: não há evidência que indiquem seu uso.

9. PREVENÇÃO

Adiar a cesariana eletiva para 39 – 40 semanas ou aguardar trabalho de parto diminui a incidência.

REFERÊNCIAS

Avroy A. Fanaroff, Richard J. Martins, Michele C. Walsh. Neonatal-Perinatal Medicine 10 th. Edition, Volume two, Philadelphia – 2015, pg. 1125 -1128.

Johnson, Karen E. Transiente tachypnea of the newborn. UpToDate – 2020. Disponível em www.uptodate.com

Margotto PR. Assistência ao recém-nascido de risco, HMIB/SES//DF, Brasília, 4ª edição., 2021.

Martin, Richard. Over view of neonatal respiratory distress: Disorders of transition. UpToDate. Disponível em www.uptodate.com

CAPÍTULO XXIX

SÍNDROME DE ASPIRAÇÃO MECONIAL

DOI: 10.51859/ampla.nmb598.1125-29

Katrien Antonissen Lima Verde

1. DEFINIÇÃO

A síndrome de aspiração meconial (SAM) é definida como desconforto respiratório em RN que aspiraram mecônio intra útero ou logo após nascimento, com achados radiológicos compatíveis e cujos sintomas não têm outra causa. Apresenta graus variáveis de gravidade e morbidade.

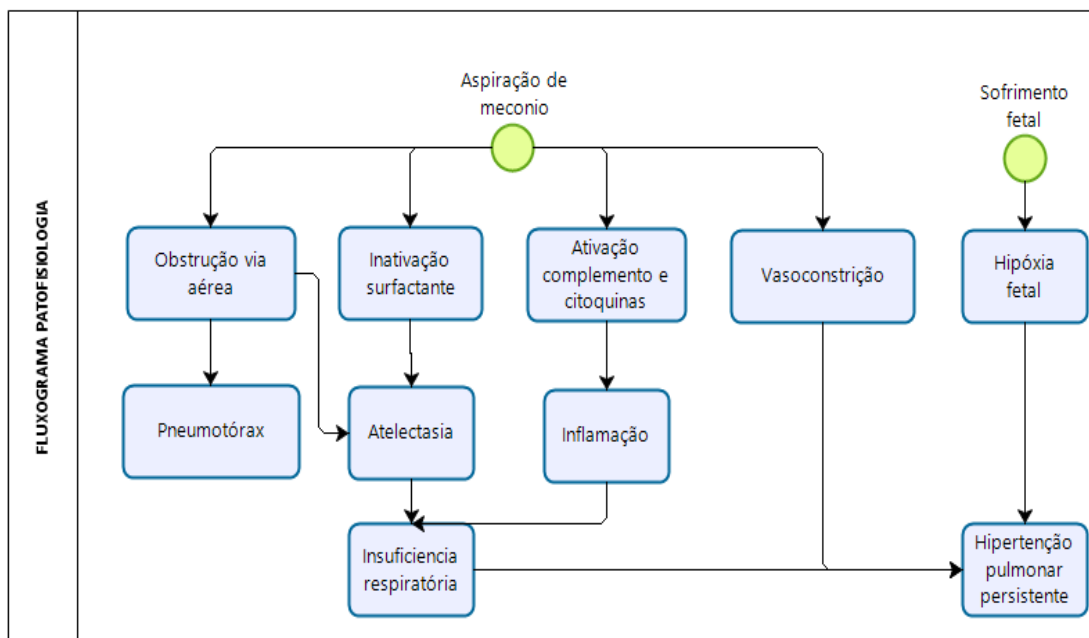
2. EPIDEMIOLOGIA

SAM ocorre em 2 a 10% dos RN banhados em mecônio. Fatores de risco para liberação do mecônio intraútero são pós maturidade (IG > 41sem), pequeno para idade gestacional (PIG) e sofrimento fetal (secundários a insuficiência placentária ou compressão cordão umbilical). A mortalidade varia de 5 a 40%. A insuficiência respiratória ocorre em aproximadamente 30% dos casos e a hipertensão pulmonar em 15 a 20% dos bebês com SAM.

2.1. FISIOPATOLOGIA

O mecônio é estéril, formado por células descamativas do intestino, ácidos biliares, minerais, enzimas (fosfolipase A2, alfa-1-antitripsina), lanugem, vernix e líquido amniótico. A eliminação do mecônio intra útero geralmente ocorre ao termo ou pós termo (incomum ocorrer entre 20 a 34 semanas). Hipóxia fetal prolongada estimula a respiração e o *gasping*, que leva a aspiração meconial.

Fluxograma 1: Patofisiologia Síndrome de aspiração Meconial



Fonte: Fanaroff, 2015

3. SINAIS CLÍNICOS

Desconforto respiratório (taquipnéia, cianose), complacência pulmonar reduzida e uso da musculatura acessória (TIC + RSD, respiração paradoxal, gemência, batimento asa nariz), caixa torácica com aumento diâmetro anteroposterior, ausculta pulmonar ruidosos roncos difusos, casos mais graves evoluem com pneumotórax, pneumomediastino, pode evoluir com insuficiência respiratória e hipertensão pulmonar persistente.

História de líquido amniótico meconial ou sinais de impregnação de mecônio ao exame físico do bebê (vernix, cordão umbilical, unhas), depressão neurológica e respiratória (secundária a hipóxia fetal), geralmente PIG e sinais de pós maturidade (pele descamativa, unhas compridas).

4. ACHADOS LABORATORIAIS

- **RX Tórax hiperinsuflado**, cúpula diafragmática achatada, infiltrado irregular com áreas de condensação pulmonar (atelectasias), cardiomegalia (secundária a hipóxia perinatal), casos mais graves: pneumotórax, pneumomediastino.
- **Gasometria arterial**: Com alcalose respiratória devido a taquipneia, casos mais graves com hipoxemia e acidose mista. Diferença na saturação pré e pós ductal (HPP).

- **Ecocardiograma:** Nos pacientes com desconforto grave para exclusão de cardiopatia e avaliação da hipertensão pulmonar.
- **Diagnóstico diferencial:** TTRN, transição circulação fetal, sepse e pneumonia, Hipertensão pulmonar persistente do RN (HPP), edema pulmonar, pneumotórax, hipovolemia, aspiração de sangue, cardiopatia congênita cianótica.

5. TRATAMENTO

- **Cuidados de suporte:** manutenção oxigenação e ventilação adequadas, buscar equilíbrio hemodinâmico, correção de distúrbios metabólicos como hipoglicemia, antibioticoterapia empírica, manter normotermia, manuseio mínimo, cateterismo umbilical venoso e arterial (monitorar PAM e gases).
- **Oxigenioterapia** para os casos leves a moderados, manter paO_2 entre 55 a 90 mmHg ($SatO_2 > 90\%$), quando $FiO_2 > 40-50\%$ usar CPAP. Os casos mais graves necessitam de ventilação mecânica, sedação e analgesia para melhorar sincronia com ventilador, manter $paCO_2$ entre 50 a 55 mmHg e paO_2 entre 55 a 90 mmHg. Analgesia com morfina EV (ataque 100 a 150 mcg/Kg e manutenção de 10 a 20 mcg/Kg/h) ou fentanil (1 a 5 mcg/Kg/h).
- **Surfactante:** dose de 150 mg/Kg para pacientes em ventilação mecânica com necessidade de $FiO_2 > 50\%$ e pressão média em via aérea elevada ($MAP > 10$ cm/H₂O) ou com imagem radiológica semelhante a SDR (evidência de disfunção do surfactante).

Nos casos de hipertensão pulmonar com índice de oxigenação (IO) entre 15 a 40 usar óxido nítrico inalatório (NO_i). Iniciar com 20 ppm. Cerca de 30 a 35% dos pacientes não respondem ao NO_i. Outra opção de vasodilatador pulmonar seletivo é o sildenafil, inibidor da fosfodiesterase (tipo 5). Nos casos de HPP com disfunção ventricular ou como terapia adjuvante ao NO a droga de escolha é a milrinona (promove relaxamento da célula muscular, vasodilatação e ação inotrópica no miocárdio).

Suporte hemodinâmico: expansão com soro fisiológico nos casos de má perfusão, jejum enquanto quadro respiratório for grave, primeiras 24h de vida cota hídrica restrita 65 mL/Kg, manter Hb > 15 (Ht > 40 a 45), manter PAM adequada (dopamina 2,5 a 10 mcg/Kg/min se necessário).

Antibioticoterapia para pacientes com fator de risco, devido dificuldade de distinguir entre SAM e pneumonia, caso a hemocultura for negativa considerar término.

6. PREVENÇÃO

Prevenir hipóxia fetal, evitar parto pós termo (IG > 41sem). Para RN banhado em mecônio e vigoroso não há indicação de aspiração de via aérea inferior; bebê deprimido aspirar vias aéreas superiores e avaliar vitalidade, seguir manobras de reanimação da Sociedade Brasileira de Pediatria.

Bebês com SAM apresentam sinais de desconforto respiratório logo após nascimento, recomendação para RN banhado em mecônio é manter observação na sala de parto por 4 a 6h, bebês assintomáticos com Apgar > 8 podem receber alta para alojamento conjunto.

REFERÊNCIAS

Clinical feature and diagnosis of meconium aspiration syndrome - Up To Date, 2019. Disponível em www.uptodate.com/contents/clinical-features-and-diagnosis-of-meconium-aspiration-syndrome. Acesso em 07/11/2019.

Imbroise R, Furtado S, Sant'Anna G. Síndrome de aspiração de mecônio : fisiopatologia e tratamento. In: Sociedade Brasileira de Pediatria ; Procianny RS, Leone CR, organizadores. PRORN Programa de atualização em Neonatologia : ciclo 14. Porto Alegre : Artmed Panamericana : 2017. p-109-40. (Sistema de Educação Continuada a Distância, v.3)

Martin RJ, Fanaroff AA, Walsh MC. Fanaroff & Martin's Neonatal- perinatal medicine: disease of the fetus and infant 10a ed. 2015; Elsevier p.1122-1125.

Prevention and management of meconium aspiration syndrome -Up To Date, 2019. Disponível em www.uptodate.com/contents/prevention-and-management-of-meconium-aspiration-syndrome. Acesso em 07/11/2019.

CAPÍTULO XXX

CARDIOPATIAS CONGÊNITAS

DOI: 10.51859/ampla.nmb598.1125-30

Paula Rôla Monteiro da Cruz Pimentel

1. DEFINIÇÃO

A cardiopatia congênita é a malformação congênita mais comum, sendo responsável por 10% dos óbitos infantis, sendo as acianogênicas as mais frequentes. A mortalidade fica em torno de 20-40% dos óbitos considerando apenas as malformações (Fiocruz, 2020).

No Brasil cerca de 23.000 bebês nascem com algum tipo de cardiopatia, com mortalidade de 6% no primeiro ano de vida. Apenas 68% dos doentes recebem algum tipo de assistência, nem sempre de maneira adequada. A maioria morre antes de conseguir um tratamento ou tem sua condição clínica piorada, o que implica no pior prognóstico (Ministério da Saúde, 2020).

Assim, a adequada avaliação clínica é imprescindível para um diagnóstico precoce, especialmente na população neonatal, pela prevalência aumentada de cardiopatia crítica, que necessita de intervenção ou tratamento imediato.

2. CIRCULAÇÃO FETAL

Os pulmões fetais são cheios de líquido, oferecendo alta resistência ao fluxo sanguíneo. A placenta por outro lado apresenta baixa resistência ao fluxo de sangue, local onde se realiza a troca gasosa. A circulação se dá em paralelo, necessitando de vários “shunts” (forame oval, canal arterial, placenta e ducto venoso).

Após o nascimento, a resistência vascular pulmonar cai, o pulmão passa a oxigenar o sangue, os “shunts” se fecham e a circulação passa a ter o padrão em série. No entanto, essa transição não se faz de maneira imediata, podendo algumas comunicações levar horas ou dias para ter o fechamento definitivo.

Nas cardiopatias em que a circulação sistêmica ou pulmonar dependem do canal arterial (ex: coarctação da aorta e atresia pulmonar), peculiaridades da circulação fetal que podem mantê-lo pérvio por um certo período, mantém uma “homeostase” relativa à fisiologia clínica em caráter temporário gerando um quadro pouco ou até assintomático.

3. FATORES DE RISCO

Durante a anamnese é necessária a investigação de algumas patologias maternas e familiares que aumentam o risco de cardiopatia congênita, como:

- **Fatores materno-gestacional:** diabetes gestacional, infecções, uso de drogas e álcool, uso de medicações com potencial teratogênico, prematuridade, baixo peso ao nascer;
- Presença de outras malformações congênitas;
- Portador de alguma síndrome definida ou suspeita;
- **Cardiopatia congênita:** a ocorrência nos pais ou irmãos eleva o risco de ocorrência de lesões iguais ou similares em 3 até 10 vezes, especialmente se a mãe e/ou mais de um familiar for acometido.
- **Ocorrência de morte súbita** inexplicável na família pode estar relacionada à cardiomiopatia hipertrófica, que pode ter herança genética.
- **Lúpus eritematoso sistêmico e doenças** do colágeno na mãe - podem originar defeitos do septo atrioventricular ou bloqueio de condução congênitas no recém-nascido.
- **Rastreamento de pré-natal** (US morfológico e/ou ecocardiograma fetal) alterado.

4. SINAIS CLÍNICOS

- Taquipnéia;
- Cianose;
- Palpitações;
- Sudorese nas mamadas;
- Arritmias;
- Síncope;
- Ganho ponderal inadequado;
- Hipoxemia.

5. CLASSIFICAÇÃO

5.1. ACIANOGÊNICA

Paciente mantém saturação normal. Nesse subtipo os pacientes não dependem de manutenção de canal arterial pérvio para manter uma boa saturação de oxigênio. Pode-se encontrar “shunt” esquerda – direita. Exemplos:

- Defeitos do septo atrial (DAS);
- Defeito do septo ventricular (DSV);
- Persistência do canal arterial (PCA);
- Defeito do septo atrioventricular (DSAV).

5.2. CIANOGÊNICA

Paciente mantém baixa saturação. Nesse subtipo os pacientes geralmente dependem de manutenção de canal arterial pérvio para manter uma boa saturação de oxigênio. Na suspeita de uma cardiopatia cianogênica se recomenda o uso do Alprostadil.

Exemplos de cardiopatias cianogênicas com “Shunt” Direita – Esquerda:

- Tetralogia de Fallot (T4F);
- Transposição das grandes artérias (TGA);
- Atresia tricúspide;
- Cardiopatias obstrutivas;
- Coarctação da Aorta.

6. EXAME FÍSICO

O exame físico é uma ferramenta fundamental para diagnóstico precoce de várias condições clínicas, inclusive a cardiopatia congênita. Um exame normal prévio não garante ausência de cardiopatia, devendo ser realizado um exame cardiovascular completo. Alguns aspectos devem ser observados, dentre eles:

- Ritmo e o padrão respiratório: taquipneia e esforço respiratório;
- Deformidades da caixa torácica tais como pectus excavatum ou carinatus;
- Cianose;
- Alterações da perfusão;
- Circulação colateral;
- Estase jugular;
- Características fenotípicas sugestivas de síndromes;
- Alterações de pulsos.

6.1. EXAME ABDOMINAL

Palpar topografia hepática para avaliar o contorno e a consistência. Se o fígado estiver deslocado para baixo por hiperinsuflação pulmonar, a borda permanece fina e a firme, é possível facilmente empurrar na direção do tórax. Na presença de insuficiência cardíaca congestiva o mesmo tem uma borda romba e macia, não é possível deslocá-lo em nenhuma

direção. A ausculta abdominal deve ser feita em busca de sopros, sua detecção sugere fístula arteriovenosa ou aneurisma.

6.2. AVALIAÇÃO DOS PULSOS

Pulsos de grande amplitude nas extremidades superiores e fracos ou ausentes em membros inferiores sugerem coarctação da aorta, no entanto a presença de pulsos em membros inferiores não descarta o diagnóstico. Já pulsos de grande amplitude ocorrem nos estados hipercinéticos, PCA com repercussão hemodinâmica, grandes fístulas arteriovenosas sistêmicas e insuficiência aórtica (pulso em martelo d'água). Os pulsos de baixa amplitude podem estar associados a obstrução à saída do fluxo do ventrículo esquerdo.

6.3. MENSURAR A PRESSÃO ARTERIAL (PA)

A pressão arterial deve ser considerada de acordo com a faixa etária. É importante também utilizar o manguito adequado para a aferição da PA.

No Quadro 1, podemos consultar as variações de pressão arterial conforme a idade gestacional.

Quadro 1 - Valores estimados de pressão arterial após 2 semanas em recém-nascidos entre 26 e 44 semanas de idade gestacional

IDADE PÓS CONCEPÇÃO	PERCENTIL 50	PERCENTIL 95	PERCENTIL 99
44 SEMANAS			
PAS	88	105	110
PAD	50	68	73
PAM	63	80	85
42 SEMANAS			
PAS	85	98	102
PAD	50	65	70
PAM	62	76	81
40 SEMANAS			
PAS	80	95	100
PAD	50	65	70
PAM	60	75	80
38 SEMANAS			
PAS	77	92	97
PAD	50	65	70
PAM	59	74	79
36 SEMANAS			
PAS	72	87	92
PAD	50	65	70
PAM	57	72	71
34 SEMANAS			
PAS	70	85	90
PAD	40	55	60
PAM	50	65	70
32 SEMANAS			
PAS	68	83	88
PAD	40	55	60
PAM	48	62	69
30 SEMANAS			

IDADE PÓS CONCEPÇÃO	PERCENTIL 50	PERCENTIL 95	PERCENTIL 99
PAS	65	80	85
PAD	40	55	60
PAM	48	65	68
28 SEMANAS			
PAS	60	75	80
PAD	38	50	54
PAM	45	58	63
26 SEMANAS			
PAS	55	72	77
PAD	30	50	56
PAM	38	57	63

Fonte: Manual de hipertensão na infância e adolescência. SBP, abril 2019

6.4. AUSCULTA CARDÍACA E RESPIRATÓRIA

A ausculta deve ser feita não somente nos focos precordiais, mas em todo o tórax e nas áreas de irradiação: pescoço, dorso, axilas, fígado e cabeça. Estabelecer um roteiro favorece a sistematização:

1. Caracterizar o ritmo cardíaco: regular ou irregular;
2. Avaliar variações na frequência cardíaca;
3. Bulhas (1^a e 2^a): intensidade, desdobramentos;
4. Ruídos adicionais: 3^a e 4^a bulhas, cliques, estalidos, sopros cardíacos, atrito pericárdico.

Os sopros são os sons anormais mais facilmente identificáveis e por isso sua caracterização deve ser enfatizada. São causados pela turbulência sanguínea. A intensidade do sopro não tem relação com a gravidade da doença, a ausência dele não descarta a presença de uma cardiopatia congênita.

7. EXAMES DIAGNÓSTICOS

7.1. TESTE DO CORAÇÃOZINHO

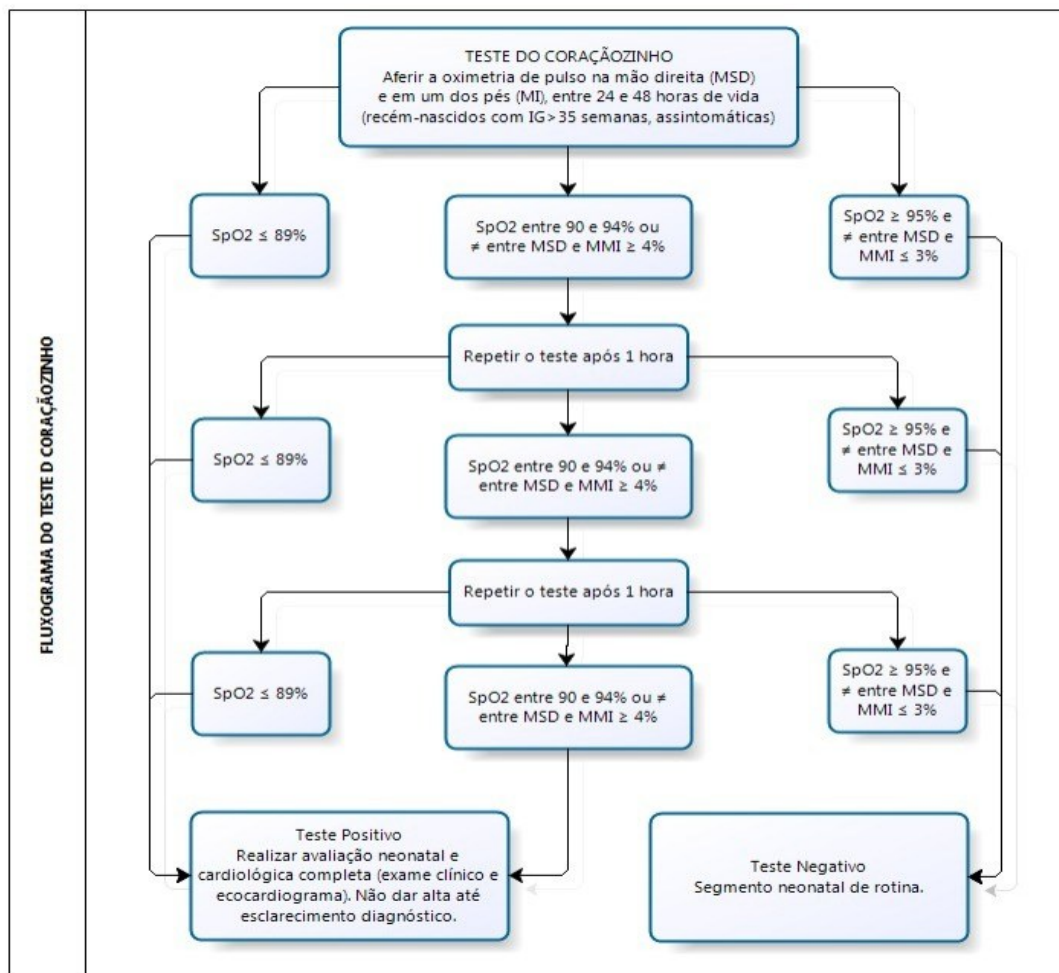
É um teste de triagem e deve ser realizado em todos os recém-nascidos antes da alta hospitalar, mesmo que não se suspeite de cardiopatia ou que o paciente tenha ecocardiograma fetal normal. A grande maioria dos recém-nascidos tem alta entre 24 a 48h de vida, período em que uma grande parte das cardiopatias são assintomáticas. Daí a importância deste teste ser realizado, especialmente na detecção de cardiopatias dependentes de “shunt” (pelo fechamento do canal arterial que se dá normalmente em torno de 24h de vida).

O teste deve ser realizado com o paciente tranquilo, extremidades aquecidas e sempre antes da alta hospitalar. É medida a saturação de oxigênio através de oxímetro de pulso adequado para recém-nascido em posição pré ductal (membro superior direito) e pós ductal (qualquer membro inferior). Se o teste for positivo, ou seja, saturação de oxigênio < 95% em

qualquer membro ou uma diferença de 3% entre os membros, o teste deve ser repetido após 1h. Checar se a técnica foi bem aplicada. Caso permaneça positivo, manter o recém-nascido sob observação e solicitar o ecocardiograma.

A sensibilidade do teste fica em torno de 75% quando realizado adequadamente. O Fluxograma 1 descreve as etapas do “teste do coraçãozinho” utilizado para a triagem de cardiopatias.

Fluxograma 1: Teste do coraçãozinho



Fonte: SBP 2022

7.2. TESTE DA HIPERÓXIA

Consiste em oferecer oxigênio a 100% por 5 a 10min, em seguida é colhido gasometria.

TESTE DA HIPERÓXIA

- PO₂ > 250 mmHg = Teste Positivo = sem cardiopatia congênita
- PO₂ < 100 mmHg = Teste Negativo = cardiopatia congênita grave
- PO₂ entre 100 - 250 mmHg = provável cardiopatia congênita mista

7.3. RADIOGRAFIA DE TÓRAX

A radiografia de tórax é capaz de mostrar imagens sugestivas de cardiopatia. Sua análise deve conter:

- Forma e contorno cardíaco;
- Avaliar tamanho da área cardíaca (cardiomegalia é achado comum);
- Trama vascular (se aumentada sugere cardiopatias de alto fluxo, se diminuída cardiopatia de baixo fluxo);
- Índice cardiorádico < 0,6 normal em RN.

7.4. ECOCARDIOGRAMA

É o exame mais utilizado para diagnóstico definitivo nas cardiopatias. Pode ser realizado à beira do leito, é não invasivo e tem uma alta acurácia.

Sempre que existir suspeita de cardiopatia solicitar ecocardiograma.

7.5. ELETROCARDIOGRAMA

Exame de realização simples e barato. É mais uma ferramenta útil para o diagnóstico. Muito importante na avaliação e conduta em arritmias, pode ser usado também para definição de eixo cardíaco, presença de sobrecarga de câmaras e distúrbios de ritmo.

8. TRATAMENTO

Uma boa parte das cardiopatias depende de abordagem cirúrgica, porém a mesma será individualizada de acordo com a condição. Uma boa equipe clínico-cirúrgica fará diferença na sobrevida dos pacientes. É sempre de fundamental importância esclarecer e manter os pais participando das condutas a serem tomadas.

O tratamento se inicia desde a suspeita. O paciente deve ser mantido em ambiente hospitalar, dependendo da gravidade, e se disponível em unidade de terapia intensiva neonatal até a realização do ecocardiograma. Iniciar o Alprostadil na suspeita de cardiopatia congênita grave e dependente “shunt”. Manter uma saturação de oxigênio acima de 80%, solicitar exames de controle seriado (incluindo função renal).

REFERÊNCIAS

Diagnóstico precoce de cardiopatia congênita crítica: oximetria de pulso como ferramenta de triagem neonatal. SBP Nov/2011

Fisiologia da Circulação Fetal e Diagnóstico das Alterações Funcionais do Coração do Feto. Matos, S. S. Arq. Bras. Cardiol. vol.69 n.3 Set, 1997

Heart disease in infants, children and adolescents-Moss and Adams, 2008

Hipertensão arterial na infância e adolescência. SBP abril/ 2019

CAPÍTULO XXXI

PERSISTÊNCIA DO CANAL ARTERIAL (PCA)

DOI: 10.51859/ampla.nmb598.1125-31

Lívia Cordeiro Bastos
Klébia Magalhães Pereira Castelo Branco

1. DEFINIÇÃO

O canal arterial (CA) é a comunicação vascular entre a artéria pulmonar e aorta presente e fundamental à circulação fetal. Após o nascimento, com a exposição ao oxigênio, ocorre constrição do mesmo, queda dos níveis de prostaglandina E2 e fechamento anatômico dessa estrutura.

No recém-nascido a termo (RNT) esse fenômeno ocorre entre 12 - 15h de vida, podendo levar até 72 horas.

No recém-nascido pré-termo (RNPT), entre 1000 - 1500 g, 67% terão fechamento espontâneo até o 7º dia de vida e 94% até a alta. Nos < 1000 g, a frequência de fechamento é menor, sendo que 75% fecham no primeiro ano de vida.

Alguns fatores podem interferir no fechamento espontâneo do CA: ausência de corticóide antenatal nos pré-termos, exposição ao sulfato de magnésio, diabetes materno, hemorragia anteparto, recém-nascido pequeno para idade gestacional (PIG), administração excessiva de líquidos nos primeiros dias de vida, síndrome do desconforto respiratório (SDR) com necessidade de surfactante e ventilação mecânica, além de infecções (congenitas e adquiridas) e inflamação.

2. APRESENTAÇÃO CLÍNICA

- Sopro cardíaco;
- Taquicardia;
- Precórdio hiperdinâmico;
- Taquipnéia;
- Pulsos amplos e alternantes;
- Hepatomegalia;
- Apnéia;

- Hipotensão diastólica;
- Acidose Metabólica;
- Insuficiência Renal;
- Dependência de oxigênio.

3. COMPLICAÇÕES

- Congestão Pulmonar;
- Enterocolite necrosante;
- Leucomalácea periventricular;
- Prolongamento do tempo de uso de O₂ e/ou VM;
- Insuficiência cardíaca congestiva;
- Hemorragia pulmonar;
- Intolerância alimentar;
- Displasia broncopulmonar;
- Hemorragia peri/intraventricular;
- Diminuição da filtração glomerular;
- Internação prolongada.

4. DIAGNÓSTICO

- **Achados clínicos:** Conforme descrição acima e semelhantes aos achados da insuficiência cardíaca mesmo quando ainda não há congestão pulmonar.
- **Rx tórax:** Pode ser normal em bebês com PCA pequeno e sem repercussão ou apresentar abaulamento da pulmonar, aumento da área cardíaca (câmaras esquerdas) e aumento da trama vascular pulmonar.
- **ECG:** Pode ser normal e alterar-se nos casos de PCA por período prolongado, com eixo desviado para esquerda e sobrecarga de câmaras esquerdas.
- **Ecocardiograma com Doppler (padrão ouro):** Permite avaliar tamanho e descreve achados associados a repercussão hemodinâmica pelo CA. Realizado de rotina em nossa unidade em bebês com menos de 34 semanas ao nascerem ou maiores a depender do quadro clínico.

5. MANEJO

5.1. TERAPIA DE SUPORTE:

- Ambiente termoneutro e manutenção da saturação alvo de oxigênio;
- Hipercapnia permissiva e uso de PEEP;
- Manter hematócrito maior que 35%;
- Restrição hídrica de 110 - 130 mL/Kg/dia (via oral) e, se endovenosa, 2/3 das necessidades basais;
- Não se recomenda furosemida de rotina nas primeiras 2 semanas de vida. Caso seja necessário seu uso, optar por ciclos curtos de 3 a 5 dias;
- Se for necessária terapia com diuréticos, optar por tiazídicos.

6. FECHAMENTO FARMACOLÓGICO

Indicações: PCA com repercussão hemodinâmica pelo ecocardiograma (especialmente em prematuros < 1500 g).

Achados de repercussão ao ECO:

- Tamanho > 1,5 mm;
- Shunt esquerdo-direito ou bidirecional;
- Fluxo diastólico reverso na aorta;
- Disfunção miocárdica;
- VE hiperdinâmico;
- Dilatação de câmaras esquerdas em relação à aorta (AE/Ao > 1,45).

Manter a dieta planejada durante administração do medicamento, não se indica tratamento profilático

7. TRATAMENTO

7.1. 1ª OPÇÃO: INIBIDOR DA CICLOOXIGENASE

Tabela 1 - Esquema posológico para tratamento do pca com ibuprofeno

IBUPROFENO	DOSE - VIA ENTERAL
1º dia	10 mg/Kg
2º dia	10 mg/Kg
3º dia	10 mg/Kg

Repetir Ecocardiograma após 3ª dose

Fonte: elaborado pelos autores.

7.1.1. PRÉ TRATAMENTO:

- Solicitar ureia, creatinina, contagem de plaquetas e, se possível, coagulograma;
- Solicitar USTF;
- Monitorar débito urinário;
- Descartar contra-indicações.

7.1.2. CONTRAINDICAÇÕES

- Plaquetopenia (< 50.000);
- HPIV (Graus III ou IV de Papille);
- Hemorragia digestiva;
- Insuf. Renal Aguda;
- Enterocolite;
- Cardiopatia canal-dependente.

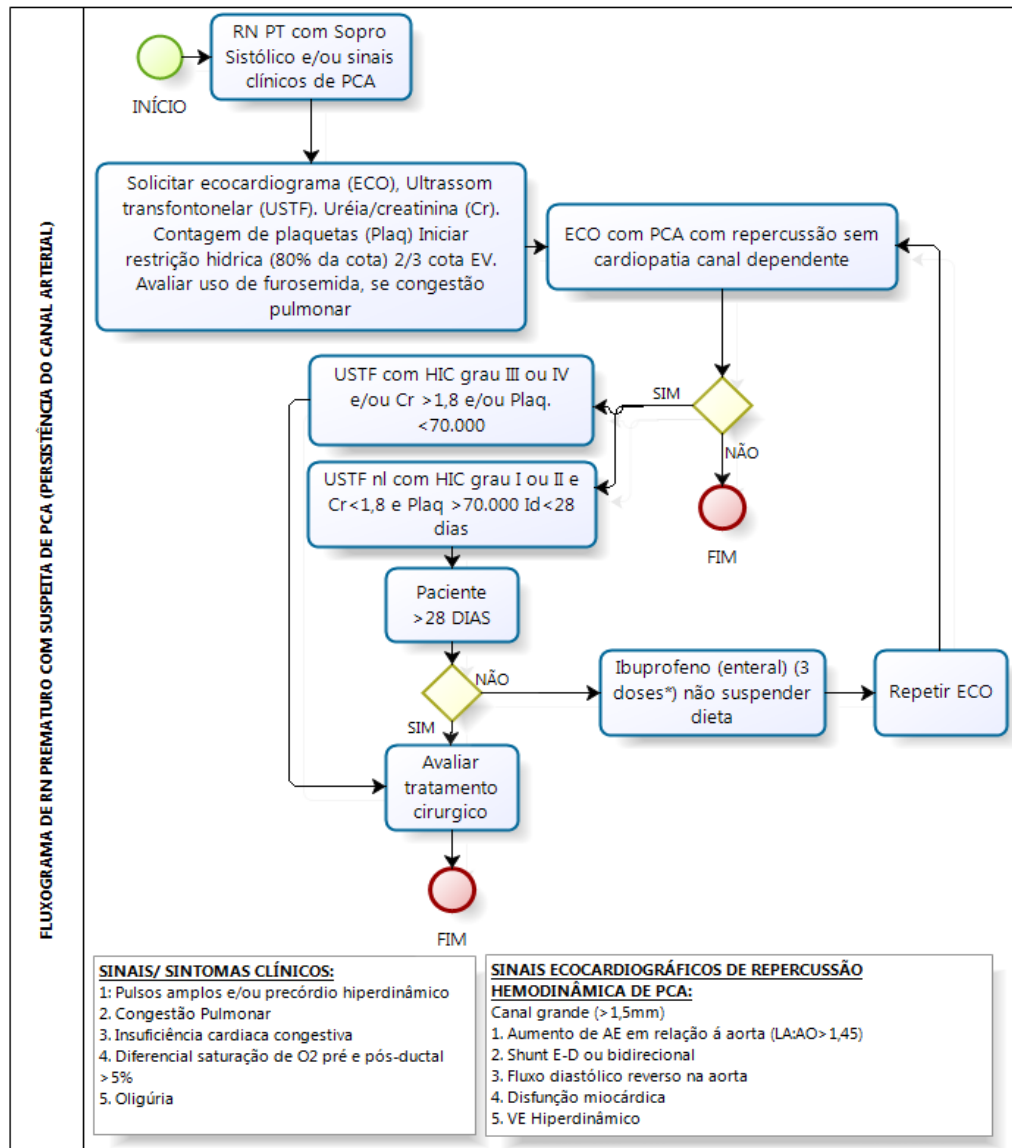
7.1.3. EFEITOS ADVERSOS:

- Redução do débito urinário e insuficiência renal;
- Perfuração intestinal isolada;
- Hipertensão pulmonar;
- Disfunção plaquetária com sangramento.

7.1.4. IBUPROFENO: SEGUNDO CURSO DE TRATAMENTO

- Indicado se persistência de repercussão hemodinâmica ao ecocardiograma;
- Excluir contra-indicações;
- 40% dos PCA que falharam com a terapêutica inicial costumam fechar com o segundo curso de tratamento;
- Se o paciente não responder a dois cursos de tratamento, é difícil que responda às novas tentativas.

Fluxograma 1: Tratamento de Persistência do Canal Arterial



Fonte: Protocolos Hospital Geral Dr Waldemar Alcântara

7.2. 2ª OPÇÃO

Vários estudos têm demonstrado que o uso do inibidor não seletivo da ciclooxigenase (Paracetamol) é tão efetivo quanto o Ibuprofeno oral para o fechamento do canal arterial. Sua indicação seria a impossibilidade de tratar com ibuprofeno ou como terapia de resgate (após 2 ciclos de ibuprofeno), antes do tratamento cirúrgico.

- PARACETAMOL (200 mg/mL) – 15 mg/Kg/dose 6/6h por 3 dias.

Devido à falta de estudos sobre os efeitos do paracetamol no neurodesenvolvimento do recém-nascido, ainda não é indicado seu uso de rotina.

7.2.1. PARACETAMOL

- Indicado se contra-indicação ao uso de ibuprofeno;
- Poucos estudos em recém-nascidos, não indicado em rotina;
- Usar após 2º ciclo ou ibuprofeno sem sucesso;
- Dose: 15 mg/Kg/dose, 6/6 horas por 3 dias.

7.3. CIRURGIA

7.3.1. INDICAÇÃO

- Pacientes que apresentaram falha terapêutica com medidas clínicas e farmacológicas especialmente nos que se mantêm dependentes de VMI, ganho ponderal inadequado ou quadro de ICC;
- Se houver contra-indicação para tratamento farmacológico.

REFERÊNCIAS

Allegaert K, Anderson B, Simons S, van Overmeire B. Paracetamol to induce ductus arteriosus closure: is it valid? Arch Dis Child 2013; 98:462.

Cristiuma AK, Bentlin MR, Rugolo LMSS. Nova abordagem do canal arterial. In: Sociedade Brasileira de Pediatria; Procianoy RS, Leone CR, organizadores. PRORN Programa de Atualização em Neonatologia. Porto Alegre: Artmed Panamericana 2013. p 79-11. (Sistema de Educação Continuada à Distância)

El- Khuffash AF, Jain A, McNamara PJ. Ligation of the patent ductus arteriosus in preterm infants: understanding the physiology. J Pediatr 2013; 162: 1100

Management of patent ductus arteriosus in preterm infants. Up to date. 2017. Disponível em: Up to date online. Acesso em 29/06/2017

Ohlsson A, Shah PS. Paracetamol (acetaminophen) for patent ductus arteriosus in preterm or low-birth-weight infants. Cochrane Database Syst Rev 2015; :CD010061.

