



Obrigada por ver esta apresentação
Gostaríamos de recordar-lhe que esta apresentação
é propriedade do autor.

É-lhe fornecida pela Sociedade Portuguesa de
Pediatria no contexto do 18º Congresso Nacional
de Pediatria, para seu uso pessoal, tal como
submetido pelo autor

© 2017 pelo autor

CASOS CLÍNICOS INTERATIVOS

Cândida Cancelinha, Fernanda Rodrigues

OUTUBRO 2017

Agradecimentos: Dra. Natália Noronha e Dr. Pedro Epifânio



**18º CONGRESSO
NACIONAL
DE PEDIATRIA**

**25 — 27 out 2017
Centro de Congressos
Alfândega do Porto**



Caso Clínico 1

CASO CLÍNICO 1

Julho 2017

♂, 29 dias

- **Febre (Taxilar 37 → 37,9°C)**
- **Contexto de febre sem foco nas irmãs**

AP:

- Gravidez vigiada, sem intercorrências, IG 40 sem, parto eutócico, IA 9/10/10, sem factores de risco infeccioso
- Rastreio metabólico e CC N
- Período neonatal N

EO:

- Bom estado geral, Taxilar 39,1°C, gemido sem outros sinais de SDR
- FA NT
- Discreto exantema puntiforme que desaparece com a digitopressão, com atingimento palmo-plantar
- ACP N, ABD N, ORL N

CASO CLÍNICO 1

DIAGNÓSTICO?

1. Exantema vírico
2. Bacteriémia
3. Sépsis neonatal
4. Outra
5. *Não gosto nada de ver recém-nascidos*

CASO CLÍNICO 1

ORIENTAÇÃO?

1. Internamento para vigilância clínica
2. Hemograma + pCr + hemocultura
3. ASU + Urocultura
4. Punção lombar
5. 2+3
6. 2+3+4
7. 2+3+4 e antibioterapia empírica

CASO CLÍNICO 1

- Hb 11,8 g/dL, Leuc 6680/ μ L, Neut 2810/ μ L, Linf 3130/ μ L, Plaq 215000/ μ L
- pCr 0,2 mg/dL, PCT 0,1 ng/mL, Glic 90 mg/dL, TGO e TGP N
- **Hemocultura** : em curso
- **Gasometria**: pH 7,28, CO₂ 58 mmHg, HCO₃⁻ 27,3 mmol/L
- **ASU**: N
- **Urocultura (saco coletor)**: em curso
- **PCR meningococo/pneumococo (plasma)**: em curso

Reavaliação (1h depois)

- Confortável, mantém febre (em descida)
- Mama com reflexos N

Internamento para vigilância clínica

**5H depois: Novo pico febril (38,9°C)
HD estável, exantema micropapular
Restante sobreponível**

CASO CLÍNICO 1

ORIENTAÇÃO?

1. Manter vigilância clínica
2. ASU + Urocultura por colheita asséptica
3. Punção lombar
4. 2+3
5. 2+3 e antibioterapia empírica

CASO CLÍNICO 1

PV e PL

Prostração, palidez cutânea e surgimento de petéquias dispersas

A

Via aérea patente e segura

B

SpO₂ 100%, FR 30 cpm, bradipneias, AP N

O₂ 15L/min

C

FC 180 bpm, TAs 70-80 mmHg / TAd 30-40 mmHg → 54/24 mmHg, pulsos centrais N, pele marmoreada, palidez cutânea, TRC <3-4'', AC taquicardia

2 bólus SF 10 ml/kg
1 acesso ev

D

Prostrado, FA NT e pulsátil

E

Tax 39,1°C, exantema já descrito, associado a petéquias dispersas, de aparecimento súbito e progressivo

Cefotaxime + Ampicilina
UCI

CASO CLÍNICO 1

DIAGNÓSTICO?

1. Choque séptico de etiologia vírica
2. Choque séptico de etiologia bacteriana
3. Meningite
4. Pneumonia
5. Outra

CASO CLÍNICO 1

Evolução D1:

- O₂ 1 L/min (apenas nas primeiras horas), respiração espontânea sem bradipneias
- Dopamina 5 µg/kg/min, FC 160-170 bpm, TA 60/42 mmHg, TRC 2-3''
 - Ecocardiograma com ligeira discinésia do SIV, VCI ligeiramente < Ao
- Mais reativo, irritabilidade, FA NT e pulsátil
- Ampicilina + Cefotaxime, febre 4-6H, difícil de ceder, sem progressão do exantema

	4H	12H	24H
Leuc / Neut (/µL)	6680/2810	7630/5490	10200/6460
pCr (mg/dL)	0,2	1,31	9,09
PCT (ng/mL)	0,1	0,26	8,2
Tempos coagulação	N		
LCR	<3 céls/mm ³ , Prot 66,5 mg/dL, Glic 48,6 mg/dL		
PCR meningo/pneumo (plasma)	Neg		
Urocultura (PV)	Neg		
Hemocultura			
Cultura LCR	Em curso		
Teste múltiplo (plasma e LCR)			

CASO CLÍNICO 1

DIAGNÓSTICO?

