



Organização:

**Jonathan Sidney Vieira dos Santos, Annaliz de Araújo Carnaúba,
Lucas Costa de Melo e Dr. Cláudio Fernando Rodrigues Soriano.**

Manual de
EMERGÊNCIAS
Pediátricas

Coração de 
Estudante



UNCISAL
Universidade Estadual de
Ciências da Saúde de Alagoas


Cordial
Sociedade Beneficente
do Coração de Alagoas

MANUAL DE EMERGÊNCIAS PEDIÁTRICAS

DIREÇÃO EDITORIAL: Betijane Soares de Barros

REVISÃO: Larissa de Farias Bagestom

DIAGRAMAÇÃO: Luciele Vieira da Silva

DESIGNER DE CAPA: Rosa Letícia Acioly de Castro

O padrão ortográfico, o sistema de citações e referências bibliográficas são prerrogativas do autor. Da mesma forma, o conteúdo da obra é de inteira e exclusiva responsabilidade de seu autor.



Todos os livros publicados pela Editora Hawking estão sob os direitos da Creative Commons 4.0
https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/deed.pt_BR

2019 Editora HAWKING

Av. Comendador Francisco de Amorim Leão, 255 - Farol, Maceió - AL, 57057-780

www.editorahawking.com.br editorahawking@gmail.com

Catálogo na publicação

Elaborada por Bibliotecária Janaina Ramos – CRB-8/9166

M294

Manual de emergências pediátricas / Organizadores Jonathan Sidney Vieira dos Santos, Annaliz de Araújo Carnaúba, Lucas Costa de Melo, Cláudio Fernando Rodrigues Soriano, et al. – Maceió: Hawking, 2023.

Outro organizador/colaborador: Fernando Antônio Pedrosa Fidelis

pág. 449; PDF

ISBN 978-65-88220-67-2

1. Pediatria. 2. Emergência. I. Santos, Jonathan Sidney Vieira dos (Organizador). II. Carnaúba, Annaliz de Araújo (Organizadora). III. Melo, Lucas Costa de (Organizador), IV. Soriano, Cláudio Fernando Rodrigues (Organizador), V. Título.

CDD 618.92

Índice para catálogo sistemático

I. Pediatria

JONATHAN SIDNEY VIEIRA DOS SANTOS
ANNALIZ DE ARAÚJO CARNAÚBA
LUCAS COSTA DE MELO
CLÁUDIO FERNANDO RODRIGUES SORIANO
(Organizadores)

FERNANDO ANTÔNIO PEDROSA FIDELIS
(Colaborador)

MANUAL DE EMERGÊNCIAS PEDIÁTRICAS

Maceió-AL
2023



Direção Editorial

Dra. Betijane Soares de Barros, Instituto Multidisciplinar de Alagoas
– IMAS (Brasil)

Conselho Editorial

Dra. Adriana de Lima Mendonça/Universidade Federal de Alagoas – UFAL
(Brasil), Universidade Tiradentes - UNIT (Brasil)

Dra. Ana Marlusia Alves Bomfim/ Universidade Federal de Alagoas –
UFAL (Brasil)

Dra. Ana Paula Morais Carvalho Macedo /Universidade do Minho (Portugal)

Dra. Andrea Marques Vanderlei Fregadolli/Universidade Federal de
Alagoas – UFAL (Brasil)

Dr. Eduardo Cabral da Silva/Universidade Federal de Pernambuco -
UFPE (Brasil)

Dr. Fábio Luiz Fregadolli//Universidade Federal de Alagoas – UFAL (Brasil)

Dra. Maria de Lourdes Fonseca Vieira/Universidade Federal de
Alagoas – UFAL (Brasil)

Dra. Jamyle Nunes de Souza Ferro/Universidade Federal de Alagoas –
UFAL (Brasil)

Dra. Laís da Costa Agra/Universidade Federal do Rio de Janeiro-
UFRJ (Brasil)

Dra. Lucy Vieira da Silva Lima/Universidade Federal de Alagoas – UFAL
(Brasil)

Dr. Rafael Vital dos Santos/Universidade Federal de Alagoas – UFAL
(Brasil), Universidade Tiradentes - UNIT (Brasil)

Dr. Anderson de Alencar Menezes/Universidade Federal de Alagoas – UFAL
(Brasil)

ORGANIZADORES

Jonathan Sidney Vieira dos Santos

Graduando do 5º ano de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). Atualmente é monitor das disciplinas de onco-hematologia e de psiquiatria da UNCISAL. Atuou como coordenador discente dos Projetos de Extensão Primeiros Socorros Uncisal (PS Uncisal, em 2022) e do Coração de Estudante (2022), estes vinculados a UNCISAL. Participou como bolsista no bolsista no Programa Institucional de Bolsas de Iniciação Científica (PIBIC), financiado pela Fundação de Amparo à Pesquisa de Alagoas (FAPEAL, Ciclo 2020/21). Atuou como monitor de Anatomia Humana (2021). Atuou como estagiário em pediatria do Hospital e Maternidade Santo Antônio (2021/23). E-mail: jonathan.vieira@academico.uncisal.edu.br.

Annaliz de Araújo Carnaúba

Graduanda do 4º ano de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). Atualmente, é bolsista no Programa Institucional de Bolsas de Iniciação Científica (PIBIC), financiado pela Fundação de Amparo à Pesquisa de Alagoas (FAPEAL). Socorrista e Resgatista pelo CEA APH (2022). É certificada pelo Centro de Treinamento Life Support (CTILSB) no curso de Suporte A.P.H / BLS RCP / DEA Master (2022). Atuou como coordenadora discente do Projeto de Extensão Coração de Estudante da UNCISAL. Atuou como monitora de Anatomia Humana (2021) e de Semiologia Médica (2022). E-mail: annaliz.carnauba@academico.uncisal.edu.br.

Lucas Costa de Melo

Graduando do 4º ano de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). Atuou como coordenador do Projeto de Extensão Coração de Estudante e Coordenador de disciplina do projeto de extensão MedEnsina. Socorrista e Resgatista pelo Centro de Ensino e Formação em Atendimento Pré-Hospitalar (CEA APH) com certificação Centro de Treinamento Internacional Life Support Brasil (CTILSB) no curso de suporte A.P.H/ BLS RCP/ DEA Master (2022). Atuou como monitor no CEA APH. E-mail: lucas.costa.melo@academico.uncisal.edu.br.

ORGANIZADOR E ORIENTADOR

Claudio Fernando Rodrigues Soriano

Médico pela Universidade Federal de Alagoas (UFAL). Mestre e Doutor em Ciências Médicas - FMRP-USP. Membro do departamento de emergência pediátrica da SBP (Sociedade Brasileira de Pediatria). Professor Adjunto da UFAL e da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). Professor Titular do Centro de Estudos Superiores de Maceió (CESMAC) e do Centro Universitário Tiradentes (UNIT/AL/AFya). E-mail: claudio.soriano@uncisal.edu.br.

COORIENTADOR E COLABORADOR

Fernando Antônio Pedrosa Fidelis

Médico pela Universidade Federal de Alagoas (UFAL). Estagiário por 2 anos em Psiquiatria no Hospital Escola Portugal Ramalho (HEPR) com Título de Especialista em Psiquiatria. Doutorando Interinstitucional em Ciências da Saúde 2016 Universidade Federal de Sergipe/Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UFS/UNCISAL). Mestre em Saúde Pública pelo Centro de Pesquisas Aggeu Magalhães (CPQAM/FIOCRUZ). Professor da UNCISAL e do Centro de Estudos Superiores de Maceió (CESMAC). Coordenador do Curso de Medicina da UNCISAL. E-mail: fernando.fidelis@uncisal.edu.br /

AUTORES

GRADUANDOS DE MEDICINA

Ana Laura Cavalcante Vasconcelos

Graduanda do 5º ano de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL).

Annaliz de Araújo Carnaúba

Graduanda do 4º ano de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). Então Coordenadora Discente do Projeto de Extensão Coração de Estudante – UNCISAL.

Arthur Andrade Brito

Graduando do 5º ano de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL).

Beatriz Gonçalves Luciano

Graduanda do 5º ano de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL).

Breno Willams Wanderley Bezerra

Graduando do 5º ano de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL).

Bruna Albuquerque Pereira

Graduanda do 3º ano de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). Então Monitora de Ensino do Projeto de Extensão Coração de Estudante – UNCISAL.

Calebe Nonato Luz

Graduando do 3° ano de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). Então Monitor de Comunicação do Projeto de Extensão Coração de Estudante – UNCISAL.

Carlos Jorge Junio Moreira Chagas

Graduando do 4° ano de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL).

Eduardo Alencar de Barros Branco

Graduando do 3° ano de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). Então Monitor de Ensino do Projeto de Extensão Coração de Estudante – UNCISAL.

Eduardo Bezerra Medeiros

Graduando do 5° ano de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL).

Eduarda Chagas Santos Brandão

Graduanda do 4° ano de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL).

Erinaldo da Costa Lima

Graduando do 5° ano de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL).

Fellipe Rufino Melo

Graduando do 4° ano de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL).

Fernanda Helen Melo da Costa

Graduanda do 4° ano de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL).

Flávio Aurino Santos da Silva

Graduando do 5° ano de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL).

Gabriel José Torres da Silva

Graduando do 5° ano de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL).

Isabele Martins Freitas

Graduanda do 4° ano de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL).

Ives Gabriel Ramos Laurindo

Graduando do 4° ano de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). Então Monitor de Ensino do Projeto de Extensão Coração de Estudante – UNCISAL.

João Pedro Fernandes de Carvalho

Graduando do 3° ano de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). Então Monitor Administrativo do Projeto de Extensão Coração de Estudante – UNCISAL.

Jonathan Sidney Vieira dos Santos

Graduando do 5° ano de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). Então Coordenador Discente do Projeto de Extensão Coração de Estudante – UNCISAL.

José Riccardo Ferrette Barreto

Graduando do 5º ano de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL).

José Romário de Souza Filho

Graduando do 4º ano de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL).

Jordana Alexandre de Oliveira Santos

Graduanda do 4º ano de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). Então Monitora de Ensino do Projeto de Extensão Coração de Estudante – UNCISAL.

Laís Trindade Rodrigues

Graduanda do 5º ano de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL).

Lanielle da Silva Gardino

Graduanda do 5º ano de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL).

Lara Daniela Ribeiro de Melo

Graduanda do 3º ano de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). Então Monitora de Ensino do Projeto de Extensão Coração de Estudante – UNCISAL.

Lídia Mirella Marques Costa

Graduanda do 5º ano de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL).

Lilian Gabriele Correia de Aguiar Nascimento

Graduanda do 4° ano de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). Então Monitora de Comunicação do Projeto de Extensão Coração de Estudante – UNCISAL.

Lucas Costa de Melo

Graduando do 4° ano de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). Então Coordenador Discente do Projeto de Extensão Coração de Estudante – UNCISAL.

Lucas Emanuel de Oliveira Silva

Graduando do 6° ano de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL).

Mariana Gomes da Silva

Graduanda do 4° ano de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). Então Monitora de Ensino do Projeto de Extensão Coração de Estudante – UNCISAL.

Mariane Araújo de Almeida

Graduanda do 4° ano de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL).

Pedro Fernandes Vanderlei de Azevedo

Graduando do 4° ano de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). Então Monitor de Ensino do Projeto de Extensão Coração de Estudante – UNCISAL.

Rosa Letícia Acioly de Castro

Graduanda do 4° ano de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). Então Monitora de Comunicação do Projeto de Extensão Coração de Estudante – UNCISAL.

Sanderlan Silva de Lima

Graduando do 5° ano de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL).

Tayla Silva Duarte

Graduanda do 5° ano de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL).

Thaynara Teles Barreto Liz Silva

Graduanda do 3° ano de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). Então Monitora Administrativa do Projeto de Extensão Coração de Estudante – UNCISAL.

MÉDICOS ESPECIALISTAS

Adriana Santos Cunha Calado

Médica pela Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). Especialista em Pediatria pelo Hospital Universitário Professor Alberto Antunes da Universidade Federal de Alagoas (HUPAA/UFAL). Especialização em Cardiopediatria e Ecocardiografista pelo IMIP. Coordenadora Hospitalar da Cardiopediatria do Hospital do Coração de Alagoas/CORDIAL. Professora do Centro de Estudos Superiores de Maceió (CESMAC) e da UNCISAL.

Alexandre Otílio Pinto Júnior

Médico pela Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). Residente em Fisiatria do Hospital Geral do Estado (HGE/AL). Mestrando em Ciência Médicas pela Universidade Federal de Alagoas (FAMED/UFAL).

Álvaro Bulhões da Silva Neto

Médico pela Escola de Ciências Médicas (ECMAL). Especialista em Cirurgia Geral no Hospital Belo Horizonte em Belo Horizonte - MG. Titular do Colégio Brasileiro de Cirurgiões. Título de Especialista em Cirurgia do Trauma – Associação Médica Brasileira/Colégio Brasileiro de Cirurgiões (AMB/CBC). Membro da Sociedade Brasileira de Atendimento ao Trauma (SBAIT). Assessor técnico de docência do Hospital Geral Dr. Osvaldo Brandão Vilela – AL (HGE/AL). Preceptor da residência de Urgência e Emergência do HGE. Instrutor do Advanced Trauma Life Support - ATLS - American College of Surgeons.

Ana Clara Monteiro Laranjeira

Médica pela Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). Especialista em Anestesiologia pela Santa Casa de Misericórdia de Maceió. Título de Especialista em Anestesiologia pela Sociedade Brasileira de Anestesiologia e Associação Médica Brasileira. Aprovada como Instrutora do Curso de Suporte Avançado de Vida em Anestesiologia. Professora da disciplina de Anestesiologia na graduação de Medicina na UNCISAL. Coordenadora do serviço de Anestesiologia do Hospital da Criança de Alagoas. Supervisora do Programa de Residência Médica em Anestesiologia do Hospital Escola Daniel Houly.

Bárbara Letícia Figueiredo Fonseca

Médica pelo Centro de Estudos Superiores de Maceió (CESMAC). Residente em Pediatria pelo Hospital Geral do Estado Professor Osvaldo Brandão Vilela.

Claudio Fernando Rodrigues Soriano

Médico pela Universidade Federal de Alagoas (UFAL). Mestre e Doutor em Ciências Médicas - FMRP-USP. Membro do departamento de emergência pediátrica da SBP. Professor Adjunto da UFAL e da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). Professor Titular do Centro de Estudos Superiores de Maceió (CESMAC) e do Centro Universitário Tiradentes (UNIT/AL/AFya).

Esaú Cardoso de Lima Júnior

Médico pela Universidade Federal da Bahia (UFBA). Especialista em pediatria e neonatologia pela Associação Médica Brasileira/Sociedade Brasileira de Pediatria (AMB/SBP). Instrutor do programa de reanimação neonatal da SBP. Então médico pediatra do Hospital regional alto sertão (HRAS) e da Maternidade Santo Antônio.

Fábio da Silva Guilherme

Médico pela Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas. Especialista em Pediatria pelo Hospital Universitário Professor Alberto Antunes da Universidade Federal de Alagoas (HUPAA/UFAL). Mestrando em Clínica Médica pela UFAL.

Fernando Antônio Pedrosa Fidelis

Médico pela Universidade Federal de Alagoas (UFAL). Estagiário por 2 anos em Psiquiatria no Hospital Escola Portugal Ramalho (HEPR) com Título de Especialista em Psiquiatria. Doutorando Interinstitucional em Ciências da Saúde 2016 Universidade Federal de Sergipe/Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UFS/UNCISAL). Mestre em Saúde Pública pelo Centro de Pesquisas Aggeu Magalhães (CPQAM/FIOCRUZ). Professor da UNCISAL e do Centro de Estudos Superiores de Maceió (CESMAC). Coordenador do Curso de Medicina da UNCISAL.

Fernando Luiz de Andrade Maia

Médico pela Universidade do Estado do Pará (UFPA). Especialista em Infectologia pelo Hospital Universitário João de Barros Barreto, da UFPA. Professor auxiliar de Microbiologia da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). Professor auxiliar de Infectologia da Universidade Federal de Alagoas (UFAL).

Francisco Brenon de Oliveira Torres

Médico formado pela Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL).

Jéssica Lorena Alves

Médica pela Universidade Federal do Pará (UFPA). Especialista em pediatria pela Santa Casa de Misericórdia do Pará. Especialista em Cardiopediatria pela Fundação de Hospital de Clínicas do Pará. Preceptora em cardiologia pediátrica da residência médica de Pediatria da Santa Casa de Misericórdia do Pará. Professora do curso de medicina no Centro Universitário do Pará.

Jonathan Soares Agrício

Médico pela Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). Especialista em Clínica Médica pelo Complexo Hospitalar Manoel André. Então médico do Serviço de Atendimento Móvel de Urgência de Alagoas.

Jordiran Valeriano Soares

Médico pela Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). Então Coordenador Médico do Núcleo de Educação Permanente do Serviço de Atendimento Móvel de Urgência de Alagoas (SAMU/AL-Maceió) e chefe de treinamentos do serviço. Médico de voo - equipe de Resgate Aéreo e transporte Aeromédico do Estado de Alagoas - Grupamento Aéreo de Alagoas. Operador de Suporte Médico - OSM - COSME 2022.

Luiz Arthur Cotrim dos Anjos Santos

Cirurgião-dentista pelo Centro de Estudos Superiores de Maceió (CESMAC). Residente de Cirurgia e traumatologia bucomaxilofacial do Hospital Veredas de Maceió.

Marcos Brunno Aguiar Monteiro

Médico formado pela Faculdade de Ciências Médicas (FCM). Especialista em Pediatria pelo Hospital Geral do Estado Professor Osvaldo Brandão Vilela - HGE. Professor e preceptor do Centro de Estudos Superiores de Maceió (CESMAC). Então pediatra do Hospital Maceió – Hapvida, urgência e emergência pediátrica.

Maria Clara Leão Lima

Médica pela Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). Especialista em pediatria pelo Hospital Universitário Professor Alberto Antunes da Universidade Federal de Alagoas (HUPAA/UFAL). Então médica pediátrica do Hospital da Criança e Maternidade Santo Antônio.

Mariana Silva Gois de Almeida

Médica pela Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). Oftalmologista pela Fundação João Carlos Lyra. Mestranda em informática na Universidade Federal de Alagoas (UFAL).

Mário Ronalsa Brandão Filho

Médico pela Universidade Federal de Alagoas (UFAL). Especialista em Cirurgia Geral e Urologia, pelo Hospital das Forças Armadas de Brasília - HFA. Mestrado em Ciências da Saúde - Urologia - PPGCS/UFAL. Membro Titular da Sociedade Brasileira de Urologia (SBU). Coordenador do serviço de Urologia da Santa Casa de Misericórdia de Maceió-AL. Professor da Disciplina de Urologia da Faculdade de Medicina da Universidade de Ciências da Saúde do Estado de Alagoas. Professor da Disciplina de Urologia do Centro de Estudos Superiores de Maceió - CESMAC.

Miriã Silva

Médica pela Universidade Federal de Alagoas. Especialista em Clínica Médica pela Santa Casa de Misericórdia de Maceió. Pneumologista pelo Hospital Geral Otávio de Freitas (HGOF). Professora de Pneumologia da Faculdade de Medicina do Centro de Estudos Superiores de Maceió (CESMAC).

Mylana Dandara Pereira Gama

Médica pela Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). Especialista em Neurologia com residência médica pela Universidade de Pernambuco (UPE) - Hospital Universitário Oswaldo Cruz. Então médica neurologista no Hospital Santa Casa de Misericórdia de Maceió e no Hospital Metropolitano de Alagoas.

Patrícia Caldas de Oliveira

Médica pela Universidade Federal de Alagoas (UFAL). Especialista em Clínica Médica no Hospital Municipal Dr. Camino Caricchio e em Cardiologia no Hospital Sírio-Libanês. Especialista em Arritmias Cardíacas pelo Incor/HC-

FMUSP. Título de Especialista em Cardiologia pela SBC e em Arritmias Cardíacas pela SOBRAC. Experiência clínica na área de Cardiologia e Arritmologia Clínica. Gerente médica do Hospital do Coração de Alagoas desde 2017. MBA em Gestão em Saúde pela FGV. Professora do curso de Medicina do Centro Universitário Tiradentes (UNIT)-AL/AFya. Médica Cardiologista da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL).

Patrícia Costa Alves Pinto

Médica pela Universidade Federal de Alagoas (UFAL). Especialista em Pediatria pelo Hospital Regional de Taguatinga (HRT) e especialista em Hematologia pediátrica pelo Hospital de Base do Distrito Federal (HBDF). Mestre em Pediatria e Ciências Aplicadas à Pediatria pela Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP). Professora de pediatria e de hematologia na Universidade de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL).

Paulo José Medeiros de Souza Costa

Médico pela Universidade Federal de Alagoas (UFAL). Especialista em hematologia e hemoterapia pelo Hemocentro do Ceará/Universidade Federal do Ceará (HEMOCE/UFC). Título de especialista em pediatria POR ONDE. Mestre em Saúde da Criança pela UFAL. Mestre em Ciências da Saúde pela Universidade Federal de Sergipe. Doutorado em Ciências pela Pós-Graduação em Pediatria e Ciências Aplicadas à Pediatria pela Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP). Professor Titular do Núcleo de Saúde Materno-Infantil e do Adolescente do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL), lecionando na graduação e na pós-graduação lato e stricto sensu

Renata Plech de Amorim

Médica pela Universidade Federal de Alagoas (UFAL). Especialista em Pediatria e Endocrinologia Pediátrica pela Santa Casa de São Paulo. Título de Especialista em Pediatria pela Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP). Título

de Especialista em Endocrinologia Pediátrica pela Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia (SBEM). Então endocrinologista pediátrica no Hospital da Criança de Alagoas.

Yuri Cavalcanti Albuquerque Tenorio

Médico formado pela UNCISAL. Especialista em Clínica Médica Sociedade Brasileira de Clínica Médica (SBCM/AMB). Cardiologista Aspirante - Sócio Residente da Sociedade Brasileira de Cardiologia. Mestre em Pesquisa em Saúde pelo Centro de Estudos Superiores de Maceió CESMAC. Professor Assistente de Medicina do Centro Universitário Tiradentes (UNIT)-AL/AFya.

