

Urgências no Ambulatório em Idade Pediátrica



Volume I

14

ORIENTAÇÕES TÉCNICAS
Direcção-Geral da Saúde

Direcção-Geral da Saúde
Divisão de Saúde Materna, Infantil e dos Adolescentes

Urgências no Ambulatório em Idade Pediátrica

Volume I

Lisboa, 2004

PORTUGAL. Direcção-Geral da Saúde. Divisão de Saúde Materna, Infantil e dos Adolescentes Urgências no Ambulatório em Idade Pediática / Direcção-Geral da Saúde. – Lisboa: Direcção-Geral da Saúde, 2004. – (Orientações Técnicas; 14). – Inclui bibliografia p. 46 – 1.º V.: 48 p.

Assistência ambulatória / Criança / Emergências / Febre / Diarreia / Cefaleias / Infecções urinárias / Traumatismos cerebrais / Escala de coma de Glasgow / Portugal

ISBN 972-675-102-0

ISSN 0871-2786

Coordenação

Leonor Sasseti – Divisão de Saúde Materna, Infantil e dos Adolescentes (DGS) e Hospital Fernando Fonseca (Amadora)

Co-Autores

Carla Simão (Hospital Santa Maria – Lisboa)
Gonçalo Cordeiro Ferreira (Hospital D. Estefânia – Lisboa)
Graça Rocha (Hospital Pediátrico – Coimbra)
Henrique Carmona da Mota (Hospital Pediátrico – Coimbra)
Inês Carrilho (Hospital Maria Pia – Porto)
José Pedro Vieira (Hospital D. Estefânia – Lisboa)
Luísa Maria Moreira (Direcção-Geral da Saúde)
Maria Gomes Ferreira (Hospital Garcia de Orta – Almada)
Raquel Henriques (Maternidade Daniel de Matos – Coimbra)
Sofia Nunes (Hospital Fernando Fonseca – Amadora)

Contributos

Luísa Maria Moreira (DSMIA – DGS)
Maria Otília Duarte (GDD – DGS)

EDITOR

Direcção-Geral da Saúde
Alameda D. Afonso Henriques, 45
1049-005 LISBOA
<http://www.dgsaude.pt>
dgsaude@dgsaude.min-saude.pt

CAPA E ARRANJO GRÁFICO

Tvmdesigners

IMPRESSÃO

Gráfica Maiadouro

TIRAGEM

10 000 exemplares

DEPÓSITO LEGAL

185 336/02

Introdução	5
-------------------	---

I. Febre	7
-----------------	---

II. Diarreia Aguda	13
---------------------------	----

III. Vômito	21
--------------------	----

IV. Infecção Urinária	27
------------------------------	----

V. Cefaleias	31
---------------------	----

VI. Traumatismo Craniano	41
---------------------------------	----

Bibliografia	46
---------------------	----

Introdução

A Medicina moderna caracteriza-se por uma evolução vertiginosa do conhecimento, não só ao nível das próprias doenças, como também dos meios para lhes fazer face. As patologias mais comuns do dia-a-dia da clínica do ambulatório na idade pediátrica não escapam a esta tendência. Os textos que se seguem constituem uma revisão da abordagem actual de patologias muito frequentes, na óptica dos cuidados de saúde primários, onde quer que estes tenham lugar. Em cada situação, procurou-se individualizar os motivos de referência, partindo do princípio de que o primeiro contacto do doente com os serviços de saúde deve ser realizado no centro de saúde ou no consultório do médico assistente.

A crescente resistência bacteriana aos antibióticos é um grave problema de saúde pública que enfrentam as sociedades modernas, onde o consumo destes medicamentos se banalizou. A racionalização da sua prescrição, já em curso há algum tempo em vários países, tem conduzido a uma evolução favorável no que diz respeito ao padrão de sensibilidade dos microrganismos. Por outro lado, os pais de hoje aceitam facilmente a não prescrição de antibióticos para qualquer situação febril dos seus filhos, se lhes for explicado que a maioria das infecções nesta idade é de natureza viral.

Muito embora a necessidade de exames complementares diga mais respeito aos cuidados diferenciados, a sua realização também tem indicações precisas, basicamente quando o seu resultado tem implicações nas decisões a tomar. Também aqui há que racionalizar.

Na actualidade, a boa prática clínica caracteriza-se também pelo envolvimento de parceiros muito diversos, e no que diz respeito à saúde dos filhos o papel dos pais é preponderante. A atitude dos profissionais deve ser no sentido de os apoiar, encorajando-os e fornecendo-lhes os conhecimentos necessários para que sejam de facto os primeiros prestadores de cuidados aos seus filhos, também na saúde.

Por fim, espera-se que estas Orientações constituam um útil instrumento de trabalho para os que estão “no terreno”. A bibliografia de cada assunto permite uma abordagem mais aprofundada para quem o deseje. Estamos abertos e agradecemos comentários, críticas ou sugestões.

I. Febre*

Introdução

A febre, a manifestação mais comum de doença na idade pediátrica, define-se como um aumento da temperatura corporal acima da normal variação diurna.

A temperatura corporal é determinada pelo centro termorregulador hipotalâmico, que responde a diversos estímulos, sendo o principal a infecção. A febre pode também surgir associada a processos inflamatórios, neoplasias ou traumatismos e ter origem em causas psicológicas.

A febre tem valor como sinal de doença e não como doença em si própria; assim, sempre que possível, **a causa da febre deve ser identificada e tratada.**

Para além da variação individual, a temperatura varia com a idade, a actividade física e ao longo do dia. Geralmente, oscila entre os 36 e os 37°C, de manhã, e perto dos 38°C, à tarde (temperatura rectal).

A temperatura axilar apresenta valores mais baixos (cerca de 0,5°C em relação à oral e 1°C em relação à rectal).

A temperatura timpânica pode não reflectir com precisão a temperatura central, pelo que deve ser usada cautelosamente, sobretudo se envolver decisões clínicas.

A febre parece desempenhar um papel importante como mecanismo de defesa contra a infecção; sabe-se que vários processos envolvidos no combate à infecção têm maior actividade a uma temperatura acima da normal. A terapêutica antipirética tem, assim, como finalidade única a prevenção das complicações associadas à hipertermia (convulsões febris e desidratação), ao mesmo tempo que proporciona mais conforto ao doente.

* Este protocolo não se aplica à síndrome febril prolongada nem a lactentes com idade inferior a 3 meses, que deverão, em princípio, ser avaliados em meio hospitalar.

A febre deve ser combatida?

A resposta a esta questão alterou-se ao longo dos tempos.

Os patologistas ancestrais acreditavam que a febre era das defesas naturais mais importantes do corpo, pelo que era mesmo “encorajada” e procurada. Em meados do século XIX, a febre começou a ser olhada como prejudicial, e o tratamento com antipiréticos foi considerado essencial. Actualmente, defende-se a moderação na terapêutica sintomática da febre, já que esta tem um papel importante na defesa contra a infecção e raramente dá origem a complicações. Esta atitude de moderação preconiza terapêutica antipirética quando a temperatura axilar for superior a 38,0 – 38,5°C.

E no caso de história de convulsões febris ou epilepsia?

No caso de antecedentes pessoais ou familiares de convulsões febris ou epilepsia, a abordagem dos episódios febris poderá ser mais enérgica; ainda que a eficácia dos antipiréticos na prevenção da recorrência não esteja bem estabelecida, poderá certamente contribuir para diminuir a ansiedade dos pais que já vivenciaram uma convulsão nos seus filhos.

Abordagem

MEDIDAS GERAIS

AGASALHAR OU DESPIR?

Depende. Na subida térmica, quando a criança está com calafrios e extremidades frias, deve-se aquecê-la (roupa, cobertor), após a administração do antipirético. Na defervescência, há que permitir a libertação de calor, logo, retirar a roupa. No fundo, o importante é respeitar o que o próprio organismo “pede”.

BANHO FRIO, QUENTE OU MORNHO?

O arrefecimento por meios físicos (banho, toalhas) é discutível. A sua finalidade seria facilitar a mais rápida redução da temperatura corporal em alguns graus (de 40-41°C para 37-38°C). Logo, a fazer, o banho é à temperatura normal (37°C) e não deve ser superior a 10 minutos, para impedir que a evaporação faça baixar mais ainda a temperatura periférica.

As medidas físicas de arrefecimento devem ser sempre associadas a terapêutica farmacológica, pois isoladas aumentam a conservação e produção de calor, pela vasoconstrição reactiva e pelos tremores que provocam.

PREVENIR A DESIDRATAÇÃO

Todos os estados febris condicionam perdas aumentadas de água, nomeadamente pela transpiração e também pela anorexia. Os pais devem estar alertados para a necessidade de vigiar o estado de hidratação dos seus filhos, oferecendo-lhes líquidos com frequência, de acordo com a sua preferência. Relativamente à alimentação, há que tranquilizar os pais quanto à ocorrência, quase invariável, de anorexia na maioria das doenças febris das crianças. Durante a convalescença, o apetite vai voltar ao normal, condicionando uma recuperação do peso que a criança entretanto tenha perdido. Não há, portanto, qualquer indicação para vitaminas ou estimulantes do apetite, em circunstâncias habituais.

TERAPÊUTICA FARMACOLÓGICA

Por ser um mecanismo de defesa anti-infeccioso e raramente cursar com complicações, a terapêutica sintomática da febre deve ser racionalizada, como já foi referido. Os processos que desencadeiam a febre actuam por indução da síntese de prostaglandinas a nível hipotalâmico, síntese essa mediada pela ciclo-oxigenase. Assim, os inibidores da síntese de prostaglandinas funcionam como antipiréticos, sendo os mais usados em pediatria o paracetamol e o ibuprofeno.