Terrin G, Conte F, Oncel MY, et al. Paracetamol for the treatment of patent ductus arteriosus in preterm neonates: a systematic review and meta-analysis. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 2016; 101:F127.

CAPÍTULO XXXII

SEPSE E CHOQUE SÉPTICO

DOI: 10.51859/ampla.nmb598.1125-32

Jocélia Maria de Azevedo Bringel
Luiz de Moraes Ferreira Junior

1. DEFINIÇÃO

A Sepsis em seus vários eixos: adulto, pediátrico e neonatal representa a principal causa de óbito hospitalar no mundo inteiro. Esta patologia tem grande impacto clínico e impacto nos custos dentro de uma instituição hospitalar.

A infecção neonatal está relacionada à infecção em recém-nascidos entre 0 a 28 dias de vida, sendo a principal causa de morbimortalidade neste período, apesar dos progressos da ciência e dos avanços nas técnicas diagnósticas e de tratamento.

Chama-se de sepsis neonatal uma síndrome clínica caracterizada por manifestações sistêmicas e alterações hemodinâmicas resultantes da ação de germes patogênicos (SHANE, 2017). O agente causador da infecção e a idade do aparecimento dos sintomas são fatores importantes na determinação da mortalidade por sepsis.

A sepsis neonatal tem incidência que varia de 1 a 8 casos por mil nascidos vivos, com taxas de mortalidade que variam de acordo com o peso ao nascer e a idade gestacional. A incidência de sepsis neonatal na população em geral é de 1 - 10 em cada 1.000 nascidos vivos, porém, alguns autores relatam incidência de até 21 casos por 1.000 nascidos vivos, dependendo da idade gestacional e do peso ao nascer.

A instituição precoce do tratamento e a prevenção da infecção neonatal constituem um dos maiores desafios para as equipes neonatais em todo o mundo em virtude das particularidades do neonato, que tornam difícil este diagnóstico.

Segundo dados do Ministério da Saúde, disponibilizados no Sistema de Informação de Mortalidade (SIM), 60% da mortalidade infantil no período neonatal deve-se à sepsis. Entre 5 - 50% dos RNs que apresentam sepsis precoce, podem ir a óbito, enquanto o mesmo ocorre em 10 - 20% dos que apresentam sepsis tardia, demonstrando a importância do diagnóstico precoce e tratamento adequados.

Estima-se, portanto, que a padronização da atenção tenha grande impacto na redução da mortalidade desses pacientes no Hospital Geral Dr. Waldemar Alcântara (HGWA) sendo este o objetivo primordial deste protocolo.

2. OBJETIVO GERAL

Redução da morbimortalidade por sepse precoce e tardia na unidade neonatal do HGWA e HRN (Hospital Regional Norte).

3. OBJETIVOS ESPECÍFICOS /OPERACIONAIS

- Reconhecer e diagnosticar precocemente sinais de sepsee da síndrome da resposta Inflamatória sistêmica (SRIS);
- Realizar ressuscitação volêmica efetiva nos casos diagnosticados de sepse grave e choque séptico;
- Administrar antibiótico dentro da 1ª hora do diagnóstico;
- Identificar e controlar o foco infeccioso;
- Implantar tratamento multidisciplinar;
- Reduzir a mortalidade por sepsis.

4. POPULAÇÃO ALVO

Todos os neonatos com sepse, sepse grave e choque séptico admitidos no HGWA.

CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

Todos os neonatos que apresentem, em algum momento da internação hospitalar na unidade neonatal ou na sua admissão, quadro infeccioso agravado por sinais ou sintomas que sugerem uma resposta inflamatória sistêmica.

5. SEPSE NEONATAL

Uma síndrome clínica caracterizada por sinais sistêmicos de infecção, acompanhada por bacteremia, podendo ou não apresentar hemocultura positiva que ocorre em crianças de 0 a 28 dias de vida. Subdivide-se em:

5.1. SEPSE PRECOCE

Infecção que se manifesta nas primeiras 48 horas de vida, normalmente associada com fatores de risco maternos para infecção (transplacentária). Em geral, associada ao

Streptococcus do grupo b (SGB) e bacilos gram-negativos. Vários fatores colaboram para a sepse neonatal precoce:

Tabela 1 - Fatores de risco maternos para sepse neonatal precoce

Trabalho de parto em gestação < 35 semanas;
Bolsa rota acima de 18 horas;
Procedimentos de medicina fetal como amniocentese nas últimas 72 horas;
Infecção do trato urinário (ITU) materna sem tratamento ou em tratamento a menos de 72 horas;
Febre materna nas últimas 48 horas;
Corioamnionite (definida com a detecção de taquicardia fetal persistente, sensibilidade uterina aumentada, líquido amniótico purulento, febre materna de origem inexplicada);
Colonização pela bactéria SGB em gestante sem profilaxia intra-parto.

5.2. SEPSE TARDIA

Infecção que se manifesta após 48 horas de vida em RN internados no eixo neonatal ou que ocorre até 1 semana após a alta, sendo os germes mais comuns aqueles adquiridos no ambiente hospitalar. Vários fatores colaboram para sepse neonatal tardia:

- Prematuridade;
- Tempo de internação > 48 horas;
- Uso de nutrição parenteral total (NPT);
- Intubação orotraqueal (IOT) + ventilação mecânica (VM);
- Uso de cateter venoso central (CVC).

6. DIAGNÓSTICO, QUADRO CLÍNICO E AVALIAÇÃO LABORATORIAL

O diagnóstico clínico de infecção neonatal é difícil, uma vez que a maioria dos sinais e sintomas são inespecíficos e muitas vezes subjetivos, requerendo rigorosas e repetidas avaliações por parte da equipe neonatal. Neste período da vida, a apresentação focal é rara, sendo o acometimento multissistêmico, às vezes fulminante, a forma mais comum de apresentação. No Quadro 1 foram listados sinais da síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SRIS) em neonatos.

Quadro 1: Descreve os sinais da síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SRIS)

SINAIS DE SÍNDROME DA RESPOSTA INFLAMATÓRIA SISTÊMICA (SRIS)
Instabilidade térmica;
Desconforto respiratório (taquipneia, bradipneia ou apneia);
Instabilidade hemodinâmica: alteração de frequência cardíaca (FC), hipotensão e alteração do enchimento capilar.
Hipoatividade ou letargia/irritabilidade
Hipotonia

SINAIS DE SÍNDROME DA RESPOSTA INFLAMATÓRIA SISTÊMICA (SRIS)
Leucócitos > 20.000 < 5.000 (Tabela 2)
Queda brusca de hemoglobina
Escore de Rodwell \geq 3 (Quadro 2)
PCR alterado
Intolerância alimentar com regurgitações, vômitos ou resíduo gástrico > 50% do volume administrado, ou até 5 mL por 2 a 3 vezes e/ou aspecto bilioso Vômito ou diarreia
Sufusão hemorrágica ou petéquias
Calafrios com tremores
Distensão e/ou dor abdominal;
Sucção débil;
Icterícia colestática;
Hepatomegalia;
Hiper ou hipoglicemia (intolerância à glicose);
Acidose metabólica;
Convulsões;
Coagulação intravascular disseminada (CIVD)

Fonte: Adaptado de Procianoy RS and Silveira RC, 2017.

Suspeita-se de sepsis o comprometimento de três sistemas e ou a presença de um fator de risco e comprometimento de dois sistemas distintos (PROCIANOY, 2017).

Com objetivo de melhorar a acurácia diagnóstica, um escore hematológico foi desenvolvido e considera um ponto para cada uma das seguintes características:

Quadro 2: Escore hematológico de Rodwell

ÍNDICE HEMATOLÓGICO DE RODWELL
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Leucopenia ou leucocitose; ▪ Neutropenia ou neutrofilia; ▪ Aumento da relação neutrófilos imaturos/totais (> 0,2); ▪ Aumentando de neutrófilos imaturos; ▪ Aumento da relação imaturos/segmentados (> 0,3); ▪ Granulações tóxicas; ▪ Plaquetopenia (< 150.000); ▪ Leucopenia ou leucocitose; ▪ Considera-se infecção a pontuação maior que 3.

Fonte: RODWELL ET AL., 1988

Os valores encontram-se descritos na Tabela 2, conforme a variabilidade dos valores “normais” para o recém-nascido que mudam conforme peso e idade gestacional.

Tabela 2: Valores anormais de neutrófilos (cels/mm³) em RN conforme a faixa de peso e correlaciona os imaturos com os totais.

TEMPO DE VIDA	NEUTROPENIA		NEUTROFILIA		NEUTRÓFILOS	I/T
	PN< 1,5Kg*	PN> 1,5Kg	PN< 1,5Kg*	PN> 1,5Kg	Imaturos*	Totais*
NASCIMENTO	< 500	< 1.800	> 6.300	> 5.400	> 1.100	> 0,16
12 horas	< 1.800	< 7.800	> 12.400	> 14.500	> 1.500	> 0,16
24 horas	< 2.200	< 7.000	> 14.000	> 12.600	> 1.280	> 0,16
36 horas	< 1.800	< 5.400	> 11.600	> 10.600	> 1.100	> 0,15
48 horas	< 1.100	< 3.600	> 9.000	> 8.500	> 850	> 0,13
60 horas	< 1.100	< 3.000	> 6.000	> 7.200	> 600	> 0,13
72 horas	< 1.100	< 1.800	> 6.000	> 7.000	> 550	> 0,13
120 horas	< 1.100	< 1.800	> 6.000	> 5.400	> 500	> 0,12
4º ao 28º dia	< 1.100	< 1.800	> 6.000	> 5.400	> 500	> 0,12

Obs.: PN - peso de nascimento

Fonte: Monroe ET AL, Mouzinho ET AL, 1994

A relação imaturos/totais (I/T) maior que os valores indicados na Tabela 2 sinaliza processo infeccioso em curso.

O Quadro 3, sinaliza os valores normais do líquido para os recém-nascidos conforme idade gestacional e faixa de peso.

Quadro 3: Valores normais de líquido no RN

	Glicose (mg/dL)		Proteína (mg/dL)		Leucócitos / micromol		
	<10	10 - 40	100 - 500	50 - 300	>1.000	100 - 1.000	5 - 100
Mais comum	Meningite bacteriana	Meningite bacteriana	Meningite bacteriana	Meningite viral Encefalite Neurosífilis Meningite TB	Meningite bacteriana	Meningite bacteriana ou viral Meningite TB	Meningite bacteriana precoce Meningite viral
Menos comum	Meningite TB Meningite fúngica	Neurosífilis Algumas infecções virais (como sarampo e LCMV)		Meningite bacteriana precoce	Alguns casos de sarampo e LCMV	Encefalite	Encefalite

Fonte: Naldoo, 1968; Sarff et al, 1976; Bonadio ET AL, 1992; AHMED ET AL, 1996; RODRIGUEZ ET AL, 1990

**Observação: Glicose > 30 mg/dL desde que o RN esteja com glicemia normal e o LCR ficar estocado por pouco tempo. Caso contrário, considerar como valor normal 2/3 da glicemia do RN. Não fazer diagnóstico baseado apenas na glicorraquia.

7. DIAGNÓSTICO CLÍNICO-LABORATORIAL

O primeiro pacote de sepse corresponde aos exames solicitados ao identificar paciente com sinais sepse.

EXAMES INICIAIS DO PACOTE SEPSE

- Hemocultura (1 amostra de 1mL coletado com técnica correta e antes da administração do antibiótico);
- Hemograma completo pcr quantitativo;
- Lactato arterial;
- Gasometria arterial;
- Ureia/creatinina;
- Sumário de urina e urocultura, quando indicado;
- Eletrólitos (sódio, potássio, cálcio e magnésio);
- Glicemia (capilar ou sérica ou dosagem glicemia sangue arterial);
- Rx tórax.

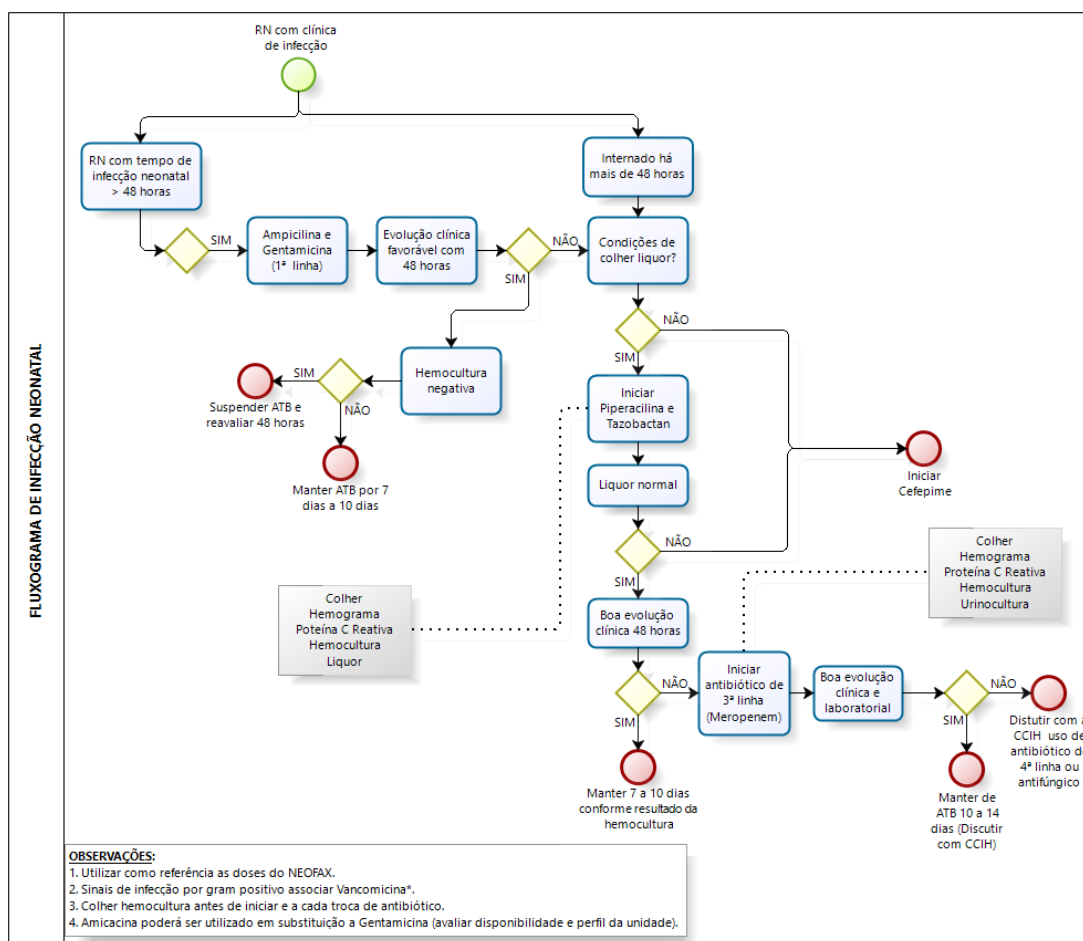
Poderão ser utilizados como exames complementares ao diagnóstico da sepse, a depender do quadro clínico apresentado:

- TAP - tempo de protrombina e TTPA - tempo de tromboplastina ativado, se sinais de sangramentos;
- LCR (punção lombar com análise do líquido - citobioquímica e cultura do líquido) indicado para sepse tardia e em RN sem distúrbio de coagulação e/ou plaquetopenia.

8. TRATAMENTO

É fundamental a identificação precoce da infecção ou sepse para início do tratamento adequado. Para os recém-nascidos com suspeita ou diagnóstico de infecção ou sepse, a escolha do antibiótico adequado deve considerar o tempo de internação hospitalar, visto que num período superior a 72h, ocorre mudança da microbiota patogênica, que pode alterar a resposta a determinados grupos de antibióticos. O esquema abaixo deve ser seguido.

Fluxograma 1: Tratamento de infecção neonatal



Fonte: elaborado pela autora

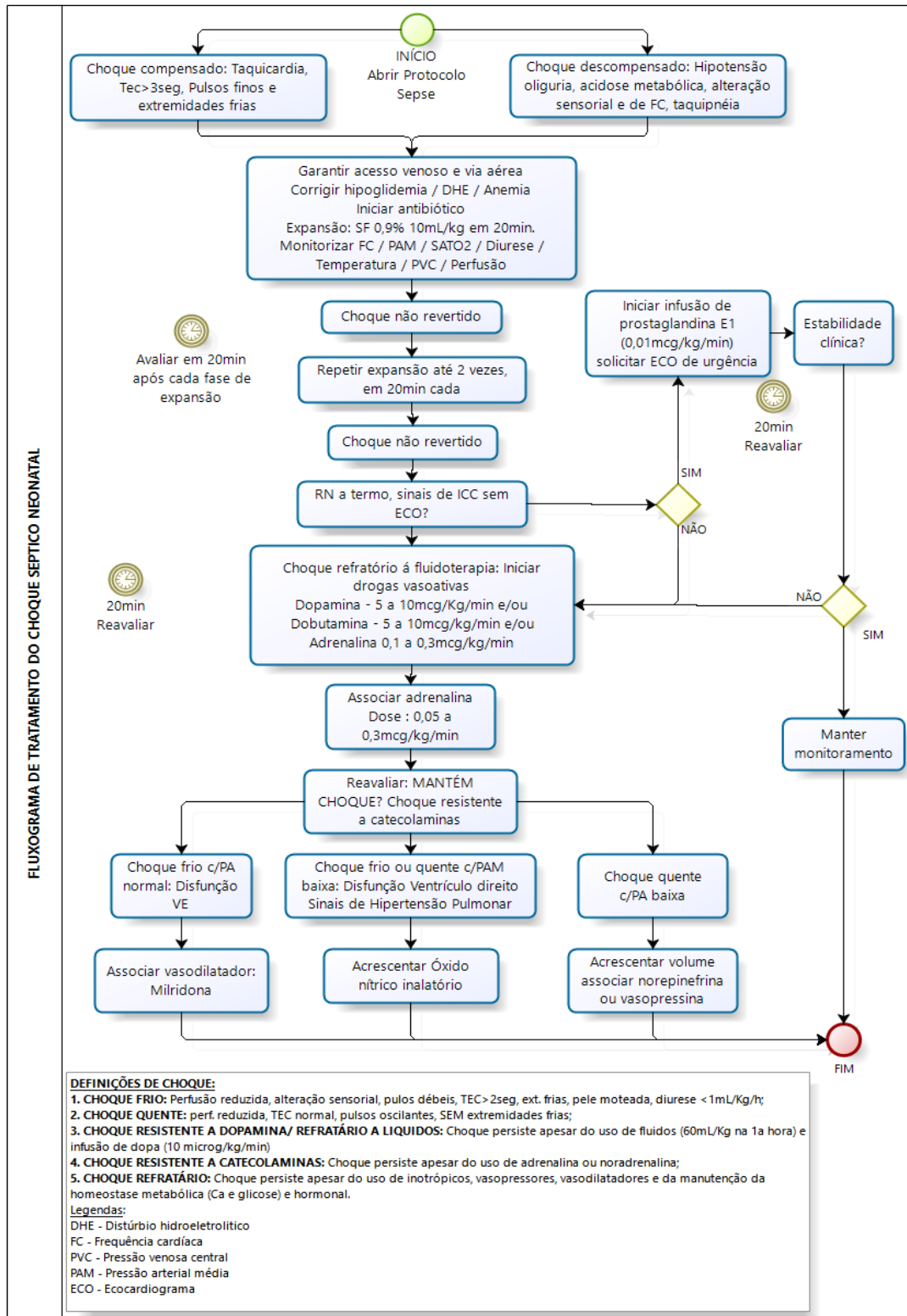
O Fluxograma 2 orienta os passos a seguir no tratamento do quadro séptico, conforme a presença ou não de choque. A oferta de fluidos para a reversão do choque e a oferta adequada de antibiótico, bem como o seguimento adequado e monitoramento do paciente são fatores importantes para a redução da mortalidade.

Quadro 4: Drogas para tratamento da infecção neonatal

CATEGORIA	ESPECIFICAÇÃO	ESQUEMA TERAPÊUTICO
Sepse neonatal precoce	Infecção precoce (Até 48h)	Ampicilina* - 200mg/kg/dia + Gentamicina* - de acordo com a idade gestacional (1ª linha)
Sepse neonatal tardia	IRAS tardia (Após 48h)	Tazocin* - 50 a 100mg/kg/dose ou Cefepime* - 30 a 50mg/kg/dose, se infecção de SNC ou impossibilidade de coletar líquido para descartar meningite (2ª linha)
		Meropenem* - 20 a 40mg/kg/dose (3ª linha)
		Vancomicina* - 10 a 15mg/kg/dose ou Teicoplanina* - 8 mg/kg/dose (se IRA) (3ª linha) - associar se presente fator de risco para infecção por gram positivo (acesso venoso central com sinais flogísticos, ou infecção de pele e/ou partes moles (3ª linha).
		Se fator de risco para Candidemia: 1º Fluconazol* - solução padrão (2 mg/ml). Dose: <u>Ataque</u> : 25mg/kg; EV em 1h. <u>Manutenção</u> : 12 mg/kg/dose; EV em 1 h. 2º Micafungina* - 10 a 15mg/kg/dia (se IRA, descartando infecção SNC) 3º Anfotericina B deoxicolato* - 1mg/kg/dia (se IRA) Fatores de risco para candidemia: Nutrição parenteral total com lipídios por período superior a 1 semana, baixo peso, RN <1500g, cirurgia TGI aberta, uso de acesso venoso central, VMI >72h, candidíase mucocutânea disseminada ou de difícil controle, uso de corticoide > 7 dias, piora clínica em vigência de ATB amplo espectro > 7 dias, uso bloqueador H2. *NEOFAX- consultar para ajustes das doses de antibiótico conforme peso e idade gestacional!

Fonte: Elaborado pelos autores, com base no perfil antimicrobiano do Unidade Neonatal/HGWA

Fluxograma 2: Tratamento do choque séptico neonatal



Fonte: Protocolo sepsis HGWA

9. PLANO DE CUIDADOS

A CCIH estará envolvida em todo o processo discutindo a melhor opção de ATB e a possibilidade de descalonamento conforme resultado das culturas.

9.1. PLANO DE CUIDADOS MÉDICOS

- Abertura do protocolo sepse.
- Comunicar à equipe multidisciplinar abertura do código sepse;
- Iniciar e manter, de imediato, as medidas de tratamento preconizadas, bem como as reavaliações frequentes necessárias, até que o paciente estabilize;
- Solicitar exames do “pacote sepse”;
- Prescrever ATB seguindo guia de orientação do SCIH;
- Transferir paciente para UTI NEONATAL.

9.2. PLANO DE CUIDADO DA ENFERMAGEM

- Avisar ao NAC (núcleo de atendimento ao cliente) ou setor do hospital responsável por acionar os serviços de apoio (laboratório, radiologia e cirurgia se necessários) sobre abertura do código sepse;
- Providenciar e instalar monitorização indicada (FC, FR, PAM invasiva, temperatura e PVC);
- Providenciar materiais para acesso venoso central (AVC);
- Providenciar material para intubação endotraqueal e suporte ventilatório;
- Providenciar monitorização do débito urinário e glicemia;
- Revisar prescrição para o início do tratamento;
- Coleta dos exames “pacote sepse” em até 30 minutos após acionamento do código sepse;
- Coletar culturas antes da administração da 1ª dose de ATB;

9.3. PLANO DE CUIDADO DO LABORATÓRIO

- Emitir resultado do lactato, gasometria arterial em no máximo 15 minutos após coleta;
- Emitir resultado da hemoglobina, leucócitos, plaquetas e glicemia em 60 minutos após coleta;
- Resultados dos demais exames não devem exceder 3 horas (exceção das culturas);
- Anotar na ficha de gerenciamento horário de entrega do resultado do lactato.

9.4. PLANO DE CUIDADO DA FARMÁCIA

- Liberar antibiótico (ATB) prescrito prontamente ao profissional de enfermagem que solicitar a medicação.

Para liberação do ATB é necessário prescrição médica que deverá conter a dose e posologia da medicação prescrita, garantindo a dispensação para que a 1ª dose seja administrada em até 60 minutos da confirmação do diagnóstico de sepse, independente da autorização da ficha de solicitação de antimicrobianos pela CCIH ou profissional responsável.

9.5. PLANO DE CUIDADO DO NAC

- Comunicar ao Laboratório, cirurgião de plantão, Radiologia e UTI abertura do código sepse;
- Anotar horário da comunicação do código sepse aos setores;
- Priorizar solicitações de exames e pareceres para o paciente com sepse.

9.6. PLANO DE CUIDADO DA FISIOTERAPIA

- Verificar as condições clínicas do RN antes do atendimento fisioterápico;
- Paciente hemodinamicamente estável, comunicar médico diarista para o mesmo avaliar necessidade do atendimento e solicitar fisioterapia na prescrição médica;

10. CRITÉRIOS DE ALTA DA UTI NEONATAL

- Melhora clínica;
- Estabilidade hemodinâmica e respiratória;
- Sem dependência de medidas de suporte hemodinâmico e respiratório.

REFERÊNCIAS

- BONADIO, W.A.; STANCO, L.; BRUCE, R.; BARRY, D.; SMITH, D. Reference values of normal cerebrospinal fluid composition in infants ages 0 to 8 weeks. *Pediatr Infect Dis J*, v.11, p.589-591, 1992.
- Brasil. Agência Nacional de Vigilância Sanitária. Critérios Diagnósticos de Infecção Associada à Assistência à Saúde em Neonatologia. Brasília: Anvisa, 2017.
- Calil, R. Diagnóstico das infecções hospitalares em recém-nascidos In: Diagnóstico e prevenção de infecção hospitalar em neonatologia. [S.l.]: APECIH, 2002. p. 29-42.
- Finkelstein, J. A. et al. Reducing antibiotic use in children: a randomized trial in 12 practices. *Pediatrics*, v. 108, n.1, p. 1-7, 2001.
- MANROE BL, WEINBERG AG, ROSENFELD CR, BROWNE R. The neonatal blood count in health and disease. I. Reference values for neutrophilic cells. *J Pediatr* 1979;95:89-98.
- MOUZINHO A, ROSENFELD CR, SÁNCHEZ P, RISSER R. Revised reference ranges for circulating neutrophils in very-low-birth-weight neonates. *Pediatrics* 1994;94:76-82.

- Naidoo, BT et al. The cerebrospinal fluid in the healthy newborn infant. S Afr Med J, Africa, n. , p.933-935, 12 maio 1968.
- Pediatria: prevenção e controle de infecção hospitalar/ Ministério da Saúde, Agência Nacional de Vigilância Sanitária. – Brasília : Ministério da Saúde, 2005.
- ProciandyRS, Silveira, RC. The challenges of neonatal sepsis management. J Pediatr Mar-Apr 2020;96 Suppl 1:80-86. Nov. 2017
- PROGRAMA de Controle de Infecção Hospitalar Brasília: Ministério da Saúde, 1998.
- Rodriguez, AF.; Kaplan, SL.; Manson, EO. Cerebrospinal fluid values in the very low birth weight infant. Pediatr., v.116, p.971-4, 1990.
- RODWELL, R.L.; LESLIE, A.L.; TUDEHOPE, D.T. Early diagnosis of neonatal sepsis using a hematologic scoring system. J Pediatr., p.112:761-7, 1988.
- Rodwell, R.L.; Leslie, A.L.; Tudehope, D.T. Early diagnosis of neonatal sepsis using a hematologic scoring system. J Pediatr, p.112:761-7, 1988
- Rodwell, RL et al. Hematologic scoring system in early diagnosis of sepsis in neutropenic newborns. Pediatr Infect Dis J., Australia, n. , p.372-376, 12 maio 1993. Disponível em: <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8327296>>. Acesso em: 20 abr. 2012
- Shane Al, Sanches PJ, Stool BJ. Neonatal sepsis. Lancet, 2017;390:1771-80.
- YOUNG, Thomson et al. Neofax 2011. In: YOUNG, Thomson et al. Neofax 2011. 33. ed. New York: Pdr Network, 2011. p. 200-205.

CAPÍTULO XXXIII

CUIDADOS DE ENFERMAGEM EM HEMOTERAPIA

DOI: 10.51859/ampla.nmb598.1125-33

Bruna Filomena Correia Moreira Pinheiro

A hemoterapia consiste no tratamento que utiliza o sangue ou algum de seus elementos (plaquetas, hemácias, plasma e leucócitos) como uma tecnologia que faz parte da terapêutica de inúmeras patologias existentes e que são bastante beneficiadas com a sua escolha de acordo com a conduta médica.

O processo se define em colocar os antígenos do doador em contato com os anticorpos do receptor, por meio de suas membranas celulares ou plasmáticas. Para tal se faz necessário conhecer o sistema ABO e Rh do doador e receptor, a fim de evitar reações transfusionais, respeitando a compatibilidade entre os antígenos das hemácias do doador e os anticorpos do plasma do receptor (CARNEIRO, BARP E COELHO, 2017).

Vale salientar que essa importante terapêutica inclui também riscos, especialmente, sanitários, mesmo quando realizada de acordo com protocolos institucionais, bem como indicações e administração correta (MATTIA E ANDRADE, 2016).

A neonatologia utiliza a hemoterapia com grandes benefícios principalmente em recém-nascidos. Prematuros devido à fragilidade que a imaturidade traz para essas crianças (por não apresentarem seus multissistemas bem desenvolvidos e devido às comorbidades que muitas vezes apresentam) são população de especial risco para a ocorrência de eventos adversos relacionados ao uso de hemocomponentes.

A enfermagem tem papel fundamental nesse processo que se inicia nos grandes hemocentros com as coletas para doação de sangue, o processamento e estoque. No caso dos receptores, fazem-se necessários cuidados que vão desde a coleta da amostra (com identificação correta, testes em agências transfusionais de cada serviço e hemocentros, com identificação da bolsa doadora para um receptor até a sua instalação com conferência correta e hemovigilância por determinado período subsequente à infusão.

O Conselho Federal de Enfermagem (COFEN), pela complexidade das atividades em hemoterapia, elaborou a Resolução COFEN nº 200/1997, que regulamenta a atuação dos profissionais de enfermagem em hemoterapia e no transplante de medula óssea. As competências e atribuições do enfermeiro na hemoterapia são regulamentadas pela

Resolução 306/2006 do Conselho Federal de Enfermagem (COFEN), estabelecendo a responsabilidade a esses profissionais pelo planejamento, execução, coordenação, supervisão e avaliação de procedimentos dessa terapia nas unidades de saúde (BRASIL, 2006).

A segurança do paciente se define como a redução do risco de danos desnecessários a um mínimo aceitável, considerado componente constante e intimamente relacionado com o atendimento ao paciente, conforme a Organização Mundial de Saúde, e a equipe de enfermagem assistencial encontra-se em posição privilegiada para reduzir a possibilidade de incidentes que atingem o paciente, por estar mais próximos nos procedimentos invasivos, no qual os pacientes venham a se expor durante uma internação hospitalar, além de detectar as complicações de forma precoce e realizar as condutas necessárias para minimizar tais danos (SILVA et al, 2016).

Em 2014, o Instituto de Saúde e Gestão Hospitalar (ISGH) criou o PROTOCOLOS ISGH HEMOTRANSFUSÃO E HEMOVIGILÂNCIA visando a refletir um ato transfusional seguro, descrevendo os passos para a administração segura bem como a vigilância das possíveis reações, garantindo uma maior segurança na administração de hemocomponentes. Em suas unidades assistenciais, a hemotransfusão deve ser realizada exclusivamente por enfermeiros, visto ser esse profissional o mais habilitado para esse tipo de procedimento, pois possui conhecimentos técnico-científicos e respaldo legal necessário para intervir imediatamente quando uma possível complicação ocorrer. Em 2017 o protocolo teve sua versão atualizada.

Em neonatologia existem algumas peculiaridades quanto à administração dos hemoderivados. Devido às necessidades hídricas desses pacientes serem restritas, bem como controle em sua velocidade infusão, sendo distinto de acordo com cada hemocomponente.

1. OBJETIVOS

- Administrar os hemocomponentes pelo Enfermeiro, e seus cuidados pela Equipe de Enfermagem;
- Garantir a hemotransfusão segura;
- Realizar a hemovigilância dos pacientes em hemotransfusão minimizando os riscos das reações transfusionais.

3. CUIDADOS NA INSTALAÇÃO DA BOLSA

- Verificar a prescrição médica (gotejamento, tempo de infusão, medicações prévias e cuidados especiais);
- Conferir dados de identificação do paciente, rótulo da bolsa e etiqueta de transfusão à beira do leito do paciente;
- Lavar as mãos conforme POP Institucional;
- Verificar sinais vitais do paciente antes de preparar a bolsa, registrá-los no impresso de acompanhamento transfusional (transfusão);
- Comunicar ao responsável do paciente o procedimento a ser executado;
- Avaliar acesso venoso (não se deve administrar em cateter central de inserção periférica PICC pela contra indicação deste tipo de acesso);
- Realizar punção venosa, caso necessário;
- Conectar, com técnica asséptica, o equipo de transfusão com filtro à bolsa;
- Instalar hemocomponente;
- Anotar e checar horário de instalação na prescrição médica;
- Instalar placa de hemovigilância na cabeceira do leito ao iniciar transfusão;
- Anotar no prontuário o horário do início da transfusão e checar a prescrição, preenchendo os dados da etiqueta no impresso de controle hemodinâmico.

4. CUIDADOS DURANTE A TRANSFUÇÃO

Após instalação da bolsa, permanecer próximo ao paciente durante os primeiros 15 minutos para observar alguma reação e anotar no formulário de acompanhamento transfusional (APÊNDICE 2);

Registrar no prontuário os sinais e sintomas apresentados pelo paciente durante a transfusão, de forma clara e objetiva, anotando horários, numeração das unidades transfundidas, procedimentos assistenciais e medicações administradas;

- Iniciar a transfusão com gotejamento de 15 gotas/minutos nos primeiros 15 minutos;
- Aumentar o gotejamento de acordo com a prescrição médica;
- Anotar no formulário de acompanhamento transfusional os sinais vitais com 15 minutos do início da infusão;
- Observar o paciente e acesso venoso, pelo menos a cada 30 minutos, durante a transfusão;

- Conservar a etiqueta de identificação afixada ao hemocomponente, até o final da transfusão, devendo ser colada no formulário de registro de hemotransfusão no prontuário após o término.
- Desprezar a bolsa ao término do procedimento em lixo hospitalar apropriado (infectado);
- Se houver alguma reação adversa durante o procedimento, deve-se comunicar ao médico, o procedimento deve ser interrompido imediatamente, e a bolsa devolvida à agência transfusional.
- Verificar os sinais vitais do paciente ao final da infusão e após 30 minutos, anotando no impresso do acompanhamento transfusional, mantendo a venopunção;
- Manter placa de hemovigilância durante 24 horas e observar para reações transfusionais (APÊNDICE 3);

HEMOVIGILÂNCIA 24 HORAS			
PACIENTE:			
PRONTUÁRIO:		DATA DE NASCIMENTO: ___/___/___	
CLÍNICA:		ENF./LEITO:	
INÍCIO:	DATA ___/___/___	HORA: ___/___	
TÉRMINO:	DATA ___/___/___	HORA: ___/___	
RESPONSÁVEL:			
			

Quaisquer sintomas ou sinais nesse período ou no ato do procedimento deve ser comunicado e investigado como possível reação transfusional. Devendo o enfermeiro assistencial preencher a ficha de notificação de incidentes transfusionais, encaminhando à agência transfusional deste serviço.

Durante a reação transfusional o enfermeiro deve examinar cuidadosamente todas as etiquetas, rótulos e registros, conferindo novamente os dados do paciente com os da unidade de sangue ou componente em uso no intuito de verificar se houve troca de bolsa.

Durante a hemotransfusão não é recomendado realizar procedimentos no paciente, bem como administração de dietas, ficando a critério do médico assistencial modificar tal conduta.

HEMOCOMPONENTE	TEMPO DE INFUSÃO	TEMPO MÁXIMO DE INFUSÃO
Concentrado de Hemácias	2 horas	4 horas
Concentrado de Plaquetas	1 hora	Correr aberto (máximo 1 hora)
Plasma Fresco Congelado	1 hora	1 hora

Na unidade neonatal devido às restrições hídricas dos recém-nascidos não é recomendado que nenhum hemoderivado seja administrado aberto como no paciente adulto, muitas vezes devido à velocidade de infusão ser rápida o volume pulmonar aumenta gerando uma instabilidade hemodinâmica descompensando o RN em especial os de baixo peso e prematuros, deixando assim de ser benéfico ao paciente. Exceto nos casos de extrema urgência.

5. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Os hemoderivados são de extrema importância na neonatologia, pois uma anemia pode levar o RN a óbito se não corrigida brevemente. Erros associados a troca de amostras ou de bolsas não são comuns, porém não é isento, requerendo cuidado minucioso para o RN.

A enfermagem destaca-se como parte fundamental na detecção de tais erros que infelizmente quando ocorre é fatal ou pode levar a complicações sérias e agravamento do quadro. A hemovigilância se encaixa perfeitamente na rotina da equipe de enfermagem que permanece prestando cuidados durante todas as 24 horas.

