



Dr. José Roberto Stefani

Pediatra e Neonatologista · CRM/SP 43.076

Professor de Pediatria · Centro Universitário Max Planck

CASOS CLÍNICOS EM NEFROLOGIA E INFECTOLOGIA

20 questões clínicas comentadas — UNIMAX Internato 2026

*Material acadêmico de apoio ao estudo; não substitui as diretrizes vigentes nem o julgamento clínico.
As condutas devem ser individualizadas.*

Questão 1

ENUNCIADO

Criança de 7 anos chega ao PS com edema facial matinal há 3 dias, urina marrom-avermelhada e PA = 130/88 mmHg. A mãe relata faringite 2 semanas antes, tratada com amoxicilina. Exames: Creatinina 1,4 mg/dL, ureia 60 mg/dL, C3 reduzido, C4 normal, hematúria dismórfica e cilindros hemáticos na urina.

PERGUNTA

Qual é o diagnóstico mais provável e a evolução esperada?

- A** Síndrome nefrótica de lesões mínimas — evolução favorável com corticoterapia
- B** Glomerulonefrite pós-estreptocócica — resolução espontânea na maioria dos casos
- C** Nefropatia por IgA — evolução crônica com risco de insuficiência renal progressiva
- D** Glomerulonefrite membranoproliferativa — necessidade de biópsia renal precoce
- E** Lúpus eritematoso sistêmico — tratamento com imunossupressores de longa duração

Questão 1

GABARITO

Alternativa B

JUSTIFICATIVA

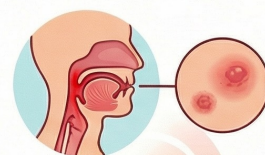
Quadro clássico de GNPE pós-faringoamigdalite: hipocomplementemia de C3 isolada, hematúria dismórfica e síndrome nefrítica em escolar. A maioria evolui com resolução espontânea em semanas a meses, sem tratamento específico.

OPÇÃO CORRETA

B) Glomerulonefrite pós-estreptocócica — resolução espontânea na maioria dos casos

Fisiopatologia da GNPE: Da Inflamação ao Sintoma

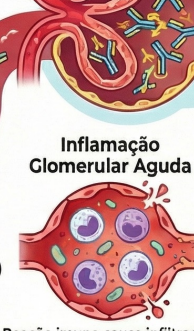
O Gatilho e a Resposta Inflamatória



Infecção Prévia por Estreptococo (Garganta ou Pele)

Período de Latência
(1-2 semanas após faringite,
3-6 semanas após infecções de pele)

Deposição de Imunocomplexos
Anticorpos formam complexos nos glomérulos, ativando o sistema complemento.



Inflamação Glomerular Aguda

Reação imune causa infiltração de leucócitos e danos à membrana basal, rompendo a barreira de filtração.

Cascata Fisiopatológica e Sintomas

Lesão de Barreira: Hematúria
A ruptura física de glomérulo permite a passagem de eritrócitos para a urina.



Urina "cor de cola"

Queda da TFG → Retenção Hidrossalina



A inflamação reduz a Taxa de Filtração Glomerular (TFG), forçando o rim a reabsorver excesso de sódio e água.

Superfluxo (Overfill) → Edema e Hipertensão



Expansão do volume circulante gera edema (especialmente periorbital) e elevação da pressão arterial por sobrecarga volêmica.



Ruptura da Membrana Glomerular



Hematúria (Hemácias dismórficas)



Redução da Área de Filtração



Oligúria (Baixo débito urinário)

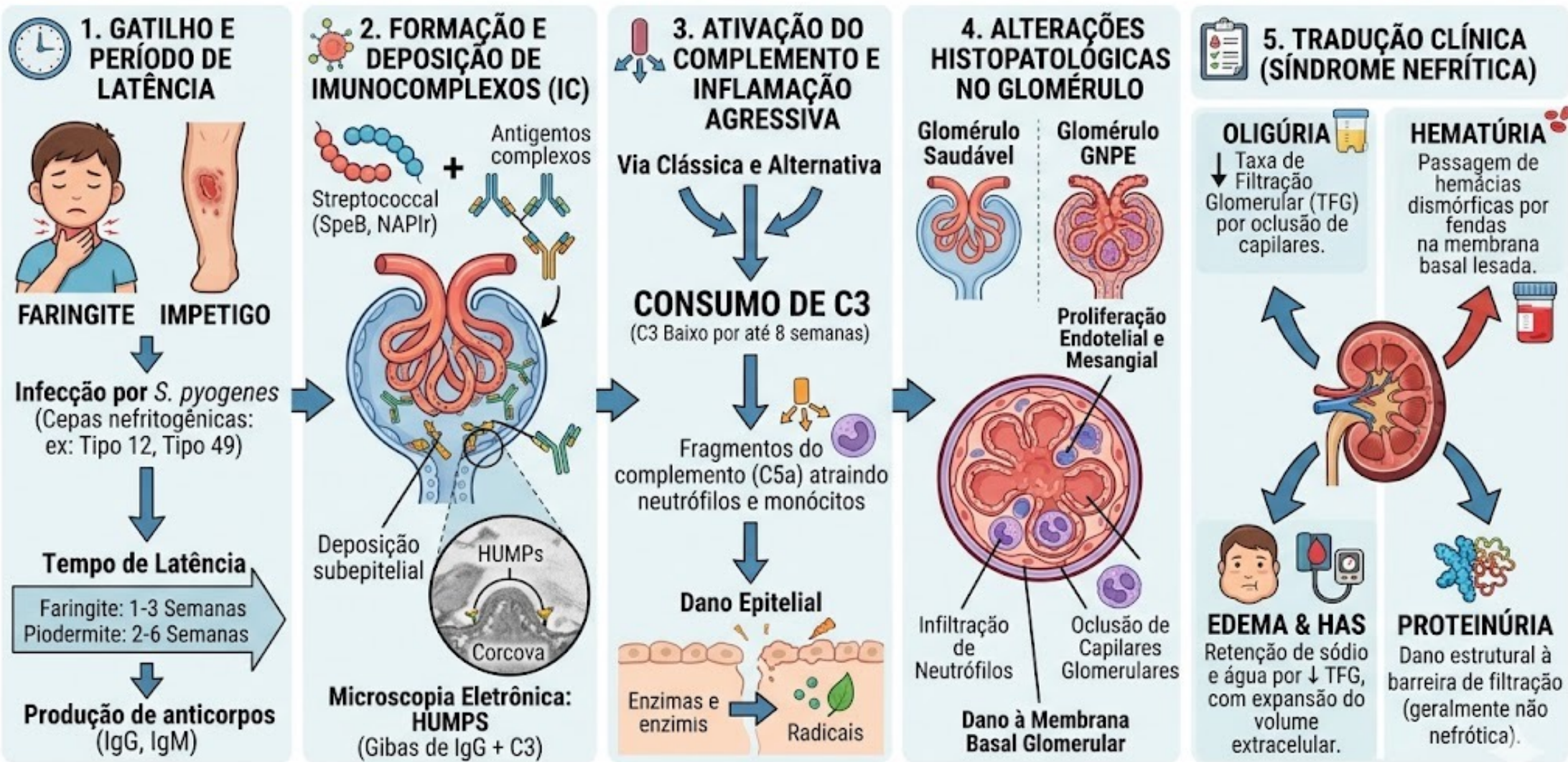


Retenção de Sódio e Água (Overfill)



Edema e Hipertensão Arterial

RESUMO VISUAL DA FISIOPATOLOGIA DA GNDA PÓS-ESTREPTOCOCICA (GNPE)



Nota Clínica: *Diagnóstico combina Tríade Clássica + C3 Baixo + Evidência de Infecção Prévia (ASLO/Anti-DNAse B).*

Questão 2

ENUNCIADO

Lactente de 8 meses internado com hematúria macroscópica, oligúria e hipertensão grave. Palidez intensa, petéquias. Exames: anemia hemolítica microangiopática, plaquetas 52.000/mm³, Cr 3,2 mg/dL, esquizócitos 9% no esfregaço, Coombs direto negativo. A mãe relata diarreia sanguinolenta há 10 dias

PERGUNTA

Qual é o diagnóstico e o agente etiológico mais frequentemente associado?

- A** Púrpura trombocitopênica imune — associada ao vírus Epstein-Barr
- B** Síndrome hemolítico-urêmica — associada à E. coli produtora de toxina Shiga (STEC)
- C** GNPE — associada ao Streptococcus pyogenes
- D** CID — associada à sepse por Neisseria meningitidis
- E** Vasculite por IgA (Púrpura de Henoch-Schönlein) — infecção respiratória viral

Questão 2

GABARITO

Alternativa B

JUSTIFICATIVA

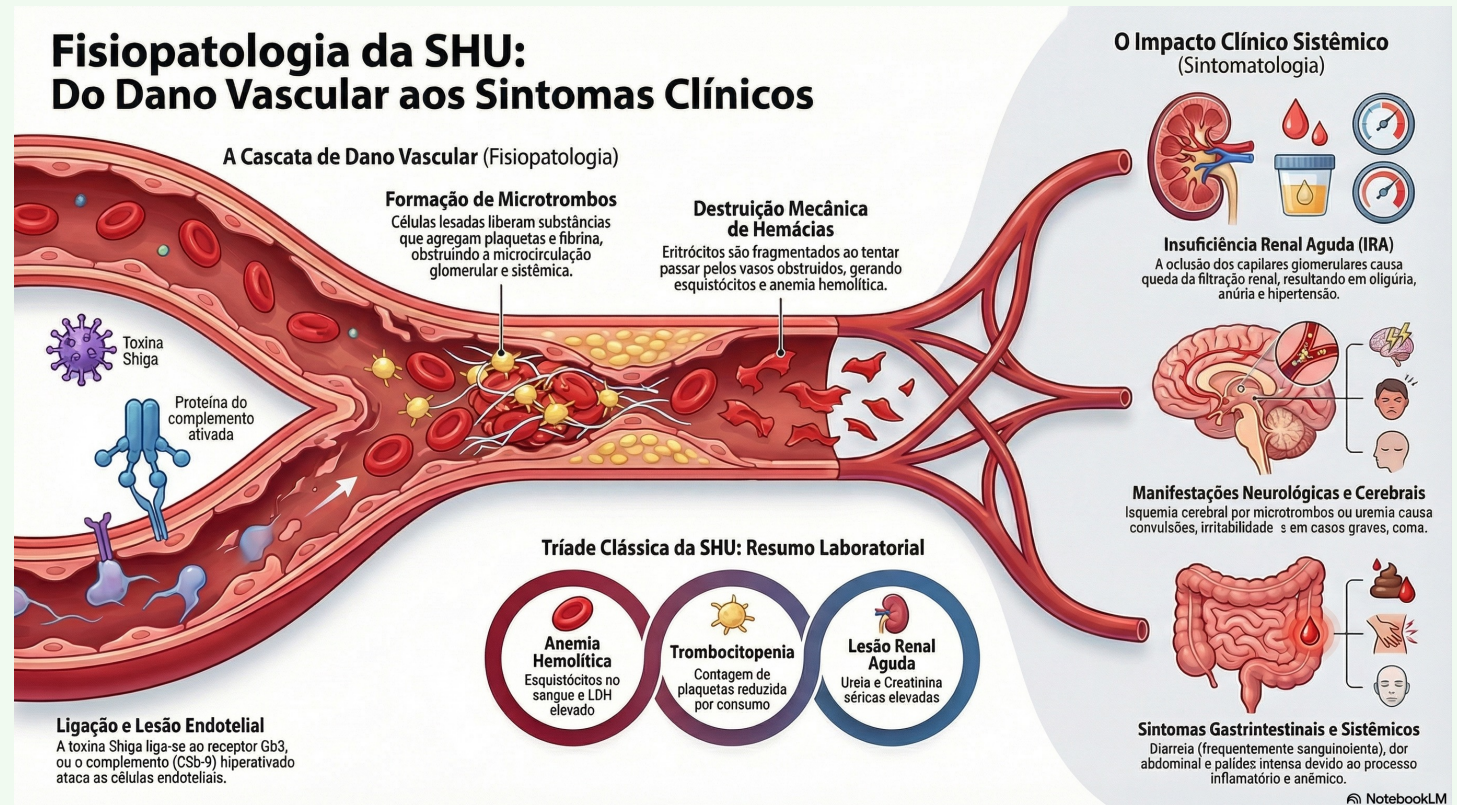
A tríade:

- 1-Anemia hemolítica microangiopática
- 2-Plaquetopenia
- 3-IRA precedida de diarreia sanguinolenta

Define a SHU típica.
Principal agente: E. coli O157:H7 produtora de toxina Shiga.

OPÇÃO CORRETA

B) Síndrome hemolítico-urêmica — associada à E. coli produtora de toxina Shiga (STEC)



Questão 3

ENUNCIADO

Menino de 9 anos com edema de membros inferiores, dor abdominal em cólica e artralgia em joelhos e tornozelos há 5 dias. Ao exame: púrpuras palpáveis simétricas em nádegas e membros inferiores, sem trombocitopenia. Urina com hematúria microscópica e proteinúria discreta.