O **paracetamol** é o antipirético de escolha nos lactentes e crianças. A sua eficácia e segurança foram bem estabelecidas em numerosos estudos clínicos e em mais de três décadas de uso. A dose recomendada é de **10-15 mg/Kg, cada 4-6 horas, até 5 vezes nas 24 horas.**

Uma das maiores causas de intoxicação em crianças com idade inferior a 10 anos é a sobredosagem. **A dose a administrar deve ser ajustada ao peso da criança e não à idade.** Os profissionais devem igualmente estar atentos à eventualidade de os familiares utilizarem várias apresentações em simultâneo (supositórios mais xarope, por exemplo), o que também pode conduzir a sobredosagem.

O **ibuprofeno** é uma alternativa eficaz ao paracetamol. Vários estudos têm demonstrado a eficácia e segurança de terapêuticas curtas de ibuprofeno nas crianças febris. A dose recomendada é de **5 – 10 mg/Kg/dose, cada 6-8 horas.** Existe evidência científica que mostra tolerabilidade e eficácia semelhantes

de múltiplas doses de ibuprofeno (10 mg/Kg – 6/6 horas) e paracetamol (15 mg/Kg – 6/6 horas). Embora possam ocorrer reacções de hipersensibilidade, nomeadamente em doentes asmáticos, estudos recentes englobando pequenos lactentes e crianças asmáticas não mostraram riscos acrescidos de ocorrência de efeitos secundários com ibuprofeno em relação ao paracetamol.

O uso de **ácido acetilsalicílico** como antipirético em crianças menores de 12 anos não está indicado, devido à possível associação com a síndrome de Reye.

Em relação ao **nimesulide**, as formulações pediátricas foram retiradas do mercado português em Março de 1999, devido ao risco de toxicidade hepática.

ALTERNAR ANTIPIRÉTICOS?

A prática de prescrição, ao longo do dia, de doses alternadas de paracetamol e ibuprofeno tornou-se frequente nos últimos anos. Os profissionais que prescrevem este regime fazem-no por pensar que a probabilidade de baixar a febre é maior e o risco de toxicidade individual de cada um dos fármacos é menor. Os pais que o utilizam fazem-no devido à verdadeira «fobia» relativa à febre, que consideram ser necessário baixar a qualquer custo, mesmo que seja apenas algumas décimas. Nenhum destes pensamentos é verdadeiro.

Não há evidência científica de que a terapêutica antipirética alternando dois antipiréticos conduza a uma descida mais rápida da temperatura ou tenha uma maior eficácia do que qualquer dos agentes na dose adequada, isoladamente. A terapêutica alternada com paracetamol e ibuprofeno pode ser confusa para os pais, levando a erros de dosagem e a um aumento do risco de toxicidade, visto que as doses de cada um são diferentes. Uma vez que ambos os fármacos são excretados pelo rim, a desidratação, mesmo ligeira, que acompanha muitas doenças febris das crianças, pode precipitar uma insuficiência renal, pelo efeito sinérgico de ambos na medula renal.

A monoterapia deve permanecer a regra na prescrição de antipiréticos em Pediatria, usados na posologia segura e eficaz. Apenas em situações pontuais e excepcionais poderá ter que se recorrer à utilização de dois antipiréticos diferentes, no mesmo episódio febril.

Situações a referenciar à urgência hospitalar

- Presença de sinais meníngeos, dificuldade respiratória, prostração, vômitos incoercíveis, desidratação, mau estado geral
- Suspeita de sepsis: letargia, má perfusão periférica, cianose, taquipneia ou bradipneia, hipotensão, diátese hemorrágica
- Lactente com menos de 3 meses de idade
- Febre com mais de 5 dias de evolução
- Necessidade de realizar exames complementares



Em resumo

Todos os profissionais de saúde que lidam com crianças têm uma tarefa fulcral no combate à fobia da febre, que está generalizada, substituindo-a pelo ensino da fisiopatologia da febre e pela utilização correcta dos antipiréticos. É preciso não esquecer que a febre é um mecanismo protector do organismo no combate à infecção e que, portanto, a sua terapêutica sintomática deve ser moderada e racionalizada.

Regra geral, deve ser utilizado apenas um antipirético, evitando-se a alternância, que pode levar a erros de sobredosagem e a “hipermedicação” da febre. Na idade pediátrica, recomenda-se a utilização de paracetamol (10-15 mg/Kg – cada 4-6 horas, até 5 vezes nas 24 horas) ou ibuprofeno (5-10 mg/Kg – cada 6-8 horas).

Para os pais

- Confirmar a posologia do antipirético (dose, frequência)
- Reforçar e vigiar o estado de hidratação
- Recordar sinais de alarme

II. Diarreia Aguda

Introdução

A diarreia aguda infecciosa (DAI) ou gastroenterite aguda é uma das principais causas de morbidade e hospitalização na idade pediátrica, em todos os países do mundo, sendo responsável por uma elevada mortalidade nos países em vias de desenvolvimento.

O sintoma principal é a diarreia, que se define como o aumento da frequência das defecções e diminuição da consistência das fezes. Resulta dum aumento da excreção intestinal de água e solutos. Pode acompanhar-se de vômitos ou febre.

É habitualmente uma doença autolimitada, mas pode conduzir a desidratação e desnutrição, sobretudo nos lactentes e nas crianças malnutridas. As crianças estão em maior risco de desidratação, visto que a reciclagem da água é mais rápida.

Etiopatogenia

Embora a diarreia aguda infecciosa seja, de longe, a causa mais frequente de diarreia aguda na idade pediátrica, há que ter presente outras causas, nomeadamente aquelas que podem pôr em risco a vida, como a invaginação intestinal (Quadro I).

Como se pode constatar no Quadro II, a etiologia é viral na maioria dos casos. As toxinfecções alimentares são, mais frequentemente, de etiologia bacteriana.

Independentemente da etiologia, observa-se sempre na gastroenterite aguda uma lesão do enterócito, que conduz a uma alteração da circulação enterossistémica da água e electrólitos, ou seja, a um desequilíbrio, a nível intestinal, entre a absorção e secreção dos electrólitos e nutrientes, principalmente do sódio, quer por inibição da absorção, quer por aumento da secreção. O movimento da água é passivo, acompanhando o dos electrólitos ou das forças osmóticas (diarreias osmóticas).

Quadro I – Diagnóstico diferencial da diarreia aguda infantil

CAUSA	EXEMPLO
Infeciosa	Entérica: viral, bacteriana, parasitária
Cirúrgica	Apendicite, invaginação, oclusão intestinal, s. intestino curto
Doença sistêmica	Endócrina (hipertireoidismo, ...), imunodeficiência
Medicamentosa	Antibióticos, colite pseudomembranosa
Inflamação	Doença intestinal inflamatória, d. Hirschprung
Alimentar	Alergia ou intolerância alimentar (lactose, proteínas do leite de vaca)
Malabsorção	Fibrose quística, doença celíaca
Vários	Toxinas
Idiopática	S. cólon irritável

A gastroenterite aguda pode também conduzir a malabsorção proteica e de hidratos de carbono, habitualmente transitória. A realimentação precoce, logo após o período de reidratação, deve ser a regra, porque uma dieta hipoproteica e hipocalórica aumenta o grau de malnutrição, a qual contribui para prolongar a doença.

Quadro II – Etiologia da gastroenterite aguda nos países temperados

Viral – 50 a 80%	Rotavírus Adenovírus Coronavírus Astrovírus
Bacteriana – 5 a 10%	Salmonella <i>Escherichia coli</i> <i>Campylobacter jejuni</i> <i>Shigella</i> <i>Yersinia</i>
Outros – 1%	Giardia intestinalis <i>Entamoeba histolytica</i> <i>Candida albicans</i>

Avaliação clínica

A história clínica e o exame físico devem permitir avaliar o risco e o grau de desidratação. O **risco** está relacionado com a idade da criança, o tipo de aleitamento, o estado de nutrição, a gravidade da diarreia e a presença de sintomas associados – febre e vômitos. O aleitamento materno confere factores de resistência à infecção.

FACTORES DE RISCO
Idade inferior a 12 meses
Dejecções (≥ 8/dia)
Vômitos (≥ 2/dia)
Desnutrição
Aleitamento artificial

Para além da quantificação das perdas (frequência e volume das dejecções e vômitos), há que estimar a quantidade de líquidos e sólidos ingeridos desde o início da diarreia. Nos lactentes deve confirmar-se sempre a preparação dos biberões, visto que, não raramente, a diluição incorrecta é causa de distúrbios hidroelectrolíticos importantes.

O **grau de desidratação** pode ser avaliado de acordo com os parâmetros do quadro seguinte:

Quadro III – Grau de desidratação			
	LIGEIRA	MODERADA	GRAVE
% de perda (aguda, em 24-48h) de peso corporal*	< 5	5-10	> 10
Estado geral	Bom, alerta	Irritado	Letárgico ou inconsciente
Sede	Normal	Sedento	Dificuldade em beber
Olhos	Normais	Encovados	Muito encovados
Mucosas	Húmidas	Secas	Muito secas
Pele	Sem prega cutânea	Prega cutânea	Prega cutânea acentuada
Densidade urinária	< 1020	1020-1030	> 1030

* % de perda de peso = $\frac{\text{Peso anterior} - \text{Peso actual}}{\text{Peso anterior}} \times 100$

Avaliação laboratorial

Justifica-se apenas nos casos de mau estado geral, desidratação grave ou suspeita de desidratação hipernatrémica. Deverá incluir ureia, creatinina, ionograma, pH e reserva alcalina do sangue.

A coprocultura e o exame parasitológico de fezes estão indicados no caso de epidemia, diarreia sanguinolenta, história de toxinfecção alimentar, viagens recentes ou diarreia arrastada.

16

Terapêutica

Depois de avaliado o estado de hidratação do doente, é possível decidir como e onde tratar.