REFERÊNCIAS

- Brasil. Conselho Federal de Enfermagem [Internet]. Resolução nº306/2006: Normatiza a atuação do enfermeiro em hemoterapia; 2006 [cited 2014 Abp 28]. Available from: http://www.portalcofen.gov.br/2007/materia_s.asp?ArticleID=7134§ion
- Carneiro VSM, Barp M, Coelho MA. Hemoterapia e reações transfusionais imediatas: atuação e conhecimento de uma equipe de enfermagem. REME – Rev Min Enferm. 2017[citado em 21/02/2022];21:e-1031. Disponível em: <https://cdn.publisher.gn1.link/reme.org.br/pdf/e1031.pdf> DOI: 10.5935/1415-2762.20170041
- Mattia D, Andrade SR. Cuidado de enfermagem na transfusão de sangue: Um instrumento para a Monitorização do Paciente. Texto Contexto Enferm. 2016 [citado em 29/03/2022];21:e-1031. Disponível em: <https://www.scielo.br/j/tce/a/pDt9MgrD4SczNMRGNmzVyBt/?lang=pt>

CAPÍTULO XXXIV

INDICAÇÕES DE HEMOCOMPONENTES

DOI: 10.51859/ampla.nmb598.1125-34

Ana Paula Nunes Constancio

1. INTRODUÇÃO

Transfusão de hemocomponentes é um procedimento utilizado frequentemente na Neonatologia, principalmente nos recém-nascidos prematuros extremos.

Avanços terapêuticos na Neonatologia têm aumentado a sobrevivência de recém-nascidos cada vez mais imaturos submetidos a espoliação iatrogênica pelas inúmeras coletas de exames laboratoriais, sangramentos, imaturidade do sistema hematopoiético assim como por infecção congênita e neonatal precoce e/ou tardia.

2. INDICAÇÕES DE HEMOCOMPONENTES

O hemocomponente mais utilizado é o concentrado de hemácias, seguido de concentrado de plaquetas e plasma fresco congelado.

As decisões de quando transfundir devem ser sempre guiadas pela avaliação do paciente, pensando no paciente e aproveitando a capacidade de adaptação do paciente enquanto se institui o tratamento e baseadas em evidências, experiências e consensos.

Ainda existe uma grande discussão entre uso de protocolos restritivos e liberais para indicação de hemocomponentes no período neonatal e não existe consenso. Existe uma tendência mundial do uso de protocolos restritivos poupando os recém-nascidos de exposição a múltiplos doadores e a efeitos indesejáveis das transfusões, já que não foi observado diferenças em variáveis analisadas como: retinopatia, lesão cerebral e ganho de peso.

RESERVA	NÃO URGENTE	URGÊNCIA	EMERGÊNCIA
Determinado dia e hora	Realizar dentro das 24h	Realizar dentro de 3h	Quando o retardo da transfusão puder acarretar risco para a vida do paciente.
As RT de transfusões não urgentes e de urgência incompletas serão devolvidas à unidade de origem para que possam ser preenchidas corretamente para maior segurança do receptor			Se a transfusão for de “extrema urgência” o paciente deve ser identificado através de no mínimo dois identificadores (nome completo e prontuário, por exemplo).

3. CONCENTRADO DE HEMÁCIAS

O concentrado de hemácias (CH) está indicado para repor a massa eritrocitária em recém-nascidos anêmicos com repercussão na oxigenação tecidual e/ou compensação hemodinâmica.

Podemos utilizar os valores abaixo para, de forma prática, nos guiar na tomada de decisão sobre transfusão de concentrado de hemácias em recém-nascidos.

- Se Hb < 7 g/L: o mais frequente é transfundir;
- Se Hb > 10 g/dL: o mais frequente é não transfundir;
- Se Hb entre 7 e 10 g/dL: avaliar clinicamente a causa, sintomas, objetivos, doenças cardíacas e pneumopatias associadas e presença ou não de reticulocitose.

O Quadro 1 descreve as indicações de transfusão de concentrado de hemácias no recém-nascido.

Quadro 1 - Indicações de transfusão de concentrado de hemácias no recém-nascido

NÍVEL DE Hb	INDICAÇÃO	OBSERVAÇÃO
< 11,5g/dL	<ul style="list-style-type: none"> ▪ RNPT < 1 semana de vida com suporte ventilatório ▪ Cardiopatia congênita cianótica; ▪ Choque hipovolêmico refratário à expansão; ▪ Insuficiência cardíaca congestiva refratária. 	
< 10g/dL	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Necessidade moderada a significativa de ventilação mecânica: ▪ Ventilação convencional com MAP > 8 cmH₂O e FiO₂ ≥ 40% ▪ Ventilação de alta frequência com MAP >14cmH₂O 	
< 8g/dL	<p>Necessidade mínima de ventilação mecânica:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ Ventilação convencional com MAP ≤ 8cmH₂O e FiO₂ < 40%; ▪ Ventilação de alta frequência com MAP ≤14cmH₂O <p>Oxigênio suplementar + uma das seguintes condições:</p> <ul style="list-style-type: none"> ▪ FC ≥ 180 bpm por ≥ 24 horas ▪ FR ≥ 60 rpm por ≥ 24 horas ▪ Duplicação da necessidade de oxigênio nas últimas 48 horas ▪ Acidose metabólica com pH < 7,2 ou lactato sérico ≥ 2,5 mEq/L ▪ Ganho de peso < 10 g/Kg/dia nos últimos 4 dias recebendo ≥ 120 Kcal/Kg/dia <p>Observação: Se o RN estiver necessitando de oxigênio suplementar, sem outros sinais, a transfusão não está indicada até que surjam sinais clínicos.</p>	<ul style="list-style-type: none"> – Dose: 10 - 15 mL/Kg/dose em 2 a 4 horas (ideal 3 horas) – CH Desleucitados: todos os RN (CHF) – CH Filtrados: RN < 1200 g ou 28 sem (CHI) – Furosemida se risco de descompensação hemodinâmica – Não transfundir em picc – Evitar transfusões noturnas em RN estáveis
< 7g/dL	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Assintomático com reticulócitos < 100.000U/mm³ ou <2% 	

Fonte: Neonatal and Pediatric Transfusion practice, adaptado de Ohls (2019)

Em geral, bebês de todas as idades gestacionais e pós-natais em UTIN tendem a ser transfundidos usando as mesmas diretrizes dos prematuros, embora haja pouca evidência especificamente relacionada a bebês a termo (*British Society for Haematology, 2016*)

4. CONCENTRADO DE PLAQUETAS

Utilizamos o concentrado de plaquetas para repor plaquetas em RN com plaquetopenia associado a sangramentos ativos. Segue Quadro 2 com as indicações.

Quadro 2 - Indicações do uso de concentrado de plaquetas

PLAQUETAS/mm ³	INDICAÇÃO	OBSERVAÇÕES
< 20.000	Pacientes estáveis (Profilático)	<ul style="list-style-type: none"> - Dose: 10 mL/Kg/dose aberto (30 min a 1 hora) - Desleucocitado (CPF) para todos os RN - Irrradiado para RNPT <1200 g (CPI) - Refratariedade: Transfundir e dosar plaquetas 15 a 60 min do término da transfusão
< 30.000	Pacientes instáveis (sepses, prematuro extremo, ventilação mecânica, procedimentos)	
< 50.000	Sangramento ativo ou procedimento invasivo de médio ou pequeno porte, punção lombar	
< 100.000	Sangramento profuso, HPIV grau III ou IV; Preparo e pós-operatório de cirurgia de grande porte (neurocirurgia, cardíaca e oftalmológica).	

Segue abaixo alguns conceitos para facilitar o entendimento e prescrição:

PLAQUETAS/MM ³	VOLUME
Randomizadas (CP) 1 doador	0,45 - 0,85 x 10 ¹¹ plaquetas em 50 - 60 mL de plasma
Aférese (CPA) 1 doador	3 x 10 ¹¹ plaquetas em 150 mL de plasma
Pool (buff-coat) 4-5 doadores (CPBC)	2,5 x 10 ¹¹ plaquetas em 150 a 300 mL de plasma

5. PLASMA FRESCO CONGELADO (PFC)

O RN necessita de transfusão de PFC quando apresenta coagulopatia com alargamento de TAP e/ou TTPA associado a sangramento ou necessidade de procedimento cirúrgico. Não existe indicação de transfusão de PFC profilático baseado apenas por alteração laboratorial. As indicações estão descritas no Quadro 3.

Quadro 3 - Indicações de transfusão de plasma fresco congelado

COAGULOGRAMA	TAP e/ou TTPA 1,5 x o valor normal para a idade pós natal corrigida ou fibrinogênio < 100 mg/dL
CLÍNICA	Assintomático Preparo para cirurgia ou sangramento ativo por CIVD ou Doença Hemorrágica ou deficiência de fatores da coagulação ainda desconhecida
CONDUTA	Expectante Plasma fresco congelado ataque: 10 a 20 mL/Kg EV em 1 hora Manutenção: 5 mL/Kg de 6/6 horas
OBSERVAÇÕES	Tempo: 30 min a 1 hora Após descongelado tem validade de 24 horas, se conservado refrigerado entre 2° e 6 °C 10 a 20 mL/Kg aumenta de 20 a 30% a atividade dos fatores de coagulação sendo suficiente para hemostasia; Suspender quando controlado o sangramento Não usar como expansor.

Fonte: autoria própria

Tabela 2 - Valores normais de coagulograma de acordo com a idade gestacional

IDADE GESTACIONAL	TAP	TTPA	FIBRINOGENIO
Termo	12 - 17 s	25 - 45 s	150 a 300 mg/dL
Pré termo	14 - 22 s	35 - 50 s	

Fonte: autoria própria

6. CRIOPRECIPITADO (CRIO)

O crioprecipitado é um hemocomponente que contém fatores: VII, XIII, fator de Von Willebrand e Fibrinogênio. E as indicações estão descritas no Quadro 5.

Quadro 5 - Indicações para o uso de crioprecipitado

INDICAÇÃO	CLÍNICA	CONDUTA	OBSERVAÇÕES
CIVD Disfibrinogenemia Hipofibrinogenemia (fibrinogênio < 100 mg/dL) Afibrinogenemia	Assintomático	Expectante	- Tempo de infusão deve ser preferencialmente de 30 min a 1 hora, com repetição até a cada 6 horas. - Utilizar associado ao plasma. - Suspender quando controlado o sangramento.
	Sangramento ativo	Crioprecipitado Dose: 10 mL/Kg em 1 hora	

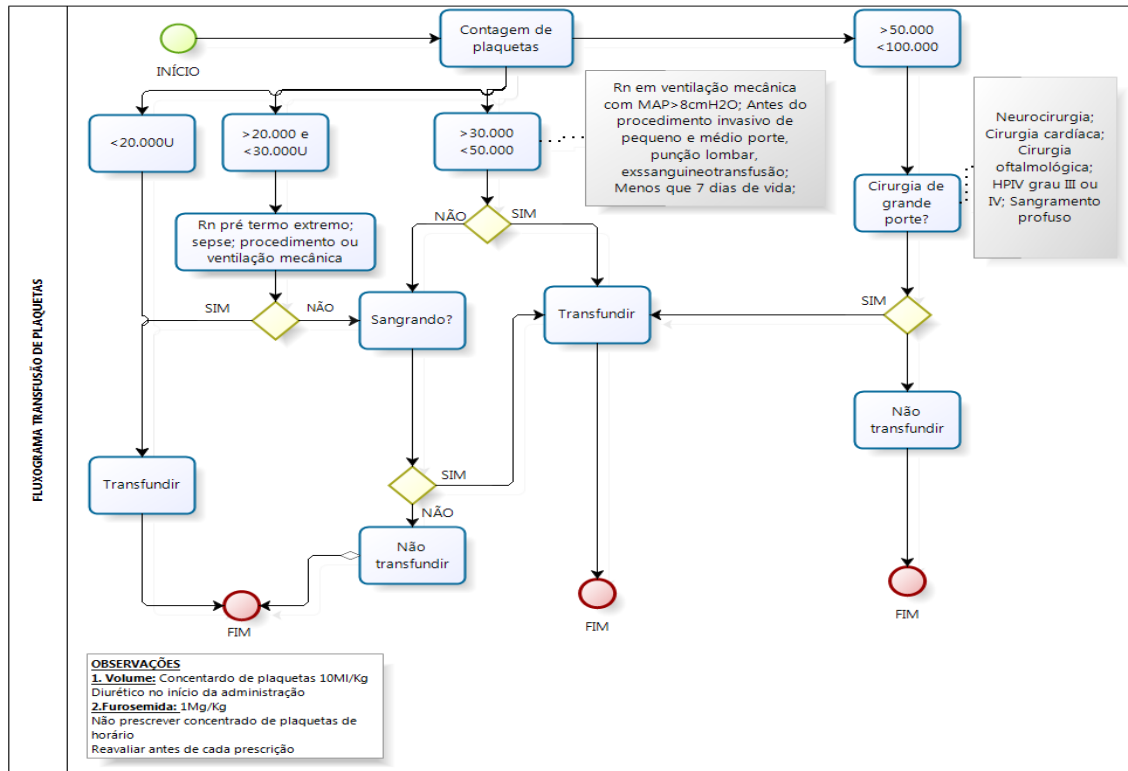
Fonte: autoria própria

7. PATIENT BLOOD MANAGEMENT (PBM)

O Patient Blood Management (PBM) é um programa de manuseio clínico da hemoterapia voltado para a preservação do sangue do paciente e prevenção de transfusões desnecessárias. Valoriza a capacidade de adaptação e recuperação do paciente a anemia e alterações da hemostasia assim como a prevenção da perda iatrogênica de sangue e redução da exposição a doadores e prevenção de transfusões desnecessárias. São recomendações importantes para melhor manuseio transfusional do recém-nascido:

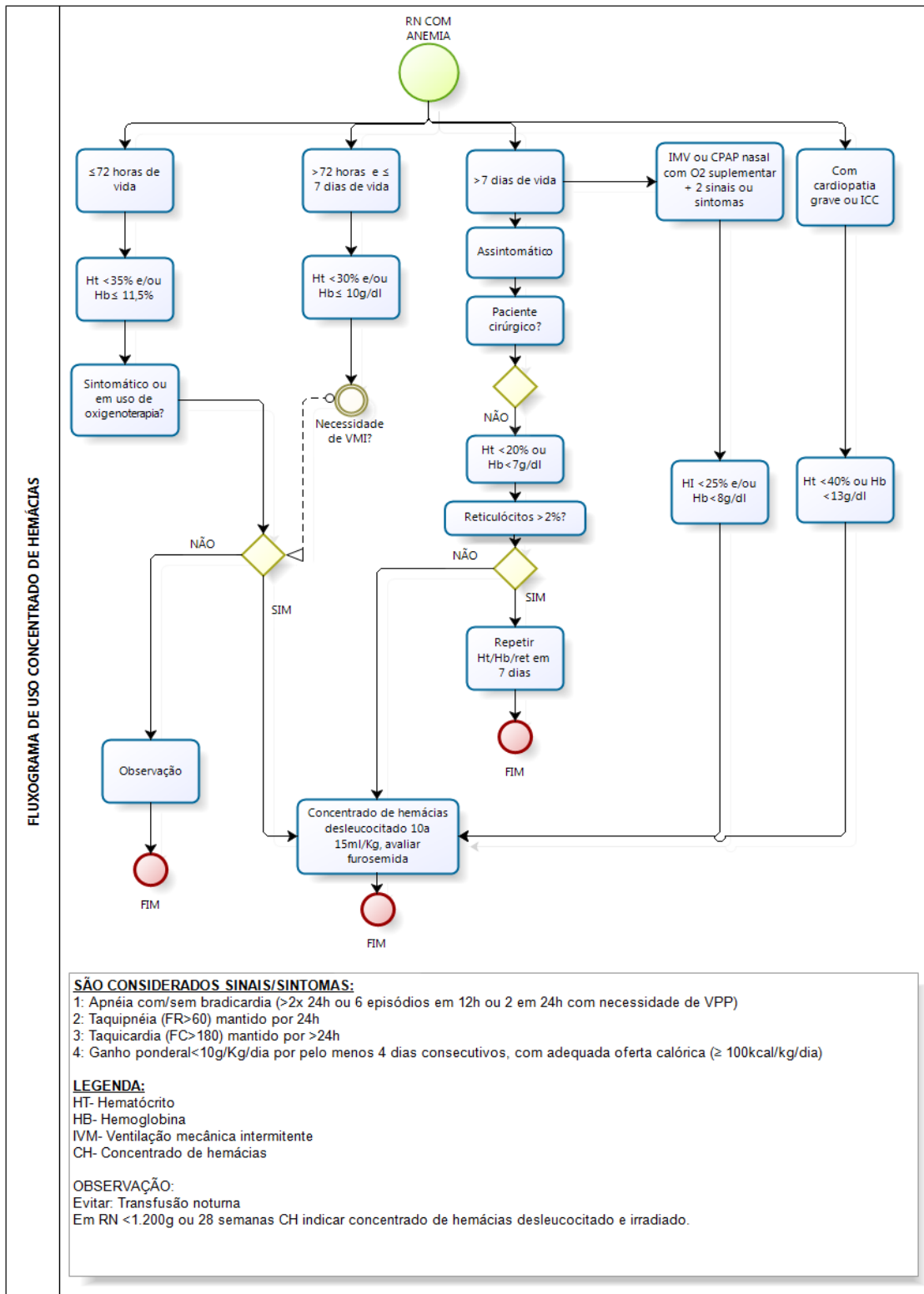
- Entender a hematopoese do período neonatal (papel da HbF) e “aceitar” a anemia (fisiológica);
- Clampeamento tardio do cordão;
- Implantar protocolos restritivos sempre avaliando o risco x benefício real da transfusão;
- Utilizar Protocolo de doador único para pacientes selecionados;
- Repor ferro e ácido fólico na idade pós-natal adequada;
- Evitar espoliação iatrogênica com racionalização das coletas laboratoriais e utilização técnica adequada de microcoletas ou capilar;
- Valorizar a reticulocitose (> 2%) como reserva para recuperação.

Quadro 6 - Fluxograma para transfusão de plaquetas



Fonte: elaborado pelo autor

Quadro 7 - Fluxograma para uso de concentrado de hemácias



Fonte: elaborado pelo autor

REFERÊNCIAS

Australian Government. The National Blood Authority. National Health and Medical Council. Patient blood management guidelines: module 6 neonatal and pediatrics. Sidney: NBA; 2016.

- Brasil, Ministério da Saúde. Guia para uso de hemocomponentes. Brasília: MS; 2015 [acesso em 27 de abril de 2020]. Disponível em: http://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/guia_uso_hemocomponentes_2ed.pdf.
- Canadian Blood Services. Clinical guide to transfusion. Chapter 13: Neonatal and Pediatric Transfusion. 2017.
- Del Vecchio A, Franco C, Petrillo F, D'Amato G. Neonatal transfusion practice: when do neonates need red blood cells or platelets? *Am J Perinatol*. 2016;33:1079-84.
- Goel R, Josephson CD. Recent advances in transfusions in neonates/infants. *F1000Research*. 2018;7:609.
- Howarth C, Banerjee J, Aladangady N. Red blood cell transfusion in preterm infants: current evidence and controversies. *Neonatology*. 2018;114:7-16.
- New HV, Berryman J, Bolton-Maggs PHB, Cantwell C, Chalmers EA, Davies T, et al. British Committee for Standard Haematology. Guidelines on transfusion for fetuses, neonates and older children. *Br J Haematol*. 2016;175:784-828.
- Ohls R. Red blood cell transfusions in newborn [internet]. In: UpToDate; 2019 [acesso em 28 de abril de 2020]. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/red-blood-cell-transfusions-in-the-newborn>.
- Santos AMN, Guinsburg R, Almeida MFB, Procianoy RS, Marba STM, Ferri WAG, et al. Factors associated with red blood cell transfusions in very-low-birth-weight preterm infants in Brazilian neonatal units. *BMC Pediatr*. 2015; 15:113.
- Santos AMN. Indicações de transfusões de hemácias no prematuro. São Paulo: SBP; 2012 [acesso em 28 de abril de 2020]. Disponível em: https://www.sbp.com.br/fileadmin/user_upload/2015/02/INDICACOES_TRANSFU SOES_HEMACIAS-SBP.pdf.
- Silva RPGVC, Venzon PS. Racionalização da transfusão de hemácias em recém-nascidos. PRORN. Programa de atualização em neonatologia. Porto Alegre. Ciclo 17. Volume 1; 2019. p.71-101.
- Technical Manual. 18th ed. 2014, Bethesda, Maryland: AABB.
- Whyte RK, Jefferies AL, Canadian Pediatric Society, Fetus and Newborn Committee. Red blood cell transfusion in newborn infants. *Paediatr Child Health*. 2014;19:213-22.

CAPÍTULO XXXV

PRÁTICAS DE TERAPIA INTRAVENOSA

DOI: 10.51859/ampla.nmb598.1125-35

Yohanna Andrade Moreira Monteiro
Jocélia Maria de Azevedo Bringel

A terapia intravenosa em neonatologia apresenta algumas peculiaridades, desde a escolha do tipo de acesso até a administração de medicamentos. Ao se definir a terapia intravenosa deve ser levado em conta o tempo da terapêutica, osmolaridade e pH da solução.

Para implementação da terapia intravenosa, enfermeiros devem possuir conhecimentos específicos que permitam praticar, de forma correta e segura, os variados aspectos de cuidados necessários para a realização dessa terapia, como o preparo do paciente, administração do fármaco, monitoramento da infusão, troca dos dispositivos de infusão, realização de curativos, retirada de cateter dentre diversos outros aspectos de cuidado.

1. O ENFERMEIRO DEVE EVITAR

- A inserção de cateteres intravenosos periféricos em região cefálica, sendo prescrito em crianças até os 18 meses de idade (epiderme torna-se endurecida aos folículos dos cabelos maduros);
- Administração de fármacos e soluções com extremos de pH e osmolaridade acima de 500 mOsm/L nas veias do arco dorsal da mão e do pé, com a finalidade de prevenir agravos do extravasamento;
- Uso excessivo de fitas adesivas para fixação de talas para imobilização de membros, que impeçam a visualização da inserção do cateter e a detecção de complicações associadas à terapia intravenosa (TIV);
- Múltiplas tentativas de punção venosa periférica por profissional;
- Coleta de amostras de sangue por cateter intravenoso já instalado, periférico e central. Em situação extremas e impossibilidade de punção periférica, realizar a coleta pelo cateter central, iniciando com a infusão de solução salina seguida da técnica de aspira, trocar a seringa e coletar o valor necessário para a amostra, realizando a lavagem com solução salina ao final.

Quadro 1 - Principais vasos utilizados em terapia intravenosa

VEIAS DO TRONCO	Veia cava superior, troncos venosos braquiocefálicos, veias subclávias, veia cava inferior, veias ilíacas
VEIAS DO PESCOÇO	Veia jugular interna e externa
VEIAS DOS MEMBROS SUPERIORES	Veia cefálica, veia basílica, veias radiais, veias lunares, veias braquiais, veia axilar
VEIAS DOS MEMBROS INFERIORES	Veias safenas, veias femorais, veias poplíteas, veias tibiais, veias fibulares

Fonte: Próprio autor

A infusão de soluções contínuas devem sempre ser administradas por meios de bombas de infusão volumétricas ou de seringas. Os acessos intravasculares mais utilizados são: acessos vasculares periféricos, cateteres umbilicais venosos, cateter percutâneo central e cateter venoso central tunelizado.

2. CATETER UMBILICAL

O cateterismo vesical umbilical é um dos procedimentos mais comuns em Unidade de Terapia Intensiva Neonatal (UTIN), nas primeiras horas de vida dos recém-nascidos pré-termo (RNPT) de muito baixo peso e RN de alto risco.

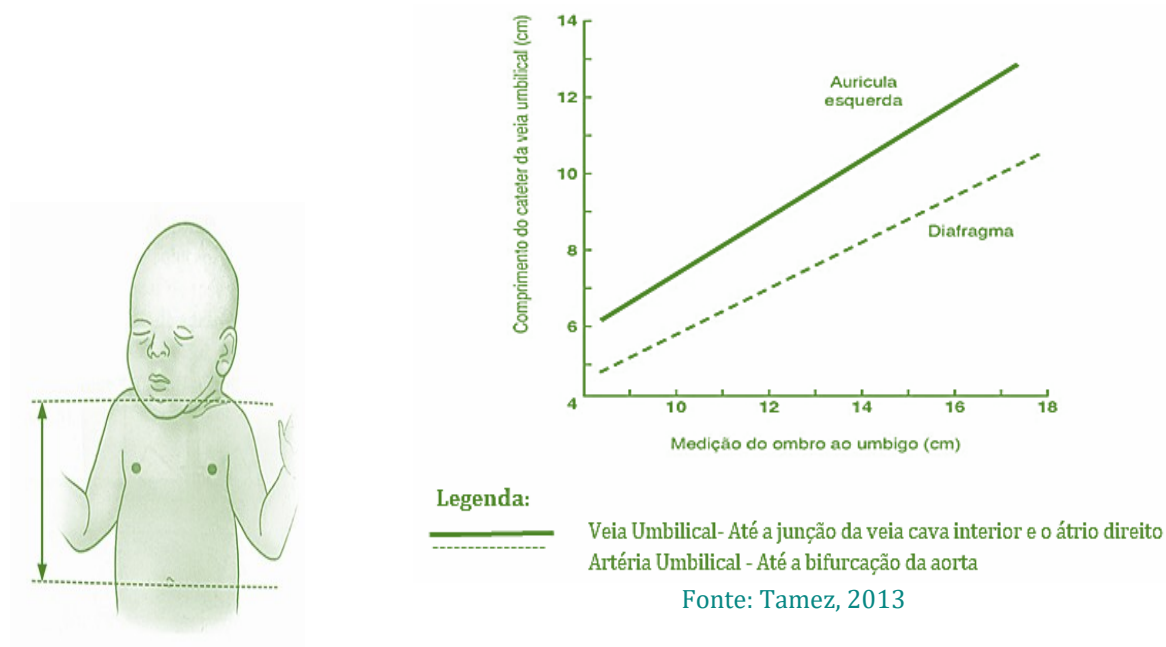
O procedimento pode ser realizado por médicos e/ou enfermeiros capacitados, na própria unidade neonatal, sem necessidade de sedação. É uma opção rápida, fácil e indolor. Constitui em um acesso venoso acessível durante a reanimação. Porém, existem complicações associadas a sua utilização tais como problemas vasculares, cardíacos e infecciosos.

O posicionamento correto da ponta do cateter deve ser na porção torácica da veia cava inferior ou na junção da veia cava inferior com átrio direito, usando como referência anatômica as vértebras torácicas (T8 e T9) acima do diafragma.

Vários métodos podem ser utilizados para definir o comprimento do cateter, sendo dois deles amplamente utilizados na prática clínica. Um deles foi descrito em 1966 e considera a distância ombro umbigo cuja medida é colocada em um quadro para se determinar a medida adequada (6), e a equação de regressão de Shukla Ferrara baseada no peso do nascimento $[(\text{Peso ao nascer} \times 3 + 9) / 2] + 1$ e/ou a modificada pelo mesmo autor $[(\text{Peso ao nascer} \times 3 + 9) / 2] + 2$.

Determinação da extensão do cateter umbilical a ser introduzido: distância entre o ombro e o umbigo. Traçar linhas perpendiculares; a distância entre elas será o nível para colocação do cateter entre o umbigo e a parte distal final da clavícula. Radiografia da localização. Adaptada de Klaus e Fanaroff (1979).

Figura 1: Comprimento do cateter da veia umbilical



2.1. INDICAÇÕES DO CATETERISMO UMBILICAL

- Manobras de reanimação em sala de parto;
- Administração de grandes volumes de solução com altas concentrações de glicose, de nutrição parenteral, hemoderivados, medicamentos;
- Exsanguineotransusão;
- Monitorização hemodinâmica;
- Coleta de sangue para exames laboratoriais.

2.2. CONTRAINDICAÇÕES DO CATETERISMO UMBILICAL

- Defeitos na parede abdominal (onfalocele);
- Onfalite;
- Enterocolite necrotizante;

2.3. COMPLICAÇÕES DO CATETERISMO UMBILICAL

- Infecção generalizadas ou localizadas em função de longas permanências;
- Mau posicionamento em sistema porta o que pode causar necrose hepática e enterocolite necrotizante;
- Quando localizado no coração pode causar efusão pericárdica, tamponamento cardíaco, arritmias e endocardites;
- Trombose da veia umbilical e do sistema portal podem culminar em embolismo pulmonar e hipertensão do sistema porta, embolias sistêmicas atingindo os rins, fígado e cérebro quando a ponta do cateter estiver localizada em átrio esquerdo;

- Perfuração do cólon logo após exangineotransusão já foi descrita.

2.4. MANUTENÇÃO E REMOÇÃO DOS CATETERES UMBILICAIS

- Manter o sítio de inserção limpo e seco;
- Não utilizar antimicrobianos tópicos pelo risco de seleção de resistência microbiana e colonização fúngica;
- Remover o cateter umbilical assim que possível, quando não for mais necessário ou se surgir qualquer sinal de insuficiência vascular, podendo permanecer até 14 dias, desde que mantido por técnica asséptica;
- Certificar-se da prescrição médica para a remoção do cateter, obter outra via de acesso intravenoso para administração da hidratação ou de aporte calórico e medicamentos;
- Remover suturas cuidadosamente, remover o cateter até a marca aproximada de 3 cm, fixar com uma fita adesiva, para a infusão; aguardar de 10 a 15 min e então acabar de remover o cateter exercendo pressão local na região umbilical. Manter o paciente em decúbito dorsal durante o período de 3 a 4 horas para observação e permanecer ao lado do paciente durante todo tempo de remoção do cateter.

3. CATETER UMBILICAL ARTERIAL

A cateterização da artéria umbilical tem como objetivos principais o monitoramento da pressão arterial e a coleta de gasometria e amostras de sangue para exames laboratoriais.

Em algumas unidades neonatais, o cateter arterial também é utilizado para a administração de fluidos, como hidratação e nutrição parenteral; essa prática, no entanto, é contraindicada por causa dos riscos de infecção decorrentes da “quebra” de integridade do sistema devido à coleta de sangue frequente. Outro fator contribuinte é que as soluções utilizadas para nutrição parenteral são ricas em nutrientes, o que propicia um ambiente ideal para o crescimento de germes patogênicos.

A via arterial não deverá ser utilizada para a administração de sangue e seus derivados, epinefrina, substâncias vasoativas (dopamina e dobutamina), lipídios, gluconato de cálcio e cloreto de potássio porque todas essas medicações podem causar espasmos da artéria, irritação do tecido arterial, formação de coágulos e subsequente necrose da artéria. Nos casos de emergência, porém, com a prescrição médica específica para essa circunstância, certas medicações, com exceção das já mencionadas, poderão ser administradas via artéria umbilical.

3.1. SÃO CUIDADOS ESPECIAIS NO USO DO CATETER UMBILICAL ARTERIAL

- Checar os pulsos femorais a cada 6 horas, avaliando a simetria e intensidade.
- Verificar também a cor e temperatura das extremidades inferiores, com finalidade de avaliar a perfusão capilar e possíveis espasmos arteriais. No caso das extremidades inferiores, especialmente os dedos dos pés, se apresentarem sinais de espasmos vascular arterial - como cianose ou coloração azul - aquecer os membros. Caso não haja melhora do quadro, o cateter deverá ser removido.
- Retirar os cateteres umbilicais tão logo seja possível, quando não houver mais necessidade ou quando for observado qualquer sinal de insuficiência vascular nos membros inferiores. Os cateteres umbilicais poderão permanecer no local até 5 dias.

Para Tamez e Silva (2013), o cateter venoso central de inserção periférica (PICC) vem sendo utilizado em Unidades Neonatais com frequência cada vez maior, uma vez que é um dispositivo intravascular com possibilidade de tempo de permanência prolongado e de instalação simples, associado a um menor risco de complicações mecânicas e infecciosas quando comparado a outras formas de acesso central.

4. INDICAÇÕES DE PICC

- Recém-nascidos prematuros, que necessitam de 5 - 7 dias de acesso IV;
- Infusão de medicamentos vesicantes e irritantes (com pH não fisiológico, menor que 4 ou maior que 8), solução hiperosmolar (nutrição parenteral total com osmolaridade a 850 mOsmol/L e solução glicosada com concentração maior que 12,5%).

4.1. CONTRAINDICAÇÕES DE PICC

- Infecções da pele no local da inserção;
- Bacteremia ou infecção por fungos;
- Criança com anormalidades nos membros, alterações anatômicas das redes venosas;
- Plaquetopenia;
- Edema.

4.2. RECOMENDAÇÕES PARA MANUTENÇÃO DE PICC

- Preservar a rede venosa quando houver indicação do uso de cateter percutâneo, uma vez que a presença de hematomas e punções venosas anteriores dificultam e/ou impossibilitam o procedimento.
- Utilizar seringas de 10 mL para permeabilizar o cateter, seringas de menor volume exercem maior pressão intravascular, aumentando a ocorrência de extravasamento, ruptura ou perda do acesso venoso. Para cateteres de menor calibre, um volume em torno de 0,5 a 2 mL de infusão contínua pode minimizar o risco de oclusão.
- Não utilizar seringa de 1, 3 ou 5 mL.
- Não realizar coleta de amostras de sangue, principalmente em cateteres de calibre 1, 1,9 ou 2 French.
- Controlar radiograficamente o posicionamento da ponta do cateter, conforme o protocolo da instituição.
- Manter curativo com gaze e película transparente nas primeiras 24 horas após punção e substituir por película transparente semipermeável estéril. Manter película transparente por até sete dias, ou se necessário (curativo solto ou com sinais de sujidades). A adequada fixação do cateter é um cuidado primordial na manutenção do PICC. Deve ser fixado de forma que não interfira na visualização e avaliação do local. Para a fixação deve ser utilizado dispositivo que serve para estabilização, evitando migrações.
- Realizar a inspeção do local de inserção do cateter diariamente.

A remoção do cateter percutâneo central é indicada quando já não existe a necessidade de acesso venoso, ou nos casos de septicemia e mau funcionamento.

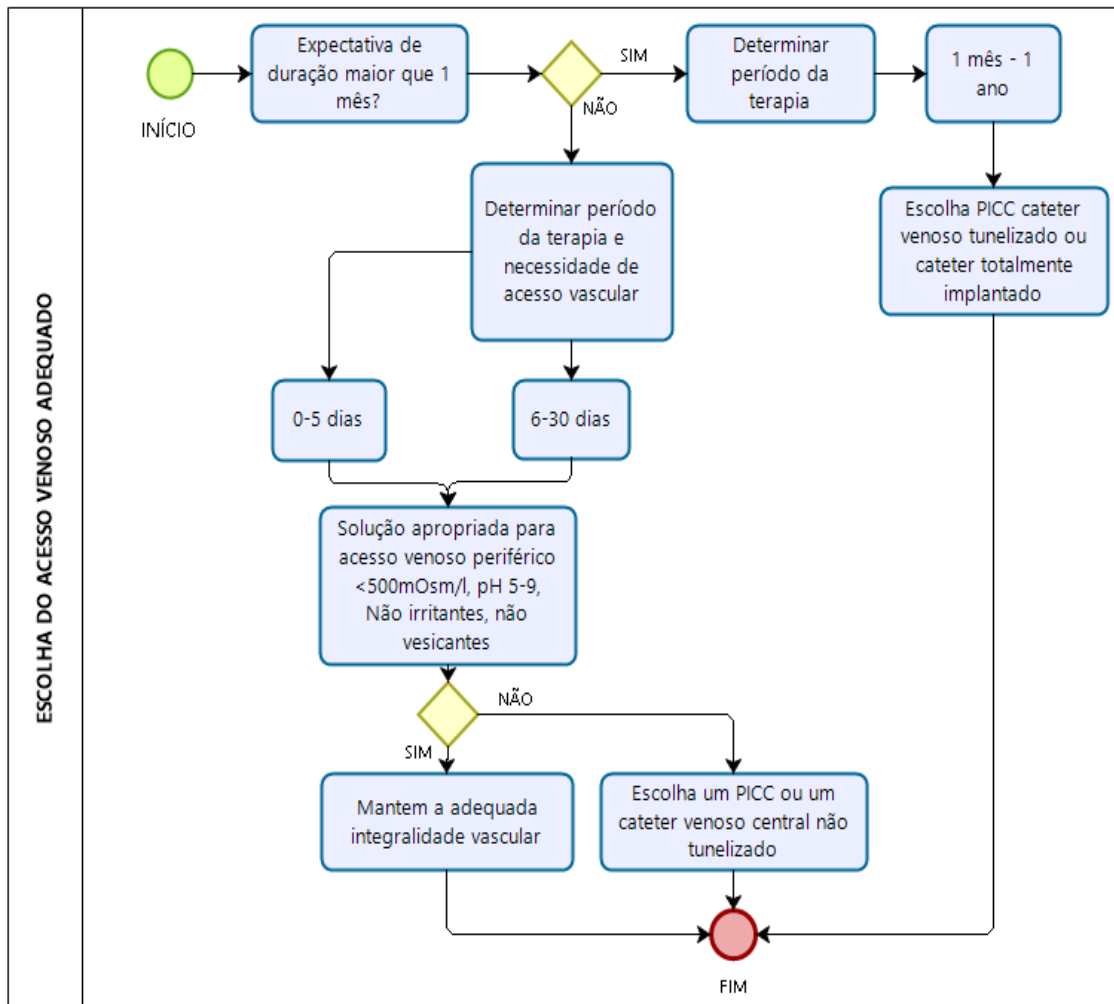
- Para retirar o cateter calce luvas de procedimento, retire o curativo cuidadosamente, um centímetro de cada vez, segurando o cateter perto da região de inserção; evitar que o cateter se parta, pois pode ocorrer vasoespasmos; não forçar; em caso de resistência não forçar o cateter, colocar compressa morna no local. Após a remoção aplicar uma pressão leve com gaze estéril no local até a hemostase ocorrer. Medir o cateter removido e comparar com os dados da medida utilizada na inserção e realizar anotações.

