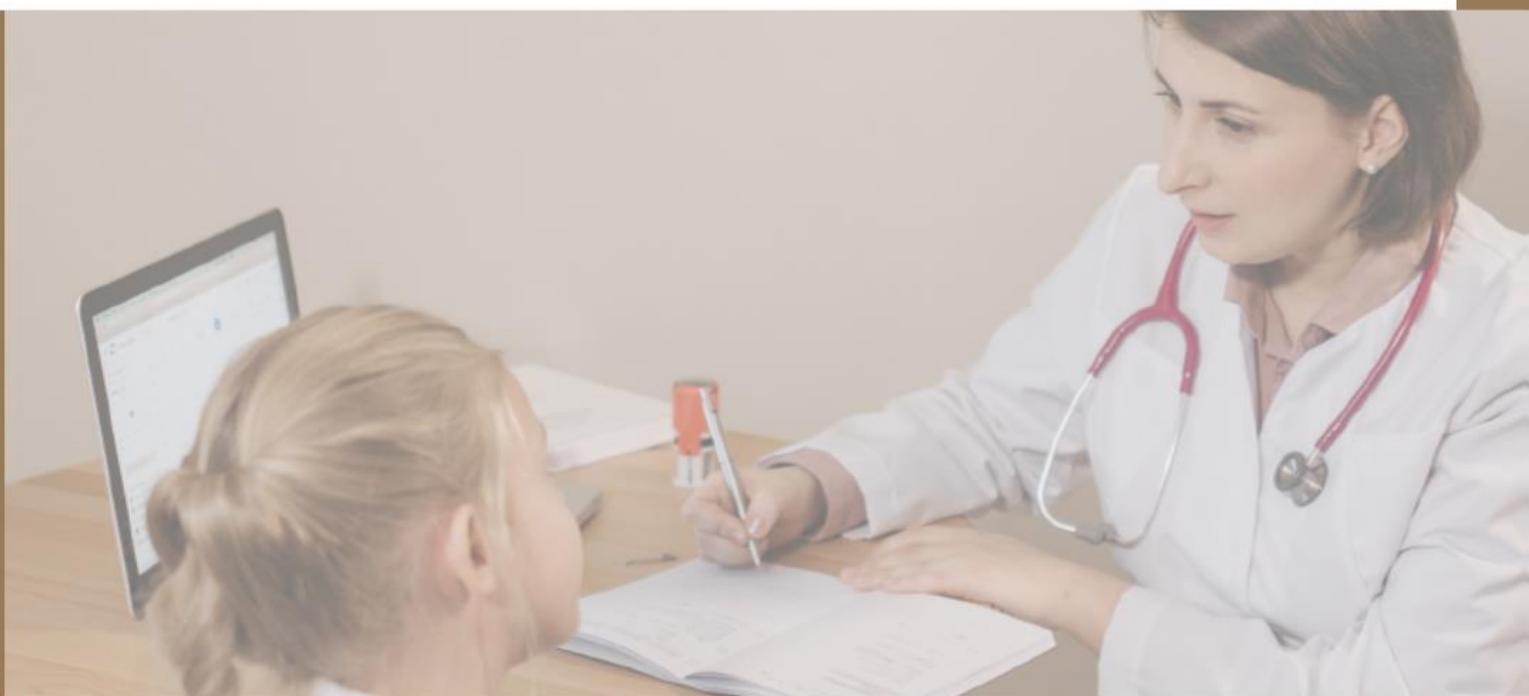


SEMIOLOGIA PEDIÁTRICA PARA HABILIDADES AMBULATORIAIS GUIA PRÁTICO



Bárbara Queiroz de Figueiredo

Robson Florentino Azevedo

Ana Flávia Vieira Barbosa

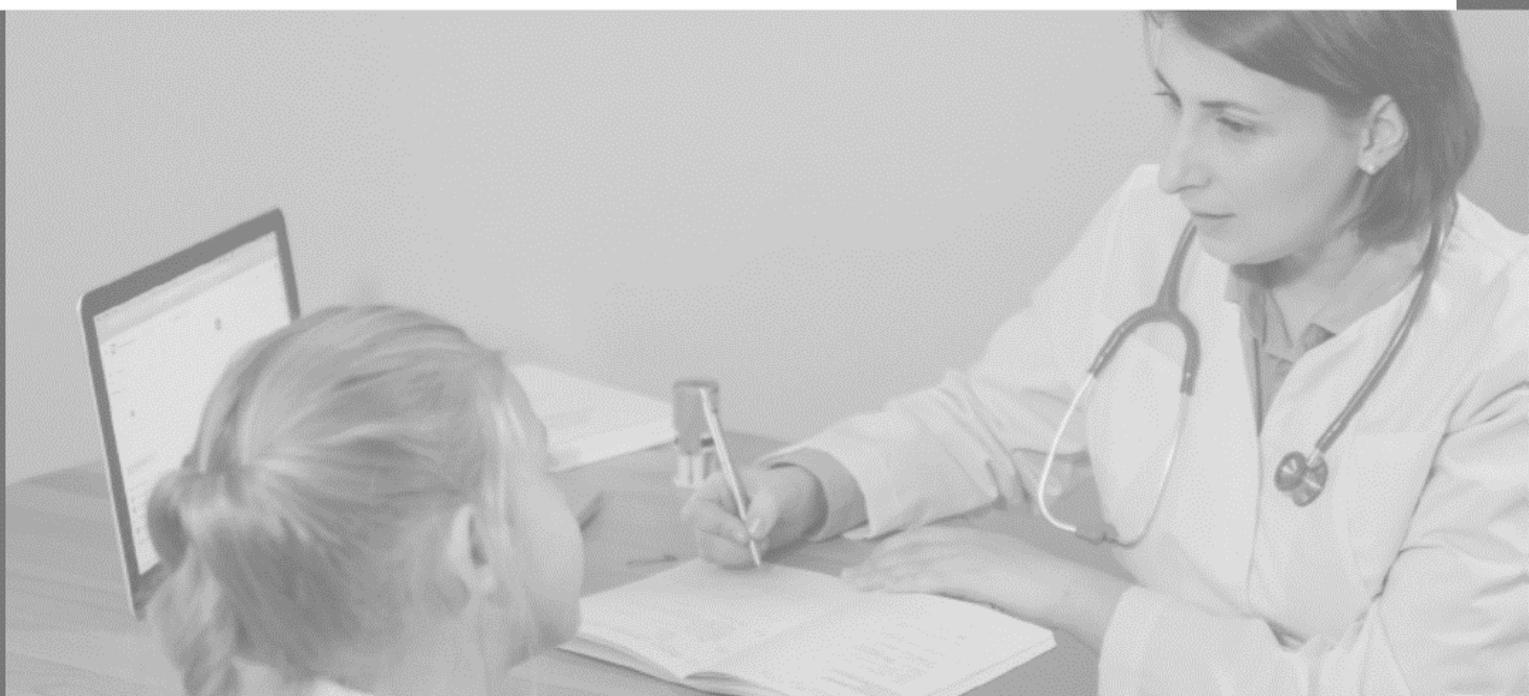
Bárbara Ferreira de Brito

José Coelho da Silva Neto



AMPLLA
EDITORA

SEMIOLOGIA PEDIÁTRICA PARA HABILIDADES AMBULATORIAIS GUIA PRÁTICO



Bárbara Queiroz de Figueiredo

Robson Florentino Azevedo

Ana Flávia Vieira Barbosa

Bárbara Ferreira de Brito

José Coelho da Silva Neto



AMPLLA
EDITORA



2022 - Editora Ampla

Copyright da Edição © Editora Ampla

Copyright do Texto © Os autores

Editor Chefe: Leonardo Pereira Tavares

Design da Capa: Editora Ampla

Diagramação: João Carlos Trajano

Revisão: Os autores

Semiologia pediátrica para habilidades ambulatoriais: guia prático está licenciado sob CC BY 4.0.



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

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

ISBN: 978-65-5381-069-3

DOI: 10.51859/ampla.sph693.1122-0

Editora Ampla

Campina Grande - PB - Brasil

contato@amplaeditora.com.br

www.amplaeditora.com.br



2022

CONSELHO EDITORIAL

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

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



2022 - Editora Ampla

Copyright da Edição © Editora Ampla

Copyright do Texto © Os autores

Editor Chefe: Leonardo Pereira Tavares

Design da Capa: Editora Ampla

Diagramação: João Carlos Trajano

Revisão: Os autores

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

Semiologia pediátrica para habilidades ambulatoriais
[livro eletrônico]: guia prático / Bárbara Queiroz de
Figueiredo...[et al]. -- Campina Grande : Editora
Ampla, 2022.

64 p.

Formato: PDF

ISBN: 978-65-5381-069-3

1. Pediatria. 2. Semiologia pediátrica. I. Figueiredo,
Bárbara Queiroz de. II. Título.

CDD-618.92

Sueli Costa - Bibliotecária - CRB-8/5213

(SC Assessoria Editorial, SP, Brasil)

Índices para catálogo sistemático:

1. Pediatria 618.92

Editora Ampla

Campina Grande - PB - Brasil

contato@amplaeditora.com.br

www.amplaeditora.com.br



2022

SUMÁRIO

CAPÍTULO I - ANAMNESE EM PEDIATRIA	7
CAPÍTULO II - CRESCIMENTO.....	10
CAPÍTULO III - DESENVOLVIMENTO	15
CAPÍTULO IV - EXAME FÍSICO	18
CAPÍTULO V - O RECÉM-NASCIDO	23
SEMIOLOGIA PEDIÁTRICA ESPECÍFICA	
CAPÍTULO VI - PROPEDEÚTICA CARDIOVASCULAR.....	26
CAPÍTULO VII - SEMIOLOGIA DO SISTEMA RESPIRATÓRIO	33
CAPÍTULO VIII - SEMIOLOGIA DAS VIAS URINÁRIAS	39
CAPÍTULO IX - SEMIOLOGIA DO SISTEMA DIGESTÓRIO	45
CAPÍTULO X - SEMIOLOGIA DO SISTEMA NERVOSO	49
CAPÍTULO XI - SEMIOLOGIA DO SISTEMA HEMATOPOIÉTICO	59

CAPÍTULO I

ANAMNESE EM PEDIATRIA

1. INTRODUÇÃO

O tempo da anamnese pediátrica deve ser bem definido pelo médico a fim de não comprometer a qualidade do atendimento. Deve ser considerado o quão aguda é a doença, o tempo disponível e sempre lembrar-se que consultas demasiadamente longas cansam a criança e prejudicam o andamento.

Mesmo para adolescentes, frequentemente os sinais e sintomas são traduzidos pelos pais ou responsáveis, correspondendo mais a uma impressão destes da postura da criança do que o que ela de fato sentiu.

A anamnese é muito útil na observação do grau de desenvolvimento da criança, assim como da sua relação com seus responsáveis.

Um bom andamento de uma anamnese pediátrica exige habilidades não-seletivas (incentivos, silêncio) e também seletivas (fazer perguntas abertas e fechadas e fazer-se entender). Lembrar sempre que a criança ali presente está em uma situação de grande vulnerabilidade.

Facilitadores: atenção, confirmação, empatia, confronto, silêncio e palavras fáceis.

Quando as queixas da família diferem muito das preocupações pediátricas, é preciso ficar atento para “queixas ocultas”, isso é, medos da família em relação à condição de saúde da criança.

2. PARTICIPAÇÃO DA CRIANÇA:

Crianças a partir de 2-3 anos de idade podem e devem participar ativamente da consulta, relatando seus problemas e opinando.

Olhar atentamente para a criança de forma direta, alternado com o olhar para os pais é fundamental. No adolescente e crianças mais velhas, é importante olhar seriamente o paciente. Sempre devemos tratar todos os presentes pelo nome.

Enquanto crianças de baixa idade devem ser estimuladas a falar sobre seus

problemas, as de maior idade assim como adolescentes podem ser atendidos sem a presença dos pais.