PERGUNTA

Assinale a alternativa correta sobre esta condição:

- A** O tratamento imunossupressor precoce está indicado em todos os casos para prevenir nefrite
- B** A ausência de trombocitopenia distingue esta condição da púrpura trombocitopênica imune
- C** A proteinúria nefrótica ao diagnóstico é fator de bom prognóstico renal
- D** A biópsia renal está indicada rotineiramente em todos os casos
- E** O envolvimento renal ocorre em >80% dos casos e evolui invariavelmente para DRC

Questão 3

GABARITO

Alternativa B

JUSTIFICATIVA

Na Púrpura de Henoch-Schönlein (vasculite por IgA), a contagem plaquetária é normal — dado fundamental para diferenciá-la de PTI. Prognóstico renal geralmente bom; biópsia reservada para comprometimento renal significativo.

OPÇÃO CORRETA

B) A ausência de trombocitopenia distingue esta condição da púrpura trombocitopênica immune

Biópsia renal mostrou depósitos mesangiais de IgA.

Vasculite por IgA: Da Fisiopatologia aos Sintomas Clínicos

Fisiopatologia e Mecanismo de Ação



Ativação por Gatilhos Antigênicos

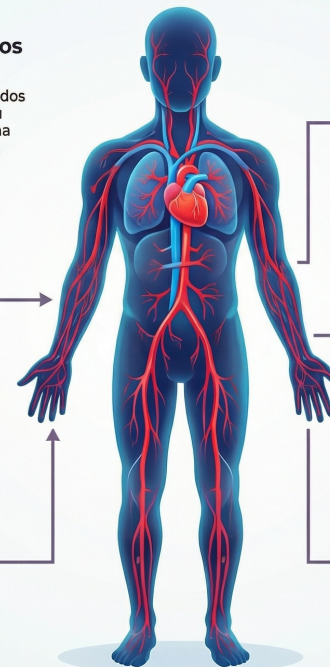
Infeções respiratórias (75% dos casos), medicamentos ou vacinas desencadeiam uma resposta imune anormal.

Deposição de IgA1 nas Paredes Vasculares

Imunocomplexos de IgA1 deficiente em galactose depositam-se nos pequenos vasos.

Inflamação e Permeabilidade Vascular

A deposição causa vasculite leucocitoclástica, aumentando a permeabilidade e gerando extravasamento de sangue.



Manifestações Clínicas e a Tétrade Clássica



Pele e Articulações (Sintomas Precoces)

Púrpura palpável não trombocitopênica em membros inferiores e artralgia migratória (joelhos e tornozelos).



Comprometimento Gastrointestinal

Vasculite entérica causando dor abdominal em cólica, náuseas e risco de intussuscepção ou sangramento.



Envolvimento Renal (Nefropatia por IgA)

Complicação crônica mais grave, manifestando-se como hematuria e proteinúria em 20-80% dos pacientes.

Questão 4

ENUNCIADO

Menina de 12 anos com hematúria recorrente após infecções de Vias Aereas Superiores. PA = 118/76 mmHg. Creatinina normal, proteinúria 0,4 g/24h, complemento normal.. História familiar positiva para hematúria em pai e avô paterno.

PERGUNTA

Qual condição deve ser incluída no diagnóstico diferencial prioritário, dado o caráter familiar?

- A** Glomerulonefrite pós-estreptocócica
- B** Síndrome de Alport
- C** Glomerulonefrite membranosa
- D** Glomerulosclerose segmentar e focal
- E** Doença de Fabry

Questão 4

GABARITO

Alternativa B

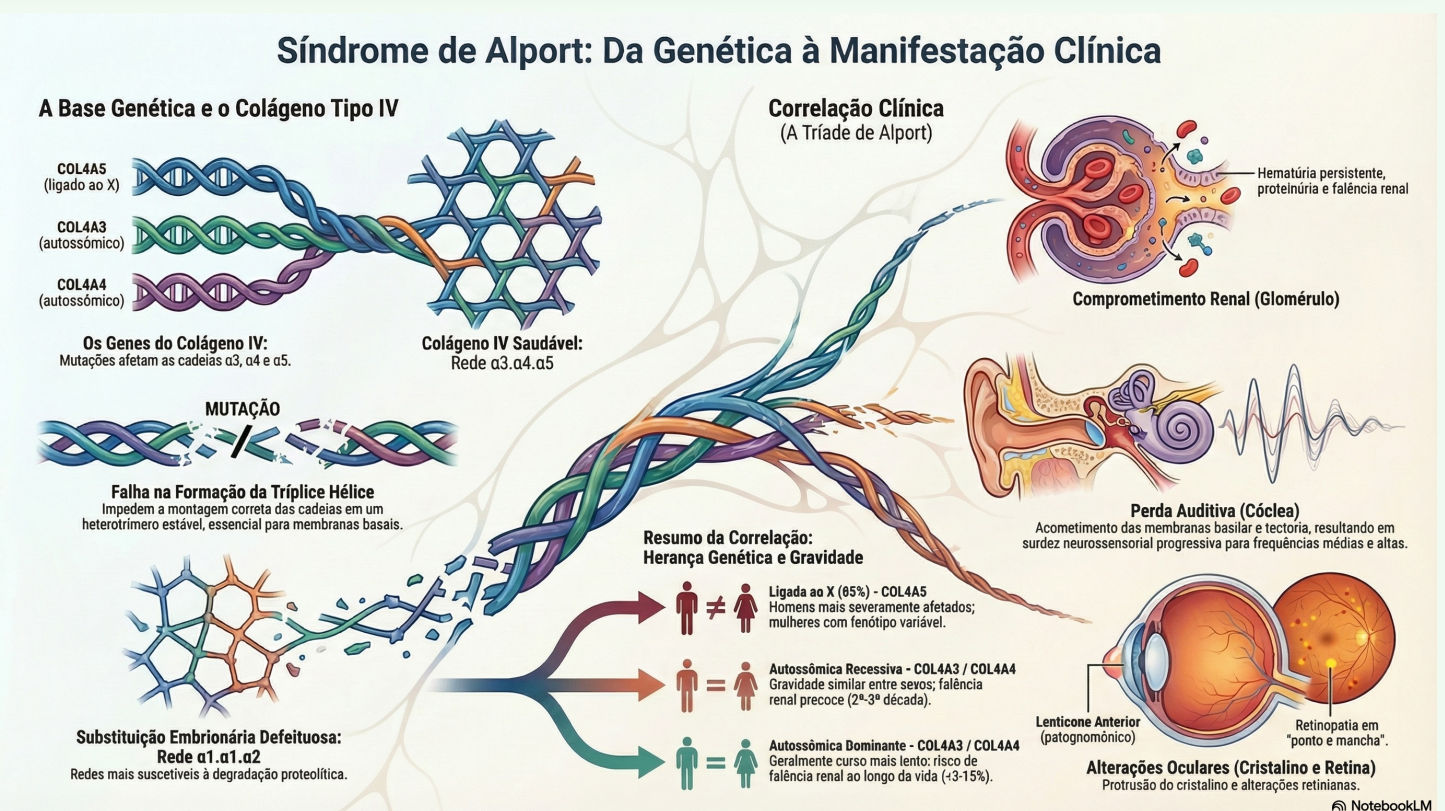
JUSTIFICATIVA

A Síndrome de Alport é nefropatia hereditária por mutação no colágeno tipo IV (ligada ao X ou autossômica), com hematúria persistente, surdez neurossensorial e alterações oculares. O caráter familiar torna este diagnóstico mandatório no diferencial.

OPÇÃO CORRETA

B) Síndrome de Alport

Biópsia renal: depósitos mesangiais de IgA



Questão 5

ENUNCIADO

Escolar de 8 anos com edema periorbitário e hematúria macroscópica há 4 dias. Impetigo 3 semanas antes. PA = 140/90 mmHg. Lab: ureia 70, Creatinina 1,6, Na 132, K 5,8 mEq/L, C3 baixo. Diurese 200 mL nas últimas 12 horas.

PERGUNTA

Além do manejo da HAS e restrição hídrica, qual conduta é prioritária neste momento?

- A** Iniciar corticoterapia com prednisona 2 mg/kg/dia imediatamente
- B** Realizar biópsia renal de urgência para definir conduta terapêutica
- C** Monitorar hiperpotassemia e considerar medidas para seu controle
- D** Introduzir IECA para proteção renal e controle pressórico imediato
- E** Solicitar ANCA e anti-DNA para afastar vasculites sistêmicas

Questão 5

GABARITO

Alternativa C

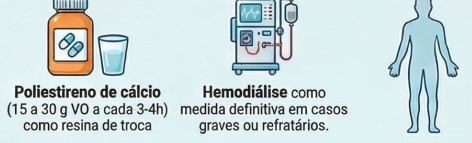
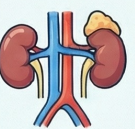
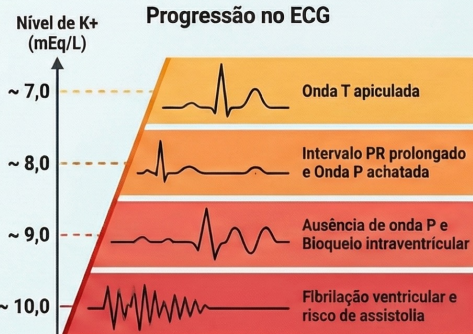


JUSTIFICATIVA:

Na fase oligúrica da GNPE, K^+ 5,8 mEq/L representa risco imediato de arritmia cardíaca e deve ser monitorado e tratado com prioridade. IECA são contraindicados na fase aguda oligúrica. Corticoides e biópsia não são indicados na GNPE clássica.

OPÇÃO CORRETA

C) Monitorar hiperpotassemia e considerar medidas para seu controle

Hiperpotassemia: Guia Clínico de Emergência



Fisiopatologia e Riscos

Potencial Arritmogênico Fatal
O principal risco da hiperpotassemia é a **desestabilização do potencial de repouso** da membrana celular, o que pode levar a **arritmias graves e morte súbita**.

Contexto Clínico Comum
Ocorre frequentemente em quadros de **Insuficiência Renal Aguda (IRA)** ou associada ao **hipoadosteronismo hiporeninêmico**.

Quadro Clínico e Diagnóstico

Sintomatologia Neuromuscular
O paciente pode apresentar **fraqueza muscular, parestesias (formigamentos), arreflexia e paralisia ascendente**.

Progressão no ECG

Nível de K^+ (mEq/L)	Alteração no ECG
~ 7,0	Onda T apiculada
~ 8,0	Intervalo PR prolongado e Onda P achatada
~ 9,0	Ausência de onda P e Bioquelo intraventricular
~ 10,0	Fibrilação ventricular e risco de assistolia

Protocolo de Tratamento (3 Pilares)

PRIORIDADE ZERO: Estabilização da Membrana (Imediato)

1. Estabilização da Membrana (Imediato)
Gluconato de Cálcio 10% (10 ml IV em 3-5 min) para proteger o coração. Não altera os níveis de potássio, mas previne arritmias.

2. Medidas de Shift (Entrada na Célula)
Glicoinsulinoterapia (10 UI de insulina Regular em 50 ml de Glicose 30% IV em 20 min)
Albuterol/Salbutamol (10 a 20 mg inalatório)
Deslocam temporariamente o potássio para o meio intracelular.

3. Medidas de Eliminação (Remoção do Corpo)
Poliestireno de cálcio (15 a 30 g VO a cada 3-4h) como resina de troca
Hemodíalise como medida definitiva em casos graves ou refratários.
Eliminação efetiva do excesso de potássio do organismo.

Questão 6

ENUNCIADO

Menina de 4 anos com edema periorbitário há 1 semana, ascite e edema de MMII. Nega hematúria. Exames: proteinúria 3,8 g/m²/dia, albumina 1,6 g/dL, colesterol 380 mg/dL, C3 e C4 normais, urina sem hematúria. PA normal.

PERGUNTA

Qual é o diagnóstico mais provável e a conduta inicial correta?