Tabela 1. Tipos de soluções intravenosas

TIPO	SOLUÇÃO	pH
ISOTÔNICA	Salina (SF 0,9 %)	5,0 – 5,6
	Glicosada 5% (SG 5%)	4,0 – 4,4
	Ringer lactato (RL)	6,2 – 6,5
HIPOTÔNICA	Salina (SF 0,45%)	5,0 – 5,6
HIPERTÔNICA	Glicosada 10% (SG 10%)	4,0 – 4,4
	Glicosada 20% (S G20%)	4,4 – 4,5
	Glicosada 50% (S G 50%)	4,0 – 5,0

Fonte: ISN Brasil, 2018

Fluxograma 1 - Escolha do acesso venoso adequado



Fonte: Próprio autor

REFERÊNCIAS

- Alexander M, Corrigan A, Gorski L, Philips L. Core Curriculum For Infusion Nursing. 4th ed. Philadelphia, PA: Infusion Nurses Society;2013
- Brasil. Infusion Nurses Society –INS Brasil. Diretrizes Práticas para Terapia Infusional. 2018; p 103

Dunn PM. Localization of the umbilical catheter by post-mortem measurement. Arch Dis Child. 1966; 41(215):69-75.

Harada MJCS, Rego RC. Manual de Terapia Intravenosa em Pediatria. São Paulo: Artmed;2005.

Kido RYZ, Alves BR, Mezzacappa MAMS. Cateter umbilicais em recém-nascidos: indicações, complicações e diagnóstico por imagem. Sci Med. 2015; 25(1):ID19236

TAMEZ, R.; SILVA, M. J. P. Enfermagem na UTI Neonatal: assistência ao recém-nascido de alto risco. 5. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2013.

CAPÍTULO XXXVI

ROTINAS FONOAUDIOLÓGICAS EM NEONATOLOGIA

DOI: 10.51859/ampla.nmb598.1125-36

Adriana Ítala
Caroline Sampaio Sousa
Maria Cláudia Mendes Caminha Muniz

1. INTRODUÇÃO

Nos últimos anos, a tecnologia médica e hospitalar tem avançado de tal modo a contribuir para uma sobrevivência dos recém-nascidos, sejam prematuros, sindrômicos, asfíxiados ou com outras intercorrências neonatais. Essa população, entre outros problemas, pode apresentar dificuldades para se alimentar eficientemente por via oral. (Monti et al, 2013). Sabe-se que fatores como a maturidade, peso ao nascimento e condições clínicas podem interferir no processo de alimentação do recém-nascido. Gerando, dessa forma, uma necessidade de atenção conjunta de diversos profissionais da saúde especializados. (Behrman & Butler, 2007; Organização Mundial de Saúde, 2012).

Os Recém-Nascidos Pré-termos (RNPT) estão mais “sujeitos a desenvolverem algum distúrbio neuromotor nos primeiros meses de vida”. (OMS, 2000 *apud* Gonçalves, 2012), levando a um alto risco para atraso no desenvolvimento e podendo apresentar sequelas neuromotoras e sensoriais. Dessa forma, é de extrema importância a observação minuciosa dos padrões motores do neonato para não confundir o comportamento motor inerente à prematuridade com os padrões motores anormais.

No recém-nascido, a disfagia pode ser causada por anormalidades estruturais ou funcionais. Alterações nas funções de sucção, respiração e deglutição levam à dificuldade de alimentação caracterizada por engasgo, tosse, náusea, regurgitação, refluxo faringonasal, baixo ganho ponderal, "distress" respiratório e aspiração (Botelho & Silva 2003). Quando o recém-nascido apresenta incoordenação entre a sucção, deglutição e respiração, ou comprometimento da alimentação via oral segura, faz-se necessário o uso de via alternativa de alimentação (Mendonça et al, 2010).

A atuação fonoaudiológica no período neonatal está focada nos aspectos da alimentação, do desenvolvimento da audição e da linguagem, assim como na interação mãe-bebê. A principal função desse profissional é possibilitar o desenvolvimento motor oral, um

melhor bem-estar, a estimulação da alimentação oral de forma eficaz, prazerosa e segura, e, a promoção do aleitamento materno. (Souza et al, 2013).

O fonoaudiólogo é, ainda, responsável pela realização da Triagem Auditiva Neonatal Universal (TANU), conhecida como “teste da orelhinha”. A TANU faz parte de um conjunto de ações que visam à atenção integral à saúde na infância. É o exame recomendado para diagnóstico precoce da deficiência auditiva, garantido pela Lei Federal nº 12.303 desde 2010, e deve ser realizado prioritariamente, antes da alta hospitalar do recém-nascido (Dias, Paschoal e Cavalcanti, 2017).

Também é de competência do fonoaudiólogo, a realização do teste da linguinha. A alteração do frênulo lingual leva à restrição dos movimentos da língua, podendo impactar negativamente no desempenho da amamentação. Em 2013, foi publicado o Protocolo de Avaliação do Frênulo da Língua em Bebês. No Brasil, a lei nº 13.002, sancionada pela Presidência da República em 2014, determinou a obrigatoriedade da aplicação do Protocolo de Avaliação do Frênulo da Língua em Bebês em todos os recém-nascidos nas maternidades do Brasil (Martinelli, 2016).

A atuação na unidade neonatal vai muito além da oferta da alimentação, exige compreensão do desenvolvimento global, das pistas comportamentais dos neonatos, intercorrências clínicas, bem como da funcionalidade do ambiente de terapia intensiva. A atenção ao neonato deve ser realizada por profissionais especializados, em ambiente hospitalar adequado, proporcionando uma assistência individualizada, com o objetivo de estimular as funções imaturas. Tal capítulo visa abordar as rotinas práticas da atuação da Fonoaudiologia na Unidade Neonatal do Hospital Geral Dr. Waldemar Alcântara (HGWA), do município de Fortaleza.

2. AVALIAÇÃO FONOAUDIOLÓGICA

A Fonoaudiologia do Hospital Dr. Waldemar Alcântara (HGWA), está inserida na unidade neonatal, dividida em Unidade de Terapia Intensiva Neonatal (UTIN) e Unidade de Cuidado Intermediário Neonatal Convencional (UCINCo). Os neonatos que apresentam alterações no processo de alimentação são encaminhados para avaliação fonoaudiológica clínica.

Para início da avaliação, faz-se necessário prescrição médica e sinalização da equipe junto ao profissional. O mesmo segue com a leitura prévia do prontuário com objetivo de conhecer o paciente e realizar uma breve anamnese do caso. Após estudo do prontuário, o

profissional da Fonoaudiologia dará início à avaliação propriamente dita, baseando-se em um roteiro com as seguintes variáveis:

- Caracterização da população: sexo, idade gestacional ao nascimento, condição nutricional, peso ao nascimento, índice de Apgar, hipótese diagnóstica, condições maternas;
- Condições do neonato no dia da avaliação: via de alimentação, idade gestacional corrigida e peso;
- Achados na avaliação fonoaudiológica;
- Determinação da conduta fonoaudiológica.

A avaliação clínica fonoaudiológica tem início com a aproximação do profissional no leito, acolhimento materno, observação das características neurocomportamentais do RN em repouso, sinais vitais, padrão respiratório e condições clínicas de realização da avaliação. Déficits maturacionais fisiológicos, infecções respiratórias, prematuridade, baixo peso, dentre outros, favorece inúmeras complicações e intercorrências perinatais, sendo elas: a imaturidade do centro respiratório e neurológica; a presença de alguns sinais de estresse; os tônus musculares diminuídos; os reflexos globais reduzidos; a dificuldade de alimentação, a incoordenação na sucção-respiração-deglutição; a ausência ou assimetria de alguns reflexos orais (Ferreira, 2012).

O fonoaudiólogo realizará a avaliação do desenvolvimento do sistema sensorio motor oral, baseada em protocolos validados na literatura, levando em consideração as variáveis citadas acima.

A idade gestacional corrigida, o peso, e a estabilidade clínica, e o estado de prontidão em associação aos achados da avaliação clínica vão indicar a maturidade para o neonato apresentar desempenho adequado durante a oferta via oral (Yamamoto et al, 2017).

Durante avaliação, são observados os reflexos orais primitivos, anatomia e funcionalidade das estruturas orofaciais, funções do sistema estomatognático (sucção, respiração e deglutição), desenvolvimento global, padrão postural e tônus muscular facial e global.

É de extrema importância realizar a ausculta cervical durante avaliação da sucção nutritiva antes, durante e após a oferta via oral, com o objetivo de identificar de forma mais objetiva os riscos de penetração ou broncoaspiração (Bühler & Flabino-Almeida, 2017).

3. ROTEIRO PARA AVALIAÇÃO CLÍNICA FONOAUDIOLÓGICA

- Integridade anatômica dos órgãos fonoarticulatórios (lábios, palato duro e mole, língua, bochechas, mandíbula, maxila): simetria facial, sensibilidade extra e intraoral, mobilidade e tonicidade de toda musculatura orofacial.
- Reflexos orais: de busca, sucção, deglutição, busca, mordida e gag através da introdução do dedo enluvado em cavidade intra-oral; presença, ausência, simetria, maturidade.
- Funções orais com alimento: com oferta em copinho, seringa ou em aleitamento materno; realizar ausculta cervical antes, durante e após oferta; coordenação sucção x respiração x deglutição; sinais clínicos de penetração ou broncoaspiração; controle intra-oral; regurgitações; sinais vitais antes, durante e após oferta; tosses ou engasgos.
- Conduta fonoaudiológica: liberação de via oral, iniciar transição via oral, alimentação enteral exclusiva; início de fonoterapia, suspender fonoterapia, determinar prognóstico fonoaudiológico e plano terapêutico.
- Orientações à família.

4. ESTIMULAÇÃO SENSORIO MOTORA ORAL/ FONOTERAPIA

Após uma avaliação fonoaudiológica padronizada e fundamentada, é definido um diagnóstico preciso e, conseqüentemente, proposto um plano terapêutico com estratégias baseadas em evidências científicas e pautadas na literatura. Para tanto, é importante que o fonoaudiólogo possua experiência e conhecimento suficientes.

Na unidade neonatal do HGWA é proposto uma rotina de atendimento fonoaudiológico, seguindo teorias como Bobath, Padovani, Samarão Brandão, dentre outros. Definido que o neonato tem condições de iniciar fonoterapia, o atendimento é realizado respeitando as normas técnicas da Comissão de Controle de Infecção Hospitalar (CCIH) e as rotinas hospitalares definidas na unidade.

A estimulação sensorio motora oral segue as seguintes práticas clínicas:

- A presença do responsável, de preferência a materna, é de extrema importância para o sucesso da fonoterapia;
- Determinar o início da oferta via oral baseando-se no protocolo de avaliação da prontidão do prematuro, validado por Fujinaga et al., denominado POFRAS - Preterm Oral Feeding Readiness Scale. Este instrumento consiste na avaliação de

- aspectos físicos, comportamentais e da sucção não nutritiva para o estabelecimento da prontidão do RNPT para iniciar a alimentação oral;
- Observar os sinais de aproximação e retraimento, bem como a capacidade do recém-nascido de interagir com o meio, através dos subsistemas de organização neurocomportamental;
 - Estimulação Sensório Motora Oral, estimulação das funções orais, sucção não-nutritiva e nutritiva, deglutição, bem como a coordenação entre tais funções e respiração;
 - Proporcionar uma postura simétrica, semi-elevada, favorecendo um padrão postural flexor, trazendo mãos à linha média, garantindo uma melhor organização do neonato.

A literatura descreve diversas técnicas e práticas que auxiliam o restabelecimento das funções orais, garantindo uma transição alimentar de forma segura e eficaz. A automatização dos reflexos orais ausentes ou imaturos pode ser estimulada através de técnicas específicas como tapping, massagens, estímulos gustativos, de acordo com o reflexo que se deseja eliciar. Os estímulos táteis e gustativos são realizados através de toques em região peri e intraoral com o dedo enluvado.

O estímulo gustativo com sacarose (glicose) pode favorecer a comportamentos referentes ao sistema de alimentação, tais como levar a mão à boca e coordenar sucção e respiração, influenciando positivamente no desenvolvimento dos órgãos fonoarticulatórios e à coordenação das funções de sucção, deglutição e respiração. (Medeiros et al, 2014).

O uso de gaze embebida em água destilada, soro glicosado ou leite também pode ser utilizado como técnica de estimulação gustativa, contribuindo para uma melhor organização das funções orais e desenvolvimentos dos reflexos.

- **A técnica de sucção não-nutritiva (SNN)** consiste na introdução do dedo mínimo enluvado, ou chupeta, ou mama esvaziada na boca do RN, tocando na parte anterior do palato, desencadeando o reflexo de sucção. A estimulação da SNN, poderá minimizar essa privação sensorial, capacitando o RN a alimentar-se por via oral o mais precocemente possível. (Neiva & Leone, 2006).
- **Para estímulo da sucção nutritiva (SN)** é necessário que o RN tenha uma boa coordenação entre sucção x deglutição x respiração. Uma técnica utilizada para estímulo da SN é a sonda-dedo (ou finger-feeding), que consiste em cortar a ponta da sonda e fixá-la com esparadrapo no dedo mínimo enluvado, a outra extremidade da sonda é conectada a seringa ou copo, apontando como modelo

mais próximo possível do padrão fisiológico. É realizado treino de sucção, com intervenções dependendo do tipo da disfunção oral. (Fujinaga, 2010).

Alguns estudos citam o uso de manobras facilitadoras tais como apoio submandibular, apoio em bucinador, ordenhar leite materno antes das mamadas, translactação, relactação, realizar pausas ou controle do volume, como auxílio na reabilitação sensório-motora oral. (Monti et al, 2013).

Os benefícios da atuação fonoaudiológica estão relacionados à organização do bebê para alimentação, postura, coordenação sucção x respiração x deglutição e treino para sucção.

O fonoaudiólogo na unidade neonatal do HGWA, atua junto à equipe interdisciplinar, favorecendo a introdução do alimento via oral. A medida que o fonoaudiólogo atua na promoção da prática do aleitamento materno precoce, promovendo e estimulando, de modo seguro, a alimentação oral, contribui para a melhora da qualidade de vida desses RN.

A promoção do aleitamento materno se dá dentro da unidade neonatal, diretamente com a díade mãe e RN, bem como na sala de ordenha. Faz parte das atribuições do fonoaudiólogo neonatal do HGWA participar de reuniões periódicas interdisciplinares, com os profissionais da enfermagem, psicologia, nutrição, serviço social e médicos, onde são abordados temas junto às mães com objetivo de esclarecer dúvidas e estimular a amamentação. Além de reuniões internas entre profissionais e mães, o fonoaudiólogo também está inserido nas campanhas da Semana da Prematuridade e Agosto Dourado.

Dentro das funções e deveres do fonoaudiólogo no HGWA, estão as participações em reuniões multiprofissionais, decisões de protocolos, desenvolver diretrizes multiprofissionais para melhor prestação do serviço ao público. De acordo com tais funções, o fonoaudiólogo atua no processo de alta hospitalar do paciente, orientando quanto oferta de dieta, seja via oral ou enteral; encaminhando para serviço de acompanhamento ambulatorial, quando necessário, bem como realizando triagem auditiva e teste da linguinha.

5. TRIAGEM NEONATAL

Dentre as cinco triagens atualmente empregadas nas unidades hospitalares, os testes da orelhinha e da linguinha são executados pelo fonoaudiólogo. Tais triagens são realizadas para a prevenção de possíveis agravos à saúde do bebê, favorecendo tratamentos precoces que diminuirão ou eliminarão fatores que possam prejudicar o seu desenvolvimento típico (Monteiro, 2018).

Na unidade neonatal do HGWA são realizados os testes da Orelhinha e da Linguinha, que além de previstos em Leis Federais (Lei 12.303 e 13.002, respectivamente) são fundamentais para a prevenção de agravos que comprometem a saúde e a qualidade de vida do neonato e de sua família.

6. TESTE DA ORELHINHA

A Triagem Auditiva Neonatal (TAN) constitui-se como um processo inicial de avaliação da audição infantil que permite a detecção precoce de possíveis alterações auditivas, abrangendo todos os neonatos, inclusive aqueles que não possuem indicadores de risco para a deficiência auditiva (JCIH, 2007).

No HGWA, a Triagem Auditiva Neonatal é realizada através do teste da orelhinha, Emissões Otoacústicas (EOAT), no momento da pré-alta do bebê. Este deve ser feito a partir do nascimento, e preferencialmente até os três primeiros meses de vida do bebê. Trata-se de um exame indolor, de rápida execução, feito a partir da colocação de um pequeno fone na parte externa do ouvido do bebê. Em seguida é realizada a avaliação do reflexo cocleopalpebral (RCP) com a percussão do agôgo próximo ao piscar dos olhos a 20 cm da cabeça do bebê sendo observado sua reação comportamental.

Os recém-nascidos que apresentam indicadores de risco para perda auditiva são encaminhados para seguimento do acompanhamento auditivo, para realização do BERA.

7. TESTE DA LINGUINHA

A alteração do frênulo lingual pode trazer impacto negativo na amamentação, como dores, pega incorreta, perda de peso do RN, levando a um desmame precoce. Segundo Nota Técnica/2018, do Ministério da Saúde, a anquiloglossia diminui a habilidade do recém-nascido para fazer uma pega e sucção adequadas, dificultando o adequado estímulo à produção de leite e o esvaziamento da mama. (MS, 2018). Dessa forma, a frenotomia têm sido indicadas com objetivo de facilitar a amamentação, propiciando alívio imediato da dor nos mamilos referida pela mãe, favorecendo uma mamada mais prazerosa e duradoura. Estudos têm mostrado que a frenotomia é um procedimento simples, seguro, rápido e eficaz.

No HGWA, o serviço de Fonoaudiologia realiza o teste da linguinha, seguindo protocolo próprio, desenvolvido pelo setor de acordo com as necessidades e especificidades da unidade. Tal protocolo foi desenvolvido baseado no Protocolo de Avaliação do Frênulo da Língua em Bebês, publicado em 2013 por Martinelli. Os recém-nascidos que apresentam frênulo lingual alterado e com impacto negativo na amamentação, são sinalizados ao

neonatologista e encaminhados para avaliação odontológica para possível procedimento de liberação do frênulo lingual.

Quando decidido pela realização de frenotomia, tal procedimento é feito em leito hospitalar, na sua maioria das vezes por um cirurgião dentista. O fonoaudiólogo realiza nova avaliação pós-frenectomia para verificar a efetividade da amamentação e orientações junto à mãe. Em alguns casos, o HGWA, conta com o ambulatório de odontologia, onde os bebês são encaminhados para realização da frenotomia via ambulatorial. Estes são casos em que o bebê não tem impacto negativo na amamentação.

O diagnóstico precoce possibilita o tratamento imediato e previne problemas decorrentes da anquiloglossia (freio lingual curto). Um dos mais impactantes problemas de alteração de frênulo lingual, é o desmame precoce e a perda da amamentação exclusiva.

8. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A atenção ao neonato prematuro deve ser realizada por profissionais especializados, em ambiente hospitalar adequado, proporcionando uma assistência individualizada, com o objetivo de estimular as funções ainda imaturas.

Além disso, para os bebês com dificuldades, o fonoaudiólogo é o profissional mais habilitado na avaliação do sistema motor oral do bebê, permitindo a identificação precoce de possíveis padrões alterados. Dessa forma, junto à mãe, pode-se planejar estratégias e propor exercícios que favoreçam a adequação desses padrões.

O serviço de neonatologia do Hospital Geral Dr. Waldemar Alcântara conta com atendimento de audiologia, teste da linguinha, incentivo à amamentação e transição da alimentação com a proposta na maioria dos casos para alimentação exclusiva do seio materno. Na audiologia, observamos a triagem auditiva neonatal. Esta detecta precocemente alterações auditivas em recém-nascidos por meio das Emissões Otoacústicas – EOA, ou seja, o Teste da Orelhinha.

Assim como o teste EOA, o da linguinha são indolores e rápidos.

REFERÊNCIAS

BRASIL. Ministério da Saúde. Diretrizes de atenção da triagem auditiva neonatal. Brasília, 2012.

CASTRO, Bruna Rodrigues & BASTOS, Nathália Pereira. Saberes e fazeres da fonoaudiologia: a importância da terapia fonoaudiológica em ambiente hospitalar. REV Acad. Rev. Cient. da Saúde, Rio de Janeiro, v.3 n.1 p. 55-59 jan./abr. 2018.

- DANTAS, Vanessa Pereira da Silva; BRANDÃO, Talita Córdoba; BOGE, Marlene Escher. Rotina fonoaudiológica na unidade de terapia intensiva neonatal de um hospital materno infantil. *Revista de Medicina e Saúde de Brasília*, 2017; 6(1):29-39.
- GRUPO DE APOIO À TRIAGEM AUDITIVA NEONATAL UNIVERSAL. Disponível em: <http://www.gatanu.org/>. Acesso em: 20 de outubro de 2013.
- JOINT COMMITTEE ON INFANT HEARING. Princípios e diretrizes para os programas de detecção e intervenção auditiva precoce. Comitê Conjunto para Audição Infantil, 2007.
- Martinelli RLC, et al. Validade e confiabilidade da triagem: “teste da linguinha”. *Rev. CEFAC*. 2016 Nov-Dez; 18(6):1323-1331.
- BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. NOTA TÉCNICA Nº 35/2018. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. Coordenação Geral de Saúde da Criança e Aleitamento Materno.
- MONTEIRO, Luiza Aline Costa. Análise da implementação de inovação na triagem neonatal fonoaudiológica. 2018. 53f. Dissertação (Mestrado Profissional em Gestão e Inovação em Saúde) - Centro de Ciências da Saúde, Universidade Federal do Rio Grande do Norte, Natal, 2018.
- MONTI, Mariana Miranda Fumelli et al. Demanda fonoaudiológica em neonatologia. *Rev. CEFAC*. 2013 Nov-Dez; 15(6):1540-1551.
- SOUZA, Márcia Oliveira; Influência do acompanhamento pré-natal nos resultados da triagem auditiva neonatal. Artigo apresentado a Banca Examinadora da Faculdade São Lucas, como requisito de aprovação para obtenção do Título de Bacharel em Fonoaudiologia. Porto Velho, 2016.
- YAMAMOTO, Raquel Coube de Carvalho et al. Prontidão para início da alimentação oral e função motora oral de recém-nascidos pré-termo. *Rev. CEFAC*, São Paulo, v. 19, n. 4, p. 503-509, Aug. 2017.

CAPÍTULO XXXVII

ASSISTÊNCIA FISIOTERAPÊUTICA AO RECÉM-NASCIDO PREMATURO E TERMO, NA UNIDADE DE TERAPIA INTENSIVA NEONATAL DO HGWA

DOI: 10.51859/ampla.nmb598.1125-37

Maria Cristina Soares Freitas

1. A FISIOTERAPIA NEONATAL

Desde fevereiro do ano de 2010, a ANVISA preconiza que todas as unidades de terapia intensiva sejam assistidas por profissionais especializados na área de atuação, contribuindo para a segurança do paciente através da qualificação do profissional.

1.1. ATUAÇÃO E COMPETÊNCIAS

- Avaliar e prevenir os distúrbios cinesiológicos funcionais; prescrever plano terapêutico;
- Estabilizar diagnósticos; e iniciar as intervenções de tratamento (seja respiratório e/ ou motora);
- Participar juntamente com a equipe multiprofissional no controle e aplicação de gases medicinais (incluindo todas as modalidades de oxigenoterapia);
- Assistir durante a utilização da ventilação pulmonar mecânica (VPM) de forma invasiva ou não invasiva;
- Realizar desmame e extubação da VPM;
- Participar dos projetos de acolhimento, educacionais e científicos;
- Colaborar com elaboração e aplicação de protocolos institucionais.

1.2. OBJETIVOS DA FISIOTERAPIA RESPIRATÓRIA

- Manter permeabilidade das vias aéreas;
- Prevenir, reverter ou minimizar complicações que acometem o período neonatal;
- Otimizar a relação ventilação/perfusão, trocas gasosas e redução do trabalho respiratório;
- Favorecer o desmame precoce da ventilação mecânica e oxigenoterapia;
- Prevenir atelectasias, barotraumas e infecções respiratórias.

1.3. OBJETIVOS DA INTERVENÇÃO SENSORIO MOTORA

- Avaliar, estimular e acompanhar o desenvolvimento neuropsicomotor de RNs e lactentes, prematuros ou a termo, na vigência de atraso do DNPM;
- Prevenir os efeitos da imobilidade no leito, mantendo e/ou aumentando amplitudes de movimentos;
- Organizar RN em posturas que favoreçam padrões comportamentais e estruturação neuromotora típica;
- Manter ,normalizar ou estabilizar os padrões motores, tônus e trofismo muscular;
- Estimular as reações visuais e auditivas.

2. A INTERVENÇÃO SENSORIO MOTORA

A terapêutica suplementar baseada na ontogênese do desenvolvimento sensorial, estímulos táteis, visuais, auditivos, vestibulares e proprioceptivos, iniciamos ainda no alto risco , promovendo um estado de organização, adequação do comportamento autorregulatório e prevenção de anormalidades musculoesqueléticas e iatrogênicas, contemplamos recém nascidos extremos em torno de 29 semanas, estáveis clinicamente, sendo importante introduzir um sistema unimodal por período de 5 á 10 minutos e crescendo de acordo com desenvolvimento neuropsicomotor. Os critérios de inclusão da intervenção são evidenciados através dos riscos biológicos, riscos estabelecidos, ambientais-sociais e riscos comportamentais.

Quadro 1 - Situações de risco

RISCOS BIOLÓGICOS	RISCOS ESTABELECIDOS	RISCOS AMBIENTAIS-SOCIAIS	RISCOS COMPORTAMENTAIS
Baixo peso (< 1500g)	Hidrocefalia, Microcefalia		
IG < 37semanas, estável	Anormalidades cromossômicas miopatas congênitas e distrofia mitocondrial	Abuso materno de drogas e/ou álcool	Irritabilidade Choro excessivo Letargia Hipersensibilidade tátil
PIG	Artrogripose, luxação congênita de quadril, Torcicolo congênito, Pé torto, deformidades e contraturas musculares	Idade materna menor que 17 anos	
HPIV, MENINGITE, CONVULSÕES	Nascimento múltiplos, Mielodisplasia		
APGAR < OU = 6 no 5º minuto	Lesão de plexo braquial, Erros inatos do metabolismo		

3. FONTE

A observação do estado comportamental segundo escala de Dubowitz, avalia a orientação visual e auditiva, reflexos primitivos e tendinosos, tônus passivo e ativo, movimentação espontânea e nível de estresse.

A Intervenção visa promover ganho ponderal, promover sensação de segurança, desenvolver a percepção, melhora o crescimento neuromuscular e a maturação dos reflexos. Áreas estimuladas: Boca – Olhos – Face – Membros superiores Palma das mãos – Tronco – Área genital – Membros inferiores – Planta dos pés.

No Quadro 2, encontram-se relacionadas as indicações e contraindicações da intervenção sensório em recém nascidos.

Quadro 2: Indicações e contraindicações da intervenção sensório motora

INDICAÇÕES	CONTRAINDICAÇÕES
Doenças pulmonares obstrutivas, restritivas ou padrão misto	Hemorragia Pulmonar
Infecção por torch	Mal Convulsivo/Distermias
SAM sem hipertensão pulmonar, pós 8h de vida RN a termo ou 72h RN pré-termo	Nas primeiras 72 h, exceto quando quadro clínico justificar necessidade
SDR, DBP, atelectasias, Pneumonias;	Instabilidade hemodinâmica
Pré e pós extubação	Plaquetopenia (< 50.000)
Pré e pós operatório	Sepse grave (repercussão hemodinâmica)
Asfixias e paralisias	Fraturas
Hipersecreção pulmonar	Pneumotórax não drenado
Padrões e posturas de movimentos considerados atípicos	Distensão abdominal (suspeita de enterocolite)
Atrasos no DNPM	Arritmias cardíacas
Alterações de tônus muscular	Pós- operatório imediato
Malformações e Síndromes Congênitas	Anemia

Fonte: Do próprio autor

4. TERAPIAS DE HUMANIZAÇÃO

4.1. REDETERAPIA

Visando a promover melhor organização neurocomportamental, diminuir o estresse, aconchego e contribuir para ganho ponderal do bebê. São contemplados RN com peso de 1250g, estável, sem apresentar hipotermia e apneia nas 24 horas antes da conduta.

4.2. TOQUE TERAPÊUTICO

Técnica que promove segurança e aconchego, promove calma motora.

4.3. OFUROTERAPIA

Promove relaxamento, estabiliza a frequência respiratória e cardíaca, estimula a organização, promove padrão flexor. RN com peso superior a 1250g e estável.

REFERÊNCIAS

JESUS, A. C.; SANTOS, A. P. M.; FERNANDES, C. R. A. Recursos de fisioterapia respiratória. In: LAHÓZ, A. L. C. et al. **Fisioterapia em UTI pediátrica e neonatal**. 1. ed. Barueri, SP: Manole, 2009. p. 83 – 102.

DUARTE, D. T. R. et al. Estimulação sensório-motora no recém-nascido. In: SARMENTO, G. J. V. (Org.). **Fisioterapia respiratória em pediatria e neonatologia**. 2. ed. rev. e ampl. Barueri, SP: Manole, 2011. p. 340 – 360.

GARCIA, A. C. M.; LIMA, M. F. Estimulação suplementar para o recém-nascido de alto risco. In: LAHÓZ, A. L. C. et al. **Fisioterapia em UTI pediátrica e neonatal**. 1. ed. Barueri, SP: Manole, 2009. p. 133 – 140.

CAPÍTULO XXXVIII

TERAPIA OCUPACIONAL EM NEONATOLOGIA

DOI: 10.51859/ampla.nmb598.1125-38

1. INTRODUÇÃO

A terapia ocupacional na neonatologia do HGWA tem o papel de contínua evolução, que trilha com competências como: o acolhimento e escuta qualificada para avaliar e intervir nos aspectos relacionados às ocupações cotidianas como a tríade mãe-RN-família que se soma com o trabalho com a equipe multidisciplinar e interações com a coordenação do setor neonatal.

O terapeuta ocupacional atua nos três contextos que constituem a unidade neonatal, sendo responsável pelos: cuidados ligados ao desenvolvimento do bebê, a humanização do ambiente e orientações aos pais e profissionais. Assim, através dessa experiência percebeu-se de que forma este profissional atua, no que tange sua participação na equipe multidisciplinar, bem como sua importância na assistência humanizada a esses bebês e suas famílias. (MORIMOTO, 2020)

A **terapia ocupacional** tem como base principal nessa caminhada o acompanhamento sempre que possível em conjunto com a mãe/família em prol da contínua evolução do RN (dentro do ambiente hospitalar rumo ao seu cotidiano pós alta) no: fortalecimento das habilidades e padrões de desempenho das AOVD ; que são as - Atividades Ocupacionais de Vida Diária - realizadas em treinos com orientações básicas do: banho, posicionamentos na amamentação (com o reforço de estimulações sensoriais multimodais: mãe-RN), posicionamento no leito, no vestuário,..., e nas relações deste com o ambiente que este está inserido, se necessário pode realizar confecção de órteses e coxins; levando em conta as singularidades de cada indivíduo; fatores que proporcionam uma melhoria na qualidade de vida e saúde bio-psico-social.

Onde observamos o *Cuidar* como sendo mais que um ato, mais uma atitude. Portanto, abrange mais que um momento de atenção, de zelo e desvelo. Representa uma atitude de ocupação, preocupação, de responsabilização e de envolvimento afetivo com o outro (BOFF, 1999).

Associando esses fatores:

o terapeuta ocupacional não deve apenas intervir sobre o desempenho das atividades básicas e instrumentais de vidas diária, mas, atuar no estabelecimento do vínculo terapeuta-paciente, com compreensão do contexto sócio-cultural-espiritual, anseios, medos, desejos, habilidades e vulnerabilidades. RABELO (2022, p.34)

O *Acolhimento* é outra competência fundamental da terapia ocupacional et al Paidéia (2006) nos remete a atitudes simples na realização de serviços e de nossas competências: “ é receber bem, ouvir a demanda, buscar formas de compreendê-la e solidarizar-se com ela: [...] e aponta como objetivo a ser atingido utilizar uma escuta ampliada (CARNEIRO, 2006).

Para a realização dos acompanhamentos com as mães em prol do RN, a terapia ocupacional utiliza estratégias de atividades: grupais e individuais as quais acontecem de acordo com a necessidade da demanda cotidiana.

Segundo Rabelo, o Terapeuta Ocupacional pode ofertar *atividades*:

psicomotoras (alongamento) para estimular a interação materno-infantil, refletindo controle em diversos níveis: ansiedade, equilíbrio e segurança do papel ocupacional de mãe e mulher. [...] Sendo as avaliações centradas no desempenho ocupacional onde se verificam fatores: individuais (valores, crenças, espiritualidade...); habilidades de desempenho (motoras, interação social); desempenho (hábitos, rotina...) (2022, p. 40-41).

Os recursos da terapia ocupacional são associados a cada necessidade um exemplo é o recurso da música de Mozart na estimulação sensorial auditiva associada muitas vezes com as mães principalmente na sala de ordenha com o estímulo tátil da massagem terapêutica (em prol do relaxamento para a liberação da lactação), auxiliando no manejo da ansiedade. Sendo:

A música promove a secreção cerebral de endorfinas, encefalinas, dopamina e serotonina. Cada um tem efeitos biológicos variados, desde induzir prazer e relaxamento até aliviar o desconforto físico e promover o sono. (NASSER, 2024)

1.1. PROPOSTA DE ATUAÇÃO

Justifica-se a relevância da Terapia Ocupacional no Setor da Neonatologia Hospitalar por sua proposta de aplicação da Abordagem Holística (dependendo no cotidiano e das demandas interage nos fatores; pessoais, sociais, culturais, espirituais, ambientais). Aos quais embasada na neonatologia em três eixos norteadores:

Eixo 1 No Acolhimento em prol do fortalecimento do vínculo: RN-Mães (Pais-Família-Equipe de Apoio) - Equipe Multidisciplinar, para a melhoria da qualidade de vidas;

Eixo 2 No reforço do Cuidado, principalmente no âmbito: bio-psico-sócio-cultural das Co-ocupações das AOVD's (Atividades Ocupacionais de Vida Diária), das Avaliações, Estimulações, posicionamentos e adequações que facilitem sua rotina cotidiana.

Eixo 3 Na integração da melhoria da qualidade de vida (mãe-RN-equipe multidisciplinar) com a utilização de: Abordagem, Atividades (individual/grupal), Oficinas e Recursos em prol das necessidades do cotidiano hospitalar e ao regresso ao lar.

A atuação do Terapia ocupacional no setor de neonatologia torna-se relevante nos seguintes aspectos:

- **Ciência** (paradigmas em prol do presente-futuro, diante da conjuntura: bio-psico-sócio-cultural-ambiental e educativa);
- **Instituição Hospitalar e Ensino** (Aplicação de Ações Intervencionistas do Cuidado Humano e Ambiental);
- **Cliente e Profissional** (Diálogos e socialização do conhecimento de valores interpessoais, a partir de estratégias tecnológicas e facilitadoras.

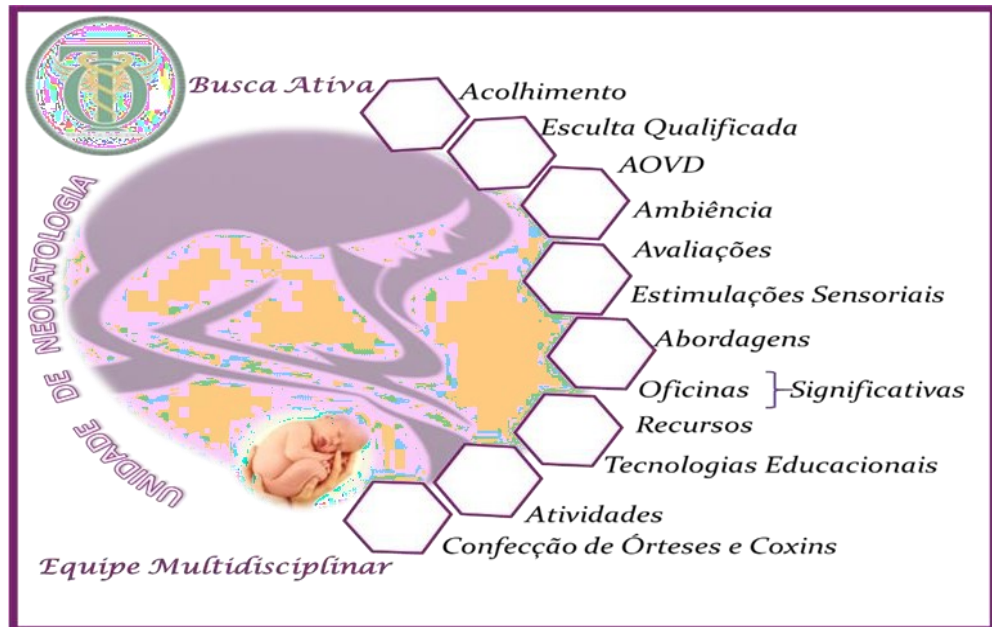
1.2. OBJETIVOS

a) Geral:

Promover o acolhimento ao fortalecimento do vínculo e o bem-estar do RN principalmente nas Co-ocupações da tríade: mãe/família-RN-equipe multidisciplinar no cuidado das AOVD (Atividades Ocupacionais de Vida Diária), na estimulação sensorial em prol da continuidade da melhoria da qualidade da transição suave e saudável pós-hospitalização.

b) Específicos os quais podemos citar:

- Estimular o vínculo mãe-bebê
- Incentivar e promover a Co-ocupação estimulação sensorial
- Interagir junto a equipe multidisciplinar na Co-ocupação do aleitamento materno
- Inserir: abordagem, avaliações, técnicas, tecnologias educacionais, atividades, oficinas e recursos em prol de Melhorar a Qualidade de a Vidas
- Promover o desenvolvimento motor
- Construir coxins e/ou órteses quando preciso/solicitado: RN e/ou mãe
- Proporcionar na ambiência hospitalar, o cuidado da escuta do acolhimento, que permeia desde o momento da entrada da hospitalização até a alta
- Preparação para Alta hospitalar



1.3. ROTINA DO TERAPEUTA OCUPACIONAL NA UNIDADE NEONATAL DO HGWA DEPENDENDO DA DEMANDA:

1.3.1. ANÁLISE DA DEMANDA DO RECÉM NASCIDO

- Verificar indicações que tem necessidade de atendimento da terapia ocupacional (avaliação de hammersmith) com a finalidade de obter o diagnóstico terapêutico ocupacional; e quando possível realizar busca ativa do RN;
- Verificar as possíveis altas no setor para que os pais/responsáveis passem pelo o relatório de alta do terapeuta ocupacional (avaliação de hammersmith e orientações das atividades ocupacionais de vida diária);
- Verificar no sistema vitae as interconsultas para a Terapia Ocupacional;
- Realizar contato com a equipe multidisciplinar para verificar encaminhamentos para avaliação e atendimento da terapia ocupacional;
- Busca ativa (demanda própria);

1.3.2. ANÁLISE DA DEMANDA COM OS PAIS

- Verificar no sistema vitae as interconsultas para a Terapia Ocupacional com foco nos pais;
- Realizar contato com a equipe multidisciplinar para verificar encaminhamentos para avaliação e atendimento da terapia ocupacional;
- Busca ativa (demanda própria).