Mesmo nas crianças que não participam ativamente das consultas, devemos lembrar-nos que elas sempre estão ouvindo e compreendendo. Por isso, é importante explicar todo e qualquer procedimento e tratamento.

3. A IDENTIFICAÇÃO:

Além dos tradicionais do adulto, lembrar:

Maior atenção à idade, nome dos pais e de quem cuida da criança, endereço, local de nascimento. Lembrar que meningites neonatais tem como principal etiologia estreptococo beta-hemolítico A e gram negativos, enquanto nos maiores de 5 anos temos o meningococo e o haemófilo B.

Sempre importante nessa etapa avaliar o grau de relacionamento entre a criança e o informante. Além disso, já devemos começar a avaliar as condições de vida da família, sua situação dentro desse núcleo, com seus pais e irmãos. Além disso, a idade dos pais e sua escolarização podem ser dados valiosos.

4. ANTECEDENTES PESSOAIS:

Perguntar sobre a gestação e sua evolução, especialmente os agravos (infecções, tabagismo, uso de drogas e medicamentos), exames subsidiários (sorologias em especial) e características do movimento fetal. Indagar sobre as consultas pré-natal (quando começaram e o número de consultas).

As condições do parto e histórico neonatal como: peso, altura, peso de alta, perímetro cefálico, idade gestacional ao nascer (premature = até 36 semanas), Apgar, necessidade de reanimação, icterícia, anemia, convulsões, permanência mais longa no berçário, procedimentos realizados (com laudo médico), tipo de parto.

Índice de Apgar: Medido no 1º e no 5º minuto

Frequência cardíaca	0 = ausente	1 = <100	2 > 100
Esforço respiratório	0 = ausente	1 = lento, choro fraco, irregular	2 = forte, regular
Tônus muscular	0 = flácido	1 = alguma flexão	2 = movimento ativo

Atividade reflexa	0 = ausente	1 = careta	2 = choro
Cor	0 = cianose	1 = corpo róseo ext. cianótica	2 = completa/rósea

- Pré-natal: número de consultas: 7-8 recomendadas pelas OMS;
- Antecedentes de doenças;
- Histórico alimentar: aleitamento materno (duração, causa de desmame) ou aleitamento artificial (tipo do leite, volume, concentração...);
- Histórico vacinal: obtido a partir da carteira;
- Comportamento/escolaridade: Atividade física, temperamento, relações, sono, aprendizado;
- Desenvolvimento: a seguir.

5. ANTECEDENTES FAMILIARES:

- Pais consanguíneos;
- Doenças hereditárias;
- Irmãos.

CAPÍTULO II

CRESCIMENTO

1. ANTROPOMETRIA DO PESO:

1.1. LACTENTES: (ATÉ 24 MESES):

- Devemos utilizar uma balança pediátrica, previamente calibrada e tarada. O lençol deve ser colocado sobre a balança anteriormente à calibração.
- O lactente deve estar descoberto, ocupando o centro da balança

1.2. MAIORES DE 24 MESES:

- Uso da balança do tipo adulto.
- A criança deve ser medida em pé, com os braços estendidos ao longo do corpo, com o mínimo de roupas possível, descalça, no centro da balança e sem movimentar-se.

2. ANTROPOMETRIA DA ESTATURA:

2.1. LACTENTES:

- Lactente deitado sobre superfície macia e firme. O acompanhante deve permanecer na cabeceira, com a função de conter os movimentos da cabeça e dar conforto. Utilizamos uma régua antropométrica horizontal
- O lactente deve estar em decúbito dorsal. Os MMII devem ser mantidos em extensão e juntos, com superfície plantar em 90 graus com a superfície. O abdômen deve ser pressionado para baixo.

2.2. MAIORES:

- Crianças que conseguem permanecer em pé sem apoio devem ter sua medida feita em pé através do uso do estadiômetro vertical.
- Criança ereta, descalça, pés paralelos.

- Em condições em que a medida está impossibilitada (internada...) é possível utilizar fórmulas que estimam a estatura a partir da medida de alguns segmentos (superior do braço, tibial ou joelho)

3. PERÍMETRO CEFÁLICO

- Toda consulta nos primeiros 3 anos. Em seguida 1x/ano.
- Utilizamos fita métrica maleável, e inextensível.
- A fita deve ser posicionada sobre a protuberância occipital externa e a glabella, sem passar por cima do pavilhão auricular.

4. ENVERGADURA

A relação entre envergadura-estatura é importante.

Utilizamos uma fita métrica com a criança ereta ou sentada corretamente e com os braços abertos formando um ângulo reto com o corpo. A fita métrica é colocada da ponta do dedo médio até a do outro dedo médio.

O cálculo de envergadura - estatura é útil. Esse valor costuma ser ligeiramente negativo no RN.

5. AVALIAÇÃO DO CRESCIMENTO

5.1. OS FATORES DE CRESCIMENTO:

- Genéticos (potencial de crescimento), ambientais, neuroendócrino, psicológico, constitucional, nutricional e orgânico.
- Relação entre estatura dos pais e dos filhos: existe uma relação significativa entre essas medidas (fatores genéticos). No entanto, sabemos que a relação é muito mais forte nas famílias de baixo poder sócio-econômico. Isso acontece porque essas famílias têm pouca margem de manobra para auxiliar potenciais doenças, investir na alimentação, prover fatores ambientais mais adequados etc.

5.2. AS FASES DE CRESCIMENTO RÁPIDO:

- Intra-uterino: fase de maior velocidade de crescimento da vida.
- Dois primeiros anos de vida (primeiro estirão). Nessa fase os fatores ambientais e os associados aos fatores pré e perinatais são os mais relevantes.
- Puberdade: nas meninas a telarca (crescimento do broto mamário) ocorre dos 8- 13 anos, enquanto o estirão (entre M2-M3) ocorre 10-15, com 9,5cm/ano em média. Nos meninos, o aumento dos testículos ocorre dos 9,5-13 anos e o estirão (entre G3-G4) dos 14- 17 anos com 10,5cm/ano em média.
- O período entre os 2 anos e a puberdade é um período de aumentos de menor intensidade, porém mantidos de modo mais contínuo. Diferentemente do primeiro estirão, aqui a informação genética, os fatores neuro-hormonais passam a representar papel preponderantes.

Existe uma fórmula simples para a previsão do “potencial de crescimento” de uma criança. Este consiste na média da altura dos pais, somando 6,5 para os meninos e subtraído para as meninas. Desse número, muito provavelmente a criança poderá ter +- 20cm.

5.3. ÍNDICES E CURVAS:

Os principais índices são: peso para idade (P/I, útil nos 2 primeiros anos de vida), estatura para idade (E/I), peso para estatura (P/E) e IMC.

O método de análise desses índices mais utilizado é através dos percentis.

- Crianças 0-5 anos: P/I (não muito bom para avaliar excesso de peso aqui)
+ P/E + IMC + E/I
- Crianças 5-10 anos: P/I + IMC + E/I
- Adolescente 10-19 anos: IMC + E/I

É possível a utilização de relações entre o peso para estatura esperado e o observado, junto com estatura para idade esperado e observado para diagnóstico de desnutrição energético-proteico.

Eutrofia $E/I > 95\%$ $P/E > 90\%$	Desnutrição Aguda $E/I > 95\%$ $P/E \leq 90\%$
Desnutrição Pgressa $E/I \leq 90\%$ $P/E > 90\%$	Desnutrição Crônica $E/I \leq 95\%$ $P/E \leq 90\%$

Outra forma de avaliação possível é pelo score Z (ESCORE $Z = (MO - MEIG)/DP$), ou seja, é a diferença das medidas observada e esperada, dividida pelo desvio padrão. Esse resultado deve estar entre $-2DP$ e $+2DP$. Uma criança obesa teria um P/E maior que $+2DP$.

Esses índices são interessantes quando estamos fazendo uma análise transversal da situação.

5.4. CRESCIMENTO NOS 2 PRIMEIROS ANOS DE VIDA:

Cálculo do ganho de peso diário: útil principalmente no primeiro trimestre de vida.

Nela $\text{Ganho de Peso} = (PM - PP)/\text{Tempo}$, onde

- PM = Peso medido;
 - PP = peso pregresso e tempo em dias.
- No primeiro trimestre: 25-30g/dia - Lembrar sempre que o recém-nascido perde 5% do seu peso ao nascer na primeira semana de vida (normal até 10%). Podemos utilizar o peso da alta.
- No segundo trimestre: 20g/dia
- No terceiro trimestre: 15g/dia
- No quarto trimestre: 12g/dia.
- A criança dobra seu peso até o sexto mês e triplica aos 12.

Classificação do peso ao nascer

Extremamente Baixo	Baixo	Insuficiente	Adequado	Excessivo
<1000g	<2500g	2500g<x<2999g	3000g<x<4499g	>4500

As crianças com peso excessivo, em geral, são filhas de mães portadoras de DM2.

Cálculo do crescimento mensal

1º TRIMESTRE	2º TRIMESTRE	3º TRIMESTRE	4º TRIMESTRE
3,5 cm/mês	2 cm/mês	1,5 cm/mês	1,2 cm/mês

O lactente ganha 25 cm em um ano (crescimento de 50% em média).

Cálculo do crescimento mensal

1º TRIMESTRE	2º TRIMESTRE	3º TRIMESTRE	4º TRIMESTRE
3,5 cm/mês	2 cm/mês	1,5 cm/mês	1,2 cm/mês

Cálculo do crescimento cefálico mensal

1º TRIMESTRE	2º TRIMESTRE	3º TRIMESTRE	4º TRIMESTRE
2 cm/mês	1 cm/mês	0,5 cm/mês	0,5 cm/mês

CAPÍTULO III

DESENVOLVIMENTO

1. DESENVOLVIMENTO SENSORIAL:

1.1. AUDIÇÃO

Presente desde o quinto mês de vida intra-útero. O feto consegue ouvir os ruídos do organismo materno. Essa audição progride até o primeiro ano e depois mais lentamente até atingir a plenitude aos 10 anos. O recém-nascido já demonstra preferência pela voz humana.

1.2. VISÃO

Ao nascer, todos os elementos necessários estão formados, porém imaturos. O neonato é míope, até que aos 8 meses sua acuidade visual já é semelhante à do adulto. Com 2 meses ele já é capaz de identificar contornos dos objetos e o movimento destes.

1.3. PALADAR

Bem desenvolvido desde o nascimento, os RN têm preferência pelo sabor doce.

1.4. TATO

O feto percebe o contato pela parede abdominal da mãe já a partir no sétimo mês intra-útero. A associação do toque à imagem só chega aos 4 meses.

2. DESENVOLVIMENTO MOTOR:

O desenvolvimento motor ocorre no sentido crânio caudal, de axial para distal. Em geral na seguinte ordem: controle do movimento ocular → Pescoço → Cintura escapular → Cintura pélvica → Pernas.

Ao nascer, a criança tem hipotonia axial e uma hipertonia dos membros.

2.1. OS REFLEXOS PRIMITIVOS

Alguns desses reflexos somem com o tempo, outros são substituídos por movimentos voluntários.

- Reflexo de Moro: (0-4 meses). Nesse reflexo a criança realiza uma abdução e extensão brusca em membros superiores quando movimentos bruscos ocorrem (fingimos que vamos derrubá-la).
- Preensão palmar: (0-3 meses).
- Preensão plantar: (0-8/10 meses).
- Tônico tônico cervical assimétrico (espadachim): (2sem – 4/6 meses).
- Marcha: (0-4 meses).

2.2. DESENVOLVIMENTO MOTOR FINO

2 MESES

- Observa rosto;
- Segue objetos ultrapassando a linha média;
- Reage ao som;
- Vocaliza (sons não choro);
- Eleva cabeça 45 graus e mantém;
- Sorriso social.

4 MESES

- Observa sua própria mão;
- Segue até 180 graus;
- Grita;
- Senta com apoio e sustenta a cabeça;
- Agarra brinquedo colocado sobre a mão.