1. Choque séptico de etiologia vírica
2. Choque séptico de etiologia bacteriana
3. Meningite
4. Pneumonia
5. Outra

CASO CLÍNICO 1

Biologia Molecular

Meningites/Encefalites - Teste múltiplo

Plasma

HSV 1:	Não Detectado
HSV 2:	Não Detectado
Enterovírus:	Detectado
Varicela zoster (VZV):	Não Detectado
Human Herpes Virus 6 (HHV-6):	Não Detectado
Human Parechovirus (HPeV):	Não Detectado
Citomegalovirus (CMV):	Não Detectado
N. meningitidis:	Não Detectado
S. pneumoniae:	Não Detectado
H. influenzae:	Não Detectado
E. coli K1:	Não Detectado
S. agalactiae:	Não Detectado
L. monocytogenes:	Não Detectado
Cryptococcus neoformans:	Não Detectado

Teste múltiplo LCR: Enterovírus +

CASO CLÍNICO 1

Evolução 72H:

- Respiração regular, sem necessidade O₂
- Suspendeu dopamina às 48H mantendo estabilidade HD
 - **NT-proBNP 3150 pg/mL**, Troponina e Ck-Mb N
 - ECG N
- Progressivamente mais reactivo, postura N, FA NT
 - Eco-TF (D2) – sem alterações
- Ampicilina + Cefotaxime, apirético desde as 48H; sem progressão do exantema

	4H	12H	24H	48H
Leuc / Neut (/μL)	6680/2810	7630/5490	10200/6460	9100/5730
pCr (mg/dL)	0,2	1,31	9,09	10,31
PCT (ng/mL)	0,1	0,26	8,2	6
Hemocultura	Neg			
Cultura LCR				

Sépsis por enterovírus no pequeno lactente

Pediatr Infect Dis J. 2017 Jul 31. doi: 10.1097/INF.0000000000001718. [Epub ahead of print]

Epidemiology of Sepsis-like Illness in Young Infants: Major Role of Enterovirus and Human Parechovirus.

de Jong EP¹, van den Beuken MGA, van Elzakker EPM, Wolthers KC, Sprij AJ, Lopriore E, Walther FJ, Brus F.

⊕ Author information

Abstract

BACKGROUND: Sepsis-like illness is a main cause for hospital admission in young infants. Our aim was to investigate incidence, epidemiology and clinical characteristics of enterovirus (EV) and human parechovirus (HPeV) infections in young infants with sepsis-like illness.

METHODS: This is a prospective observational cohort study in which infants younger than 90 days of age, presenting with sepsis-like symptoms in a secondary care children's hospital, underwent a full sepsis work-up. Clinical signs and infectious indices were recorded. EV or HPeV RNA was detected by PCR in plasma and/or cerebrospinal fluid (CSF).

RESULTS: Infants were diagnosed with EV, HPeV, fever of unknown origin or severe infection. EV and HPeV were detected in 132/353 (37%) and 52/353 (15%) of cases, respectively. EV and HPeV have distinct seasonability. Some differences in clinical signs and symptoms occurred between children with EV and HPeV infection, but were of limited clinical value. CSF pleocytosis occurred in 44% of EV positive infants, and only in 13% of those with HPeV infection.

CONCLUSIONS: EV and HPeV infections are major causes of sepsis-like illness in infants < 90 days of age. Neither clinical characteristics nor laboratory indices were predictive for EV/HPeV infection. CSF pleocytosis occurs, but not in all patients. Testing for EV and HPeV in all young infants with sepsis-like illness is strongly advised.

Sépsis por enterovírus no pequeno lactente

Enterovirus Infection in Young Infants: Prevalence, Clinical and Laboratory Characteristics in Columbus, Ohio

John Feister, MD¹; Alexandra Medoro, MD²; Cristina Tomatis Souverbielle, MD³; Jason Campbell, BS⁴; Gulsen Akkoc, MD⁵; Octavio Ramillo, MD, FPIDS⁶;

FULL
TEXT
▼

Article in Open Forum Infectious Diseases 4(suppl_1):S692-S692 · October 2017

DOI: 10.1093/ofid/ofx163.1855 · License: CC BY-NC-ND 4.0

Methods. EMRs of all infants 4–60 days of age evaluated for fever or sepsis from January 2015 to September 2016 were reviewed. An in-house developed real-time PCR was used for EV detection. We analyzed cycle threshold values for positive samples.