1.3.3. ATIVIDADES GERAIS

- Conferir diariamente o prontuário, antes do atendimento dos pacientes, observando: laudo médico, intercorrências, prescrições médicas, exames e as evoluções da equipe multiprofissional.
- Realizar plano terapêutico de acordo com as informações coletadas nos exames e avaliação inicial, favorecendo a realização do desempenho ocupacional adequada para a realização das AOVD (Atividade Ocupacional de Vida Diária) no RN (alimentação/amamentação, brincar exploratório, descanso e sono, banho, higiene pessoal, vestuário). Além da intervenção com o RN, cabe ao terapeuta ocupacional atenuar os fatores estressores vivenciados pela mãe/pai frente a internação hospitalar.
- Preparar o material para avaliação ou atendimento dos pacientes.
- Realizar atendimento terapêutico ocupacional (avaliação e tratamento) de acordo com a necessidade clínica e de maneira precoce com o RN.
- Promover ações e estratégias para otimizar e organização neurocomportamental do RN.
- Diminuir o gasto energético do RN.
- Promover mudanças posturais que favoreçam padrões neurosensoriomotor mais adequados com o desenvolvimento neuropsicomotor e a organização no RN
- Possibilitar medidas de inibição para o controle de estímulos estressores do ambiente, promovendo: conforto e qualidade de vida
- Aplicar técnicas e recursos de organização e consolo para o RN.
- Promover estímulo sensorio motor: unimodal e/ou multimodal.
- Higienização das mãos e o uso dos EPIs antes/durante e depois dos atendimentos.
- Análise dos sinais vitais antes, durante e depois do atendimento (frequência cardíaca, saturação de oxigênio, ausculta pulmonar, frequência respiratória, temperatura e pressão arterial).
- Garantir a continuidade do plano terapêutico do paciente.
- Higienização dos recursos terapêuticos utilizados no tratamento.
- Participar ativamente da visita multiprofissional com plano terapêutico gerencial, pontuando condutas primordiais de cada paciente.

- Além do atendimento individual voltado para o tratamento do RN, cabe ao terapeuta ocupacional
- Promover ações e estratégias junto aos pais/responsáveis para oportunizar o desempenho do seus papéis ocupacionais no cuidado com o RN
- Ser mediador na aproximação e na construção do vínculo afetivo dos pais/responsáveis e equipe multidisciplinar com o RN.
- Orientar sobre as possibilidades de estimulação sensório-motora e psicoafetiva, sobre as formas de brincar, interagir e posicionar o RN.
- Auxiliar na organização da rotina (como exemplo na: participação da atividade religiosa, educacional, profissional, social ou lazer) e dos demais papéis ocupacionais (como exemplo: mulher/homem, filha (o), trabalhador, dentre outros), principalmente se houver demais filhos ou devido a insegurança do filho neonatal.
- Analisar os aspectos da dinâmica familiar (fonte de renda, moradia, valores, crenças, cultura) frente a chegada de um novo integrante.
- Favorecer o empoderamento dos pais/responsáveis em relação às formas de cuidado com o RN, bem como sobre diagnóstico, prognóstico e possibilidades terapêuticas, juntamente com toda a equipe multiprofissional.
- Realizar atendimentos individual/grupo com os pais e/ou responsáveis com a finalidade de: possibilitar espaço para expressão de sentimentos frente a condição clínica do RN, vivências terapêuticas para enfrentar o fator estressor no qual estão vivenciando e possibilitar informações, orientações e capacitações que ajudarão no tratamento do RN que está hospitalizado.
- Preencher rotineiramente as fichas de terapia ocupacional (avaliação inicial e avaliação específica) nos prontuários dos pacientes, assim como registrar na evolução as condutas realizadas no atendimento de cada paciente e as intercorrências.
- Preencher e manter atualizado o sistema de drive da Terapia Ocupacional: ocorrência de terapia ocupacional, produtividade e indicadores.
- Participar da passagem de plantão da unidade (Pit Stop).

1.3.4. ORIENTAÇÃO NA ALTA HOSPITALAR NA ALTA HOSPITALAR

- Pais/responsáveis acerca de estratégias para maximizar a independência/funcionalidade do RN na execução de suas AOVD (Atividades Ocupacionais de Vida Diária).

Na alta hospitalar, o terapeuta ocupacional, deve realizar relatório de alta contendo:

- Avaliação de alta da terapia ocupacional (resumo da avaliação de Hammersmith – quando solicitada pela equipe médica).
- Entregue da cartilha de orientação das atividades ocupacionais de vida diária, higiene, sono, amamentação (que se encontra em processo de em construção).
- Orientar os pais/responsáveis na organização da rotina e nos demais papéis ocupacionais.
- Encaminhamentos para serviço de atenção primária ou secundária para continuidade do tratamento, caso o paciente necessite (NUTEF, Policlínica, SMS,..).
- Imprimir duas cópias do relatório de alta, sendo uma cópia entregue ao paciente e outra anexada no prontuário do mesmo.
- Seguir os protocolos institucionais e zelar pelo seu fiel cumprimento.

2. CONCLUSÃO

A terapia ocupacional contribui com o setor da neonatologia com um contínuo aprimoramento seguindo o fluxo das necessidades vivenciadas no dia-a-dia com as necessidades hospitalares, da tríade mãe-RN-família; ressaltando que o vínculo materno é um fator primordial e indissociável ao cotidiano - principalmente das AOVD que bem realizadas pela mãe/família. Permitindo assim a continuidade e facilitação da evolução de um bom desenvolvimento do RN, na hospitalização e pós- hospitalização, em fatores que fortalecem um atendimento de acolhimento diferenciado do setor da neonatologia em qualidade por fortalecer o ser como um todo, pela importância da soma de todos da equipe multidisciplinar em prol da melhoria da qualidade de vidas.

BIBLIOGRAFIA

- Morimoto, Sandra Yoshie Uraga. Et al colaboradores. <https://revistas.ufrj.br/index.php/ribto/article/view/27972> v. 4 n. 1 (2020): (ISSN eletrônico 2526-3544) Atuação do terapeuta ocupacional em uma unidade neonatal do Recife/ Occupational Therapist's Action in a Neonatal Unit of Recife – Revista Internacional Brasileira de Terapia Ocupacional
- BOFF, Leonardo. Saber Cuidar: ética do humano – compaixão pela terra. p. 33. Petrópolis – RJ. Ed. Vozes. 1999.
- RABELO, Hellen Deichova e ALVES, Caroline de Oliveira. Terapia ocupacional em neonatologia. 1ª edição. p. 33; 40-41. Belém – PA: Ademar Pimentel: Instituto NUFEN. 2022

CARNEIRO, Cleide; et al. PAIDÉIA (2021) & Colaboradores. Acolher Cidadão: estratégia de aperfeiçoamento do SUS em Quixadá, Ceará. Fortaleza-Ce: Laboratório de Humanização da Atenção em Saúde, ed. UECE, p. 59. 2006.

NASSER, José 2024, A MÚSICA CLÁSSICA ALERA O CÉREBRO – veja como. AQUERA, BEM ESTAR, NEUROCIÊNCIAS.

<https://www.drjosenasser.com.br/a-musica-classica-altera-o-cerebro-veja-como/>

CAPÍTULO XXXIX

ATUAÇÃO DA PSICOLOGIA NA UNIDADE NEONATOLOGIA E BERÇARIO

DOI: 10.51859/ampla.nmb598.1125-39

Joyce Hilario Maranhão

1. INTRODUÇÃO

O Centro em Terapia Intensiva Pediátrica (CETIP) do Hospital Geral Dr. Waldemar Alcântara abrange uma Unidade de Tratamento Intensivo Pediátrica, uma Unidade de Tratamento Intensivo Neonatal – UTIN e uma Unidade de Cuidados Intermediários Convencional – UCINCo. Cada unidade do CETIP tem suas particularidades e acolhe pacientes de perfis diferentes, desde bebês prematuros até crianças com doenças crônicas, que requerem cuidados específicos nos aspectos orgânicos, emocionais e sociais.

Em setores hospitalares como a UTIN e a UCINCo, o profissional de psicologia atua em torno de questões relacionadas ao acolhimento do bebê e de seus pais, ao processo de constituição da subjetividade do bebê; à formação do vínculo e exercício da maternagem e paternagem; à confrontação entre o bebê desejado e planejado pelos pais e o bebê real após o nascimento; à expectativa de recuperação, cura e alta hospitalar; ao sofrimento do bebê e de seus pais frente ao adoecimento, hospitalização; à possibilidade da identificação de deficiências ou doenças crônicas; à finitude do bebê, dentre outras experiências que podem advir durante o processo de internação.

O trabalho da psicologia com o bebê e seus pais em um contexto de hospitalização circula em torno do adoecimento e do sofrimento produzido por este acontecimento na história da família, da evolução positiva do estado clínico do bebê, dos ganhos em seu desenvolvimento neuropsicomotor e da interação e vinculação entre pais e filho.

As intervenções psicológicas são sustentadas pelo rigor técnico, ético e político da ciência psicológica, assim, o trabalho é atravessado por conhecimentos produzidos nas áreas da psicologia social, clínica, da saúde/hospitalar e do desenvolvimento humano.

Neste capítulo, aponto algumas experiências de trabalho no CETIP com o intuito de compartilhar com os demais profissionais da saúde a práxis psicológica na instituição de saúde e de orientar e incentivar o trabalho de outras psicólogas em unidades de terapia intensiva em neonatologia e pediatria.

2. O TRABALHO DA PSICOLOGIA NA NEONATOLOGIA

A experiência de gestação e do nascimento de um bebê configura-se como um momento de grandes mudanças na vida dos pais e requer ajustamentos psíquicos desses sujeitos diante da nova configuração familiar. A recepção de um bebê na família é um acontecimento inédito e o desejo de o maternar advém da história familiar dos pais e de suas experiências ao longo da vida, reverberando na transmissão da cultura para o novo membro da família e para a construção de vínculos com os familiares.

Deste modo, alguns elementos podem incidir diretamente na vinculação entre a díade pais-bebê e no desenvolvimento emocional do recém-nascido (SZEJER, 1999), tais como: o desejo de ser pai e mãe; o planejamento para receber o bebê após o seu nascimento; o engajamento com os atendimentos de pré-natal; se o bebê nasce a termo ou pré-termo; se o parto é vaginal ou cesáreo; a assistência familiar e profissional prestada aos pais durante a gestação, o parto e o puerpério, dentre outros aspectos que devem ser considerados ao se escutar os pais.

A prematuridade, as deficiências, as síndromes genéticas, as malformações congênitas e outros agravos à saúde do bebê causam a hospitalização e, conseqüentemente, a separação precoce do bebê de seus pais e de sua família ampliada. O trabalho da psicologia na UTIN e UCINCo busca o acolhimento e apoio psicológico dos pais frente à interrupção abrupta do processo gestacional do bebê, da emergência do exercício de parentalidade em contexto hospitalar, da dificuldade de compreender e aceitar o diagnóstico de doença e deficiência, tempo de tratamento e intervenções indicadas pela equipe de saúde, de orientação ao casal quanto à importância do contato e da interação com o bebê.

No momento do acolhimento, a psicóloga trabalha para a construção do sentimento de amparo e segurança após o nascimento, viabiliza a construção dos vínculos parento-filial e para a identificação de que algo não vai bem no desenvolvimento do bebê, interpretando as possíveis causas de seu sofrimento e de suas dificuldades para a interação com os adultos.

O modo particular como os adultos direcionam a fala para o bebê lhe empresta palavras para nomear seu corpo e o mundo a sua volta (MATHELIN, 1999). Essas primeiras experiências, num futuro não tão distante, possibilitarão que a criança fale com suas próprias palavras sobre o mundo que vê.

A psicóloga incentiva desde o primeiro contato com a díade bebê-pais a interação e a vinculação entre eles. A intenção é animar o adulto para um diálogo em que os pais possam construir uma significação sobre as manifestações corporais do bebê, percebendo-o como um sujeito. O toque pelo olhar, pela voz e pelas mãos também é um modo de interagir com o bebê a partir do que ele aceita e responde ao contato com a pessoa que lhe cuida, portanto, a psicóloga pode direcionar aos pais suas percepções acerca dos movimentos do filho a fim de que estes possam criar (DRUON, 1999; MUNIZ, FREITAS, MARANHÃO e BRINGEL, 2020).

Para Para Agman, Druon e Frichetm (1999), a observação e interpretação dos desejos e expectativas dos pais em torno do bebê que torna possível perceber quais são suas estratégias e impasses para lidar com o adoecimento e o processo de internação de seu filho. Deste modo, em neonatologia, alguns aspectos devem ser considerados com o propósito de melhor acolher à família do paciente: a compreensão da vivência dos pais no momento de hospitalização de seu bebê prematuro ou com alguma doença aguda e crônica, a percepção do movimento dos genitores em direção ao bebê e a observação das demandas familiares em relação ao serviço.

O ato de observação dos genitores e do bebê pode ocorrer durante a realização de entrevistas psicológicas. Esta é uma prática diária em nossa rotina hospitalar e tem o duplo objetivo de acolher e abordar a problemática da separação do bebê e seus pais. As entrevistas de avaliação psicológica visam compreender como os pais percebem o tratamento do filho, o trabalho da equipe de saúde e a instituição (MANNONI, 2004).

As entrevistas de avaliação psicológica permitem acessar informações que vão para além do diagnóstico clínico, sendo relevante para conhecer a organização familiar, acessar a história da gestação, parto e puerpério, o lugar que o bebê ocupa na família e na fantasia dos pais, além das expectativas quanto ao diagnóstico e o tratamento na UTIN e/ou UCINCO. Após o atendimento, a ficha de avaliação psicológica é anexada no prontuário do bebê a fim de que os outros profissionais possam conhecer a história da família e as reverberações da hospitalização para a subjetividade do bebê e de seus pais.

Os atendimentos do bebê e seus pais ocorrem por busca ativa — quando a psicóloga se direciona aos pacientes, por demanda espontânea — quando o paciente busca a psicóloga, ou indicada pela equipe de saúde — quando os profissionais percebem fragilidade emocional da família. O modo de entrar em contato com cada paciente vai depender da demanda direcionada para a equipe de psicologia. A psicóloga avalia a maneira de acolher este pedido de atendimento e a necessidade de seguimento do acompanhamento psicológico

O trabalho na UTIN e UCINCO nos traz cotidianamente as seguintes questões: dificuldade em adaptar-se ao contexto hospitalar e a rotina dos cuidados no início da internação, apreensão de informações transmitidas pelos profissionais de saúde, recepção de notícias sobre o prognóstico e tratamento do filho, manejo dos sentimentos e situações de vida relacionadas à família, problemas sociais que atravessam a disponibilidade de cuidado com o filho e permanência no hospital. Apesar dessas problemáticas serem comuns a muitas famílias, o modo como cada genitor nos conta sobre seu problema nos atendimentos é único e demarca a diversidade do ser humano para criar estratégias de enfrentamento de situações difíceis.

A entrada no “mundo operatório de tratamento” (AGMAN; DRUON; FRICHETM, 1999) deixa marcas na história de cada familiar, assim, os atendimentos psicológicos nas unidades de neonatologia ocorrem pela disponibilidade de uma escuta clínica sobre a fala dos familiares e sobre as manifestações do bebê. O atendimento pode acontecer no leito do bebê, no corredor do CETIP ou na sala multiprofissional respeitando o sigilo e a ética profissional. Ressaltamos que nem todas as questões trabalhadas durante o acompanhamento psicológico estão

relacionadas ao adoecimento e hospitalização do bebê, assim, a escuta psicológica ocorre sempre diante de um sujeito em sofrimento, independente de sua causa.

No que tange à subjetividade do bebê, Szejer (1999) afirma que na primeiríssima infância é possível identificar sinais que apontam para o sofrimento do bebê, portanto, adoecimentos orgânicos, deficiências, malformações congênitas, prematuridade e impasses no desenvolvimento psíquico podem tornar-se causa de mal-estar, uma vez que é sobre o seu corpo que incidem tais acontecimentos.

É necessário reconhecer a fala, o olhar, gestos e expressões do bebê como modos autênticos de interagir com os adultos (DRUON, 1999), aprendendo sobre o bebê com o que ele nos ensina no dia a dia do tratamento tal como seria caso estivesse em seu lar. Nesta observação e interpretação dos gestos do bebê devemos estar advertidos dos riscos de realizar intervenções muito rápidas, banais ou excessivamente reasseguradoras (AGMAN; DRUON; FRICHETM, 1999) para que não se crie suposições longes da realidade em que o bebê vivencia na hospitalização.

O sinal expresso pelo bebê de que algo não vai bem em seu estado de saúde deve ser escutado como uma demanda direcionada ao adulto e que requer intervenção precoce da psicóloga, podendo contar ou não com a parceria das demais categorias profissionais. A atuação de intervenção precoce propõe que a psicóloga, a partir da escuta clínica, possa observar a produção dos gestos do bebê enquanto integração de esquemas, assim como ratificar diante do olhar dos pais a interpretação desses gestos, promovendo uma intervenção importante para a constituição subjetiva desse bebê enquanto sujeito (JERUSALINSKY, 2002).

A visita de crianças e adolescentes que sejam irmãos dos bebês internados na UTIN e UCINCO é uma das atividades mais satisfatórias para as famílias e equipe de saúde. Quando aparece a demanda de apresentar o bebê aos irmãos nos atendimentos psicológicos ou nos atendimentos dos demais profissionais, a psicóloga entra em contato com os pais para pactuar a visita.

Na chegada dos irmãos ao hospital há o acolhimento na sala da psicologia, com um ambiente adequado para as idades das crianças ou adolescentes, em que se explica o que é o ambiente da neonatologia e o contexto de hospitalização do bebê. Logo após, os irmãos são conduzidos para o CETIP onde se vestem com os equipamentos de proteção individual (EPI) necessários para o contato com o bebê. A psicóloga acompanha o encontro entre os irmãos no leito e busca sustentar uma

postura acolhedora para qualquer tipo de mobilização emocional que necessite de apoio, ao mesmo tempo em que possibilita um espaço para que a interação entre os familiares seja a mais espontânea possível.

O acompanhamento do óbito do bebê junto aos pais pode ser realizado tanto no momento do acontecimento na unidade como no velório. Quando o atendimento psicológico é realizado na beira do leito, a psicóloga se disponibiliza para escutar e dar suporte emocional aos pais e a equipe de saúde. Já no ambiente do velório, há a preparação do corpo do bebê pela equipe de maqueiros e a apresentação pela psicóloga para que os pais possam se despedir do filho. É importante que cada um vivencie o luto de uma forma digna e dentro de suas possibilidades psíquicas, assim, há a escuta e valorização das crenças e dos sentimentos de cada família dando apoio para a elaboração dessa experiência.

A discussão de casos clínicos com os outros profissionais e as reuniões multidisciplinares com as equipes de saúde são atividades importantes para o trabalho da psicologia. Nesses momentos de trocas de conhecimentos e de percepções sobre o paciente e família, a equipe de saúde articula possibilidades de intervenções conjuntas em prol da melhora clínica do bebê e de sua qualidade de vida. Vale ressaltar que, o compartilhamento de informações recolhidas durante o atendimento psicológico ocorre somente quando pode vir a contribuir para o tratamento integral do bebê.

Algumas situações clínicas necessitam de atendimento conjunto, portanto, é uma prática recorrente a participação da psicóloga em atendimentos de outros profissionais de saúde para a comunicação de notícias, por exemplo: diagnóstico, tratamento, a alta hospitalar e o cuidado em domicílio, questões de violência ou outras questões sociais que influenciam diretamente no bem-estar do bebê.

Para além das atividades desenvolvidas com os bebês e suas famílias, a equipe multiprofissional de saúde também é afetada pelas vivências de apego, perda, morte, privação, frustração, ambivalência, conflitos e esperança de cura. Por conseguinte, quando se faz necessário, a equipe de Psicologia também participa de treinamentos dos profissionais de saúde, objetivando o manejo de situações vividas com o bebê, com os pais e com os demais trabalhadores de saúde do CETIP.

A psicologia produz um trabalho que é coerente com o cotidiano da dinâmica hospitalar, buscando estratégias de acolhimento do sofrimento sem perder seu rigor

técnico-científico e ético. No contexto de pandemia suscitado pela COVID-19 houve a necessidade de uma adaptação às condições possíveis de atendimento dos bebês e de seus pais sendo iniciada a modalidade de atendimento psicológico por telefone e as visitas virtuais.

Nos meses de junho a julho de 2020, o projeto de visitas virtuais foi iniciado no CETIP, com o objetivo de facilitar o contato do bebê/crianças com seus pais durante o período de hospitalização, a fim de minimizar o sofrimento psíquico causado pelo afastamento, aproximar a família da equipe de saúde e apresentar os cuidados prestados pelos profissionais para além daquelas informações referentes ao estado clínico do paciente que já são transmitidas com os boletins médicos (MARANHÃO, CRISPIM, BRINGEL e MONTEIRO, 2020).

A atividade mobilizou a coordenação da UTIN e UCINCO e toda a equipe de saúde. O hospital adquiriu um tablet com chip para acesso à internet para a realização das chamadas via aplicativo. Na passagem do boletim médico por telefone, os médicos averiguaram o desejo dos pais em interagir com o bebê por meio das tecnologias de informação e comunicação e após o repasse da demanda para a psicóloga, havia o teleatendimento psicológico dos pais e o agendamento da visita virtual. A visita virtual foi ofertada para famílias residentes no interior e para famílias com condições socioeconômicas que dificultavam o deslocamento para o hospital no horário da visita presencial.

No horário pactuado com os genitores, a técnica de enfermagem ou algum profissional da enfermagem e fisioterapia auxiliava na organização corporal do bebê para que a videochamada fosse realizada. Nas videochamadas os pais puderam apresentar a bebê para a irmãos e família ampliada, ninar seus filhos e contar sobre a família e sobre o lar (MARANHÃO, CRISPIM, BRINGEL e MONTEIRO, 2020). Percebemos que a mediação realizada pela psicóloga foi de suma importância para acolher os sentimentos e pensamentos dos pais relacionados à distância social e à hospitalização do bebê antes, durante e após o atendimento.

Alguns pais não desejam ou não podem participar das visitas virtuais devido a falta de suporte tecnológico em suas residências. Deste modo, foi disponibilizado uma foto do bebê para que eles pudessem acompanhar o desenvolvimento do filho. Esse tipo de ação foi formalizado, posteriormente, com o Projeto Contando Minha História. O reconhecimento de que o corte temporal no contato entre o bebê e seus

pais repercute no processo de vinculação, pois há um longo período de internação com ausências causadas pela recuperação da mãe após o parto, por questões socioeconômicas e familiares e, ainda, por dificuldade de engajamento com o tratamento.

O Projeto Contando Minha História está em fase inicial, contemplando apenas o registro fotográfico do bebê durante a hospitalização, para tanto, os responsáveis assinam um Termo de autorização de imagem produzido pelo setor jurídico do hospital. A segunda fase do projeto visa à realização de entrevistas com os pais e profissionais de saúde para escutar a história do bebê na família e no hospital, respectivamente. A intenção é a escrita de um álbum onde essas histórias serão brevemente registradas e anexada a foto do bebê. Os pais levarão o álbum para o lar após a alta hospitalar e poderão contar essa experiência para seus filhos na posteridade.

O trabalho da psicologia na neonatologia é diverso e suscita reflexões cotidianas sobre os aspectos técnicos, éticos e políticos da profissão, buscando o rigor na realização das práticas de cuidado e a flexibilidade para adaptar-se ao ambiente e as possibilidades reais do serviço. Compartilhamos nossas experiências com o intuito de contribuir com outras psicólogas em seus locais de trabalho e para a disseminação do trabalho da psicologia para os profissionais do serviço.

3. CONCLUSÃO

A aproximação dos pais com os profissionais de saúde do CETIP ocorre pelo adoecimento, hospitalização e pela possibilidade de morte de seus filhos. O trabalho da psicologia com o bebê e seus pais sensibiliza para a reflexão sobre os modos de produção do vínculo materno-filial durante a internação, para a significação dos acontecimentos de adoecimento e morte e para elaboração das experiências diante do cuidado ofertado pela equipe multiprofissional de saúde.

Acreditamos que a escuta dos pacientes permite a construção de um sentido acerca desses acontecimentos e do sofrimento que pode emergir no contexto de hospitalização nas unidades de neonatologia, abrindo um caminho para a elaboração da dor e para contar essa experiência de lidar com o imprevisto e o indesejável da prematuridade, do adoecimento e da morte de um filho.

REFERÊNCIAS

- AGMAN, M.; DRUON, C.; FRICHETM, A. Intervenções psicológicas em neonatologia. In: WANDERLEY, D. B. (Org.). **Agora eu era o rei. Os entraves da prematuridade**. Salvador: Ágalma, 1999, p.17-34.
- DRUON, C. Ajuda ao bebê e aos seus pais em terapia intensiva neonatal. In: WANDERLEY, D. B. (Org.). **Agora eu era o rei. Os entraves da prematuridade**. Salvador: Ágalma, 1999, p.35-60.
- JERUSALINSKY, J. **Enquanto o futuro não vem: A Psicanálise na Clínica Interdisciplinar com bebês**. Salvador: Ágalma, 2002.
- MANNONI, MAUD. **A primeira entrevista em psicanálise**. Rio de Janeiro: Elsevier, 2004.
- MARANHÃO, J. H.; CRISPIM, S. M.; BRINGEL, J. M.; MONTEIRO, Y. A. M Visitas virtuais dos pais aos bebês e crianças no CETIP. In: FREITAS, G. B. L. **Pediatria. Experiências profissionais e relatos de caso**. 1 ed. vol. 1. Irati: Pasteur, 2020, p.399-405.
- MATHELIN, C. O sorriso da Gioconda. Clínica psicanalítica com os bebês prematuros. Rio de Janeiro: Cia de Freud, 1999.
- MUNIZ, M. C.; FREITAS, M. C. S.; MARANHÃO, J. H.; BRINGEL, J. M. A. O uso do toque terapêutico em UTIN E UCINCO. In: FREITAS, G. B. L. **Pediatria. Experiências profissionais e relatos de caso**. 1 ed. vol. 1. Irati: Pasteur, 2020, p.281-296.
- SZEJER, M. **A escuta psicanalítica de bebês em maternidade**. São Paulo - Associação Brasileira para o Estudo do Psiquismo Pré e Perinatal: Casa do Psicólogo, 1999.

CAPÍTULO XL

DILUIÇÃO E ADMINISTRAÇÃO DE MEDICAMENTOS INJETÁVEIS EM NEONATOLOGIA

DOI: 10.51859/ampla.nmb598.1125-40

João Lucas de Farias Lima

A atuação do farmacêutico em neonatologia é fundamental para a elaboração de estratégias, visando a redução dos erros relacionados ao uso de medicamentos e no desenvolvimento de atividades de atualização da equipe médica, em temas atuais relacionados à terapêutica.

O farmacêutico da unidade neonatal desenvolve as seguintes atividades:

- Participa das visitas multiprofissionais;
- Mantém-se informado e informar a equipe de saúde com relação às mudanças na farmacoterapia do paciente;
- Realiza o acompanhamento farmacoterapêutico de pacientes de acordo com o critério definido;
- Avalia uso, dose, forma farmacêutica, via de administração e interações medicamentosas dos fármacos prescritos;
- Apresenta alternativas terapêuticas mais seguras e disponíveis;
- Divulga amplamente alertas farmacoterapêuticos oficiais;
- Presta orientação farmacêutica à família com relação ao correto manuseio e administração dos medicamentos;
- Esclarecer dúvidas dos cuidadores com relação à terapia;
- Promove o uso racional do medicamento de forma a garantir uma farmacoterapia custo efetiva que atenda às necessidades do paciente;
- Colabora com a elaboração de protocolos terapêuticos para a instituição hospitalar;
- Participa ativamente de reuniões com a equipe para discussão de casos clínicos, manejo terapêutico do paciente e dissemina informações para atualização profissional.

Essas são algumas das muitas atividades que o farmacêutico desenvolve junto à equipe multiprofissional para buscar a otimização da qualidade da assistência oferecida ao paciente.

O farmacêutico é um profissional estratégico na prevenção de erros de medicação e na melhoria dos processos de cuidado hospitalar como um todo. Sua participação no âmbito pediátrico e, particularmente, em neonatologia é, portanto, indispensável na prestação de um serviço que visa a monitorização da farmacoterapia individualizada, focando na qualidade do tratamento e na segurança do paciente.

Listamos a seguir uma tabela de diluição e estabilidade dos principais medicamentos injetáveis usados na unidade.

ACICLOVIR ANTIVIRAL	
Apresentação	FA 250 mg
Reconstituição	AD 10 mL (25 mg/mL)
Estabilidade	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Reconstituição: 12 horas em TA; ▪ Diluição: 24h em TA; ▪ Não refrigerar.
Soluções para diluição	SF 0,9%, SG 5%, RL
Via(s) de administração	EV
Tempo de infusão	≥ 60 minutos
Concentração máxima/volume mínimo para diluição	7 mg/ml
Incompatibilidade	Amiodarona, ampicilina + sulbactam, anfotericina B convencional, cafeína, caspofungina, cefepima, cetamina, ciprofloxacino, codeína, diazepam, dobutamina, epinefrina, fenitoína, haloperidol, meropenem, midazolam, nitroprussiato de sódio, ondansetrona, piperacilina + tazobactam, prometazina, topotecana, tramadol
Observações	Monitorar exames laboratoriais: creatinina sérica, enzimas hepáticas, dosagem de ureia sanguínea, hemograma completo

ALBUMINA HUMANA COLÓIDE	
Apresentação	20% FA 50mL
Diluição	Pode ser administrada sem diluição
Estabilidade	4h em TA Após abertura do frasco, utilizar até 4 horas
Soluções para diluição	SF 0,9%, SG 5%, Ringer, RL
Via(s) de administração	EV infusão
Tempo de infusão	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Evitar infusões muito rápidas; ▪ Concentração de 20% - 1 mL/min em pacientes com volume plasmático normal ou 2-3 mL/min em pacientes com hipoproteïnemia.

ALBUMINA HUMANA COLÓIDE

Incompatibilidade	Água para injetáveis, micafungina, midazolam, soluções lipídicas, vancomicina
Observações	<ul style="list-style-type: none">▪ Risco de hemorragia intraventricular em neonatos. Administrar mais lentamente;▪ Administrar a albumina quando estiver em temperatura ambiente.

AMICACINA ANTIBIÓTICO AMINOGLICOSÍDEO

Apresentação	AMP 50mg/mL 2mL AMP 250mg/mL 2mL
Diluição	2,5 a 10 mg/mL
Estabilidade	<ul style="list-style-type: none">▪ Ampola: Uso imediato;▪ Soluções diluídas nas concentrações de 0,25 e 5 mg/mL ficam estáveis por 24h em TA.
Soluções para diluição	SF 0,9%, SG 5%, SG 10%, RL
Via(s) de administração	IM, EV
Tempo de infusão	1 a 2 horas
Incompatibilidade	Anfotericina B convencional, lipídica e lipossomal, ampicilina* diazepam, fenitoína, ganciclovir, oxacilina, propofol, sulfametoxazol + trimetoprima *variável a depender de alguns fatores. Consultar bibliografia específica
Observações	<ul style="list-style-type: none">▪ Ao aprazar, dar intervalo de 1 hora se uso concomitante com penicilinas ou cefalosporinas;▪ Hidratar o paciente durante o uso do medicamento para diminuir a possibilidade de lesão renal;▪ Monitorar balanço hídrico, valores de uréia e creatinina.

AMPICILINA + SULBACTAM ANTIBIÓTICO DO GRUPO PENICILINA

Apresentação	FA 3g (2g Ampicilina + 1g de Sulbactam)
Diluição	Frascos de 3,0g - Acrescentar 6.4 mL de AD (volume final será de 8 mL. Cada 1 mL = 250 mg de ampicilina + 125 mg de sulbactam e 375 mg do composto). Concentração máxima 30 mg/mL (baseado na ampicilina)
Estabilidade	8h em TA; 48h refrigerado
Soluções para diluição	SF0,9%
Via(s) de administração	EV; IM (em pacientes pediátricos a segurança e eficácia não foram estabelecidas)
Tempo de infusão	<ul style="list-style-type: none">▪ EV lento: 10 a 15 minutos▪ EV infusão: 15 a 30 minutos
Incompatibilidade	Aciclovir, amicacina*, aminofilina*, amiodarona, anfotericina B convencional, lipossomal, cefazolina*, ceftriaxona*, ciprofloxacino, clindamicina*, cloreto de potássio, dexametasona*, diazepam, dobutamina, epinefrina*, fenitoína, fenobarbital*, fentanil*, fitomenadiona*, fluconazol*, furosemida*, gentamicina*, gluconato de cálcio*, haloperidol, hidrocortisona, imipenem + cilastatina*, metilprednisolona, midazolam, morfina*, nalbufina, naloxona*, nitroglicerina*, nitroprussiato*, norepinefrina*, ondansetrona, oxacilina*, penicilina G potássica*, polimixina B*, ranitidina*, sulfametoxazol + trimetoprima, vancomicina* *Variável ou incerto: a depender de alguns fatores.
Observações	ALERTA: a dose em pediatria é prescrita com base na ampicilina. Ex: 300 mg equivale a 300 mg de ampicilina.

AMINOFILINA BRONCODILATADOR	
Apresentação	24mg/mL AMP 10mL
Diluição	1mg/mL - 25mg/mL
Estabilidade	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Ampola: Uso imediato ▪ Após diluição é estável por 24h em TA
Soluções para diluição	SF 0,9%, SG 5%, SG 10%, Ringer, RL
Via(s) de administração	EV (via IM não é recomendada)
Tempo de infusão	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Doses de ataque (bolus): acima de 30 minutos ▪ Doses de manutenção: 20 a 30 minutos (diluídas) ▪ Velocidade máxima: 0,36 mg/Kg/min, não ultrapassar 24 mg/minuto ▪ EV contínuo: ACM
Incompatibilidade	Amiodarona, ampicilina, anfotericina B convencional*, cefepime, ceftriaxona, cetamina*, ciprofloxacino, cisatracúrio*, clindamicina, diazepam, dobutamina, epinefrina, fenitoína, haloperidol, hidralazina, metilprednisolona, midazolam, moxifloxacino, norepinefrina, ondansetrona, penicilina G, sulfametoxazol + trimetoprim, vancomicina *variável a depender de alguns fatores. Consultar bibliografia específica
Observações	Neonatos e crianças abaixo de um ano, têm risco aumentado de toxicidade fatal devido à redução da eliminação do medicamento. Recomenda-se monitoramento rigoroso

AMPICILINA ANTIBIÓTICO DO GRUPO PENICILINA	
Apresentação	FA 1g FA 500mg
Reconstituição	<ul style="list-style-type: none"> ▪ IM: para alcançar a concentração de 250 mg/mL: 1,8mL de AD (frasco de 500mg) e 3,5mL de AD (frasco de 1g); ▪ EV: 5 mL de AD (frasco de 500 mg).
Diluição	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Direto: Sem diluir - 100 mg/ML; ▪ Infusão: não exceder 30 mg/mL.
Estabilidade	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Após reconstituição (100 mg/ml): 1h em TA; ▪ Soluções na concentração de 30 mg/mL, em solução salina (SF 0,9%), são estáveis por 8h em TA e 24h sob refrigeração (2 - 8°C). A estabilidade aumenta para 48h se a concentração for menor ou igual a 20 mg/mL e o medicamento estiver refrigerado; ▪ Não congelar.
Soluções para diluição	SF 0,9%
Via(s) de administração	IM, EV
Tempo de infusão	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Doses ≤ 500 mg: 3 a 5 minutos ▪ Doses > 500 mg: 10 a 15 minutos Se a administração for mais rápida que o recomendado, pode causar crise convulsiva.