6 MESES

- Tenta alcançar brinquedos;
- Procura objeto fora do alcance;
- Volta-se para o som;
- Rola na cama;

→ Inicia interação.

9 MESES

- Transfere objeto entre as mãos;
- Movimento de pinça polegar-dedo;
- Balbucia;
- Senta sem apoio;
- Estranhamento de outros;
- Brinca de esconde-achou;
- Engatinhar (nem toda criança engatinha).

12 MESES

- Bate palmas, dá tchau;
- Combina sílabas;
- Fica em pé;
- Pinça polpa-polpa;
- Segura copo/mamadeira.

15 MESES

- Primeiras palavras;
- Primeiros passos;
- Ativo e curioso.

18 MESES

- Anda;
- Rabisca;
- Obedece a ordens;
- Nomeia objeto;
- Sobe escadas.

24 MESES

- Corre;
- Faz frases;
- Retira vestimenta;
- Tentar se impor;
- Controle do esfíncter.

CAPÍTULO IV

EXAME FÍSICO

1. INTRODUÇÃO

Tentamos fazer o exame físico na ordem crânio-caudal. No entanto, é importante ter como prioridade deixar as partes mais desconfortáveis do exame para o final.

2. O EXAME FÍSICO GERAL

- Impressão geral;
- Pele e anexos;
- Mucosas;
- Tecido celular subcutâneo.
- Gânglios: procurar cervicais, retro-auriculares, submandibulares, axilares, inguinais (presentes somente 4-5 anos), claviculares e occipitais (presentes 7-8 meses).
- Eupneico/dispneico:
 - **Dispneia leve:** tiragem sub-diafragmática + tiragem intercostal;
 - **Dispneia Moderada:** sub-diafragmática + intercostal + retração fúrcula;
 - **Dispneia grave:** todas + batimento da asa nasal.
- Febril ou afebril:

 NORMOTERMIA	 HIPOTERMIA	 SUBFEBRIL
36 – 37°C	<36°C	37 – 37,5°C

 FEBRE BAIXA	 FEBRE MODERADA	 FEBRE ALTA	 HIPERTEMIA
37,5 -38,5°C	38,5 – 39,5°C	39,5 – 40,5°C	>40,5°C

→ Anictérico ou icterico. Na criança, a icterícia segue uma progressão crânio caudal, de forma que sua gravidade é definida pela área acometida.

- Zona I: cabeça e pescoço
- Zona II: cabeça + pescoço + tronco + abdome superior
- Zona III: cabeça + pescoço + tronco + abdome + coxas
- Zona IV: inclui também braços e pernas
- Zona V: inclui palmas e plantas dos pés e mãos.

→ Cianótico ou acianótico.

3. CRESCIMENTO:

3.1. PESO

- O peso adequado ao nascer é >3000g;
- A criança perde 3-10% do peso na primeira semana, mas deve recuperar nas 2 seguintes;
- Estimativa de Peso ideal = $\text{Idade} \times 2 + 8/9$.

3.2. ESTATURA:

- Estatura ao nascimento = 50cm.
- Estimativa = $\text{Idade} \times 5 + 80/90$

3.3. PERÍMETRO CEFÁLICO

- Ao nascimento >32cm.
- Até 3 meses é maior do que o Perímetro torácico
- 3-6m PC=PT
- Após 6m PT>PC.

4. FREQUÊNCIAS

4.1. CARDÍACA

RN	LACTENTE	PRÉ-ESCOLAR	ESCOLAR	ADOLESCENTE
120 - 160	90 - 140	80 - 110	75 - 100	60 - 90

4.2. RESPIRATÓRIA

RN	LACTENTE	PRÉ-ESCOLAR	ESCOLAR	ADOLESCENTE
30 - 60	24 - 40	22 - 34	18 - 30	12 - 16

5. EXAME FÍSICO ESPECIAL

5.1. CABEÇA E PESCOÇO:

→ Inspeção: formato e tamanho do crânio.

No RN, buscar bossa sero-sanguínea (acúmulo de sangue que regride rapidamente) ou cefalematoma (acúmulo de sangue entre o osso e o periósteo de um dos ossos do crânio e que pode ser grave). Ambos decorrentes de eventos no parto.

→ Craniotabes: bolas palpáveis na região occipital. Associado com raquitismo, assim como demora no fechamento de fontanela.

→ Fontanelas: anterior (6-18 meses para fechar) e posterior.

→ Torcicolo.

→ Tireoide: o normal é não visível.

→ Gânglios.

→ Cistos:

- Tireoglossos: linha média e movimentada com deglutição;
- Branquiais: laterais e não se movimentam com a deglutição.

5.2. OLHOS:

→ Hipertelorismo: olhos afastados da linha média

→ Anoftalmia: sem olho

→ Microftalmia: olhos pequenos

→ Buftalmia: olhos aumentados

→ Exoftalmia

→ Endoftalmia: oposto da exo

→ Estrabismo: pode ser fisiológico nos primeiros 6 meses de vida

→ Nistagmo

→ Opsoclono: movimento arritmico, anormal, normal até 6m também.

- Pálpebras
 - Epicanto
 - Edema
 - Blefarite: infecção das glândulas das pálpebras
 - Hordéolo
 - Ptose
 - Fotofobia
- Escleras
 - Azuladas
 - Amarelas
- Córneas
 - Aumento do diâmetro: glaucoma congênito
- Íris-aniridia: genética ou esporádica (tumor de Wilms)
- Cristalino opacificado: catarata.

5.3. ORELHAS:

Implantação, anomalias do pavilhão, meato acústico externo e membrana timpânica.

5.4. NARIZ

Batimento nasal, cavidade nasal (cor da mucosa, septo, conchas, pólipos e corpo estranho). O RN millium sebáceo pode estar presente.

5.5. BOCA E FARINGE:

- Última etapa da consulta, incomoda muito a criança;
- Lábios, dentes, língua, palato, região sublingual, gengivas;
- RN: pérolas de Epstein (ponto amarelo claro no palato);
- Candidíase oral;
- Freio curto (anquiloglossia);
- Parótidas: podem estar aumentadas.

5.6. TÓRAX:

- Inspeção:

- Deformidades;
 - Abaulamentos;
 - Retrações (atelectasias);
 - Aumento diâmetro AP;
 - Ausência de músculo peitoral, peito de Pombo, pectus escavado;
 - Padrão respiratório e FR.
- Percussão: só feito em crianças próximos do escolar.
- Sinal de Signorelli: som claro pulmonar da coluna dorsal é substituído por macicez ou submacicez nos casos de derrame pleural.
- Ausculta:
- Cornagem ou estridor laríngeo/gemido expiratório
 - Murmúrio vesicular presente/normal/diminuído/ausente (derrame pleural)/aumentado na expiração prolongada da asma.
- Broncofonia:
- Aumento é uma condensação, cavidades vazias
 - Uma diminuição é uma obstrução, enfisema ou derrame pleural.

CAPÍTULO V

O RECÉM-NASCIDO

1. INTRODUÇÃO:

O período neonatal é definido do nascimento até o 28o dia de vida. Os primeiros 7 dias (até o 7o) é chamado de neonatal precoce, enquanto os demais são chamados de tardio.

- Pré-termo: menos de 37 semanas (36 semanas e 6 dias). Existe ainda o termo prematuridade tardia que vai das 34 semanas até as 36 e 6/7;
- A termo: de 37 semanas até 41 semanas e 6 dias;
- Pós-termo: mais de 42 semanas.

2. SEMIOLOGIA AO NASCIMENTO:

Dados da história: indagar sobre dados familiares e maternos, além de eventos da gestação. Perguntar sobre consanguinidade, anomalias congênitas e doenças genéticas.

Idade, cor/raça dos pais, além de escolaridade, ocupação, estado civil e procedência. Antecedentes gestacionais (abortos, perdas fetais, outros filhos, estado de saúde de outros filhos)

Sobre a gestação: número e início das consultas de pré-natal, sorologias (sífilis, toxoplasmose, CMV, rubéola, HBV, HCV, HIV, estreptococo B. Intercorrências, uso de drogas (incluindo remédios), álcool, tabaco.

Pré natal: deve ter sido realizado antes do final de 1o trimestre, com um intervalo máximo de 5 semanas entre as consultas.

→ Hipertensão:

- Hipertensão arterial crônica: aumento da pressão antes da 20a semana ou que não desaparece após o parto. Aumenta o risco de descolamento prematuro de placenta, sofrimento feral crônico, asfixia

pré-natal e restrição de crescimento intrauterino, que pode ter várias consequências graves.

- **Pré-eclâmpsia:** hipertensão após 20ª semana + edema e proteinúria.
- **DM:** pode causar macrosomia (GIG), restrição do crescimento IU, prematuridade, malformações (cardíacas, regressão caudal, neurológicas e outras), distúrbios metabólicos, policitemia e hiperbilirrubinemia.
- **Rh**
- **Idade gestacional:**
- **Pelo DUM:** dia + 7/ mês - 3;
 - **Pelo US:** idealmente entre a 10ª e 13ª semana;
 - **Pelo exame físico do RN:** método de New Ballard, avaliando características somáticas e neurológicas;
 - **Imediatamente após o parto:** Avaliação do Apgar no 1º e 5º minuto. Verificar se o coto umbilical possui as 2 artérias e 1 veia (clampeamento 1-3 minutos). Placenta muito grande pensar em DM, infecção perinatal e hidropsia fetal. Cuidados: Manter o RN sobre o corpo da mãe 10-15 minutos. Levar para a mesa para o EF e depois reconduzir o RN para a mãe.

3. EXAME FÍSICO:

3.1. GERAL:

Antropometria: comprimento, peso ao nascer, PC, PT, e PA.

SEMIOLOGIA PEDIÁTRICA ESPECÍFICA

CAPÍTULO VI

PROPEDÊUTICA CARDIOVASCULAR

1. PRINCIPAIS SÍNDROMES COM CARDIOPATIAS CONGÊNITAS

- a) Trissomia do 21: CC em 45% dos casos. Defeito do septo AV, CIV e tetralogia de Fallot
- b) Fallot
- c) Síndrome do VACTERL: anomalia vertebral + atresia anal + cardiopatia (50% dos casos, normalmente CIV ou Fallot) + Fístula taqueo-esofágica + anomalia renal + anomalia de extremidades.
- e) Trissomias do 13 e do 18: 80% dos casos. CIV é o mais comum.
- f) Síndrome de Noonan: 50% dos casos. Estenose pulmonar e de ramos e miocardiopatia hipertrófica.
- g) Síndrome de Turner: 35% dos casos. Estenose aórtica, miocardiopatia e coarctação.
- h) Síndrome de Williams: 50% dos casos têm estenose supra-avalvular aórtica, coarctação ou estenose periférica de ramos pulmonares.
- i) Síndrome de Marfan: quase todos têm dilatação de aorta, além de PVM e insuficiência mitral e aórtica.

2. HISTÓRIA CLÍNICA:

2.1. FATORES MATERNOS:

→ Doenças:

Diabetes (transposição de grandes artérias, miocardiopatia hipertrófica, coarctação de aorta e CIV), Lupus Eritematoso Sistêmico (associado com bloqueios de condução, inclusive BAVT), distúrbios psiquiátricos (os remédios utilizados, como o lítio são muito teratogênicos) e epilepsia (também associado com o tratamento, principalmente fenitoína).

→ História infecciosa:

CMV (associado com miocardite), Cocksakie (miocardite), HIV, rubéola (síndrome da rubéola congênita com estenose periférica dos ramos pulmonares e PCA) e outras.

→ Idade:

Adolescentes e idosas (sem grande associação por esse fato isoladamente). Maior chance de trissomia do 21, que tem cardiopatia congênita em 45% dos casos.

→ Hábitos:

Síndrome alcoólica fetal (tetralogia de Fallot, CIA) e outras drogas.

2.2. ANTECEDENTE FAMILIAR:

história de cardiopatias congênitas em parentes de primeiro grau aumenta 4-5x a chance de nova CC. 90% dos casos, porém, são casos esporádicos. Crianças que tem parentes com IAM com menos de 50 anos faz pensar em dislipidemia familiar. Mortes súbitas pensar em Brugada, QT longo, Marfan ou miocardiopatia hipertrófica.