SUMÁRIO

APRESENTAÇÃO

Jonathan Sidney Vieira dos Santos	
Annaliz de Araújo Carnaúba	
Lucas Costa de Melo.....	27

PREFÁCIO

Claudio Fernando Rodrigues Soriano.....	28
---	----

SEÇÃO I SISTEMA RESPIRATÓRIO

CAPÍTULO 01

SÍNDROME DO DESCONFORTO RESPIRATÓRIO AGUDO

Lara Daniela Ribeiro de Melo	
Miriã Silva.....	31

CAPÍTULO 02

OBSTRUÇÃO INFECCIOSA DAS VIAS AÉREAS SUPERIORES

Jordana Alexandre de Oliveira Santos	
Miriã Silva.....	44

CAPÍTULO 03

ASMA AGUDA

Pedro Fernandes Vanderlei de Azevedo	
Jonathan Soares Agrício.....	56

CAPÍTULO 04

INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA AGUDA NA PEDIATRIA

Thaynara Teles Barreto Liz Silva	
Jonathan Soares Agrício.....	68

CAPÍTULO 05

PNEUMONIA COMUNITÁRIA NA INFÂNCIA

Gabriel José Torres da Silva	
Bárbara Letícia Figueiredo Fonseca.....	79

SEÇÃO II SISTEMA CARDIOVASCULAR

CAPÍTULO 06

ATENDIMENTO À PARADA CARDIORRESPIRATÓRIA

João Pedro Fernandes de Carvalho	
Fábio da Silva Guilherme.....	91

CAPÍTULO 07

CHOQUE EM PEDIATRIA

Annaliz de Araújo Carnaúba	
Adriana Santos Cunha Calado.....	102

CAPÍTULO 08

DISTÚRBIOS DO RITMO CARDÍACO

Beatriz Gonçalves Luciano	
Adriana Santos Cunha Calado	
Jéssica Lorena Alves.....	118

CAPÍTULO 09

CRISE HIPERTENSIVA

José Riccardo Ferrette Barreto	
Patrícia Caldas de Oliveira	
Adriana Santos Cunha Calado.....	129

CAPÍTULO 10

INSUFICIÊNCIA CARDÍACA EM CRIANÇAS

Lilian Gabriele Correia de Aguiar Nascimento	
Yuri Cavalcanti Albuquerque Tenorio.....	144

CAPÍTULO 11

MORTE SÚBITA NA INFÂNCIA

Flávio Aurino Santos da Silva	
Francisco Brenon de Oliveira Torres	
Patrícia Caldas de Oliveira.....	157

CAPÍTULO 12

SÍNCOPE NO PACIENTE PEDIÁTRICO

Calebe Nonato Luz	
Jéssica Lorena Alves.....	165

SEÇÃO III SISTEMA NERVOSO

CAPÍTULO 13

CRISE EPILÉPTICA X CRISE CONVULSIVA

Eduardo Bezerra Medeiros	
Mylana Dandara Pereira Gama.....	175

CAPÍTULO 14

SÍNDROME DO BEBÊ SACUDIDO

Erinaldo da Costa Lima	
Alexandre Otilio Pinto Júnior.....	187

CAPÍTULO 15

COMAS NA INFÂNCIA

Rosa Letícia Accioly de Castro	
Esaú Cardoso de Lima Júnior.....	197

SEÇÃO IV SISTEMA URINÁRIO E RENAL

CAPÍTULO 16

INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA

Sanderlan Silva de Lima	
Renata Plech de Amorim.....	210

CAPÍTULO 17

DISTÚRBIOS HIDROELETROLÍTICOS: SÓDIO E POTÁSSIO

Eduardo Alencar de Barros Branco	
Renata Plech de Amorim.....	219

CAPÍTULO 18

DISTÚRBIOS ACIDOBÁSICOS

Lídia Mirella Marques Costa	
Renata Plech de Amorim.....	232

CAPÍTULO 19

EMERGÊNCIAS UROLÓGICAS

Arthur Andrade Brito	
Mário Ronalsa Brandão Filho.....	249

SEÇÃO V SISTEMA GASTROINTESTINAL

CAPÍTULO 20

EMERGÊNCIAS ABDOMINAIS

Fernanda Helen Melo da Costa	
Marcos Brunno Aguiar Monteiro.....	264

CAPÍTULO 21

INSUFICIÊNCIA HEPÁTICA AGUDA

Eduarda Chagas Santos Brandão	
Marcos Brunno Aguiar Monteiro.....	274

CAPÍTULO 22

HEMORRAGIAS DIGESTIVAS

Ives Gabriel Ramos Laurindo	
Marcos Brunno Aguiar Monteiro.....	281

CAPÍTULO 23

CORPO ESTRANHO NO TRATO GASTROINTESTINAL

Bruna Albuquerque Pereira	
Marcos Brunno Aguiar Monteiro.....	289

SEÇÃO VI EVENTOS TRAUMÁTICOS

CAPÍTULO 24

ABORDAGEM INICIAL À CRIANÇA POLITRAUMATIZADA

Lanielle da Silva Gardino	
Jordiran Valeriano Soares.....	300

CAPÍTULO 25	
TRAUMATISMO CRANIOENCEFÁLICO NA INFÂNCIA	
Isabele Martins Freitas	
Maria Clara Leão Lima.....	312
CAPÍTULO 26	
TRAUMATISMO RAQUIMEDULAR EM CRIANÇAS	
José Romário de Souza Filho	
Esaú Cardoso de Lima Júnior.....	321
CAPÍTULO 27	
PEQUENOS FERIMENTOS EM PEDIATRIA	
Carlos Jorge Junio Moreira Chagas	
Maria Clara Leão Lima.....	334
CAPÍTULO 28	
TRAUMAS OCULAR E DENTÁRIO NA INFÂNCIA	
Tayla Silva Duarte	
Mariana Silva Gois de Almeida	
Luiz Arthur Cotrim dos Anjos Santos.....	342
CAPÍTULO 29	
AFOGAMENTO NA INFÂNCIA	
Breno Willams Wanderley Bezerra	
Álvaro Bulhões da Silva Neto.....	354
CAPÍTULO 30	
QUEIMADURA	
Fellipe Rufino Melo	
Álvaro Bulhões da Silva Neto.....	362
SEÇÃO VII OUTROS TEMAS	
CAPÍTULO 31	
CETOACIDOSE DIABÉTICA	
Lucas Costa de Melo	
Renata Plech de Amorim.....	373
CAPÍTULO 32	
INTOXICAÇÕES AGUDAS	
Lucas Emanuel de Oliveira Silva	
Patrícia Costa Alves Pinto.....	385
CAPÍTULO 33	
ACIDENTES POR ANIMAIS PEÇONHENTOS	
Ana Laura Cavalcante Vasconcelos	
Fernando Luiz de Andrade Maia.....	398

CAPÍTULO 34

MORDEDURA DE ANIMAIS

Laís Trindade Rodrigues	
Fernando Luiz de Andrade Maia.....	410

CAPÍTULO 35

ANAFILAXIA NA PEDIATRIA

Jonathan Sidney Vieira dos Santos	
Ana Clara Monteiro Laranjeira	
Claudio Fernando Rodrigues Soriano.....	419

CAPÍTULO 36

ATENDIMENTO À CRIANÇA E AO ADOLESCENTE VÍTIMA DE VIOLÊNCIA

Mariana Gomes da Silva	
Paulo José Medeiros de Souza Costa	
Fernando Antônio Pedrosa Fidelis.....	428

CAPÍTULO 37

FEBRE SEM SINAIS DE INFECÇÃO

Mariane Araújo de Almeida	
Paulo José Medeiros de Souza Costa.....	438

APRESENTAÇÃO

O livro Manual de Emergências Pediátricas é uma construção de grande valia apresentada pelo Professor Doutor Cláudio Fernando Rodrigues Soriano, dentre os quais os principais autores são os graduandos de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL) e médicos especialistas com experiência em urgência e emergência pediátrica.

Foi percebida a necessidade desse trabalho ao decorrer do desenvolvido pelo Projeto de Extensão Coração de Estudante da UNCISAL, com colaboração da Sociedade Beneficente de Alagoas (CORDIAL), verificando a necessidade de se abordar sobre pediatria para médicos que necessitam de auxílio no atendimento pediátrico.

Nessa obra são abordados conteúdos teórico-práticos para os leitores que buscam orientações acerca de conteúdo objetivo, de urgência e emergência. Esta temática ainda causa tensão entre os médicos que não possuem experiência no cuidado de pacientes pediátricos. Ante isso, os autores procuraram elencar os temas mais prevalentes no cotidiano médico, abordando desde conteúdos simples a temas mais sérios, utilizando linguagem clara e concreta, bem como ilustrativa sobre como tratar crianças em postos de atendimentos em causas de emergência.

Esta obra irá contribuir de modo significativo para a prática clínica, sobretudo nos serviços de emergência e pronto-atendimento, evitando-se diagnósticos tardios e complicações nos pacientes pediátricos. Esperamos que o conteúdo disposto neste livro os guie para bons desfechos clínicos.

Tenham uma ótima leitura!

**Coordenadores Discentes do Projeto de Extensão Universitária
Coração de Estudante – UNCISAL
(Ciclo 2021/23)**

Jonathan Sidney Vieira dos Santos
Annaliz de Araújo Carnaúba
Lucas Costa de Melo

PREFÁCIO

Os pacientes pediátricos estão presentes nos departamentos de emergência e dispõem de particularidades que podem dificultar o fornecimento de um atendimento de qualidade. Diante disso, vê-se neste cenário a necessidade de abordar e de sempre continuar revisando e discutindo os temas de urgência e emergência pediátrica entre os profissionais com o objetivo maior de contribuir na formação, sendo esse tema tão importante e essencial à equipe assistencial, seja nas instituições de ensino superior, seja por profissionais já formados.

Visualizando essas dificuldades, este livro foi construído por estudantes de medicina e médicos com a intenção de reunir as principais temáticas do assunto e abordá-las de forma simplificada e prática. Mediante esta obra, a comunidade científica poderá ampliar seus conhecimentos e desenvolver habilidades para atuar de modo preciso no manejo emergencial do paciente pediátrico, evitando-se diagnósticos e tratamentos tardios ou complicações.

Trata-se do resultado da articulação Ensino-Serviço entre a Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL) e a Sociedade Beneficente de Alagoas (CORDIAL) na construção e realização do Projeto de Extensão Coração de Estudante, coordenado de modo conjunto pela Pró-Reitoria de Extensão da UNCISAL e pela CORDIAL.

A relevância e a atualidade do tema permitem refletir sobre etiologia, fisiopatologia, diagnóstico, terapêuticas, procedimentos, métodos, estratégias e ferramentas envolvidas na atenção da criança e do adolescente em situação de emergência, além de reorientar contextos e práticas.

Este livro está organizado em 7 seções e cumpre o papel de disseminar informações sobre a atenção emergencial pediátrica, trazendo experiências de especialistas e fontes atualizadas. Busca-se, assim, corroborar a melhoria dos serviços de pronto atendimento, atendendo os pacientes pediátricos em suas particularidades.

Claudio Fernando Rodrigues Soriano

Médico pela Universidade Federal de Alagoas (UFAL). Mestre e Doutor em Ciências Médicas - FMRP-USP.

Membro do departamento de emergência pediátrica da SBP.

Professor Adjunto da UFAL e da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL).

Professor Titular do Centro de Estudos Superiores de Maceió (CESMAC) e do Centro Universitário Tiradentes (UNIT/AL/AFya).

SEÇÃO I

SISTEMA RESPIRATÓRIO

CAPÍTULO 01

SÍNDROME DO DESCONFORTO RESPIRATÓRIO AGUDO

Lara Daniela Ribeiro de Melo¹

Miriã Silva²

DEFINIÇÃO

A Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo (SDRA) é uma das causas mais letais de comprometimento alveolar pela formação de edema pulmonar não cardiogênico. De evolução rápida, o processo de inflamação do parênquima pulmonar está associado a diferentes etiologias, seja intra ou extrapulmonar, de forma que converge em anormalidade das trocas gasosas, em perda do tecido aerado do pulmão e em hipoxemia devido ao aumento da permeabilidade vascular do pulmão (MUNIZ e DIAS, 2019).

A sua ocorrência se dá em pacientes de todas as idades e, no âmbito pediátrico, se configura como uma complicação atrelada à alta taxa de mortalidade. O problema acomete cerca de 10% a 15% dos que estão em Unidades de Terapia Intensiva (UTI) submetidos à ventilação pulmonar mecânica (VPM) e a taxa de mortalidade gira em torno de 40% (BELLANI *et al.*, 2016).

FISIOPATOLOGIA

O quadro de SDRA se inicia com um insulto pulmonar responsável por gerar inflamação na membrana alvéolo-capilar. Independente do mecanismo

¹ Graduanda do 3º ano do curso de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). Então Monitora de Ensino do Projeto de Extensão Coração de Estudante.

² Médica pela Universidade Federal de Alagoas. Especialista em Clínica Médica pela Santa Casa de Misericórdia de Maceió. Pneumologista pelo Hospital Geral Otávio de Freitas (HGOF). Professora de Pneumologia da Faculdade de Medicina do Centro de Estudos Superiores de Maceió (CESMAC).

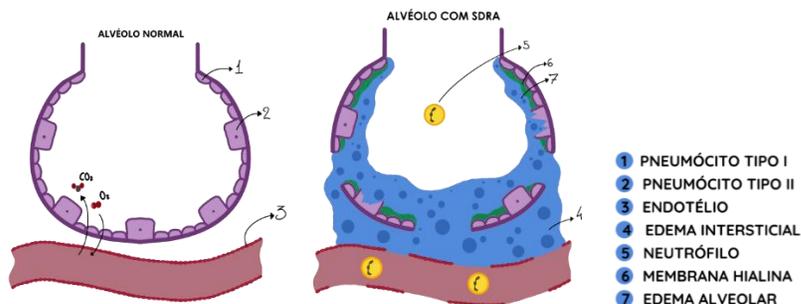
que leva à ocorrência do insulto, por via direta ou indireta, será possível observar excesso de fluido no interstício e nos alvéolos e dano alveolar difuso, caracterizado pela presença de membrana hialina no espaço alveolar. Como consequência, há prejuízo para trocas gasosas, diminuição da complacência pulmonar e aumento da pressão arterial pulmonar (CARVALHO, 2017). Sendo assim, a lesão inflamatória pode progredir em 3 etapas:

ETAPA 1: Exsudativa ou Inflamatória

Nessa fase, correspondente à primeira semana do quadro, há destruição do endotélio capilar, mediada por citocinas pró-inflamatórias, a exemplo do Fator de Necrose Tumoral- α (TNF- α), IL-1, IL-6 e IL-8, e por anti-inflamatórias, como a IL-10, liberadas no organismo após o insulto pulmonar. As citocinas recrutarão neutrófilos para os pulmões que liberarão mediadores tóxicos, como oxidantes e proteases, os quais causarão danos à membrana alvéolo-capilar, de modo a aumentar a permeabilidade da barreira local e permitir o extravasamento de plasma, de proteínas plasmáticas e de conteúdo celular (ÍSOLA *et al.*, 2007; SIEGEL *et al.*, 2020).

Essa sequência de acontecimentos agride as células pulmonares, os pneumócitos I e II, e causa deficiência nas trocas gasosas e comprometimento na produção de surfactante, respectivamente, sendo este uma substância responsável por reduzir a tensão superficial alveolar (imagem I) (STORNI e TORRE, 2013).

Imagem I



Fonte: elaboração própria

Dessa forma, o alvéolo ficará impossibilitado de manter a mecânica respiratória normal e estará mais propenso à atelectasia, pois haverá aumento acentuado da sua tensão superficial, decorrente da redução do surfactante. Essa combinação de danos resultará na diminuição de perfusão, áreas de *shunt*, restrição do tecido aerado do pulmão, perda da complacência pulmonar e hipoxemia. Nesse cenário, o indivíduo apresentará aumento do esforço respiratório, acarretando em sobrecarga da musculatura acessória da respiração (GALHARDO e MARTINEZ, 2003).

Ainda nessa fase, é possível observar a constituição do dano alveolar difuso (DAD), achado histológico da SDRA. Ele se apresenta pela formação de membrana hialina no alvéolo e, na sua fase crônica, proliferação de fibroblastos (BARBAS, 2007).

Nos casos graves, em decorrência da diminuição da área de trocas gasosas, os pulmões realizam vasoconstrição hipóxica como mecanismo de proteção, que acarretam no aumento da resistência vascular pulmonar e, conseqüentemente, da pós-carga no ventrículo direito, gerando *cor pulmonale* (CARVALHO, 2017).

ETAPA 2: Proliferativa

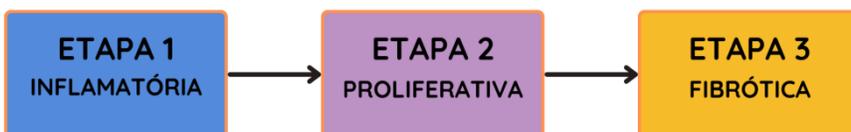
Essa etapa marca o fim do edema pulmonar e o começo da reparação e reepitelização alveolar, pois há início do restabelecimento dos valores normais dos pneumócitos II e diferenciação em pneumócitos I. Assim, o paciente apresenta diminuição da tensão superficial, *shunt* reduzido, melhor oxigenação e aumento da complacência pulmonar. Caso o quadro não tenha desfecho favorável, há evolução para fibrose progressiva com deposição de colágeno e falência respiratória irreversível (GALHARDO e MARTINEZ, 2003).

ETAPA 3: Fibrótica

Ocorre nos casos de SDRA mais agressiva e prolongada. Ela é marcada pela fibrose difusa e formação de cistos, com o comprometimento da mecânica respiratória de maneira irreversível (GALHARDO e MARTINEZ, 2003).

Em muitas pessoas o processo inflamatório é mais brando e tem um bom prognóstico (Imagem II).

Imagem II



Fonte: elaboração própria

Outro mecanismo fisiopatológico responsável pela causa de SDRA em pacientes neonatais está associado ao nascimento prematuro. Nesse caso, a patologia representa uma alta incidência, visto que é considerada a principal síndrome associada a neonatos pré-termos (MAGALHÃES *et al.*, 2021).

Embriologicamente, as células pneumócitos tipo II se diferenciam a partir da 24^a semana de gestação e produzem níveis basais de surfactante

apenas próximo à 35ª semana. Dessa forma, com níveis de surfactante abaixo do necessário, a mecânica respiratória é comprometida e os alvéolos tendem naturalmente a colaborar devido à elevada tensão superficial. Os prematuros, portanto, entram em um ciclo de expansão e colapso repetido do alvéolo (MAGALHÃES *et al.*, 2021).

A criança do sexo masculino, devido a sua tardia maturidade pulmonar na vida intrauterina, também possui maiores chances de desenvolver a SDRA mais agressiva e pior prognóstico (MUNIZ e DIAS, 2019).

ETIOLOGIA

Entre os fatores que contribuem para o desenvolvimento da SDRA, pode-se destacar dois grupos: as causas relacionadas à lesão pulmonar direta ou intrapulmonar e à sistêmica ou extrapulmonar (ÍSOLA *et al.*, 2007).

Na causa pulmonar direta há agressão aos pneumócitos I e II, com edema subsequente. Já nas causas sistêmicas não há agressão pulmonar direta, mas sim mecanismo de reação imunogênica inflamatória capaz de lesar a membrana alvéolo-capilar, com consequente lesão das células pulmonares (Tabela I) (ÍSOLA *et al.*, 2007; 10).

Tabela I.

Causas pulmonares:	Causas sistêmicas:
Infecções Pulmonares	Sepse
Aspiração do conteúdo gástrico	Politraumatismo com choque
Covid-19	Pancreatite aguda
Contusão pulmonar	Hemotransfusão e transplantes
Acidentes de submersão	Imunodeficiência
Lesão por inalação	Queimaduras graves
Lesão de reperfusão	Toxicidade por drogas
Embolia gordurosa ou gasosa	Marcadores genéticos
Prematuridade	Circulação extracorpórea

Fonte: elaboração própria

Dentre as etiologias, sepse, pneumonia e aspiração do conteúdo gástrico são as causas mais frequentes associadas ao risco de surgimento da SDRA na pediatria. (BARBOSA, 2011)

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

O quadro clínico geralmente inclui gemência, retração intercostal, subdiafragmática e de fúrcula, batimento de asas nasais, cianose, dispneia e apneia. A ausculta pode se apresentar normal ou discretamente diminuída associada à crepitação pulmonar bilateral (MAGALHÃES *et al.*, 2021).

DIAGNÓSTICO

Em 2012, com a publicação das Definições de Berlim, a SDRA passou a obter critérios para a sua existência e classificação, a saber (ROTTA *et al.*, 2015):

	<p>TEMPO: dentro de 1 semana de agressão clínica ou piora dos sintomas respiratórios;</p>
	<p>IMAGEM RADIOLÓGICA: apresenta opacidades bilaterais não explicadas por derrames, colapso lobar/pulmonar ou nódulos;</p>
	<p>ORIGEM DO EDEMA: não explicada por causas cardíacas ou sobrecarga de volume. Uma avaliação objetiva se faz necessária (e.g.: com o uso de ecocardiograma) se nenhum fator de risco estiver presente;</p>
	<p>OXIGENAÇÃO: (Tabela II)</p>

Tabela II

	LEVE	MODERADO	GRAVE
	201 a 300	101 a 200	< 100
PaO₂/ FiO₂	Com PEEP ou CPAP ≥ 5cmH ₂ O	Com PEEP ≥ 5cmH ₂ O	Com PEEP ≥ 5cmH ₂ O

Fonte: elaboração própria

O diagnóstico deve ser feito levando-se em consideração os Critérios de Berlim e observando-se os fatores de risco, a história da doença atual e as queixas do paciente. Após suspeitas clínicas, exames podem servir para excluir outras complicações respiratórias e confirmar a SDRA. Assim, o diagnóstico passa por 3 etapas fundamentais (BARBAS e MATOS, 2011):

1. Inicialmente, é necessário que seja realizada uma radiografia torácica ou tomografia computadorizada para verificar as opacidades heterogêneas bilaterais. Nos prematuros, os achados do raio X podem se assemelhar a um quadro de displasia broncopulmonar (DBP) (MAGALHÃES *et al.*, 2021);

2. A oximetria de pulso e a gasometria arterial também devem ser utilizadas para confirmar a queda da perfusão (MAGALHÃES *et al.*, 2021);

3. Para fechar o diagnóstico, é de extrema importância excluir qualquer possibilidade de insuficiência cardíaca com a análise do ecocardiograma e do peptídeo natriurético encefálico ou do Tipo B (PNB) (NETO, 2018).

Outros exames complementares, como broncoscopia com lavado bronco-alveolar e cultura de escarro, também podem ser explorados para pesquisa do patógeno responsável pela origem da lesão intrapulmonar e, assim, traçar terapias específicas para cada tipo de lesão (BARBAS, 2007).

TRATAMENTO

O tratamento da SDRA volta-se à melhora da condição respiratória. A maioria dos médicos usa ventilação mecânica invasiva (ventilação através de um tubo endotraqueal ou traqueostomia com respirações administradas por um ventilador mecânico) para pacientes com SDRA, particularmente aqueles com SDRA moderada ou grave (ou seja, tensão arterial de oxigênio / fração de oxigênio inspirado $[PaO_2]/FiO_2] \leq 200$ mmHg com pressão expiratória final positiva ≥ 5 cm H₂O).