AMPICILINA ANTIBIÓTICO DO GRUPO PENICILINA	
Incompatibilidade	Amicacina*, aminofilina, amiodarona, anfotericina B convencional, anfotericina B lipossomal, cefazolina*, cefepima, ceftriaxona*, cetamina, clindamicina*, cloreto de potássio*, dexametasona*, diazepam, dobutamina, epinefrina*, fentanil*, fenitoína, fenobarbital*, fitomenadiona*, fluconazol, furosemida*, gentamicina*, gluconato de cálcio*, haloperidol, hidrocortisona*, imipenem + cilastatina*, midazolam, morfina*, nalbufina*, naloxona*, nitroglicerina*, norepinefrina*, nitroprussiato de sódio*, ondansetrona, penicilina potássica e sódica*, piperacilina*, polimixina B*, ranitidina*, sulfametoxazol + trimetoprima, vancomicina* *Variável ou incerto: a depender de alguns fatores.
Observações	Observar convulsões; monitorar função renal, hepática e hematológica

ANFOTERICINA B ANTIFÚNGICO	
Apresentação	FA 50mg
Reconstituição	AD 10ml (5mg/ml)
Diluição	Não exceder 0,1 mg/mL (acesso periférico) e 0,5 mg/mL (acesso central)
Estabilidade	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Após reconstituição em AD: 24h em TA e 7 dias refrigerado. Proteger da luz; ▪ Após diluição: 24h em TA ou 48h refrigerado. Proteger da luz.
Soluções para diluição	SG 5% ou SG 10% (não utilizar soluções fisiológicas: Cristalização)
Via(s) de administração	EV
Tempo de infusão	2 a 6 h
Incompatibilidade	Aciclovir, amicacina, aminofilina*, amiodarona*, ampicilina, ampicilina + sulbactam, cefazolina*, cefepima, ceftriaxona*, ciprofloxacino, clindamicina, cloreto de potássio, clorpromazina, dexametasona, diazepam, dobutamina, epinefrina, fenitoína, fenobarbital*, fentanil*, fitomenadiona*, fluconazol, furosemida*, gentamicina, gluconato de cálcio, haloperidol, hidrocortisona, imipenem + cilastatina*, meropenem, metilprednisolona, metronidazol, midazolam, milrinona, morfina, nalbufina, naloxona*, nitroglicerina*, nitroprussiato, norepinefrina, ondansetrona, oxacilina, penicilina G potássica, piperacilina + tazobactam, polimixina B, ranitidina*, rocurônio, sulfametoxazol + trimetoprima, vancomicina *Variável ou incerto: a depender de alguns fatores.
Observações	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Não fazer EV direto; ▪ Fazer flush de SG 5% antes e após infusão da anfotericina; ▪ Não é necessário fotoproteção para curtos períodos de exposição à luz (<8h), pois não ocorre redução da potência do medicamento; ▪ Pacientes que apresentarem reações sistêmicas leves (como por exemplo febre) podem ser pré-medicados com anti-inflamatórios não esteroidais ou hidrocortisona, 30 a 60 minutos antes da infusão de anfotericina; ▪ Infusões em concentrações >0,25mg/mL devem ser limitadas a pacientes com grande necessidade de restrição de volume. Concentrações maiores aumentam o risco de flebite.

ANFOTERICINA B LIPOSSOMAL ANTIFÚNGICO	
Apresentação	FA 50mg
Reconstituição	AD 12 mL (4mg/mL). Agitar o frasco vigorosamente por 30 segundos
Diluição	1-2 mg/ml Para promover um volume suficiente para a infusão, pode-se usar concentrações menores, entre 0,2 a 0,5 mg/ml
Estabilidade	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Após reconstituição: 24h sob refrigeração. Proteger da luz; ▪ Após diluição: 6h em TA.
Soluções para diluição	SG 5% ou SG 10% (não utilizar soluções fisiológicas: Cristalização)
Via(s) de administração	EV
Tempo de infusão	2h. Pode reduzir para 1h se bem tolerado.
Incompatibilidade	<p>Recomenda-se não administrar com outros medicamentos! Amicacina, ampicilina, ampicilina + sulbactam, cefepime, ciprofloxacino, diazepam, dobutamina, fenitoína, gentamicina, gluconato de cálcio, imipenem + cilastatina, meropenem, metronidazol, midazolam, morfina, naloxona*, ondansetrona, vancomicina</p> <p>*Variável ou incerto: a depender de alguns fatores.</p>
Observações	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Não fazer EV direto; ▪ Orientações sobre o uso do filtro (obrigatório): Acoplar o filtro entre a seringa e a agulha. Injetar o conteúdo da seringa, através do filtro/agulha no frasco de SG5%. A função do filtro é reter qualquer partícula que não tenha sido corretamente solubilizada ou partícula que venha a ser desprendida do batoque (borracha).

BENZILPENICILINA BENZATINA ANTIBIÓTICO	
Apresentação	FA 1.200.000UI
Reconstituição	2 mL AD
Estabilidade	Uso imediato
Via(s) de administração	IM
Observações	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Para crianças < 2 anos de idade, indica-se aplicar na face lateral da coxa; ▪ Antes da administração, inspecionar visualmente para verificar a presença de partículas e descoloração; ▪ A injeção deve ser feita lentamente; ▪ Não administrar EV; ▪ Quando as doses forem repetidas, deve-se variar o local da aplicação da injeção.

BENZILPENICILINA PROCAÍNA + POTÁSSICA ANTIBIÓTICO	
Apresentação	FA 300.000UI + 100.000UI
Reconstituição	2ml AD
Estabilidade	-
Via(s) de administração	IM
Incompatibilidade	-
Observações	Em crianças, preferencialmente administrar na região anterolateral da coxa; Não administrar EV.

BENZILPENICILINA POTÁSSICA (PENICILINA G) ANTIBIÓTICO	
Apresentação	FA 5.000.000UI
Reconstituição	AD 8mL (ao reconstituir com 8 mL, haverá expansão para 10 mL)
Diluição	50.000UI/mL (neonatos até 1 ano) 100.000UI/mL (acima de 1 ano)
Estabilidade	<ul style="list-style-type: none"> Reconstituído: 7 dias sob refrigeração (2-8°C); Soluções para infusões intravenosas: 24h em TA.
Soluções para diluição	SF 0,9% (variável), SG 5%, SG 10%, RL
Via(s) de administração	EV
Tempo de infusão	15 a 30 minutos
Incompatibilidade	Aminofilina*, ampicilina*, ampicilina + sulbactam, anfotericina B convencional, diazepam, dobutamina, fenitoína, fenobarbital, haloperidol, polimixina B*, sulfametoxazol + trimetoprima *Variável ou incerto: a depender de alguns fatores.
Observações gerais	Contém potássio, necessita de infusão lenta e acompanhamento das concentrações séricas desse eletrólito e/ou monitorização eletrocardiográfica, principalmente se houver insuficiência renal. Cada 1.000.000ui de Penicilina G potássica contém 1,7 mEq de potássio

CEFALAZOLINA ANTIBIÓTICO - CEFALOSPORINA DE 1ª GERAÇÃO	
Apresentação	FA 1g
Reconstituição	EV: 10 mL de AD. Concentração final: 100 mg/mL IM: 3-4,5ml AD para obter concentração final entre 225mg/mL e 330 mg/mL (máxima)
Diluição	<ul style="list-style-type: none"> EV direto: 100 mg/mL; EV Infusão intermitente ou contínua: 5 a 20 mg/ml; IM: 225 mg/mL (máximo de 330 mg/mL); Concentração máxima para restrição de volume em acesso periférico: 69 mg/mL em SF 0,9%; 77 mg/mL em SG5% e 138 mg/mL em AD.
Estabilidade	<ul style="list-style-type: none"> Reconstituída: 24h em TA, proteger da luz; 10 dias sob refrigeração Solução diluída: 24h em TA; 10 dias sob refrigeração
Soluções para diluição	SF 0,9%, SG 5%, SG 10%, Ringer, RL
Via(s) de administração	IM, EV direto, EV infusão
Tempo de infusão	EV direto: 3-5 minutos EV Infusão: 10-60 minutos
Incompatibilidade	Amiodarona*, ampicilina*, ampicilina+sulbactam*, anfotericina B convencional*, diazepam, dobutamina, fenitoína, haloperidol, naloxona*, rocurônio*, sulfametoxazol + trimetropina, vancomicina *Variável ou incerto: a depender de alguns fatores.
Observações	Não administrar concomitante a aminoglicosídeos (amicacina, gentamicina)

CEFEPIME ANTIBIÓTICO - CEFALOSPORINA DE 4^a GERAÇÃO

Apresentação	FA 1g
Reconstituição	EV: 1g - 10 mL AD - 90 mg/mL (expande para 11,4 mL) EV: 2g - 10mL AD - 160mg/mL (expande para 12,4mL) IM: 1g - 2.4 mL de diluente compatível, podendo ser utilizada lidocaína 0.5 ou 1% (sem vasoconstritor) para reduzir dor local - 280 mg/mL (expande para 3,6 mL)
Diluição	EV direto - 40 a 100 mg/mL; Infusão - não exceder 40 mg/mL
Estabilidade	Reconstituído com SF 0.9% ou SG5%: 24H em TA; Sob-refrigeração: 7 dias Atentar para estabilidade divergente, a depender do laboratório
Soluções para diluição	SF 0,9%; SG 5% e 10%, Ringer, RL
Via(s) de administração	IM, EV direto, EV infusão
Tempo de infusão	EV direto: 3 a 5 min EV Infusão: 30 min
Incompatibilidade	Aciclovir, aminofilina, anfotericina B convencional, anfotericina B lipossomal, ciprofloxacino, diazepam, dobutamina*, fenitoína, haloperidol, midazolam, morfina*, ondansetrona, vancomicina* *Variável ou incerto: a depender de alguns fatores.
Observações	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Não misturar com aminoglicosídeos (amicacina e gentamicina), pois há inativação dos dois antibacterianos; ▪ Pode causar flebite.

CEFTRIAXONA ANTIBIÓTICO - CEFALOSPORINA

Apresentação	FA 1g
Reconstituição	EV - 10 mL de AD (frascos 1 g). Concentração final: 100 mg/mL IM - usar AD ou lidocaína 0,5 a 1% (sem vasoconstritor) para reduzir dor local: <ul style="list-style-type: none"> ▪ 1 g - 3.6 mL = 250 mg/mL; ▪ 1 g - 2.1 mL = 350 mg/mL.
Diluição	10 a 40 mg/mL
Estabilidade	Após reconstituição EV: 2 dias em TA, 10 dias refrigerado; Após reconstituição IM: 24H em TA, ou 3 dias refrigerado.
Soluções para diluição	SF 0,9%, SG 5%, SG 10%
Via(s) de administração	IM, EV bolus (casos específicos), EV infusão
Tempo de infusão	Infusão: usual - 60 minutos Ev direto: casos específicos - 5 minutos (0 até 15 anos em casos de meningite)
Incompatibilidade	Aminofilina, amiodarona*, anfotericina B convencional*, ampicilina*, ampicilina + sulbactam*, clindamicina, cloreto de cálcio, diazepam, dobutamina, fenitoína, fluconazol*, gluconato de cálcio, haloperidol, imipenem + cilastatina, ondansetrona*, sulfametoxazol + trimetoprima, vancomicina *Variável ou incerto: a depender de alguns fatores.
Observações	É contra- indicada em RN a administração de ceftriaxona com soluções contendo cálcio (incluindo nutrição parenteral), mesmo que em sítio e tempos diferentes. Há relatos de reações fatais

CETAMINA (DEXTROCETAMINA) ANALGÉSICO E ANESTÉSICO	
Apresentação	50mg/mL AMP 2mL
Diluição	250 mL (conc. 50mg/mL) EV direto: 10 - 50 mg/mL Pode ser administrado sem diluir, porém para doses pequenas, principalmente na neonatologia e pediatria, sugere-se diluição a fim de viabilizar a administração no tempo adequado Infusões: 1 a 2 mg/mL (concentração máxima) Infusão contínua: ACM
Estabilidade	Alguns fabricantes garantem estabilidade por 24h em TA
Soluções para infusão	SF 0,9%, SG 5%
Via(s) de administração	IM, EV direto, EV intermitente ou contínuo
Tempo de infusão	<ul style="list-style-type: none"> Ev direto: fazer lentamente (≥ 1 minuto); não exceder 0.5 mg/Kg/min NÃO ADMINISTRAR MAIS RÁPIDO QUE 60 SEGUNDOS Alguns especialistas sugerem a administração por 2 a 3 minutos - Infusão contínua: ACM
Incompatibilidade	Aciclovir, aminofilina*, ampicilina, dexametasona*, diazepam, fenitoína, fenobarbital, furosemida, meropenem, metilprednisolona*, nitroglicerina*, piperacilina*, sulfametoxazol + trimetoprima *Variável ou incerto: a depender de alguns fatores.
Observações	<ul style="list-style-type: none"> Em pediatria a dose de 1-2mg/Kg geralmente é segura para induzir sedoanalgesia e preservar o controle respiratório (indicado para pequenos procedimentos dolorosos); A administração muito rápida pode causar depressão respiratória, laringoespasma e aumento da resposta pressórica (hipertensão arterial).

CIPROFLOXACINO – ANTIBIÓTICO FLUOROQUINOLONA	
Apresentação	Bolsa pronta para uso 200mg/100mL
Estabilidade	<ul style="list-style-type: none"> Autores afirmam que o medicamento sofre degradação lenta ao se expor a luz, sendo 2% em 12 h, 9% em 96 h; Considerar também o risco de contaminação da porção não utilizada.
Via(s) de administração	EV infusão
Tempo de infusão	60 minutos
Incompatibilidade	Aciclovir, aminofilina, anfotericina B complexo lipídico, anfotericina B lipossomal, ampicilina + sulbactam, cefepime, clindamicina, dexametasona, fenitoína, fosfato de sódio, fosfato de potássio, furosemida, hidrocortisona, meropenem, metilprednisolona, piperacilina + tazobactam, teicoplanina *Variável ou incerto: a depender de alguns fatores.

CLINDAMICINA – ANTIBIÓTICO LINCOSAMIDA	
Apresentação	150mg/mL AMP 4mL
Diluição	Usual 6mg/mL Concentração máxima: 18mg/mL
Estabilidade	Ampola - uso imediato Soluções com diluentes compatíveis - 24 h em TA ou refrigerado
Soluções para diluição	SF 0,9%, SG5%, SG10%, RL
Via(s) de administração	IM, EV infusão. Não exceder 600 mg em injeção IM
Tempo de infusão	10 a 60 minutos, não ultrapassar 30 mg/min

CLINDAMICINA – ANTIBIÓTICO LINCOSAMIDA	
Incompatibilidade	Aminofilina, anfotericina B convencional, ampicilina*, ampicilina + sulbactam*, ceftriaxona, diazepam, fenitoína, fenobarbital, fluconazol*, haloperidol, midazolam*, polimixina B*, sulfametoxazol + trimetoprima *Variável ou incerto: a depender de alguns fatores.
Observações	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Nunca administrar em bolus ou sem diluir, pode provocar hipotensão e parada cardíaca se infundido rápido; ▪ Monitorar rigidez muscular.

CLORETO DE POTÁSSIO SUPLEMENTO MINERAL	
Apresentação	10% AMP 10mL
Diluição	40 mEq/L Concentração máxima para infusão periférica: 60 a 80 mEq/L Concentração máxima para infusão central de até 200 mEq/L
Soluções para diluição	SF, SG5%, SG10%
Via(s) de administração	EV
Tempo de infusão	1 mEq/kg/hora ou 40 mEq/hora
Incompatibilidade	Anfotericina B, diazepam, fenitoína
Observações	Deve ser diluído antes da administração

DEXAMETASONA CORTICÓIDE	
Apresentação	4mg/mL AMP 2,5mL
Diluição	Diluir em volume adequado, proporcional a dose (0.1 a 1 mg/mL)
Estabilidade	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Uso imediato ▪ Estável em soluções diluídas (consultar embalagem)
Soluções para diluição	SF 0,9%
Via(s) de administração	IM, EV direto ou EV infusão
Tempo de infusão	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Direto: 1 a 4 minutos (doses < 10 mg) ▪ Infusão: 15-30 minutos (doses > 10 mg)
Incompatibilidade	Amiodarona, ampicilina*, ampicilina + sulbactam*, anfotericina B convencional, cetamina*, ciprofloxacino, diazepam, dobutamina, fenitoína, gentamicina*, gluconato de cálcio*, haloperidol, midazolam, polimixina B*, rocurônio*, sulfametoxazol + trimetoprima, vancomicina *Variável ou incerto: a depender de alguns fatores.
Observações	Durante a terapia, monitorar: peso, pressão arterial, glicemia, sinais de hipocalcemia e sinais de depressão

DIAZEPAM ANSIOLÍTICO E ANTICONVULSIVANTE BENZODIAZEPÍNICO	
Apresentação	5mg/mL AMP 2mL
Diluição	O diazepam é uma substância instável, pouco solúvel em água e lipofílica. É orientado administrar sem diluir, desde que respeitada a velocidade de administração
Estabilidade	Uso imediato
Soluções para diluição	SF 0,9%*, SG 5% *, Ringer*, RL* têm compatibilidade variável com o diazepam. Recomendado não diluir
Via(s) de administração	EV bolus

DIAZEPAM ANSIOLÍTICO E ANTICONVULSIVANTE BENZODIAZEPÍNICO

Tempo de infusão	EV lentamente por 1 a 2 minutos Não administrar mais de 5 mg/min
Incompatibilidade	É recomendado que o medicamento não seja administrado com outras substâncias, já que é muito instável.
Observações	O diazepam adsorve em recipientes plásticos: evitar infusão.

DIPIRONA ANALGÉSICO, ANTIEMÉTICO

Apresentação	500mg/mL AMP 2mL
Diluição	50 mg/mL
Estabilidade	Uso imediato
Soluções para diluição	SF 0,9%, SG 5%, RL
Via(s) de administração	IM, EV
Tempo de infusão	Não deve exceder a 1mL (500mg) de dipirona sódica/minuto
Incompatibilidade	Não administrar com outros medicamentos (não há testes de compatibilidade)
Observações	<ul style="list-style-type: none">No Brasil, é contraindicada em menores de 3 meses, ou crianças pesando <5 Kg devido ao risco de disfunção renal;Em menores de 1 ano ou com peso < 9 Kg é contraindicada a via intravenosa. Usar a via IM.

DOBUTAMINA INOTRÓPICO, VASOPRESSOR

Apresentação	12,5mg/mL AMP 20mL
Diluição	Concentração recomendada de 2 mg/mL Concentração máxima:4 mg/mL
Estabilidade	<ul style="list-style-type: none">Ampola: uso imediato.Soluções: são estáveis por até 24h em TA
Soluções para diluição	SF 0,9%, SG 5%, SG 10%, RL
Via(s) de administração	EV contínuo, em bomba de infusão
Tempo de infusão	ACM
Incompatibilidade	Aciclovir, aminofilina, amiodarona*, anfotericina B convencional, anfotericina B complexo lipídico, anfotericina B lipossomal, ampicilina, ampicilina + sulbactam, cefazolina, cefepima*, ceftriaxona, dexametasona, diazepam*, fenitoína, fenobarbital, fitomenadiona (vitamina K)*, furosemida*, haloperidol*, hidrocortisona, imipenem + cilastatina*, midazolam*, nitroprussiato de sódio *, oxacilina, penicilina G potássica, piperacilina, piperacilina + tazobactam, sulfametoxazol + trimetoprima *Variável ou incerto: a depender de alguns fatores.
Observações	Não infundir dobutamina com bicarbonato de sódio ou outras soluções fortemente alcalinas

DOPAMINA INOTRÓPICO, VASOPRESSOR

Apresentação	5mg/mL AMP 10mL
Diluição	Concentração recomendada de 1600 mcg/ml Concentração máxima:3200 mcg/ml
Estabilidade	<ul style="list-style-type: none">- Ampola: uso imediato.- Soluções: são estáveis por até 24h em TA
Soluções para diluição	SF 0,9%, SG 5%, SG 10%, RL

DOPAMINA INOTRÓPICO, VASOPRESSOR	
Via(s) de administração	EV contínuo, em bomba de infusão
Tempo de infusão	ACM
Incompatibilidade	Aciclovir, alteplase, anfotericina B, ampicilina, cefepime, furosemida, penicilina G, bicarbonato de sódio
Observações	As soluções que exibem mudança de coloração não devem ser usadas.

EPINEFRINA VASOPRESSOR, CATECOLAMINA SIMPATOMIMÉTICA	
Apresentação	1mg/mL AMP 1mL
Diluição	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Infusão contínua: 10 mcg/ML ▪ Sempre use a concentração de 0,1mg/ml para doses individuais e a concentração de 1mg/ml para preparar a solução para infusão contínua
Estabilidade	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Ampolas são de uso imediato ▪ As soluções são estáveis por até 24h
Soluções para diluição	SF 0,9%, SG 5%, SG 10%, Ringer, RL
Via(s) de administração	SC, IM, EV bolus, EV infusão contínua, Intra-óssea (IO), Intratraqueal
Tempo de infusão	ACM
Incompatibilidade	Aciclovir, aminofilina, anfotericina B convencional, ampicilina*, ampicilina* + sulbactam, diazepam, fenobarbital, fenitoína, haloperidol*, sulfametoxazol + trimetoprima *Variável ou incerto: a depender de alguns fatores.
Observações	Evitar administrar outros medicamentos em bolus na mesma linha de infusão da adrenalina, devido risco de uma administração rápida (push) da droga.

FENITOÍNA ANTICONVULSIVANTE	
Apresentação	50mg/mL AMP 5mL
Diluição	≥ 5mg/mL (a diluição em solução salina não poderá ser menor que 5 mg/mL)
Estabilidade	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Ampolas: uso imediato ▪ Soluções diluídas: devem ser preparadas o mais próximo possível da administração (iniciar infusão dentro de 1 hora após o preparo). Não refrigerar após diluída
Soluções para diluição	SF 0,9%
Via(s) de administração	<ul style="list-style-type: none"> ▪ IM (Evitar, pois há risco de lesão tecidual, além de ter pouca absorção devido cristalização do medicamento); ▪ EV direto (se cateter central); ▪ EV infusão.
Tempo de infusão	1 a 4 horas
Incompatibilidade	Aciclovir, amicacina, aminofilina, amiodarona, anfotericina B convencional, anfotericina B complexo lipídico, anfotericina B lipossomal, ampicilina, ampicilina + sulbactam, cefazolina, cefepima, ceftriaxona, cetamina, ciprofloxacino, claritromicina, clindamicina, cloreto de potássio, dexametasona, diazepam, dobutamina, epinefrina, fenobarbital, fentanil, fitomenadiona, fluconazol*, furosemida, gentamicina, gluconato de cálcio, haloperidol, hidrocortisona, imipenem + cilastatina, metilprednisolona, metronidazol, midazolam, milrinona, morfina, naloxona, nitroglicerina, nitroprussiato de sódio, norepinefrina, octreotida, omeprazol, ondansetrona, oxacilina, penicilina potássica e sódica, piperacilina,

FENITOÍNA ANTICONVULSIVANTE	
	piperacilina + tazobactam, polimixina B, ranitidina, rocurônio, sulfametoxazol + trimetoprima, vancomicina *Variável ou incerto: a depender de alguns fatores.
Observações	É recomendada monitorização cardíaca durante a administração: pode causar hipotensão e arritmias, principalmente quando administrado rápido

FENOBARBITAL ANTICONVULSIVANTE	
Apresentação	100mg/mL AMP 2mL
Diluição	10 mg/mL
Estabilidade	Uso imediato
Soluções para diluição	SF 0,9%, SG 5%, SG 10%, Ringer, RL.
Via(s) de administração	EV direto é a mais utilizada
Tempo de infusão	2mg/kg/min; Não exceder 30 mg/min
Incompatibilidade	Amiodarona, anfotericina B convencional*, ampicilina*, ampicilina + sulbactam*, cefotaxima, cefuroxima, diazepam, dobutamina, epinefrina, fenitoína, haloperidol, imipenem*, midazolam, norepinefrina, ondansetrona, penicilina*, sulfametoxazol + trimetoprima, vancomicina *Variável ou incerto: a depender de alguns fatores.
Observações	Administração rápida poderá causar depressão respiratória, apneia, laringoespasma e hipotensão

FENTANILA ANALGÉSICO E SEDATIVO OPIÓIDE	
Apresentação	50mcg/mL AMP 2mL 50mcg/mL FA 10mL
Diluição	<ul style="list-style-type: none"> ▪ EV direto: poderá ser administrado diluído ou sem diluir, desde que respeitado o tempo de administração (sugere-se diluir para viabilizar a administração de forma lenta); ▪ EV contínuo (concentração usual): 10 mcg/mL ou ACM.
Estabilidade	<ul style="list-style-type: none"> ▪ FA: as porções não utilizadas devem ser descartadas ▪ Soluções: 24h a 48h em TA, a depender do fabricante
Soluções para diluição	SF 0,9%, SG 5%
Via(s) de administração	EV direto, EV contínuo, IM
Tempo de infusão	- EV contínuo: ACM
Incompatibilidade	Amiodarona*, anfotericina B convencional*, ampicilina*, ampicilina + sulbactam*, diazepam*, fenitoína, haloperidol*, sulfametoxazol + trimetoprima *Variável ou incerto: a depender de alguns fatores.
Observações	Infusões intravenosas rápidas (bolus) podem resultar em rigidez da musculatura torácica e prejudicar a respiração: apneia, broncoconstrição e laringoespasma.

FITOMENADIONA VITAMINA K	
Apresentação	10mg/mL AMP 1mL
Diluição	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Não é necessário diluir; ▪ Se administração da apresentação EV, orienta-se administrar o medicamento na parte inferior do equipo (injetor lateral) ou conexões e

FITOMENADIONA VITAMINA K	
	irrigar a via com SF 0,9% ou SG 5% a fim de garantir a completa infusão do medicamento, em tempo adequado.
Estabilidade	Uso imediato
Soluções para diluição	SF 0,9%, SG 5%
Via(s) de administração	Variável conforme fabricante (SC, IM, EV)
Tempo de infusão	Apresentação EV: fazer lentamente na velocidade de 1 mg/minuto e monitorar o paciente
Incompatibilidade	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Não deve ser misturado com outros medicamentos injetáveis; ▪ Dobutamina e Fenitoína.

FLUCONAZOL ANTIFÚNGICO	
Apresentação	200mg/100mL BOLSA
Diluição	Não precisa de diluição
Estabilidade	Uso imediato.
Via(s) de administração	EV
Tempo de infusão	1 a 2 horas. Não exceder 200mg/hora
Incompatibilidade	Ampicilina, ampicilina + sulbactam*, anfotericina B, ceftriaxona*, cefuroxima*, clindamicina*, diazepam, fenitoína*, furosemida*, gluconato de cálcio* haloperidol*, imipenem + cilastatina*, piperacilina*, sulfametoxazol + trimetoprima *Variável ou incerto: a depender de alguns fatores.
Observações	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Pode desencadear cardiotoxicidade (arritmia cardíaca, torsade de pointes ou prolongamento do intervalo QT), principalmente quando associado com outro(s) medicamento(s) que também causam esse efeito.

FUROSEMIDA - DIURÉTICO DE ALÇA	
Apresentação	10mg/mL AMP 2mL
Diluição	<ul style="list-style-type: none"> ▪ EV direto: Pode ser feita sem diluição ▪ EV infusão: 1-2 mg/mL
Estabilidade	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Uso imediato ▪ Soluções: estabilidade de 24h em TA, protegidas da luz
Soluções para diluição	SF 0,9%, SG 5%, SG 10%, RL (incompatível com frutose)
Via(s) de administração	IM, SC, hipodermoclise, EV direto (push), EV infusão (doses elevadas) e EV contínuo
Tempo de infusão	<ul style="list-style-type: none"> ▪ EV Direto crianças: 0,5 mg/Kg/minuto ▪ EV contínuo: ACM
Incompatibilidade	Amiodarona*, anfotericina B convencional*, ampicilina*, ampicilina + sulbactam*, cetamina, ciprofloxacino, claritromicina, diazepam, dobutamina*, fenitoína, fluconazol*, gentamicina*, haloperidol, midazolam*, milrinona, morfina*, nitroglicerina*, ondansetrona, polimixina B*, rocurônio, sulfametoxazol + trimetoprima, vancomicina *Variável ou incerto: a depender de alguns fatores.
Observações	A exposição à luz pode alterar a cor do fármaco, portanto se a solução estiver com a coloração amarelada, deverá ser desprezada

GENTAMICINA ANTIBIÓTICO AMINOGLICOSÍDEO	
Apresentação	40mg/mL AMP 2mL
Diluição	2mg/ml a 10 mg/ml
Estabilidade	Ampolas de uso imediato Soluções diluídas: 48 h em TA ou refrigerada
Soluções para diluição	SF 0,9%, SG5% (variável), SG 10%, RL
Via(s) de administração	IM, EV infusão. A administração IM está associada à absorção variável, especialmente em bebês pequenos
Tempo de infusão	30 a 120 minutos. Observação: doses mais elevadas devem ser administradas em tempo maior
Incompatibilidade	Aciclovir*, anfotericina B convencional e lipossomal, ampicilina*, ampicilina + sulbactam*, dexametasona*, diazepam, fenitoína, furosemida*, haloperidol*, hidrocortisona*, oxacilina, piperacilina + tazobactam*, sulfametoxazol + trimetoprima *Variável ou incerto: a depender de alguns fatores.

GLUCONATO DE CÁLCIO ELETRÓLITO	
Apresentação	10% AMP 10mL (100mg/ml ou 0,465 mEq/ml de cálcio elementar)
Diluição	<ul style="list-style-type: none"> ▪ EV direto: 10 a 50 mg/mL ou sem diluir (desde que não exceda 1,5 mL/min); ▪ EV infusão: 5.8 a 10 mg/ML.
Estabilidade	Uso imediato
Soluções para diluição	SF 0,9%, SG 5%, RL
Via(s) de administração	EV
Tempo de infusão	<ul style="list-style-type: none"> ▪ EV direto (sem diluir): aproximadamente 1,5 mL de gluconato de cálcio 10% por minuto, não exceder 200 mg/minuto, exceto em situações de emergência. ▪ EV intermitente: 10 a 60 minutos, podendo ser estendida ▪ EV infusão contínua ▪ Nos casos de PCR poderá ser administrado entre 2 a 5 minutos
Incompatibilidade	Amiodarona*, anfotericina B convencional, anfotericina B lipossomal, ampicilina*, ampicilina + sulbactam*, ceftriaxona, dexametasona*, diazepam, fenitoína, fluconazol*, haloperidol*, hidralazina*, hidrocortisona*, imipenem + cilastatina*, meropenem*, metilprednisolona, oxacilina, sulfametoxazol + trimetoprima *Variável ou incerto: a depender de alguns fatores.
Observações	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Interromper temporariamente a infusão se bradicardia; ▪ Ter cuidado no uso em cateter venoso umbilical com a ponta próxima ou no coração; ▪ Não realizar administração rápida; ▪ O uso concomitante de gluconato de cálcio e ceftriaxona em neonatos é contra-indicado.

HIDROCORTISONA CORTICÓIDE	
Apresentação	FA 100 mg
Reconstituição	AD - 2 mL para frascos de 100 mg (50 mg/mL)
Diluição	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Bolus: 50 mg/mL; ▪ EV infusão: 1 a 2 mg/mL; ▪ Concentração máxima: 5 mg/mL.
Estabilidade	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Reconstituído: 3 dias em TA ou sob refrigeração. A necessidade de proteção da luz depende do fabricante ▪ Diluído: 1 mg/mL = 24h em TA ou sob refrigeração; ▪ 2 a 60 mg/mL = 4h em TA.
Soluções para diluição	SF 0,9%, SG 5%, SG 10%, Ringer, RL
Via(s) de administração	IM, EV (direto ou infusão)
Tempo de infusão	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Bolus: Dose < 500 mg: no mínimo 30 segundos (0.5 mg/Kg/min); ▪ Dose ≥ 500 mg: 10 minutos; ▪ EV infusão - 20 a 30 minutos.
Incompatibilidade	<p>Anfotericina B convencional, ampicilina*, ampicilina + sulbactam, ciprofloxacino, diazepam, dobutamina, fenitoína, fenobarbital, gentamicina*, gluconato de cálcio*, midazolam, polimixina B*, sulfato de magnésio*, vancomicina*</p> <p>*Variável ou incerto: a depender de alguns fatores.</p>
Observações	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Monitorar peso, balanço hídrico, pressão arterial, níveis séricos de eletrólitos e glicose; ▪ Caso se opte pela via IM, poderá acontecer depressão dérmica nos sítios de injeção. Evitar administrá-la no deltóide devido alta incidência de atrofia.

MEROPENEM ANTIBIÓTICO	
Apresentação	FA 1g
Reconstituição	20 mL de AD (50 mg/mL)
Diluição	<ul style="list-style-type: none"> ▪ EV direto: 50 mg/mL; ▪ EV infusão: 1 a 20 mg/mL.
Estabilidade	Variável de acordo com diluente, concentração, laboratório. Vide recomendações em bula
Soluções para diluição	SF 0,9%
Via(s) de administração	EV (direto, infusão intermitente, infusão estendida)
Tempo de infusão	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Bolus: 3 a 5 minutos (sem diluir) > 3 meses de idade. Exceto: dados são insuficientes para apoiar a administração em bolus nas doses > 40 mg/Kg (crianças) EV infusão: (medicação diluída) >3 meses: 15 a 30 minutos; <3 meses de idade: 30 minutos ▪ EV Infusão estendida: Alguns estudos têm demonstrado efeito terapêutico aumentado do Meropenem em infecções graves ao estender a infusão intermitente por 3 horas. Considerar o limite de estabilidade do fabricante. Em neonatos de baixo peso, infusão durante 30 minutos foram consideradas farmacocineticamente adequadas.
Incompatibilidade	<p>Aciclovir*, amiodarona, anfotericina B convencional, anfotericina B lipossomal e lipídica, bicarbonato de sódio, cetamina, diazepam, gluconato de cálcio*, ondansetrona*</p> <p>*Variável ou incerto: a depender de alguns fatores.</p>

METRONIDAZOL ANTIBIÓTICO ANAERÓBICO, AMEBICIDA, ANTIPROTOZOARIO	
Apresentação	500mg/100mL BOLSA
Diluição	Pronta para uso
Estabilidade	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Descartar produto não utilizado da bolsa, não refrigerar (cristalização); ▪ Recomenda-se conservá-lo em invólucro próprio (protetor da luz) até o momento do uso.
Via(s) de administração	EV intermitente (não administrar em bolus)
Tempo de infusão	30 a 60 minutos
Incompatibilidade	Anfotericina B convencional, anfotericina B lipossomal e lipídica, diazepam, fenitoína, meropenem
Observações	Não usar materiais que contenham alumínio durante o preparo e/ou administração do metronidazol, risco de reação química e precipitação. (Ex: agulhas, cânulas)

MIDAZOLAM SEDATIVO, ANTICONVULSIVANTE	
Apresentação	5mg/mL AMP 3mL 5mg/mL AMP 10mL
Diluição	<ul style="list-style-type: none"> ▪ EV direto: 1 a 5 mg/mL (medicamento mais diluído viabiliza administração direta lenta). Concentração padrão recomendada em neonatos é de 1mg/ml ▪ EV contínuo: 0.1 mg/mL a 0.5 mg/mL
Estabilidade	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Ampola: Uso imediato ▪ Soluções (0,5 a 1 mg/ mL): 24h em TA, quando diluição em SG 5% ou SF 0,9%
Soluções para diluição	SF 0,9%, SG 5%
Via(s) de administração	IM, EV direto e EV contínuo
Tempo de infusão	<ul style="list-style-type: none"> ▪ EV direto: 10 minutos EV contínuo: ACM (deve ser titulado lentamente até o efeito clínico desejado)
Incompatibilidade	Aciclovir, albumina, aminofilina, anfotericina B convencional, anfotericina B lipossomal e lipídica, ampicilina, ampicilina + sulbactam, cefepima, ceftazidima, cefuroxima, clindamicina*, dexametasona, diazepam, dobutamina*, fenobarbital, fenitoína, furosemida*, haloperidol*, hidrocortisona, imipenem + cilastatina*, metilprednisolona*, omeprazol, piperacilina + tazobactam, sulfametoxazol + trimetoprima *Variável ou incerto: a depender de alguns fatores.
Observações	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Não administrar rápido (< 2 minutos): risco de hipotensão e convulsões; ▪ Medicamento irritante, evitar extravasamento.

MILRINONA INIBIDOR DA FOSFODIESTERASE (CARDIOTÔNICO)	
Apresentação	1mg/mL AMP 10mL
Diluição	<ul style="list-style-type: none"> ▪ EV direto (dose ataque): pode ser administrado sem diluir, mas a diluição facilita administração no tempo correto. ▪ EV contínuo (dose de manutenção): Mais usual: ≤200 mcg/mL (10 mg/ 50mL)
Estabilidade	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Ampola: Uso imediato; ▪ Soluções na concentração de 200 mcg/mL ou 0,2mg/mL em SF 0,9% ou SG 5% são estáveis por 72h em TA.
Soluções para diluição	SF 0,9%, SG 5%, RL
Via(s) de administração	EV lento (dose de ataque) EV contínuo

MILRINONA INIBIDOR DA FOSFODIESTERASE (CARDIOTÔNICO)	
Tempo de infusão	EV (dose de ataque): Neonatais: 15 a 60 minutos; Prematuros <30 semanas: 3 horas EV contínuo: ACM em BIC
Incompatibilidade	Anfotericina B convencional, anfotericina B lipídica, diazepam, fenitoína, furosemida, imipenem + cilastatina, ondansetrona
Observações	<ul style="list-style-type: none"> Furosemida precipita milrinona, não administrar em Y; Priorizar infusão em BIC.

MORFINA ANALGÉSICO OPIÓIDE	
Apresentação	10mg/mL AMP 1mL
Diluição	<ul style="list-style-type: none"> EV direto ou intermitente: 0,1 a 0,5mg/mL; EV contínuo: 0,1 mg/mL; Pode ser usado soluções mais concentradas em pacientes que requerem restrição de fluidos
Estabilidade	<ul style="list-style-type: none"> Ampola: Uso imediato; Soluções: 24h em TA na concentração de 0,1 a 5 mg/mL.
Soluções para diluição	SF 0,9%* (variável), SG 5%, SG 10%, Ringer, RL, Água Estéril
Via(s) de administração	EV (direto, intermitente, contínuo)
Tempo de infusão	<ul style="list-style-type: none"> EV direto: 5 minutos; EV intermitente: 15 a 30 minutos; EV contínuo: ACM.
Incompatibilidade	Aciclovir*, anfotericina B convencional, anfotericina B lipossomal e lipídica, ampicilina*, ampicilina + sulbactam*, cefepima*, diazepam*, fenitoína, furosemida*, haloperidol*, micafungina, sulfametoxazol + trimetoprima* *Variável ou incerto: a depender de alguns fatores.
Observações	<ul style="list-style-type: none"> Atentar-se para as concentrações diferentes das ampolas de morfina; Droga antagonista: Naloxona.