Results. Of the 713 patients tested, 151 (21%) patients were positive for EV in at least one site. Majority of the patients (76%) presented between the months of June and October. Median age was 24 days (IQR 16–37). Median length of stay (LOS) was 40.82 hours (IQR 33.4–47.5). 122 (81%) had fever and 27 (18%) had a rash on admission. Median duration of antibiotic treatment was 2 days (IQR 1.5–2) and median hospital charges were 13,169 USD. CBC values and transaminases were normal. 75 (49%) patients had EV PCR positive in CSF, 120 (79%) in superficial sites, and 109 (72%) in blood and 51 (34%) patients had positive EV PCR in all three sites. 5 patients were admitted to PICU (3.3%), of which 2 had EV detected in CSF. Two patients required pressor support and 3 had seizures. All patients recovered and had no complications at discharge. Among CSF positive patients, median CSF WBC count was 50 (IQR 5–360 cells/μl). Median PCR cycle threshold (Ct) values were: 35.88 (IQR 34.1–37.5) for CSF, 32.54 (IQR 30–36.42) for blood, and 34.58 (31.96–37.36) for superficial sites. CSF and blood Ct values in PICU patients were not significantly different. Ct values in CSF or blood had no significant correlation with length of stay. 55 patients (36%) had coinfections – 53 viral (parechovirus, parainfluenza and rhinovirus/EV [these cannot be distinguished by testing method]), and 2 bacterial (group B Streptococcus and coagulase negative staphylococcus bacteremia).

Sépsis por enterovírus no pequeno lactente

Neonatal Enterovirus Infection: Case Series of Clinical Sepsis and Positive Cerebrospinal Fluid Polymerase Chain Reaction Test with Myocarditis and Cerebral White Matter Injury Complications

Frank H. Morriss Jr., MD, MPH^{1,2} Julie B. Lindower, MD, MPH^{1,2} Heather L. Bartlett, MD³
Dianne L. Atkins, MD^{1,2} Jean O. Kim, MD⁴ Jonathan M. Klein, MD^{1,2} Bradley A. Ford, MD, PhD^{2,5}

Am J Perinatol Rep 2016;6:e344–e351.

Study Design Case series identified during three enteroviral seasons in one neonatal intensive care unit (NICU) by cerebral spinal fluid (CSF) reverse transcriptase polymerase chain reaction (PCR) testing for EV in neonates suspected to have sepsis, but with sterile bacterial cultures.

Results Cases were identified in each of three sequential years in a NICU with 800 to 900 admissions/year. Two cases were likely acquired perinatally; all were symptomatic with lethargy and poor feeding by age 5 to 10 days. All had signs of sepsis and/or meningitis; one progressed to periventricular leukomalacia and encephalomalacia. Two recovered from myocarditis after treatment that included IVIG 3 to 5 g/kg.

Conclusion Neonates who appear septic without bacterial etiology may have EV CNS infections that can be diagnosed rapidly by CSF PCR testing. Cases may be under-diagnosed in the early neonatal period if specific testing is not performed. Neonates with EV infection should be investigated for evidence of periventricular leukomalacia, screened for myocarditis, and considered for IVIG treatment.

Epidemiology of Sepsis-like Illness in Young Infants: Major Role of Enterovirus and Human Parechovirus

Eveline P. de Jong, MD^{1,5}, Monique G.A. van den Beuken, MD², Erika P.M. van Elzakker, MD³, K.C. Wolthers, MD, PhD⁴, Arwen J. Sprij, MD¹, E. Lopriore, MD, PhD⁵, Frans J. Walther, MD, PhD⁵, and Frank Brus, MD, PhD¹

	Severe infections^ (n=8, 2%)	EV or HPeV* (EV, n=132, 37%) (HPeV, n=52, 15%)	FUO* (n=161, 46%)	p-value
Sex (males)	6/8 (75%)	116/184 (62%)	85/161 (52%)	0.063
Positive Medical History	1/8 (13%)	9/184 (5%)	10/161 (6%)	0.641
Prematurity	1/6 (17%)	6/165 (5%)	7/148 (5%)	1.000
Age <28 days	4/8 (50%)	101/184 (55%)*	62/161 (39%)*	0.003
Rash	2/8 (25%)	29/178 (16%)	23/154 (15%)	0.764
Body temperature (°C)	38.7 (38.0-39.1)	38.7 (38.3-39.1)*	38.5 (38.1-38.9)*	0.001
Heart Frequency (/min)	164 (147-187)	172 (158-188)*	167 (150-180)*	0.007
Breathing frequency (/min)	37 (32-56)	50 (40-60)*	44 (35-52)*	0.001
Oxygen Saturation (%)	99 (97-100)	100 (98-100)	99 (98-100)	0.134
Capillary refill >2 sec (%)	3/7 (43%)	46/177 (26%)	32/155 (21%)	0.299
Abnormal behaviour	5/8 (63%)	140/182 (77%)*	102/161 (63%)*	0.006