Nos casos que se acompanham de desidratação ligeira a moderada, a terapêutica pode ser efectuada em ambulatório e visa não só a correcção e prevenção da desidratação, mas também a realimentação. Baseia-se na utilização de solutos glucoelectrolíticos ou soro de reidratação oral (SRO).

A absorção intestinal de sódio é facilitada pela presença simultânea de glicose no lume intestinal; o sódio absorvido leva consigo a água. A descoberta, nos anos 60, dos solutos glucoelectrolíticos, assim como a sua utilização em larga escala, foi e continua a ser responsável por um declínio notável da mortalidade associada à desidratação. No entanto, mesmo nos países desenvolvidos, esta utilização está muito aquém do desejável. Ainda que nestes, mercê do fácil acesso aos cuidados hospitalares, a mortalidade por esta causa seja muito baixa, convém lembrar que a DAI é responsável por elevados custos que se prendem com o absentismo laboral de quem cuida da criança e com as consultas, além do incómodo que representa para o doente e seus familiares. Assim, a prevenção da desidratação pode e deve ser iniciada pelos pais e pelos prestadores de cuidados às crianças, logo que se instalem os primeiros sinais de doença.

Em 2001, a ESPGHAN¹ definiu os “SEIS PILARES DA TERAPÊUTICA CORRECTA DA GASTROENTERITE AGUDA”, a aplicar no ambulatório, nos casos acompanhados de desidratação ligeira ou moderada:

¹ European Society of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition

1. Corrigir a desidratação estimada, em 3-4 horas, utilizando soluções de reidratação oral (SRO).

Repor os elementos espoliados por via oral é o ideal, visto que o transporte intestinal de água, glucose e electrólitos está mantido. A quantidade de solução a administrar é correspondente à perda de peso. Por exemplo: uma criança de 10 Kg com 5% de desidratação perdeu 500g, logo, deve beber 500ml de SRO em 4 horas.

Deve haver uma reavaliação clínica 2 horas depois e outra no fim do tempo de reidratação para se avaliar a sua eficácia.

2. Utilizar soluções hiposmolares (Na-60mmol/L, glucose-74-111 mmol/L).

Sabe-se hoje que as diarreias dos países desenvolvidos estão associadas a perdas de sódio entre os 30 e os 60 mmol/L; uma ingestão superior pode conduzir a quadros de hipernatrémia. No Quadro IV estão enumerados os solutos existentes em Portugal e a respectiva composição.

Quadro IV – Composição do soro recomendado pela ESPGHAN, do soro OMS e dos soros existentes no mercado português

	OSMOLARIDADE mmol/l	SÓDIOmEq/l	GLUCOSE mEq/l
ESPGHAN	200-250	60	74-111
Solução OMS 2002	245	75	75
Dioralyte®	NR	60	100
Miltina Electrolit®	230	60	89
Redrate®	NR	90	111

NR – Não referido pelo fabricante

Não se recomenda a utilização de preparados caseiros ou bebidas gaseificadas, por conterem muito pouco sódio e demasiado açúcar, podendo assim agravar o quadro clínico.

3. Nunca suspender o aleitamento materno.

4. Reiniciar a alimentação precocemente, no final das 4 horas de reidratação, com a dieta habitual da criança.

Como foi dito, a utilização de dieta hipoproteica ou hipocalórica agrava a desnutrição, prolongando o quadro clínico. Os lactentes amamentados devem retomar o aleitamento materno. Nos lactentes bem nutridos, a reconstituição das fórmulas deve ser a habitual, a menos que surjam sinais de intolerância. Apenas nos pequenos lactentes malnutridos ou com desi-

dratação mais grave se aconselha a diluição das fórmulas, durante 24 horas. A utilização de alimentos sem dissacáridos também não está indicada, excepto no caso de intolerância.

5. Prevenir a recorrência da desidratação, suplementando com SRO (10ml/Kg/dejecção diarreica) a terapêutica de manutenção.

Depois de reidratada, a criança deve beber líquidos livremente (SRO, água ou leite). Os refrigerantes, bebidas açucaradas ou bebidas para desportistas não estão indicados.

18

6. Não administrar medicação desnecessária.

Não devem ser prescritos antieméticos ou antidiarreicos, porque não só não são eficazes, como podem ter efeitos nocivos.

O uso de probióticos é, ainda, controverso.

A prescrição de antimicrobianos só está indicada nos casos de doença invasiva por *Salmonella typhi* e *shigella* ou na amebíase e também na giardíase. **Poderá ser considerada** em casos particulares (lactentes com menos de 6 meses, malnutridos, imunodeprimidos ou portadores de doença sistémica grave).

Relativamente aos antipiréticos, deve ser preferido o paracetamol, por via oral, nas doses recomendadas.

Situações a referenciar à urgência hospitalar

Têm indicação de referência a uma unidade hospitalar, para avaliação e eventual terapêutica endovenosa, as seguintes situações:

- Desidratação moderada ou grave
- Falência da hidratação oral:
 - por incapacidade de administração dos prestadores de cuidados
 - por intolerância do doente (manutenção dos vómitos, ingestão insuficiente ou recusa de ingestão)
 - por agravamento do quadro clínico, diarreia e/ou desidratação, apesar da reidratação correcta
- Idade inferior a 3 meses
- Mau estado geral
- Doença de base
- Família insegura

Em resumo

- A etiologia da diarreia aguda infecciosa é quase sempre viral
- Os casos com desidratação ligeira ou moderada, sem factores de risco, tratam-se em ambulatório
- A terapêutica baseia-se na utilização de soro de reidratação oral
- A realimentação deve ser precoce e com o regime habitual da criança
- Não se recomenda a utilização de antibióticos ou antieméticos

Para os pais

- A diarreia aguda é uma doença autolimitada, que dura, em regra, 3 a 5 dias
- A prevenção e correcção da desidratação é a tarefa prioritária, o que se faz com a utilização do soro de reidratação oral
- Recordar sinais de desidratação
- Retomar a alimentação habitual logo que a desidratação esteja corrigida

CÁLCULO DAS NECESSIDADES HÍDRICAS

Manutenção: 100 ml/kg pelos primeiros 10kg de peso
50 ml/kg pelos seguintes 10kg de peso
20 ml/kg pelos restantes

Ex: criança c/22 kg: $(10 \times 100) + (10 \times 50) + (2 \times 20) = 1540$ ml/ dia

Perdas correntes: 10 ml/kg por vómito ou dejectão

III. Vômito

Introdução

O vômito define-se como a expulsão, voluntária ou involuntária, do conteúdo gastrointestinal, pela boca, acompanhado pela contracção dos músculos abdominais.

É um sintoma muito comum na idade pediátrica, mas, embora a causa mais frequente seja a gastroenterite aguda, há que ter presente outras etiologias, pois o vômito pode ser a manifestação de patologia grave (Quadro I).

Também é importante não esquecer que, independentemente da causa, vômitos persistentes podem desencadear quadros de desidratação e perturbações importantes do equilíbrio hidroelectrolítico.

Etiopatogenia

O vômito representa uma resposta fisiológica, complexa e coordenada a uma grande variedade de estímulos.

É controlado pelo *centro do vômito*, localizado no tronco cerebral e que recebe quer **estímulos periféricos**, através de nervos aferentes viscerais (partindo dos sistemas gastrointestinal, cardiorrespiratório e urinário), quer **estímulos centrais** (drogas, anestésicos, agentes metabólicos, alterações electro-líticas), que actuam inicialmente nos quimiorreceptores localizados no pavimento do quarto ventrículo.

O acto de vomitar divide-se em três fases: náusea, ânsia de vomitar e vômito.

Na origem deste sintoma pode estar um largo leque de patologias. É usual dividi-las em causas gastrointestinais e não gastrointestinais e, ainda, de acordo com a idade de início dos sintomas, na primeira semana de vida ou posteriormente.

Quadro I – Causas mais frequentes de vômito na idade pediátrica

CAUSAS	1ª SEMANA DE VIDA	APÓS A 1.ª SEMANA DE VIDA
Gastrointestinal	Atrésia duodenal Atrésia do jejuno Malrotação/volvo Duplicação intestinal Hérnia diafragmática Ileus meconial D. de Hirschsprung Atrésia anal Obstrução funcional	Estenose do piloro Malrotação/volvo Invaginação D. de Hirschsprung Hérnia estrangulada Refluxo gastroesofágico Úlcera péptica Apendicite Doença inflamatória do intestino
Metabólica	Galactosémia Acidémia orgânica Hiperamoniémia Insuficiência adrenogenital	Acidémia orgânica Hiperamoniémia Doenças ciclo ureia Insuficiência adrenogenital Cetoacidose diabética Hipoglicémia cetótica Síndrome de Reye Urémia Frutosémia
Alimentar	Intolerância às proteínas do leite de vaca	Intolerância às proteínas do leite de vaca ou à lactose Doença celíaca Excesso alimentar
Infecçiosa	Qualquer infecção	Gastroenterite Hepatite aguda Infecção ORL (Faringoamigdalite!) Pneumonia Infecção urinária Septicémia Meningite/encefalite
Neurológica	Traumatismo de parto Hidrocefalia	Enxaqueca Traumatismo craniano Tumor do SNC Aumento da pressão intracraniana
Psicológica		Problemas relacionais D. comportamento alimentar
Outras		Vômitos cíclicos Enjoo do movimento Intoxicação medicamentosa Intoxicação por CO

Avaliação

Uma história clínica bem feita é suficiente, na maioria dos casos, para determinar a etiologia e as repercussões do vômito.