2.3. ANTECEDENTES PERINATAIS:

História materna de amniorrexe prematura (rotura prematura das membranas amnióticas), febre, sedativo e anestésicos aumentam a chance de sepse e desconforto respiratório, importantes diagnósticos diferenciais para CC.

História da criança de cianose, idade gestacional, Apgar e aspiração de mecônio aumentam a possibilidades de algumas doenças como aquelas da membrana hialina, asfixia perinatal, hipertensão pulmonar por persistência de circulação fetal ou pneumonia.

3. SINTOMAS:

Ter em mente que na criança 90% dos problemas são congênitos.

3.1. CIANOSE:

Causas: Hipofluxo pulmonar, hipoventilação alveolar, shunts, alteração ventilação/perfusão, transporte inadequado de oxigênio pela hemoglobina.

Importante ter em mente que as variações na concentração do hematócrito podem disfarçar o quadro. Crianças (adultos também) anêmicos podem ter falsos negativos (ou seja, podem estar com baixa saturação, porém não cianóticos) enquanto aqueles com policitemia podem ter falso positivo.

3.1.1. TIPOS DE CIANOSE:

- Periférica (acrocianose): em geral está associada com fenômenos benignos
- Central: língua, mucosa e leito ungueal;
- Diferencial: diferentes regiões do corpo (em geral mais nos membros inferiores).
- Ocorre em PCA com hipertensão pulmonar.
- Prova de oxigênio: expomos o paciente a oxigenoterapia a 100% por 15 minutos. Quando a PaO₂ se eleva a mais de 250mmHg é indicativo de cianose por causa pulmonar. Quando permanece abaixo de 150 suspeitamos de CC.

3.2. INTOLERÂNCIA AO EXERCÍCIO

Notada no neonato como uma dificuldade de sucção e amamentação ou nos lactentes como uma baixa capacidade física.

Pode ter como causas CC como estenose aórtica/pulmonar, CC de hiperfluxo, miocardiopatia, valvopatias e estados de alto débito.

3.3. CRISE DE HIPÓXIA

Episódios de irritabilidade, choro inconsolável, taquipnéia, cianose, acidose metabólica e síncope. Associada com fatores predisponentes como taquicardia, anemia, febre, desidratação, quadros infecciosos e uso de medicamentos que aumentam FC. Esses fatores podem ter como causas o esforço para evacuar, o choro por fome e a intervenção médica.

Podem ser episódios súbitos, normalmente ocorrendo pela manhã.

3.4. DISPNEIA:

Pode ter diversas causas como CCs (miocardiopatia, shunts, lesões obstrutivas), doenças respiratórias (asma, DPOC, pneumotórax, derrame pleural),

doenças musculares e metabólicas. Alterações cardíacas que alteram a relação entre o débito pulmonar e o débito sistêmico são as mais associadas com dispneia.

Pode ser decorrente de: hiperfluxo pulmonar (CIV, PCA, CIA), edema intersticial (cardiopatias obstrutivas, miocardite viral, lesão valvar como febre reumática), diminuição da difusão de oxigênio no pulmão, hipoxemia (CC cianogênicas e de hipofluxo como Fallot, Ebstein com CIA).

Caracterização:

- Início: CC tem manifestação neonatal.
- Instalação: aguda (asma, pneumotórax, TEP) ou progressivo (CC, pneumopatia, quadros metabólicos).
- Frequência.
- Duração.
- Fatores de alívio.
- Intensidade.
- Fatores associados: batimento de asa de nariz, sibilância, edema.

3.5. SÍNCOPE:

É a incapacidade de elevar rapidamente o DC, normalmente por algum problema na via de saída do VE. Pode estar associada com estenose aórtica ou miocardiopatia hipertrófica ou por uma resposta anormal do tônus vasomotor (chamada de síncope vaso-vagal). Nos adolescentes a principal causa é a vaso-vagal.

3.6. PALPITAÇÃO:

Mais associados com irregularidades do ritmo ou da frequência. Episódios de arritmias muito prolongados podem estar associados com tontura ou síncope.

3.7. DOR TORÁCICA:

Na criança raramente é de origem cardíaca. Dentre as causas extracardíacas, temos: lesões inflamatórias da pele, dor músculo-esquelética (principal), osteocondral, pleurisia, pericardite e dor irradiada. Se a causa for cardíaca (demais descartadas), pensaremos em obstrução da via de saída de VE, dissecação, ruptura de aneurisma, anomalia de coronária, Kawasaki ou arritmias.

3.8. CRESCIMENTO E DESENVOLVIMENTO

As crianças com algumas CC graves podem interromper muito as mamadas, o que pode ter como consequência o seu hipodesenvolvimento (baixo débito cardíaco + aumento do consumo energético pelo miocárdio + baixa ingesta devido a taquidispneia).

4. EXAME FÍSICO

4.1. DADOS DO EXAME FÍSICO GERAL E DE OUTROS EXAMES RELEVANTES PARA A CARDIOLOGIA

4.1.1. ANTROPOMETRIA

Hipodesenvolvimento pode estar associado com CC, especialmente grandes shunts, edema pulmonar ou disfunção ventricular. Nesses pacientes o peso é afetado antes da altura (um ganho ponderal <20g/dia em lactentes deve chamar a atenção).

Fácies típicas de síndromes devem chamar atenção para possíveis defeitos associados.

Crianças GIG devemos pensar em mães com DM.

Hepatomegalia é um importante sinal da elevação da pressão venosa central.

Edema relaciona-se mais com causas renais do que cardíacas em crianças.

Linfedema é comum em Turner.

4.1.2. HAS

Nas crianças a HAS raramente é essencial. As principais causas são problemas renais (estenose ou trombose de artéria renal, por exemplo), coarctação de aorta (por isso fazemos no MSD) e PCA. Feocromocitoma, embora raro, deve ser pensado.

- **Escolha do manguito:** no ponto médio entre o olecrano e o acrômio fazemos a medida da circunferência do braço. A partir daqui 40% dessa medida deve ser a largura do manguito e 80% o comprimento. Manguitos maiores subestimam e menores superestimam.
- **Crítérios:** 3 medidas em 3 ocasiões diferentes. Deve ser feita de rotina em toda consulta para crianças a partir dos 3 meses.

- **Pré-hipertensão:** entre os percentis 90 e 95 da pressão arterial para idade e estatura. No adolescente também vale a pressão superior a 120x80.
- **Hipertensão:** acima do percentil 95.

4.2. INSPEÇÃO

CC que cursam com cardiomegalia levam a uma proeminência do tórax esquerdo. Pectus excavatum pensar em Marfan e prolapso de mitral.

Ictus visível pensar em insuficiência mitral ou aórtica e grandes shunts. Fallot, agenesia de valva pulmonar, anomalia de Ebstein e outras malformações levam a impulso paraesternal por sobrecarga de VD, percebido na palpação.

Assimetrias precordiais podem estar associadas com pneumopatias (atelectasia, pneumotórax, grandes enfisemas ou hérnia diafragmática).

Avaliar também: cianose, baqueteamento digital, estase jugular e edema.

4.3. PALPAÇÃO

- Tempo de perfusão: diminuição associada com IC.
- Precórdio: busca de impulsos ventriculares, frêmitos e bulhas. O ictus está deslocado para a direita nos casos de dextrocardia, hérnia diafragmática, enfisema lobar à esquerda ou síndrome da cimitarra. Frêmitos no rebordo costal esquerdo pensar em CIV.

FC médias:

RN	LACTENTE	PRÉ-ESCOLAR	ESCOLAR	ADOLESCENTE
120 - 160 (125)	90 - 140 (120)	80 - 110 (100)	75 - 100	60 - 90 (85)

- Pulsos amplos são comuns em estados febris, hipertireoidismo, esforço, ansiedade, BAVT, insuficiência aórtica (Corrigan), PCA... Pulso fino é sinal de baixo débito.
- Crianças tem uma arritmia sinusal mais importante do que adultos e mais ainda em crianças hipoxêmicas.
- Pulsos assimétricos é sinal de coartação de aorta.

4.4. AUSCULTA

- Cliques: Pode estar associado a anomalia de Ebstein (tricúspide), estenose aórtica ou valva aórtica bicúspide e estenose pulmonar. Ocorrem em dilatações da aorta, hipertensão pulmonar, PCA e CIV.
- Atrito: associado com pericardite ou outra causa de derrame pericárdico, causado um sopro que pode ser sistólico, diastólico ou contínuo.
- Sopros:
 - Sopro holossistólico: associado a shunts como na CIV. Insuficiências mitral e tricúspide são comuns nas primeiras horas de vida.
 - Sopro protossistólico ejetivo: CIV pequeno
 - Sopro protemesossistólico: CIA e anemia
 - Sopro contínuo (em maquinaria): PCA, shunts construídos, fístulas artério-venosas.
 - Sopro inocente: 70% das crianças entre 3 e 5 anos. Associado com situações como febre, choro, taquicardia, cansaço. Varia com a posição.

CAPÍTULO VII

SEMIOLOGIA DO SISTEMA RESPIRATÓRIO

1. HISTÓRIA:

- Agudo: até 3 semanas.
- Subagudo: 3 semanas até 3 meses.
- Crônico: maior que 3 meses.

2. SINAIS E SINTOMAS

2.1. CORIZA

Secreção da cavidade nasal. Cor (hialina, amarelada ou esverdeada), espessura, uni ou bilateral. Pode escorrer para o exterior ou gotejar para a retrofaringe (a partir de onde pode ser deglutida ou aspirada, provocando tosse e irritação da faringe). Pode ser causado por qualquer inflamação da mucosa (rinite, rinofaringite – resfriado -, sinusite) Coriza por mais de 10 dias sugere sinusite. Quando a coriza tem odor fétido, é unilateral e purulenta devemos pensar em corpo estranho.

2.2. DOR DE GARGANTA

Ocorre nos quadros que acometem as vias aéreas superiores como nas faringoamigdalites. Pode ser causado pela infecção direta (tanto viral como bacteriano) ou pelo simples ressecamento pela respiração oral ou pelo gotejamento.

2.3. ESPIRROS

Sinal de infecção viral (especialmente as rinofaringites). Podem ser esporádicos, crônicos, em salva (vários em seguida), matutinos.

A faringoamigalite viral tem espirros e outros sintomas gripais. Diferentemente, a bacteriana não.

Também ocorre em quadros alérgicos, onde classicamente os espirros aparecem

em salvas.

2.4. PRURIDO NASAL

Rinite alérgica. Sinal de “saudação do alérgico”, que frequentemente leva a formação de uma prega transversa no nariz.

2.5. OBSTRUÇÃO NASAL

Horário, fator de piora (alérgenos ou contínuo). Pode ocorrer tanto pelo edema da mucosa como pela congestão dos cornetos ou por secreção.

2.6. RESPIRAÇÃO ORAL

Resultado da obstrução nasal. Pode levar a alterações no crescimento da face, podendo inclusive estar associada com sinusite e otites de repetição.

2.7. RONCO

Frequência, intensidade, assusta ou irrita. Pode estar associado com a apneia do sono, além de rinite alérgica, malformações craniofaciais, obesidade e doenças neuromusculares. Na criança normalmente está associado com hipertrofia da adenoide.

2.8. APNEIA

Importante investigar se é central ou obstrutiva. Prematuros e lactentes podem ter apneia central por imaturidade do SNC. O prematuro, pela formação óssea incompleta, pode ter também apneia obstrutiva. A hipertrofia de adenoide aqui também é a principal causa.

2.9. TOSSE

- Seca ou produtiva
- Noturna, diurna ou matutina: tosse noturna sugere asma, descarga pós-nasal.
- Matutina fala a favor de bronquiectasia.
- Durante ou após alimentação: sugere aspiração.