Duration of illness before presentation	0.5 (0.1-2.5)	0.5 (0.5-1.0)	0.5 (0.5-1.5)	0.450
White blood cell count (x10 ⁹ /L)	14.0 (3.9-18.5)	7.7 (5.6-10.1)*	10.1 (8.0-14.3)*	0.000
Blood neutrophil count (x10 ⁹ /L)	8.6 (1.6-12.0)	3.6 (2.2-4.8)*	4.8 (2.8-7.0)*	0.000
C-Reactive Protein (mg/L)	22 (7-41)	6 (3-20)	6 (3-19)	0.964
Pleocytosis (%)	3/8 (38%)	51/152 (34%)	17/91 (19%)	0.013
CSF white blood cell count (x/3μL)	13 (5-359)	8 (2-58)*	3 (2-11)*	0.003
CSF glucose (mmol/L)	2.4 (1.0-3.1)	2.9 (2.6-3.3)	3.1 (2.8-3.3)	0.044
CSF protein (mg/L)	0.79 (0.55-1.58)	0.54 (0.41-0.72)	0.49 (0.34-0.68)	0.087

Mensagens-chave

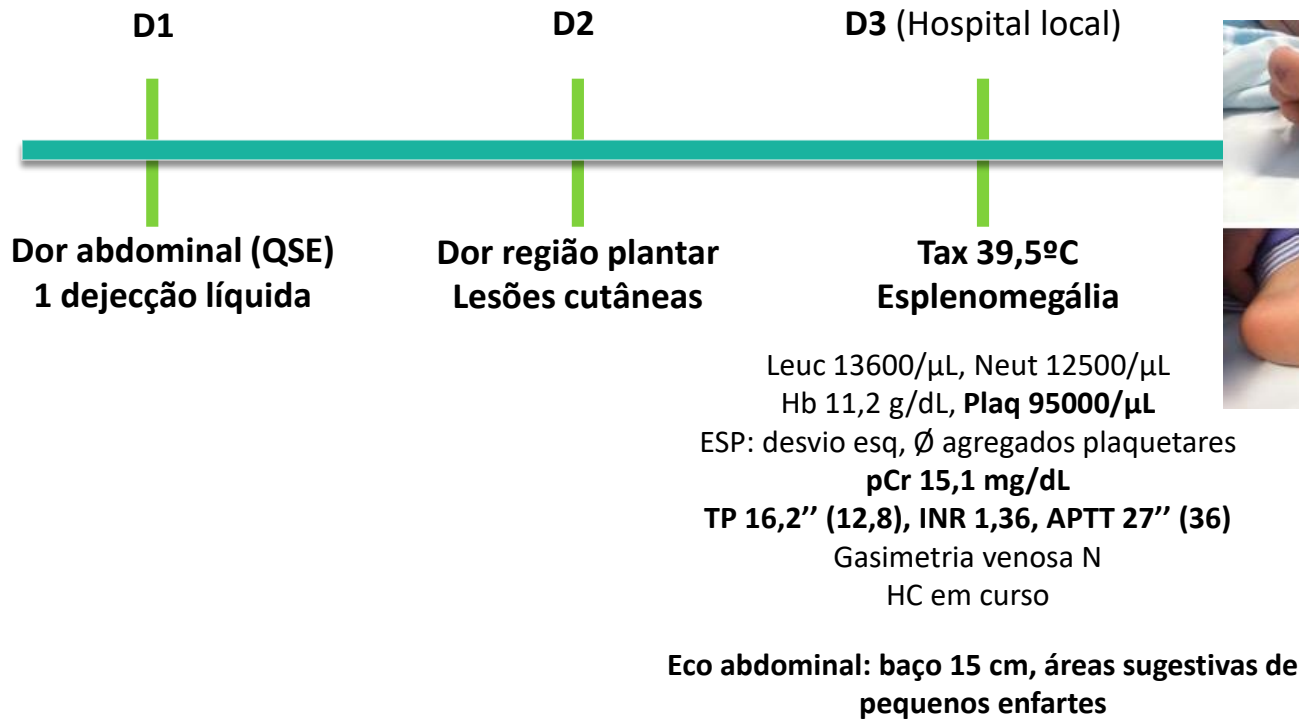
- O enterovírus é um agente de sépsis e meningite nos primeiros meses de vida, cuja incidência pode ser subestimada na ausência de confirmação diagnóstica;
- Este diagnóstico deve ser evocado nos RN com clínica de sépsis sem etiologia bacteriana identificada, devendo o diagnóstico ser feito por técnicas de biologia molecular;
- Perante o diagnóstico, deve ser feito o despiste de leucomalácia periventricular e miocardite, e equacionada a hipótese de tratamento com Ig ev, apesar de não existirem protocolos bem definidos (ausência de estudos randomizados).