ANAMNESE

Inquirir sobre:

- Circunstâncias em que o vômito ocorre e relação com as refeições. Em jacto? Induzido? Desencadeado por acesso de tosse?
- Frequência
- Qualidade: alimentar, “leite coalhado”, sangue vivo ou digerido, bilioso, cheiro fecalóide
- Sintomas associados: febre, emagrecimento, dor abdominal (tipo, relação com o vômito), diarreia, hematoquésia, sintomatologia do sistema nervoso autónomo (palidez, taquicárdia, sudorese), sintomas relacionados com outros órgãos ou sistemas (cefaleias, convulsões, otalgia, odinofagia, tosse, dispneia, disúria, lombalgia)
- Doença crónica de base (metabólica, gastrointestinal, do sistema nervoso central, alergia)
- Cirurgia prévia gastrointestinal
- Medicação actual (antibióticos, analgésicos, antiepilépticos)
- Possibilidade de intoxicação
- Hábitos alimentares (diluição dos biberões, novos alimentos introduzidos na dieta, quantidade excessiva)
- Factores psicológicos: perdas ou mudanças recentes, relação mãe/filho, ansiedade nas refeições.

EXAME FÍSICO

A observação deve ser completa, embora a avaliação do estado geral e o exame abdominal tenham uma particular importância:

- Estado geral: estado de alerta/prostração, emagrecimento, desidratação, desnutrição, sinais vitais
- Abdómen: forma (escavado, distendido), ondas de reptação, palpação superficial e profunda, dor à descompressão, organomegalia, dor à percussão lombar, auscultação abdominal
- Outros sinais importantes: hálito cetónico, erupção cutânea, sinais meníngeos.

EXAMES COMPLEMENTARES

Estes exames só estão indicados em casos particulares, quer para avaliar as repercussões do vômito, quer para investigar a sua etiologia. Mais uma vez é a clínica a ditar a sua necessidade.

Terapêutica

24

A terapêutica tem dois objectivos: repor o equilíbrio hidroelectrolítico e tratar a causa dos vômitos.

REPOR O EQUILÍBRIO HIDROELECTROLÍTICO

- Através da **hidratação oral**, utilizando-se os solutos adequados existentes no mercado (soro de reidratação oral – SRO). Inicialmente, o SRO deve ser administrado em pequenas quantidades – 10-20 ml por seringa, à colher ou por sonda nasogástrica – em intervalos regulares, aumentando-se o volume conforme a tolerância.
- Recorrendo à **hidratação endovenosa**, em meio hospitalar, em casos de vômitos incoercíveis, desidratação superior a 10% ou situação clínica que não permita utilizar a via oral.

TRATAR A CAUSA

Sempre que possível, a causa deverá ser identificada e tratada.

Na idade pediátrica, o uso de **antieméticos** não está indicado, salvo em situações muito excepcionais (terapêutica antineoplásica, por exemplo). Não é eficaz e pode ter acções secundárias graves (ex. sinais extrapiramidais), mesmo em doses correctas.

Situações a referenciar à urgência hospitalar

- Mau estado geral e sensação ou sintomatologia compatível com doença grave
- Desidratação superior a 10%
- Vômitos incoercíveis após tentativa de reidratação oral
- Idade inferior a 3 meses
- Necessidade de exames complementares

Em resumo

- Procurar e tratar a causa dos vômitos
- Utilizar os solutos glucoelectrolíticos, em pequenas quantidades, de modo fraccionado
- Não utilizar antieméticos

Para os pais

- Recomendar paciência!
- Ensinar a utilização do soro de reidratação oral
- Rever os sinais de desidratação
- Retomar a alimentação habitual, em pequenas quantidades, quando cessarem os vômitos.

IV. Infecção Urinária

Introdução

Infecção urinária (IU) é o termo aplicado a um grupo heterogéneo de situações que têm em comum o crescimento significativo de colónias de microrganismos infectantes no aparelho urinário. A infecção urinária na criança, particularmente a pielonefrite, constitui um factor de risco para o aparecimento de cicatrizes renais, que, por sua vez, podem condicionar a médio ou longo prazo o aparecimento de situações de hipertensão arterial e/ou quadros de deterioração da função renal. Diagnosticar precocemente e tratar de forma adequada é fundamental para prevenir o aparecimento destas complicações.

Quadro clínico

A forma de apresentação clínica de uma IU é variável e, frequentemente, inespecífica. Os sintomas de IU dependem não só da resposta inflamatória resultante da interação hospedeiro-microrganismo, mas também do grupo etário do doente e do grau de extensão da IU ao longo do aparelho urinário.

O **recém-nascido** apresenta uma sintomatologia inespecífica, que pode ir desde a não progressão ponderal até um quadro clínico de sepsis. Também nos **lactentes** o quadro clínico não é característico do envolvimento do aparelho urinário; a IU pode manifestar-se por um quadro febril acompanhado ou não de vómitos, recusa alimentar persistente, má progressão ponderal ou até mesmo atraso estatura-ponderal. Habitualmente, **a partir dos 3 anos** já surgem queixas de disúria e polaquiúria a apontar para o envolvimento do aparelho urinário baixo, ou seja, uma sintomatologia que leva a colocar a hipótese diagnóstica de cistite. Se o microrganismo atingir o rim e provocar uma pielonefrite aguda (PNA), o quadro clínico é mais grave e, para além das queixas atrás referidas, é frequentemente acompanhado de vómitos, mal-estar geral e febre elevada, podendo ocorrer também dor lombar.

Diagnóstico

O diagnóstico provável de IU é colocado com base no **quadro clínico** apresentado pelo doente, reforçado por alterações na **análise citoquímica da urina** e confirmado pela presença, na **urocultura**, de colónias de um determinado microrganismo em número considerado significativo. Este número é variável consoante o método de colheita utilizado, como se pode verificar no Quadro I.

Valoriza-se na análise citoquímica da urina a presença de leucocitúria (rapariga > 50 leucócitos/campo; rapaz > 10 leucócitos/campo), nitritos – especialmente na rapariga –, piócitos e bactérias visíveis no exame microscópico do sedimento.

28

Quadro I – Que número de colónias valorizar na urocultura?

Colheita por punção vesical > 0 colónias/ml

Colheita por algaliação > 1000 (10^3) colónias/ml

Colheita por jacto intermédio ou saco de colheita > 100 000 (10^5) colónias/ml

Dado que o diagnóstico definitivo de IU depende desta contagem de colónias, é crucial que a recolha de urina para urocultura respeite as condições correctas de colheita, transporte e armazenamento, para que não sejam feitos diagnósticos falsos, positivos ou negativos.

CONDIÇÕES PARA OBTENÇÃO DE UMA BOA AMOSTRA

- Amostra fresca de urina vesical
- Colheita após desinfecção externa, utilizando para lavagem água corrente (não usar soluções antissépticas)
- Método de colheita
 - Se houver controlo do esfíncter vesical – Técnica de colheita do jacto intermédio
 - Se não houver controlo do esfíncter vesical – Técnica de punção supra púbica ou cateterismo vesical (dependendo da idade da criança e experiência de quem faz a colheita)

Nota: Tentar sempre evitar a colocação de saco colector

- Após colheita, a urina deve ser enviada de imediato ao laboratório para processamento. Durante o transporte, e caso não seja possível processá-la de imediato, deve ser conservada a uma temperatura de 4-8°C.

Terapêutica

Devem ser tratadas todas as IU sintomáticas e a bacteriúria assintomática nos casos em que exista patologia nefro-urológica ou doença crónica que condicione maior susceptibilidade para infecções. O tratamento deve ser iniciado o mais precocemente possível, em todos os doentes, **após a colheita de urina para urocultura**.¹

A antibioticoterapia é inicialmente instituída de forma empírica e, logo que possível, ajustada de acordo com o teste de sensibilidade aos antibióticos (TSA)

Para iniciar uma terapêutica empírica, há que ter em consideração aspectos que se relacionam com o agente infectante, com características do hospedeiro e com as propriedades farmacocinéticas dos antibióticos.

É necessário conhecer **em cada comunidade** quais os agentes infectantes mais frequentes e qual o seu padrão de sensibilidade aos antibióticos. Em relação ao hospedeiro, importa considerar a idade e os microrganismos mais habituais de acordo com o grupo etário, a gravidade da situação clínica, a existência, ou não, de patologia nefro-urológica ou outra, e também se houve antibioticoterapia recente. No que diz respeito aos fármacos, deve ser utilizado um antibiótico bactericida, com espectro de acção selectivo, com boa concentração urinária, com mínimo de efeitos secundários e com baixa capacidade de induzir o aparecimento fácil de estirpes resistentes. Igualmente importante é a posologia, a tolerância e aceitabilidade dos preparados disponíveis no mercado, sobretudo quando a terapêutica é instituída em ambulatório.

Quadro II – Antibioticoterapia empírica em ambulatório^{2,3}

	ANTIBIÓTICO	POSOLOGIA	DURAÇÃO
PIELONEFRITE	Cefuroxime axetil	30-40 mg/kg/d	12/12h 10 dias (7-14)
	Cefixime	8 mg/kg	24/24h 10 dias (7-14)
	Ceftibuteno	9 mg/kg	24/24h 10 dias (7-14)
CISTITE	Cefadroxil	30 mg/kg/d	12/12 h 7 dias
	Cefaclor	40 mg/kg/d	12/12 h 7 dias
	Cefatrizina	20-40 mg/kg/d	8/8 h 7 dias
	Cefradina	100 mg/kg/d	8/8h 7 dias

¹ Alguns Centros preconizam a realização de **duas** uroculturas antes do início da terapêutica.

² Recomendação das Secções de Nefrologia e Infecciologia Pediátrica (SPP).

³ Para a terapêutica endovenosa (lactentes < 3 meses, crianças com factores de risco, etc.), consultar bibliografia.

A terapêutica por via parentérica, iniciada no hospital, poderá ser continuada pela via oral, após conhecimento do TSA e/ou após 48h de apirexia e melhoria clínica significativa. A duração total do tratamento é a indicada no Quadro II.

Sugere-se nova urocultura às 72h, se não houver melhoria clínica e sempre após a conclusão da terapêutica.