- A GNMP — iniciar imunossupressão com ciclofosfamida
- B Síndrome nefrótica por lesões mínimas — iniciar prednisona 60 mg/m²/dia por 4 a 6 semanas
- C GESF — biópsia renal antes de qualquer tratamento
- D Síndrome nefrótica congênita — investigação genética e diálise precoce
- E Síndrome nefrótica secundária ao LES — solicitar FAN e anti-DNA antes de tratar

Questão 6

GABARITO

Alternativa B

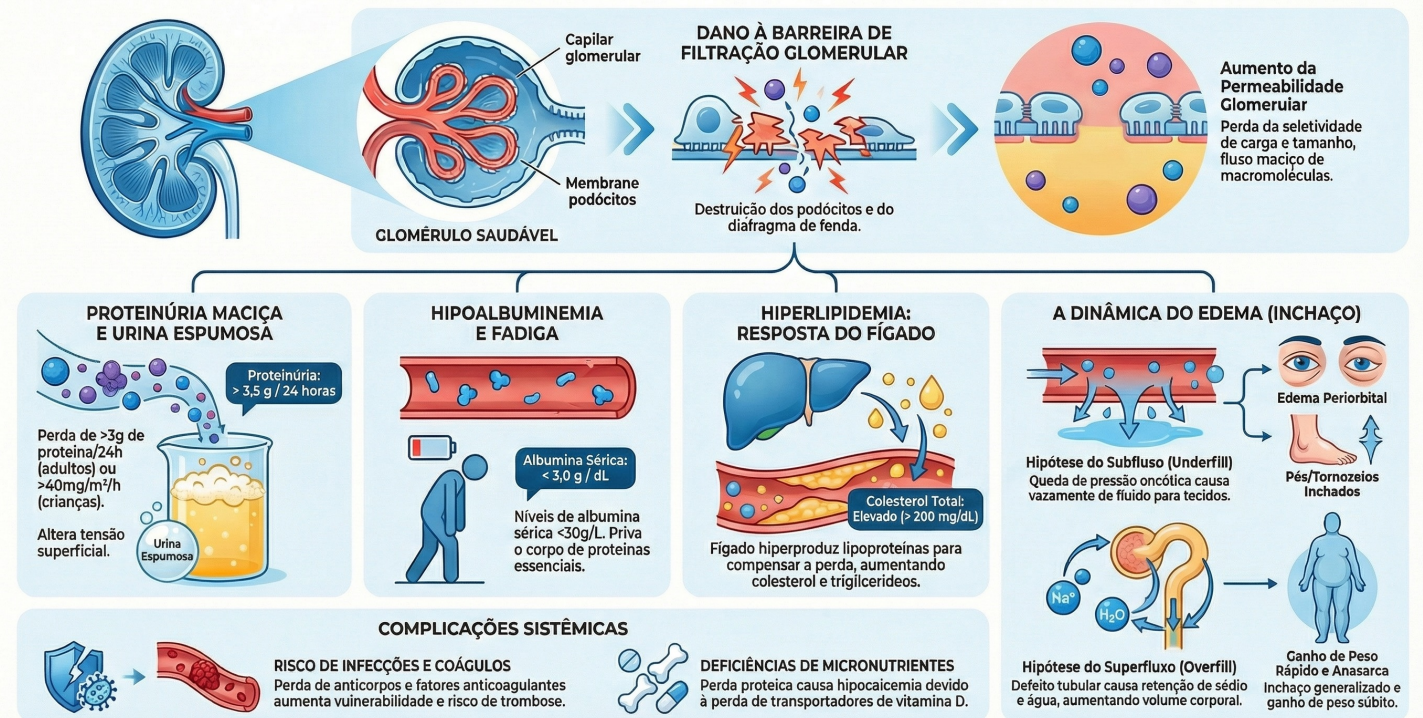
JUSTIFICATIVA:

Apresentação clássica em pré-escolar com síndrome nefrótica pura (sem hematúria, sem HAS, complemento normal) é altamente sugestiva de doença por lesões mínimas (~85% nessa faixa). Tratamento: prednisona 2 mg/kg/dia por 4–6 semanas, sem biópsia prévia.

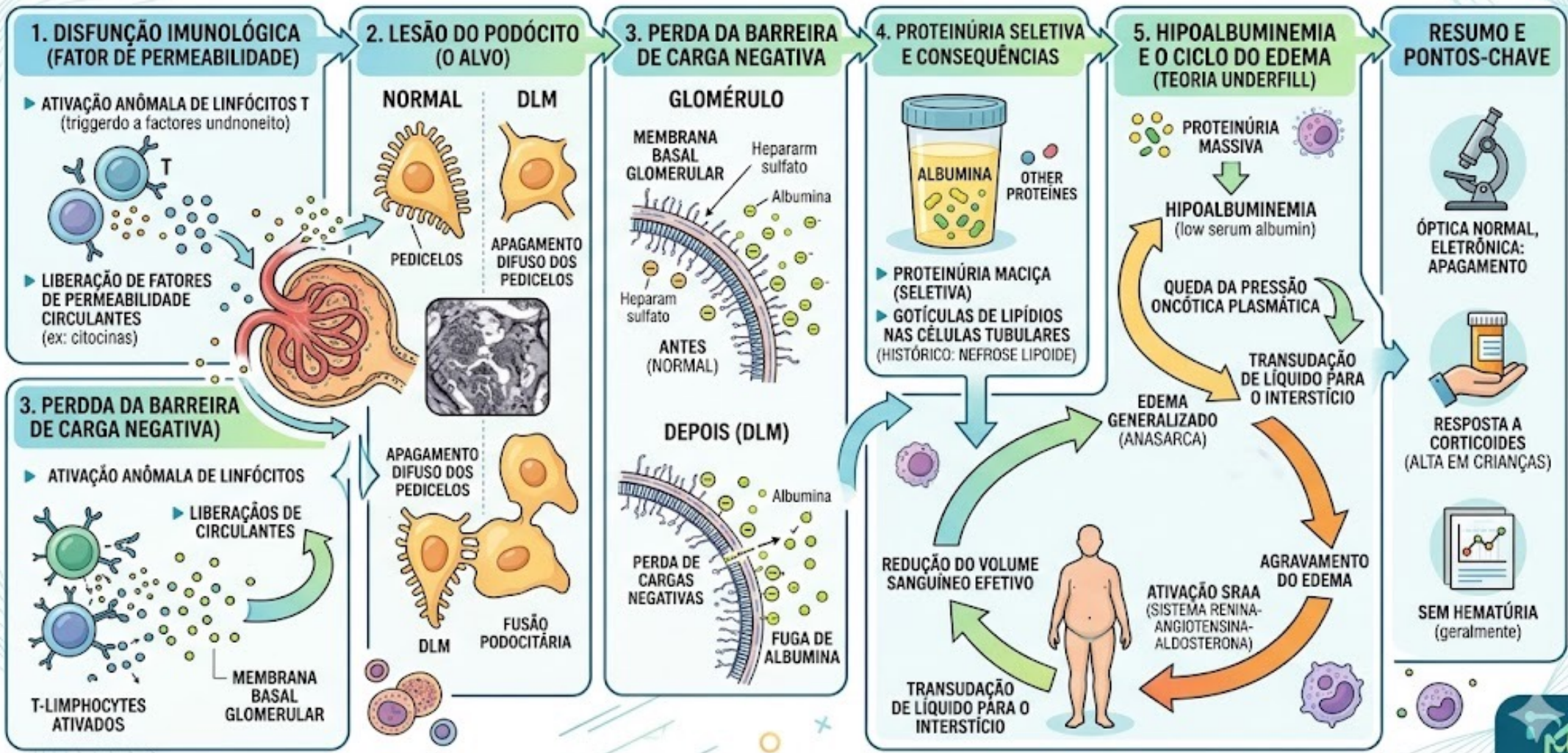
OPÇÃO CORRETA

B) Síndrome nefrótica por lesões mínimas — iniciar prednisona 2 mg/kg/dia por 4 a 6 semanas

Fisiopatologia da Síndrome Nefrótica: Do Glomérulo ao Sintoma



FISIOPATOLOGIA DA DOENÇA DE LESÕES MÍNIMAS (DLM) / SÍNDROME NEFRÓTICA



Questão 7

ENUNCIADO

Menino de 5 anos com síndrome nefrótica há 2 anos, em uso de prednisona em dias alternados. Esta é a 4ª recidiva no último ano. Entre recidivas há resposta satisfatória aos corticoides. Sem hematúria nem HAS nas recidivas.

PERGUNTA

Como se classifica este paciente e qual a próxima etapa no manejo?

- A** Corticorresistente — indicada biópsia renal e início de tacrolimus
- B** Corticodependente — considerar agente poupador de corticoide (levamisol ou micofenolato)
- C** Recidivante frequente — a única conduta é aumentar a dose de prednisona indefinidamente
- D** Corticorresistente — iniciar ciclosporina sem necessidade de biópsia
- E** Recidivante infrequente — manter esquema atual sem modificações

Questão 7

GABARITO

Alternativa B

JUSTIFICATIVA

Quatro recidivas em 12 meses = recidivante frequente. Indica uso de agente poupador de corticoide (levamisol, micofenolato, ciclosporina ou ciclofosfamida) para reduzir toxicidade cumulativa dos esteroides.

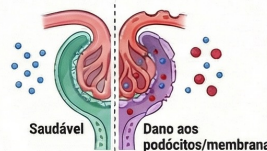
OPÇÃO CORRETA

B) Corticodependente — considerar agente poupador de corticoide (levamisol ou micofenolato)

Síndrome Nefrótica: Fisiopatologia e Classificação Clínica

A síndrome nefrótica é um conjunto de achados clínicos decorrentes do aumento da permeabilidade da barreira de filtração glomerular, resultando em perda maciça de proteínas na urina e desequilíbrios sistêmicos.

Fisiopatologia e Mecanismos de Edema



Alteração da Barreira de Filtração
O dano aos podócitos e à membrana basal permite a passagem de grandes proteínas (albumina).



Proteinúria e Hipoalbuminemia
A perda urinária massiva reduz a albumina no sangue, causando urina espumosa e fadiga.

Hipóteses Underfill vs. Overfill

↓ Underfill

Baixa albumina

Queda na pressão oncótica

Vazamento de fluido para os tecidos.



EDEMA

↑ Overfill

Defeito renal intrínseco

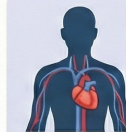
Retenção primária de sódio e água

Expansão do volume plasmático.

Classificação da Síndrome Nefrótica



Primária (Causas Intrínsecas)
Inclui Doença de Lesões Mínimas (comum em crianças), GESF e Glomerulopatia Membranosa.



Secundária (Doenças Sistêmicas)
Decorrente de Diabetes, Lúpus Eritematoso Sistêmico ou infecções (HIV, Hepatite B/C).



Forma Congênita
Extremamente rara, de origem genética, manifestando-se nos primeiros meses de vida.

Questão 8

ENUNCIADO

Criança de 7 anos com síndrome nefrótica em uso de prednisona 60 mg/m²/dia há 8 semanas, sem remissão (proteinúria persistentemente >40 mg/m²/h). PA = 124/82 mmHg. Nega hematúria. Encaminhada ao nefrologista.

PERGUNTA

Qual é a classificação deste caso e a conduta mais adequada?

- A** Recidivante frequente — adicionar levamisol ao esquema atual
- B** Corticorresistente — indicada biópsia renal para definição histológica e conduta
- C** Corticodependente — substituir prednisona por dexametasona em pulsos
- D** Corticorresistente — iniciar ciclofosfamida imediatamente sem biópsia
- E** Resposta parcial — aguardar mais 4 semanas antes de qualquer decisão

Questão 8

GABARITO

Alternativa B

JUSTIFICATIVA:

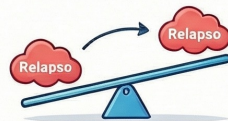
Corticorresistência: ausência de remissão após 8 semanas de corticoterapia plena. Biópsia renal é mandatória, pois GESF, GNMP e lesões mínimas têm abordagens distintas. A PA elevada reforça a necessidade de investigação adicional.

OPÇÃO CORRETA

B) Corticorresistente — indicada biópsia renal para definição histológica e conduta

AGENTES POUPADORES DE CORTICOIDES NA SÍNDROME NEFRÓTICA INFANTIL

INDICAÇÕES PARA TRANSIÇÃO TERAPÊUTICA



CORTICODPENDÊNCIA E RELAPSOS FREQUENTES
Definida por dois relapsos consecutivos durante a redução da dose ou logo após a suspensão.



TOXICIDADE POR USO PROLONGADO
Necessidade de poupar o paciente de efeitos como atraso no crescimento e ganho de peso.



FALHA NA REMISSÃO COM PREDNISONA
Se o paciente não responde em quatro semanas, deve-se considerar biópsia e novos agentes.

COMPARATIVO DOS AGENTES E OBJETIVOS CLÍNICOS

AGENTE	USO PRINCIPAL	OBJETIVO CLÍNICO
PREDNISONA	Terapia de primeira linha	Induzir remissão inicial em 4-8 semanas
LEVAMISOL	Relapsos frequentes/Corticodpendência	Manter a remissão e reduzir carga de esteroides
MICOFENOLATO (MMF)	SN Corticorresistente ou dependente	Imunossupressão para cessar a proteinúria maciça

AGENTES IMUNOMODULADORES POUPADORES



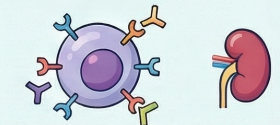
LEVAMISOL: EFICÁCIA EM CASOS RECIDIVANTES
Utilizado como alternativa imunossupressora para manter a remissão em crianças com relapsos frequentes.



MICOFENOLATO MOFETIL (MMF): AÇÃO POTENTE
Indicado para casos de resistência ou dependência, atuando na redução da atividade imunológica.



MECANISMO DE AÇÃO IMUNOMODULADOR



Bloqueiam efeitos antigênicos e inflamatórios para interromper a perda de proteína na urina.

GABARITO

Alternativa B

JUSTIFICATIVA:

Corticorresistência: ausência de remissão após 8 semanas de corticoterapia plena. Biópsia renal é mandatória, pois GESF, GNMP e lesões mínimas têm abordagens distintas. A PA elevada reforça a necessidade de investigação adicional.