Caso Clínico 2

CASO CLÍNICO 2

Janeiro 2014

👤, 7 A (AP e AF irrelevantes, PNV atualizado com vacina anti-pneumocócica)



Ceftriaxone
Hospital central

CASO CLÍNICO 2

DIAGNÓSTICO?

1. **Distúrbio da coagulação**
2. **Meningococcémia**
3. **Bacteriémia – outra etiologia**
4. **Trombocitopénia secundária a infecção vírica**
5. **Púrpura de Henoch-Schönlein**
6. **Outra**

CASO CLÍNICO 2

ORIENTAÇÃO?

- 1. Pedir colaboração de Hematologia**
- 2. Antibioterapia ev e profilaxia de contactos**
- 3. Internamento para vigilância e controlo analítico dentro de 24h**
- 4. PCR vírus no plasma**
- 5. Teste rápido de urina e controlo de TA**
- 6. Outra**

CASO CLÍNICO 2

Janeiro 2014

💡, 7 A
D1

D2

D3 (Hospital local)

D3 (Hospital central)

Dor abdominal (QSE)
1 dejectão líquida

Dor região plantar
Lesões cutâneas

Tax 39,5°C

Razoável estado geral, TA 126/58mmHg,
FC 140 bpm, Tax 39,5°C,
Consciente, colaborante, Ø sinais meníngeos
AC – SS II/VI BEE
Exantema purpúrico, petéquias cervicais
Esplenomegália dolorosa

Ecocardiograma: derrame
pericárdico ligeiro, função N,
VCI pouco cheia
Sem vegetações

Ceftriaxone
Bólus SF
Dopamina

Profilaxia contactos

CASO CLÍNICO 2

	D3	D3
Hb (g/dL) / Plaq	11,2 / 95000	11 / 98000
Leuc / Neut (/μL)	13600/12500	13200/12140
pCr (mg/dL) / VS (/mm ³)	15,1 / ---	23,1 / 53
TP / INR	16,2 (12,8) / 1,36	15,7 (11) / 1,4
APTT	26 (36)	N
Ureia / Creat (mg/dL)	11,3/1,8	19,8/1,4
Ionograma		N
Gasimetria		N

Evolução 12H:

- Respiração N
- HD estável, febre 2 picos/dia (máx 38°C)
- Lesões purpúricas exuberantes nos pés, algumas na região glútea esq e petéquias discretas no tronco, dor à mobilização dos pés e edema das mãos e pés
- Débito urinário N
- Exame neurológico N

**TRU: hematúria e
proteinúria +++**

CASO CLÍNICO 2

DIAGNÓSTICO?

1. Meningococcémia
2. Bacteriémia – outra etiologia
3. Endocardite infecciosa com embolização secundária
4. SHU
5. Vasculite de causa infecciosa
6. *Pensava que só não sabia ver RN...*

CASO CLÍNICO 2

Evolução D4-5:

- Respiração N
- HD estável, SS G I-II/VI BEE
- Febre 2 picos/dia (máx 38°C)
- Sem progressão do exantema
- Diurese >0,5 ml/kg/h, melhoria dos edemas sob furosemido
- Dejecção líquida → Pesquisa de vírus e coprocultura neg
- Exame neurológico N

Ecocardiograma: Co Ao ligeira (aperto pós sub-clávia esq)
Dúvidas vegetação Ao descendente
Insuf. Mitral moderada e tricúspide ligeira, Dilatação do VE com boa função
contráctil