Dessa forma, é necessário que haja um plano de ventilação mecânica (VM) adequado visando evitar o agravamento da lesão pulmonar, visto que a adoção de uma conduta inadequada proporciona o surgimento de inflamação pulmonar, barotrauma, volutrauma, atelectrauma e biotrauma (ROTTA *et al.*, 2015). Nesse panorama, algumas técnicas muito eficientes podem ser utilizadas como recurso do profissional:

1. Ventilação protetora

Baixos volumes correntes (VC) e limitadas pressões de platô devem ser adotados em pacientes com a síndrome respiratória. Para isso, ainda não há um consenso entre os intensivistas pediátricos quanto ao melhor VC recomendado, mas acredita-se que seja entre 5 e 8 mL/Kg, com destaque para 6 mL/Kg em pacientes com baixa complacência respiratória e altos escores de lesão pulmonar. No entanto, não houve estudos que apontassem um valor de VC que aumentasse ou reduzisse a mortalidade na pediatria, devendo o profissional avaliar cada caso de modo específico (ROTTA *et al.*, 2015). Além disso, a pressão de platô recomendada é ≤ 30 cmH₂O (CARVALHO, 2017).

2. Hipercapnia permissiva

A hipercapnia se apresenta, nesse cenário, como uma consequência da estratégia utilizada de ventilação protetora. O aumento da PaCO₂ é tolerado pelo alvéolo e pelo organismo, desde que haja monitoramento do pH, para não chegar a níveis menores que 7,2, e da pressão de pico, que precisa limitar-se a 35cmH₂O (STORNI e TORRE, 2013).

O uso desse mecanismo é contraindicado em pacientes que possuem acidose metabólica preexistente, hipertensão intracraniana, insuficiência coronariana e arritmias agudas (ÍSOLA *et al.*, 2007).

3. Pressão positiva ao final da expiração (PEEP)

A PEEP deve ser utilizada entre os pacientes para manter as unidades alveolares abertas e sem colapsos e para minimizar os possíveis danos pulmonares que possam surgir pelo uso de concentrações lesivas de O₂. Dessa maneira, a PEEP precisa se manter em um valor que resulte em uma SpO₂ em torno de 90% e que a FiO₂ seja reduzida para $\leq 60\%$ (STORNI e TORRE, 2013).

Em estudos, parâmetros de ventilação incluindo PEEP alta, pressão inspiratória de pico mais baixa e frequência respiratória mais baixa diminuiram a mortalidade hospitalar e possibilitaram maiores desfechos positivos para pacientes com SDRA (LAFHEY *et al.*, 2016).

4. Fração inspirada de oxigênio (FiO₂)

A FiO₂ precisa ser mantida $\leq 60\%$, desde que se obtenha PaO₂ de pelo menos 60 mmHg, pois FiO₂ em níveis superiores pode levar à injúria pulmonar (ÍSOLA *et al.*, 2007).

5. Manobras de recrutamento alveolar

O aumento intencional e provocado da pressão pulmonar tem o objetivo de realizar expansão do pulmão e recrutar as unidades alveolares colapsadas, de forma que aumente a área disponível para hematose (ÍSOLA *et al.*, 2007).

6. Posição prona

A posição pode ser adotada em pacientes com VM que necessitem de elevados valores de PEEP e de FiO₂ para manter PaO₂ adequada. Ela é benéfica para aumentar a oxigenação e diminuir a lesão pulmonar induzida pela VM (ÍSOLA *et al.*, 2007).

7. Óxido nítrico (NO) inalatório

Por ser um vasodilatador eficiente, o óxido nítrico minimiza a resistência arterial pulmonar em caso de SDRA grave. Eles podem ser especialmente úteis em pacientes com SDRA que também têm hipertensão arterial pulmonar descompensada ou aguda e disfunção cardíaca direita. No entanto, eles não demonstraram reduzir a morbidade ou a mortalidade, uma resposta não é garantida e efeitos adversos podem ocorrer (STORNI e TORRE, 2013).

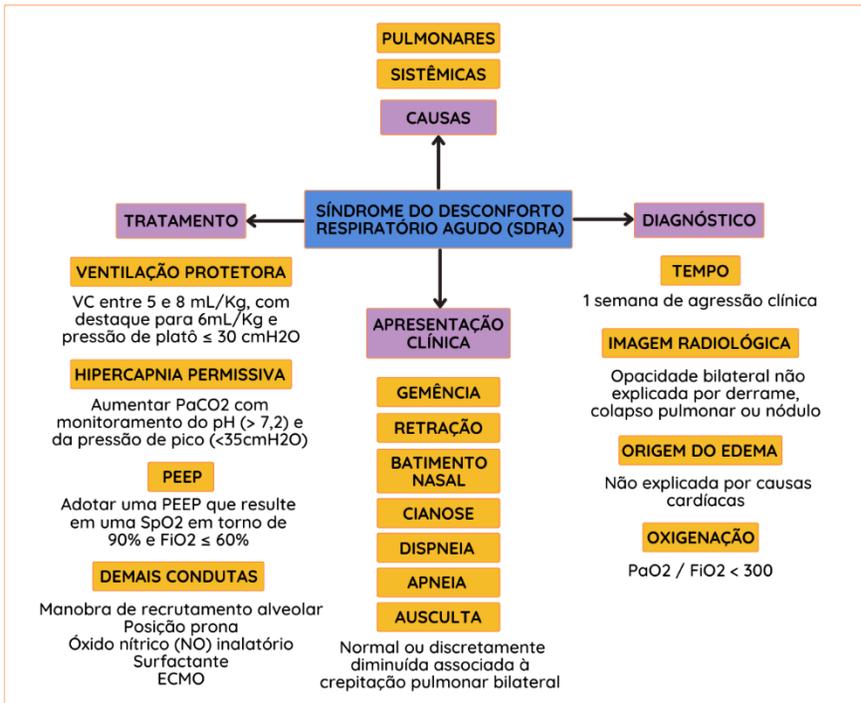
8. Surfactante

Evita o colapso alveolar e melhora a mecânica respiratória (STORNI e TORRE, 2013).

9. Oxigenação por membrana extracorpórea (ECMO)

O uso desse mecanismo se limita a pacientes não responsivos a nenhum dos meios anteriores (Imagem IV) (STORNI e TORRE, 2013).

Imagem IV



Fonte: elaboração própria

REFERÊNCIAS

- BARBAS, C. **Lesão pulmonar aguda e síndrome do desconforto respiratório agudo: dificuldades diagnósticas**. São Paulo, 2007.
- BARBAS, C., MATOS, G. **Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo: Definição**. Rio de Janeiro, 2011.
- BARBOSA, M., BARBOSA, A., ROCCO, P. **Diagnóstico da Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo na Criança**. Rio de Janeiro, 2011.
- BELLANI G, LAFFEY JG, PHAM T, *et al.* **Epidemiology, Patterns of Care, and Mortality for Patients With Acute Respiratory Distress Syndrome in**

Intensive Care Units in 50 Countries. *JAMA*. 2016;315(8):788–800. doi:10.1001/jama.2016.0291.

CARVALHO, W. **Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo.** Tratado de Pediatria, 4° edição, 2017.

GALHARDO, F.; MARTINEZ, J. **Síndrome do desconforto respiratório agudo.** Simpósio de Urgências e Emergências respiratórias, Ribeirão Preto, 2003, cap. IV.

ÍSOLA, A.; VIEIRA, S.; ROTMAN, V. MOOCK, M.; JOSÉ, A.; FRANCA, S. **Ventilação mecânica na Lesão Pulmonar Aguda (LPA)/ Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo (SDRA).** III Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica, 2007.

LAFHEY, J.G., BELLANI, G., PHAM, T. et al. Potentially modifiable factors contributing to outcome from acute respiratory distress syndrome: the LUNG SAFE study. *Intensive Care Med* 42, 1865–1876 (2016).
<https://doi.org/10.1007/s00134-016-4571-5>

MAGALHÃES, M., BOSCO, M., PAULO, L. **Síndrome do Desconforto Respiratório do Recém-nascido.** Curso de Atualização em Medicina Intensiva Pediátrica, 2021.

MUNIZ, A.; DIAS, M. **Clinical and epidemiological profile of patients with Acute Respiratory Distress Syndrome in pediatric ICU.** *Revista Cereus*, Vol. 11, 2019.

NETO, R. **Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo SDRA.** *MedicinaNET*, 2018. Disponível em:
[https://www.medicinanet.com.br/conteudos/revisoes/7329/sindrome_do_desc onforto_respiratorio_agudo_sdra.htm](https://www.medicinanet.com.br/conteudos/revisoes/7329/sindrome_do_desc_onforto_respiratorio_agudo_sdra.htm)

ROTTA, A.; PIVA, J.; ANDREOLIO, C.; CARVALHO, W.; GARCIA, P. **Progress and perspectives in pediatric acute respiratory distress syndrome.** Cleveland, USA, 2015.

SIEGEL, M.; PARSONS, P.; FINLAY, G. **Síndrome do desconforto respiratório agudo: epidemiologia, fisiopatologia, patologia e etiologia em adultos.** Universidade Federal do Paraná, 2020.

STORNI, J., TORRE, F. Síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA). **Emergências em Pediatria.** Protocolos da Santa Casa, 2º edição, São Paulo, 2013.

CAPÍTULO 02

OBSTRUÇÃO INFECCIOSA DAS VIAS AÉREAS SUPERIORES

Jordana Alexandre de Oliveira Santos¹
Miriã Silva²

DEFINIÇÃO

A obstrução da via aérea se caracteriza pelo impedimento da passagem de ar por qualquer segmento anatômico que compõe o sistema respiratório, comprometendo a ventilação. Dessa forma, é preciso entender que a via respiratória é uma estrutura que vai das fossas nasais até os alvéolos e pode ser dividida em duas macrorregiões: via aérea superior e inferior, as quais são separadas pela região laríngea, considerada parte da via aérea superior (VAS). Essas macrorregiões, por sua vez, são formadas por um conjunto de segmentos anatômicos que apresentam especificidades diante das afecções respiratórias (PEDIATRIA, 2002).

Há várias formas de nomenclatura anatômica da via aérea, no entanto, será abordada a divisão anatômica que tem como parâmetro a glote. Nesse sentido, a via aérea passa a ser dividida em via aérea supraglótica, via aérea glótica e subglótica e via aérea intratorácica. Apenas a via aérea supraglótica, glótica e subglótica fazem parte da VAS, enquanto a intratorácica é parte da via aérea inferior. A via aérea supraglótica se estende do nariz a até acima das pregas vocais e, por ser uma região com grande diversidade de tecidos e não possuir cartilagem, tende a colapsar mais facilmente, bem como desenvolver

¹ Graduanda do 4º ano do curso de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). Então Monitora de Ensino do Projeto de Extensão Coração de Estudante.

² Médica pela Universidade Federal de Alagoas. Especialista em Clínica Médica pela Santa Casa de Misericórdia de Maceió. Pneumologista pelo Hospital Geral Otávio de Freitas (HGOF). Professora de Pneumologia da Faculdade de Medicina do Centro de Estudos Superiores de Maceió (CESMAC).

infecções e abscessos rapidamente. A via aérea glótica e subglótica se estende das pregas vocais até a parte da extratorácica da traqueia, que, como é sustentada por cartilagem cricóide e anéis cartilagosos da traquéia, tende a colapsar menos quando comparada com a via supraglótica (ROTHROCK, 1997).

As principais causas de obstrução da via supraglótica são as infecções; dentre elas estão o abscesso retrofaríngeo, a supraglotite infecciosa e a difteria. A maioria dos processos infecciosos que afetam as vias aéreas superiores causam um início gradual de sintomas como tosse, alteração na voz e dificuldade para engolir. A infecção que envolve diretamente estruturas das vias aéreas superiores, como a epiglote, a laringe ou a traqueia subglótica, pode causar sintomas súbitos e risco de vida (Milczuk, 1999).

FISIOPATOLOGIA

O fator de grande influência nas patologias de via aérea é o tamanho e o calibre reduzidos dessa região nos primeiros anos de vida, o que acarreta em resistência do fluxo aéreo. Tal resistência pode ser quatro vezes maior na criança que no adulto. Isso implica dizer que, quanto menor a idade da criança, mais facilmente se instalam os quadros obstrutivos de via aérea superior associados à insuficiência respiratória, mesmo diante de doenças banais como um resfriado. Outrossim, nos primeiros 6 meses de vida, a maioria das crianças têm respiração exclusivamente nasal e, mesmo com a abertura da boca, não há um fluxo de ar satisfatório pela orofaringe diante de uma obstrução nasal. Essa dificuldade de afastar o palato mole da língua é um agravante dos quadros obstrutivos, já que não há como prolongar a ventilação alveolar e, assim, há aumento do risco de vida e de sequelas por hipóxia (PEDIATRIA, 2002).

Somado a isso, tem-se a imaturidade no funcionamento da via aérea nas primeiras fases de vida. Por exemplo, há aumento no número de casos de refluxo nasofaríngeo e irritação crônica da rinofaringe pela dificuldade de deglutição e abertura ou fechamento do palato mole. Outro fator é a

imaturidade nas respostas vasomotoras da mucosa nasal; nessa situação, há um aumento da resistência do fluxo de ar nasal por não ocorrer uma alternância no tamanho dos cornetos, fato que ocorre em adultos. Além disso, a região laríngea detém cartilagens menos rígidas do que a encontrada em adultos, o que favorece o seu colapso. Assim, mesmo diante de agravos comuns da infância como a obstrução nasal fisiológica ou "stuffy nose" (acúmulo de líquido amniótico na mucosa nasal e seios da face) ou, ainda, de um resfriado comum as crianças podem evoluir facilmente com estridor e sintomas respiratórios mais complexos que o esperado. (PEDIATRIA, 2002).

Como as vias aéreas superiores são a principal porta de entrada para os múltiplos agentes agressores ao organismo, é preciso fazer uma análise evolutiva da patogenia na criança tanto em episódios agudos, como nos recorrentes ou crônicos. Neste capítulo, será abordado o crupe viral e a traqueíte bacteriana como as principais causas de obstrução de via aérea superior.

CRUPE VIRAL

A síndrome de crupe é um conjunto de sinais e sintomas que envolve rouquidão, tosse ladrante e estridor predominantemente inspiratório presente em diversas doenças. Essa síndrome pode ter etiologia viral ou bacteriana, esta última inclui a traqueíte bacteriana e difteria. O crupe viral pode ser classificado de acordo com o grau de extensão do acometimento das vias aéreas, como também pela região acometida e as características de cada área, como mostra a tabela a seguir (MALHORTA et al., 2001; KADITIS, 1998):

Quadro I

CRUPE VIRAL E GRAU DE ACOMETIMENTO DAS VIAS AÉREAS		
Região	Denominação	Características
Laringe	Laringite	Rouquidão; tosse ladrante.

Laringe e traqueia	Laringotraqueíte	Rouquidão; tosse ladrante; estridor predominantemente inspiratório; graus variados de desconforto respiratório.
Bronquíolos, laringe e traqueia	Laringotraqueobronquite	Rouquidão; tosse ladrante; estridor predominantemente inspiratório; graus variados de desconforto respiratório; tempo expiratório prolongado; e sibilos.

Fonte: Adaptado de Malhorta e Krilov (2001); Geelhoed (1997); Everard (2009).

ETIOLOGIA E EPIDEMIOLOGIA

O crupe viral acomete crianças de 1 a 6 anos de idade, com pico de incidência aos 18 meses, predominantemente no sexo masculino. A laringotraqueíte é a causa mais comum de obstrução da VAS em crianças e em 90% dos casos se expressa com estridor. Os principais agentes etiológicos são os vírus parainfluenza (1,2 e 3), influenza A e B e o vírus respiratório sincicial. Acima de 5 anos de idade, predomina nas crianças o *Mycoplasma pneumoniae*.

PATOGÊNESE

A infecção tem início na nasofaringe e depois se propaga pelo epitélio respiratório até a laringe, traqueia e a árvore broncoalveolar. Pode ser observado como achados do exame físico a inflamação aguda, o eritema e edema das paredes da traqueia e dificuldade da mobilidade das pregas vocais. A mucosa subglótica é pouco aderente, o que leva à formação de edema e, conseqüente, ao comprometimento da via aérea. É importante destacar que esse edema em lactentes pode ser fatal, já que cada 1mm de edema na região subglótica; nesses casos, representa uma redução de 50% do calibre da

traqueia. O edema dessa região, que é a parte de menor diâmetro da via aérea superior da criança, diminui o fluxo de ar e, com isso, leva ao estridor inspiratório. (GEELHOED, 1997; BJORNSON, 2005)

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

O crupe viral apresenta um quadro de rinorreia clara, faringite, tosse leve e febre baixa. Só após 12 a 48 horas que se iniciam os sintomas de obstrução da via aérea com insuficiência respiratória e aumento da temperatura do corpo. A grande maioria das crianças com laringotraqueíte têm sintomas leves sem obstrução progressiva da VAS. No entanto, o crupe viral pode levar a casos mais graves com aumento da frequência respiratória e cardíaca, retração clavicular, esternais e de diafragma, batimento de asas nasais, cianose, agitação psicomotora e sonolência, esse quadro clínico pode durar até 14 dias. Segue quadro que avalia a gravidade da obstrução de vias aéreas com base em sinais e sintomas clínicos:

Quadro II

ESCORE CLÍNICO PARA AVALIAÇÃO DA GRAVIDADE DA OBSTRUÇÃO INFECCIOSA DAS VIAS AÉREAS SUPERIORES				
Sinal	0	1	2	3
Estridor	Ausente	Com agitação	Leve em repouso	Grave em repouso
Retração	Ausente	Leve	Moderada	Grave
Entrada de ar	Normal	Normal	Diminuída	Muito diminuída
Cor	Normal	Normal	Cianose com agitação	Cianose em repouso
Nível de consciência	Normal	Agitação sob estímulo	Agitação	Letargia

Escore total: <6: leve; 7–8: moderada; >8: grave. Fonte: Rothrock e Perkin (1997).

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é formado diante dos achados clínicos. Os achados radiológicos da região cervical são pouco importantes, já que o estreitamento da traqueia subglótica (sinal da ponta de lápis ou torre de igreja) são presentes em crianças saudáveis (SIMON et al., 2017).

TRATAMENTO

O tratamento tem por finalidade manter as vias aéreas pérvias. Deve-se evitar a manipulação excessiva dessa criança, uma vez que estimular o choro, por exemplo, aumenta a pressão torácica negativa levando a um maior colapso das vias aéreas extratorácicas (KADITIS, 1998). O Quadro 3 apresenta informações para o tratamento do crupe viral.

Quadro III

TRATAMENTO DO CRUPE VIRAL	
Gravidade dos sintomas	Intervenção
Crupe leve	<ul style="list-style-type: none">■ Dexametasona, 0,15–0,3mg/kg■ Alta para casa
Crupe moderado	<ul style="list-style-type: none">■ Nebulização com l-epinefrina, 5mL■ Dexametasona, 0,3–0,6 mg/kg, ou budesonida inalatória, 2mg■ Observação por 3–4 horas e alta para casa ou admissão hospitalar
Crupe grave	<ul style="list-style-type: none">■ Nebulização com l-epinefrina, 5mL■ Dexametasona, 0,6mg, IM■ Admissão em UTI

IM: intramuscular; UTI: unidade de tratamento intensivo. Fonte: Kaditis e Wald (1998).

Nebulização

O uso da nebulização com broncodilatadores não tem eficácia comprovada, não há indícios de que reduza a inflamação ou torne a secreção mais fluida. Dessa forma, seu uso deve ser evitado caso a criança fique agitada com o procedimento. Em detecção de hipóxia, seu uso deve ser realizado com fonte de oxigênio (SIMON et al., 2017).

Corticosteróides

É recomendado o uso de dexametasona, um potente glicocorticóide com período de ação de mais de 48 horas. Pode ser administrada de modo oral ou parenteral, em dose única, variando de 0,15 mg/kg (crupe leve) até 0,6 mg/kg (crupe grave) (PETROCHEILOU et al., 2014; GEELHOED, 1995). O uso de corticoides reduz a gravidade dos sintomas e da necessidade de hospitalização, uma vez que possuem atuação bifásica no alívio da obstrução de via aérea, tem papel anti-inflamatório, ação rápida com consequente vasoconstrição e melhora do fluxo de ar (KAYRIS, 1989; KLASSEN, 1994).

Epinefrina

A epinefrina é indicada em casos de crupe moderado ou grave e de crianças com procedimento ou manipulação prévios das VAS. A dose para inalação é de 0,5mL/kg a, no máximo, 5 mL (5 ampolas). A epinefrina diminui os sintomas de crupe, o estridor e os sintomas de falência respiratória. A duração do efeito da medicação geralmente é de 2 horas e após esse período os sintomas de desconforto respiratório podem voltar. Os estudos mostram que não há efeitos colaterais na utilização de uma dose de epinefrina, mas a repetição de doses pode levar a criança a desenvolver taquicardia ventricular e infarto (JOHNSON, 1998).

Intubação

A intubação da via aérea pediátrica é dificultada pelo menor diâmetro que apresenta, pela agitação da criança e por uma possível obstrução total das vias aéreas. A maioria das crianças com laringotraqueíte não precisa de intubação após uso de epinefrina e dexametasona. No entanto, uma pequena parte dos pacientes pode chegar a uma obstrução iminente sendo necessária a intubação realizada por um profissional experiente, com cânula traqueal de 0,5 mm de diâmetro interno a menos do que o tamanho ideal calculado para criança. Isso ocorre porque a obstrução diminui a luz da via aérea (SIMON et al., 2017).

Internação

A internação é indicada em crianças com toxemia, estridor significativo ou retrações em repouso, crianças desidratadas ou incapazes de ingerir líquidos, além de pouca resposta ou piora clínica, após 2 horas da administração de epinefrina, e visa medidas de suporte geral (SIMON et al., 2017).

TRAQUEÍTE BACTERIANA

É uma obstrução grave das vias aéreas e é caracterizada por síndrome de crupe. Tal infecção pode também receber os nomes de crupe membranoso e laringotraqueíte membranosa.

ETIOLOGIA E EPIDEMIOLOGIA

A traqueíte acomete crianças de até 6 anos de idade, com predomínio do sexo masculino. A etiologia bacteriana é predominante. É considerada a responsável por 48% das internações de pacientes com obstrução potencialmente fatal das VASs em UTI, seguida por crupe viral (46% dos

casos) e supraglotite. O principal agente etiológico da traqueíte bacteriana é o *Staphylococcus aureus*, mas estão implicados também os estreptococos (pneumococos, do grupo A ou de outros grupos, β -hemolítico, α -hemolítico e viridans), *Moraxella catarrhalis* e *Haemophilus* sp. (RAFEI et al., 2006; Hopkins et al, 2006).