Situações a referenciar ao hospital

30

Propõe-se o início da terapêutica em regime de internamento hospitalar, para antibioterapia endovenosa, nos seguintes casos:

- **Recém-nascido ou lactente com menos de 6 meses de idade**
- **Quadros de gravidade clínica (febre elevada, prostração, vômitos, estado séptico)**
- **Existência de patologia nefro-urológica ou outra patologia crónica que obrigue a vigilância clínica**
- **Não tolerância da via oral**
- **Incerteza do cumprimento da terapêutica em regime ambulatorio.**

Quimioprofilaxia

A quimioprofilaxia justifica-se em doentes com susceptibilidade aumentada para a ocorrência de IU e deve ser instituída em todos os doentes que tiverem tido uma PNA, até se ter a caracterização morfológica e funcional do aparelho urinário, a qual determinará a continuação, ou não, da terapêutica instituída.

O fármaco mais utilizado é o trimetoprim a 1%, na dose de 0,5 a 1mg/kg/dia, oral. Outros antibióticos possíveis são a nitrofurantoína (1-2 mg/kg/d). Estes fármacos são administrados em toma única, por terem uma semivida longa.

Investigação

Todas as crianças com infecção urinária comprovada devem realizar exames imagiológicos para despiste de anomalias morfo-funcionais e avaliação de sequelas. É indispensável uma ecografia renal e vesical. Em caso de terem tido pielonefrite, devem efectuar cintigrafia renal, 4 a 6 meses após o episódio agudo, para avaliar a presença de sequelas (cicatrizes). A cistografia (radiológica ou isotópica) e o renograma poderão também estar indicados, devendo a avaliação ser feita caso a caso.

V. Cefaleias

Introdução

As cefaleias constituem um sintoma frequente na criança e no adolescente, com uma prevalência de 57-82% no grupo etário dos 7-15 anos.

A enxaqueca é a cefaleia crónica mais comum na criança, ocupando o segundo lugar dentro das patologias crónicas nesta faixa etária, a seguir à obesidade. A sua prevalência aos 7 anos ronda os 1,2 - 3,2% e depois, até aos 15 anos, aumenta para 4 - 11%.

As cefaleias agudas são motivo de grande preocupação para os pais, levando-os frequentemente a recorrer a uma consulta médica. As principais causas na criança são os quadros febris associados a infecções víricas. Apenas um pequeno número de crianças e adolescentes necessitarão de observação urgente. Uma doença neurológica grave é encontrada apenas em 10% das crianças que recorrem ao Serviço de Urgência (SU) por cefaleias. Este sintoma, como queixa principal, representa 2% do motivo de ida ao SU e 1,5 - 16% das consultas urgentes.

Fisiopatologia

A cabeça dói devido à activação dos receptores nociceptivos extracerebrais, localizados na pele, tecido celular subcutâneo, músculo, artérias extracerebrais e partes das intracerebrais, periostio, *dura mater*, seios venosos intracranianos, olhos, ouvidos, seios perinasais, nervos cranianos e cervicais. A dor pode ser causada por inflamação, tracção, contractura muscular, vasodilatação, irritação meníngea, aumento da pressão intracraniana e/ou perturbação das projecções serotoninérgicas. A percepção da dor pode ser modificada por factores psicológicos, étnicos, idade e experiências dolorosas anteriores.

A cefaleia mais investigada em termos fisiopatológicos é a enxaqueca, sendo a causa neurovascular a hipótese mais defendida. A dor pode resultar da dilatação dos grandes vasos cranianos e da *dura mater*, que são enervados

pelo nervo trigémeo como parte do sistema trigemino-vascular. A teoria neurogénica da inflamação para a enxaqueca defende que o peptídeo vasodilatador CGRP (calcitonin gene-related peptide) libertado pelos aferentes sensitivos trigeminais causa vasodilatação e extravasamento dos vasos da *dura*. A fisiopatologia da enxaqueca é semelhante na criança e no adulto.

Classificação

32

Existem várias classificações possíveis para as cefaleias. A mais utilizada em termos científicos é a da International Headache Society (IHS), que foi recentemente revista.

As cefaleias podem dividir-se em **Primárias** e **Secundárias**.

Nas Primárias, a cefaleia é o sintoma principal de uma perturbação fisiológica básica, incluindo-se neste grupo a enxaqueca, a cefaleia de tensão, a cefaleia em salvas e outras cefaleias primárias.

As cefaleias secundárias são sintomáticas de um processo patológico orgânico, que normalmente envolve estruturas intracranianas e extracranianas (olhos, ouvidos, fossas nasais, meninges, dentes...), podendo também resultar de perturbações metabólicas.

De um modo simplificado, as cefaleias podem também ser classificadas segundo o seu perfil temporal: **Agudas**, **Agudas Recorrentes** (enxaqueca), **Crónicas Progressivas** (orgânicas), **Crónicas não Progressivas** (tensão) e **Mistas** (enxaqueca + tensão).

É esta arrumação que iremos seguir, por se mostrar muito útil na primeira abordagem dos doentes.

CEFALEIAS AGUDAS OU SUBAGUDAS

Episódio único, sem história de terem existido outros semelhantes. Na criança, encontra-se frequentemente associado a situações febris. Até se estabelecer um diagnóstico, o início agudo de uma cefaleia deve ser considerado resultante de um evento neurológico agudo.

CEFALEIAS AGUDAS RECORRENTES (ENXAQUECA)

Por definição, na enxaqueca há intervalos livres, totalmente assintomáticos, e o exame neurológico é normal. Quando isto não se verifica, deve considerar-se outra etiologia secundária.

A enxaqueca é comum na infância, podendo afectar entre 4 a 7% das crianças. O sintoma mais importante é a cefaleia, embora esta possa ser pouco significativa ou estar ausente em alguns tipos particulares. Na criança, a localização mais frequente é a bifrontal (2/3 dos casos). A sua duração é menor do que no adulto, raramente ultrapassando as cinco horas, e pode ser inferior a uma hora. O carácter da cefaleia é pulsátil, com exacerbação pelo movimento cefálico ou esforço físico de rotina.

Os sintomas acompanhantes mais comuns são os gastrointestinais (anorexia, náuseas com ou sem vómitos, diarreia), sendo mais exuberantes na criança com enxaqueca do que no adulto. Fonofobia, fotofobia e osmofobia podem ocorrer, em conjunto ou isoladamente. A enxaqueca pode ser uma causa frequente de síncope nas crianças. Embora não seja frequente, estas podem experimentar todos os tipos de aura descritos no adulto. Irritabilidade, indisposição e hiperactividade precedem, muitas vezes, a cefaleia. Os factores precipitantes incluem o stresse, horários irregulares (refeições, sono), menstruação, pequenos traumatismos cranianos, alterações climáticas, medicamentos adrenérgicos (antiasmáticos, ...). Substâncias alimentares são menos importantes como factores precipitantes (chocolate, queijo, cafeína, álcool, especiarias, nitratos, glutamato monossódico, outros aditivos alimentares).

O repouso em ambiente escuro e silencioso e o sono são factores de alívio na maioria das crianças com enxaqueca.

ENXAQUECA SEM AURA – IHS *

Cinco episódios com duração de 4-72 h (na criança pode ser 1-72h)

Presentes, pelo menos, duas das seguintes características:

- 1 - unilateral (na criança muitas vezes bilateral, frontotemporal)
- 2 - pulsátil
- 3 - moderada a intensa
- 4 - agravada pela rotina

Pelo menos, um dos seguintes sintomas:

- 1 - náuseas e/ou vómitos
- 2 - fonofobia e fotofobia (na criança pode ser inferido pelo seu comportamento)

* Se excluída cefaleia sintomática

Na criança mais pequena, a enxaqueca manifesta-se frequentemente por fenómenos atípicos, denominados síndromas periódicos da infância, precur-

sores desta patologia. A mais recente classificação da IHS inclui três entidades: a *vertigem paroxística benigna da infância*, os *vômitos cíclicos* e a *enxaqueca abdominal*. Alguns autores consideram também o *torcicolo paroxístico* um precursor da enxaqueca. A sua caracterização está fora do âmbito destas orientações. Pelo mesmo motivo, também não vão ser abordados outros tipos particulares de enxaqueca, como a enxaqueca hemiplégica e a enxaqueca basilar.

CEFALEIAS CRÓNICAS PROGRESSIVAS (ORGÂNICAS)

34

Agravamento em frequência e severidade. Geralmente acompanhadas de outros sintomas ou sinais que sugerem uma causa orgânica. São exemplos: sinusite, tumor cerebral, hidrocefalia, abscesso cerebral, trombose venosa cerebral, hematoma subdural, pseudotumor cerebri, infecção crónica do SNC.

CEFALEIAS CRÓNICAS NÃO PROGRESSIVAS (TENSÃO)

Ocorrem quase diariamente, sem sintomas associados sugestivos de doença orgânica. Estão frequentemente relacionadas com factores psicológicos.

Na criança, a cefaleia de tensão define-se de forma simplificada como uma cefaleia prolongada, sem sinais neurológicos, localização bilateral, dor generalizada, sem náuseas e vômitos, agravando com as actividades escolares, conflitos pessoais e familiares.

Abordagem

O diagnóstico do tipo de cefaleia e possível etiologia baseia-se essencialmente na história clínica. Os meios complementares de diagnóstico são, quase sempre, desnecessários.

ANAMNESE

A anamnese, sempre que possível, deve ser colhida com a criança, sendo importante dar atenção a alguns aspectos, como:

História Pessoal: desenvolvimento, aprendizagem escolar, antecedentes patológicos, hábitos medicamentosos, história de possíveis episódios periódicos precursores de enxaqueca (vômitos e dores abdominais recorrentes, vertigem paroxística ...).

História Familiar: cefaleias (tipo), problemas psiquiátricos/psicológicos.