Diferencial TA Ø
ECG N
Rad tórax N

CASO CLÍNICO 2

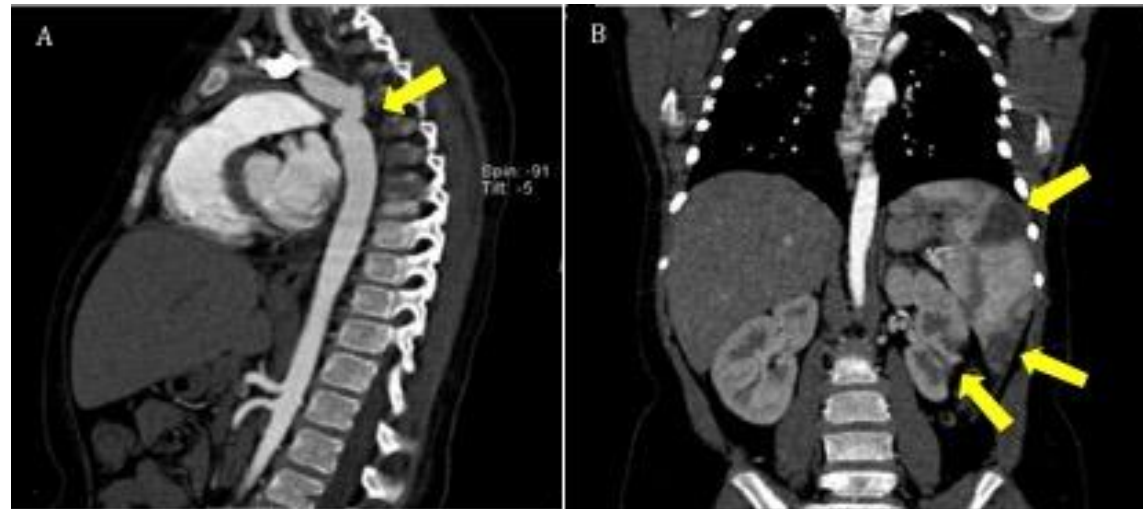
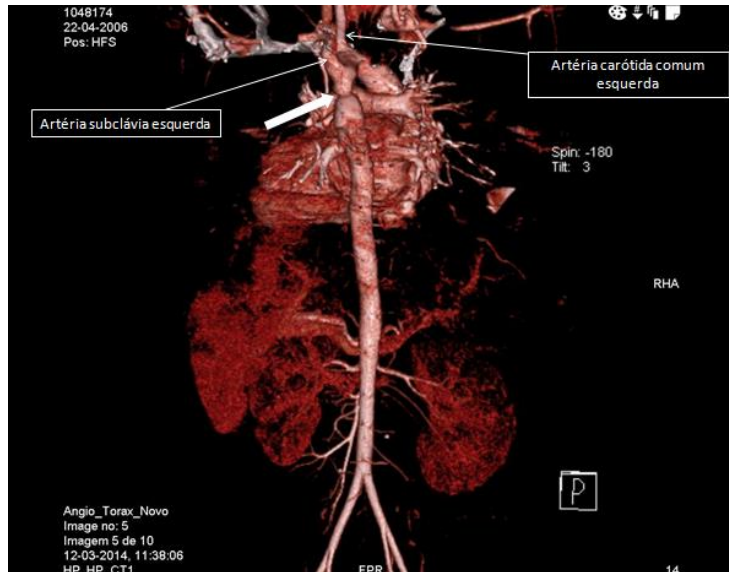
	D3	D3	D5
Hb (g/dL) / Plaq	11,2 / 95000	11 / 68000	10,8 / 89000
Leuc / Neut (/μL)	13600/12500	13200/12140	8620 / 7200
pCr (mg/dL) / VS (/mm ³)	15,1 / ---	23,1 / 53	16,6 / ---
TP / INR	16,2 (12,8) / 1,36	15,7 (11) / 1,4	14,3 (11)
APTT	26 (36)	N	N
Ureia / Creat (mg/dL)	11,3/1,8	19,8/1,4	8,3/0,93
LDH / D-dímeros		811/---	1001 / 6857

Hemocultura
S. aureus

Eco abdominal: esplenomegália heterogênea, áreas hipocogénicas baço e rins (etiologia infecciosa? enfartes?)

Ecocardiograma TE: esporão móvel pós-istmo e mais abaixo → Vegetações

CASO CLÍNICO 2



**Endarterite em doente com Co Ao,
complicada de êmbolização séptica**

Ceftriaxone + Vancomicina + Gentamicina

CASO CLÍNICO 2

Melhoria progressiva sob flucloxacilina (TSA)
6 semanas ev

Apirética desde D5 ab, hemoculturas controlo neg
Controlo TA sob bisoprolol e nifedipina
2ª semana – hemorragia GI com CIVD e necessidade de plasma e TGV
Hematúria e proteinúria nefrótica + Insuf renal – PDN oral, diuréticos

	D3	D3	D5	D15
Hb (g/dL) / Pla _q	11,2 / 95000	11 / 68000	10,8 / 89000	10,9 / 346000
Leuc / Neut (/μL)	13600/12500	13200/12140	8620 / 7200	13590 / 11390
pCr (mg/dL) / VS (/mm ³)	15,1 / ---	23,1 / 53	16,6 / ---	8,6 / 40
TP / INR	16,2 (12,8) / 1,36	15,7 (11) / 1,4	14,3 (11)	N
APTT	26 (36)	N	N	N
Ureia / Creat (mg/dL)	11,3/1,8	19,8/1,4	8,3/1,93	5,3/0,93
LDH / D-dímeros	---	811/---	1001 / 6857	708 / 2056

Alta 1,5M sob bisoprolol, nifedipina e PDN

ENDARTERITE BACTERIANA

- A endarterite infecciosa é uma situação muito rara na população pediátrica.
- Tal como sucede na endocardite infecciosa, é uma complicação possível na criança com cardiopatia congénita, com taxa de mortalidade a variar entre <10% e 25%, consoante a precocidade no diagnóstico.
- A mortalidade ocorre, sobretudo, por insuficiência cardíaca congestiva ou por complicações secundárias e embolização sistémica.
- As manifestações clínicas podem mimetizar outras doenças, tais como meningococcémia ou vasculite e, por conseguinte, é necessário um elevado grau de suspeita para fazer um diagnóstico precoce.