PATOGÊNESE

Ocorre uma infecção bacteriana direta da mucosa traqueal, a qual leva a um processo inflamatório difuso da laringe, da traqueia e dos brônquios, com produção de exsudato mucopurulento e formação de membranas semi aderentes dentro da traqueia. Tais membranas detêm neutrófilos e restos celulares responsáveis pela obstrução das vias aéreas.

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

A traqueíte bacteriana envolve a associação de sintomas clínicos de crupe viral e epiglotite. O pródromo viral breve é seguido de tosse ladrante, rouquidão, estridor inspiratório e insuficiência respiratória. Esses sinais de síndrome do crupe grave estão associados a febre alta (acima de 38,5°C) e toxemia. Os sintomas respiratórios mostram-se mais prolongados do que na epiglotite e podem progredir rapidamente, com obstrução total da via aérea. Não apresenta resposta terapêutica ao tratamento inicial com epinefrina inalatória. A morbidade alta relacionada à traqueíte bacteriana associa-se à parada cardiopulmonar ou respiratória, ao choque séptico, à síndrome do choque tóxico, à síndrome do desconforto respiratório agudo (SDRA) e à disfunção múltipla de órgãos (DMO).(SIMON et al., 2017).

DIAGNÓSTICO

Um diagnóstico presuntivo de traqueíte bacteriana pode ser feito com base no início agudo da obstrução das vias aéreas com características clínicas

e radiográficas consistente, no contexto de uma infecção respiratória superior viral precedente. O diagnóstico definitivo de traqueíte bacteriana é feito pela visualização da traquéia. Na laringoscopia observa-se a presença de exsudato purulento e malcheiroso, o qual bloqueia a luz da traqueia (material de fácil remoção, sem hemorragia). Podem ser realizadas culturas para visualização dos microrganismos (SIMON et al., 2017).

TRATAMENTO

O paciente deve ser admitido em UTI, mesmo apenas sobre suspeita de traqueíte bacteriana. A intubação geralmente é necessária. Os pacientes que apresentam obstrução grave das vias aéreas ou insuficiência respiratória iminente (ou seja, retrações acentuadas, entrada de ar insuficiente, fadiga, apatia, rebaixamento de nível de consciência) requerem intervenção imediata. É recomendada a realização de intubação traqueal em centro cirúrgico, com endoscopia (broncoscopia). O procedimento promove diagnóstico e tratamento de traqueíte bacteriana e permite coleta de secreção para análise microbiológica. O cuidado com a cânula traqueal deve ser metuculoso, já que sua obstrução pelas membranas é comum. Deve ser administrado antibiótico intravenoso para cobertura dos principais agentes, com o uso de Vancomicina ou Linezolid associada a Ceftriaxona, cefotaxima ou ampicilina-sulbactam. A monoterapia com ceftarolina é uma alternativa à terapia combinada e a clindamicina pode substituir a vancomicina para infecções não graves em locais onde a prevalência de resistência à clindamicina entre isolados de *Staphylococcus aureus* é baixa. Não há recomendações para uso de corticosteróides ou de epinefrina inalatória. (SHAH et al., 2007; GRAF et al., 2006)

REFERÊNCIAS

BJORNSON, C. L., JOHNSON, D. W. Croup-treatment update. **Pediatr Emerg Care**. 2005 December;21(12):863-0.

GEELHOED, C. G. **Croup**. *Pediatr Pulmonol*. 1997 May;23(5):370–4.

GEELHOED, G. C., MACDONALD, W. B. **Oral dexamethasone in the treatment of croup: 0,15mg/kg versus 0,3mg/kg versus 0,6mg/kg**. *Pediatr Pulmonol*. 1995 Dec;20(6):362–8.

GRAF, J, STEIN, F. **Tracheitis in pediatric patient**. *Semin Pediatr Infect Dis*. 2006 Jan;17(1):11–3.

HOPKINGS, A., LAHIRI T., SALERMO R., HEATH, B. **Changing epidemiology of life-threatening upper airway infections: the reemergence of bacterial tracheitis**. *Pediatrics*. 2006 Oct;118(4):1418–21.

JOHNSON, D. W. et al. **A comparison of nebulized budesonide, intramuscular dexamethasone, and placebo for moderately severe croup**. *N Engl J Med*. 1998 Aug;339(8):498–503.

JUNIOR, H. S., SUKYS, G. A., Obstrução infecciosa das vias aéreas superiores. In: Sociedade Brasileira de Pediatria; JUNIOR, H. S., PASCOLAT, G. (Org.). **Programa de Atualização em Emergência Pediátrica: Ciclo 1**. Porto Alegre: Artmed Panamericana; 2017. p. 9–52. (Sistema de Educação Continuada a Distância, v. 1).

KADITIS, A. G., WALD, E. R. **Viral croup: current diagnosis and treatment**. *Pediatr Infect Dis J*. 1998;17:827–34.

KAYRYS, S. W., OLMSTEAD, E. M, O'CONNOR, G. T. **Steroid treatment of laryngotracheitis: a meta-analysis of the evidence from randomized trials**. *Pediatrics*. 1989 May;83(5):683–93.

KLASSEN, T. P. et al. **Nebulized budesonide for children with mild-to-moderate croup**. *N Engl J Med*. 1994 Aug;331(5):285–9.

MARCONDES, E. et Al. **Pediatria Básica**: Pediatria Geral e Neonatologia. 9°. ed. São Paulo, SP: Sarvier, 2002. 844 p. ISBN 9788573781205.

MALHOTRA, A., KRILOV, L. R., **Viral croup**. *Pediatr Rev.* 2001;22:5–11.

MILCZUK, H. **Upper airway obstruction in children**. *New Horizons* 1999;7:326–34

PETROCHEILOU, A. et al. **Viral croup**: diagnosis and treatment algorithm. *Pediatr Pulmonol.* 2014 May;49(5):421–9.

RAFEI, K., LINCHENSTEIN, S. **Airway infectious disease emergency**. *Pediatr Clin North Am.* 2006 Apr;53(2):215–42.

ROTHROCK, S. G., PERKIN, R. **Stridor in children**: a review, update, and current management recommendations. *Emerg Med Rep.* 1997;18(12):113–24.

SHAH, S, SHARIEFF, G. Q. **Pediatric respiratory infeccions**. *Emerg Med Clin North Am.* 2007 Nov;25(4):961–79.

CAPÍTULO 03

ASMA AGUDA

Pedro Fernandes Vanderlei de Azevedo¹
Jonathan Soares Agrício²

INTRODUÇÃO

A asma aguda é definida como uma doença inflamatória crônica, cujo aspecto cíclico e multifatorial deve ser destacado. A interação com fatores genéticos e ambientais é pertinente e suas características são definidas por uma limitação do fluxo aéreo com consequente hiperreatividade brônquica e obstrução das vias aéreas inferiores. Os episódios são marcados por uma recorrência de sibilos, dispneia, opressão torácica e tosse, particularmente à noite ou no início da manhã (GINA., 2022).

EPIDEMIOLOGIA

A asma é entendida como a doença crônica mais prevalente na população infantil. Falando do âmbito brasileiro, existe uma prevalência de asma entre escolares e adolescentes que se situa na faixa de 19% e 24%, respectivamente, com algumas variações regionais (DENNIS et al., 2017). Outro aspecto importante é mostrado por uma pesquisa feita em 2023, a qual traçou o perfil epidemiológico comparando dados de internações e óbitos por asma no Estado de Roraima (RR) entre os anos de 2018 a 2022 com dados do Departamento de Informática do Sistema Único de Saúde (DATASUS), o

¹ Graduando do 4º ano do curso de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). Então Monitor de Ensino do Projeto de Extensão Coração de Estudante.

² Médico pela Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). Especialista em Clínica Médica pelo Complexo Hospitalar Manoel André. Então médico do Serviço de Atendimento Móvel de Urgência de Alagoas.

qual relatou que a população entre 1 e 4 anos, adotou maior número de internações, seguida da faixa etária de 5 a 9 anos, o que mostra a importância dessa temática (DA SILVA FERREIRA., 2023).

FISIOPATOLOGIA

A fisiopatologia é explicada por uma série de eventos que atuam em mecanismo cascata, implicando no comprometimento da mecânica pulmonar. Fatores como inflamação, edema da mucosa brônquica, produção aumentada de muco com obstrução das pequenas vias aéreas e dano epitelial, os quais desenvolvem na crise aguda de asma, promovem um aumento excessivo na resistência ao fluxo aéreo, o que se potencializa, especialmente, nas crianças menores de 5 anos, já que o calibre de suas vias aéreas inferiores são pequenos. Nesse sentido, já que as vias aéreas reduzem ainda mais seu calibre na expiração - o qual acaba por se tornar um processo ativo -, há uma progressiva retenção de ar nas unidades alveolares (alçaponamento de ar). Como consequência disso, o volume corrente se torna progressivamente menor e, na necessidade de manter o volume minuto, desenvolvem-se mecanismos compensatórios, tais como:

- Aumento na frequência respiratória - cuidado com altas frequências que causam um fluxo aéreo turbulento;
- Utilização da musculatura acessória.

O comprometimento pulmonar de crianças - gerado principalmente pela obstrução pelo muco - com crise de asma grave não ocorre de forma homogênea. Existem áreas parcialmente obstruídas e, portanto, parcialmente ventiladas. Ocorrem ainda áreas com obstrução completa (atelectásicas) que não são ventiladas e apresentam efeito shunt (hipoxemia), além de áreas que aprisionamento de ar leva à hiperdistensão alveolar e ao colapso de vasos intrapulmonares, gerando áreas ventiladas e não perfundidas (espaço morto). Por outro lado, existem áreas não comprometidas que são hiperventiladas no

sentido de compensar a hipoxemia e tentar manter o volume minuto. O produto final desse desarranjo na relação da ventilação/perfusão se manifesta por meio de hipoxemia acompanhada de níveis variáveis de $p\text{CO}_2$, dependendo da predominância de áreas hipoventiladas ou de atelectasias. É válido lembrar as principais alterações histológicas encontradas em pulmões de pacientes asmáticos são:

- Infiltração de macrófagos e linfócitos;
- Proliferação de fibroblastos;
- Angiogênese;
- Destruição tissular.

Na crise de asma grave, as alterações de volumes pulmonares e pressões pleurais levam a interações cardiopulmonares. Isso ocorre da seguinte maneira:

- Hiperinsuflação dinâmica → Aumento da resistência vascular pulmonar e da pós-carga do ventrículo direito:
 - A resposta vascular pulmonar secundária à hipóxia e à acidose contribui para esse processo;Com isso, pode-se afirmar que:
- As altas pressões pulmonares negativas na inspiração levam ao aumento da pós-carga de ventrículo esquerdo;
- Reduz-se o débito cardíaco.

Clinicamente, observa-se exagerada redução na pressão sistólica na inspiração, sendo que se essa redução for mais que 20 mmHg é chamado pulso paradoxal. Além disso, o aumento da FR e do esforço muscular, na tentativa de compensar a redução de volume corrente e o aumento da resistência das vias aéreas podem gerar a acidose metabólica.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O diagnóstico de asma muitas vezes é um desafio, especialmente quando os pacientes apresentam sintomas atípicos. Portanto, é importante conhecer os diagnósticos diferenciais de asma de modo amplo. As doenças que mimetizam asma em crianças e adolescentes e que podem cursar com sibilância recorrente e simular o diagnóstico de asma incluem: bronquiolite obliterante, fibrose cística, aspiração de corpos estranhos, discinesia ciliar primária, deficiência de alfa 1 antitripsina, doenças cardíacas congênitas, tuberculose, obstruções de vias aéreas altas, síndrome de pânico e bronquiectasias. (HERBERTO JCN et al., 2020).

FATORES SEMIOLÓGICOS IMPORTANTES

- ANAMNESE
 - Identificação
 - Atenção para a idade (Aspectos citados em Epidemiologia e Fisiopatologia)
 - HDA
 - Crise de broncoespasmo, com história de tosse e cansaço são comuns para crises de asma.
 - Limitação às atividades físicas.
 - Antecedentes
 - Parentes com histórico de asma
 - Condições de moradia (local com muita poeira, local com muitas almofadas de lã ou tecidos que possam desencadear a crise, moradores que fazem uso de tabaco...)
 - Presença de animais em casa, principalmente os que soltam pêlo (gatos, cachorros...)
 - Uso de remédios que denunciam a recorrência das crises (Berotec, Aerolin...)

- EXAME FÍSICO
 - Tosse
 - Desconforto respiratório (Dispneia)
 - Sibilância localizada ou difusa
 - FR alta
 - Saturação de O₂ relativamente baixa

CONDUTA TERAPÊUTICA

- NA CRISE ASMÁTICA

- 1° Passo (Hora Zero)
 - Avaliação Clínica Inicial (Pacote Clínico)
 - FC
 - FR
 - Uso De Musculatura Acessória
 - Cianose
 - Nível De Consciência
 - Sat O₂
 - Pulso Paradoxal
 - Exames a pedir:
 - No Pronto-Socorro e no Hospital
 - Gasometria arterial
 - Hemograma → Investigação de anemia e processo infeccioso
 - RX de Tórax → Hiperinsuflação difusa bilateral
 - Eletrólitos
 - No ambulatório
 - Provas de função pulmonar:
 - Espirometria
 - Avaliação de pico de fluxo expiratório (PFE)

- Teste de broncoprovocação com agentes broncoconstritores (histamina, metacolina...) e por exercício
 - Testes cutâneos ou IgE sérica → Identificação de possíveis alérgenos
- Classificar a Intensidade da Crise:

ACHADO*	MUITO GRAVE	GRAVE	MODERADA/LEVE
Gerais	Cianose, sudorese e exaustão	Sem alterações	Sem alterações
Estado Mental	Agitação e sonolência	Normal	Normal
Dispneia	Grave	Moderada	Ausente/leve
Fala	Frases curtas e monossilábicas	Frases incompletas	Frases completas
Musculatura Acessória	Retrações acentuadas ou em declínio (exaustão)	Retrações subcostais acentuadas	Retrações intercostais leves ou ausentes
Sibilos	Ausentes com MV localizados ou difusos	Localizados ou difusos	Ausentes, com MV normal, localizados ou difusos
FR iepm**	Aumentada	Aumentada	Normal ou aumentada
FC bpm	> 140 ou	> 110	≤ 110

ACHADO*	MUITO GRAVE	GRAVE	MODERADA/LEVE
	bradicardia		
PFE % melhor ou previsto	< 30%	30-50%	> 50%
SatO ₂ ar ambiente	< 90%	91-95%	> 95%
PaO ₂ ar ambiente	< 60%	Ao redor de 60%	Normal
PaCO ₂ ar ambiente	> 45 mmHg	< 40 mmHg	< 40 mmHg

Fonte: Piva JP, Canani SF, Pitrez PMC, Stein RT. Asma aguda grave na criança. *Jornal de Pediatria*. 1998;74(Supl1):S59-68. Xiao FW, Hong JG. Management of severe asthma exacerbations in children; *World J Pediatr*. 2011;7(4):293-301.

* A presença de vários parâmetros, mas não necessariamente de todos, indica a gravidade da crise; ** FR normal em crianças: <2 meses: <60; 2 a 11 meses: <50; 1 a 5 anos: <40; 6 a 8 anos: <30; >8 anos = adultos. MV: murmúrio vesicular, FR: frequência respiratória, FC: frequência cardíaca, PFE: pico de fluxo expiratório; SatO₂: saturação de oxigênio; PaO₂: pressão parcial de oxigênio; PaCO₂: pressão parcial de gás carbônico.

**OBSERVAÇÃO: INDICADORES DE OBSTRUÇÃO GRAVE DA VIA
AÉREA COM RISCO DE PARADA CARDIORRESPIRATÓRIA EM
CRIANÇAS:**

ALTERAÇÃO DO NÍVEL DE CONSCIÊNCIA

ACIDOSE OU HIPÓXIA GRAVE ($\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ [8 kPa])

TAQUICARDIA

TAQUIPNEIA

NÃO COMPLETA UMA SENTENÇA EM UMA RESPIRAÇÃO

MURMÚRIO VESICULAR AUSENTE

BRADICARDIA

FADIGA

PaCO_2 NORMAL OU ELEVADA

pH ARTERIAL BAIXO

- 2° Passo (Hora 1)
 - Uso de β 2-agonista a cada 20 min (Nebulização ou Spray)
 - Salbutamol
 - 0,15mg/kg/dose, com máximo de 2,5 a 5mg, em função da idade (Uso Intermitente) - Nebulização
 - Dose de 100 a 400 mcg de salbutamol (1 a 4 puffs a cada dose). - Spray
 - Fenoterol
 - 0,05 a 0,15mg/kg/dose a cada inalação com máximo de 10 gotas
 - Associar o Brometo de Ipratrópio (Crises mais graves)
 - Atrovent®
 - Crianças entre 6 - 12 anos
 - 1,0 mL (20 gotas = 0,25 mg), via inalatória
 - Crianças com menos de 6 anos
 - 0,4 - 1,0 mL (8 - 20 gotas = 0,1 - 0,25 mg), via inalatória

- Diluição: Diluir a dose desejada em SF 0,9% obtendo uma solução com volume final de 3-4 mL. A solução diluída deve ser nebulizada e inalada até ser totalmente consumida.
- Reavaliar pacote clínico
 - 3° Passo (Hora 2) - SE HOUVE AUSÊNCIA DE RESPOSTA
- Corticosteróides oral: Prednisolona - 1 a 2 mg/Kg
- Considerar internação em sala de observação (SO)
 - 4° Passo (Hora 2)
- Uso de β 2-agonista a cada 20 min (Spray ou nebulização) + ipratrópio.
- Reavaliar pacote clínico
 - 5° Passo - SE HOUVE AUSÊNCIA DE RESPOSTA
- Admissão na Sala de Observação
 - 6° Passo (Hora 3)
- Uso de β 2-agonista a cada 20 min (Spray ou nebulização) ou β 2-agonista contínuo .
- Reavaliar pacote clínico
 - 7° Passo (Hora 4) - SE HOUVE AUSÊNCIA DE RESPOSTA
- Sulfato de Magnésio
 - As doses recomendadas são 25 a 100 mg/kg, EV, em 20 minutos (dose máxima de 2 g).
 - O efeito clínico é observado dentro de 1 a 2 horas pós-infusão.
- Passo 6
 - 8° Passo (Hora 5) - SE HOUVE AUSÊNCIA DE RESPOSTA
- Corticosteróides EV
- Considerar internação na UTI
- Passo 6

- 9° Passo (Hora 6) - SE HOUVE AUSÊNCIA DE RESPOSTA
- Passo 8
- Considerar Uso de β 2-agonista EV
 - As doses recomendadas de salbutamol são:
 - Ataque: 10 a 15 mcg/kg (em 10 a 15 minutos);
 - Infusão inicial 0,5 mcg/kg/min, com aumentos nas taxas de infusão a cada 20 minutos;
 - Dose máxima: controversa (5 a 15 mcg/kg/min)
- Mais dependente da resposta clínica obtida e/ou do aparecimento de efeitos colaterais indesejáveis do que de taxas fixas de infusão.
 - 10° Passo
- Admissão na UTI
 - Não existem critérios absolutos para admissão em UTI, entretanto, devem-se valorizar:
 - História prévia de crise asmática quase fatal ou necessidade de suporte ventilatório;
 - Incapacidade de falar frases;
 - Sonolência;
 - Murmúrio pulmonar inaudível;
 - Necessidade de oxigênio para manter $\text{SatO}_2 > 95\%$;
 - $\text{PaCO}_2 > 40$ mmHg ou acidose;
 - Níveis elevados de lactato sérico.
 - 11° Passo
- Ventilação Mecânica
 - Não invasiva (VMNI)
 - Contraindicações para o uso de VMNI:
- Instabilidade hemodinâmica
- Alterações do sensorio (coma ou hiperexcitação),
- Apneias
- Malformações craniofaciais
 - Invasiva (VMI)

- O acesso à via aérea deve ser uma manobra rápida, visando a evitar episódios de hipoxemia.
- Tem como passo a passo
- Sedação com benzodiazepínico (diazepam ou midazolam 0,5 mg/kg) ao se iniciar a ventilação com máscara (oxigênio a 100% em bolsa autoinflável)
- Indução da anestesia com quetamina (2 a 4 mg/kg) ou tiopental (2 a 5 mg/kg) ou fentanil (5 a 10 mcg/kg).
- Infunde-se um relaxante muscular de ação rápida [vecurônio (0,1 mg/kg) ou succinilcolina (1 a 2 mg/kg), que pode ser antecedida de pancurônio na dose defasciculante (0,01 mg/kg)].
- Após a intubação traqueal, ainda durante a ventilação com bolsa autoinflável, pode ser necessário o uso de agentes curarizantes com efeito mais prolongado (pancurônio 0,1 mg/kg).

- TRATAMENTO AMBULATORIAL

- A base do tratamento ambulatorial é o uso de CI (corticoide inalatório) isolado ou associado ao LABA (beta agonista de longa duração).
Exemplos de esquema: formoterol + beclometasona
- Vale ressaltar que o GINA 2022 reforça os benefícios de não se utilizar apenas o SABA (beta agonista de curta duração) de forma isolada (recomendação já vigente desde o GINA 2019), pois foi observado que seu uso de forma isolada está associado a aumento das exacerbações e de mortalidade.

REFERÊNCIAS

DENNIS, A. R. B., JÚNIOR, D. C., SILVA, L. R., BORGES, W. G. **Tratado de Pediatria**: 2 volumes – 4ª Edição, 2017.

LOPEZ, F, GIRIBELA, F, KONSTANTYNER, T. **Terapêutica em Pediatria**: 2ª Edição, 2011.

HERBERTO, J. C. N. et al. **Guia prático de abordagem da criança e do adolescente com asma grave**: Documento conjunto da Associação Brasileira de Alergia e Imunologia e Sociedade Brasileira de Pediatria. ASBAI, 2020.

PORTO, **Semiologia Médica-Celmo Celeno**. 8ª Edição. 2019.

2022 GINA REPORT, **Global Strategy For Asthma Management And Prevention**. GLOBAL INITIATIVE FOR ASTHMA. 2022.

DA SILVA FERREIRA, Wellington Fernando et al. Perfil epidemiológico de hospitalizações por asma no Estado de Roraima: análise de dados do Departamento de Informática do Sistema Único de Saúde (DATASUS). **Research, Society and Development**, v. 12, n. 7, p. e6412742488-e6412742488, 2023.