CARACTERIZAÇÃO DA CEFALEIA

- Rapidez de instalação
- Características da dor e intensidade
- Localização
- Tipo (pulsátil, peso...)
- Duração e frequência dos episódios
- Presença de sintomas neurológicos
- Sintomatologia associada (febre, vômitos, dores abdominais, fotofobia, fonofobia...)
- Factores desencadeantes (alimentos, medicamentos, tempo de sono, stresse, esforço...)
- Factores que aliviam
- Evolução da cefaleia desde o seu início (intensidade, frequência, resposta aos analgésicos...)

Sintomas Associados, que possam sugerir, nomeadamente, cefaleia associada a hipertensão intracraniana ou doença neurológica progressiva (perturbações do equilíbrio, alterações da personalidade, regressão intelectual, alterações visuais, convulsões).

EXAME FÍSICO

Exame Geral, sem esquecer: pressão arterial, temperatura, lesões cutâneas, focos de infecção (ORL), auscultação cardíaca.

Exame Neurológico: estado de consciência, sinais de irritação meníngea, fundo ocular, movimentos oculares, força muscular, reflexos, coordenação motora....

Uma boa história vai permitir **classificar a cefaleia pelo seu perfil temporal** e **programar uma abordagem** mais ou menos urgente, de acordo com os dados da anamnese e do exame físico.

CEFALEIAS AGUDAS OU SUBAGUDAS

Pela gravidade e possibilidade de intervenção terapêutica de algumas situações associadas a cefaleias agudas ou subagudas, deve-se, até prova em contrário, considerá-las resultantes de um evento neurológico agudo.

CLASSIFICAR A CEFALEIA EM TERMOS ETIOLÓGICOS

Primária

Secundária (causa neurológica ou não neurológica)

TRATAR A DOR E OS SINTOMAS ASSOCIADOS

O tratamento vai depender da etiologia e não deve incluir medicamentos que alterem quer o estado de consciência (ex: analgésicos, narcóticos, sedativos...), quer os sinais clínicos importantes para o diagnóstico da doença subjacente.

36

TRATAR A CAUSA ESPECÍFICA

CEFALEIAS AGUDAS RECORRENTES E CRÓNICAS

Nos primeiros episódios de uma cefaleia, a possibilidade de uma lesão estrutural deve ser considerada. Após a **exclusão segura de lesão sintomática**, a prioridade seguinte será informar e tranquilizar a criança e os pais.

EXCLUIR CEFALEIAS SECUNDÁRIAS

Tumores cerebrais

Os tumores cerebrais da criança têm, muitas vezes, a cefaleia como sintoma inaugural. Outras manifestações aparecem habitualmente nos quatro meses seguintes. A ausência de história familiar de enxaqueca e cefaleias relacionadas com o sono devem fazer pensar neste diagnóstico. As náuseas e os vômitos matinais precoces são um sinal de alerta importante.

Outras doenças neurológicas

EXAMES COMPLEMENTARES

A neuro-imagem não deve ser efectuada de rotina. Considerar a sua realização, em caso de:

- História de cefaleias com pouco tempo de evolução (menos de seis meses)
- Criança com menos de seis anos
- Unilateralidade não alternante da cefaleia
- Localização occipital persistente
- Progressão de padrão, frequência, duração ou intensidade
- Interrupção do sono
- Associação a manobras de Valsalva
- Ausência de resposta a analgésicos comuns

- Alterações neurológicas (crises epilépticas, deterioração cognitiva; alterações motoras, de personalidade ou comportamentais; alterações visuais; exame neurológico alterado...)
- Evidência de doenças sistémicas
- Aumento do percentil do perímetro cefálico
- Aura atípica
-

O electroencefalograma não deve ser efectuado na investigação das cefaleias, excepto se, além destas, existir outra sintomatologia que possa sugerir epilepsia.

A investigação analítica poderá estar indicada nas cefaleias associadas a perturbações vasculares, patologia infecciosa, metabólica ou outra. Mas, nestas situações, existem outros sinais ou sintomas associados.

A punção lombar efectua-se sempre que haja suspeita de infecção do SNC ou alterações na pressão do líquido.

TERAPÊUTICA DA DOR (ENXAQUECA E CEFALÉIA DE TENSÃO)

Tratamento sintomático

Analgésicos e antieméticos são a base do tratamento farmacológico do episódio de enxaqueca. O paracetamol (10-15mg/Kg/dose cada 4-6 h) é o analgésico de escolha nas crianças pequenas e o ácido acetilsalicílico (10-15mg/Kg/dose cada 6-8 h) nos adolescentes. O ibuprofeno (5-10 mg/Kg/dose cada 6-8 h) pode ser uma alternativa. A administração deverá ser precoce e nas doses máximas calculadas para o peso e idade da criança.

O antiemético mais utilizado na enxaqueca da criança é a metoclopramida (0,2-0,5mg/Kg/dose).

Nas crises muito intensas pode usar-se medicação intravenosa (analgésico e/ou metoclopramida).

No tratamento da cefaleia de tensão deve evitar-se, sempre que possível, o uso de analgésicos, especialmente o seu uso frequente. As massagens e técnicas de relaxamento podem ser eficazes.

Tratamento profilático

A medida profiláctica mais importante, em qualquer dos tipos de cefaleias, é o controlo dos factores precipitantes (stresse, horários irregulares de sono e refeições, determinados alimentos...). Deve-se tentar obter um registo calen-

darizado de novos episódios (horário e duração; características da cefaleia; sintomas acompanhantes; factores desencadeantes; medicamentos e seu resultado...).

Quanto à enxaqueca, se a criança continuar com mais de duas crises por mês, com impacto na vida familiar ou escolar, poderá iniciar profilaxia com flunarizina, propranolol ou valproato de sódio. A selecção da profilaxia requer balanço entre os riscos e benefícios.

38

Propranolol - 1 mg/Kg/dia. Possíveis efeitos colaterais: depressão, fadiga, insónia. Contra-indicado na asma, diabetes insulino dependente, doença renal e cardíaca.

Flunarizina - Toma única à noite: 2,5mg (peso 20-40Kg) ou 5mg (peso > 40Kg). Possíveis efeitos secundários: obstipação, hipotensão, bloqueio AV, náuseas, aumento de peso, depressão...

Outras terapêuticas não farmacológicas podem e devem ser usadas na profilaxia (técnicas de relaxamento, *biofeedback* e massagens).

Quando enviar à urgência hospitalar?

Sempre que estejam presentes sinais e sintomas que possam traduzir doença grave (sinais/sintomas de ALARME):

- Cefaleias violentas, que podem estar associadas a: meningite/encefalite, hemorragia subaracnoideia, hidrocefalia aguda obstrutiva, intoxicação com monóxido de carbono
- Rápida progressão ou persistência da cefaleia
- Alterações do estado de consciência
- Edema da papila
- Alterações da acuidade visual
- Sinais de envolvimento do tronco cerebral
- Sinais piramidais
- Fontanela abaulada
- Torcicolo
- Hipertensão associada a bradicardia
- Meningismo

Quando enviar à consulta de neuropediatria?

Em caso de:

- Cefaleias associadas a crises epiléticas
- Cefaleias associadas a alterações da personalidade ou do comportamento, de instalação recente
- Cefaleias associadas a macrocefalia progressiva
- Cefaleias com agravamento progressivo
- Alterações no exame neurológico
- **Existência de dúvidas**



Em resumo

- A maioria das consultas urgentes por cefaleias reflecte situações benignas.
- Uma boa história clínica e o seguimento regular na consulta permitem o diagnóstico diferencial da maioria das cefaleias. Nalguns casos, poderá ser necessário recorrer a exames complementares, de modo a excluir patologias orgânicas.
- Relembrar que, se uma cefaleia aguda estiver associada a sintomas ou sinais neurológicos, deve-se suspeitar de doença orgânica e orientar rapidamente.
- As crianças com cefaleias crónicas e agudas recorrentes devem, sempre que possível, ser avaliadas em consultas específicas de cefaleias antes de iniciar profilaxia.

VI. Traumatismo Craniano *

Introdução

Falamos de traumatismo craniano (TC) sempre que haja uma contusão ou concussão na cabeça. Define-se **Traumatismo Crânio-Encefálico (TCE) Ligeiro** quando desta lesão resulta perda transitória da consciência, perturbação do estado mental ou amnésia, sem défices neurológicos objectivos.

Os TC são acidentes muito frequentes na idade pediátrica. De acordo com os dados de 2002, recolhidos pelo sistema Adélia, eles representam 52,8% dos acidentes no primeiro ano de vida e cerca de 25% no grupo etário 1 - 4 anos. No nosso país, em 2001, os TCE foram responsáveis por 60 óbitos no grupo dos 0 aos 14 anos.

Felizmente, a esmagadora maioria dos TC não resulta em TCE e, mesmo de entre estes, só uma pequena percentagem necessita de outros cuidados, para além de uma vigilância adequada. A ausência de linhas de orientação leva, com frequência, à realização de exames complementares desnecessários e também ao transporte, para centros mais diferenciados, de crianças sem indicação.

Embora o TC seja um problema muito frequente na idade pediátrica, há que estar alerta para os sinais que podem fazer suspeitar de maus tratos. Mesmo que a suspeita não se confirme, as crianças deverão ser referenciadas a uma consulta médica e ao Serviço Social, para seguimento.

Finalmente, aos pais ou aos prestadores de cuidados, deverão sempre ser dadas indicações precisas quanto à vigilância posterior, no caso de TC ou TCE.

* Este protocolo refere-se ao traumatismo craniano ligeiro, aquele em que a criança está consciente ou facilmente despertável; não se aplica a situações de: trauma de parto, ferida penetrante, doença neurológica de base, diátese hemorrágica, politraumatizado ou suspeita de maus tratos.