- Após exercício, exposição ao ar frio, variação sazonal, desencadeantes alérgicos, associada a sibilos. Pode ser um asmático ou uma criança com chiado ao vírus. O do vírus, porém, só chia durante resfriados;
- Características: ladrante (tosse como de cachorro, rouca, proveniente de laringe), estacato (som baixo e com ritmo, presente em pneumonia por Chlamydia ou mycoplasma), paroxística (ataques longos até acabar o folego, podendo ser seguida de vômito – presente na coqueluche).

LACTENTES	PRÉ-ESCOLARES	ESCOLARES
Congênitas	Corpo estranho	Asma
Fístula traqueosofágica	Infeciosas	Descarga pós-nasal
Déficit neurológico	Virais	Infeciosa
Infeciosas	Micoplasma	Micoplasma
Virais – VRS, CMV	Bacterianas	Irritativas
<i>Chlamydia</i>	Asma	Fumaça de cigarro
<i>Bordetella pertussis</i>	Fibrose cística	Poluição
Fibrose cística	Irritativa	Psicogênica
	Tabagismo passivo	

2.10. EXPECTORAÇÃO

Esbranquiçada, amarelo-esverdeada, sanguinolento (só quando o sangramento é mais baixo temos uma hemoptise, com sangue misturado ao escarro)

Expectoração é algo raro em crianças muito pequenas.

2.11. CHIADO

Início (não só dessa crise, mas também a 1ª crise), frequência, intercrise, características da crise, fino, grosso, inspiratório ou expiratório. Frequentemente é confundido pelos pais com rouquidão.

2.12. DISPNEIA:

Intensidade, frequência, desencadeantes. Três fatores básicos podem causar dispneia: aumento da resistência da via, diminuição da elasticidade pulmonar e aumento do trabalho respiratório (ou combinações). Quando inspiratória (dificuldade de inspirar) a obstrução é na laringe ou na traqueia, auscultada como um estridor. Quando expiratória (dificuldade de expirar) o quadro é tipicamente da asma (ausculto sibilos).

2.13. DOR TORÁCICA

Pesquisar doenças do esôfago, pericárdio, pleura e parede diafragmática.

2.14. BAQUETAMENTO

Fibrose cística, bronquiectasia e empiema são as principais causas pulmonares.

3. HISTÓRIA

3.1. IDADE

Doenças pulmonares que surgem logo após o nascimento provavelmente são herdadas ou congênitas. Até 2 anos de idade as infecções das vias aéreas superiores (IVAS) são as mais comuns, podendo chegar a 9 por ano, sendo a maior parte de etiologia viral. Opico das faringoamidalites ocorre entre 4-7 anos. O tecido linfóide tem seu ápice entre 3-7 anos, sendo essa a idade mais frequente das apneias.

Crianças possuem um padrão respiratório tóraco-abdominal.

3.2. FEBRE

Doenças agudas geralmente causam febre. Infecções bacterianas tentem a provocar febres mais altas (não é uma regra). Quando dura mais de 10 dias devemos

Investigar complicações secundárias como sinusite. IVAS de etiologia viral causam febre por 3 dias, resolvendo em até 7.

3.3. HISTÓRIA FAMILIAR

Pais alérgicos aumentam muito a chance de o filho ser alérgico. Atopias, tuberculose, enfisema, fibrose cística e infecções de repetição na família devem sempre ser investigadas.

3.4. HISTÓRIA ALIMENTAR

Pode estar associada com infecção de repetição, respiração oral, gasto energético aumentado durante o sono e diminuição da secreção do hormônio do crescimento explicam a associação da apneia obstrutiva do sono com a anorexia.

Além disso, o aleitamento materno é o principal fator protetor às intolerâncias alimentares, as quais podem correr com broncoespasmo e pneumonia.

3.5. ANTECEDENTE NEONATAL

Prematuridade, infecções, doenças respiratórias neonatais, exposição a nicotina, tipo de parto e intercorrências do berçário.

3.6. AMBIENTE

Ambientes escuros, úmidos, com mofo e empoeirados são desfavoráveis, particularmente para indivíduos alérgicos. Animais, tabagistas e insetos também.

4. EXAME FÍSICO:

4.1. DADOS DO EXAME FÍSICO GERAL E DE OUTROS EXAMES RELEVANTES PARA A PNEUMOLOGIA

Estado geral: quadros agudos, infecciosos (especialmente os bacterianos), podem cursar com hipoatividade e toxemia.

A perda de peso (com eventual desnutrição) pode ser causada por infecções de repetição, SAOS e HAA. Isso está associado com maior gasto energético no esforço respiratório e pela diminuição da secreção do GH (no caso da SAOS e HAA).

A voz anasalada deve ser associada a uma obstrução nasal. Voz fanhosa associada afenda palatina e rouca ao acometimento laríngeo.

4.1.1. CABEÇA

→ Fáceis

- Adenoideano: face alongada, com boca aberta, sulcos longos, hipotonia da musculatura perioral.
- Hipoplasia de maxila
- Mico ou retrognatia
- Atópico: presença de dupla prega no olho.

4.1.2. NARIZ

→ Desvio de septo, cornetos ou secreções.

4.1.3. AVALIAÇÃO DA OROFARINGE

- O palato alto é indicativo de respiração oral.
- Amígdalas: classificada em graus (I a IV). A I não sai do pilar, II sai pouco, III saibastante e IV chegam a se encontrar.
- Escore de Malampatti: útil para avaliar a dificuldade de intubação.
- Oclusão dentária: retro é classe II e prognata é classe III.

4.1.4. CABEÇA

Buscar alterações que podem diminuir espaço do fluxo aéreo como micro ou retrognatia, desvio de septo e hipoplasia maxilar.

4.2. TÓRAX:

4.2.1. SINAIS VITAIS:

Classificar como taquipneico se:

- FR até 2 meses > 60.
- FR 2m a 1 ano >50.
- FR maior que 1 no > 40.

4.2.2. PADRÃO RESPIRATÓRIO

Verificar a presença de esforço respiratório, assim como o seu padrão.

4.2.3. FORMATO

RN: antero-posterior e transversal tem diâmetros iguais Lactente: elíptico

A partir dos 7: cilíndrico, como o do adulto.

4.2.4. AUSCULTA

MV: mais fortes e rudes do que no adulto pela parede torácica mais delgada.

CAPÍTULO III

SEMIOLOGIA DAS VIAS URINÁRIAS

1. SINAIS E SINTOMAS DA INSUFICIÊNCIA RENAL

- Retenção de produtos nitrogenados: perda de apetite, náuseas e vômitos
- Retenção de sal e água: edema, dispneia e HAS
- Perda de funções hormonais: anemia (eritropoietina) e doença óssea (vitamina D)

2. SINAIS E SINTOMAS INDIVIDUAIS:

2.1. HISTÓRIA PRÉ-NATAL

Malformações do trato urinário ou renais geralmente podem ser evidenciadas pelo US.

- Volume amniótico aumentado: devemos suspeitar de síndrome nefrótica congênita.
- Polidrâmnio normalmente associado com mães diabéticas, e não anomalias fetais.
- Volume amniótico diminuído: pensamos em obstruções do trato urinário ou insuficiência renal (por agenesia renal ou doença renal policística).
- Anoxia fetal: associada com trombose de veia renal, necrose cortical e tubular renal.
- Uso de drogas pela mãe: iECA inibem nefrogênese.
- Achado de US: hidronefrose é a anomalia mais comum, além de ser a massa abdominal mais comum no RN.
- Doenças maternas: HIV e DM associam-se com malformação.

2.2. HISTÓRIA NEONATAL:

- Anoxia e sofrimento fetal estão associados com comprometimento da função renal.

- Vasos umbilicais: 1 veia e apenas 1 artéria associa-se com má formação do TGU
- O peso da placenta aumentado relaciona-se com a Síndrome nefrótica.
- Ausência de diurese após 24 horas do nascimento é preocupante.
- Sintomas respiratórios podem estar associados com problemas renais. A agenesia renal bilateral gera um oligoâmnio, que pode por sua vez associa-se com a hipoplasia pulmonar que é uma importante causa de óbito neonatal.

2.3. DOENÇAS COM ALTERAÇÕES EXTRA-RENAIS:

- Down, Edwards, Patau, Turner, Wolf-Hirschhorn, VATERL, MURCS

2.4. HISTÓRIA PREGRESSA:

- Enurese em uma criança que já tinha controle vesical + fadiga + palidez + retardo crescimento + insuficiência renal crônica.
- Hematúria em criança: pensar em glomerulonefrite e pesquisa histórico de infecção por estreptococcus (piodermite ou amigdalite).

2.5. HISTÓRIA FAMILIAR

Tem origem familiar litíase, nefrite, síndrome nefrótica, doença renal policística refluxo vesico-ureteral.

2.6. ANTECEDENTE PATOLÓGICO:

- LES, artrite reumatoide ou vasculites podem ter envolvimento renal.
- Nefrotoxicidade: antimicrobianos, diuréticos e quimioterapia.

2.7. HISTÓRICO DIETÉTICO

Perdedores crônicos de sal (tubulopatias e doença renal crônica) leva a uma preferência da criança por comidas salgadas.

3. SINAIS E SINTOMAS RELACIONADOS À IDADE

3.1. ITU

- Período neonatal:
 - Mais comum nos meninos;
 - Sinais inespecíficos: perda de peso, icterícia, febre/hipotermia, vômitos, convulsões, cianose e sepse.
- Lactentes: Valorizar foi
 - Mais comum em meninas;
 - Baixo ganho de peso, diarreia ou obstipação, náusea e vômito, retenção urinária e febre de origem indeterminada.
- Maiores de 2 anos (a partir do controle esfinteriano):
 - Mais comum em meninas;
 - Sinais mais clássicos: enurese (emissão involuntária de urina), dor suprapúbica (Giordano), disúria e polaciúria e febre.

4. OUTROS SINAIS E SINTOMAS

4.1. DISTÚRBIOS DE MICÇÃO:

- Jato urinário em gotejamento: pensar em uropatias obstrutivas (em geral de uretra distal). Pode levar a uma insuficiência renal (acúmulo de urina aumenta a pressão no trato urinário causando lesão do parênquima).
- Urge-incontinência: mais comuns em meninas. Demoram muito para ir ao banheiro por questões sociais. Tem maior chance de desenvolver ITU
- Enurese (micção involuntária): quando a criança acorda durante a noite é chamado de notúria. Quando não acorda é a enurese noturna (xixi na cama). É comum até o 5o ano de vida. O controle vesical diurno surge entre o 2o e 3o ano. O noturno entre 12 e 18 meses depois.
- Diminuição do volume: devemos investigar se a causa é retenção urinária (podemos palpar ou percudir a bexiga), desidratação ou insuficiência renal.
- Poliúria e polidipsia: associados a diabetes.

- Polaciúria: normal em lactentes.
- Disúria: cistite, uretrite, processos obstrutivos da uretra, inibição psicogênica.

4.2. EDEMA

Síndrome nefrítica: glomerulonefrite normalmente pós-infecciosa por doença estreptocócica. Conta com hematúria (possivelmente macroscópica), edema (menos importante que a nefrótica) e oligoanúria (retenção de líquidos nos vasos levando a HAS)

Síndrome nefrótica: edema, proteinúria, hipoalbuminemia. Lesões dos podócitos permitem a passagem de proteínas pelo glomérulos causando o quadro. Além disso, parte da proteína é reabsorvida, levando a um quadro inflamatório associado. Proteínas carregadoras de hormônios, hormônios e fatores da coagulação estão associados com outras consequências do quadro como o estado altamente trombótico. O fígado, que tenta combater o quadro produzindo mais albumina acaba produzindo também mais lipoproteínas, levando a dislipidemia.

4.3. HEMATÚRIA:

Pode ser macroscópica (raro em crianças) ou microscópica.