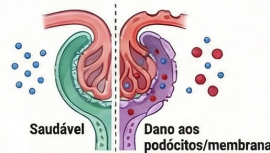
OPÇÃO CORRETA

B) Corticorresistente — indicada biópsia renal para definição histológica e conduta

Síndrome Nefrótica: Fisiopatologia e Classificação Clínica

A síndrome nefrótica é um conjunto de achados clínicos decorrentes do aumento da permeabilidade da barreira de filtração glomerular, resultando em perda maciça de proteínas na urina e desequilíbrios sistêmicos.

Fisiopatologia e Mecanismos de Edema



Alteração da Barreira de Filtração
O dano aos podócitos e à membrana basal permite a passagem de grandes proteínas (albumina).



Proteinúria e Hipoalbuminemia
A perda urinária massiva reduz a albumina no sangue, causando urina espumosa e fadiga.

Hipóteses Underfill vs. Overfill

↓ Underfill

Baixa albumina

Queda na pressão oncótica

Vazamento de fluido para os tecidos.



EDEMA

↑ Overfill

Defeito renal intrínseco

Retenção primária de sódio e água

Expansão do volume plasmático.

Classificação da Síndrome Nefrótica



Primária (Causas Intrínsecas)
Inclui Doença de Lesões Mínimas (comum em crianças), GESF e Glomerulopatia Membranosa.



Secundária (Doenças Sistêmicas)
Decorrente de Diabetes, Lúpus Eritematoso Sistêmico ou infecções (HIV, Hepatite B/C).



Forma Congênita
Extremamente rara, de origem genética, manifestando-se nos primeiros meses de vida.

Questão 9

ENUNCIADO

Lactente de 4 meses com anasarca, proteinúria maciça (5,2 g/m²/dia) e albumina 1,2 g/dL desde o nascimento. Pais são primos de primeiro grau. Sem resposta à corticoterapia por 6 semanas. Ao exame: dismorfias sutis e criptorquidia bilateral.

PERGUNTA

Qual diagnóstico deve ser fortemente considerado e qual a investigação prioritária?

- A** SN por lesões mínimas — repetir corticoterapia por mais 4 semanas
- B** SN congênita tipo finlandês — investigação genética (mutação NPHS1/nefrina)
- C** GESF — biópsia renal e início de ciclosporina
- D** Síndrome de Denys-Drash — pesquisa de mutação no gene WT1
- E** SN secundária à sífilis congênita — sorologias e penicilina G

Questão 9

GABARITO

Alternativa D

JUSTIFICATIVA:

Síndrome de Denys-Drash: mutação WT1, tríade SN congênita corticorresistente + anomalias genitais (criptorquidia ou genitália ambígua em 46,XY) + predisposição ao tumor de Wilms. Consanguinidade e distúrbios tornam este diagnóstico prioritário.

OPÇÃO CORRETA

D) Síndrome de Denys-Drash — pesquisa de mutação no gene WT1

'SÍNDROME NEFRÓTICA NA SÍNDROME DE DENYS-DRASH'

Correlação Fisiopatológica, Clínica e Manejo Terapêutico

TRÍADE CLÁSSICA: Nefropatia (Esclerose Mesangial Difusa) | Distúrbios Gonadais | Tumor de Wilms

FISIOPATOLOGIA

BASE GENÉTICA

Mutação no gene WT1 (Wilms Tumor 1), localizado no cromossomo 11p13. O WT1 codifica um fator de transcrição zinc-finger essencial para a embriogênese renal e gonadal.

ESCLEROSE MESANGIAL DIFUSA

A perda da função regulatória do WT1 resulta em desenvolvimento glomerular anômalo. Ocorre hipertrofia da matriz mesangial e lesão podocitária grave, levando à Esclerose Mesangial Difusa (EMD).

CASCATA FISIOPATOLÓGICA

Lesão Podocitária (WT1 mutado)

Proteinúria Maciça

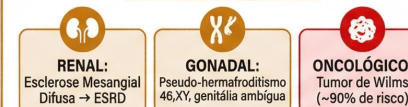
Hipoalbuminemia → Edema Grave

SINTOMAS & DIAGNÓSTICO

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Início precoce no primeiro ano de vida. Edema generalizado (anasarca), ascite, ganho de peso rápido, hipertensão e proteinúria maciça resistente a corticoides.

TRÍADE EXTRA-RENAL



DIAGNÓSTICO

- Laboratorial:** Proteinúria >40 mg/kg/dia, Albumina <2,5 g/dL
- Histopatologia:** Biópsia renal — Esclerose Mesangial Difusa
- Padrão-Ouro:** Teste genético — Mutação no gene WT1

TRATAMENTO & MANEJO

MANEJO DA SÍNDROME NEFRÓTICA

ATENÇÃO: SRNS — Resistente a Esteroides! Evitar corticoides prolongados e imunossupressores (ineficazes e tóxicos).

Controle do edema: Furosemda 1-2 mg/kg/dia.
Nefroproteção: Inibidores do SRAA (IECA ou BRA).

PROGRESSÃO E TERAPIA RENAL

Nascimento → Proteinúria → ESRD (< 3 anos) → Diálise → Transplante Renal

PROFILAXIA ONCOLÓGICA

Nefrectomia Bilateral Profilática: Indicada após ESRD para prevenir Tumor de Wilms.
Gonadectomia Profilática: Para prevenir gonadoblastoma em pacientes com disgenesia gonadal.

VIGILÂNCIA MULTIDISCIPLINAR

Proteinúria	A cada 6 meses até 10 anos
Tumor de Wilms	A cada 3 meses até 7 anos
Função Gonadal	Anualmente após puberdade

Referências: GeneReviews NIH — WT1 Disorder (Lipska-Ziętkiewicz, 2025) | Medscape — Denys-Drash Syndrome (2024) | AAP Pediatrics | NICE Guidelines | SBP | Harvard Medical School — Genetics of SRNS

Material para Internato de Medicina | Autoria: Dr. Stefani | Centro Universitário Max Planck de Indaiatuba | Março/2026

Questão 10

ENUNCIADO

Menino de 6 anos com síndrome nefrótica em recidiva é trazido ao PS com febre 39°C, dor abdominal difusa e distensão abdominal há 12 horas. Ascite volumosa, dor à palpação de todo o abdome, sem peritonismo franco. Leucócitos 18.000/mm³ com 85% neutrófilos.

PERGUNTA

Qual é a complicação mais provável e o agente etiológico mais frequente?

- A Trombose de veia renal — iniciar anticoagulação com heparina de imediato
- B Peritonite bacteriana espontânea — agente mais comum *Staphylococcus aureus*
- C Peritonite bacteriana espontânea — agente mais comum *Streptococcus pneumoniae*
- D Celulite abdominal — agente mais comum *Escherichia coli*
- E Pancreatite aguda — solicitar amilase, lipase e USG abdominal

GABARITO

Alternativa C

JUSTIFICATIVA:

Peritonite bacteriana espontânea é a complicação infecciosa mais temida na SN, favorecida por hipoalbuminemia e deficiência de imunoglobulinas. Principal agente em crianças: *Streptococcus pneumoniae*. Confirmar por paracentese e iniciar antibioticoterapia imediatamente.

OPÇÃO CORRETA

C) Peritonite bacteriana espontânea — agente mais comum *Streptococcus pneumoniae*


PERITONITE BACTERIANA ESPONTÂNEA (PBE)

Infecção aguda do líquido ascítico sem fonte intra-abdominal evidente

Agente Principal: *Streptococcus pneumoniae* | *E. coli* | *Klebsiella pneumoniae*

FISIOPATOLOGIA

- 1. TRANSLOCAÇÃO BACTERIANA**
Migração de bactérias da luz intestinal para linfonodos mesentéricos e circulação sistêmica, alcançando o líquido ascítico.
- 2. FATORES PREDISPONETES**
Supercrescimento bacteriano intestinal, aumento da permeabilidade intestinal, redução da motilidade gastrointestinal.
- 3. IMUNOSSUPRESSÃO NA CIRROSE**
Disfunção do sistema reticuloendotelial hepático. Redução da atividade opsonizante (proteína ascítica < 1 g/dL).
- 4. S. PNEUMONIAE**
Gram-positivo com incidência crescente. Disseminação hematogênica de foco respiratório ou translocação direta.



SINTOMAS & DIAGNÓSTICO

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

- Febre > 37.8°C (sinal mais frequente)
- Dor abdominal difusa, contínua, leve a moderada
- Encefalopatia hepática e deterioração clínica
- Sinais peritoneais brandos (mascarados pela ascite)
- Até 13% podem ser assintomáticos

DIAGNÓSTICO

- Paracentese diagnóstica (antes dos antibióticos)
- PMN ≥ 250 células/mm³ no líquido ascítico
- Cultura: 10 mL em frasco de hemocultura à beira-leito (sensibilidade 90%)

Diferenciar de Peritonite Secundária: proteína > 1g/dL, glicose < 50mg/dL, flora polimicrobiana

TRATAMENTO & PROFILAXIA

ANTIBIOTICOTERAPIA EMPÍRICA

- 1ª Linha: Cefotaxima 2g IV 8/8h ou Ceftriaxona 2g IV 24/24h por 5-7 dias
- Nosocomial: Piperacilina/Tazobactam + Daptomicina ou Meropenem

PREVENÇÃO DE SÍNDROME HEPATORRENAL

- Albumina Humana IV: 1,5 g/kg no Dia 1 e 1,0 g/kg no Dia 3 (Essencial para reduzir mortality)

PROFILAXIA SECUNDÁRIA

- Indicada após 1º episódio (recorrência até 70% em 1 ano)
- Norfloxacin ou Ciprofloxacino oral contínuo
- NICE NG50: Considerar profilaxia em pacientes de alto risco (Child-Pugh > 9 ou MELD > 16)

Questão 11

ENUNCIADO

Lactente de 8 meses com edema progressivo de MMII e face há 3 semanas, irritabilidade e recusa alimentar. Desmame precoce aos 2 meses, alimentação exclusiva à base de mingau de farinha de mandioca. Ao exame: peso <P3, cabelos hipopigmentados e facilmente removíveis, lesões descamativas, hepatomegalia. Albumina 1,4 g/dL. Urina sem proteinúria.

PERGUNTA

Qual é o diagnóstico e o mecanismo fisiopatológico do edema neste caso?

- A SN por lesões mínimas — perda urinária de proteínas
- B Kwashiorkor — hipoalbuminemia por deficiência proteica com redução da pressão oncótica
- C Marasmo — depleção calórica global com catabolismo proteico intenso
- D ICC — aumento da pressão hidrostática capilar
- E Doença celíaca — enteropatia perdedora de proteínas por atrofia vilositária

GABARITO

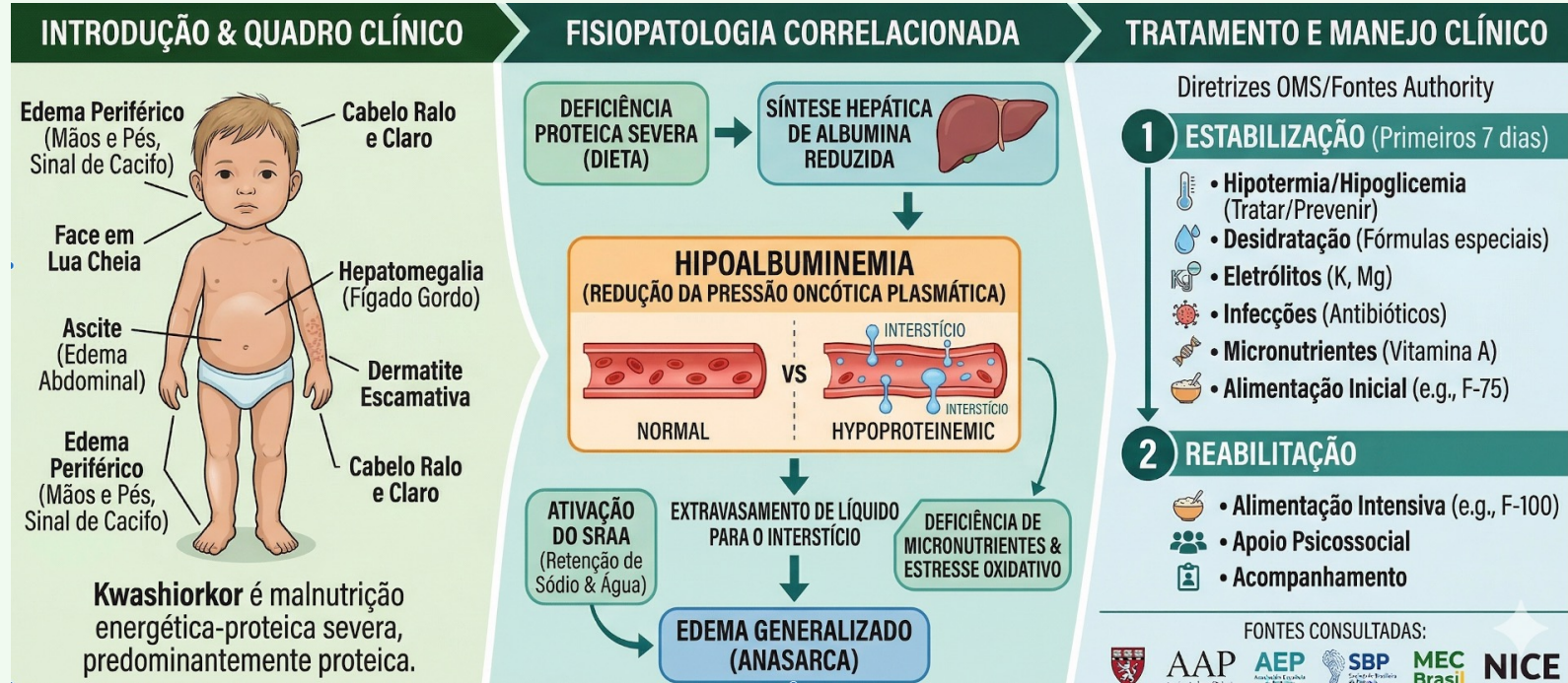
Alternativa B

JUSTIFICATIVA:

Kwashiorkor: desnutrição proteico-calórica com ingestão calórica relativamente preservada mas grave deficiência proteica. Hipoalbuminemia → ↓ pressão oncótica → edema. Difere da SN pela ausência de proteinúria e pelo contexto nutricional.