CAPÍTULO 04

INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA AGUDA NA PEDIATRIA

Thaynara Teles Barreto Liz Silva¹
Jonathan Soares Agrício²

DEFINIÇÃO

No contexto das emergências pediátricas, os problemas respiratórios são observados como as principais causas de paradas cardiorrespiratórias. Nesse viés, vale destacar a Insuficiência Respiratória Aguda (IRA) como uma emergência em que é necessário o reconhecimento médico precoce. Dados revelam uma incidência anual de 2,3% das admissões em unidades de terapia intensiva pediátrica, bem como uma alta taxa de mortalidade associadas ao quadro de IRA no público infantil (FRIEDMAN, Matthew; NIU, Mara, 2018).

O processo respiratório possui como objetivo a realização de trocas gasosas entre o organismo e o meio ambiente, ao utilizar mecanismos físicos e químicos - ventilação, difusão e perfusão-, com o fito de garantir a oferta adequada de oxigênio aos tecidos vivos. A insuficiência respiratória aguda é definida como uma incapacidade do sistema respiratório na manutenção das taxas de oxigenação e / ou, ventilação, afetando o suprimento metabólico de oxigênio. Nesse viés, a IRA pode ser classificada em: IRA hipoxêmica, resultante de um prejuízo do processo de oxigenação, e IRA hipercápnica, provocada por hipossuficiência na eliminação do gás carbônico (PORTO, 2019).

¹ Graduanda do 3º ano do curso de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). Então Monitora Administrativa do Projeto de Extensão Coração de Estudante.

² Médico pela Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas. Especialista em Clínica Médica pelo Complexo Hospitalar Manoel André. Então médico do Serviço de Atendimento Móvel de Urgência de Alagoas.

Outrossim, a IRA é uma síndrome que necessita de uma importante avaliação dos aspectos relacionados com as alterações da oxigenação e com as alterações do quadro ventilatório, ao visar à determinação da gravidade e à etiologia do quadro subjacente, pontos essenciais para o diagnóstico e para o tratamento. As crianças possuem observações anatômicas e fisiológicas que podem ser fatores facilitadores para o desenvolvimento da IRA, com alta suscetibilidade para o rápido desenvolvimento de fadiga e de falência respiratória (FORONDA, Flávia; GIORNO, Eliana, 2018). Dentro do recinto pediátrico, destacam-se as alterações estruturais e funcionais dos lactentes e das crianças mais jovens. Nesse público, as principais observações pediátricas facilitadoras para o surgimento da IRA são:

1. A região mandibular é menor (micrognatia), logo, a língua do lactente é proporcionalmente maior (macroglossia), ao ocupar grande volume da cavidade oral, aumentando o risco de obstruções da região faríngea (SBP, 2022).
2. As crianças apresentam vias aéreas com menor diâmetro e menor comprimento em termos absolutos, com isso, a resistência ao fluxo aéreo é maior nos infantes, uma vez que o fluxo de ar de entrada nos pulmões se relaciona de maneira inversa com o raio da via aérea (SBP, 2022).
3. A respiração nasal é predominante até o 4º- 6º mês de vida, sem uso efetivo da via oral para o processo respiratório. Nesse sentido, as patologias obstrutivas nasais são causas importantes de desconfortos e de insuficiência respiratória e necessitam de atenção imediata (SBP, 2022).
4. A árvore traqueobrônquica nas crianças possui menor suporte cartilaginoso e maior complacência, com aumento relativo da resistência das vias aéreas periféricas, aumentando as chances de colapso dinâmico e exacerbando os quadros obstrutivos, como asma ou bronquiolite (SBP, 2022).
5. A caixa torácica nas crianças é mais complacente e as funções musculares intercostais e diafragmáticas são imaturas, favorecendo o fenômeno de fadiga respiratória (SBP, 2022).

6. Os canais de ventilação colateral são pouco desenvolvidos antes dos 3-4 anos de idade, o que contribui para o aparecimento de atelectasia (SBP, 2022).

FISIOPATOLOGIA

O bom funcionamento das trocas gasosas e o suprimento das necessidades metabólicas - fornecimento de O₂ e retirada de CO₂ - são frutos da atuação integrada do sistema respiratório, com grande colaboração do sistema nervoso, cardiovascular e neuromuscular. A participação dos quimiorreceptores localizados nos corpos carotídeos, aórtico e centrais possuem papel essencial na sinalização dos níveis de PaO₂ (pressão parcial de O₂ no sangue arterial), PaCO₂ (pressão parcial de CO₂ no sangue arterial) e pH (potencial hidrogeniônico) no controle do mecanismo da respiração. A oxigenação hipossuficiente devido a uma falha na integridade do sistema respiratório é o quadro clínico geral da IRA, com destaque para a instalação de forma abrupta e em um pequeno intervalo de tempo (SBP, 2022).

A IRA não é o resultado de uma condição, restrita aos pulmões, podendo estar relacionada com outros fatores que afetem os demais sistemas de colaboração, com multifacetadas relações entre as causas de IRA e a localização afetada (tabela 1), desde situações obstrutivas pela presença de corpos estranhos ou até situações de infecções do Sistema Nervoso Central (SBP, 2022).

Tabela 1- Relação entre as causas de insuficiência respiratória aguda e a localização afetada.

Vias aéreas superiores	Infecção, corpo estranho, estenose e anafilaxia.
Vias aéreas inferiores	Bronquiolite, asma e fibrose cística.
Pulmão	Síndrome do desconforto respiratório agudo, pneumonia, edema pulmonar, derrame pleural, aspiração/afogamento e Síndrome compartimental abdominal.
Sistema nervoso central	Trauma craniano, encefalopatia, medicamentos, infecção, imaturidade do centro respiratório.
Sistema nervoso periférico e muscular	Botulismo, intoxicações, distrofia muscular, trauma de medula espinhal, Síndrome de Guillain-Barré e paralisia diafragmática.

Fonte: Adaptado de Tratado de pediatria / organização Sociedade Brasileira de Pediatria. Vol 2. Seção 31.2: Insuficiência respiratória - 5. ed.- Barueri [SP]: Manole, 2022.

Sabe-se que o sangue venoso sistêmico é oxigenado nos capilares pulmonares, ao entrar em equilíbrio e realizar difusão com o gás presente nos alvéolos, em seguida retorna ao coração pelas veias pulmonares, em direção ao átrio esquerdo. Todo o processo é influenciado pela composição do gás inspirado, perfusão dos capilares pulmonares, difusão efetiva entre os alvéolos-capilares e a eficácia da ventilação alveolar. O mau funcionamento das variantes citadas pode resultar em um cenário de insuficiência respiratória. Os mecanismos fisiopatológicos podem ser classificados de acordo com: falha

de oxigenação (hipoxêmica) e falha de ventilação (hipercápnica), com destaque para os indicadores clássicos: PaO₂ baixa, PaCO₂ pode estar normal ou alta, com queda de pH (SARNAIK et al., 2020).

A insuficiência respiratória hipoxêmica pode ser causada pela desigualdade da relação entre ventilação alveolar e fluxo sanguíneo dos alvéolos (V/Q) ou pela alteração da difusão efetiva de oxigênio na membrana alveolocapilar. A relação V/Q alterada pode demonstrar situações patológicas relacionadas com:

1. Áreas perfundidas, mas não ventiladas, semelhantes à relação fisiológica dos espaços mortos anatômicos-funcionais, e evidenciadas em situações como hipertensão e embolia pulmonar. A relação V/Q aproxima-se do infinito, resultando em hipercapnia e hipoxemia (FRIEDMAN, Matthew; NIU, Mara, 2018).
2. Áreas ventiladas, mas não perfundidas, evidente na fisiologia do efeito shunt, relação V/Q com valores baixos, ao resultar em hipoxemia, com ou sem hipercapnia. Situação observada, por exemplo, no colapso pulmonar (FRIEDMAN, Matthew; NIU, Mara, 2018).

Por outro lado, a IRA resultante da hipossuficiência ventilatória acontece quando o volume-minuto sofre diminuição (hipoventilação). O volume-minuto é o volume de novo ar que é levado aos pulmões em um intervalo de um minuto, calculado pelo resultado quantitativo da multiplicação entre frequência respiratória e volume corrente, valendo em média 6L/min em situações fisiológicas equilibradas. Logo, alterações do padrão respiratório, com queda da frequência respiratória (bradipnéia) e/ou diminuição do volume corrente resultam em hipercapnia (GUYTON, A.C. e Hall J.E, 2021).

ETIOLOGIA

A classificação clínica da insuficiência respiratória aguda é dividida em dois tipos, didaticamente. A insuficiência respiratória aguda tipo 1 (hipoxêmica) ocorre com déficit de oxigenação e o comprometimento é principalmente

pulmonar, com alterações nas trocas gasosas. Paralelo a isso, a insuficiência respiratória aguda tipo 2 (hipercápnica) ocorre com insuficiência ventilatória, com comprometimento pulmonar ou extrapulmonar, como problemas na musculatura, no tórax ou no Sistema Nervoso Central. Em resumo, a tabela 2 possui as principais etiologias da IRA tipo 1 e IRA tipo 2 (SBP, 2022).

Tabela 2- Etiologias dos tipos 1 e 2 da IRA

ETIOLOGIA DA INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA AGUDA TIPO 1	ETIOLOGIA DA INSUFICIÊNCIA RESPIRATÓRIA AGUDA TIPO 2
Desequilíbrio ventilação/perfusão; Distúrbio de difusão; Redução de FiO ₂ ; Disfunção hemodinâmica grave.	Redução do volume corrente; Aumento do espaço morto; Redução da frequência respiratória; Hipoventilação por mecanismos pulmonares; Hipoventilação por mecanismos extrapulmonares.

Fonte: Adaptado de Tratado de pediatria / organização Sociedade Brasileira de Pediatria. Vol 2. Seção 31.2: Insuficiência respiratória - 5. ed.- Barueri [SP] Manole, 2022.

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

Os parâmetros clínicos observados são fundamentais para o reconhecimento do quadro de IRA e para avaliação da gravidade, com o evidente aumento do trabalho respiratório, resultado da ativação do sistema compensatório, com alterações clássicas do padrão e da frequência respiratória, na tentativa de restabelecer os valores de oxigenação. O quadro clínico inicial e leve pode apresentar apenas aumento da frequência respiratória (taquipneia), ao evoluir para a forma mais grave com o surgimento de sinais como dispneia, batimento de asa de nariz, uso e retrações da musculatura acessória e som ruidoso durante a respiração (SBP, 2022).

O exame físico do paciente, na etapa da ausculta, permite o reconhecimento da presença de ritmo respiratório irregular e com ruídos, resultado da dificuldade da passagem de ar nas vias aéreas, e a análise do murmúrio vesicular. Deve-se ficar alerta para os aspectos de estado de consciência (irritabilidade, agitação, convulsões e coma), cor (cianose e palidez cutânea), saturação de oxigênio (SatO₂) menor que 90%, PaO₂ menor que 60 mmHg como sinalizadores de hipoxemia e indicativos de gravidade. Paralelo a isso, PaCO₂ maior do que 50 mmHg, respiração superficial ou dispneia e sinais clínicos de narcose são indicativos das alterações ventilatórias (FORONDA, Flávia; GIORNO, Eliana, 2018).

Crianças com anemia grave podem não evoluir com apresentação de cianose, uma vez que o sinal depende da quantidade de hemoglobina que sofreu dessaturação. Além disso, crianças com IRA decorrente de intoxicação por opioides ou doenças neuromusculares podem não apresentar os sinais clínicos de aumento do trabalho respiratório. Os casos relacionados com obstrução de via aérea alta podem gerar ruídos de estridores e de cornagem, ao colabar estruturas complacentes (SBP, 2022).

DIAGNÓSTICO

A principal ferramenta para avaliação da oxigenação e da ventilação é a gasometria arterial, com alta precisão momentânea - capaz de avaliar os quadros de hipoxemia, PaO₂ menor do que 60 mmHg, e de hipercapnia, PaCO₂ maior do que 50 mmHg, ademais, destaca-se a importância da análise do pH em determinados contextos e sua associação com o equilíbrio ácido-básico (FRIEDMAN, Matthew; NIU, Mara, 2018).

A oximetria de pulso permite o monitoramento da oxigenação de forma não invasiva e segura, com estimação da oxi-hemoglobina presente no sangue arterial, sendo traduzida em SatO₂. Entretanto, alguns fatores podem prejudicar a veracidade dos resultados obtidos pelo exame, uma vez que a concentrações de carboxi-hemoglobina e de metemoglobina podem mascarar o real resultado da SatO₂. Pacientes com perfusão tecidual baixa - choque,

hipotermia e hipovolemia podem afetar, negativamente, a confidencialidade do resultado final (SARNAIK et al., 2020).

Exames complementares devem ser solicitados de acordo com a provável doença de origem da insuficiência respiratória aguda - radiografia de tórax, capnografia e ecocardiografia com Doppler. A radiografia torácica é considerada essencial no auxílio do diagnóstico e da compreensão do real comprometimento do sistema respiratório do paciente, com a possível demonstração de anormalidades pulmonares. A espera pelos resultados dos exames de imagem e laboratoriais não podem atrasar a intervenção de caráter emergencial no quadro de IRA, visto que o retardo do tratamento pode resultar no aumento da gravidade do caso (SBP, 2022).

Vale destacar que anormalidades qualitativas do estado de consciência e da cor, bem como as alterações quantitativas, tais como: $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ e $\text{SatO}_2 < 90\%$, possuem relação direta com a gravidade do quadro hipoxêmico. Paralelo a isso, a presença de sinais clínicos de narcose, respiração superficial e $\text{PaCO}_2 > 50 \text{ mmHg}$ está relacionada com a IRA hipercápnica (FORONDA, Flávia; GIORNO, Eliana, 2018).

TRATAMENTO

O tratamento inicial da insuficiência respiratória aguda deve garantir uma oxigenação efetiva, já que o quadro de hipoxemia está entrelaçado com risco de vida. A permeabilização das vias aéreas, a oferta de suporte respiratório (oxigenação e ventilação), a otimização do suporte cardiovascular e o tratamento da doença de base são os quatro processos primordiais no manejo da IRA (SBP, 2022).

1. Permeabilização das vias aéreas:

O primeiro passo na etapa da permeabilização das vias aéreas é o posicionamento adequado da cabeça do paciente, a fim de melhorar o fluxo de passagem de ar. A abertura das vias aéreas é realizada com a manobra clássica de inclinação da cabeça e elevação do queixo. Vale salientar que, em

casos com suspeita de trauma na coluna cervical, a mandíbula deve ser elevada sem inclinação da cabeça. A posição da cabeça de infantes menores de 2 anos de idade pode ser manipulada, ao colocar coxins por baixo dos ombros e do dorso para evitar a flexão do pescoço. Na presença de secreções nas vias aéreas, deve-se realizar a limpeza pelo artifício da aspiração do nariz e da orofaringe, bem como realizar a retirada de corpos estranhos visíveis (SBP, 2022).

Em situações de insucesso ao aplicar as técnicas citadas anteriormente, deve-se utilizar dispositivos especiais para a permeabilização efetiva das vias aéreas - cânula nasofaríngea e cânula orofaríngea. Com valiosa utilidade em pacientes com obstrução orofaríngea, nasofaríngea ou que apresentam fraqueza muscular (SARNAIK et al., 2020).

2. Oferta de suporte respiratório:

A administração de oxigênio suplementar deve ser oferecida a todos pacientes com quadro de IRA, a fim de manter os níveis de saturação acima de 92%, por meio do uso de numerosos dispositivos, com a aplicação de técnicas não invasivas nos quadros leves - nebulização, cateter nasal ou máscara nasal. Em casos mais graves, com sinais de falência respiratória e de ineficácia da atuação dos mecanismos não invasivos, a intubação e o uso da ventilação mecânica são caminhos indicados. Salienta-se o risco da intubação endotraqueal, ao ser um procedimento que necessita de profissionais capacitados e de um cenário com equipamentos adequados para o suporte. Técnicas avançadas de oxigenação por membrana extracorporeal e ventilação de alta frequência podem ser consideradas em um contexto de falha da ventilação mecânica (SBP, 2022).

A escolha do diâmetro interno (ID) condizente para o tubo endotraqueal pode ser estimado pela fórmula (SARNAIK et al., 2020):

$$\text{ID} = (\text{Idade em anos}/4) + 4$$

3. Otimização do suporte cardiovascular:

O sistema cardiovascular deve ser foco de monitoramento e de otimização na IRA, como método prognóstico, uma vez que o estado sistemático da criança pode ser alterado de maneira abrupta no quadro, como monitoramento da frequência e do ritmo cardíaco (FORONDA, Flávia; GIORNO, Eliana, 2018).

4. Tratamento da doença de base:

O tratamento da doença de base é realizado de acordo com o evento causador da IRA (SBP, 2022).

REFERÊNCIAS

Tratado de pediatria / organização Sociedade Brasileira de Pediatria. **Insuficiência respiratória**. Vol 2. Seção 31.2.. 5ª ed.Barueri [SP] : Manole, 2022.

SARNAIK, A. P.; CLARK, J. A; HEIDEMANN, S. M .Respiratory Distress and Failure. In: **Nelson Textbook of Pediatrics**. 21ª ed.Philadelphia: Elsevier Saunders, 2020.

FRIEDMAN, M., NIU, M. **Acute Respiratory Failure in Children**. Pediatric Annals. 47. e268-e273. 10.3928/19382359-20180625-01, 2018.

FORONDA, F.,GIORNO, E.. Insuficiência respiratória aguda. In: **Pronto Socorro/ Coleção Pediatria**. Instituto da Criança HC - FMUSP. Vol 7. Seção 27. 3.ed. Barueri [SP]: Manole, 2018.

PORTO, C. C. **Semiologia Médica**. 8ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2019.

GUYTON, A.C. e Hall J.E., **Tratado de Fisiologia Médica**. 14ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2021.

CAPÍTULO 05

PNEUMONIA COMUNITÁRIA NA INFÂNCIA

Gabriel José Torres da Silva¹
Bárbara Letícia Figueiredo Fonseca²

DEFINIÇÃO

A Pneumonia corresponde a uma doença inflamatória do trato respiratório inferior, quase sempre de etiologia infecciosa, que provoca o acometimento do parênquima pulmonar através de lesão tissular de um ou ambos os pulmões. A designação de Pneumonia Adquirida na Comunidade (PAC) se refere à doença que ocorre nas crianças não hospitalizadas no último mês, cuja infecção provém de patógenos que circulam no âmbito coletivo (SBP, 2021).

Nos países em desenvolvimento, estima-se que as crianças adquirem entre 4 a 6 infecções respiratórias agudas por ano, sendo que 2 a 3% destas podem ter como complicação as infecções pulmonares. A PAC é considerada a principal causa morbimortalidade em menores de 5 anos, sendo responsável por uma taxa de óbitos entre 10 e 20% (SOUZA, E.L.S. *et al.*, 2017). Além disso, as infecções respiratórias agudas corresponderam, em 2017, a uma carga equivalente a 31,5% das internações hospitalares pediátricas em menores de 5 anos, configurando como a principal causa de hospitalização nessa faixa etária (NASCIMENTO-CARVALHO, C.M. 2020).

Nesse sentido, fatores de ordem socioambiental, como falta de acesso a sistemas de saúde e baixas condições socioeconômicas, estão associadas ao aumento da mortalidade da doença (BERRA *et al.* 2020); assim como, também estão os determinantes biológicos: menores de 6 meses,

¹ Graduando do 5º ano do curso de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL).

² Médica pelo Centro Universitário CESMAC. Residente de Pediatria pelo Hospital Geral do Estado Professor Oswaldo Brandão Vilela.

comorbidades, gravidade da doença e desnutrição (SOUZA, E.L.S. *et al.*, 2017). Outros aspectos, como baixo peso ao nascer, permanência em creche, episódios de sibilância, pneumonias prévias, vacinação incompleta e ausência de aleitamento materno adequado, também influenciam no aumento do risco de adquirir pneumonia em países em desenvolvimento (SOUZA, E.L.S. *et al.* 2017).

FISIOPATOLOGIA

Nas pneumonias típicas, é frequente um quadro inflamatório súbito causado pela colonização e invasão do parênquima pulmonar por microrganismos, em especial o pneumococo (*Streptococcus pneumoniae*). Em indivíduos imunocomprometidos, até mesmo bactérias de média e baixa virulência podem estar relacionadas. Dessa maneira, os brônquios e alvéolos são acometidos e preenchidos com exsudato inflamatório, o que dificulta a troca gasosa e hematose, desencadeando um quadro clássico de insuficiência respiratória (ASSUNÇÃO, R.; PEREIRA, A.; ABREU, A., 2018). Além disso, a resposta inflamatória local é marcada por grande número de neutrófilos, resultando em expectoração mucopurulenta, que se associa a sinais sistêmicos como febre elevada e calafrios. O achado radiológico mais comum se dá com consolidações de padrão broncopneumônico, acometendo mais de um lobo, geralmente bilaterais e de predomínio basal (KUMAR, V.; ABBAS, A.; FAUSTO, N., 2013).

Já pneumonias atípicas têm como agentes mais comuns *Mycoplasma pneumoniae* e *Chlamydia pneumoniae* (bactérias atípicas) e alguns vírus como o Vírus Sincicial Respiratório (VSR), adenovírus e rinovírus (KUMAR, V.; ABBAS, A.; FAUSTO, N., 2013). Estes se aderem ao epitélio respiratório, geram necrose e inflamação, com morfologia usualmente marcada por dano ao interstício pulmonar (contudo, o dano aos alvéolos pode simular o acometimento broncopneumônico), sendo que em geral o infiltrado inflamatório é linfomonocitário e a localização do dano tecidual costuma

provocar tosse com expectoração discreta/ausente (KUMAR, V.; ABBAS, A.; FAUSTO, N., 2013).

ETIOLOGIA

As pneumonias são processos heterogêneos, causadas por diversos agentes, dos quais se destacam vírus e bactérias, sendo que, com o avanço nas técnicas moleculares de detecção e da vacinação contra *S. pneumoniae* e *H. Influenzae* do grupo B, vem se demonstrando que os vírus são responsáveis pela maior parte dos quadros, seja de forma isolada ou em conjunto com outros agentes (LE ROUX, D.M.; ZAR, H.J. 2017). Também, pode-se destacar que as pneumonias podem se dar pela interação de mais de um organismo (LE ROUX, D.M.; ZAR, H.J. 2017).

A respeito dos vírus, são especialmente comuns em crianças mais jovens, exceto nos dois primeiros meses de vida, sendo os agentes mais frequentes: Vírus Sincicial Respiratório, *Influenza*, *Parainfluenza*, Adenovírus e Rinovírus. São menos comuns os coronavírus, *metapneumovírus*, enterovírus, citomegalovírus e outros vírus da família herpes, além do sarampo e hantavírus (SOUZA, E.L.S. et al., 2017).