- De origem glomerular (renal ou nefrítica): cor de coca-cola, cilindros hemáticos, dismorfismo eritrocitário. Associado com doenças sistêmicas, HAS e edema. Presença de proteínas plasmáticas. Uma possível causa é LES e síndrome nefrítica.
- De origem pós-renal: sangue vivo (urina vermelho-brilhante), coágulos visíveis e eritrócitos isomórficos. Associada com litíase, distúrbios de micção e massas abdominais.
- Quanto ao momento durante a micção:
 - No início: sangramento uretral;
 - No fim: uretero-vesical;
 - O tempo todo: renal.

4.4. ALTERAÇÃO DO CRESCIMENTO:

A doença renal pode prejudicar o crescimento pela diminuição da ingestão calórica, pela alteração do metabolismo de proteínas, carboidratos e gorduras, assim com o aparecimento de acidose metabólica e de distúrbios hidroeletrólítico. Além disso alterações no metabolismo do GH, PTH, da vitamina D e da eritropoietina. Essas crianças podem inclusive apresentar deformidades esqueléticas.

5. NO EXAME FÍSICO:

5.1. AVALIAÇÃO NUTRICIONAL

O peso pode dar uma falsa noção do estado nutricional devido a perda de massa muscular e edema nos pacientes nefropatas.

5.2. PELE

Manchas café-com-leite, presentes na neurofibromatose devem ser valorizadas. A doença também cursa com estenose de artéria renal e hipertensão renal.

5.3. OLHO

Alterações séricas de cálcio e fósforo podem se depositar na esclera e córnea. HAS pode causar danos na retina.

5.4. ABDOME

- Distensão abdominal pode ser ascite, hidronefrose ou tumor (rim palpável) ou retenção urinária na bexiga.
- Palpação de bexiga dolorosa sugere cistite
- Giordano positivo sugere pielonefrite ou litíase renal.

5.5. SISTEMA LOCOMOTOR

Deformidades ósseas pelos distúrbios do metabolismo de cálcio, fósforo, vitamina D e paratormônio.

5.6. SISTEMA NERVOSO

Convulsões podem ser secundárias a uremia, hipertensão e a distúrbios metabólicos.

	ACHADOS	ETIOLOGIA PROVÁVEL
Peso/altura	Retardo do Crescimento Obesidade (IMC alto) Obesidade de tronco	Doença renal crônica Hipertensão primária Síndrome de Cushing, síndrome de resistência à insulina
Sinais vitais	Taquicardia Diminuição de pulsos em MMII MMII com PA inferior à dos MMSS	Hipertireoidismo, feocromocitoma, neuroblastoma, hipertensão primária Coarctação de aorta
Pele	Palidez, rubor e transpiração excessiva Acne, hirsutismo, estrias Manchas “café-com-leite” Adenoma sebáceo não identificável na imagem não identificável na imagem	Feocromocitoma Síndrome de Cushing e abuso de esteroide anabólico Neurofibromatose LES Diabetes tipo 2
Olhos	Alterações retinianas	Hipertensão grave, mais provavelmente associada a hipertensão secundária
Ouvido, nariz e garganta	Hipertrofia adenotonsilar	Sugere associação com apneia do sono e ronco
Cabeça e pescoço	Fácies de lua cheia Pescoço alado Hipertrofia de tireoide	Síndrome de Cushing Síndrome de Turner Hipertireoidismo
Tórax	Mamilos muito espaçados Sopro cardíaco Atrito pericárdico Elevação do <i>ictus</i>	Síndrome de Turner Coarctação de aorta LES (pericardite), doença do colágeno, doença renal crônica terminal com uremia Hipertrofia ventricular/hipertensão crônica
Abdome	Massa Sopro na região epigástrica Rins palpáveis	Tumor de Wilms, neuroblastoma, feocromocitoma Estenose arterial renal Rins policísticos, hidronefrose, rim displásico multicístico, massa
Extremidades	Edema articular Fraqueza muscular	LES, doença do colágeno Hiperaldosteronismo, síndrome de Liddle
Genitais	Ambiguidade/virilização	Hiperplasia adrenal

CAPÍTULO IX

SEMIOLOGIA DO SISTEMA DIGESTÓRIO

1. HISTÓRIA:

IC: sempre averiguar: apetite, nível de atividade, emagrecimento e febre.

2. SINTOMAS:

2.1. REGURGITAÇÃO

Diferente do vômito, a regurgitação é o retorno passivo do conteúdo do estômago para a boca. Não é precedido por náusea e não usa musculatura abdominal.

2.2. VÔMITO

Expulsão violenta do conteúdo gástrico pela boca. Pode ser precedida por náusea, palidez, taquicardia, taquipneia, sudorese e sialorréia. O vômito não precedido de náusea é chamado de vômito em jato (sinal de hipertensão intracraniana).

2.3. DISFAGIA

Pode ser a dificuldade ou impossibilidade de deglutir alimentos (disfagia orofaríngea) ou no trânsito alimentar pelo esôfago (disfagia esofágica).

A odinofagia pode ocorrer isoladamente ou associada com a disfagia (mais comum).

2.4. PIROSE

Azia ou queimação de localização retroesternal, ao nível do apêndice xifoide. Pode irradiar para epigástrio. Sempre indagar se ocorre depois da refeição e de que tipo de alimento.

O lactente frequentemente tem esofagite de refluxo manifesta como irritabilidade, recusa alimentar, choro excessivo após a amamentação, distúrbio do sono.

2.5. DOR ABDOMINAL:

A dor periumbilical tem pouco valor na criança. A criança que desperta devido a dor é um sinal de alerta.

BRISTOL STOOL CHART			
	Type 1	Separate hard lumps	Very constipated
	Type 2	Lumpy and sausage like	Slightly constipated
	Type 3	A sausage shape with cracks in the surface	Normal
	Type 4	Like a smooth, soft sausage or snake	Normal
	Type 5	Soft blobs with clear-cut edges	Lacking fibre
	Type 6	Mushy consistency with ragged edges	Inflammation
	Type 7	Liquid consistency with no solid pieces	Inflammation

2.6. HÁBITO INTESTINAL:

Avaliamos 3 variáveis: frequência, consistência e forma.

- Primeiros meses de vida: somente leite materno. Assim, evacua, em geral, após cada mamada. São fezes de cor amarelada (às vezes esverdeada) bem amolecida ou até líquida – Pseudo-diarreia do lactente.

Algumas crianças tem um padrão atípico, evacuando apenas 3 vezes por semana. Essas fezes, porém, tem coloração e consistência normais para idade, porém com volume aumentado e associada com bom ganho de peso – pseudo-constipação do lactente).

- Disquesia do lactente: esforço, gemidos, choro e vermelhidão na face por 10-20 minutos antes da eliminação de fezes amolecidas. Está associada com uma descoordenação entre o aumento da pressão abdominal e o relaxamento pélvico necessário. Tanto a disquesia do lactente, como a pseudo-diarreia e a pseudo-constipação devem ser consideradas normais em crianças até 6 meses.
- 1-4 anos: evacua 1-2 vezes por dia, fezes de consistência normal.

- Constipação: fezes endurecidas com dificuldade/dor para evacuar. O comportamento de retenção, escape fecal (suja a roupa íntima) e o aumento no intervalo também estão associados. Pode envolver sangramento em torno das vezes, sensação de esvaziamento incompleto e dor abdominal.
 - **Aguda:** pós-operatório, mudança de ambiente e outras doenças agudas.
 - Em geral o retorno ao estilo normal de vida normaliza o quadro.
 - **Crônica:** mais de 2 semanas. A constipação funcional da infância envolve 95% dos casos.
- Diarreia: eliminação de fezes líquidas no mínimo 3 vezes em um período de 24 horas (a consistência é mais importante do que a frequência, ou seja, uma eliminação frequente de fezes formadas não é diarreia).
 - **Aguda:** causa normalmente infecciosa, durando de 4-6 dias;
 - Persistente é a aguda que dura mais de 14 dias, tendo, portanto, uma causa infecciosa.
 - **Crônica:** é diferente da aguda ou da persistente, tendo causas não infecciosas como principal etiologia.

2.7. ICTERÍCIA

3. 3. EXAME FÍSICO:

3.1. INSPEÇÃO:

Pele e mucosas: icterícia deve ser pesquisada. A coloração da pele torna-se escura em quadros de colestase de longa duração. Bronzeada indica hemacromatose.

- Abaulamentos: obesidade, edema e aumento no volume dos órgãos.
- Abdome em pêndulo: hipotonia
- Abdome em canoa: estados caquéticos e meningite
- Abdome volumoso: mole, não contrai com o choro e que pode-se perceber o relevo das alças intestinais sugere agenesia dos músculos abdominais.

- Separação dos músculos retos na linha mediana: diástese dos músculos retos.
- Umbigo: 2 artérias e 1 veia. Formação vermelho vivo, mole, no fundo da fossa umbilical, produtora de secreção serosa ou purulenta é chamada de granuloma umbilical.
- Canal onfalomesentérico: fístula fecal que liga o íleo ao umbigo.
- Malformação da parede abdominal com saliência e ausência de pele = onfalocele.
- Circulação colateral

3.2. PALPAÇÃO DO FÍGADO

- Bordo superior = 5a ou 6a costela na linha hemiclavicular.
- Bordo inferior = no lactente pode estar a 2-3 cm do RCD. Nas crianças maiores 1-2 cm.
- Em casos de hepatomegalia pensar também em doenças de depósitos.
- Borda mole sugere hepatite aguda. Borda dura sugere cirrose e pítrea neoplasia. Normal é uma superfície lisa com borda fina e consistência firme.

3.3. PALPAÇÃO DE BAÇO

Pode-se sentir a ponta. Crianças não tem esplenomegalia secundária a ICC.

3.4. PALPAÇÃO DOS RINS

Podem ser palpáveis em lactentes e crianças emagrecidas.

CAPÍTULO X

SEMIOLOGIA DO SISTEMA NERVOSO

1. FRAQUEZA MUSCULAR:

1.1. TERMOS:

- Pela localização da fraqueza
 - Plegia: ausência absoluta de movimentação voluntária;
 - Paresia: déficit parcial da movimentação voluntária;
 - Monoparesia/monoplegia: apenas 1 membro;
 - Hemiparesia/hemiplegia: hemicorpo acometido;
 - Paraparesia/paraplegia: só superiores (braquial) ou só inferiores (crural) por lesão medular;
 - Tetraparesia/tetraplegia: 4 membros acometidos;
 - Disparesia: 4 membros acometidos, porém com predomínio de membros inferiores;
 - Hemiparesia dupla: 4 membros acometidos, com predomínio de membros superiores;
- Pela localização da lesão:
 - Junção neuromuscular (no próprio músculo). São as miopatias, caracterizadas por tônus reduzidos, reflexos normais ou hipoativos e hipotrofia muscular. A clássica é a miastenia gravis, cuja fraqueza é flutuante, com piora no esforço;
 - Neurônio motor inferior ou motoneurônio. O neurônio motor inferior tem seu corpo localizado no corno anterior da medula. A partir daqui seus axônios se comunicam com outros neurônios formando plexos, raízes e nervos, além de ramificar-se para inervar as fibras musculares (unidade motora). A lesão causa a síndrome motora periférica;

- Caracteriza-se por diminuição do tônus, ausência de reflexos e fasciculações;
- **Neurônio motor superior:** são os neurônios que se originam do SNC (giro pré-central) e que agem sobre os motoneurônios. Formam tratos, sendo o mais importante o trato piramidal. A maior parte das fibras cruza para o lado oposto na decussação das pirâmides. A lesão causa a lesão do 1º neurônio motor ou síndrome piramidal. Caracteriza-se tardiamente por tônus aumentado, reflexos hiperativos e Babinski positivo.

2. ALTERAÇÕES DO TÔNUS MUSCULAR:

2.1. HIPERTONIA: AUMENTO DO TÔNUS MUSCULAR.

Elástica (espástica): lesão de 1º neurônio motor. Sinal do canivete (grande resistência ao movimento cessa bruscamente).

Rígida (plástica): quadros extrapiramidais. A resistência independe da velocidade com que os músculos são mobilizados. É o que ocorre do Parkinsonismo.