OPÇÃO CORRETA

B) Kwashiorkor — hipoalbuminemia por deficiência proteica com redução da pressão oncótica



Questão 12

ENUNCIADO

Menino de 3 anos, edema súbito de lábios, língua e região periorbital 30 min após uso de ibuprofeno pela primeira vez. Voz abafada. Saturação 97%. Pai relata episódios semelhantes desde a infância, sem relação com medicamentos, com envolvimento abdominal (cólicas intensas).

PERGUNTA

Qual é o diagnóstico mais provável e a conduta imediata correta?

- A Anafilaxia ao ibuprofeno — adrenalina IM 0,01 mg/kg imediatamente
- B Angioedema hereditário — deficiência de C1-inibidor, administrar concentrado de C1-INH ou icatibanto
- C Angioedema alérgico — anti-histamínico oral e observação por 2 horas
- D Síndrome de Stevens-Johnson — internação e suspensão do AINE
- E Edema de Quincke alérgico — corticoterapia sistêmica em dose alta por 5 dias

GABARITO

Alternativa B

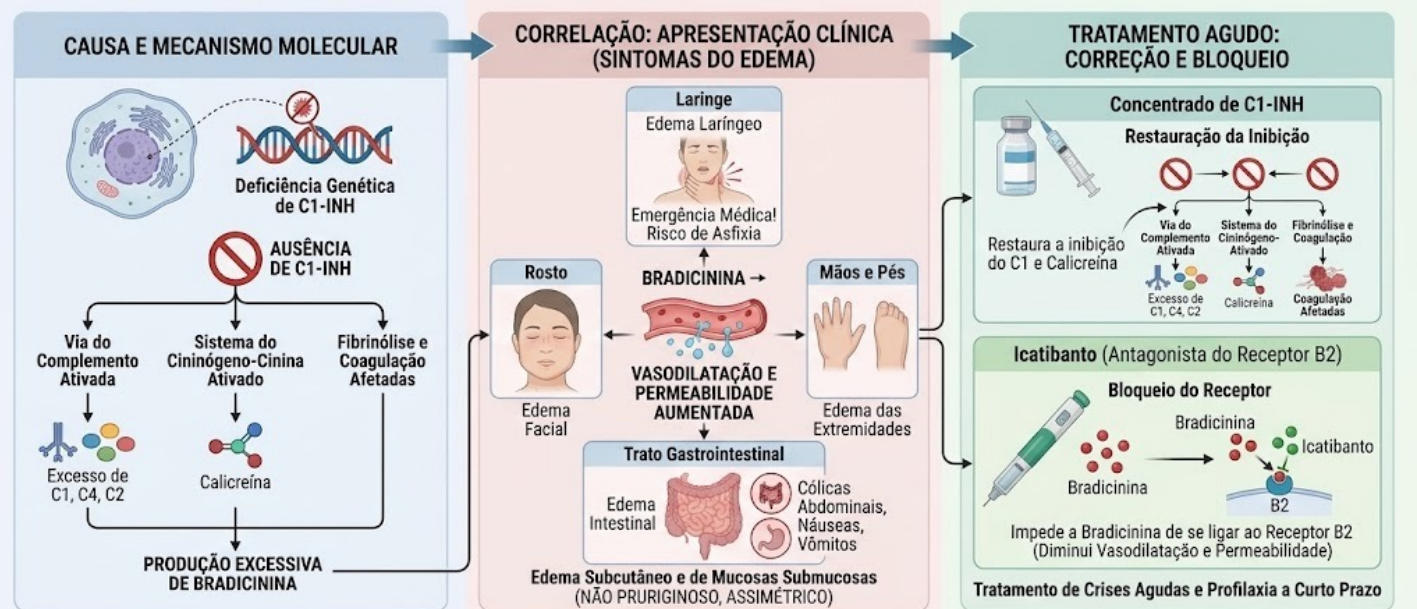
JUSTIFICATIVA:

Angioedema Hereditário por deficiência de C1-inibidor: histórico familiar, sem urticária, envolvimento abdominal, sem resposta a anti-histamínicos/corticoides. Crise com risco de via aérea: tratamento específico com concentrado de C1-INH, icatibanto ou plasma fresco congelado.

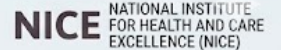
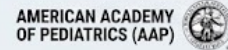
OPÇÃO CORRETA

B) Angioedema hereditário por deficiência de C1-inibidor — administrar concentrado de C1-INH ou icatibanto

ANGIOEDEMA HEREDITÁRIO POR DEFICIÊNCIA DE C1-INIBIDOR — ADMINISTRAR CONCENTRADO DE C1-INH OU ICATIBANTO



FONTES CONSULTADAS E DIRETRIZES DE ÓRGÃOS RENOMADOS (Exemplos)



Questão 13

ENUNCIADO

Escolar de 10 anos, feminino, com ganho de 6 kg em 4 meses, edema facial e de MMII, obstipação, intolerância ao frio e queda de cabelo. Ao exame: FC = 58 bpm, reflexos com fase de relaxamento lentificada, pele seca e fria, mixedema pré-tibial não depressível. TSH = 98 mUI/L, T4 livre = 0,4 ng/dL.

PERGUNTA

O edema observado neste caso tem como mecanismo principal:

- A Retenção de sódio e água por hiperaldosteronismo secundário
- B Hipoalbuminemia por síntese hepática reduzida
- C Acúmulo de glicosaminoglicanos no interstício com retenção hídrica
- D Aumento da permeabilidade capilar por liberação de histamina
- E Obstrução linfática por infiltração tireoidiana dos linfonodos cervicais

GABARITO

Alternativa C

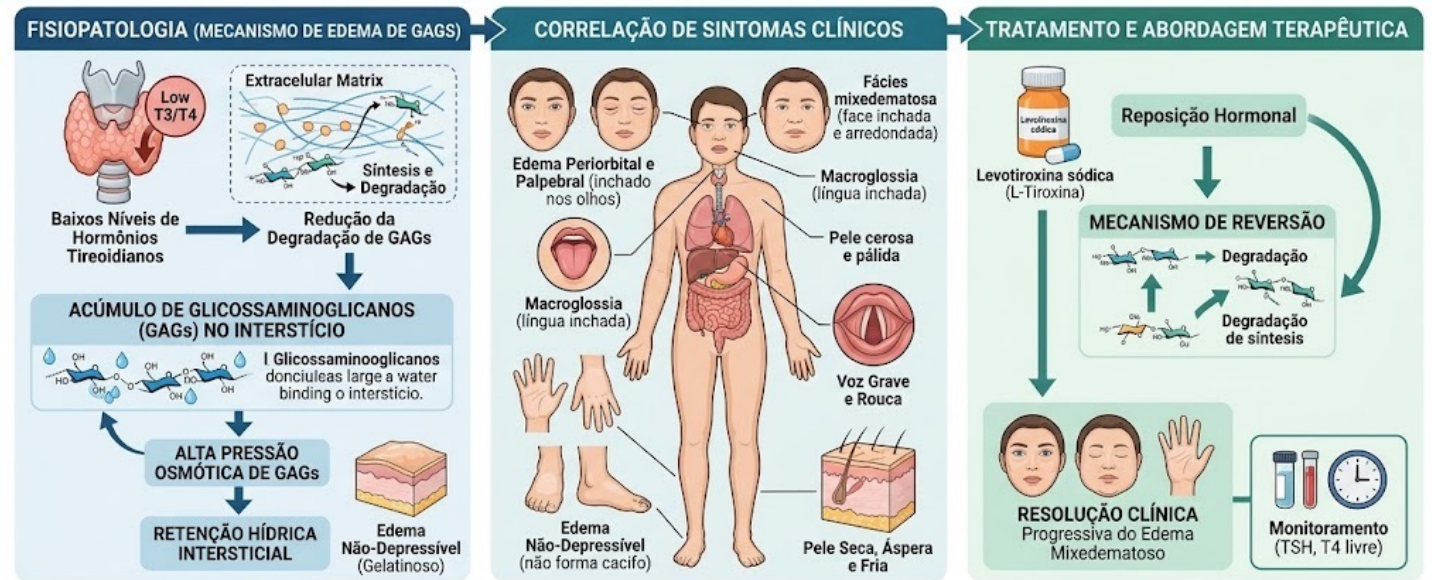
JUSTIFICATIVA

No hipotireoidismo, o edema mixedematoso resulta do acúmulo de glicosaminoglicanos (hialuronato e condroitina sulfato) no interstício — substâncias higroscópicas que retêm água. Por isso é não depressível, diferindo dos edemas por hipoalbuminemia ou hipertensão hidrostática.

C) Acúmulo de glicosaminoglicanos no interstício com retenção hídrica

INFOGRAMA HORIZONTAL: EDEMA DE GAGS NO HIPOTIREOIDISMO FISIOPATOLOGIA, SINTOMAS E TRATAMENTO CONSULTADOS EM FONTES RENOMADAS

Manejo e Fisiopatologia do Edema Mixedematoso devido Acúmulo de Glicosaminoglicanos no Interstício com Retenção Hídrica no Hipotireoidismo



GAGs (polissacarídeos complexos) com a queda do T3 os fibroblastos tornam-se hiperativos na produção de matriz extracelular, resultando em uma **síntese excessiva** de ácido hialurônico e condroitim sulfato.

Questão 14

ENUNCIADO

Lactente de 6 meses, masculino, com taquidispneia progressiva, dificuldade para mamar e sudorese ao esforço desde os 2 meses. Ao exame: FC = 178 bpm, FR = 62 irpm, hepatomegalia 4 cm, edema de MMII, crepitações nas bases dos pulmões, sopro holossistólico em borda esternal esquerda. RX: cardiomegalia (ICT = 0,68) e congestão pulmonar.

PERGUNTA

Qual é o mecanismo fisiopatológico predominante do edema neste caso?

- A Redução da pressão oncótica por hipoalbuminemia de causa nutricional
- B Aumento da pressão hidrostática venosa por disfunção miocárdica e congestão sistêmica
- C Obstrução linfática por hipertrofia de linfonodos mediastinais
- D Aumento da permeabilidade capilar pulmonar por processo inflamatório viral
- E Retenção primária de sódio por hiperaldosteronismo primário

GABARITO

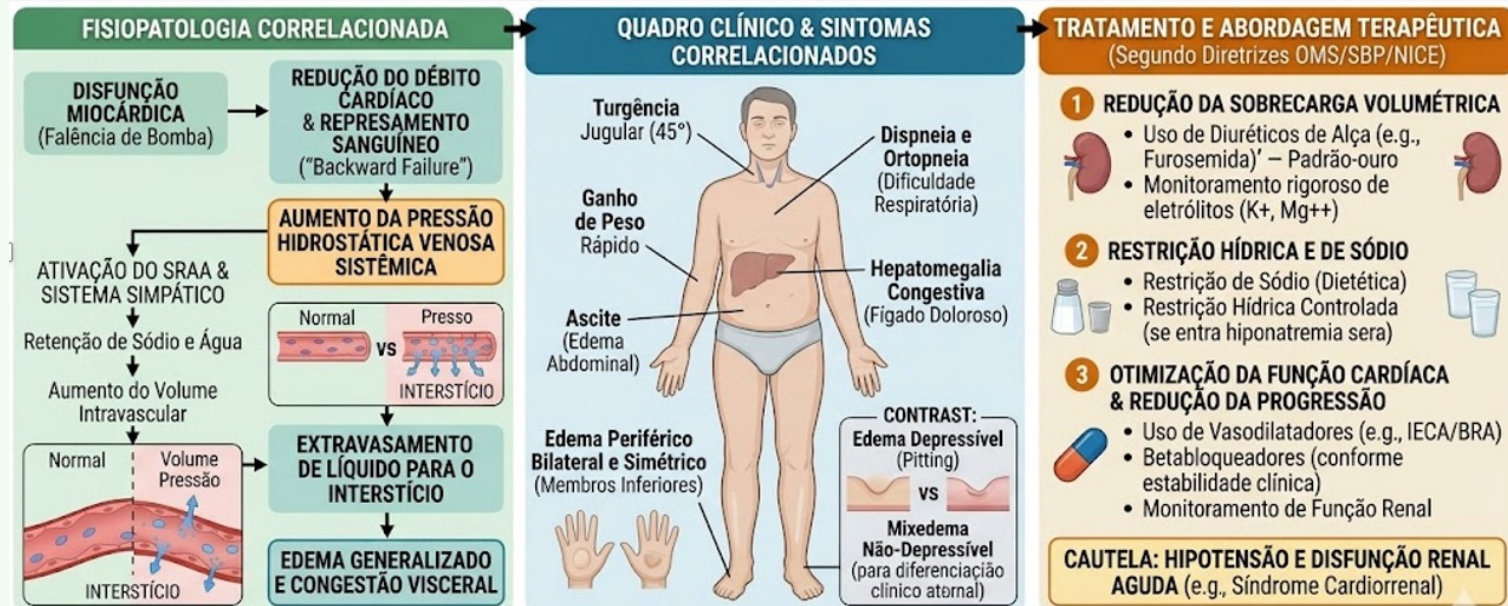
Alternativa B

JUSTIFICATIVA

ICC em lactente — muito sugestivo de cardiopatia congênita com shunt E→D (ex: CIV). O edema resulta do aumento da pressão hidrostática venosa por ↓débito cardíaco + congestão retrógrada + ativação SRAA com retenção de sódio e água.