Quanto às bactérias, elas são mais frequentes nos casos de maior gravidade, sendo os agentes mais comuns *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *Staphylococcus aureus*, e outros como *Klebsiella pneumoniae* e *Listeria monocytogenes* (SOUZA, E.L.S. et al., 2017). Bactérias como *C. pneumoniae*, *C. trachomatis* e *M. pneumoniae*, denominadas “atípicas”, são comuns especialmente nas pneumonias afebris (SOUZA, E.L.S. et al., 2017). Por fim, vale destacar que o agente etiológico em questão pode variar conforme a faixa etária (Tabela 1).

Tabela 1 – Principais etiologias da pneumonia comunitária, segundo a faixa etária

Faixa Etária	Agente Etiológico
Até 2 meses	Estreptococo do grupo B, enterobactérias, <i>L. monocytogenes</i>, <i>C. trachomatis</i>, <i>S. aureus</i> e vírus.
De 2 a 6 meses	<i>C. trachomatis</i>, vírus, patógenos da pneumonia afebril, <i>S. pneumoniae</i>, <i>S. aureus</i> e <i>Bordetella pertussis</i>.
De 7 meses a 5 anos	Vírus, <i>S. pneumoniae</i>, <i>H. influenzae</i>, <i>S. aureus</i>, <i>M. pneumoniae</i> e <i>Mycobacterium tuberculosis</i>.
Maiores de 5 anos	<i>M. pneumoniae</i>, <i>C. pneumoniae</i>, <i>S. pneumoniae</i> e <i>M. tuberculosis</i>.

Fonte: SOUZA, E.L.S. *et al.* Pneumonias Comunitárias. In: Tratado de pediatria: Sociedade Brasileira de Pediatria, 4. ed., Barueri, SP: Manole, 2017.

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

A pneumonia pode se apresentar com sintomas semelhantes aos de outras síndromes respiratórias agudas. A suspeita diagnóstica geralmente está relacionada a um relato de piora clínica de um quadro prévio de infecção de vias aéreas superiores (LA TORRE, F.P.F.; BEREZIN, E.N.; TEIXEIRA, L.M.G., 2013). Os sintomas respiratórios iniciais, na maioria das vezes, são de etiologia viral, estabelecendo condições favoráveis para invasão bacteriana, pelo acometimento dos mecanismos de defesa das vias respiratórias e da criança sistemicamente. (SBP, 2021).

Nesse sentido, vale destacar que febre elevada (> 39°C), cujo estado geral e a prostração não melhoram com o uso de antipiréticos, será um importante indício clínico de infecção bacteriana (LA TORRE, F.P.F.; BEREZIN, E.N.; TEIXEIRA, L.M.G., 2013). Outros sinais, como toxemia, palidez e cianose, também indicam maior gravidade (LA TORRE, F.P.F.; BEREZIN, E.N.; TEIXEIRA, L.M.G., 2013). Ainda assim, a taquipneia (acompanhada ou não de dispneia) será o sinal clínico mais importante na avaliação da criança, de forma

que se deve atentar aos valores de corte da frequência respiratória (Tabela 2), que variam em cada faixa etária (LA TORRE, F.P.F.; BEREZIN, E.N.; TEIXEIRA, L.M.G., 2013).

Tabela 2 – Cortes de frequência respiratória para taquipneia, segundo a faixa etária

Faixa Etária	Frequência de Corte para Taquipneia
Até 2 meses	Frequência Respiratória \geq 60 irpm
De 2 meses a 11 meses	Frequência Respiratória \geq 50 irpm
De 1 a 4 anos	Frequência Respiratória \geq 40 irpm

Fonte: SOUZA, E.L.S. *et al.* Pneumonias Comunitárias. *In:* Tratado de pediatria: Sociedade Brasileira de Pediatria, 4. ed., Barueri, SP: Manole, 2017.

Outra apresentação possível é a pneumonia afebril, que cursa com tosse persistente (“coqueluchoide”) e é mais comum no lactente e nas crianças acima de 5 anos, estando associado aos agentes *Chlamydia* e *Mycoplasma* (SOUZA, E.L.S. *et al.*, 2017). Apesar de ser conhecida por causar quadros mais brandos, um estudo prospectivo realizado nos Estados Unidos da América evidenciou que o *M. pneumoniae* é frequente, principalmente em escolares, chegando a 8% de positividade em amostras de biologia molecular, sendo um importante agente a se considerar no diagnóstico diferencial das PAC (KUTTY *et al.* 2019).

Durante o exame físico, é essencial realizar a inspeção do tórax e mensurar a frequência respiratória (atentando-se aos sinais de dispneia). Um achado expressivo à ausculta são os ruídos adventícios, dos quais os estertores finos são os mais comuns, enquanto a sibilância pode ser encontrada principalmente em quadros virais ou por germes atípicos (LA TORRE, F.P.F.; BEREZIN, E.N.; TEIXEIRA, L.M.G., 2013). O frêmito toracovocal tenderá a elevação nas pneumonias, sendo reduzido na vigência de derrame pleural; enquanto a percussão maciça na região da coluna

vertebral poderá ocorrer tanto pela consolidação ou em derrames pleurais volumosos (LA TORRE, F.P.F.; BEREZIN, E.N.; TEIXEIRA, L.M.G., 2013).

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da PAC é clínico, atentando-se aos diagnósticos diferenciais com outras afecções respiratórias. O achado da taquipneia, apesar de bastante sensível, é inespecífico e poderá ocorrer em situações como a asma e bronquiolite (SBP, 2021). Assim, uma revisão sistemática apontou que os achados de melhor valor preditivo positivo conjugam a taquipneia com a hipoxemia moderada e sinais de aumento do esforço respiratório (batimento de asas nasais, gemência, retrações intercostais e subcostais), mas a taquipneia isolada tem baixo valor preditivo positivo no diagnóstico da PAC (NASCIMENTO-CARVALHO, C.M. 2020).

De fato, nenhum sinal ou sintoma respiratório, isoladamente, se associou em larga escala com a confirmação radiográfica da pneumonia, que é tida como “padrão ouro” para esta condição, indicando que o diagnóstico clínico baseado em apenas um achado poderá, em muitas ocasiões, ser falho (REES *et al.* 2020). Ainda assim, levando em conta que nos casos não graves e não complicados, as PAC são de manejo ambulatorial, não é recomendado que se colham exames invasivos ou radiografias a menos que se considere realizar a hospitalização da criança (SBP, 2021).

Se a internação for indicada, exames a se solicitar são o hemograma, cujos achados mais frequentes são leucocitose com neutrofilia ou leucopenia, podendo haver anemia e/ou plaquetopenia; proteína C reativa, frequentemente elevada, independente da etiologia viral ou bacteriana; e a radiografia de tórax, que pode evidenciar opacificação ou infiltrado intersticial associado a hipertransparência e hiperinsuflação, além de atelectasias, abscessos ou derrames pleurais, se PAC complicada (LOPEZ, F.A.; GIRIBELA, F.; KONSTANTYNER, T., 2012).

A depender do contexto, outros exames podem ser solicitados, dentre os quais a hemocultura (se resposta terapêutica inadequada), pesquisa viral

(caso disponível) ou sorologia para *Chlamydia* e *Mycoplasma*, embora o diagnóstico etiológico das PAC ainda não seja uma realidade na maioria dos ambientes de atendimento (SBP, 2021). Gasometria arterial e a ultrassonografia não são rotineiros nesta condição, mas podem ser úteis especialmente em casos mais graves (LOPEZ, F.A.; GIRIBELA, F.; KONSTANTYNER, T., 2012).

TRATAMENTO

A priori, é importante decidir em que âmbito se dará o tratamento da PAC, sendo as indicações de hospitalização: menores de 2 meses, tiragem subcostal, convulsões, sonolência excessiva, desnutrição grave, hipoxemia, comorbidades, problemas sociais, complicações radiológicas, falha na terapêutica ambulatorial e estridor em repouso (SOUZA, E.L.S. *et al.*, 2017). Se em regime de ambulatório, é importante garantir a reavaliação após 48 a 72 horas do início ou se há a piora no tratamento domiciliar (SBP, 2021).

No tratamento ambulatorial, a antibioticoterapia empírica será direcionada em especial para os germes mais prevalentes, como o pneumococo, sendo a droga de primeira escolha a amoxicilina na dose de 50 mg/kg/dia, em intervalos de 8 em 8 ou 12 em 12 horas por dia, com tempo de tratamento que varia entre 5 e 10 dias, sendo o de 7 dias o mais recomendado (SBP, 2021). No caso de pacientes com hipersensibilidade a penicilinas, pode-se optar por cefalosporinas de segunda ou terceira gerações como cefuroxima ou ceftriaxona, e caso haja hipersensibilidade cruzada para estes fármacos, os macrolídeos são outras opções (SBP, 2021). Nesse sentido, é importante conhecer os principais antibióticos usados no tratamento da PAC e sua posologia (Tabela 3).

Tabela 3 – Posologia das principais alternativas terapêuticas para a PAC não complicadas

Antibiótico	Dose diária	Via de administração	Intervalo entre as doses (horas)
Amoxicilina	50 mg/kg/dia	Oral	8
Amoxicilina-Clavulanato	50 mg/kg/dia	Oral	8
Ampicilina	100-200 mg/kg/dia	Endovenosa (EV)	6
Cefuroxima-acetil	30 mg/kg/dia	Oral	12
Ceftriaxona	75 mg/kg/dia	Intramuscular ou EV	24
Eritromicina	40-50 mg/kg/dia	Oral	6
Oxacilina	200 mg/kg/dia	Endovenosa (EV)	6

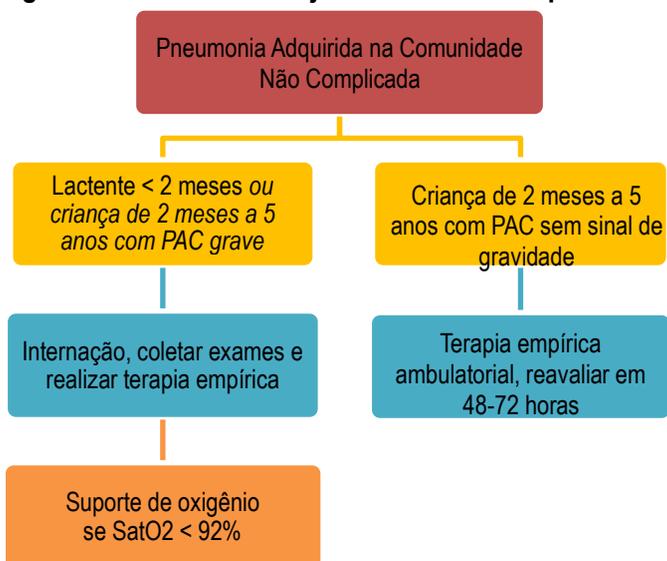
Fonte: Adaptado de SOUZA, E.L.S. *et al.* Pneumonias Comunitárias. In: Tratado de pediatria: Sociedade Brasileira de Pediatria, 4. ed., Barueri, SP: Manole, 2017.

A oxacilina é reservada para pneumonia pelo *S. aureus*, enquanto os macrolídeos como eritromicina serão a primeira escolha na pneumonia por atípicos (SBP, 2021). Além da terapia específica, deve-se controlar a dor e a febre, bem como orientar para o retorno e suporte hídrico e nutricional, sendo também conveniente estimular a prevenção, com estratégias como eliminar o tabagismo passivo, orientar noções de higiene, estímulo ao aleitamento materno e vacinação contra o pneumococo, vírus da influenza e *H. influenzae* do grupo B (SBP, 2021).

No âmbito hospitalar, o tratamento inicial será também com amoxicilina, sendo que o uso de fármacos endovenosos é restrito a não tolerância oral da medicação, sendo alternativas: amoxicilina com clavulanato,

cefuroxima ou ceftriaxona, além de macrolídeos se suspeita de pneumonia por atípicos (SBP, 2021). Em menores de dois meses, está indicada a associação de gentamicina à penicilina ou ampicilina (SBP, 2021). Como ponto de corte para oxigenoterapia, considera-se uma Saturação de Oxigênio < 92%, sendo opções terapêuticas as cânulas nasais, máscara facial e dispositivos de entrega de alto fluxo (SBP, 2021). Dessa forma, pode-se esquematizar a abordagem à criança com PAC não complicada (Figura 1).

Figura 1 – Fluxo de manejo da PAC não complicada na infância.



Fonte: Elaboração própria dos autores, 2022

COMPLICAÇÕES

Se remissão incompleta ou piora mesmo com tratamento adequado, vale recordar estas condições, sendo as mais comuns resistência microbiana, abscesso pulmonar, atelectasia, pneumatoceles, pneumonia necrosante, derrame pleural, pneumotórax, fístula broncopleural, hemoptise, sepse, bronquiectasia e infecções associadas (SOUZA, E.L.S. *et al.*, 2017).

REFERÊNCIAS

ASSUNÇÃO, R. G.; PEREIRA, W. A.; ABREU, A. G.. Pneumonia bacteriana: aspectos epidemiológicos, fisiopatologia e avanços no diagnóstico. **Rev Inv Biomédica**, v. 10, n. 1, p. 83-91, 2018.

BERRA, T.Z. *et al.* Social determinants of deaths from pneumonia and tuberculosis in children in Brazil: an ecological study. **BMJ Open**. n. 10, p. 1-9, 2020.

HUSAIN, A.N. Pulmão. *In*: KUMAR, V.; ABBAS, A.; FAUSTO, N. **Robbins e Cotran – Patologia – Bases Patológicas das Doenças**. 9. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2013.

KUTTY, P.K. *et al.* *Mycoplasma pneumoniae* Among Children Hospitalized With Community-acquired Pneumonia. **Clinical Infectious Diseases**. v. 68, n. 1, p. 5-12, 2019.

LA TORRE, F.P.F.; BEREZIN, E.N.; TEIXEIRA, L.M.G. Pneumonia. *In*: **Emergências em Pediatria: Protocolos da Santa Casa**. 2. Ed. Barueri: Manole, 2013.

LE ROUX, D.M.; ZAR, H.J. Community-acquired pneumonia in children – a changing spectrum of disease. **Pediatric Radiology**. n. 47, p. 1392-1398, 2017.

LOPEZ, F.A.; GIRIBELA, F.; KONSTANTYNER, T. **Terapêutica em Pediatria**. 2. Ed. Barueri: Manole, 2012.

NASCIMENTO-CARVALHO, C.M. Community-acquired pneumonia among children: the latest evidence for an update management. **Jornal de Pediatria**, Rio de Janeiro, v. 86, ed. 51, p. 29-38, 2020.

REES, C.A. *et al.* An analysis of clinical predictive values for radiographic pneumonia in children. **BMJ Global Health**. n. 5, p. 1-11, 2020.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA (SBP). **Documento Científico: Abordagem Diagnóstica e Terapêutica das Pneumonias Adquiridas na Comunidade Não Complicadas**. Porto Alegre: SBP, 2021.

SOUZA, E.L.S. *et al.* Pneumonias Comunitárias. *In*: SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA. **Tratado de Pediatria: Sociedade Brasileira de Pediatria**. 4. Ed. Barueri: Manole, 2017.

SEÇÃO II

SISTEMA CARDIOVASCULAR

CAPÍTULO 06

ATENDIMENTO À PARADA CARDIORRESPIRATÓRIA

João Pedro Fernandes de Carvalho¹
Fábio da Silva Guilherme²

DEFINIÇÃO

A parada cardiorrespiratória (PCR) em pacientes pediátricos é um cenário clínico raro está relacionada principalmente a processos respiratórios, sépticos e traumáticos, sendo o problema respiratório a principal causa, que evolui para uma insuficiência cardíaca. “Existem quatro fases relacionadas a parada cardiorrespiratória: pré-parada, sem fluxo (parada sem tratamento), baixo fluxo (parada com tratamento) e pós ressuscitação cardiopulmonar (RCP), também chamado de retorno da circulação espontânea (RCE).” (LA TORRE, FABÍOLA. *et al.*, 2013). O reconhecimento e a ressuscitação precoce de pacientes nos estados de choque “pré-parada” ou insuficiência respiratória são essenciais para um manejo rápido e, assim, obter resultados bem sucedidos e elevar a sobrevida dos pacientes (MERCHANT, RAINA *et al.*, 2020). A fase pré-parada refere-se às horas que antecedem o evento, uma vez que é raro crianças possuírem PCR súbita, dessa forma, a intervenção voltada à prevenção, ao reconhecimento e tratamento precoce em relação à falência respiratória e ao choque são de suma importância. A fase sem fluxo deve ocorrer o mais rápido possível para que e a fase com fluxo seja otimizada; essa etapa é baseada no CAB (compressão, permeabilidade das vias aéreas,

¹ Graduando do 3º ano do curso de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). Então Monitor Administrativo do Projeto de Extensão Coração de Estudante.

² Médico pela Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas. Especialista em Pediatria pelo Hospital Universitário Professor Alberto Antunes da Universidade Federal de Alagoas (HUPAA/UFAL). Mestrando em Clínica Médica pela UFAL.

restabelecimento da ventilação), além disso, deve-se utilizar o desfibrilador externo automático (DEA) para checar o ritmo cardíaco.

É importante o manejo rápido da RCP, pois a ausência de fluxo sanguíneo causa isquemia dos tecidos, principalmente do tronco encefálico, de forma que a demora no processo de reanimação pode culminar em morte das células nervosas, ocasionando sequelas graves ou morte no paciente.

FISIOPATOLOGIA

A origem da PCR pediátrica se dá principalmente a partir de um evento respiratório adverso, causando uma redução do oxigênio circulante, levando à hipóxia tecidual. Com isso, o indivíduo entra em estado de choque e seu organismo estabelece um mecanismo de compensação, direcionando o fluxo sanguíneo para órgãos vitais, de modo que reduz a perfusão tecidual periférica. No entanto, a persistência da insuficiência respiratória causa uma elevação na quantidade de dióxido de carbono nos capilares, o que diminui as trocas gasosas entre dióxido de carbono presente no capilar e oxigênio nos alvéolos, provocando um quadro de acidose respiratória no paciente. Dessa forma, os tecidos dos órgãos vitais, dentre eles o coração, passam a diminuir a respiração celular, entrando em um estado de redução da sua função até um estágio mais elevado de morte celular e forma não funcional do tecido, caso o manejo de controle respiratório e de ressuscitação cardiopulmonar não sejam exercidos. Assim, o coração não exercendo sua função de bombeamento sanguíneo entra em um ritmo de bradicardia, diminuindo a circulação sanguínea para os órgãos alvos, gerando uma hipóxia cerebral, reduzindo seu metabolismo celular e, por fim, ocasionando isquemia do tecido nervoso.

ETIOLOGIA

I-Em crianças igual ou acima de 1 ano:

A insuficiência respiratória é o principal evento que pode ocasionar uma parada cardiorrespiratória, as principais causas pulmonares são coqueluche,

sepse, pneumonia, hipoventilação por estado epilético e insuficiência respiratória por intoxicação ou trauma não acidental (MERCHANT, RAINA. *et al.*, 2020). Além disso, existe a presença de casos não frequentes de PCR por FV ou TV sem pulso. A FV primária pode evoluir para uma assistolia, bem como pode-se ter uma FV secundária a uma anormalidade cardíaca, impacto súbito no tórax ou 5 T's (trombose coronária, tensão no tórax por pneumotórax, tóxicos, tromboembolismo pulmonar e tamponamento cardíaco) e 5 H's (hipovolemia, hipóxia, hidrogênio/acidose, hipotermia e hipo ou hipercalemia). Causas potencialmente reversíveis de parada cardíaca a serem consideradas em pacientes com atividade elétrica sem pulso (AESP) são conhecidas como 5 H's e 5 T's. TV sem pulso geralmente degenera para FV e, finalmente, assistolia. A carga deverá ser de 4J/kg; a partir dos 8 anos, se o desfibrilador for automático externo (DEA), as crianças podem receber choque como se fossem adultos (LA TORRE, FABÍOLA. *et al.*, 2013).

II - Em crianças com menos de 1 ano:

As principais causas de PCR são malformações congênitas, complicações de prematuridade e síndrome da morte súbita do lactente. Além disso, sepse, pneumonia, diarreia e tétano também podem ser consideradas causas de PCR no paciente neonatal (LA TORRE, FABÍOLA. *et al.*, 2013).

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

I-Em crianças igual ou acima de 1 ano:

A apresentação clínica de um paciente pediátrico em PCR é bem característica, de início, o indivíduo apresenta-se com dificuldade de respirar, a qual pode evoluir para um estado de apneia, caso não haja uma intervenção precoce. Outro sinal importante é a ausência de pulsos nas grandes artérias, em crianças, verifica-se os pulsos nas artérias carótida e femoral. O paciente não responde a estímulos verbais e dolorosos. Deve-se buscar identificar o pulso central em até 10 segundos, caso não encontre, iniciar RCP.

ESTADO CLÍNICO
Hipoatividade
Não responde à estímulos
Sem movimentos respiratórios
Sem pulso periférico e central
Apresenta gasping (respiração agônica)

Fonte: BURNS, ALEXANDER. *et al*, 2017

II - Em crianças com menos de 1 ano:

Para identificar a necessidade de reanimação em um paciente RN deve-se analisar a frequência cardíaca (FC) e a frequência respiratória, a FC necessita estar acima de 100 batimentos por minuto. Pacientes com idade gestacional (<37 semanas ou >= 42 semanas) e aqueles com qualquer idade gestacional que não realizem os movimentos respiratórios adequadamente, bem como estejam hipoativos o manejo da RCP necessita ser realizado (BURNS, ALEXANDER. *et al.*, 2017). Ao analisar a frequência cardíaca do paciente e perceber bradicardia, deve-se iniciar imediatamente a RCP. No RN o pulso braquial ou femoral serve como referência para análise.

ESTADO CLÍNICO
Hipoatividade
Não responde à estímulos
Sem movimentos respiratórios
Sem pulso periférico e central
FC < 100 bpm

Fonte: BURNS, ALEXANDER. *et al*, 2017

DIAGNÓSTICO

I-Em crianças igual ou acima de 1 ano:

O diagnóstico deve ser realizado de maneira sistemática e rápida, sem a necessidade de exames e apenas com o raciocínio clínico do profissional responsável. Inicialmente, deve-se analisar a responsividade do paciente, por meio de estímulos verbais e dolorosos, perceber se há a presença de dor ou choro, além disso, ver e ouvir se o paciente consegue realizar a respiração. Assim, após o insucesso em estimular o paciente, de acordo com Suporte Avançado Pediátrico de Vida (PALS), é necessário uma avaliação primária utilizando o método “ABCDE”. Se a PCR for identificada em qualquer ponto durante a avaliação inicial, deve-se iniciar imediatamente a RCP. É necessário um atendimento sistematizado e organizado, com uma equipe multidisciplinar, com o intuito de agilizar o processo e reduzir a perda de tempo, para melhorar a sobrevida do paciente (HOMBERG, MATHIAS, *et al.*, 2019). O diagnóstico é baseado na sistemática do “ABCDE” da emergência.