Avaliação

A avaliação inicial dos traumatismos cranianos ligeiros em crianças inclui história clínica, exame objectivo e exames complementares de diagnóstico.

HISTÓRIA CLÍNICA

Deve ser conduzida tendo em vista o conhecimento de alguns pontos específicos:

42

- **Hora e circunstâncias** do acidente (incluindo estado prévio ao acidente, altura da queda, superfície de embate)
- **Estado de consciência** imediatamente após o acidente e evolução até ao momento da observação
- História de **cefaleias, vômitos, convulsões, alterações da sensibilidade ou motricidade** da face ou membros, **diplopia, surdez, disartria**
- **Hemorragia ou perda de LCR** pelos ouvidos ou nariz
- **Antecedentes pessoais** de coagulopatia e uso habitual de medicamentos antiagregantes ou anticoagulantes
- **Medicação** eventualmente administrada após o acidente

EXAME OBJECTIVO

- Avaliar e assegurar **A (airways), B (breathing) e C (circulation)**
- **Calote craniana**
 - Evidência de trauma (abrasões, contusões, soluções de continuidade, corpos estranhos)
 - Evidência de fractura (depressão palpável)
 - Sinal de Battle (equimose na mastóide, por detrás do pavilhão auricular, indica possibilidade de fractura do rochedo)
 - Equimoses periorbitárias (possibilidade de fractura fossa craniana anterior)
 - Hemorragia ou saída de LCR pelo nariz e ouvido
- **Sinais vitais**
 - Tensão arterial, pulso
(hipertensão + bradicárdia: considerar aumento da pressão intracraniana; taquicárdia + hipotensão: considerar choque hipovolémico)
- **Nível de consciência**
 - Escala de Glasgow (V. pág. 44)
- **Exame neurológico sumário**, com especial atenção para:
 - Pupilas (dimensão, simetria, reacção à luz)

- Défices motores focais
- Sinais meníngeos
- **Exame somático geral**
(para identificação de lesões que necessitem de tratamento prioritário: abdômen agudo, fracturas, lesões torácicas que dificultem a respiração)

RADIOGRAFIA DE CRÂNIO (AP, LATERAL E TOWNES)

Na maioria dos casos, a necessidade de investigação com exames complementares na avaliação inicial de um traumatismo *minor* na criança é mínima.

A radiografia de crânio tem um papel muito limitado nas situações de traumatismo *minor* fechado, sem perda de consciência e sem sinais de fractura.

INDICAÇÕES

- História de perda de consciência
- Escoriações e hematomas importantes ou lacerações extensas
- Défice neurológico focal e/ou ataxia
- Alterações do estado de consciência
- Rinorráquia ou otorráquia
- Cefaleias e vômitos persistentes ou que se agravam

As indicações para a realização de TAC de crânio são fundamentalmente as mesmas que para a radiografia, para além da identificação prévia de fractura de crânio.

Situações a referenciar ao hospital

- História de perda de consciência
- Alteração do estado de consciência após traumatismo
- Convulsão pós-traumática
- Défice neurológico focal e/ou ataxia
- Evidência clínica ou radiológica de fractura
- Cefaleias ou vômitos importantes
- Rinorráquia ou otorráquia
- Laceração extensa do escalpe
- Antecedentes de diáteses hemorrágicas, malformações arteriovenosas intracranianas conhecidas, suspeita de maus tratos
- Indicação para fazer radiografia de crânio

Risco de Hematoma Intracraniano após Traumatismo Craniano

	SEM ALTERAÇÕES CONSCIÊNCIA	COM ALTERAÇÕES CONSCIÊNCIA
SEM fratura	0,02%	0,8%
COM fratura	3,3%	25%

Vigilância

44

Nas 48 horas a seguir ao traumatismo craniano, estar atento ao aparecimento dos seguintes sinais/sintomas:

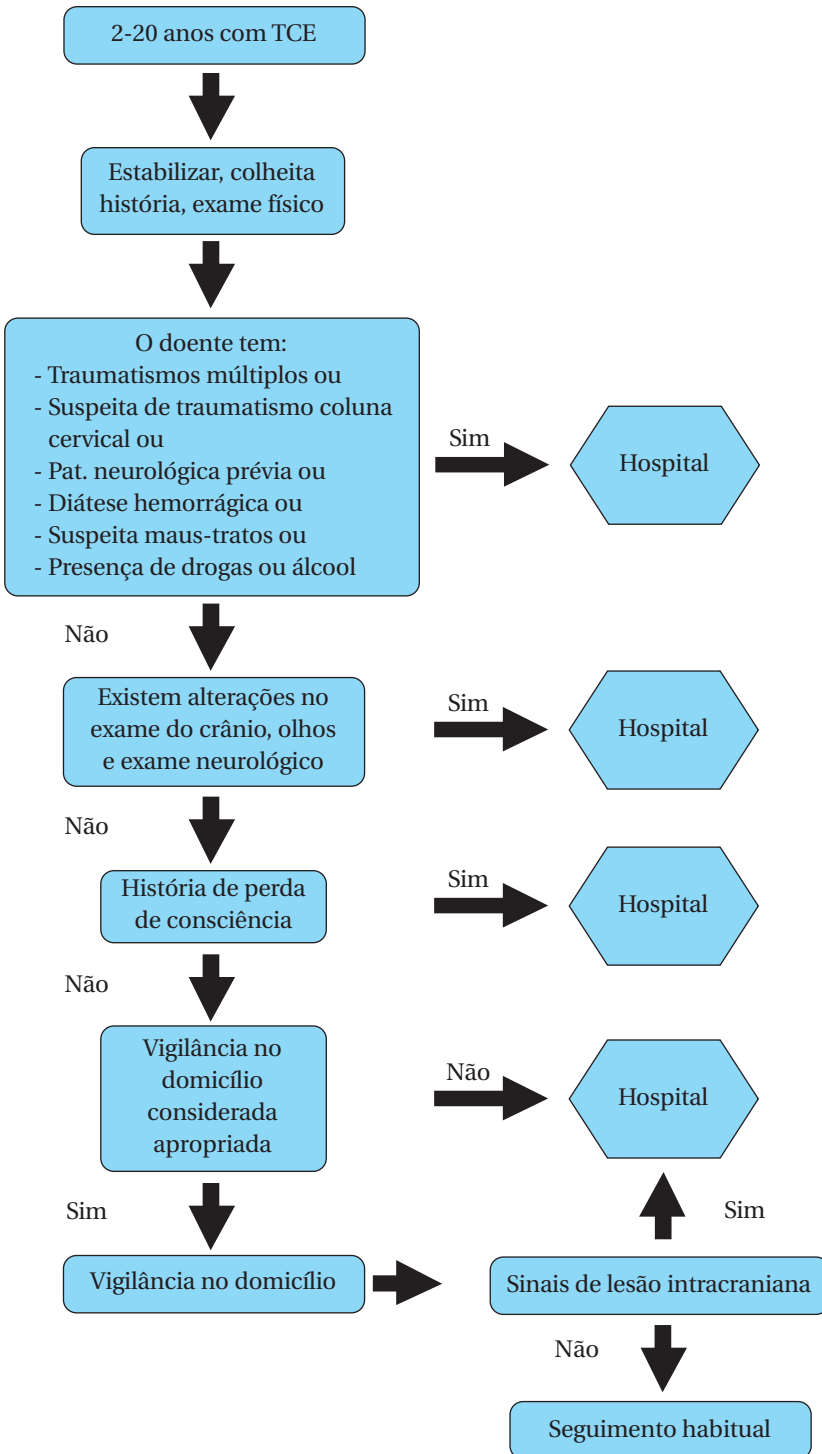
- Cefaleias intensas, que aumentam, em vez de diminuírem gradualmente
- Vômitos incoercíveis
- Rinorréia ou otorrquia
- Alterações da consciência ou sonolência excessiva
- Aparecimento de convulsões
- Alterações na sensibilidade ou motricidade dos membros

ATENÇÃO ⇒ CONSIDERAR CAPACIDADE DE VIGILÂNCIA NO DOMICÍLIO

ESCALA DE COMA DE GLASGOW

ACTIVIDADE	PONTUAÇÃO	RESPOSTA	RESPOSTA (LACTENTES)
Abertura dos olhos	4	Espontânea	Espontânea
	3	À voz	À voz
	2	À dor	À dor
	1	Sem resposta	Sem resposta
Verbal	5	Orientada e adequada	Vocaliza, palra
	4	Discurso desorientado	Irritado, chora
	3	Palavras inapropriadas	Chora com a dor
	2	Ininteligível	Geme com a dor
	1	Sem resposta	Sem resposta
Motora	6	Obedece a ordens	Movimentos espontâneos
	5	Localiza a dor	De fuga à estimulação táctil
	4	De fuga	De fuga à dor
	3	Em flexão	Flexão anormal
	2	Em extensão	Extensão anormal
	1	Sem resposta	Sem resposta

ALGORITMO DE ACTUAÇÃO



BIBLIOGRAFIA

I. Febre

American Academy of Pediatrics, Committee on Drugs. Acetaminophen Toxicity in Children. *Pediatrics* 2001; 108:1020-1024

Barton D, Schmitt MD. Fever phobia. Misconceptions of parents about fevers. *Am J Dis Child* 1980; 134: 176 – 181

Bastos V. A febre. *Saúde Infantil* 2002; 24 (3): 11-22

Del Vecchio MT, Sundel ER. Alternating antipyretics: Is This an Alternative? (letter). *Pediatrics* 2001; 108:1236

Heubi JE, Bien JP. Acetaminophen use in children: More is *not* better. *J Pediatr* 1997; 130: 175 – 177

Kauffman RE, Sawyer L, Scheinbaum ML. Antipyretic efficacy of ibuprofen vs acetaminophen. *AJDC* 1992; 146: 622 – 625