OPÇÃO CORRETA

B) Aumento da pressão hidrostática venosa por disfunção miocárdica e congestão sistêmica



Questão 15

ENUNCIADO

Menina de 7 anos com edema assimétrico e progressivo de membro inferior direito desde os 2 anos. Sem trauma, infecção recorrente ou doença sistêmica. Ao exame: edema não depressível do dorso do pé e perna D, aspecto 'casca de laranja', sem sinal de cacifo, indolor. Albumina, TSH, urina e ecocardiograma normais.

PERGUNTA

Qual é o diagnóstico mais provável e o achado que melhor o caracteriza?

- A** SN focal — proteinúria assimétrica por comprometimento renal unilateral
- B** Linfedema primário — edema não depressível, progressivo, com fibrose subcutânea e espessamento cutâneo
- C** Trombose venosa profunda — edema assimétrico por obstrução venosa aguda
- D** Celulite crônica — edema inflamatório por infecção bacteriana recorrente
- E** Mixedema localizado — acúmulo de mucopolissacarídeos por hipotireoidismo subclínico

GABARITO

Alternativa B

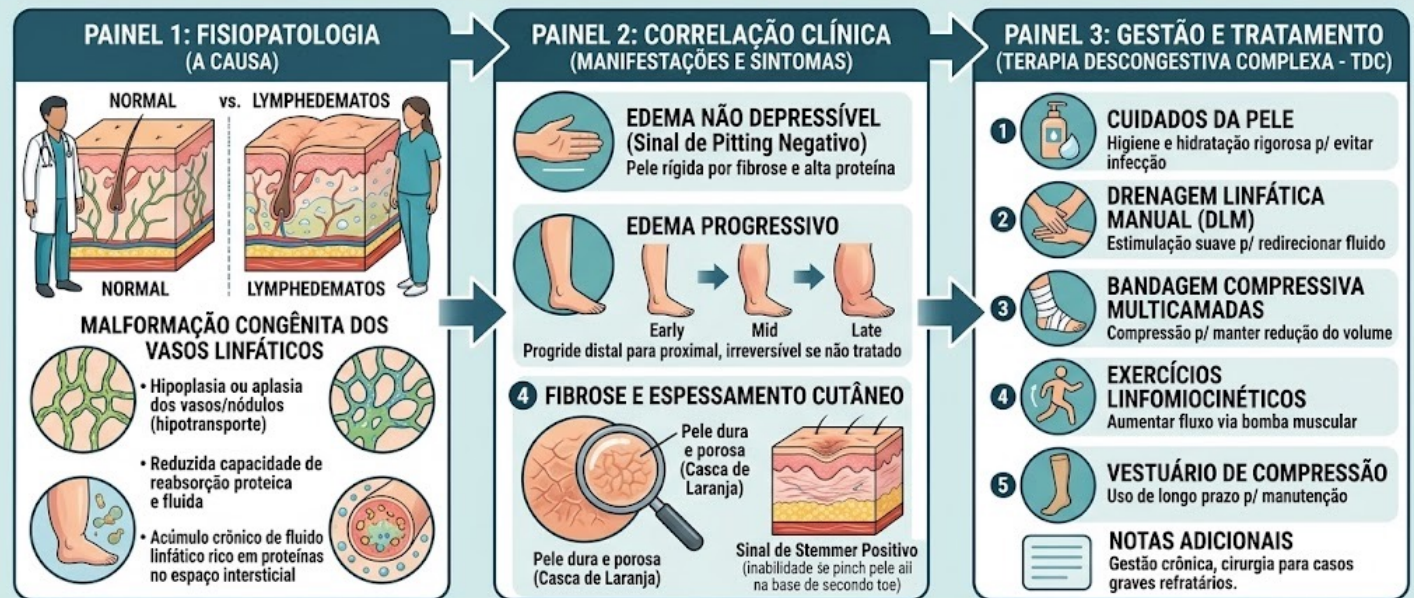
JUSTIFICATIVA

Linfedema primário (ex: doença de Milroy): hipoplasia/agenesia dos vasos linfáticos. Edema assimétrico, crônico, não depressível (por fibrose intersticial progressiva), espessamento cutâneo em 'casca de laranja'. Confirmação por linfocintilografia.

OPÇÃO CORRETA

B) Linfedema primário — edema não depressível, progressivo, com fibrose subcutânea e espessamento cutâneo

LINFEDEMA PRIMÁRIO – Edema Não Depressível, Progressivo com Fibrose Subcutânea e Espessamento Cutâneo



FONTES RENOMADAS E DIRETRIZES DE SAÚDE CONSULTADAS:

Universidade Harvard (Medicina) • Academia Americana de Pediatria (AAP) • Asociación Española de Pediatría (AEP) • Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP) • Ministério da Educação do Brasil (MEC) — Diretrizes de Saúde • National Institute for Health and Care Excellence (NICE)

Infográfico sintetizado para fins educativos com base em melhores práticas globais.

Questão 16

ENUNCIADO

Lactente de 14 meses internado com diarreia sangüinolenta há 8 dias após consumo de carne mal passada. Há 2 dias: palidez intensa, oligúria e irritabilidade. Exames: Hb 6,2 g/dL, plaquetas 48.000/mm³, Cr 3,8 mg/dL, ureia 110 mg/dL, esquizócitos 8%, Coombs direto negativo, LDH 1.840 U/L.

PERGUNTA

Sobre o manejo desta condição, assinale a alternativa correta:

- A** Antibioticoterapia com ciprofloxacino reduz a produção de toxina Shiga
- B** A plasmaférese é o tratamento de primeira linha nas formas típicas STEC
- C** O tratamento é predominantemente de suporte, com controle hidroeletrólítico e diálise conforme necessidade
- D** Transfusão de plaquetas profilática quando <50.000/mm³
- E** Eculizumab está indicado como primeira linha em todos os casos de SHU na infância

GABARITO

Alternativa C

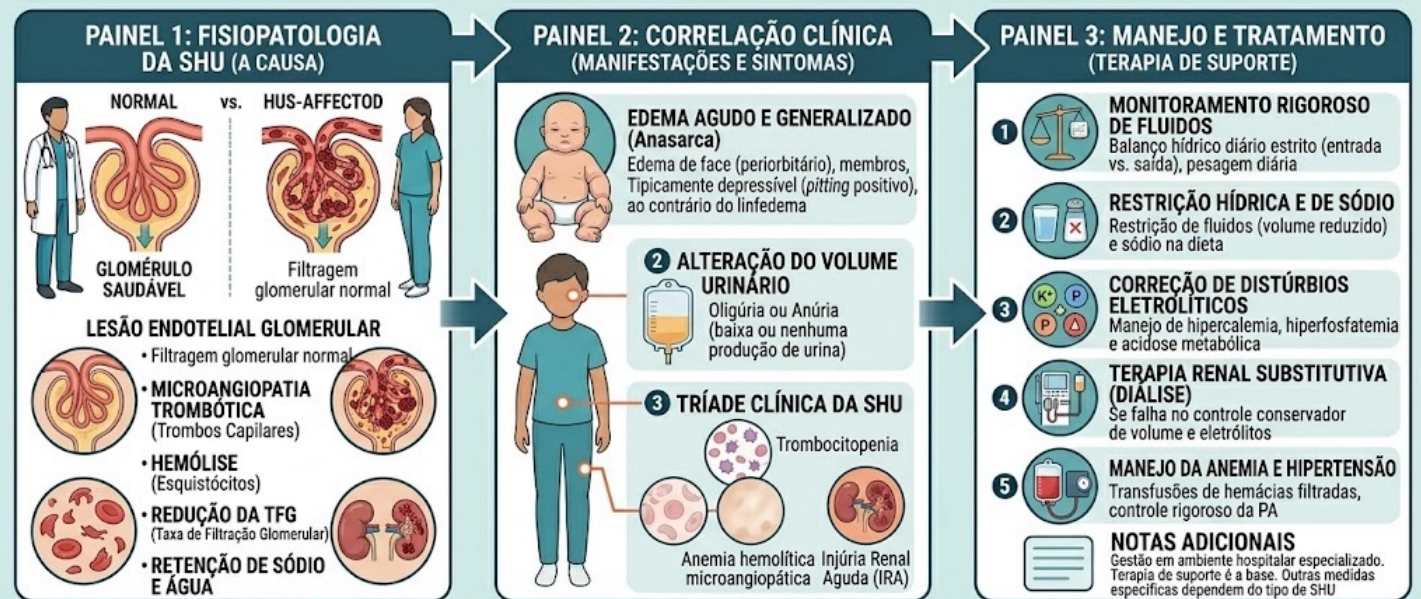
JUSTIFICATIVA:

Na SHU típica (STEC): tratamento de suporte — controle hidroeletrólítico, controle da HAS e diálise quando necessário. Antibióticos são **CONTRAINDICADOS** (aumentam liberação de toxina Shiga). Eculizumab e plasmaférese são indicações da SHU atípica (mediada por complemento).

OPÇÃO CORRETA

C) O tratamento é predominantemente de suporte, com controle hidroeletrólítico e diálise conforme necessidade

SÍNDROME HEMOLÍTICO-URÊMICA (SHU) E EDEMA: CAUSAS, MANIFESTAÇÕES E MANEJO



FONTES CONSULTADAS E DIRETRIZES DE SAÚDE CONSULTADAS:

Universidade Harvard (Medicina) • Academia Americana de Pediatria (AAP) • Asociación Española de Pediatría (AEP) • Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP) • Ministério da Educação do Brasil (MEC) — Diretrizes de Saúde • National Institute for Health and Care Excellence (NICE)

FISIOPATOLOGIA DA SÍNDROME HEMOLÍTICO-URÊMICA (SHU)

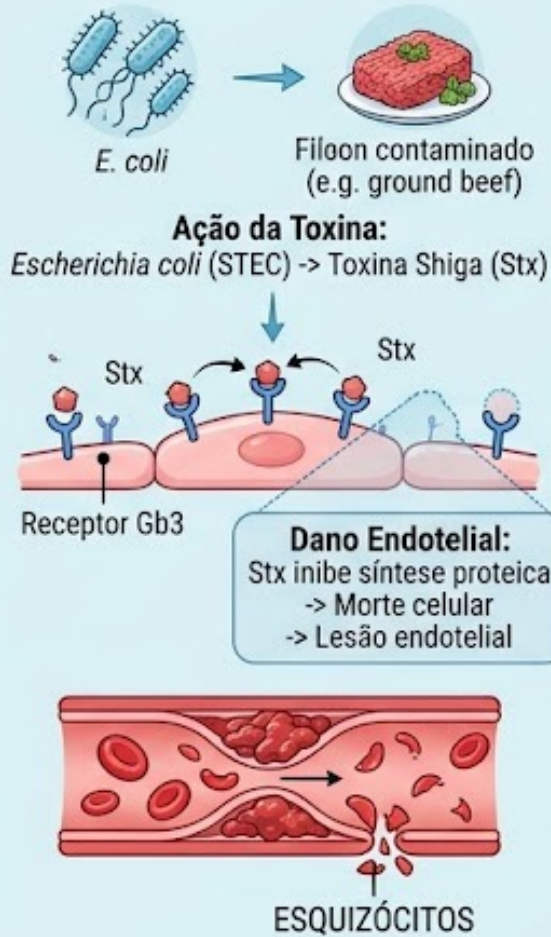
INTRODUÇÃO E TRÍADE CLÁSSICA



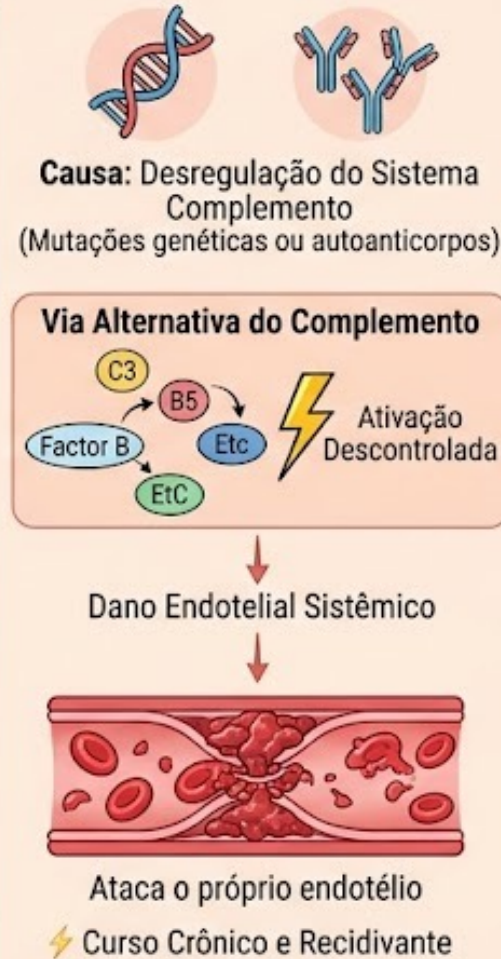
TRÍADE CLÁSSICA:
Anemia Hemolítica
Microangiopática,
Trombocitopenia,
Insuficiência Renal Aguda

Causada por
microangiopatia
trombótica (MAT)

SHU TÍPICA (ASSOCIADA À TOXINA SHIGA - STEC-HUS)



SHU ATÍPICA (SHUa)



RESUMO DAS CONSEQUÊNCIAS CLÍNICAS

CONSEQUÊNCIAS CLÍNICAS DA MAT



ANEMIA HEMOLÍTICA MICROANGIOPÁTICA
Destruição mecânica das hemácias ao passarem pelos microtrombos. Presença de esquizócitos.