NITROPRUSSIATO DE SÓDIO – VASODILATADOR	
Apresentação	25mg/mL AMP 2mL
Diluição	Usual - 50 a 500 mcg/mL Concentração máxima: 1000 mcg/ml
Estabilidade	<ul style="list-style-type: none"> Ampola: uso imediato; Solução diluída em SG 5%: 24h em TA protegida da luz e do calor.
Soluções para diluição	SG 5%
Via(s) de administração	EV contínuo em bomba de infusão (BIC)
Tempo de infusão	ACM
Incompatibilidade	Aciclovir, amiodarona*, ampicilina*, ampicilina + sulbactam*, anfotericina B convencional, ceftazidima, diazepam, dobutamina*, fenitoína, haloperidol*, imipenem + cilastatina*, sulfametoxazol + trimetoprima *Variável ou incerto: a depender de alguns fatores.
Observações	<ul style="list-style-type: none"> Monitorar periodicamente a coloração da solução instalada (embaixo do invólucro fotoprotetor). A solução preparada tem uma coloração levemente acastanhada ou laranja claro à palha, deve-se descartar soluções fortemente coloridas (laranja escuro, marrom escuro, vermelho, verde ou azul); Deve ser armazenado em sua caixa de papelão até ser utilizado;

NITROPRUSSIATO DE SÓDIO – VASODILATADOR

- O uso prolongado pode levar ao acúmulo de cianeto e tiocianato, substâncias tóxicas e letais. Recomenda-se a monitorização de suas concentrações séricas.

NOREPINEFRINA (HEMITARTARATO) VASOPRESSOR

Apresentação	2mg/mL AMP 4mL
Diluição	250 a 1000 mL Considerar concentração entre 4 a 16 mcg/mL
Estabilidade	<ul style="list-style-type: none">▪ Ampola: uso imediato;▪ Solução: 24h em TA, protegida da luz; Desprezar a solução se ocorrer formação de precipitado ou se sua coloração ficar marrom.
Soluções para diluição	SG 5%
Via(s) de administração	EV contínua
Tempo de infusão	ACM
Incompatibilidade	Aminofilina, amiodarona*, ampicilina*, ampicilina + sulbactam*, anfotericina B convencional, anfotericina lipídica, diazepam, fenitoína, fenobarbital, furosemida*, haloperidol, sulfametoxazol + trimetoprima *Variável ou incerto: a depender de alguns fatores.
Observações	Usar SF 0,9% apenas em pacientes que tem hiperglicemia e/ou que não podem receber solução glicosada

OCTREOTIDA ANÁLOGO DA SOMATOSTATINA (INIBIDOR DO HORMÔNIO DO CRESCIMENTO, GLUCAGON E INSULINA)

Apresentação	0,1mg/mL AMP 1mL
Diluição	<ul style="list-style-type: none">▪ Infusões intermitentes ou contínuas a uma concentração 10 a 25 mcg/ml▪ Em situações de emergência poderá ser administrado em bolus
Estabilidade	<ul style="list-style-type: none">▪ Ampola: uso imediato▪ Solução diluída: estável por 24h em TA
Soluções para diluição	SF 0,9% e SG 5%
Via(s) de administração	SC e EV (direto, infusão intermitente e infusão contínua) *A apresentação Octreotida LAR (acetato de octreotida suspensão) é apenas para uso IM e deve ser administrada com diluente próprio
Tempo de infusão	EV direto (3 minutos) EV intermitente (15 a 30 min) EV contínuo em bomba de infusão
Incompatibilidade	Diazepam, fenitoína, micafungina

OMEPRAZOL PROTETOR GÁSTRICO	
Apresentação	FA 40mg
Reconstituição	- EV direto - 10 mL de diluente próprio (para ajuste de pH) - EV infusão - 5 mL de SG5% ou SF 0.9%
Diluição	- EV direto: não diluir - EV infusão: 1 frasco-ampola (40 mg) em 100 mL de diluente
Estabilidade	- Após reconstituição: 4h em TA - Solução: 6 h em SG5%; 12 h em SF0.9%
Soluções para diluição	SF 0,9% ou SG 5%
Via(s) de administração	EV direto, EV infusão
Tempo de infusão	EV direto: 2,5 a 5 minutos (não exceder: 4 mL/min) EV infusão: 20 a 30 minutos
Incompatibilidade	Midazolam, vancomicina. OBS: Não é recomendado administrar omeprazol na mesma via de outras soluções, sem lavar o equipo antes e após
Observações	A estabilidade do omeprazol sódico é pH dependente e, para assegurar a estabilidade da solução reconstituída, nenhum outro tipo de diluente deve ser utilizado. Pode ocorrer descoloração da solução se a reconstituição for com outro diluente

OXACILINA ANTIBIÓTICO PENICILINA	
Apresentação	FA 500mg
Reconstituição	5 mL de AD (100 mg / mL) - via EV 3 mL de AD - via IM
Diluição	<ul style="list-style-type: none"> ▪ EV direto: sem diluir na concentração de 100mg/mL (máximo permitido); ▪ EV infusão: ≤ 40 mg/mL; ▪ IM: 250 mg/1,5ml.
Estabilidade	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Reconstituído (concentração de 100 mg/mL): 4 dias em TA ou 7 dias refrigerado
Soluções para diluição	SF 0,9%, SG 5%, R
Via(s) de administração	IM. EV direto, EV infusão intermitente
Tempo de infusão	EV direto (<100mg/ml): ≥ 10 minutos EV infusão intermitente (10 - 40mg/ml): 15 - 60 minutos
Incompatibilidade	Aciclovir, ampicilina*, anfotericina B convencional, ampicilina + sulbactam*, cafeína citrato, gluconato de cálcio, diazepam, dobutamina, fenitoína, gentamicina, haloperidol, milrinona polimixina B, sulfametoxazol + trimetoprima e vancomicina* *Variável ou incerto: a depender de alguns fatores.
Observações	- É uma droga irritante e pode causar flebite - Administração muito rápida pode causar crise convulsiva

PIPERACILINA + TAZOBACTAM ANTIBIÓTICO	
Apresentação	FA 4,5g (4 g piperacilina + 500 mg tazobactam)
Reconstituição	20 mL AD - volume final aproximado de 23 mL (1 mL = 174 mg de Piperacilina) ATENÇÃO: É um medicamento que ao ser reconstituído apresenta expansão de volume considerável
Diluição	40, 60, e 200 mg/mL (componente piperacilina)

PIPERACILINA + TAZOBACTAM ANTIBIÓTICO	
Estabilidade	Reconstituído: 24h em TA e 48h sob refrigeração
Soluções para diluição	SF 0,9%, SG 5%
Via(s) de administração	EV infusão intermitente
Tempo de infusão	30 minutos. Porém o tempo de Infusão estendida entre 3 a 4 horas tem sido utilizado
Incompatibilidade	Aciclovir, amiodarona, anfotericina B convencional, azitromicina, ciprofloxacino, dobutamina, fenitoína, ganciclovir, gentamicina*, haloperidol, levofloxacino, midazolam, polimixina B, rocurônio, vancomicina* *Variável ou incerto: a depender de alguns fatores.
Observações	<ul style="list-style-type: none"> ▪ A prescrição médica em pediatria é feita baseada na piperacilina (tazobactam é coadjuvante); logo o preparo do medicamento também deverá ser sobre a concentração da piperacilina. Ex: 160 mg de piperacilina + tazobactam = 160 mg de piperacilina. Aspirar a dose (160mg) que deverá ser retirada de 4000 mg de piperacilina presentes no frasco.

POLIMIXINA B ANTIBIÓTICO	
Apresentação	FA 500.000UI, corresponde a 50g
Reconstituição	<ul style="list-style-type: none"> ▪ EV: 10 mL de AD ou SF 0,9% (após reconstituir, diluir antes da administração); ▪ IM: 2 mL de AD ou SF 0,9%; ▪ Intratecal: 10 mL de SF 0,9%.
Diluição	500.000 UI em 300 a 500 mL (1.000 UI/mL a 1.667 UI/mL)
Estabilidade	72 h refrigerado
Soluções para diluição	SG 5%, SF 0.9%
Via(s) de administração	Intratecal, IM (menos recomendado devido à dor), EV intermitente, EV infusão contínua
Tempo de infusão	60 a 120 minutos
Incompatibilidade	Anfotericina B convencional, anfotericina lipídica, ampicilina*, ampicilina + sulbactam*, cefuroxima, clindamicina*, dexametasona*, diazepam, fenitoína, furosemida*, haloperidol*, hidrocortisona*, oxacilina, penicilina G potássica*, piperacilina + tazobactam, sulfametoxazol + trimetoprima *Variável ou incerto: a depender de alguns fatores
Observações	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Ficar atento aos sinais de neurotoxicidade, como: fraqueza, sonolência, ataxia e paralisia respiratória; ▪ Monitorar função renal.

RANITIDINA ANTAGONISTA H2	
Apresentação	25mg/mL AMP 2mL
Diluição	<ul style="list-style-type: none"> ▪ EV direto: $\leq 2,5$ mg/mL; ▪ EV infusão intermitente e EV contínuo: Recomendado $\leq 0,5$ mg/mL. Máximo: 1 mg/ml.
Estabilidade	Ampola: uso imediato; Solução diluída com diluentes compatíveis: 48h em TA.
Soluções para diluição	SF 0,9%, SG 5%, SG 10%, RL
Via(s) de administração	IM, EV (direto, infusão intermitente, infusão contínua)

RANITIDINA ANTAGONISTA H2

Tempo de infusão	<ul style="list-style-type: none"> ▪ EV direto: não administrar em tempo inferior a 5 minutos; não exceder 4 ml/minuto; ▪ EV infusão intermitente: 15 - 20 minutos.
Incompatibilidade	Amiodarona, anfotericina B convencional*, ampicilina*, ampicilina + sulbactam*, diazepam, fenitoína, fenobarbital, haloperidol*, sulfametoxazol + trimetoprima *Variável ou incerto: a depender de alguns fatores.
Observações	Evitar administração rápida em bolus devido ao risco de bradicardia

ROCURÔNIO BLOQUEADOR MUSCULAR

Apresentação	10mg/mL AMP 5mL
Diluição	<ul style="list-style-type: none"> ▪ EV direto: poderá ser administrado sem diluição ▪ Infusões contínuas: 0,5 - 5 mg/mL
Estabilidade	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Frascos: após abertos, em TA, podem ser usados até 30 dias ▪ Solução: estável por 24h em TA
Soluções para diluição	SF 0,9%, SG 5%, RL
Via(s) de administração	EV direto (sem diluir), EV infusão contínua
Tempo de infusão	ACM
Incompatibilidade	Anfotericina B convencional, anfotericina B complexo lipídico, cefazolina*, dexametasona*, diazepam, fenitoína, furosemida, hidrocortisona, metilprednisolona, piperacilina + tazobactam, sulfametoxazol + trimetoprima*, vancomicina* *Variável ou incerto: a depender de alguns fatores
Observações	Não misturar com soluções alcalinas (por exemplo, soluções de barbitúricos)

VANCOMICINA ANTIBIÓTICO GLICOPEPTÍDEO

Apresentação	FA 500mg
Reconstituição	AD 10mL (50mg/mL)
Diluição	< 5 mg/mL *Soluções de até 10mg/ml já foram utilizadas em pacientes com restrição hídrica
Estabilidade	Reconstituído: 96h sob refrigeração
Soluções para diluição	SF 0,9%, SG 5%, SG 10%, RL
Via(s) de administração	EV infusão intermitente
Tempo de infusão	60 minutos. Aumentar para 90 a 120 minutos se houver reação
Incompatibilidade	Albumina humana, aminofilina, anfotericina B convencional, anfotericina B lipossomal e lipídica, ampicilina*, ampicilina + sulbactam*, cefazolina*, cefepima*, ceftriaxona*, cefuroxima*, diazepam, fenitoína, fenobarbital, furosemida, haloperidol*, hidrocortisona*, imipenem + cilastatina*, metilprednisolona, moxifloxacino, omeprazol, oxacilina*, piperacilina + tazobactam*, rocurônio*, sulfametoxazol + trimetoprima *Variável ou incerto: a depender de alguns fatores.
Observações	Infusões rápidas estão associadas à Síndrome do Homem Vermelho, uma reação histamínica: eritema, rash cutâneo, prurido

Legendas:

TA – Temperatura Ambiente; AD - Água estéril para injeção; EV – Endovenoso; IM – Intramuscular; PVC - Cloreto de Polivinila; RL - Ringer Lactato; SC – Subcutâneo; SF 0.9% - Soro Fisiológico (Solução de cloreto de sódio a 0,9%) SG 5% - Soro Glicosado (Solução de glicose a 5%); SG 10% - Soro

Glicosado (Solução de glicose a 10 %); SG - Soro Glicofisiológico; FA - Frasco ampola; AMP – Ampola; ACM – A critério médico

REFERÊNCIAS

INSTITUTO DE SAÚDE E GESTÃO HOSPITALAR. Manual de Prescrição e Administração Segura de Medicamentos. Versão 03, rev. Junho/2019. Disponível em: <; > Acesso em: junho de 2020

MORAES, R. S. Manual de Orientações para o Preparo e Administração de Medicamentos Injetáveis: Pacientes Adultos e Pediátricos. Hospital Materno Infantil de Brasília. Disponível em: <<http://www.saude.df.gov.br/wp-content/uploads/2018/04/Manual-de-Orientações-para-o-preparo-e-administração-de-medicamentos-injetáveis-pacientes-adultos-e-pediátricos.pdf>>. Acesso em: maio de 2020

Neofax. MICROMEDEX, Greenwood Village, Colorado, USA. Version v56_2004031802. Disponível em: <<https://neofax.micromedexsolutions.com/neofax/neofax.php>>. Acesso em: maio de 2020 [software]. Download em 2 de Dez. 2019.

CAPÍTULO XLI

CÁLCULOS EM NEONATOLOGIA

DOI: 10.51859/amplla.nmb598.1125-41

1. VALORES PRÁTICOS À BEIRA DO LEITO

DROGAS VASOATIVAS				
MEDICAMENTO	APRESENTAÇÃO	DOSE	DILUIÇÃO	FÓRMULA
DOBUTAMINA	12500 mcg/mL	2 - 25 mcg/Kg/min	SG 5%, SGF, SG 10%, SF 0,9% e RL	$\frac{\text{DOSE} \times \text{PESO} \times 1440}{12500}$
DOPAMINA	5000 mcg/mL	2 - 20 mcg/Kg/min	SG 5% e 10%, SGF, SG 10%, SF 0,9% e RL	$\frac{\text{DOSE} \times \text{PESO} \times 1440}{5000}$
EPINEFRINA	1000 mcg/mL	0,1 - 1 mcg/Kg/min	SG 5%, SG 10% e SF 0,9%	$\frac{\text{DOSE} \times \text{PESO} \times 1440}{1000}$
MILRINONE	1000 mcg/mL (pode rediluir para 200mcg/mL)	0,3 - 0,75 mcg/Kg/min	SG 5%, SF 0,9% e RL	$\frac{\text{DOSE} \times \text{PESO} \times 1440}{1000}$
NOREPINEFRINA	1000mcg/mL	0,2 - 2 mcg/Kg/min	SG 5%, SG 10%, SF 0,9% e RL	$\frac{\text{DOSE} \times \text{PESO} \times 1440}{1000}$

Legenda: SG 5% (Soro glicosado a 5%), SGF (Soro glicofisiológico 5%), SG 10% (soro glicosado a 10%), SF 0,9% (Soro fisiológico a 0,9%) e RL (Ringer lactato), AD (água destilada), FA (frasco ampola)

SEDATIVOS E OUTRAS MEDICAÇÕES				
MEDICAMENTO	APRESENTAÇÃO	DOSE	DILUIÇÃO	FÓRMULA
FUROSEMIDA	10 mg/mL (rediluir para 1mg/mL)	1 - 6 mg/Kg/dia	SG5%, SG10%, SF0,9% e AD	-
FENOBARBITAL	100mg/mL (rediluir para 10mg/mL)	ATAQUE: 20 mg/Kg MANUTENÇÃO: 3 à 5mg/kg	SG 5%, SG 10% e SF 0,9%	-
FENTANIL	50mcg/mL	1 - 5mcg/Kg/h	SG 5% e SF 0,9%	$\frac{\text{DOSE} \times \text{PESO} \times 24}{50}$
MIDAZOLAM	5mg/mL	Sedação: 0,01-0,06mg/Kg/h Anticonvulsivante: 0,06-0,4mg/Kg/h	SG5%, SF0,9% e AD	$\frac{\text{DOSE} \times \text{PESO} \times 24}{5}$
FENITOÍNA	50mg/mL (rediluir para 10mg/mL)	Ataque: 15-20mg/Kg Manutenção: 4-8mg/Kg	SF0,9% APENAS	-

SEDATIVOS E OUTRAS MEDICAÇÕES				
CAFEÍNA (CITRATO)	20mg/mL	Ataque: 20-25mg/Kg Manutenção: 5-10 mg/Kg	SG 5%	-
CAFEÍNA (BASE)	10mg/mL	Ataque: 10 - 12,5 mg/Kg Manutenção: 2,5 - 5 mg/Kg		-
AMINOFILINA	24mg/mL (rediluir para 2,4mg/mL)	Ataque: 8mg/Kg Manutenção: 1,5 - 3,0 mg/Kg/dose 12/12h	SG 5%, SG 10% e SF 0,9%	
PROSTIN® (ALPROSTADIL)	500mcg/mL (rediluir para 5mcg/mL => 0,2mL + 19,8mL SG5%)	0,01-0,1mcg/Kg/min	SG5%	0,12 x PESO = 0,01 mcg/Kg/min
PROSTAVASIN® (ALPROSTADIL)	FA 20 mcg (diluir para 1,2 mcg/mL => 3 FA + 50 mL SG5%)	0,01-0,1mcg/Kg/min	SG5%	0,5 x PESO = 0,01mcg/Kg/min
FOSFATO TRICÁLCICO	(32 mg Ca + 21 mg P)/mL	150 - 200 mg Ca/Kg/dia (descontar cálcio da dieta)		-
IBUPROFENO	50mg/mL ou 100mg/mL (rediluir para 10mg/mL)	Ataque: 10mg/Kg (d1) Manutenção: 5mg/Kg (d2 e d3)		- -
PARACETAMOL	200mg/mL (rediluir para 20mg/mL)	15mg/Kg/dose 6/6h		-

Legenda: SG 5% (Soro glicosado a 5%), SGF 5% (Soro glicofisiológico a 5%), SG 10% (soro glicosado a 10%), SF 0,9% (Soro fisiológico a 0,9%) e RL (Ringer lactato), AD (água destilada), FA (frasco ampola)

HEMODERIVADOS			
HEMOCOMPONENTE	DOSE	INFUSÃO	DESCRIÇÃO
CONCENTRADO DE HEMÁCIAS	15 mL/Kg	2 horas	DESLEUCOCITADO E IRRADIADO
CONCENTRADO DE PLAQUETAS	10 mL/Kg	1 hora	FILTRADAS E IRRADIADAS
PLASMA FRESCO CONGELADO	10 mL/Kg	1 hora	
CRIOPREIPITADO	1 unidade/5Kg	1 - 2 horas	

ANTIMICROBIANOS				
MEDICAMENTO E APRESENTAÇÃO	IDADE GESTACIONAL CORRIGIDA (SEMANAS)	IDADE PÓS - NATAL	DOSE (mg/Kg)	INTERVALO (HORAS)
AMICACINA (5mg/mL)	≤ 29*	0 a 7	14	48
		8 a 28	12	36
		≥ 29	12	24
	30 a 34	0 a 7	12	36
	≥ 35	≥ 8	12	24
		TODOS	12	24
AMPICILINA (100mg/mL)	≤ 29	0 a 28	50-100	12
		> 28		8
	30 a 36		50-100	12
	37 a 44		50-100	8
	≥ 45		50-100	12
			50-100	6
ANFOTERICINA B (0,1mg/mL)	-	-	1 - 1,5	24
CEFEPIME (40mg/mL)	RN termo e pré termo	≤ 28	30	12
		> 28	50	12
	Meningite e infecção severa	-	50	12
FLUCONAZOL (2mg/mL)	≤ 29	0 a 14	Ataque:25	48
	≥ 30	> 14	Manutenção:12	24
		0 a 7	Ataque:25	48
		> 7	Manutenção:12	24
GENTAMICINA (5mg/mL)	≤ 29	0 a 7	5	48
		8 a 28	4	36
		≥ 29	4	24
	30 a 34	0 a 7	4,5	36
	≥ 35	≥ 8	4	24
		TODOS	4	2
MEROPENEM (50mg/mL)	< 32	0 a 14	20	12
		> 14	20	8
	≥ 32	0 a 14	20	8
		> 14	30	8
	Meningite ou infecção por pseudomonas	TODOS	40	8
METRONIDAZOL (5mg/mL)	24 a 25	TODOS	Ataque: 15	24
	26 a 27	TODOS	Manutenção: 7,5	24
			Ataque:15	
	28 a 33	TODOS	Manutenção: 10	12
	34 a 40	TODOS	Ataque:15	8
> 40	TODOS	Manutenção:7,5		
OXACILINA (100mg/mL)	≤ 29	0 a 28	Sepse: 25	12
		> 28	Meningite:50	8
	30 a 36	0 a 14	Sepse: 25	12
		> 14	Meningite: 50	8
37 a 44	0 a 7	Sepse: 25	12	
	>7	Meningite:50	8	

ANTIMICROBIANOS				
MEDICAMENTO E APRESENTAÇÃO	IDADE GESTACIONAL CORRIGIDA (SEMANAS)	IDADE PÓS - NATAL	DOSE (mg/Kg)	INTERVALO (HORAS)
	≥ 45	TODOS	Sepse: 25 Meningite: 50	6
PENICILINA CRISTALINA (50.000U/mL)	≤ 29	0 a 28 > 28	Meningite: 75.000 a 100.000 Bacteremia: 25.000 a 50.000	12 8
	30 a 36	0 a 14 > 14	Meningite: 75.000 a 100.000 Bacteremia: 25.000 a 50.000	12 8
	37 a 44	0 a 7 ≥ 8	Meningite: 75.000 a 100.000 Bacteremia: 25.000 a 50.000	12 8
	≥ 45	TODOS	Meningite: 75.000 a 100.000 Bacteremia: 25.000 a 50.000	6
	SÍFILIS CONGÊNITA	0 a 7 ≥ 8	50.000	12 8
PIPERACILINA - TAZOBACTAM (50mg/mL)	≤ 29	0 a 28 > 28	100	12 8
	30 a 36	0 a 14 > 14	100	12 8
	37 a 44	0 a 7 ≥ 8	100	12 8
	≥ 45	TODOS	100	8
VANCOMICINA (5mg/mL)	≤ 29	0 a 14 > 14	10 - 15	18 12
	30 a 36	0 a 14 > 14	10 - 15	12 8
	37 a 44	0 a 7 > 7	10 - 15	12 8
	≥ 45	TODOS	10 - 15	6

Para informações complementares consultar a versão atualizada do NEOFAX.

2. CALCULOS RÁPIDOS EM NEONATOLOGIA

<p>DOPAMINA (AMPOLA 5mg/mL)</p> <p>$\frac{DOSE \times PESO \times 1440}{5000}$</p> <p>Dose: 5 - 20 mcg/Kg/min</p>	<p>DOBUTAMINA (AMPOLA 12,5mg/mL)</p> <p>$\frac{DOSE \times PESO \times 1440}{12500}$</p> <p>Dose: 5 - 10 mcg/Kg/min</p>	<p>ADRENALINA (1 mg/mL)</p> <p>$\frac{DOSE \times PESO \times 1440}{1000}$</p> <p>Bolus: 10 - 30 mcg/Kg Contínuo: 0,1 - 1</p>
<p>NORADENALINA 1 mg/mL</p> <p>$\frac{DOSE \times PESO \times 1440}{1000}$</p> <p>Dose: 0,2 - 2 mcg/Kg/min</p>	<p>MILRINONE 1mg/mL</p> <p>$\frac{DOSE \times PESO \times 1440}{1000}$</p> <p>Dose: 0,3 - 0,75mcg/Kg/min Concert. Máx.: 200mcg/mL</p>	<p>NORADENALINA 1 mg/mL</p> <p>$\frac{DOSE \times PESO \times 1440}{1000}$</p> <p>Dose: 0,2 - 2 mcg/Kg/min</p>
<p>PROSTAVASIN 3 ampolas + 50mL</p> <p>$PESO \times 0,5 = X \text{ mL/h}$</p> <p>(X = 0,01mcg/Kg/min)</p>	<p>PROSTIN 0,2mL + 20mL SG5%</p> <p>$PESO \times 0,12 = X \text{ mL/h}$</p> <p>(X=0,01 mcg/Kg/min)</p>	<p>ADENOSINA FA 3mg/mL</p> <p>1ª) 0,1 mg/Kg/dose 2ª) 0,1 - 0,2 mg/Kg/dose</p> <p>(Obs.: seguido de flush com 3 a 5mL)</p>
<p>AMIODARONA 50mg/mL</p> <p>$\frac{DOSE \times PESO \times 1440}{50}$</p> <p>Ataque: 5 a 10 mg/Kg Manutenção 3 a 10 mg/Kg/dia</p>	<p>NITROPRUSSIATO DE SÓDIO AMPOLA 25mg/mL SG5%</p> <p>$\frac{DOSE \times PESO \times 1440}{25000}$</p> <p>Dose: 0,5 - 1 mcg/Kg/min</p>	<p>FENTANIL AMPOLA 50mcg/mL</p> <p>$\frac{DOSE \times PESO \times 24}{50}$</p> <p>Dose: 0,5 - 3 mcg/Kg (IV LENTO!) Contínuo: 0,5 - 4 mcg/Kg/h</p>
<p>MIDAZOLAN AMPOLA 5mg/mL</p> <p>$\frac{DOSE \times PESO \times 24}{5}$</p> <p>Dose: 0,05-0,15 mg/Kg; Contínuo: 0,01-0,06 mg/Kg/h; Intranasal 0,2mg/Kg (5mg/mL).</p>	<p>MORFINA AMPOLA 10mg/mL</p> <p>$\frac{DOSE \times PESO \times 24}{10}$</p> <p>Dose: 0,05 - 0,2 mg/Kg/dose (IV, IM, SC); Contínua: 10-20 mcg/Kg/h</p>	<p>QUETAMINA 50mg/mL</p> <p>$\frac{DOSE \times PESO \times 1440}{50.000}$</p> <p>Dose: 10-30 mcg/Kg/min</p>
<p>NALOXONE AMPOLA 0,4mg/mL</p> <p>$\frac{DOSE \times PESO \times 1440}{5000}$</p> <p>0,25mg/Kg/dose (IV ou TOT)</p>	<p>PANCURÔNIO</p> <p>2mg/mL</p> <p>Dose: 0,1 mg/Kg</p>	<p>INSULINA REGULAR</p> <p>Contínua: 0,01 - 0,1 UI/Kg/h</p> <p>(0,5g/Kg/h de glicose EV)</p>

CAPÍTULO XLII

CUIDADOS PALIATIVOS

DOI: 10.51859/amplla.nmb598.1125-42

Marcia Degobi Souza Fiuza
Joyce Hilario Maranhão
Jocélia Maria de Azevedo Bringel

1. INTRODUÇÃO

Na pediatria, o avanço tecnológico trouxe contribuições em todas as especialidades. Na neonatologia, os prematuros e recém-nascidos com baixo peso apresentam taxas de sobrevivência cada vez maiores. Entretanto, estes mesmos avanços também podem levar à manutenção artificial da vida em pacientes sem possibilidade de cura, com comprometimento de sua qualidade de vida e de seus familiares, resultando em prolongamento do sofrimento e da terminalidade. Lidar com esse novo perfil de paciente exige uma abordagem diferente por parte da equipe de saúde. Da percepção de que a ausência de possibilidade de cura não anula a necessidade do melhor cuidado, vem o Cuidado Paliativo.

De acordo com a Organização Mundial da Saúde (WHO, 2002, p. 84, tradução nossa), “o cuidado paliativo é uma abordagem que promove a qualidade de vida de seus pacientes e de seus familiares que enfrentam doenças que ameaçam a continuidade da vida, através da prevenção e alívio do sofrimento, requerendo a identificação precoce, avaliação e tratamento da dor e outros problemas de natureza física, psicossocial e espiritual.¹” À vista disso, a qualidade de vida do paciente e de sua família passa a ser o foco do cuidado, oferecido a partir do diagnóstico de doenças ameaçadoras da vida (AAP, 2000; WHO, 2002).

Quando um recém-nascido é diagnosticado com uma condição grave, incurável, potencialmente fatal ou que gere sofrimento, a equipe necessita se assegurar de que todas as possibilidades terapêuticas e de prognósticos estão bem compreendidas por todos: equipe e família. A tomada de decisão deve ser baseada não apenas em critérios clínicos ou epidemiológicos, mas também nos valores e

sentimentos envolvidos, além dos aspectos éticos e jurídicos². Para tanto, a multidisciplinaridade da equipe de Cuidados Paliativos é fundamental.

As unidades pediátricas do Hospital Geral Dr. Waldemar Alcântara - enfermaria e unidades de terapia intensiva pediátrica e neonatal - são referências para o tratamento de crianças e recém-nascidos, provenientes da capital e do interior do estado do Ceará. Na prática diária, observa-se o crescente número de admissões de pacientes portadores de condições crônicas, muitas vezes, com evolução desfavorável. Identificou-se que a equipe necessita de maior preparação para lidar com dilemas éticos associados ao cuidado destes pacientes com comprometimento grave. No intuito de sensibilizar e capacitar estes profissionais para a prática dos cuidados paliativos, propõe-se, por meio desse manual, definir a elegibilidade dos pacientes e as terapêuticas mais adequadas às suas necessidades baseando-se na literatura existente sobre o tema.

2. CONDIÇÕES ELEGÍVEIS

Ao contrário do que ocorre nos pacientes adultos, nos quais as doenças oncológicas predominam na indicação dos cuidados paliativos, na população pediátrica são mais prevalentes as doenças congênitas e genéticas, seguidas das neurológicas crônicas³. Grande parcela dessas condições se manifestam já no período neonatal.

De acordo com o perfil dos pacientes da Unidade Neonatal do HGWA, Unidade de Cuidados Intermediários Neonatal Convencional (UCINCO) e Unidade de Terapia Intensiva Neonatal (UTIN), são classificados como elegíveis ao acompanhamento pela Equipe de Cuidados Paliativos os pacientes que apresentarem as seguintes condições:

- Asfixia neonatal grave;
- Hemorragia intracraniana grave;
- Prematuridade extrema no limite da viabilidade (< 23 semanas de idade gestacional ou < 500g de peso ao nascimento);
- Prematuridade (< 27 semanas de idade gestacional ou < 750g de peso ao nascimento) com complicações graves e ameaçadoras à vida;
- Anencefalia, acrania, hipoplasia pulmonar bilateral;
- Desordens genéticas e cromossômicas incompatíveis com a vida;

- Doença progressiva e irreversível.

Ao identificar que um recém-nascido se enquadra no perfil de cuidados paliativos, a equipe envolvida na assistência necessita estar sensível para informações importantes para o tratamento do paciente e sua família:

- Paciente em cuidados paliativos não é sinônimo de estar em fim de vida;
- Paciente em fim de vida requer cuidados específicos no que tange ao tratamento e acompanhamento dos familiares;
- Há uma negação cultural da morte de bebês e crianças, sendo necessário acolher e ter paciência com o tempo de cada pessoa envolvida.

3. COMUNICAÇÃO DE NOTÍCIAS DIFÍCEIS

A melhor maneira de iniciar um cuidado adequado ao paciente em cuidados paliativos é estabelecendo uma comunicação compreensível, honesta e contínua entre a família e a equipe. Deste modo, apresentamos aqui alguns aspectos sobre a comunicação, a fim de orientar os profissionais de saúde na condução de transmissão de diagnósticos, de reuniões familiares e de outros momentos que necessitem ser repassadas informações relevantes sobre o estado clínico do paciente.

O hospital é um ambiente desconhecido para muitos pacientes e suas famílias, podendo se transformar em um lugar de experiências tristes de adoecimento e morte, de separação dos seus familiares e de fragilização do vínculo familiar. Isto ocorre devido ao adoecimento surgir, frequentemente, como um acontecimento brutal e imprevisto, podendo causar sentimentos de ansiedade, raiva, tristeza, medo, frustração, culpa, fracasso e impotência (DOMMERCUES; BADER-MEUNIER; ESPELBAUM, 2003). Os profissionais de saúde tornam-se referência para a família, sendo as pessoas que podem vir a diminuir sua angústia e suas dúvidas ou ampliar sua dor e agressividade, por isso a relevância de estar bem emocionalmente e tecnicamente para acolher os sentimentos e pensamentos desses familiares e responder ou não as demandas trazidas.

Alguns autores têm produzido material relevante para orientar a comunicação da equipe com a família (DOMMERCUES, BADER-MEUNIER, ESPELBAUM, 2003; LIMA E SOUZA, 2012; KOVÁCS, 2014; SILVA, 2014). Abaixo,

formulamos algumas perguntas frequentes direcionadas à equipe de Cuidados Paliativos para poder auxiliar na reflexão sobre a comunicação de notícias difíceis.

3.1. QUEM DEVE PARTICIPAR DA COMUNICAÇÃO DE NOTÍCIAS DIFÍCEIS COM O PACIENTE E FAMÍLIA?

A comunicação de diagnóstico e tratamento no hospital deve privilegiar a participação de todos os membros da equipe multidisciplinar, mas devemos lembrar que a presença do médico é necessária para a transmissão de informações clínicas restritas à profissão. A participação de cada profissional vai depender da sua autenticidade e disposição emocional para estar presente, bem como da sua capacidade para acolher e ouvir a família, sem se preocupar em responder tudo ou em ter respostas prontas diante das dúvidas que poderão surgir. Não tenha medo de dizer que não sabe e que irá discutir com outros profissionais sobre o assunto.

3.2. QUAIS AS CONDIÇÕES DO AMBIENTE PARA ACOLHER E COMUNICAR NOTÍCIAS DIFÍCEIS?

Lembre-se que a comunicação de notícias pode ser um momento difícil para quem escuta e para quem tem a responsabilidade de contá-las, portanto, busque um ambiente que mantenha a privacidade e seja confortável para você e para o outro e que permita que se olhem olho a olho, ainda, se possível, que possa tocar e acolher o choro. Evite locais em que possa ser interrompido por barulhos, distrações ou pessoas adentrando o ambiente e, quando não for possível, peça que os demais profissionais tentem ao máximo não interromper a reunião.

3.3. QUANTO TEMPO DEVE DEMORAR A COMUNICAÇÃO DE NOTÍCIAS DIFÍCEIS?

O tempo de duração da reunião deve permitir aos pais expressar seus pontos de vista e seus sentimentos, respeitando inclusive o silêncio ou a dificuldade para explanar suas opiniões. Portanto, certifique-se que terá tempo suficiente para ouvir o que os pais desejam falar e para comunicar tudo que for necessário neste momento, acolhendo os sentimentos e dúvidas que emergirem durante a reunião. É muito importante que você proporcione um momento de fala para cada familiar, logo, não passe o tempo preenchendo os vazios nas falas dos familiares e nem

traduzindo rapidamente os sentimentos e conhecimentos deles, tampouco valorize o discurso de apenas um familiar.

3.4. A QUE DEVO ESTAR ATENTO DURANTE A COMUNICAÇÃO DE NOTÍCIAS DIFÍCEIS?

A comunicação não-verbal é primordial em qualquer encontro entre os humanos, uma vez que expressamos também com o olhar, as contrações faciais, os gestos, a postura corporal, as metáforas e o silêncio aquilo que não conseguimos falar com as palavras.

3.5. POSSO COMUNICAR TODAS AS NOTÍCIAS EM UM ÚNICO ENCONTRO?

A comunicação da notícia difícil não deve ser realizada no início do encontro, mas somente após um ritual de apresentações dos profissionais de saúde e dos familiares presentes, permitindo o estabelecimento de uma relação ou a reafirmação do vínculo com a equipe. É importante se informar sobre o que a família já sabe, seja por experiência própria ou em decorrência de entrevistas médicas anteriores. Posteriormente, deve-se contextualizar a doença e o tratamento na instituição de saúde, resgatando o estado clínico momento de internação e momento atual, tendo o cuidado de observar a comunicação não-verbal dos pais e o desejo deles de saber algumas informações.

3.6. QUAIS ASPECTOS PODEM INTERFERIR NA COMUNICAÇÃO DE NOTÍCIAS DIFÍCEIS?

Existem condições que podem influenciar a comunicação adequada das notícias, por exemplo: expectativas e esperanças referentes à melhora do estado clínico do paciente, crenças e atitudes sobre a morte, falta de conhecimento em Cuidados Paliativos, falta de consistência nas práticas da instituição de saúde, projeções de sentimentos de culpa, raiva, medo, insegurança e conflitos externo. Ressaltamos que esses aspectos podem vir tanto dos familiares quanto dos profissionais de saúde.

3.7. O QUE FAZER APÓS A COMUNICAÇÃO DE NOTÍCIAS DIFÍCEIS?

A relação entre a família e os profissionais de saúde não se restringe à comunicação, logo, você pode oferecer apoio emocional aos pais, fornecer

informações baseadas em estudos científicos sobre o tratamento, alinhar o melhor interesse para o bebê e construir conjuntamente um projeto de vida e de final de vida para ela, orientar sobre cuidados pós-óbito (prática de crenças religiosas de acordo com cada família, funeral, registro e enterro, recordações por meio de fotos e outras lembranças) e abordar implicações da perda para a família.