SISTEMÁTICA DO ATENDIMENTO
Analisar responsividade do paciente (Estímulo verbal e doloroso)
Analisar permeabilidade das vias aéreas (A)
Identificar movimentos respiratórios (B)
Checar pulsos periféricos e centrais (C)
Análise neurológica (D)
Expor o corpo do paciente (E)

Fonte: Disque, Karl. PALS Pediatric life support. Provider Handbook. Satori Continuum Publishing, 2021.

TRATAMENTO

O tratamento pode ser feito com base no Suporte Básico de Vida (não há a necessidade de drogas e de equipamentos) ou no Suporte Avançado de Vida (utiliza-se drogas e equipamentos para monitorar e auxiliar no retorno do paciente).

- **SUPORTE BÁSICO DE VIDA:**

O objetivo principal é promover o retorno da função normal do sistema circulatório e, com isso, fornecer oxigênio. O diagnóstico da PCR necessita ser o mais rápido possível, para que a RCP inicie de forma precoce gere uma sobrevivência maior no paciente. O atendimento deve ocorrer de maneira sistemática, com a manobra qualificada de ressuscitação e seguindo a sequência CAB (circulation, airway e breathing). Esse tipo de ressuscitação deve ser feita até no máximo 1 minuto, após esse período de tempo deve-se ativar o serviço médico de emergência.

Em crianças menores que 1 ano, a compressão no tórax deve ser realizada com dois dedos sobre o esterno, abaixo da linha imaginária entre os mamilos ou com os dois polegares localizados 1/3 inferior, logo abaixo da linha intermamilar e com as mãos envolvendo o tórax da criança, com profundidade de 4 centímetros e o ressuscitador deve esperar o retorno total do tórax, o indivíduo deve ser colocado em uma superfície rígida e em posição supina para início das manobras. É importante manter as vias aéreas pérvias, mediante elevação da mandíbula e tração do mento. Para um socorrista, é necessário 30:2 (compressões:ventilações) e 15:2 com dois socorristas.

Em crianças com idade maior ou igual a 1 ano, as compressões torácicas são realizadas na metade inferior do esterno, com a palma da mão, de forma que pode ser utilizada uma ou duas mãos. As compressões de no mínimo 5 cm de profundidade, rápidas e ritmadas e intercaladas com ventilações, o indivíduo deve ser colocado em uma superfície rígida e em

posição supina para início das manobras. Na presença de apenas um socorrista, é necessário 30:2 (compressões:ventilações) e 15:2 com dois socorristas.

- **C** – Compressões torácicas
- **A** – Permeabilizar das vias aéreas
- **B** – Fornecimento de ventilação

VENTILAÇÕES
<ul style="list-style-type: none">• Realizadas com ressuscitador manual e máscara• Deve conter reservatório no ressuscitador manual, pois garante oferta de 100% de oxigênio• Necessário evitar ventilações excessivas• Cada insuflação deve durar cerca de 1 segundo

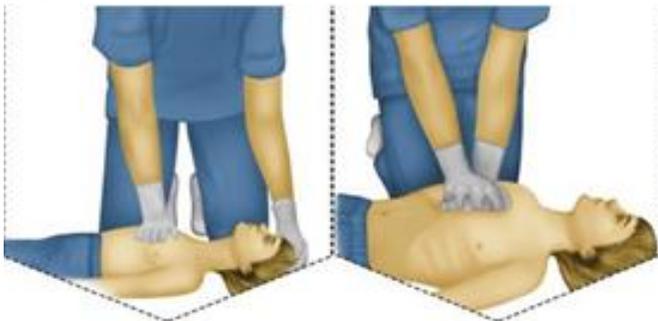
Fonte: Elaboração própria

- **Manejo de criança < 1 ano:**



Fonte: Medway

- **Manejo de criança > 1 ano:**



Fonte: Sanarmed

- **SUORTE AVANÇADO DE VIDA**

O grande diferencial do Suporte Avançado de Vida é a presença de equipamentos e drogas no manejo da RCP. Desde o início do atendimento, o ritmo cardíaco do paciente deve ser verificado mediante um monitor eletrocardiográfico, pois a conduta vai direcionada pelo resultado do ritmo cardíaco. O mecanismo de manobra da RCP no Suporte Avançado de Vida vai depender se há a necessidade de intubação, caso haja, passa a ser 100 compressões e 10 ventilações por minuto, a técnica é a mesma usada no Suporte Básico de Vida. Durante a ressuscitação, é necessário tratar causas reversíveis, como no caso dos “5 H’s e 5 T’s” (hipo/hipercalemia, hipóxia, hipovolemia, hidrogênio/acidose e hipotermia, bem como tamponamento cardíaco, tórax hipertensivo, toxinas/intoxicação, trombose pulmonar e trombose coronariana). O líder da equipe é responsável por averiguar a qualidade das compressões e das ventilações.

- **SEQUÊNCIA PARA RITMOS CHOCÁVEIS**

- Fibrilação ventricular e Taquicardia ventricular

1º) Passo

- Aplicar 1º choque: 2J/KG
- Retomar RCP por mais 2 minutos
- Estabelecer acesso vascular

➤ **Verificar ritmo novamente, caso chocável:**

2º) Passo

- Aplicar 2º choque 4J/KG
- Retomar RCP por 2 minutos
- Epinefrina a cada 3-5 minutos
- Considerar via aérea avançada

➤ **Verificar ritmo novamente, caso chocável:**

3º) Passo

- Aplicar choque: 4J/KG e no máximo 10J/KG
- Retomar RCP por 2 minutos
- Amiodarona (5 mg/kg; em FV/TV refratária adrenalina. Pode ser repetido 2 vezes) ou Lidocaína (ataque 1mg/kg; manutenção 20-50 mcg/kg/min → repetir em bolus se manutenção for iniciada após 15 minutos da dose)

● **SEQUÊNCIA PARA RITMO NÃO CHOCÁVEL**

- Assistolia e Atividade elétrica sem pulso (AESP)

1º) Passo

- RCP por 2 minutos
- Estabelecimento de acesso vascular
- Epinefrina a cada 3-5 minutos
- Considerar via aérea avançada

➤ **Verificar ritmo novamente, caso não chocável:**

2º) Passo

- Retomar RCP por 2 minutos
- Epinefrina a cada 3-5 minutos
- Tratar possíveis causas reversíveis

REFERÊNCIAS

COULT, Jason, *et al.* Ventricular fibrillation waveform analysis during chest compressions to predict survival from cardiac arrest. **AHA Journals**. v. 12, n. 1, 2019.

DUFF, Jonathan P. *et al.* 2019 American Heart Association focused update on pediatric advanced life support: an update to the American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. **Circulation**, v. 140, n. 24, p. e904-e914, 2019.

GASPAR, Luisa; GUERREIRO, Patricia; NEUTEL, José. Atualizações das guidelines da American Heart Association (AHA) em reanimação pediátrica. **Life Saving: Separata Científica**, v. 9, n. 20, p. 18-23, 2021.

HOLMBERG, Mathias. *et al.* Trends in survival after pediatric in-hospital cardiac arrest in the United States. **Circulation**, v. 140, n. 17, p. 1398-1408, 2019.

KWOK, Heemun *et al.* Electrocardiogram-based pulse prediction during cardiopulmonary resuscitation. **Resuscitation**, v. 147, p. 104-111, 2020.

MAGID, David J. *et al.* Part 2: evidence evaluation and guidelines development: 2020 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. **Circulation**, v. 142, n. 16, 2020.

MERCHANT, R. *et al.* Adult Basic and Advanced Life Support, Pediatric Basic and Advanced Life Support, Neonatal Life Support, Resuscitation Education Science, and Systems of Care Writing Groups. **Circulation**. Part 1, v. 2020.

MICHELSON, Kenneth A. et al. Cardiac arrest survival in pediatric and general emergency departments. **Pediatrics**, v. 141, n. 2, 2018.

SANZ, Débora. et al. Pediatric In-Hospital Cardiac Arrest International Registry (PACHIN): protocol for a prospective international multicenter register of cardiac arrest in children. **BMC Cardiovasc Disord**. V. 21, n. 365, 2019.

CAPÍTULO 07

CHOQUE EM PEDIATRIA

Annaliz de Araújo Carnáuba¹
Adriana Santos Cunha Calado²

DEFINIÇÃO

O choque é um estado patológico caracterizado pela perfusão inadequada dos tecidos, o que torna o organismo incapaz de suprir suas demandas metabólicas. Nesse sentido, identificar tal condição e oferecer um suporte de modo rápido e imediato são fatores primordiais para um melhor prognóstico, evitando, assim, a progressão para a disfunção de múltiplos órgãos e morte. (LOPES, 2017; American Heart Association, 2017)

Diferente do adulto, a criança pode compensar a precária perfusão tecidual, mantendo uma pressão arterial (PA) adequada. Sendo assim, a definição de choque não deve incluir hipotensão, sendo essencial que os médicos compreendam que tal situação não ocorre meramente quando há queda da PA e identifiquem-na de maneira precoce, quando as respostas ao tratamento são mais favoráveis (KLIEGMAN, 2018; LOPES, 2017).

FISIOPATOLOGIA

Para a plena compreensão dos mecanismos fisiopatológicos do choque, há de se lembrar como ocorrem o transporte, o consumo e a extração de oxigênio pelos tecidos.

¹ Graduanda do 4º ano do curso de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). Então Coordenadora do Projeto de Extensão Coração de Estudante.

² Médica pela Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). Especialista em Pediatria pelo Hospital Universitário Professor Alberto Antunes da Universidade Federal de Alagoas (HUPAA/UFAL). Especialização em Cardiopediatria e Ecocardiografista pelo IMIP. Coordenadora Hospitalar da Cardiopediatria do Hospital do Coração de Alagoas/CORDIAL. Professora do Centro de Estudos Superiores de Maceió (CESMAC) e da UNCISAL.

Transporte de oxigênio para os tecidos

A condução apropriada do O₂ aos tecidos depende dos seguintes fatores: teor de O₂ no sangue arterial; desempenho cardiocirculatório; e índice cardíaco. Sendo assim, pode-se obter um valor em termos quantitativos mediante a equação 1, na qual DO₂ corresponde ao transporte de oxigênio; CAO₂, à concentração arterial de oxigênio; e IC, ao índice cardíaco (LOPES, 2017; American Heart Association, 2017).

$$DO_2 = CAO_2 \times IC \text{ (equação 1)}$$

Cada um dos componentes dessa equação será explicado a seguir:

- *Concentração de oxigênio*

A concentração de O₂ arterial, em mL de oxigênio por dL de sangue, varia conforme a quantidade de hemoglobina (Hb), a saturação arterial de oxigênio da hemoglobina (SatAO₂) e a pressão de oxigênio no sangue arterial (PAO₂), seguindo a equação 2.

$$CAO_2 = (1,34 \times Hb \times SatAO_2) + (PAO_2 \times 0,031) \text{ (equação 2)}$$

- *Índice cardíaco*

O índice cardíaco, por sua vez, é obtido ao se dividir o débito cardíaco pela superfície corpórea do paciente, conforme a equação 3.

$$IC = DC/SC \text{ (equação 3)}$$

- *Débito cardíaco*

O valor do débito cardíaco é igual ao produto da fração de ejeção do ventrículo esquerdo pela frequência cardíaca (FC). A partir disso, como será abordado em “Apresentação clínica”, pode-se concluir que a taquicardia é um

sinal importante, que denuncia a redução da perfusão e, por conseguinte, o choque precocemente (American Heart Association, 2017).

Em adição, é importante destacar que, em bebês, o volume sistólico tem capacidade limitada de aumentar devido à imaturidade dos cardiomiócitos. Sendo assim, eles dependem da FC para manter ou elevar o DC. Os adolescentes e adultos conseguem modificar mais facilmente o DC mediante a fração de ejeção ventricular, sendo menos dependentes da FC (American Heart Association, 2017; LOPES, 2017; POMERANTZ, 2022).

O volume sistólico é determinado de acordo com a pré-carga, a contratilidade cardíaca e a pós-carga. Para melhorá-lo, existem alguns mecanismos: o aumento do tônus do músculo liso venoso e da contratilidade cardíaca, fazendo com que haja, respectivamente, desvio do sangue para o coração e esvaziamento dos ventrículos de forma mais completa (American Heart Association, 2017; LOPES, 2017).

Consumo de oxigênio

O consumo de O₂ varia conforme determinadas situações, podendo aumentar, por exemplo, na febre, hipermetabolismo, agitação e taquidispneia (LOPES, 2017).

Extração de oxigênio

Para atender às suas necessidades, as células do organismo, em uma situação de queda no transporte de oxigênio, aumentam a extração do O₂ que circula livremente ou que está ligado à hemoglobina. Contudo, há um ponto crítico a partir do qual esse mecanismo compensatório já não é mais sustentado, o que pode resultar em sofrimento tecidual e falência de órgãos (LOPES, 2017).

O estabelecimento do choque

Como mencionado no início deste capítulo, o choque se dá quando há certa desarmonia entre a oferta e o consumo de oxigênio de origem

cardiocirculatória (LOPES, 2017). Tal desequilíbrio pode ocorrer com base em alterações na pré-carga (como a hipovolemia), contratilidade cardíaca e pós-carga (a exemplo do tamponamento cardíaco). (American Heart Association, 2017).

A síndrome do choque, iniciada com um distúrbio na perfusão tecidual sistêmica, pode apresentar três estágios, culminando, se não tratada, em óbito. Essa progressão, esquematizada na Figura 1, se dá em horas do choque compensado para hipovolêmico; e em minutos, deste para insuficiência cardiopulmonar, parada cardiorrespiratória, disfunção de órgãos e morte (POMERANTZ, 2022).

O evento inicial é o choque compensado, cujo diagnóstico é o mais difícil. Neste, apesar dos sinais clínicos de perfusão deficiente, a PA é mantida dentro da faixa de normalidade, haja vista os mecanismos estabelecidos pelo organismo, dispostos nos próximos parágrafos (American Heart Association, 2017; POMERANTZ, 2022).

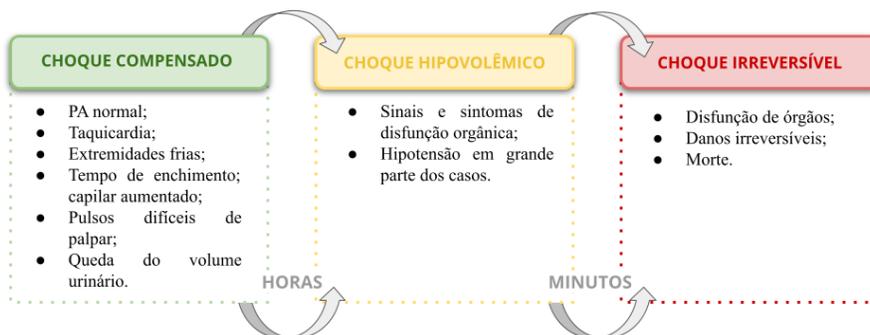
A princípio, o corpo aumenta a FC (taquicardia) até certo limite. Além disso, há um redirecionamento do fluxo sanguíneo para órgãos vitais como cérebro e coração pelo aumento seletivo na vasoconstrição. Isso é visto, clinicamente, pelas extremidades frias, tempo de enchimento capilar aumentado, pulsos filiformes e queda do volume urinário (American Heart Association, 2017; POMERANTZ, 2022).

Há, ainda, elevação da contratilidade com esvaziamento mais amplo dos ventrículos; bem como aumento do tônus do músculo liso venoso, o que torna mais eficaz o retorno venoso para o coração e, conseqüentemente, aumento da pré-carga (POMERANTZ, 2022).

O estágio seguinte é o choque hipotensivo, fase na qual os mecanismos compensatórios são insuficientes na tentativa de manter a perfusão tecidual. Aparecem, portanto, sinais e sintomas de disfunção orgânica, como estado mental alterado. Embora a PA geralmente caia, é importante se atentar para o fato de que algumas crianças possam mantê-la normal. Estando hipotensas, elas rapidamente podem evoluir para parada cardíaca. Em se tratando de choque distributivo precoce, que acontece na

sepsis, a hipotensão é um achado frequente, posto a redução da resistência vascular sistêmica (POMERANTZ, 2022).

Figura 01 - Progressão do choque



Fonte: Elaboração própria, 2022.

ETIOLOGIA

As causas de diminuição da perfusão tecidual são agrupadas tipicamente em quadro grupos, os quais classificam o choque e estão listados abaixo. É importante mencionar que tal divisão é meramente didática, de maneira que um tipo de choque pode estar associado a outro, a exemplo do hipovolêmico relacionado ao distributivo de sepsis.

- *Choque hipovolêmico*

Tipo mais comum de choque em crianças, caracteriza-se por uma redução acentuada do volume sanguíneo e, conseqüentemente, pela queda da pré-carga e do débito cardíaco. Sendo assim, pode-se citar como possíveis etiologias: traumas, hemorragias (interna ou externa), perdas para o terceiro espaço, queimaduras, desidratação grave por vômito e diarreia, por insolação ou ingestão insuficiente de água (American Heart Association, 2017; POMERANTZ, 2022).

- *Choque cardiogênico*

Trata-se da redução da função sistólica e do débito cardíaco, decorrentes de um trabalho cardíaco anormal e/ou falho. São causas frequentes: cardiomiopatias (relacionadas à contratilidade inadequada) e arritmias (batimentos excessivamente rápidos ou lentos). Em crianças, a primeira é incomum; enquanto a segunda pode ocorrer em virtude de intoxicações medicamentosas, hipotermia e doença cardíaca estrutural principalmente (American Heart Association, 2017; POMERANTZ, 2022).

- *Choque vasodilatador ou distributivo*

Resultante da diminuição da resistência vascular periférica, tal classificação vincula-se a uma distribuição imprópria do sangue e, portanto, a uma perfusão indevida. Inclui os choques séptico, anafilático e neurogênico. O anafilático será tratado com mais detalhes no capítulo 36 deste livro; o neurogênico é raro, sendo vinculado à lesão aguda de medula espinhal ou do sistema nervoso central (American Heart Association, 2017; POMERANTZ, 2022).

O choque séptico, por sua vez, é a etiologia mais comum do tipo distributivo em crianças, sendo um processo patológico decorrente de infecção ou estímulo inflamatório (American Heart Association, 2017). Foi definido em 2005 pela Conferência Internacional de Consenso Pediátrico, quando há pelo menos um dos critérios a seguir: hipotensão, dependência de drogas vasoativas para a manutenção da PA normal e dois ou mais dos sinais de perfusão tecidual inadequada (tempo de enchimento capilar prolongado, oligúria, acidose metabólica ou lactato sanguíneo aumentado) (WALTZMAN, 2022a; POMERANTZ e WEISS, 2022).

- *Choque obstrutivo*

É uma situação clínica em que há prejuízo físico à passagem do fluxo sanguíneo por limitar ora o retorno venoso, ora o bombeamento do sangue vindo do coração. Em ambos os casos há redução do débito cardíaco. Pode ocorrer por tamponamento cardíaco, pneumotórax, cardiopatias congênitas dependentes de canal arterial e embolismo pulmonar maciço (American Heart Association, 2017; POMERANTZ, 2022).

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

A apresentação clínica do choque em crianças varia conforme seu tipo, contudo alguns sinais e sintomas são comuns independente de sua classificação. O reconhecimento precoce é um desafio ao clínico, posto que, como já mencionado, a PA em crianças encontra-se normal inicialmente, caindo, prevalentemente, em estágios mais avançados. A resposta ao tratamento pode não ser favorável nessas situações.

As principais manifestações clínicas serão detalhadas abaixo:

- *Taquicardia*: é um dos achados mais precoces, porque, na tentativa de suprir o débito cardíaco quando há uma queda do volume sistólico, a FC sobe. Entretanto, é uma manifestação inespecífica, estando presente em outras situações como febre, dor, anemia etc. (LOPES, 2017; POMERANTZ, 2022).
- *Acidose láctica*: a oxigenação deficiente dos tecidos faz com que haja maior produção de ácido láctico, além de uma depuração ineficaz do lactato pelos rins, pelo fígado e pelos músculos esqueléticos (POMERANTZ, 2022).
- *Alteração dos pulsos*: os pulsos se tornam finos, o que é observado de modo mais intenso nos periféricos do que nos centrais (LOPES, 2017; POMERANTZ, 2022).
- *Alteração da perfusão periférica*: há um redirecionamento do sangue da periferia para assegurar a perfusão cerebral e coronariana. Como resultado,

há uma lentificação do tempo de enchimento capilar (maior do que 2 segundos). Cabe destacar que, na fase quente do choque séptico, esse enchimento pode ser muito rápido, durando menos de 1 segundo (LOPES, 2017; POMERANTZ, 2022).

- *Cor e temperatura das extremidades:* como resultado da vasoconstrição periférica, na maioria dos casos pele torna-se fria, úmida e pálida. Existem algumas exceções, a saber: o choque distributivo precoce e estado terminal do choque (irreversível). Nessas situações, a pele fica corada e com hiperemia (LOPES, 2017; POMERANTZ, 2022).

- *Pressão arterial:* a hipotensão é tipicamente um achado tardio do choque tendo em vista os diversos mecanismos compensatórios que mantém a PA. Para definir a queda da pressão em crianças, deve-se seguir o exposto abaixo (LOPES, 2017; POMERANTZ, 2022):

- RN a termo (0 a 28 dias): < 60 mmHg;
- Lactentes: < 70 mmHg;
- > 2 anos: < 70 + (2 x idade).

- *Alteração do nível de consciência:* a criança em choque pode se apresentar agitada ou torporosa, podendo haver uma alternância entre esses estados. À medida que o quadro se agrava, o paciente pode evoluir para obnubilação e coma (LOPES, 2017; POMERANTZ, 2022).

- *Oligúria:* a queda da diurese nas crianças para menos que 1 mL/Kg/h é chamada de oligúria. Deriva da má perfusão renal e da queda da pressão intraglomerular, sendo, pois, uma insuficiência de origem pré-renal (LOPES, 2017; POMERANTZ, 2022).

DIAGNÓSTICO

As metas da avaliação inicial do choque em crianças incluem: identificação imediata de condições de risco de vida; reconhecimento rápido do comprometimento circulatório; e classificação do tipo e causa do choque.

Este último, entretanto, pode não ser evidente de maneira inicial, mas o tratamento não pode ser adiado (American Heart Association, 2017).

Para a intervenção imediata, pode-se lançar mão do triângulo de avaliação pediátrica (PAT), que tem sido usado no ambiente pré-hospitalar e em configurações hospitalares. Nele, três parâmetros podem ser avaliados: aparência, respiração e circulação, que serão descritos a seguir (WALTZMAN, 2022a).