TROMBOCITOPENIA
Consumo excessivo de plaquetas na formação dos microtrombos intravasculares.



INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA
Oclusão dos capilares glomerulares por trombos. Queda da Taxa de Filtração Glomerular (TFG) e Isquemia Renal.

⚡ Diagnóstico preciso e tratamento rápido são essenciais

Questão 17

ENUNCIADO

Menino de 11 anos com episódios repetidos de hematúria macroscópica — primeiro aos 9 anos — sempre coincidindo com IVAS, com intervalo de 24 a 48 horas entre infecção e hematúria. Entre episódios: microhematúria persistente. PA = 122/80 mmHg, Cr normal, proteinúria 0,6 g/24h, C3 e C4 normais. Biópsia: depósitos mesangiais de IgA.

PERGUNTA

Qual característica permite distinguir clinicamente a doença?

- A** A presença de hematúria macroscópica, ausente na GNPE
- B** O complemento normal, pois na GNPE o C4 é classicamente reduzido
- C** O tempo da infecção para início dos sintomas: 24–48h na Nefropatia por IgA e 10–21 dias na GNPE
- D** A microhematúria persistente entre episódios, patognomônica de NIgA
- E** A proteinúria <1 g/24h que exclui diagnósticos glomerulares proliferativos

GABARITO

Alternativa C

C) O tempo da infecção para início dos sintomas: 24–48h na Nefropatia por IgA e 10–21 dias na GNPE

O tempo da infecção para início dos sintomas — hematúria 48h após IVAS — distingue a NIgA da GNPE, na qual a hematúria surge 10–21 dias após a faringoamigdalite (período de latência imunológica). Na GNPE o C3 que cai e o C4 permanece normal.

NEFROPATIA POR IgA (DOENÇA DE BERGER) – Glomerulonefrite Crônica com Depósitos Mesangiais de IgA-glicodeficiente

PAINEL 1: FISIOPATOLOGIA (A CAUSA)

NORMAL vs. IgA NEFROPATIA AFECATADOS

Produção de IgA deficientemente glicosilada (gd-IgA1)

Deposição de complexos gd-IgA/anticorpos no mesângio

Produção de IgA deficientemente glicosilada (gd-IgA1)

Deposição de complexos gd-IgA/anticorpos no mesângio

Ativação do complemento e GNA, lesão podocitária

PAINEL 2: CORRELAÇÃO CLÍNICA (MANIFESTAÇÕES E SINTOMAS)

HEMATÚRIA (MACRO E MICROSCÓPICA)
Geralmente após infecções das vias aéreas (faringite), hematúria persistente

PROTEINÚRIA
Indicação de dano glomerular grave, espuma na urina

GLOMERULOSCLEROSE E CRESCENTES
• Dano tecidual avançado na biópsia renal

DIAGNÓSTICO (Biópsia Renal)
Confirmação por depósitos mesangiais de IgA

Estágio Inicial (Assintomático) → Estágio Crônico (Hipotensão e proteinúria) → Estágio Terminal (DRCT)

PAINEL 3: GESTÃO E TRATAMENTO (TERAPIA)

- MONITORAMENTO E ESTILO DE VIDA**
Acompanhamento rigoroso da PA, dieta baixa em sódio, cessação do tabagismo
- BLOQUEIO DO SRAA (IECA/BRA)**
Primeira linha para controlar a hipertensão e proteinúria (reduzir pressão renal)
- IMUNOSSUPRESSÃO (Para Casos Graves)**
Corticosteroides ou outros agentes para proteinúria persistente e declínio da função renal
- GESTÃO DE COMPLICAÇÕES**
Uso de diuréticos, controle de eletrólitos (potássio), controle da anemia
- OPÇÕES DE LONGO PRAZO (SE DRCT)**
Diálise ou Transplante Renal em casos de Doença Renal Crônica Terminal

NOTAS ADICIONAIS Gestão crônica e individual, monitoramento contínuo da função renal

FONTES RENOMADAS E DIRETRIZES DE SAÚDE CONSULTADAS:

Universidade Harvard (Medicina) • Academia Americana de Pediatria (AAP) • Asociación Española de Pediatría (AEP) • Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP) • Ministério da Educação do Brasil (MEC) – Diretrizes de Saúde • National Institute for Health and Care Excellence (NICE)

Infográfico adaptado para fins educacionais com base em melhores práticas globais.

Questão 18

ENUNCIADO

Menina de 8 anos com AIJ sistêmica, febre alta persistente há 6 dias (39–40°C), não responsiva a AINEs, hepatoesplenomegalia volumosa e linfadenomegalia generalizada. Exames: Hb 6,8, leucócitos 2.400/mm³, plaquetas 62.000/mm³, ferritina 28.500 ng/mL, TGO 210, fibrinogênio 98 mg/dL, triglicérides 420 mg/dL. Mielograma: hemofagocitose.

PERGUNTA

Qual é o diagnóstico e o critério laboratorial de maior valor diagnóstico neste contexto?

- A LLA em recidiva — solicitar imunofenotipagem e citogenética
- B Síndrome de Ativação Macrofágica — ferritina extremamente elevada é o marcador de maior sensibilidade
- C Sepses bacteriana grave — iniciar antibióticos de amplo espectro imediatamente
- D Doença de Kawasaki — critérios diagnósticos presentes, tratar com IVIG e AAS
- E Linfoma de Hodgkin — indicar biópsia de linfonodo como primeira conduta

Questão 18

GABARITO

Alternativa B

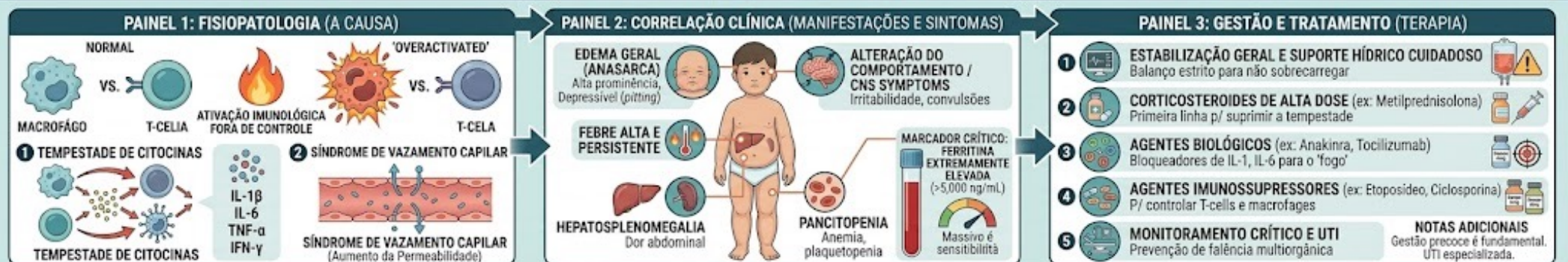
OPÇÃO CORRETA

B) Síndrome de Ativação Macrofágica — ferritina extremamente elevada é o marcador de maior sensibilidade

JUSTIFICATIVA

SAM é complicação grave da AIJs (forma secundária de HLH). Ferritina >10.000 ng/mL tem alta sensibilidade e especificidade. Critérios: febre, esplenomegalia, citopenias ≥ 2 linhagens, hipertrigliceridemia, hipofibrinogenemia e hemofagocitose. Tratamento: pulsoterapia com corticoide \pm protocolo HLH-2004.

INFORME MÉDICO: EDEMA NA SÍNDROME DE ATIVAÇÃO MACROFÁGICA (MAS) CHAVE DIAGNÓSTICA: Ferritina Extremamente Elevada é o Marcador de Maior Sensibilidade

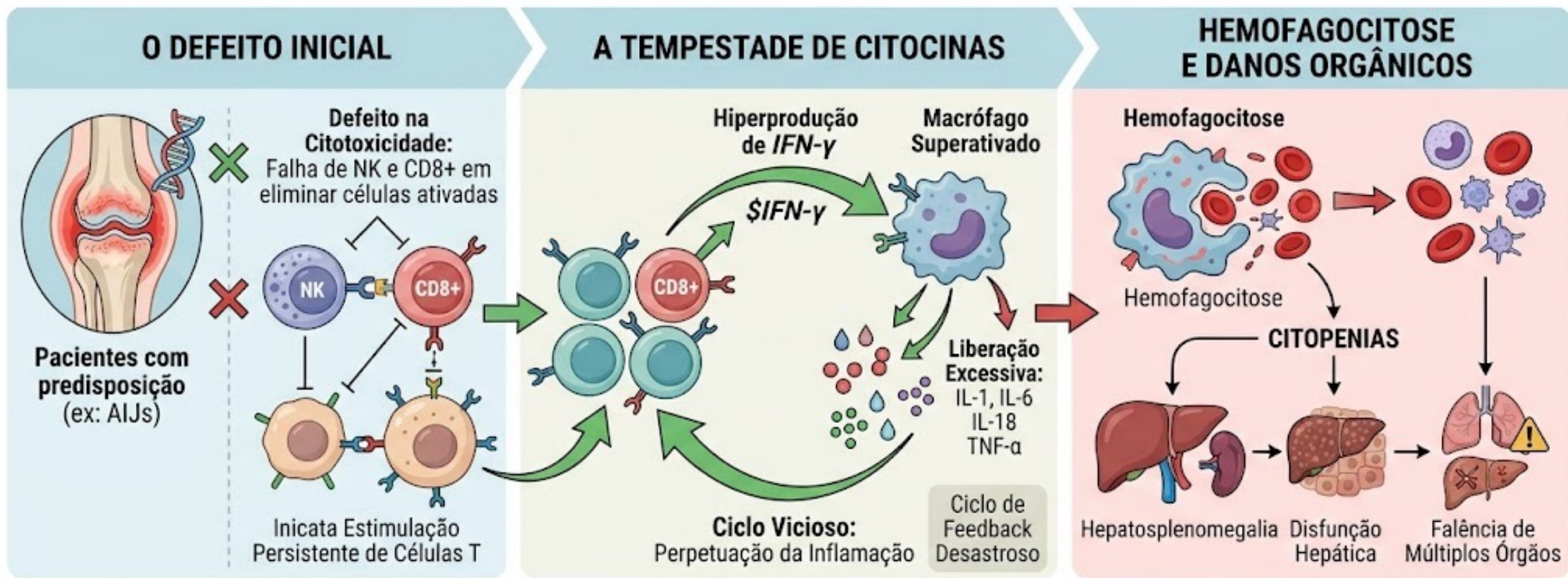


FONTES CONSULTADAS E DIRETRIZES DE SAÚDE CONSULTADAS:

Universidades Harvard (Medicina) • Academia Americana de Pediatria (AAP) • Asociación Española de Pediatría (AEP) • Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP) • Ministério da Educação do Brasil (MEC) — Diretrizes de Saúde • National Institute for Health and Care Excellence (NICE)

Infográfico desenvolvido para fins educativos com base em melhores práticas globais.

FISIOPATOLOGIA DA SÍNDROME DE ATIVAÇÃO MACROFÁGICA (SAM)



MARCADORES FISIOPATOLÓGICOS

- 1. Hiperferritinemia**
 Valor extremamente elevado de ferritina (>5.000-10.000 ng/mL)
 Secretada por Macrófagos
- 2. Citopenias**
- 3. Hipotrigliceridemia**
 Inibição da lipase por TNF- α
- 4. Queda do Fibrinogênio**
 Low fibrinogen
- 5. Elevação de sCD25**
 CD25 receptor solúvel em sangue, marking morte a ativação T células

Ponto de Atenção
****Queda Paradoxal do VHS!**
 VHS baixa devido ao consumo de fibrinogênio em CIVD e degradação.