Assesment of the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis after twenty-years. An analysis of 241 cases

ADRIANA TOPAN,¹ DUMITRU CARSTINA,¹ ADRIANA SLAVCOVICI,¹ RALUCA RANCEA,² RADU CAPALNEANU,³
 and MIHAELA LUPSE¹

Definition of terms in modified Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis.

Major criteria

1. Blood culture positive for IE

- a. Typical microorganisms consitent with IE from 2 separate blood culture
 - Viridans streptococci, Streptococcus bovis, HACEK group, Stapylococcus aureus; or
 - Community- aquired enterococci, in the absence of a primary focus; or
- b. Microorganism consistent with IE from persitently positive blood cultures, defined as follows:
 - At least 2 positive cultures of blood samples drawn >12 h apart; or
 - All of 3 or a majority of ≥ 4 separate cultures of blood (with first and last sample drawn at least 1h apart)
- c. Single positive blood culture for Coxiella burnetii or antiphase I Ig G antibody titer >1>800

2. Evidence of endocardial involvement

- a. Echocardiogram positive for IE (TEE recomended in patient with prosthetic valves; rated at least „possible” IE by clinical criteria or complicated IE (paravalvular abcess); TTE as first test in other patients), defined as follows :
 - Oscillating intracardiac mass on valve or supporting structures, in the path of regurgitant jets, or on implanted material in the absence of an alternative anatomic explanation; or
 - Abcess; or
 - New partial dehiscence of prosthetic valve
- b. New valvular regurgitation (worsening or changing of pre-existing murmur not sufficient)

Minor criteria

- Predisposition, predisposing heart condition or injection drug use
- Fever, temperature $>38^{\circ}\text{C}$
- Vascular phenomena, major arterial emboli, septic pulmonary infarcts, mycotic aneurysm, intracranial hemorrhage, conjunctival hemorrhages and Janeway's lesions
- Immunologic phenomena: glomerulonephritis, Osler's nodes, Roth's spots and rheumatoid factor
- Microbiological evidence: positive blood culture but does not meet a major criterion as noted above* or serological evidence of active infection with organism consitent with IE

Nódulos Osler



Lesões de Janeway

MENSAGENS-CHAVE

- Na presença de clínica sugestiva, cardiopatia congénita e alterações imagiológicas compatíveis, a endocardite/endarterite infecciosa devem ser equacionadas, de forma a iniciar tratamento precocemente.
- Na ausência de organismos identificados, o tratamento empírico não deve ser adiado, devendo utilizar-se diferentes combinações de antibióticos, tendo em conta as resistências locais e etiologias mais frequentes.

Caso Clínico 3

CASO CLÍNICO 3

♂, 4A

- **Antecedentes pessoais:**
 - CIA restritiva

- **Antecedentes familiares:**
 - Irrelevantes

- **Motivo de consulta:**
 - Cianose e vômitos

CASO CLÍNICO 3

- ♂, 4A
 - AP: CIA restritiva
 - AF: irrelevantes
 - HDA:
 - Cianose labial
 - Palidez
 - Vômitos
- 5h de evolução
- Agravamento progressivo**
- início 30min antes da admissão
- SEM febre, sintomas respiratórios ou outros



CASO CLÍNICO 3

EO:

- ❑ Prostrado
- ❑ Polipneico, SpO_2 87-89%
- ❑ AP: sem alterações
- ❑ FC 124bpm, TA 118/73mmHg, apirético
- ❑ Palidez, cianose labial e extremidades +++
- ❑ AC: rítmica, SS grau I-II/VI BEE
- ❑ Restante normal

O₂ a 9 L/min com máscara de alta
concentração
Sem resposta



CASO CLÍNICO 3

DIAGNÓSTICO?