2.2. HIPOTONIA

Diminuição do tônus muscular. Miopatias, comprometimento de neurônio motor inferior ou comprometimento agudo do 1º neurônio motor. Síndromes cerebelares e em algumas síndromes extrapiramidais também ocorre.

Sinais e sintomas importantes na diferenciação dos quadros de déficit de força muscular

	TÔNUS	REFLEXOS	TROFISMO	OUTROS
Síndrome Piramidal (aguda)	Normal ou reduzido	Hipoativos ou ausentes	Normal	Reflexo cutâneo-plantar sem resposta ou em extensão Cutâneo-abdominais abolidos
Síndrome Piramidal (tardia)	Aumentado (espasticidade)	Hiperativos	Normal ou pouco afetado	Sinal de Babinski Cutâneo-abdominais abolidos
Síndrome motora periférica	Reduzido	Hipoativos ou ausentes	Amitrofia	Fasciculações
Miopatias	Reduzido	Normais ou hipoativos	Hipotrofia	--

3. DISTÚRBIOS DE COORDENAÇÃO: ATAXIA

3.1. TIPOS

Cerebelar, vestibular, sensitiva e frontal. A cerebelar é a mais importante na faixa etária pediátrica.

3.2. ATAXIA CEREBELAR

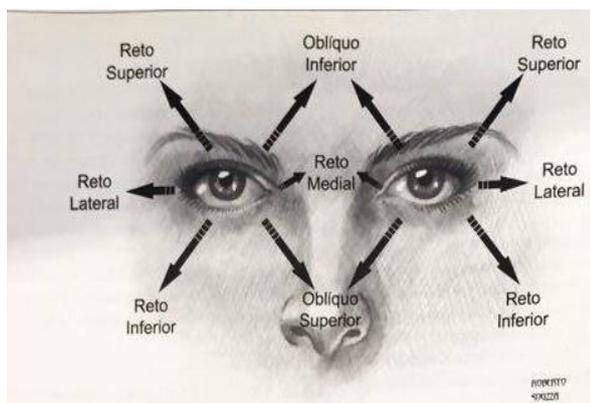
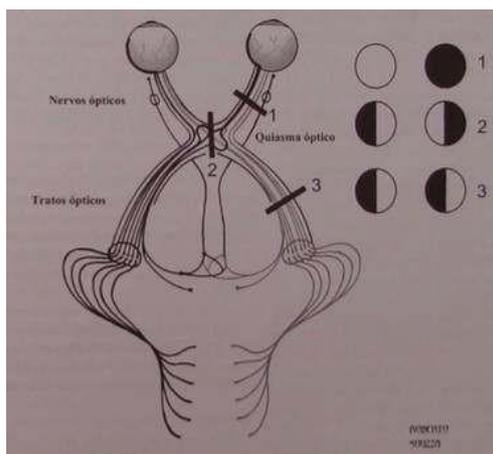
Lesões mediais (do vérmis) causam distúrbios de equilíbrio – marcha ebriosa com alargamento da base de sustentação (disbasia).

Lesões laterais (hemisféricas) alteram a coordenação dos movimentos dos membros ipsilaterais. Dismetria (distúrbio da medida do movimento) e disdiadococinesia (distúrbio da alternância do movimento).

4. ALTERAÇÕES DO CAMPO VISUAL

4.1. ESCOTOMAS

Podem ocorrer por doenças dos meios de refração, da retina ou das vias ópticas. Essas lesões levam ao aparecimento de escotomas (áreas de falha). A distribuição dessas falhas permitem topografar a lesão de acordo com a imagem ao lado (o que decussa é a visão lateral).



4.2. DIPLOPIA

Resultado da paresia ou plegia da musculatura extrínseca do olho. Isso causa a perda de paralelismo entre os olhos, percebida pela diplopia. O sinal mais marcante é o estrabismo.

5. PARALISIA FACIAL

5.1. PARALISIA FACIAL PERIFÉRICA

Lesão do nervo facial. São paralisias de toda musculatura mímica de uma hemiface ipsilateral ao nervo afetado (a rima bucal vira-se para o lado sadio)

5.2. PARALISIA FACIAL CENTRAL

Lesões supranucleares unilaterais. Apenas a porção inferior da hemiface contralateral.

6. ALTERAÇÕES DA FALA

6.1. DISFONIAS

Alterações da fonação que podem ocorrer por afecções primárias de laringe ou em lesões do nervo vago. Envolvem alterações do volume, qualidade e timbre da voz.

6.2. DISARTRIAS

Distúrbios articulatorios da fala. Causado por perturbações do sistema nervoso (central ou periférico). Podem ser secundários a múltiplas causas, como lesão de trigêmeo, facial, glossofaríngeo, vago e hipoglosso, além de lesões centrais em cerebelo, síndromes piramidais e extrapiramidais.

6.3. AFASIA:

Distúrbios da linguagem verbal, ou seja, perda total ou parcial da capacidade de utilizar símbolos verbais.

7. ANAMNESE

- Instalação e evolução da doença.
- História do desenvolvimento neurológico: importante para delimitar o início do acometimento.
- Eventos perinatais.
- História de problemas de sono: associam-se com lactentes com lesões cerebrais.
- História familiar: doenças neurodegenerativas guardam grande relação hereditárias, assim como as epilepsias e enxaquecas.

8. EXAME FÍSICO:

8.1. GERAL:

- Configuração facial e características dismórficas
- Odor corporal não usual: pensar em doenças metabólicas.
- Pele: por ter mesma origem embrionária, lesões cutâneas podem guardar relação com doenças do sistema nervoso (hemangiomas, machas café-com-leite)
- Coluna vertebral: desvios e malformações.

8.2. CRÂNIO:

O PC ao nascer deve ser entre 34-35cm para crianças nascidas a termo.

Dimensões: Macrocefalia ocorre em síndrome genéticas, mas a causa mais comum é a hidrocefalia (acúmulo de líquido cefalorraquidiano). Microcefalia resulta principalmente de atrofia encefálica.

Forma: cranioestenose é o fechamento prematuro das suturas. Nesses casos o encéfalo tem dificuldade para crescer, assim o tecido cresce em sentido perpendicular ao da fontanela fechada. Assimetrias autosolucionadas são frequentes pelo parto ou por pressões intra-útero. Com o parto também pode ocorrer o cefalematoma externo, uma coleção sanguínea manifesta como uma

tumefação firme e flutuante que aparece no 2o ou 3o dia de vida. É reabsorvida normalmente na maior parte dos casos.

Consistência: pequenas zonas moles (arredondadas ou elípticas) na região parietal são chamadas de craniotabes fisiológica. Quando essas zonas são adquiridas (craniotabes adquirida), geralmente no final do 1o trimestre, é a manifestação mais precoce do raquitismo

→ Suturas e fontanelas:

- Podem não ser palpáveis logo após o parto com acasalamento dos ossos do crânio.
- Abaulamentos sugerem aumento da pressão intracraniana.
- O fechamento normal ocorre 6-18 meses. Fechamento prematuro (antes dos 6 meses) pode ser normal se o crânio crescer normalmente. Fechamento tardio (depois dos 18 meses) associa-se com raquitismo, hipotireoidismo, sífilis congênita, doenças genéticas, hidrocefalias e osteopatias.
- Podem estar deprimidas em estados de desnutrição e desidratação.

Percussão: a percussão temporal e parietal pode estar timpânico levemente metálico (sinal de pote rachado ou de Macewen) nos casos de hipertensão intracraniana se as suturas já fecharam.

Ausulta: a ausulta de sopros pode ocorrer nos casos de malformação vascular intracraniana (podem ser benignos também).

8.3. EXAME NEUROLÓGICO:

8.3.1. MOTRICIDADE

Estática: Observar a postura em ortostase. Buscar deformidades, posturas anômalas e desvios de coluna. Avaliamos o equilíbrio estático (membros inferiores justapostos e olhos inicialmente abertos). Só crianças a partir de 3 anos conseguem. Em seguida pedimos para o paciente fechar os olhos (prova de Romberg) – se positivo em crianças maiores que 4 anos (perder o equilíbrio), alteração do sistema vestibular ou da propriocepção consciente.

Marcha: feita preferencialmente assim que a criança entra no consultório.

Força muscular: manobras de contraposição (realizar movimentos contra resistência imposta pelo examinador, só podendo ser feita em crianças já em idade escolar) e provas deficitárias (a seguir).

- Prova dos braços estendidos (Mingazzini de membros superiores): paciente mantém os braços estendidos e supinados formando 90º com o tronco durante 3 minutos, preferencialmente com os olhos fechados. Quando parético cai em pronação.
- Prova de Mingazzini: em decúbito dorsal as coxas são mantidas formando 90º com a perna e paralelas com o tronco.
- Prova de Barré: decúbito ventral pernas flexionadas 90º em relação a
- coxa.
- Manobra do Paraquedas: na iminência da queda provocada pelo
- examinados a criança mostra o reflexo de proteção simétrico a partir dos 6 meses.
- Manobra da beira leito: criança em decúbito dorsal com as pernas para fora do leito, mantém as pernas esticadas contra a gravidade.

Tônus: avaliado por inspeção, palpação e movimentação passiva.

Coordenação: na criança ainda não cooperativa, devemos observa-la brincar.

Caso contrário:

- Prova índex-nariz: consegue com os olhos abertos com 3 anos e com os olhos fechados com 4.
- Prova calcânhar Joelho: calcânhar direito no joelho esquerdo e vice-versa enquanto em decúbito dorsal.
- Prova das marionetes: pronação e supinação de antebraço sucessivo. Só consegue com 7 anos.

Movimentos involuntários: tremores (movimentos rítmicos), coréia (movimentos rápidos, irregulares, assimétricos e desproporcionados, piorando com emoção), atetose (contínuos, lentos, ondulantes e incoordenados), mioclonias (rápidas como um susto), Distonias (postura aberrante de um segmento corporal por contração anormal não-coordenada entre agonistas e antagonistas) e tiques.

Reflexos profundos: bicipital, tricipital, patelar e aquileu

- Quanto menor a criança menos informativo.
- Abolição, acentuação ou assimetria sugerem afecções neurológicas.

Importante ter em mente que apenas as alterações de reflexos sem outras manifestações neurológicas não significam nada.

- Clônus do pé: devemos segurar a perna do paciente em semi-flexão com uma mão enquanto a outra provoca movimentos de dorsiflexão até que o paciente desencadeia um clônus (ou não). Caso seja positivo, indicativo que existe lesão do neurônio motor superior.

Reflexos superficiais:

- Cutâneo-abdominal: A contração da musculatura contra-lateral ao estímulo (olha para o estímulo). Somente a diminuição do reflexo tem valor (lesão de trato piramidal ou do sistema nervoso periférico). Até o 1o ano de vida é bem rudimentar (começa a aparecer entre o 2o e 6o mês).
- Cremastérico: o testículo ipsilateral se eleva com estímulo da face
- interna da coxa.
- Babinski: O reflexo normal é a flexão dos artelhos. A extensão do
- hálux com abertura dos demais dedos é o Babinski positivo. É normal em lactentes e deve ser abolindo em seguida, seja, até 2 anos!

Reações transitórias: Sinais normais na criança, porém que devem ser abolidos com o crescimento. São eles:

- Moro: até 6m. Quando a resposta é assimétrica pode haver lesão periférica.
- 3m.
- Sucção: até 6m.
- Preensão plantar e palmar: palmar até 6m e plantar até 12m.
- Magnus-de-Klieijn (tônico- cervical assimétrico ou espadachim): até

De forma simplificada: esses reflexos transitórios todos devem ser abolidos até o 6o mês. Só existem 2 exceções. A preensão plantar pode permanecer até 12 meses e o espadachim some precocemente aos 3 meses.

8.3.2. SENSIBILIDADE:

Superficial e profunda fazemos sempre (embora seja difícil pela falta de cooperação da criança) e a dolorosa somente quando há evidente anormalidade neurológica.