Questão 19

ENUNCIADO

Lactente de 7 meses, masculino, com febre 38,8°C há 2 dias, sem foco aparente, choro durante a micção e urina com odor fétido. Sem tosse, coriza ou diarreia. Urina tipo I: 68 leucócitos/campo, nitrito positivo, bacteriúria. Urocultura coletada por sondagem vesical.

PERGUNTA

Qual a conduta mais adequada para este lactente e por quê?

- A** Aguardar resultado da urocultura antes de iniciar tratamento
- B** Iniciar antibioticoterapia oral com cefalexina e USG renal após a cura
- C** Internação e antibioticoterapia parenteral por ser lactente <12 meses com ITU febril
- D** Colher hemocultura e iniciar ceftriaxona IV apenas se urocultura confirmar >100.000 UFC/mL
- E** Tratar apenas com analgésico e reavaliar em 48 horas aguardando urocultura

GABARITO

Alternativa C

JUSTIFICATIVA

ITU febril em lactente <2 anos (especialmente masculino <12 meses) = pielonefrite presuntiva com risco de bacteremia e lesão renal. SBP e AAP recomendam internação e antibioticoterapia parenteral sem aguardar urocultura. USG renal na 1ª ITU febril para afastar anomalias estruturais.

OPÇÃO CORRETA

C) Internação e antibioticoterapia parenteral por ser lactente <12 meses com ITU febril

PIELONEFRITE EM LACTENTE MENOR DE 1 ANO: GUIA INTEGRADO: FISIOPATOLOGIA, SINTOMAS E TRATAMENTO

FISIOPATOLOGIA (COMO OCORRE)

- Adesão Bacteriana (geralmente E. coli)
- Ascensão de Bactérias
- Dano Renal por Inflamação e Toxinas (Localizado)
- Fatores de Risco (ex: Refluxo Vesicoureteral, Malformações)

SINTOMAS (APRESENTAÇÃO NO INFANTE)

- FEBRE INEXPLICADA (SINTOMA PRINCIPAL)
- IRRITABILIDADE E APATIA
- VÔMITOS E DIARREIA
- RECUSA EM ALIMENTAR-SE
- URINA COM ODORE FORTE (menos comum em <1 ano)

A febre é uma resposta sistêmica à infecção renal grave

RECUSA EM ALIMENTAR-SE

GANHO DE PESO INSUFICIENTE

Sintomas inespecíficos dificultam o diagnóstico inicial

DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

DIAGNÓSTICO

- Coleta de Urina Estéril
- Urocultura e EAS
- Exames de Sangue (Hemograma, PCR)

TRATAMENTO

- INTERNAÇÃO (Considerar para menores de 1 mês ou casos graves)
- ANTIBIOTICOTERAPIA: IV (Inicial) e Transição para Oral (após melhora clínica)
- EXAMES DE IMAGEM: ULTRASSONOGRÁFIA RENAL E DE VIAS URINÁRIAS (Rastreo de Malformações)

FLUXOGRAMA E CITAÇÃO DE FONTES

Passo 1:
Suspeita Clínica

→

Passo 2:
Diagnóstico e Tratamento Imediato

→

Passo 3:
Rastreo de Malformações
(Se indicado, ex: após urocultura e USG)

→

Voiding Cystourethrogram (VCUG)

BASEADO EM DIRETRIZES E FONTES DE AUTORIDADE:

HARVARD MEDICAL SCHOOL

AMERICAN ACADEMY OF PEDIATRICS (AAP)

ASOCIACIÓN ESPAÑOLA DE PEDIATRÍA (AEP)

SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA (SBP)

MINISTÉRIO DA EDUCAÇÃO DO BRASIL (MEC)

NATIONAL INSTITUTE FOR HEALTH AND CARE EXCELLENCE (NICE)

Questão 20

ENUNCIADO

Lactente de 4 meses, previamente hígido, chega ao PS em mau estado geral, hipotônico, febre 39,5°C, TEC = 5s. FC = 198 bpm, FR = 58 irpm, PA = 54/30 mmHg. Extremidades frias, moteamento cutâneo, oligoanúria há 10 horas. Lab: leucócitos 28.000 + 20% bastões, PCR 184 mg/L, lactato 4,8 mmol/L, Cr 1,9. Urina: leucocitúria maciça, nitrito +, bacteriúria intensa.

PERGUNTA

Qual é a sequência correta de medidas a ser adotada imediatamente?

- A Aguardar resultado de hemocultura e urocultura antes de iniciar antibiótico
- B Expansão volêmica SF 0,9% 20 mL/kg em bolus, antibioticoterapia parenteral empírica imediata e suporte hemodinâmico conforme resposta
- C Iniciar antibioticoterapia oral com amoxicilina-clavulanato e reavaliar em 6 horas
- D Administrar corticosteroide em dose de choque antes do antibiótico
- E Realizar punção lombar antes de iniciar antibiótico para excluir meningite

GABARITO
Alternativa B

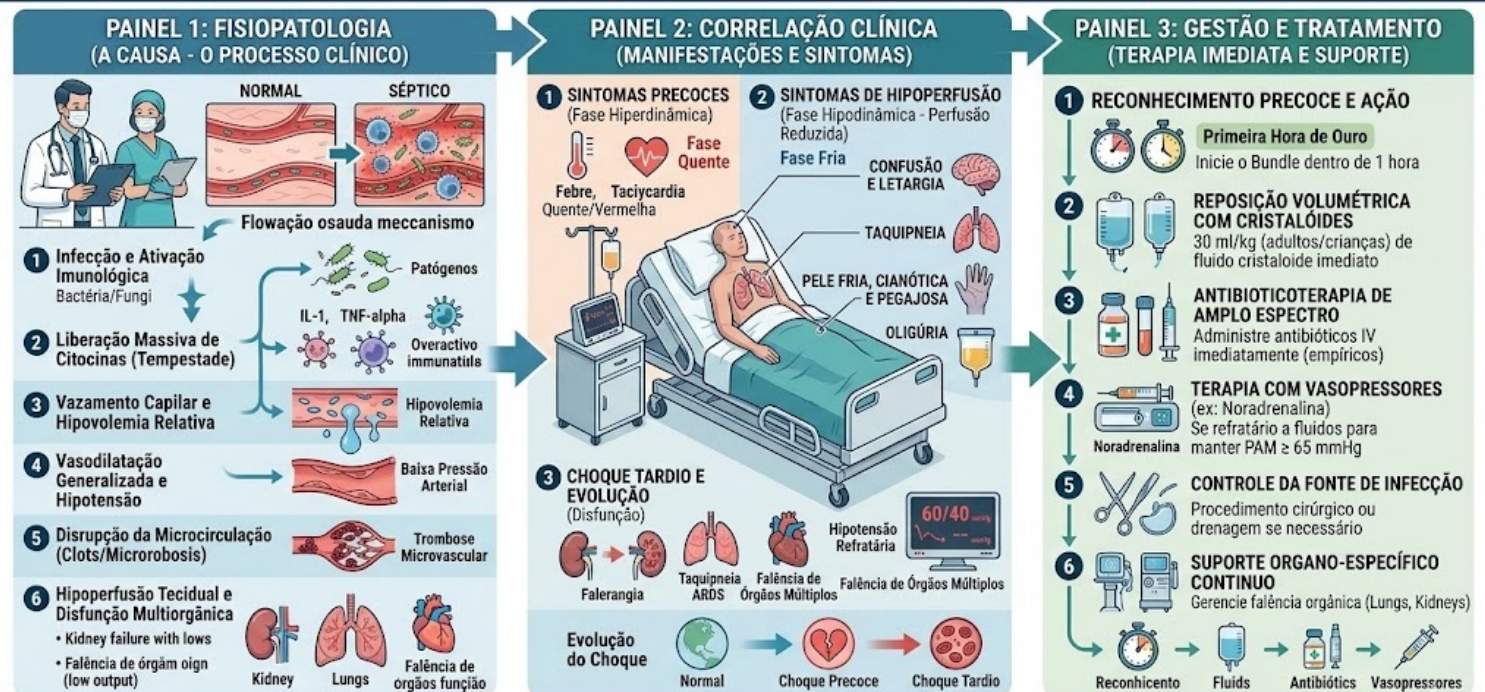
JUSTIFICATIVA:

Choque séptico: bundle pediátrico — (1) acesso vascular imediato, (2) expansão com cristalóide 20 mL/kg em bolus, (3) coleta de culturas SEM atraso, (4) antibioticoterapia empírica parenteral nos primeiros 60 min (cefotaxima/ceftriaxona para Gram-negativos), (5) drogas vasoativas se refratário. Punção lombar: postergar se instabilidade hemodinâmica.

OPÇÃO CORRETA

B) Expansão volêmica SF 0,9% 20 mL/kg em bolus, antibioticoterapia parenteral empírica imediata e suporte hemodinâmico conforme resposta

GUIA INTEGRADO: CHOQUE SÉPTICO (Septic Shock) - Fisiopatologia, Correlação Clínica e Estratégia Terapêutica

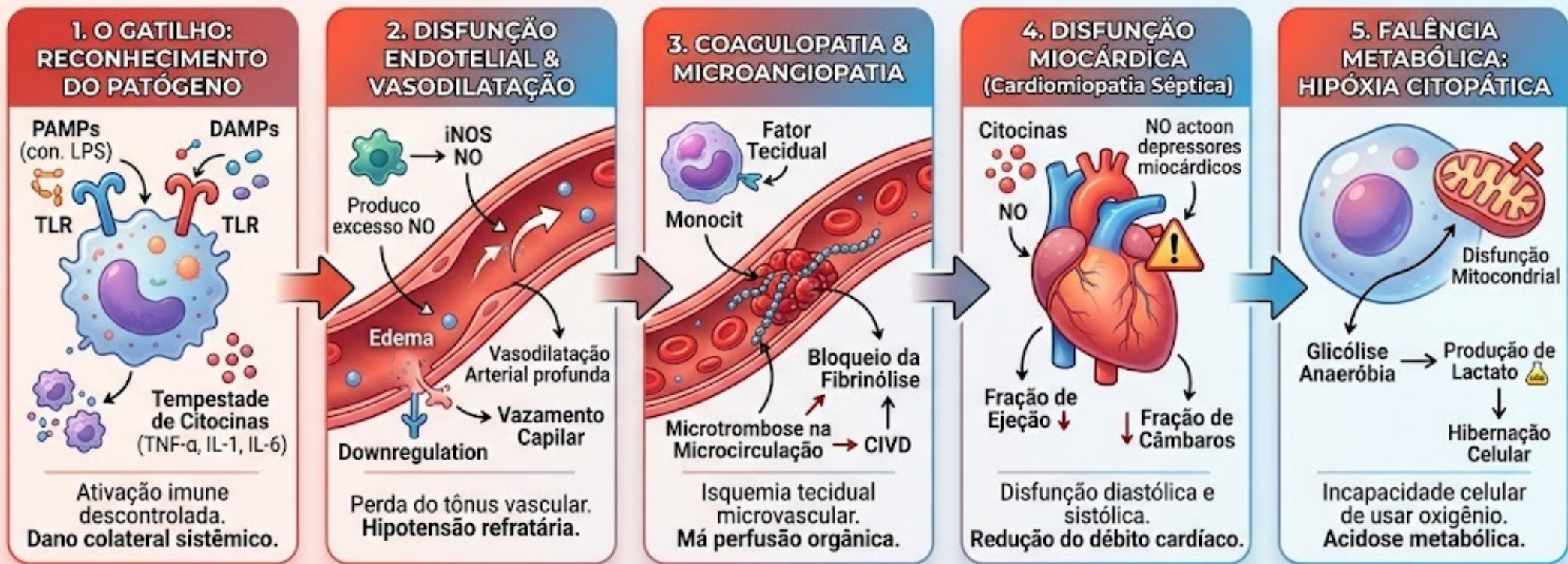


FONTES RENOMADAS E DIRETRIZES DE SAÚDE CONSULTADAS:

Harvard (Medicina) • American Academy of Pediatrics (AAP) • Asociación Española de Pediatría (AEP) • Sociedade Brasileira de Pediatría (SBP) • Ministério da Educação do Brasil (MEC) • National Institute for Health and Care Excellence (NICE)
Infográfico sintetizado para fins educativos com base em diretrizes atuais

RESUMO: FISIOPATOLOGIA DO CHOQUE SÉPTICO

(CRise de oxigenação celular)



RESUMO DOS COMPONENTES DO CHOQUE SÉPTICO

Componente	Fenômeno Fisiopatológico	Consequência Clínica
Vascular	Vasodilatação/Leak	Hipotensão/Edema
Microcirculatório	Microtrombos	Marmorização
Cardíaco	Depressão Miocárdica	Baixo Débito
Cellular	Disfunção Mitocondrial	Hiperlactatemia



**Dica para o Internato:

Monitore tempo de enchimento capilar e lactato!
Em crianças, 'choque frio' é comum.