3.8. HÁ DISTINÇÃO ENTRE O TRATAMENTO OFERTADO PELA EQUIPE ASSISTENCIAL E A EQUIPE DE CUIDADOS PALIATIVOS?

A equipe de cuidados paliativos pode atuar como parecerista ou como assistente, mas idealmente, todos os profissionais de saúde podem ofertar cuidados paliativos frente aos adoecimentos crônicos e ameaçadores da vida. Para tanto, o profissional de saúde deve ser sensível e estar disposto a lidar com suas crenças sobre a morte e deve buscar formações técnicas e bibliografias científicas para entender e trabalhar com pacientes em cuidados paliativos. Não deve existir dicotomia entre os cuidados assistenciais e de cuidados paliativos, uma vez que estes devem estar coerentes com o bem-estar e qualidade de vida até o momento da morte do paciente e com o cuidado com a família durante o processo de adoecimento e após a morte do paciente.

Apresentamos um resumo sobre as informações trazidas, para que lhe ajude a memorizar o passo-a-passo da comunicação de notícias difíceis, mas lembre-se, você não deve enrijecer seu trabalho ou repetir as mesmas falas para todos os pacientes.

ORIENTAÇÕES PARA CONFERÊNCIA FAMILIAR
Marcar reunião que preserve a privacidade e confidencialidade das informações
Participação da equipe assistente em conjunto com a equipe de CP
Iniciar com apresentação de todos
Desligar eletrônicos e atentar para todas as falas
Respeitar tempo de fala de todos
Esclarecer para a família os propósitos da reunião
Permitir que a família mostre o que sabe e o que deseja saber do quadro
Estabelecer o plano de cuidados proposto para o paciente
Oferecer oportunidade para perguntas ou comentários
Documentar quem esteve presente, o que foi discutido, que decisões foram tomadas e compartilhá-las com a equipe assistencial.

4. CONTROLE DE SINTOMAS

4.1. DOR

É um dos sintomas mais frequentes em cuidados paliativos pediátricos. Sua ocorrência em qualquer fase do desenvolvimento infantil pode causar impacto importante em seu tratamento. De acordo com Serrano Campos e Vieira Filho (2019), os princípios gerais deste cuidado são:

- Avaliação adequada: anamnese, exame físico, tratamento direcionado ao diagnóstico;
- Aplicação da Escala de NIPS para avaliação da dor em recém-nascidos a termo e prematuros (Tabela 1).
- Escolha do medicamento mais apropriado: farmacodinâmica, farmacocinética, efeitos colaterais, risco benefício;
- Via de administração: VO, EV, IM, hipodermóclise (SC).

Tabela 1 Escala de dor no recém-nascido – Neonatal infant pain scale (nips)

PONTUAÇÃO	0	1	2
Expressão facial	Relaxada	Contraída	-
Choro*	Ausente	Resmungo	Vigoroso
Respiração	Regular	Diferente do basal	-
Braços	Relaxados	Fletidos/Estendidos	-
Estado de alerta	Dormindo	Desconfortável	-
Pernas	Relaxadas	Fletidas/Estendidas	-

Fonte: LAWRENCE ET AL, 1993

No RN intubado, dobrar a pontuação da expressão facial e não pontuar o choro, se NIPS>3, seguir algoritmo de conduta no RN com dor, avisar médico plantonista

Significado da pontuação: zero- sem dor, 1 e 2 dor fraca, 3 a 5 moderada, 6 e 7 forte
Defini-se como dor nesta tabela valores maiores e iguais a 4 pontos.

5. PLANO DE CUIDADOS

Partindo do princípio que o paciente deve receber um cuidado que priorize o seu melhor interesse e o de sua família, nenhuma intervenção deverá ser introduzida caso exista o risco de ela causar danos ao paciente⁴. A abordagem dos cuidados paliativos valoriza a história natural da doença, a história pessoal de vida e as reações fisiológicas, emocionais e culturais dos pacientes e dos familiares diante do adoecer, fazendo com que o plano de cuidados seja altamente individualizado e variável ao longo do tempo.

Tendo em vista o exposto, de acordo com o Manual de Cuidados Paliativos da Academia Nacional de Cuidados Paliativos (ANCP, 2012, p. 464) as intervenções oferecidas pelos Cuidados Paliativos Pediátricos devem englobar três níveis⁵:

1. Preocupações com os sintomas: dor, dispnéia, fadiga, agitação, náusea, vômitos, sialorréia, convulsões, prurido e etc;
2. Preocupações psicossociais: identificação dos medos e preocupações da família e da criança, preservação de uma comunicação de qualidade para ambos, identificação das expectativas e das vivências anteriores e necessidade de suporte emocional;
3. Preocupações espirituais: valorizar sonhos da criança e validar credos e esperanças da família.

Uma forma de sistematizar as ações mais importantes e efetivas na oferta de qualidade de vida dos recém-nascidos, listamos algumas no quadro abaixo. Lembramos que não existe protocolo ou fórmula, e que todos os pacientes em CP devem receber todos os cuidados da equipe multidisciplinar, desde que este seja proporcional às necessidades do paciente em sua condição de adoecimento.

CUIDADOS BÁSICOS DE ENFERMAGEM

- Alimentação enteral ou por GTM;
- Hidratação venosa quando não for possível a alimentação enteral;
- Manter suporte respiratório já iniciado e tentar desmame;
- Tratamento sintomático do desconforto aparente;
- Atentar para a necessidade de analgesia e sedação - conforme protocolo;
- Exames: definir conforme a condição clínica;
- Início ou manutenção de diálise peritoneal;
- Início ou manutenção de drogas vasoativas;
- Apoio psicológico aos pais e familiares próximos;
- Acompanhamento do serviço social;
- Tentativa de alta para UCE, pediatria ou SADEm caso de processo ativo de morte, acompanhamento no óbito e após.

5.1. NÃO FARMACOLÓGICAS⁴

- Glicose 25% por sucção oral;
- Acomodação adequada: ninho, “rolinho”, pára-quedas (no leito) e colo dos pais;
- Sucção não nutritiva: estimular a amamentação, mesmo que não seja efetiva no processo nutricional;

- Ambiente calmo, silencioso, com pouca luz e estratégias de manutenção do conforto ambiental como a presença dos pais, o toque terapêutico e a musicoterapia;
- Acolhimento e escuta dos pais e demais familiares para diminuir a sensação de que o bebê ou a criança sentem dor constante, validando os sentimentos e percepções e explicando toda a abordagem terapêutica em torno da dor e de outros sintomas;

5.2. FARMACOLÓGICA

- Baseia-se na Diretriz da OMS (WHO, 2012) para o gerenciamento farmacológico da dor persistente em crianças com problemas médicos;
- Foca nas dores Nociceptivas e Neuropáticas;

Uso da escala analgésica de dois degraus (Tabela 2), cujo objetivo é utilizar um analgésico opióide forte em dose baixa e não usar opióide fraco em dose alta (codeína ou tramadol)⁸. Ou seja, dor de intensidade leve: analgésico simples (ex: paracetamol, ibuprofeno) + adjuvantes; dor de intensidade moderada: analgésico forte em dose baixa (morfina) + adjuvantes.

Quadro 2: Medicamentos conforme escala analgésica de dois degraus

DROGA	DOSE e VIA	INTERVALO	APRESENTAÇÃO
PARACETAMOL	5-10mg/Kg/dose (oral)	6/6h ou 8/8h	Gotas=100-200mg/mL Solução oral=160mg/5mL
MORFINA	0,3-0,6mg/Kg/dose (oral) 0,05-0,1mg/Kg/dose (EV, IM ou SC)	6/6h 4/4h 2/2h	Solução oral= 10mg/mL Comp.=10 e 30mg =1mg/mL e 10mg/mL
	20µg/Kg/h e titular	contínuo	
FENTANIL	0,5-2,0 µg/Kg/dose (EV ou IM)	1/1h	FA=50 µg/mL
	1-5 µg/Kg/h (BIC)	contínuo	

Fonte: Sociedade de Pediatria de São Paulo (2014), adaptado.

6. FASES DE INCLUSÃO EM CUIDADOS PALIATIVOS

Descrevemos a seguir as fases necessárias à inclusão do paciente em cuidados paliativos.

FASE I: Decisão médica: médico assistente ou outro médico plantonista iniciar e formaliza o diálogo com equipe para que todos expressem seu ponto de vista;

FASE II: Deliberação: com a presença dos pais deve-se manter um discurso coerente e respeitar a autonomia da família;

FASE III: Implementação das medidas: cada profissional deve se engajar com o cuidado para não haver dicotomia entre tratamentos ativos e paliativos. Deve dar espaço para que a família também demonstre seu modo de cuidar do paciente;

FASE IV: Definição do plano terapêutico: é necessário lembrar que as decisões em torno do tratamento são de responsabilidade da equipe de saúde, mas que a equipe está sempre disponível para acolher e se contrapor, quando necessário, as ideias dos familiares. É importante cuidar dos sintomas físicos, do sofrimento e isolamento social que um longo processo de internação e a morte ocasionam;

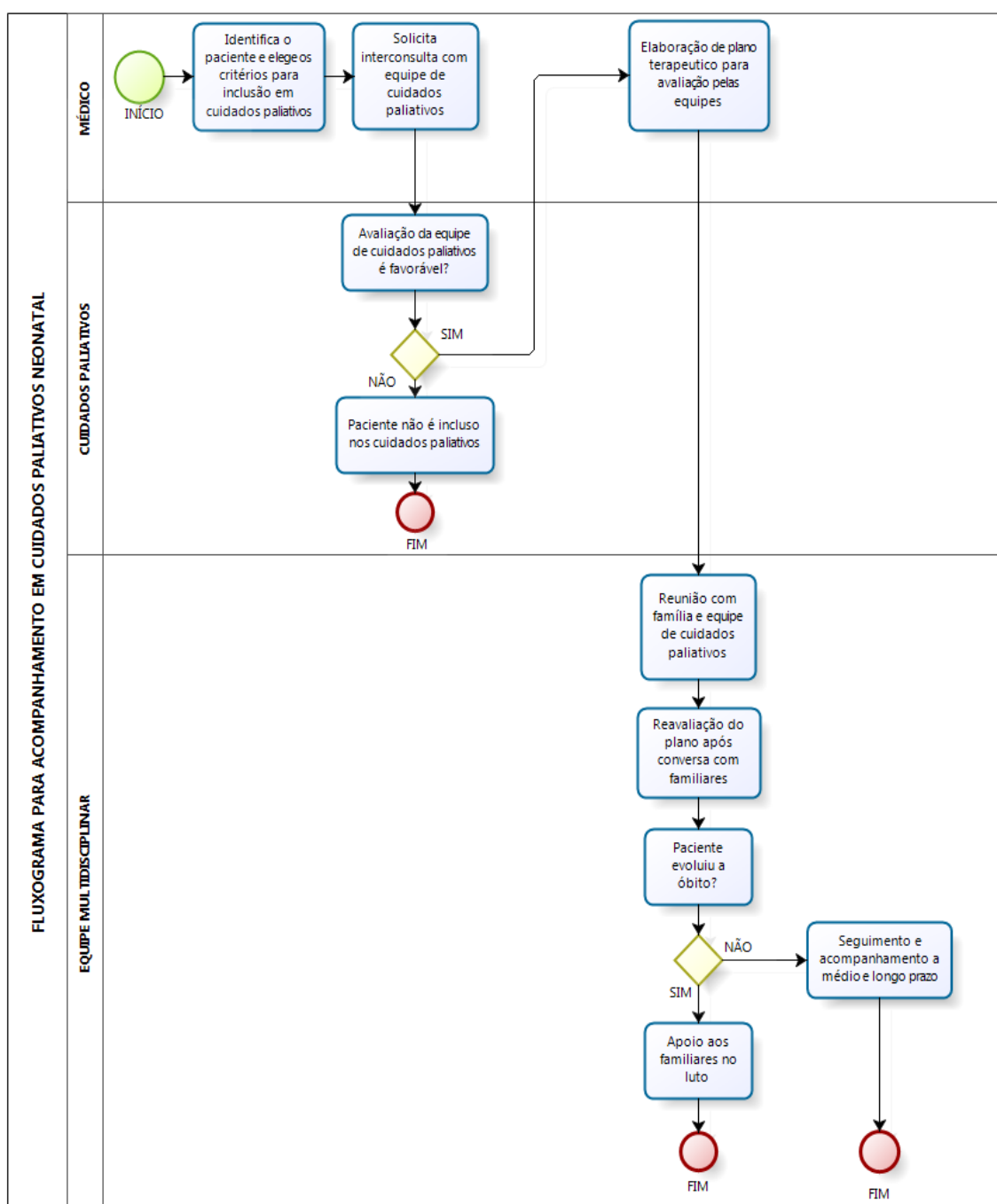
O Fluxograma 1 descreve as etapas seguidas em nossa instituição para inserir os pacientes em cuidados paliativos.

7. EQUIPE DO HGWA

Equipe de Cuidados Paliativos do HGWA: Médico pediatra exclusivo e enfermeiro exclusivo;

Equipe Assistente: Médicos pediatras e neonatologistas, Equipe de enfermagem, Fisioterapeutas, Fonoaudiólogos, Nutricionista, Psicóloga; Assistente Social, Farmacêutico.

Fluxograma 1: Atendimento aos pacientes em cuidados paliativo



Fonte: Protocolos HGWA

REFERÊNCIAS

ACADEMIA NACIONAL DE CUIDADOS PALIATIVOS (Org). Manual de Cuidados Paliativos ANCP. 2. ed. Porto Alegre: Solo editoração e design gráfico LTDA, 2012.

Barbosa, S.M.M.; Zoboli, I.; Iglesias, S.B.O. Cuidados Paliativos na Prática Pediátrica. Sociedade de Pediatria de São Paulo - SPSP. 2019; 224

- DOMMERGUES, J. P.; BADER-MEUNIER, B.; ESPELBAUM, C. A comunicação do diagnóstico da doença crônica na criança. LEITGEL-GILLE, M. Boi da cara preta. Crianças no hospital. Salvador: EDUFBA: Ágalma, 2003, p. 121-142.
- Feudtner C, Kang TI, Hexem KR, Friedrichdorf SJ, Osenga K, Siden H et al. Pediatric Palliative Care Patients: A Prospective Multicenter Cohort Study. *Pediatrics* 2011;127;1094-1101.
- KOVÁCS, M. J. Comunicação nos programas de cuidado paliativos: uma abordagem multidisciplinar. In: PESSINI, L.; BERTACHINI, L. (Orgs.) Humanização e cuidados paliativos. 6 ed. São Paulo: Centro Universitário São Camilo. Edições Loyola, 2014, p. 275-289.
- Larcher V. Ethical considerations in neonatal end-of-life. *Semin Fetal Neonatal Med.* 2013; 18(2):105-10.
- LIMA E SOUZA, J. Cuidado Paliativo na UTI Neonatal. In: Cuidados Paliativos nas Unidades de Terapia Intensiva. MORITZ, R. D. ATHENEU, 2012, p. 85-93.
- RANGEL, Odilea; TELLES, Carlos. Tratamento da dor oncológica em cuidados paliativos. **Revista Hospital Universitário Pedro Ernesto (TÍTULO NÃO-CORRENTE)**, [S.l.], v. 11, n. 2, dez. 2014. ISSN 1983-2567. Disponível em: <<https://www.e-publicacoes.uerj.br/index.php/revistahupe/article/view/8928>>. Acesso em: 11 jan. 2021.
- Rubio, A. V.; Souza, J. L. Cuidado Paliativo Pediátrico e Perinatal. 1 ed. Rio de Janeiro: Atheneu; 2018. p. 196.
- SILVA, M. J. P. Comunicação com paciente fora de possibilidades terapêuticas: reflexões. In: PESSINI, L.; BERTACHINI, L. (Orgs.) Humanização e cuidados paliativos. 6 ed. São Paulo: Centro Universitário São Camilo. Edições Loyola, 2014, p. 263-273.
- Twycross R. Introducing palliative care, symptom management. Abingdon: Radcliffe; 2016. p. 77.
- WORLD HEALTH ORGANIZATION. National cancer control programmes: policies and managerial guidelines. 2.ed. Geneva: WHO,

CAPÍTULO XLIII

SEGUIMENTO DO RECÉM-NASCIDO PREMATURO PÓS ALTA

DOI: 10.51859/amplla.nmb598.1125-43

Camila Fontenele Albuquerque Dias
Raquel Menezes Maia

1. INTRODUÇÃO

Recém-nascidos de risco são aqueles que têm um ou mais fatores que aumentam sua vulnerabilidade em apresentar alterações no seu desenvolvimento.

O Ministério da Saúde considera que crianças de risco apresentam pelo menos um destes critérios: baixo peso ao nascer (< 2500g); menos de 37 semanas de idade gestacional (IG), asfixia grave (Apgar < 7 no quinto minuto de vida); internamento ou intercorrência na maternidade; mãe adolescente (< 18 anos), mãe com baixa instrução (< 8 anos de estudo), residência em área de risco; história de morte de crianças (< 5 anos) na família. Entre estes é destacado o baixo peso ao nascer e a prematuridade.

O termo “Follow-up” refere-se à continuidade do cuidado ao prematuro de risco após a alta hospitalar, visando garantir uma intervenção precoce, caso seja necessário, para um melhor desfecho.

O acompanhamento adequado após a alta leva a menores taxas de internações, menores índices de infecção e melhores taxas de crescimento e desenvolvimento.

Quadro 1: Critérios de inclusão no seguimento de alto risco

PREMATURIDADE <34 SEMANAS	ASFIXIA PERINATAL	HIPOGLICEMIA SINTOMÁTICA
Peso ao nascer < 1500g	Convulsão Meningite Hemorragia periventricular	Policitemia sintomática
Parada cardiorrespiratória	Malformação congênita	Cardiopatias
Traqueostomia gastrostomia	Síndromes genéticas	Hiperbilirrubinemia a nível de exsanguineotransfusão
TORCHS	Pequeno para idade gestacional	Restrição de crescimento

Fonte: SBP, 2012

Tabela 1: Periodicidade recomendada para consultas

1ª consulta	7 a 10 dias após a alta
Mensais	0 a 6 meses
Bimestrais	6 a 12 meses
Trimestrais	12 a 24 meses
Semestrais	2 a 4 anos
Anuais	a partir de 4 anos

Fonte: SBP, 2012.

1.1. NA FICHA DE ANAMNESE DEVE CONTER

- Idade cronológica e corrigida;
- Gráficos para peso, comprimento e perímetro cefálico;
- Alimentação;
- Vacinação;
- Medicamentos e polivitamínicos em uso;
- Tratamento multidisciplinar;
- Exame físico completo;
- Avaliação do desenvolvimento.

2. ESTIMULAÇÃO

A estimulação e acompanhamento por profissionais especializados é de extrema importância no desenvolvimento neuropsicomotor.

O acompanhamento fisioterápico deve ser mantido, pelo menos, durante todo o primeiro ano de vida do prematuro. As estratégias de intervenção e estimulação precoce motora e respiratória são de fundamental importância no desfecho desses pacientes, reduzindo sequelas e tempo de internação.

Acompanhamento e intervenção fonoaudiológica podem ser necessários, auxiliando no processo de sucção, administração correta da dieta oral e seguimento dos testes de triagem auditiva que, muitas vezes, necessitam ser repetidos periodicamente nos prematuros de risco.

3. NUTRIÇÃO APÓS ALTA

A ingestão de nutrientes é primordial para a sobrevivência, crescimento e desenvolvimento da criança. Atenção especial às necessidades nutricionais dos prematuros por serem maiores que as de crianças nascidas a termo.

Oferta hídrica recomendada 150 - 200 mL/Kg/dia; calórica de 120 - 130 cal/Kg/dia; proteica de 2,5 - 3,5 g/Kg/dia, lipídica de 6 - 8 g/Kg/dia e de carboidratos de 10 - 14 g/Kg/dia.

Leite materno deverá ser sempre a primeira escolha. Quando necessário, fórmulas lácteas podem ser associadas, preferencialmente as adicionadas de ácidos graxos poli insaturados de cadeia longa (LC-PUFAS), que auxiliam no ganho de massa magra em detrimento de massa gorda.

Nos prematuros com ganho de peso inadequado ou naqueles que fazem restrição hídrica por alguma doença de base, é recomendado o uso de fórmulas mais concentradas ou hipercalóricas.

O prematuro pneumopata crônico apresenta maior gasto energético, mesmo em repouso, aumentando as necessidades energéticas para seu crescimento. Assim, sua oferta calórica deve ser maior, em torno de 140 - 150 Kcal/Kg/dia. Na impossibilidade do leite humano, as fórmulas hipercalóricas e hiperproteicas devem ser utilizadas.

O Manual da Sociedade Brasileira de Pediatria recomenda, para aumentar a oferta de proteínas, minerais e oligoelementos e manter a restrição hídrica, preparar uma medida do pó em 25 mL de água fervida, ao invés dos 30 mL recomendados pelo fabricante, o que resulta em densidade calórica 20% maior, obtendo-se com volume de 150 mL/Kg/dia a oferta calórica de 120 Kcal/Kg/dia.

A alimentação complementar deve ser iniciada aos 6 meses de idade corrigida nas crianças em aleitamento exclusivo e aos 3 meses de idade corrigida nos prematuros que recebem apenas aleitamento artificial.

Lactentes portadores de displasia broncopulmonar, cardiopatias congênitas, desnutrição secundária, infecção neonatal e fibrose cística, devem ser vistos de maneira individualizada, por serem crianças com risco nutricional iminente.

4. MEDICAMENTOS E SUPLEMENTO VITAMÍNICO

Para RNs em aleitamento exclusivo deve-se prescrever vitaminas conforme orientação no quadro abaixo:

Quadro 2 - Suplementação vitamínica do prematuro

VITAMINA	DOSE DIÁRIA	EFEITOS
Vitamina A	400 - 1000 mcg/Kg (1mcg = 3,3 UI)	Resposta imune, função visual, crescimento e diferenciação celular pulmonar
Vitamina C	11 - 26 mg/Kg	Síntese de colágeno, modula a absorção e estoque de ferro
Vitamina D	400 UI	Absorção intestinal de cálcio e fósforo, regula imunidade celular.
Vitamina E	2,2 - 11 mg/Kg/dia equivalentes a α -tocoferol. (Geralmente já está suplementado nas fórmulas)	Antioxidante, estimula sistema imune

Fonte: Sociedade Brasileira de Pediatria 2020

4.1. SULFATO FERROSO

- 4 mg/Kg/dia de ferro elementar durante o 1º ano de vida para o RN de peso ao nascer < 1000g;
- 3 mg/Kg/dia para Peso ao nascer entre 1000 - 1500g;
- 2 mg/Kg/dia para Peso ao nascer entre 1500 - 2500g;
- Após 1 ano de vida, oferecer 1mg/Kg/dia.

4.2. SULFATO DE ZINCO (10 MG/ML)

1 - 2mg/Kg/dia, desde 36 semanas até 6 meses de idade corrigida.

4.3. ÁCIDO FÓLICO

35 - 100 μ g/Kg/dia, iniciar juntamente com Ferro, até 40 semanas de idade corrigida.

4.4. POLIVITAMÍNICO

12 gotas 1 vez ao dia (a depender da composição).

Deve-se seguir o uso de medicamentos usados para tratamento de morbidades, iniciados durante a internação com orientação clara sobre posologia e forma de administração, atualizando as doses nas consultas seguintes.

5. VACINAÇÃO

Quadro 3: Calendário de vacinação sbim prematuro 2020/2021 (no 1º ano de vida)

VACINA	ESQUEMA	APLICAÇÃO
BCG	Dose única. Se PN < 2.000 g, adiar a vacinação até que o RN atinja peso maior ou igual a 2.000 g.	Deverá ser aplicada o mais precocemente possível. Em casos de histórico familiar, suspeita de imunodeficiência ou RNs cujas mães fizeram uso de biológicos durante a gestação, a vacinação poderá ser postergada ou contraindicada.
Hepatite B	Quatro doses (esquema 0 - 2 - 4 - 6 meses ou 0 - 1 - 2 - 6 meses), em RNs nascidos com peso < 2.000 g ou idade gestacional < 33 semanas, sendo a primeira dose nas primeiras 12 horas de vida.	Os RNs de mães HBSAg soropositivas devem receber ao nascer, além da vacina, imunoglobulina específica contra hepatite B.
Rotavírus	Vacinar na idade cronológica, iniciando aos 2 meses de vida, respeitando-se a idade limite máxima de aplicação da primeira dose de 3 meses e 15 dias. Vacina de vírus vivo atenuado, contraindicada em ambiente hospitalar	Em caso de suspeita de imunodeficiência ou RNs cujas mães fizeram uso de biológicos durante a gestação, a vacina pode estar contraindicada
Tríplice bacteriana (difteria, tétano, coqueluche)	Vacinar na idade cronológica: aos 2, 4 e 6 meses de vida. *Para RNs prematuros, hospitalizados ou não, utilizar preferencialmente vacinas acelulares	A utilização de vacinas acelulares reduz o risco de eventos adversos. Em prematuros extremos, considerar o uso de analgésicos/antitérmicos profiláticos para reduzir a ocorrência desses eventos.
Haemophilus influenzae tipo b	Vacinar na idade cronológica, aos 2, 4 e 6 meses de vida. *O reforço da vacina Hib deve ser aplicado nessas crianças aos 15 meses de vida.	Na rede pública, a vacina Hib combinada com DTPa não está disponível, por esse motivo, para os RNPTs extremos, a conduta do Ministério da Saúde é adiar a vacina Hib para 15 dias após a administração de DTPa.
Poliomielite inativada (VIP)	Vacinar na idade cronológica, aos 2, 4 e 6 meses de vida.	Preferir as vacinas combinadas: DTPa-HB-VIP-Hib e DTPa-VIP-Hib
Pneumocócica conjugada	Vacinar na idade cronológica, aos 2, 4 e 6 meses de vida.	RNPTs e de baixo PN apresentam maior risco para doença pneumocócica invasiva.
Meningocócicas conjugadas ACWY/C	Vacinar na idade cronológica, aos 3 e 5 meses de vida. Reforço aos 12 meses.	Sempre que possível, preferir a vacina menACWY no esquema básico e nos reforços; na sua impossibilidade, utilizar a vacina meningocócica C conjugada.
Influenza	Vacinar na idade cronológica, iniciando a partir dos 6 meses de vida, de acordo com a sazonalidade do vírus e com o Calendário de vacinação SBIm criança.	
Febre amarela	Vacinar na idade cronológica, aos 9 meses e aos 4 anos de idade (consulte o Calendário de vacinação SBIm criança)	Vacina atenuada. Portanto, contraindicada em caso de imunodeficiência

Fonte: SBIm.

6. ANTICORPO MONOCLONAL ESPECÍFICO CONTRA O VÍRUS SINCIAL RESPIRATÓRIO (PALIVIZUMABE)

O palivizumabe é um tipo de anticorpo que induz imunização passiva específica contra o vírus sincial respiratório (VSR). É destinado a prevenção de quadros graves de infecções respiratórias em lactentes, como a bronquiolite e, principalmente, pneumonias causadas pelo VSR.

Deve ser aplicada nos meses de maior circulação do vírus, o que depende da região, sendo no Nordeste de fevereiro a julho.

Estão recomendadas doses mensais consecutivas de 15 mg/Kg de peso, via intramuscular, até no máximo cinco aplicações para os seguintes grupos:

- Prematuros até 28 semanas gestacionais, no primeiro ano de vida;
- Bebês com doença pulmonar crônica da prematuridade e/ou cardiopatia congênita, até o segundo ano de vida, desde que estejam em tratamento destas condições nos últimos seis meses;
- Utilizar inclusive em RNs hospitalizados.

7. AVALIAÇÃO DO CRESCIMENTO

Entre 23 - 27 semanas de gestação a velocidade de ganho de peso médio é de 21 g/Kg/dia, desacelerando para 12 g/Kg/dia entre 35 - 37 semanas.

O crescimento pós-natal frequentemente é prejudicado devido à perda de peso após o nascimento, que pode chegar até 15% do peso de nascimento.

Com isso, a grande maioria dos bebês prematuros estará com atraso no crescimento quando atingirem 40 semanas, comparado com o RN a termo.

Várias curvas são utilizadas e validadas, mas nenhuma deve ser considerada totalmente ideal.

Lembrar de utilizar a idade corrigida nas curvas e não a cronológica até os 3 anos de idade

Idade corrigida (IC) ≠ idade cronológica (meses)

(corrigir a idade considerando a diferença entre as semanas de idade gestacional ao nascer e o que faltava para completar 40 semanas de idade gestacional)

8. AVALIAÇÃO DO DESENVOLVIMENTO

O desenvolvimento nos primeiros anos de vida é de fundamental importância por se tratar de uma fase de grandes mudanças e aquisições de habilidades motoras, de linguagem, cognitiva e social.

Quanto mais precocemente são detectadas as alterações no desenvolvimento, mais rapidamente são identificadas as crianças que necessitam intervenção precoce, reduzindo danos futuros.

A avaliação inicia com história clínica detalhada buscando identificar fatores de risco, seguida de exame físico e neurológico completo.

No primeiro ano as avaliações devem ser frequentes, dando ênfase à evolução motora, com avaliação do tônus, postura, mobilidade e força muscular.

Aos 18 - 24 meses devem ser feitos testes específicos para avaliar o desenvolvimento, preferencialmente por equipe multidisciplinar.

9. INSTRUMENTOS DE AVALIAÇÃO

9.1. TESTES DE TRIAGEM

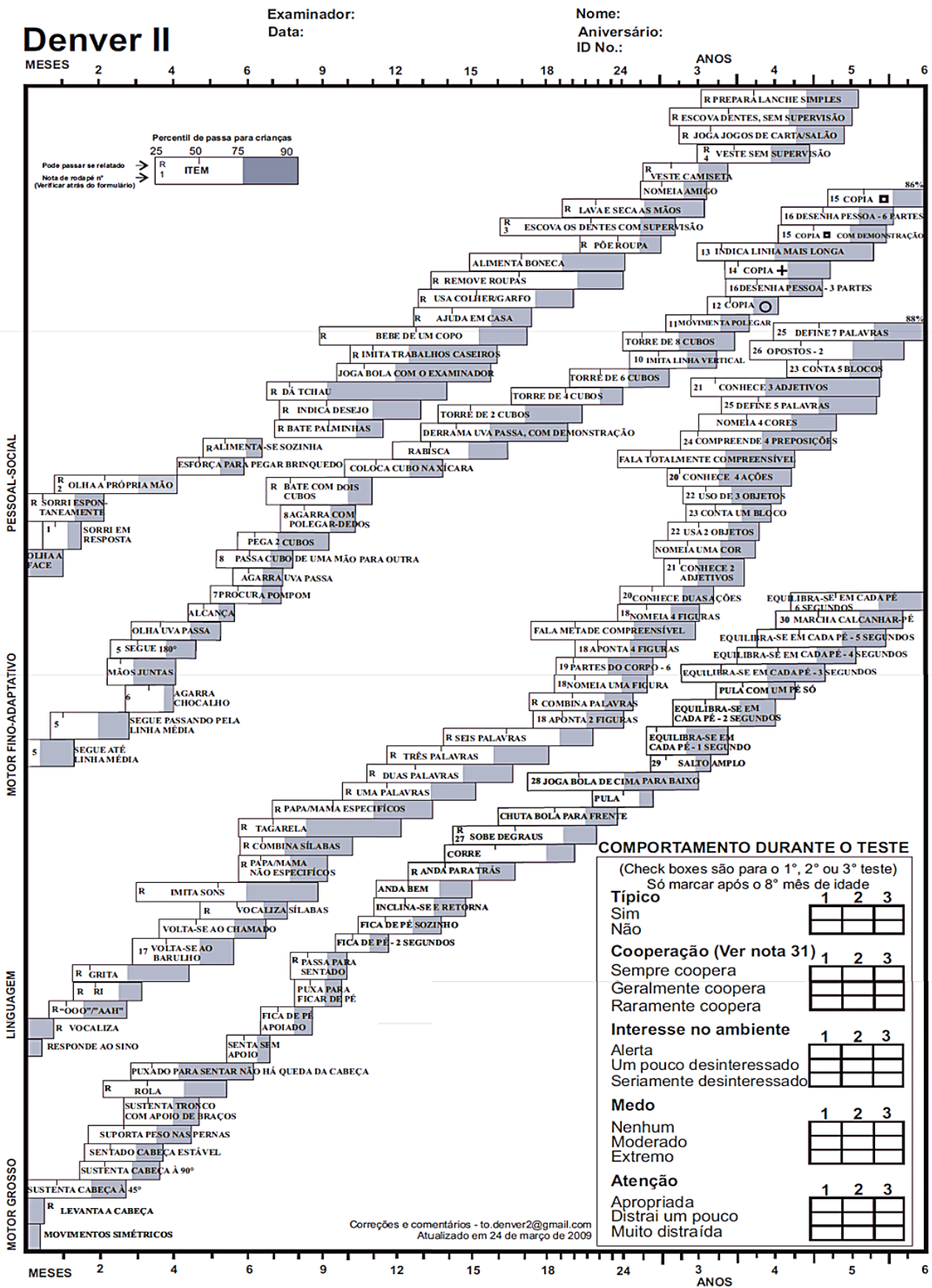
Denver II é o mais utilizado, de fácil e rápida execução (Figura 1).

Avalia os desenvolvimentos: motor grosseiro, motor adaptativo fino, linguagem, pessoal-social. Pode ser utilizado de 0 a 6 anos, porém com baixa sensibilidade em menores de 8 meses.

Na interpretação dos resultados, considera normal quando executa as atividades na idade prevista, com até 1 área alterada. Suspeita de atraso se 2 ou mais falhas em 2 ou mais áreas realizadas por 75 - 90% das crianças.

O diagnóstico de atraso se dá quando há duas ou mais falhas nas atividades realizadas por mais de 90% das crianças.

Figura 1 – Gráfico de desenvolvimento – DENVER II



Fonte: Grisi, 2018

9.2. TESTES DE DIAGNÓSTICO

9.2.1. ESCALAS BAYLEY

É o mais utilizado. Compreende escala mental, psicomotora e comportamental. Avalia aquisição dos marcos do desenvolvimento e identifica áreas de atraso em crianças de 1 a 42 meses.

Avaliam cinco domínios do desenvolvimento: cognitivo, motor, linguístico, socioemocional e comportamento adaptativo. São de fácil aplicação, com duração média de 30 minutos, envolvendo atividades e brinquedos que facilitam a interação bebê-examinador. Em geral, os resultados são dados em termos de Desempenho Mental e Motor. Têm sido utilizadas especialmente por psicólogos.

Quadro 4: Sinais de alerta do desenvolvimento

IDADE	SINAL
1 mês	Apatia, irritabilidade constante
2 meses	Rolar antes de 3 meses
3 meses	Não apresentar sorriso social
4 - 5 meses	Não sustentar pescoço, sorrir ou acompanhar com o olhar
6 meses	Não rolar, não sustentar o pescoço
9 meses	Persistência de reflexos primitivos, ausência de lalação e sentar com as pernas em "W"
12 meses	Ausência de reflexos de proteção, não localizar sons
15 meses	Não falar palavras simples, manter marcha na ponta dos pés
21 meses	Ausência de interação social
24 meses	Familiares não compreendem linguagem, persistência da dificuldade de interação social
3 anos	Persistir ecolalia, parentes não compreendem a linguagem
5 anos	Pessoas não familiares não entendem a linguagem

Fonte: Silbeira,2012

O quociente de desenvolvimento é um cálculo que permite quantificar o nível de funcionamento da criança, em cada área funcional, guiando assim seu seguimento:

$$\text{Quociente de desenvolvimento} = (\text{idade de desenvolvimento} / \text{idade cronológica}) \times 100$$

- Se o resultado for > ou igual a 85, segue avaliação de rotina;
- Se for 75 - 85, realizar avaliação em curto prazo;
- Se menor que 75, recomenda investigação e encaminhamento ao neuropediatra.

10. ACOMPANHAMENTO DE MORBIDADES

As consultas subsequentes do pré termo também devem ter sempre o propósito de acompanhar e fazer o seguimento do tratamento das morbidades mais frequentes que merecem atenção após a alta, sendo as mais comuns delas doença metabólica óssea, pneumopatias e retinopatia da prematuridade.

REFERÊNCIAS

- CALENDÁRIO DE VACINAÇÃO SBIm PREMATURO Recomendações da Sociedade Brasileira de Imunizações (SBIm) – 2020/2021.
- FORMIGA, Cibelle Kayenne Martins Roberto; SILVA, Laryssa Pereira da; LINHARES, Maria Beatriz Martins. Identificação de fatores de risco em bebês participantes de um programa de Follow-up. Rev. CEFAC, São Paulo, v. 20, n. 3, p. 333-341, May 2018.
- GRISI, S. J. F e ESCOBAR, A. M. U. Livro Desenvolvimento da criança Cap 7 – Desenvolvimento Neuromotor. Editora Atheneu, 2018.
- RODRIGUES, O. M. P. Escalas de desenvolvimento infantil e o uso com bebês. Educar em Revista, Curitiba, Brasil, n. 43, jan/mar 2012. Editora UFPR.
- RUGOLO, Ligia Maria Suppo, Suplementação de vitaminas e oligoelementos para o prematuro, Sociedade de Pediatria de São Paulo, 2020.
- SILBEIRA, Rita de Cassia. Seguimento ambulatorial do prematuro de risco. Manual Sociedade Brasileira de Pediatria, 2012.
- Sociedade Brasileira de Pediatria - Guia Prático de Atualização - Caderneta de Saúde da Criança: instrumento de promoção do desenvolvimento, 2019.
- Sociedade Brasileira de Pediatria – Guia Prático de Atualização - Vacinação em Pré termos, 2018.



9 786588 332672