Lesko SM, Mitchell A. An assessment of the safety of pediatric ibuprofen. A practitioner-based randomized clinical trial. *JAMA* 1995; 273 (12): 929 – 933

Mayoral CE, Marino RV, Rosenfeld W et al. Alternating Antipyretics: Is This an Alternative? *Pediatrics* 2000; 105: 1008-1012

McIntyre J, Hull D. Comparing efficacy and tolerability of ibuprofen and paracetamol in fever. *Arch Dis Child* 1996; 74: 164 – 167

Melis R. Ibuprofen and/or acetaminophen: what price for “euthermia”? *J. Pediatrics* 1997; 332

Mofenson HC, McFee R, Caraccio T, Greensher J. Combined antipyretic therapy: another source of chronic acetaminophen toxicity. *J. Pediatr* 1998; 133: 712 – 713

Rosefsky JB. Alternating antipyretics: Is This an Alternative? (letter). *Pediatrics* 2001; 108: 1236-7

Scolnik D, Kozer E, Jacobson S, Diamond S, Young NL. Comparison of Oral Versus Normal and High-Dose Rectal Acetaminophen in the Treatment of Febrile Children. *Pediatrics* 2002; 110: 553-556

Stamm D. Paracétamol et autres antalgiques antipyrétiques: doses optimales en pédiatrie. *Arch Pediatr* 1994; 193 – 201

Walson PD, Galletta G, Chomilo F, Braden NJ et al. Comparison of multidose ibuprofen and acetaminophen therapy in febrile children. *AJDC* May 1992; 146: 626 – 632

II. Diarreia Aguda

Alam NH, Ashraf H. Treatment of Infectious Diarrhea in Children. *Pediatr Drugs* 2003; 5(3): 151-65

Armon K, Stephenson T, MacFaul R, Eccleston P, Werneke U. An evidence and consensus based guideline for acute diarrhoea management. *Arch Dis Child* 2001; 85: 132-42

Ferreira AC, Brito MJ, Sardinha T, Machado J, Ferreira GC, Machado MC. Gastroenterite a *Shigella* na idade pediátrica. *Acta Pediatr. Port.* 2003; 34 (5): 333-337

Hahn S, Kim Y, Garner P. Reduced osmolarity oral rehydration solution for treating dehydration due to diarrhoea in children: systematic review. *BMJ* 2001; 323:81-85

Mota, HC. Realimentação na Diarreia Aguda dos Lactentes – Uma Análise da Literatura. *Acta Pediatr Port* 1999; 4; vol 30: 313-15

Murphy MS. Guidelines for managing acute gastroenteritis based on a systematic review of published research: *Arch Dis Child* 1998; 79: 279-284

Oral Rehydration Salts (ORS). A joint UNICEF/WHO update. March 2002. <http://www.who.int/child-adolescent-health>

Roy CC, Silverman A, Alagille D. Diarrheal disorders in Pediatric Clinical Gastroenterology – Mosby, 1995: 217- 259

10th Symposium of European Society of Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition* 2001; 33: Sup2

Sousa, JS. Diarreia Aguda Infecçiosa na Criança. *Acta Med Port* 1996; 9: 347-352

Unidade Coordenadora Funcional de Almada, Seixal e Sesimbra: Gastroenterite Aguda *in* Orientações Técnicas para Actuação nas Situações Agudas mais prevalentes em Saúde Infantil. Almada, UCF 2000

III. Vômito

Bisset WM. Disorders of the alimentary tract and liver in Forfar and Arneil. Textbook of Paediatrics. Churchill Livingstone 1992; 491-564

Li BUK. Cyclic vomiting syndrome: Light emerging from the black box. *J Pediatr* 1999; 135:276-7

Murphy MS. Guidelines for managing acute gastroenteritis based on a systematic review of published research. *Arch Dis Child* 1998;79: 279-284

Navarro J. Vomiting and regurgitation in Paediatric Gastroenterology. Oxford Medical Press 1993;427-432

Roy CC, Silvermam A, Alagille D. Symptoms and signs in Pediatric Clinical Gastroenterology. Mosby 1995;3-43

Duhamel JF. Vomissements du nourrisson et de l'enfant . *La Revue du Practicien* 2003;53 :199-203

IV. Infecção Urinária

American Academy of Pediatrics. Practice Parameter: The Diagnosis, Treatment, and Evaluation of the Initial Urinary Tract Infection in Febrile Infants and Young Children. *Pediatrics* 1999; 104(4): 843-50

Bass PF, Jarvis JA, Mitchell CK. Urinary tract infections. *Prime Care* 2003; 30(1):41-69

Fisher MC. Pyelonephritis at home – why not? *Pediatrics* 1999;104:109-111

Hoberman A et al. Oral versus initial intravenous therapy for urinary tract infections in young febrile children. *Pediatrics* 1999;104:79-86

Hoberman A et al. Imaging studies after a first febrile urinary tract infection in young children. *NEJM* 2003, 348 (3): 195 - 202

Lemos L. Antibioticoterapia empírica na infecção urinária da criança – a propósito de recomendações da Secção de Infeciologia da SPP (carta). *Acta Pediatr Port* 2003; 34 (1): 52

Lin KY, Chin NT, Chan MJ et al. Acute pyelonephritis and sequelae of renal scar in pediatric first febrile urinary tract infection. *Pediatr Nephrol* 2003; 18(4): 362-65. 4

Mota C, Matos P, Soares L, Teixeira P, Tavares C, Trindade A. Infecções do Tracto Urinário – diagnóstico, terapêutica e investigação. *Nascer e Crescer* 2002; 3: S192-93

Patragan A, Alon US. Urinary tract infection in childhood. Review of guidelines and recommendations. *Minerva* 2002; 54(5):401-13

Simão C, Ribeiro MV, Neto A. Antibioticoterapia empírica na infecção urinária na criança. *Acta Pediatr Port* 2002; 33(2): 129-30

V. Cefaleias

Burton LJ, Quinn B, Pratt-Cheney JL, Pourani M. Headache etiology in a pediatric emergency department. *Pediatr Emerg Care* 1997; 13: 1-4

Carrilho I. Cefaleias na Criança: classificação, investigação e tratamento. *Nascer e Crescer* 2003; 12 (3): S179-S184

Caruso JM, Brown WD et al. The efficacy of divalproex sodium in the prophylactic treatment of migraine. *Headache* 2000; 40: 672-676

Chaves F, Santos F, Vieira JP. Cefaleias na Criança. Avaliação clínica. *Acta Pediatr Port* 1998; 29(2): 159-62

Goadsby PJ; Pathophysiology of headache. In: Silberstein SD, Lipton RB, Solomon S, eds. *Wolff's Headache and other head pain*. 7th ed. Oxford: Oxford University Press; 2001; 57-72

Lewis DW, Qureshi F. Acute headache in children and adolescents presenting to the emergency department. *Headache* 2000; 40: 200-3

Ludvigsson J. Propranolol used in prophylaxis of migraine in children. *Acta Neurol Scand* 1974; 50: 109-115

May A, Goadsby PJ. The trigeminovascular system in humans: pathophysiologic implications for primary headache syndromes of the neural influences on the cerebral circulation. *J Cerebr Blood Flow Metab* 1999; 19: 115-127

Medina LS, D'Souza B, Vasconcellos E. Adults and children with headache: evidence-based diagnostic evaluation. *Neuroimaging Clin N Am* 2003; 13 (2): 225-35

Rothner D, Winner P; Headache in Children and Adolescents. In: Silberstein SD, Lipton RB, Solomon S, eds. *Wolff's Headache and other head pain*. 7th ed. Oxford: Oxford University Press, 2001: 539-561

Silberstein SD. Evaluation and emergency treatment of headache. *Headache* 1992; 32: 396-407

Sorge F, DeSimone R et al. Flunarizine in prophylaxis of childhood migraine. *Cephalalgia* 1988; 8: 1-6

Stafstrom CE, Rostasy K, Minster A. The usefulness of children's drawings in the diagnosis of headache. *Pediatrics* 2002; 109(3): 460-72

International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders. 2nd edition. *Cephalalgia* 2004; 24 suppl 1: 1-150

VI. Traumatismo Craniano

American Academy of Pediatrics. The Management of Minor Closed Head Injury in Children. *Pediatrics* 1999; 104: 1407-15

Greenes DS, Schutzman AS. Clinical Indicators of Intracranial Injury in Head-injured Infants. *Pediatrics* 1999; 104: 861-67

Laskey A, Holsti M, Runyan DK, Socolar RRS. Occult head trauma in young suspected victims of physical abuse. *J Periatr*; 144: 719-22

Lloyd DA, Carty H, Patterson M, Butcher CK, Roe D. Predictive value of skull radiography for intracranial injury in children with blunt head injury. *Lancet* 1997; 349: 821-24

Schutzman SA, Barnes P, Duhaime AC, Greenes D, Homer C, Jaffe D, Lewis RL, Luerssen T, Schunk J. Evaluation and Management of Children Younger than Two Years Old with Apparently Minor Head Trauma: Proposed Guidelines. *Pediatrics* 2001; 107: 983-93

Shaffer L, Rich PM, Pohl KRE, Ganesan V. Can mild head injury cause ischaemic stroke? *Arch Dis Child* 2003; 88: 267-69

Soares JG, Costa JA, Correia A, Bento-Soares F. Algumas noções gerais e normas de orientação sobre traumatismos crânio-encefálicos (TCE) ligeiros. *Saúde Infantil* 2003; 25:15-22

Vieira P, Neto AS, Costa A, Marques A, Sousa EN, Pereira P, Noronha F, Palminha JMM. Traumatismos cranianos na Criança. Cinco anos de experiência do Hospital S. Francisco Xavier. *Acta Pediatr Port* 1998; 29: 269-74



Fundos Estruturais



Ministério da Saúde
Direcção-Geral da Saúde



Saúde XXI

Programa Operacional Saúde