8.3.3. NERVOS CRANIANOS:

- a) **Olfatório:** impossível em crianças muito pequenas. Verificamos se a criança reconhece odores triviais.
- b) **Óptico:** teste de acuidade visual, reflexo do piscamento (a partir de 1 ano), campo visual e fundoscopia (alguns achados abaixo).
- Discos ópticos pálidos e acizentados: normal do RN, pode indicar atrofia óptica em mais velhas.
 - Hiperemia do discos ópticos com borramento das margens e ausência de pulsação da veia central: papiledema
 - Hemorragia retiniana: pode ser normal em parto normal
 - Coriorretinite: sugere infecção intrauterina
 - Mancha vermelho-cereja: doença lisossomal.
- c) **Óculo-motor, IV (troclear) e VI (abducente):** lesões:
- Em III: desvio lateral e levemente inferior.
 - VI: desvio medial
 - IV: não altera durante o repouso
 - Olhar em sol poente: é o desvio inferior que nos permite ver a parte superior da esclera durante o repouso = hipertensão intracraniana.
 - Os movimentos oculares começam a ser conjugados a partir da 2ª semana e acompanha movimentos com os olhos a partir do 4º mês.
- d) **Trigêmeo:** parte motora avaliada pedindo para que a criança morda e palpamos a musculatura da mastigação. A parte sensitiva é avaliada pela sensibilidade tátil, térmica e dolorosa.
- e) **Facial:** paresia da musculatura mímica.
- f) **Vestíbulo-coclear:** acuidade auditiva e função labiríntica.
- Acuidade auditiva: criança olha para a direção do som a partir de 7-8 semanas e se vira com 3-4 meses.
 - Função labiríntica: viramos a criança em torno de seu eixo descrevendo um círculo completo. Após a cessação do nistagmo (movimento rotatório dos olhos) fazemos no outro sentido. A direção e o sentido do nistagmo devem ser avaliados.

- g) **Glossofaríngeo e X vago:** simetria do palato ao falar “A” e “E” (desvio com o lado oposto ao da lesão). Presença também do reflexo nauseoso (ausente em 1/3 dos indivíduos normais) e rouquidão devem ser pesquisados.
- h) **Acessório:** capacidade de elevar os ombros
- i) **Hipoglosso:** posição da língua em repouso.
- j) **Sinais meníngeos:**
- **Rigidez de nuca:** rigidez e resistência à movimentação passiva do pescoço.
 - **Brudzinski:** flexão espontânea das pernas com a flexão passiva do pescoço.
- k) tronco. de Kernig.
- **Kernig:** flexão das pernas quando a coxa é colocada fletida em relação ao
 - **Contralateral da perda de Brudzinski:** flexão da perna não elevada no teste
- l) **Trofismo e sistema nervoso vegetativo:**
- **Alterações tróficas:** hipotrofia, hipertrofia e pseudo-hipertrofia;
 - Rerefação de pelos;
 - Priapismo (exagero da excitação sexual e ereção dolorosa), retenção/incontinência urinária e fecal.
- m) **Estado mental:** nível de consciência (vigil, sonolento, torporoso, comotoso).
- n) **Praxias e gnosias:**
- **Praxia** é a fluência na sequência, ou seja, é a capacidade de fazer funções sequenciais com um objetivo. Por exemplo, amarrar os sapados. A praxia se desenvolve mais completamente por volta dos 7 anos (amarra os sapatos).
 - **Gnosia:** capacidade de reconhecer ritmos, sons, fala e formas.

CAPÍTULO XI

SEMIOLOGIA DO SISTEMA HEMATOPOIÉTICO

1. INTRODUÇÃO:

- Glóbulos vermelhos: anemias e policitemias (aumento dos glóbulos vermelhos).
 - **Anemias:** podem ocorrer por sangramento (irregularidade menstrual, gastrite, úlceras...) ou podem ser hereditárias (talassemias, anemia falciforme...)
- Glóbulos brancos: leucopenias (valor abaixo do normal), leucocitoses, aplasias, leucemias e linfomas.
- Plaquetas e fatores de coagulação: sangramentos, púrpuras, hemofilias e trombose.
- Plasma.

2. DESENVOLVIMENTO DO SISTEMA:

2.1. GESTAÇÃO

Das primeiras semanas até o 2o mês, o sítio da hematopoiese é o saco vitelínico. Na 6a semana o fígado (principalmente) e o baço começam a assumir a função. São prioritários até o 6o /7o mês (porém podem se manter ativos até a 2a semana após o nascimento). Durante o 5o/7o mês de gestação a hematopoiese começa a ocorrer nas cavidades medulares dos ossos (medula óssea) que se torna o principal sítio de produção de células sanguínea por toda a vida.

2.2. NO ADULTO:

Os glóbulos vermelhos, brancos e as plaquetas se originam da medula óssea. Os linfócitos também são produzidos nos gânglios linfáticos, no baço e no timo (onde se originam e amadurecem recebendo o nome de linfócito T).

2.3. A MEDULA ÓSSEA

Produz células precursoras (células-mãe) que amadurecem em glóbulos vermelhos, brancos (neutrófilos, linfócitos, monócitos, eosinófilos e basófilos) e plaquetas.

→ Locais:

- **Na criança:** as cavidades medulares de praticamente todos os ossos são sítios ativos. Os ossos longos com tibia e fêmur são muito importantes.
- **No adolescente:** começa a migrar para os ossos chatos centrais (crânio, vértebras, costelas, esterno e pélvis)
- **No adulto:** só nos ossos chatos.

2.4. BAÇO:

- Funções: produz (na fase gestacional e até a 2ª semana), controla, armazena e destrói células sanguíneas.
- Polpa branca: parte imunitária do órgão. Produz e amadurece linfócitos.
- Polpa vermelha: controla os glóbulos vermelhos, isso é, determina quais são anormais ou velhos demais ou lesados demais, destruindo-os.

2.5. LINFONODOS

As crianças possuem mais tecido linfóide do que os adultos. A resposta da criança também é muito mais rápida e exacerbada.

O tecido linfóide cresce em ritmo constante até a puberdade. A partir daqui começa a sofrer redução e progressiva atrofia.

→ Locais:

- Cervicais, axilares e inguinais: quase todas as crianças até 12 anos;
- Retroauriculares, supraclaviculares, epitrocleares, poplíteos, mediastinais e abdominais são sempre anormais.

3. ACHADOS SEMIOLÓGICOS:

3.1. ANEMIA

A palidez da pele e das mucosas pela diminuição dos glóbulos vermelhos na corrente sanguínea é o principal achado. Podem cursar com taquicardia, fadiga, sopro e dispneia aos esforços.

- Palidez: orelha, palma da mão, mucosas (antes de chorar) e boca
- Cansaço.
- Confirmação laboratorial.
- Pode ocorrer por:
 - Redução/falha de produção na medula óssea anemia aplástica, anemias congênicas, neoplasias com infiltração medular, anemia megaloblástica e anemia ferropriva.
 - Falta de substrato (deficiência de B12, ácido fólico ou ferro); destruição periférica por erro na síntese (falciforme, talassemia, esferocitose);
 - Deficiência enzimática (G6PD);
 - Destruição inadequada (anemia hemolítica auto-imune e doença hemolítica do recém-nascido).

3.2. ICTERÍCIA

Presente também em pacientes com anemias hemolíticas congênicas ou adquiridas (às custas de bilirrubina indireta).

3.3. PETÉQUIAS

Máculas vermelhas na pele, muito pequenas (tamanho da cabeça de um alfinete) e hemorrágicas (não somem à digitopressão).

3.4. EQUIMOSSES

Placas maiores do que as petéquias, chegando a vários centímetros de diâmetro. Inicialmente vermelho-azuladas, depois mais escuras e por fim adquirem um tom amarelo-esverdeado cada vez mais claro.

→ Trombocitopenia imune primária (PTI)

3.5. HEMATOMA

Acúmulo de sangue liberado para um tecido (derme, planos musculares ou articulações), mas pode ocorrer em qualquer região do organismo.

3.6. TROMBOSE

3.7. INFECÇÕES

4. ANAMNESE

4.1. IDENTIFICAÇÃO:

Algumas doenças hematológicas tem padrão de herança ligada ao X, como a hemofilia e a deficiência de G6PD.

Idade: a anemia do neonato em geral é causada por doença hemolítica do RN por incompatibilidade sanguínea, esferocitose ou deficiência de G6PD. A partir dos 6-8 anos a causa provável é Anemia de Fanconi

Sexo: prevalece no sexo masculino a hemofilia e no sexo feminino a púrpura trombocitopênica imune.

Etnia: a doença falciforme é mais comum na origem africana, enquanto a Beta talassemia de indivíduos de origem no Mediterrâneo.

4.2. ALIMENTAÇÃO

Consumo adequado de proteínas.

4.3. ANTECEDENTES

Diminuição na produção de glóbulos brancos pode relacionar-se com uso de medicamentos e com o contato com substâncias químicas diversas.

Algumas neutropenias e imunodeficiências são congênitas – perguntar o início do aparecimento de infecções. Infecções desde os primeiros dias pode ser Síndrome de Kostman (neutropenia congênita)

Queixa de infecções + outros sintomas (palidez/sangramento/aumento de gânglios/aumento do volume abdominal) ☒ Pensar em leucemia (infiltração da medula óssea)

Vacinação recente/história de infecção viral pode relacionar-se com PTI

RN tem deficiência natural de vitaminas K. Importante saber se recebeu a vitamina K intramuscular que é administrada de rotina.

Icterícia + anemia em RN → Pensar em anemias hemolíticas.

5. EXAME FÍSICO

5.1. ANTROPOMETRIA:

- Baixa estatura: Anemia de Fanconi.
- Baixo ganho ponderal.
- Anemia falciforme.

5.2. FÁCIAS

Anemia de Fanconi: microcefalia, micrognatia, olhos pequenos (face de passarinho)

Anemia de Blackfan-Diamond: macro ou microcefalia, micrognatia, fenda palatina, macroglossia, nariz em ponte, hipertelorismo.

5.3. PELE E MUCOSAS:

- Atenção à coloração.
- Cianose central desde o nascimento sem outras manifestações ☒
- Metemoglobinemia congênita
- Pele acinzentada → Anemia de Fanconi (aplasia congênita de medula óssea, manifestando-se por pancitopenia na idade escolar).

5.4. CAVIDADE ORAL + FARINGE:

Pacientes com neutropenia grave podem apresentar lesões ulcerativas e dolorosas na mucosa oral, língua, amígdalas e faringe com placas acinzentadas e aderidas.

- Mucosas vermelha e seca com placas brancas → Candidíase.

→ Petéquias e quimoses → plaquetopenia.

5.5. PESCOÇO:

- Buscar abaulamentos, sinais flórgísticos e secreções.
- Leucemias e linfomas (aumentados, endurecidos, aderidos e indoleres) cursam com adenomegalia.
- Estase jugular bilateral pensar em linfomas extrínsecos comprimindo.

5.6. CARDIOVASCULAR:

Anemias agudas podem cursar com taquicardia e sopro sistólico.

Anemias crônicas (como nas hemolíticas hereditárias) levam a uma sobrecarga cardíaca e com o passar do tempo surge sopro sistólico.

Pacientes que fazem transfusão regularmente tem sobrecarga de Ferro. O ferro deposita-se no coração podendo causar arritmias.

Síndrome torácica aguda: paciente com anemia falciforme pode ter crises com vasoclusão pulmonar (taquidispneia pulmonar + dor torácica + alterações na ausculta com estertores crepitantes e MV diminuído).

5.7. FÍGADO:

Hepatomegalia secundária a doenças hematopoiéticas: anemias hemolíticas (congenita ou adquiridas), crise de sequestro hepático na anemia falciforme e leucemia/histiocitose. ICC.

5.8. BAÇO

Esplenomegalia secundária a doenças hematopoiéticas: anemias hemolíticas congênitas e adquiridas, leucemias agudas e crônicas, linfomas, histiocitose, osteoporose e hiperesplenismo. Crianças não tem esplenomegalia em ICC.