1. **Patologia respiratória**
2. **Patologia cardíaca**
3. **Patologia gastrointestinal**
4. **Outra etiologia**

CASO CLÍNICO 3



CASO CLÍNICO 3

- Gasometria **arterial**



- Gasometria **venosa**

- pH 7,22, pCO₂ 60mmHg, HCO₃⁻ N, pO₂ 18mmHg, SatO₂ 18%
- **Metahemoglobinémia: 24,1%** [N: 1–1,5%]

CASO CLÍNICO 3

Doseamento	Metahemoglobinémia
Inicial	24,1%
Pós-azul de metileno (1-2 mg/kg)	1,8%
18h depois	0

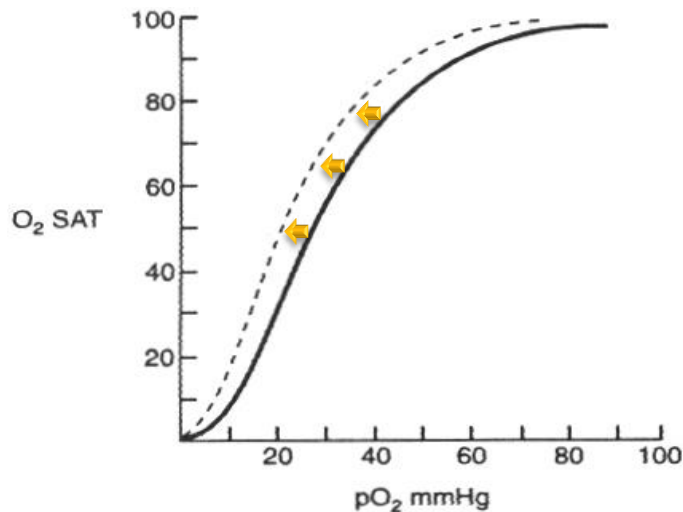
Alta
SpO₂ 97%



- **Consulta Hematologia (2S):**
 - Excluídas deficiências de G6PD e citocromo 5b reductase
 - Estudo de hemoglobinas (por HPLC): normal

Metahemoglobinémia

- MetaHb: forma oxidada de Hb (ião $\text{Fe}^{2+} \rightarrow \text{Fe}^{3+}$)
- Fe^{3+} não se liga ao O_2
- Fe^{2+} das restantes moléculas de Hb têm **afinidade $\uparrow$ pelo O_2**
- **Desvio para a esquerda** da curva de dissociação do oxigénio
 - Diminuição da libertação de O_2 para os tecidos



Em circunstâncias normais a MetaHb é <1% devido a mecanismos endógenos que protegem contra o stress oxidativo

Metahemoglobinémia

- A exposição a um **agente oxidante** (ex: anilinas) aumenta a conversão **Hb → MetaHb**
 - ...podendo ultrapassar as capacidades protetoras dos mecanismos antioxidantes
- A **anilina** e seus derivados são compostos altamente tóxicos utilizados na produção de **tintas**, herbicidas e outros produtos químicos industriais
 - ...exposição por **via oral, inalatória ou cutânea**

Metahemoglobinémia

Deve ser considerada com base na história clínica, exame objetivo e quando há uma discrepância entre a SpO₂ e a SatO₂ do sangue arterial – “**Saturation gap**”

Metahemoglobinémia

- Dependendo da concentração de MetaHb no sangue, a metahemoglobinémia pode ou não tornar-se **sintomática**.

Metahemoglobinémia (%)	Manifestações clínicas
15-20%	Assintomática/cianose discreta
30-40%	Cianose Recusa alimentar, letargia, irritabilidade Crianças mais velhas: fadiga, tonturas, cefaleias
>55%	Cianose Depressão respiratória, arritmias cardíacas, convulsões, coma
>70%	Potencialmente letal

Metahemoglobinémia

O azul de metileno funciona como um aceitador artificial de eletrões, permitindo a **redução de MetaHb → Hb**

Metahemoglobinémia (%)	Manifestações clínicas
<20% ou assintomática	Internamento para vigilância (níveis de metahemoglobina normalizam dentro de 24-72 horas)
>30% ou sintomática	<u>Dose inicial</u> : azul de metileno 1% ev, 1-2mg/kg (5min) <u>Se clínica persiste</u> : dose pode ser repetida após a 1ª h e posteriormente, se necessário, de 4/4 h (dose máxima total 7 mg/kg)
>70%	<u>Se não respondem ao azul de metileno</u> : exsanguíneo-transfusão ou oxigénio hiperbárico

MENSAGENS-CHAVE

- A metahemoglobinemia deve ser equacionada na presença de cianose sem causa cardíaca ou respiratória aparente;
- A existência de “*saturation gap*” deve fazer evocar esta hipótese;
- Tratando-se de uma condição rara, é importante ser lembrada, pois o diagnóstico e tratamento atempados são fundamentais.

CASO CLÍNICO 3

QUAL SERÁ A MARCA DA TINTA?

1. Robbialac
2. CIN
3. Bic
4. Caran d'Ache
5. Faísca





**18º CONGRESSO
NACIONAL
DE PEDIATRIA**

**25 — 27 out 2017
Centro de Congressos
Alfândega do Porto**