- *Aparência*: mudanças significativas, como tônus fraco, choro fraco ou olhar desfocado indicam em geral uma queda na perfusão cerebral. Entretanto, mudanças sutis também devem ser valorizadas, a exemplo de uma menor capacidade de resposta a, por exemplo, procedimentos dolorosos.
- *Respiração*: a depressão do estado mental pode levar a uma incapacidade de manter a via aérea pérvia.
- *Circulação*: deve-se avaliar a qualidade dos pulsos, a temperatura da pele, o tempo de enchimento capilar e a frequência cardíaca. Tais critérios permitem uma identificação rápida da má perfusão tecidual, antes que seja feita medição da PA.

A história do paciente pode identificar a causa do choque. A seguir, é feita uma associação entre história e tipo de choque (WALTZMAN, 2022a).

- *Choque hipovolêmico*: perda de líquidos em razão de gastroenterite, cetoacidose diabética ou sangramento gastrointestinal. Pode-se comparar o peso antes e após a implantação da doença, o que fornece uma quantidade estimada de perda de líquidos. Além disso, lesões e hemorragias podem levar a criança a desenvolver tal tipo de choque.
- *Choque distributivo*: no caso do choque séptico, chama a atenção história de febre e/ou estado de imunodepressão; no anafilático, exposição a um alérgeno.
- *Choque cardiogênico*: pacientes diagnosticados com cardiopatia crônica.

O exame físico deve ser completo, incluindo sinais vitais – estes são fundamentais para a classificação do choque, determinação de sua etiologia e gravidade. Frequência cardíaca aumentada (os valores de referência estão expostos na tabela 01) e taquicardia sinusal são sinais sugestivos de choque. Neste último, caso a exceção é o choque cardiogênico por bradicardia ou lesão medular (WALTZMAN, 2022a).

Tabela 01 – Intervalos normais para frequências respiratória e cardíaca para a idade

Idade	Frequência respiratória (respirações/minuto)			Frequência cardíaca (batimentos/minuto)		
	Limite inferior	Intervalo normal	Limite superior	Limite inferior	Intervalo normal	Limite superior
0 a 3 meses	25	34 a 57	66	107	123 a 164	181
3 a 6 meses	24	33 a 55	64	104	120 a 159	175
6 a 9 meses	23	31 a 52	61	98	114 a 152	168
9 a 12 meses	22	30 a 50	58	93	109 a 145	161
12 a 18 meses	21	28 a 46	53	88	103 a 140	156
18 a 24 meses	19	25 a 40	46	82	98 a 135	149
2 a 3 anos	18	22 a 34	38	76	92 a 128	142
3 a 4 anos	17	21 a 29	33	70	86 a 123	136
4 a 6 anos	17	20 a 27	29	65	81 a 117	131
6 a 8 anos	16	18 a 24	27	59	74 a 111	123
8 a 12 anos	14	16 a 22	25	52	67 a 103	115
12 a 15 anos	12	15 a 21	23	47	62 a 96	108
15 a 18 anos	11	13 a 19	22	43	58 a 92	104

Fonte: Waltzman, 2022a.

Hipotensão deve ser rapidamente identificada, visto que, nesse estado, as crianças tendem a deteriorar o quadro rapidamente. Os valores para PA normal nesses pacientes estão elucidados na tabela 02.

Tabela 02 – Pressões arteriais sistólica e diastólica em mmHg conforme a idade

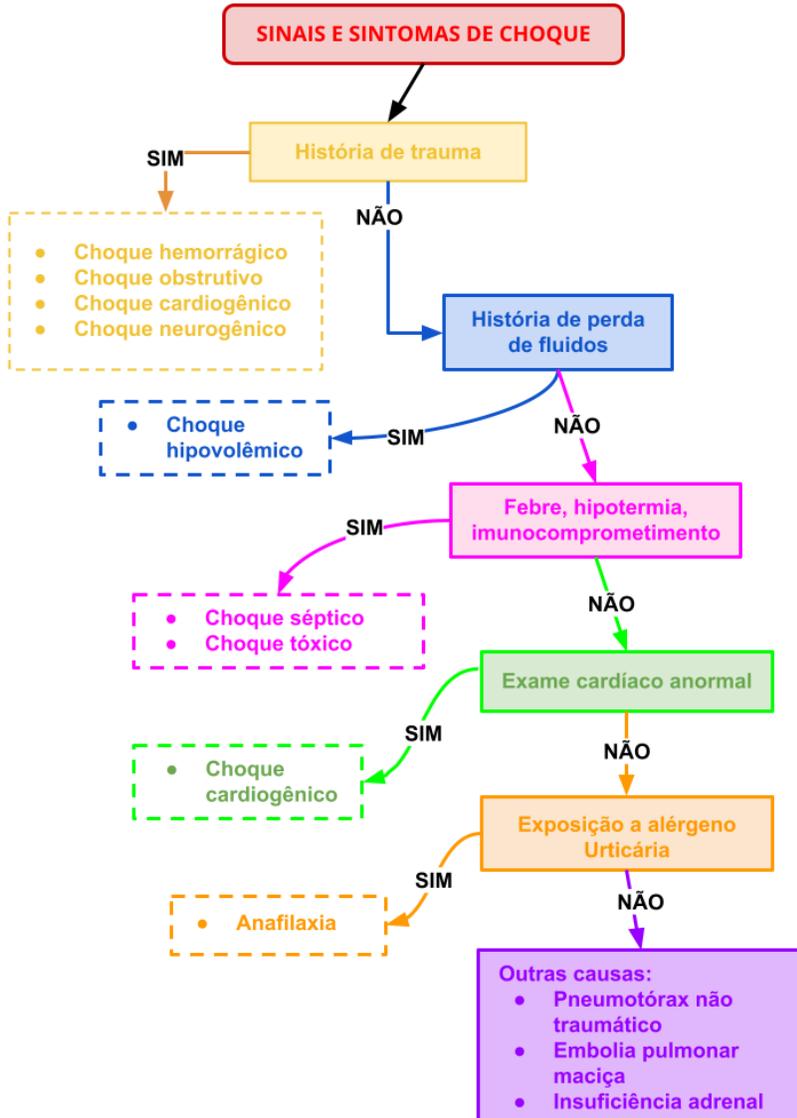
Idade	Pressão sistólica, mmHg	Pressão diastólica, mmHg
12h, < 1000g	39-59	16-36
12h, 3 kg	50-70	25-45
Neonato, 96h	60-90	20-60
Bebê, 6 meses	87-105	53-66
Criança pequena, 2 anos	95-105	53-66
Idade escolar, 7 anos	97-112	57-71
Adolescente, 15 anos	112-128	66-68

Fonte: Waltzman, 2022a.

Além desses achados, outros podem conduzir o clínico a uma etiologia do choque (WALTZMAN, 2022a):

- Febre: presente geralmente no choque séptico.
- Estridor, sibilos ou sons respiratórios anormais: na anafilaxia pode haver estridor e sibilos; na pneumonia (choque séptico) e na insuficiência cardíaca (choque cardiogênico), crepitações; e no pneumotórax hipertensivo, sons respiratórios assimétricos.
- Distensão das veias cervicais: no caso de tamponamento cardíaco, pneumotórax hipertensivo ou hemotórax.
- Anormalidades na ausculta cardíaca: sopros, ritmo de galope e abafamento das bulhas cardíacas podem indicar choque cardiogênico.
- Pulso diferencial: diminuição do pulso ou pressão nos membros inferiores quando comparados aos superiores sugerem coarctação da aorta ou cardiopatia estrutural.
- Hepatomegalia: presente geralmente na insuficiência cardíaca.
- Achados anormais na pele: a anafilaxia pode ser denunciada por edema facial e urticária; o choque séptico por petéquias ou erupções púrpureas; e contusões e/ou escoriações notadas em traumas.

Figura 02 - Classificação possível de choque mediante a associação entre os sinais e sintomas e a história clínica.



Fonte: Adaptado de Waltzman, 2022a.

Os exames complementares devem ser solicitados simultaneamente com a avaliação e o tratamento rápidos de acordo com a causa mais provável do choque, tida a partir do exame físico e da história.

Do ponto de vista laboratorial, é importante monitorar glicemia, eletrólitos, hemograma, PCR e culturas de sangue e urina. A depender do tipo de choque, pode-se lançar mão também de outros exames complementares, a exemplo: radiografias de tórax e abdominal; ultrassonografia; tomografia computadorizada; estudos de coagulação; testes sorológicos para prováveis fontes de infecção; e eletrocardiograma (LOPES, 2017; WALTZMAN, 2022a).

TRATAMENTO

O tratamento do choque se dá no equilíbrio entre oferta e consumo de oxigênio. Portanto, o seu tratamento agudo precisa priorizar alguns fatores, são eles: otimização do teor de O₂ do sangue, melhora do volume e da distribuição do débito cardíaco, redução da demanda de O₂ e correção de desordens metabólicas. À medida que são feitos os tratamentos iniciais, é fundamental o reconhecimento e reversão da causa do choque (American Heart Association, 2017; WALTZMAN, 2022b).

O teor de oxigênio do sangue é assegurado oxigenação seja com a abertura de vias aéreas pelo posicionamento do paciente, seja com a administração de oxigênio com máxima concentração viável. Se persistirem sinais de desconforto respiratório, segue-se com ventilação com bolsa-valva-máscara e intubação. Ademais, estando baixa a concentração de hemoglobina, é prudente considerar a transfusão de hemácias (American Heart Association, 2017; LOPES, 2017).

Garantida a ventilação e oxigenação, é preciso providenciar acesso vascular, preferencialmente periférico. Se caso o acesso não for possível, deve-se fazer a punção intraóssea no platô medial da tíbia. Outra alternativa é o acesso central, que depende da experiência de quem o realizará (American Heart Association, 2017; LOPES, 2017).

A avaliação rápida, descrita no tópico anterior, deve determinar não só a presença de choque como também seu possível tipo. Se este for hipovolêmico, distributivo ou cardiogênico, deve-se administrar reposição volêmica com solução cristaloide isotônica, além de fármacos específicos. Em caso de choque obstrutivo, são necessários o reconhecimento e a resolução imediatos de sua causa; se por taquiarritmia supraventricular, é importante restaurar o ritmo sinusal normal (American Heart Association, 2017; WALTZMAN, 2022b).

É fato que a maioria dos choques em pediatria são ou de etiologia hipovolêmica ou distributiva por sepse. Sendo assim, a maioria dos pacientes nessa faixa etária irão responder bem à infusão precoce e agressiva de volume. Faz-se soro fisiológico 0,9% ou Ringer lactato na dose de 20 mL/kg de 5 a 10 minutos, desde que não haja sinais de choque cardiogênico, obstrutivo, cetoacidose diabética (CAD) ou outras situações as quais venham a piorar com a administração de fluidos (American Heart Association, 2017; WALTZMAN, 2022b).

Crianças com choque cardiogênico devem receber fluidos por um período de tempo maior e com volume menor; nas com CAD, deve-se seguir o protocolo local. A partir de então, o tratamento é individualizado para os diversos tipos de choque (WALTZMAN, 2022b).

Dada a natureza dinâmica do choque, a monitorização contínua e a reavaliação frequentes (Tabela 03) são dois parâmetros fundamentais para o melhor prognóstico do choque. A seguir, tem-se uma tabela com os quesitos a serem monitorados (American Heart Association, 2017).

Tabela 03 – Parâmetros que devem ser monitorados frequente e continuamente em caso de choque

Parâmetro a ser monitorado frequente e continuamente	Indicação de resposta positiva ao tratamento
Saturação de O ₂ por oximetria de pulso	94% ou superior ao ar ambiente
Frequência cardíaca	Adequada para a idade e o estado clínico (conforme tabela 01)
Pulsos periféricos	Pulsos fracos se tornam mais fortes; e os oscilantes variam menos, mantendo-se fortes.
Tempo de enchimento capilar	Diminui para 2 segundos ou menos
Coloração e temperatura da pele	Cor normal da pele e das mucosas; extremidades quentes.
Pressão arterial	Aumenta até a faixa normal para a idade (conforme a tabela 02).
Nível de consciência	Melhor resposta.
Perdas de fluido contínuas	Hemorragia e diarreia controladas.
Débito urinário	Bebês e crianças pequenas: 1,5 mL/kg/h a 2 mL/kg/h. Crianças maiores e adolescentes: cerca de 1 mL/kg/h.

Fonte: American Heart Association, 2017.

Além disso, exames laboratoriais podem ajudar o médico a identificar a etiologia e gravidade do choque, a disfunção de órgãos secundária a ele, desordens metabólicas e resposta ao tratamento (American Heart Association, 2017).

Por fim, o tratamento medicamentoso corrobora uma melhor contratilidade miocárdica, a frequência cardíaca e a resistência vascular. Em caso de choque persistente, mesmo com a adequada ressuscitação com

fluidos, faz-se agentes vasoativos. Nos casos de choque cardiogênico, tais fármacos podem ser administrados mais precocemente, já que a reposição hídrica não é fundamental para a melhora do quadro. (American Heart Association, 2017; WALTZMAN, 2022b).

REFERÊNCIAS

American Heart Association. **Suporte Avançado de Vida em Pediatria: Manual do Profissional**. American Academy of Pediatrics. 2017.

KLIEGMAN, Roberto M. *et. al.* **Nelson: Tratado de Pediatria**. 20ª Edição. Rio de Janeiro, RJ: Elsevier, 2018.

Lopes FA, Campos Jr. D. **Tratado de Pediatria**. Sociedade Brasileira de Pediatria. 4ª Edição. Barueru, SP: Manole, 2017.

POMERANTZ, Wendy J. **Fisiopatologia e classificação do choque em crianças**. In: Susan B Torrey; James F Wiley, ed. *UpToDate*. Waltham, Mass.: UpToDate, 2022.

POMERANTZ, Wendy J; WEISS, Scott. **Síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SIRS) e sepse em crianças: definições, epidemiologia, manifestações clínicas e diagnóstico**. In: James F Wiley, ed. *UpToDate*. Waltham, Mass.: UpToDate, 2022.

WALTZMAN, Mark. **Avaliação inicial do choque em crianças**. In: Susan B Torrey; James F Wiley, ed. *UpToDate*. Waltham, Mass.: UpToDate, 2022a.

WALTZMAN, Mark. **Manejo inicial do choque em crianças**. In: Susan B Torrey; James F Wiley, ed. *UpToDate*. Waltham, Mass.: UpToDate, 2022b.

CAPÍTULO 08

DISTÚRBIOS DO RITMO CARDÍACO

Beatriz Gonçalves Luciano¹
Adriana Santos Cunha Calado²
Jéssica Lorena Alves³

DEFINIÇÃO

Os distúrbios do ritmo cardíaco, também denominados arritmias cardíacas, constituem um problema frequente em diversas faixas etárias pediátricas e geralmente ocorrem por alterações no sistema de condução do coração ou de lesões no próprio tecido cardíaco. As arritmias podem ser subdivididas em bradiarritmias e taquiarritmias, de acordo com a frequência cardíaca (FC) esperada para cada idade (Tabela 1), sendo a bradicardia definida por uma frequência cardíaca abaixo do limite inferior esperado para aquela faixa-etária, enquanto a taquicardia por uma frequência cardíaca acima do limite superior (CASALE, 2018; MATSUNO 2012).

¹ Graduanda do 5º ano do curso de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL).

² Médica pela Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). Especialista em Pediatria pelo Hospital Universitário Professor Alberto Antunes da Universidade Federal de Alagoas (HUPAA/UFAL). Especialização em Cardiopediatria e Ecocardiografista pelo IMIP. Coordenadora Hospitalar da Cardiopediatria do Hospital do Coração de Alagoas/CORDIAL. Professora do Centro de Estudos Superiores de Maceió (CESMAC) e da UNCISAL.

³ Médica pela Universidade Federal do Pará (UFPA). Especialista em pediatria pela Santa Casa de Misericórdia do Pará. Especialista em Cardiopediatria pela Fundação de Hospital de Clínicas do Pará. Preceptora em cardiologia pediátrica da residência médica de Pediatria da Santa Casa de Misericórdia do Pará. Professora do curso de medicina no Centro Universitário do Pará.

Tabela 1 – Frequências cardíacas normais (batimentos por minuto) por idade.

Idade	Frequência Cardíaca	
	Vigília	Dormindo
0 a 3 meses	85-190	80-160
3 meses a 1 ano	100-190	75-160
2 anos	100-140	60-90
3 a 10 anos	60-140	60-90
Mais de 10 anos	60-100	50-90

Fonte: Adaptado de AMERICAN HEART ASSOCIATION, 2020.

ETIOLOGIA

Via de regra, os distúrbios do ritmo cardíaco são consequências de determinada patologia cardíaca prévia ou de alguma alteração sistêmica, tais quais: alterações da glicemia, processos infecciosos e intoxicações, distúrbios acidobásicos e hidroeletrólíticos, hipóxia, patologias do sistema nervoso e distúrbios endócrinos (FERREIRA, LA TORRE E CATANE, 2010).

APRESENTAÇÃO CLÍNICA:

Bradiarritmias:

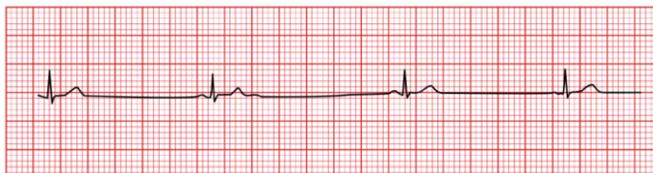
A bradicardia clinicamente significativa é definida como FC abaixo do valor normal para a idade, somada a sinais de hipoperfusão sistêmica. Tratam-se dos ritmos mais comuns antes de uma parada cardíaca na criança, geralmente associados à hipóxia, à acidose e à hipotensão (LAUAND, 2006). Os ritmos de bradicardia mais comuns estão descritos abaixo.

Bradicardia Sinusal:

Apresenta-se como ritmo sinusal em que a FC está abaixo do limite inferior para idade. Pode ser fisiológica – tanto pela redução da demanda metabólica (sono), quanto pelo aumento do volume sistólico (atletas). Por outro

lado, há causas patológicas, dentre elas: hipoxemia, hipotermia, hipoglicemia, dentre outras (LIMA DO VALE, 2021).

Figura 1 – Bradicardia Sinusal.



Fonte: SANARMED, 2019.

Bradicardia por Bloqueio Atrioventricular:

É decorrente de distúrbios na condução elétrica pelo nó AV, com intervalo PR prolongado no ECG. Pode-se ter os seguintes padrões descritos na Tabela 2.

Tabela 2 – Padrões de bloqueio atrioventricular.

<p>Bloqueio Atrioventricular do 1º grau</p>	<p>Caracterizado pela condução lentificada pelo nó AV, com intervalo PR prolongado no ECG. Geralmente, assintomático.</p> <p>Figura 2 - Bloqueio atrioventricular do 1º grau.</p>  <p>Fonte: SANARMED, 2019.</p>
--	---

Bloqueio Atrioventricular do 2º grau

Quando poucos impulsos atriais são conduzidos para o ventrículo. Subdivide-se em dois tipos:

Mobitz I ou fenômeno de Wenckenbach: há o prolongamento progressivo do intervalo PR, até uma onda P ser bloqueada e o ciclo se repetir. Eventualmente, pode causar tonturas e síncope, podendo ser decorrente de intoxicação por digoxina e infarto agudo do miocárdio.

Figura 3 – Mobitz I.



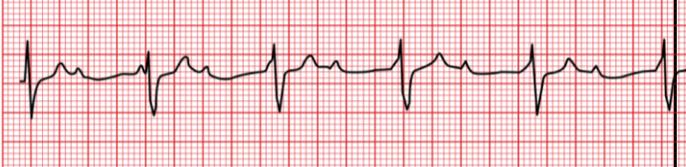
Fonte: SANARMED, 2019.

Mobitz II: ocorrem falhas na condução AV de forma anárquica. Apresenta-se no ECG com ondas P que não são seguidas por complexos QRS. É sintomático, causando palpitações, lipotímia e síncope.

Figura 4 – Mobitz II.



Fonte: SANARMED, 2019.

<p>Bloqueio Atrioventricular do 3º grau ou total</p>	<p>Ocorre quando nenhum impulso atrial é transmitido aos ventrículos, apresentando-se no ECG com ondas P e complexos QRS sem nenhuma relação entre si. Cada um acontecendo na sua própria frequência.</p> <p style="text-align: center;">Figura 5 – Bloqueio atrioventricular total.</p>  <p>Fonte: SANARMED, 2019.</p>
---	--

Fonte: Adaptado de LAUAND ,2006 e MATSUNO, 2012.

Taquiarritmias:

Taquicardia é definida como uma FC acima do preconizado para a idade. Em crianças, esse aumento da FC pode levar ao aumento do débito cardíaco no início, entretanto, posteriormente, há redução desse débito, pois com a FC sempre alta, não há tempo para o enchimento diastólico. Devido a isso, há perfusão inadequada das coronárias e aumento da demanda de oxigênio, o que leva ao choque cardiogênico. (AMERICAN HEART ASSOCIATION, 2020).

De maneira didática, as taquiarritmias podem ser divididas em dois grupos, de acordo com a duração do complexo do QRS: as de complexo QRS estreito (< 0,09s) e as de complexo QRS alargado (> 0,09s). (MATSUNO, 2012).

Ritmos de taquiarritmias de complexo QRS estreito:

Taquicardia Sinusal:

O impulso origina-se no nó sinusal numa frequência aumentada, geralmente, por demanda metabólica. Dentre possíveis causas: hipóxia, ansiedade, anemia, hipovolemia, intoxicação e dor. No ECG, tem-se onda P de morfologia normal, precedendo QRS estreito, com intervalo PR constante. FC < 220 bpm em lactentes e FC < 180 bpm em crianças maiores. (FERREIRA, LA TORRE E CATANE, 2010)

Figura 6 – Taquicardia sinusal.



Fonte: MATSUNO, 2012.

Taquicardia Supraventricular:

Trata-se da taquiarritmia mais comum na infância. Apresenta-se como um ritmo rápido que se origina logo acima dos ventrículos. Geralmente, o ECG não mostra onda P – embora ela possa estar presente com morfologia anormal – desse modo, nem sempre é possível determinar o intervalo PR. FC > 220 bpm em lactentes e > 180 bpm em crianças maiores. (LIMA DO VALE, 2021).

Figura 7 – Taquicardia supraventricular.



Fonte: MATSUNO, 2012.

Flutter Atrial:

É uma taquicardia pouco comum na criança, determinada por um circuito reentrante no átrio – cerca de 2 a 3 impulsos atriais, para uma despolarização ventricular. No ECG, as ondas P têm aspecto de dente de serra. (CASALE, 2018).

Figura 8 – Flutter atrial.



Fonte: LAUAND, 2006.

Ritmos de taquiarritmias de complexo QRS alargado:

Taquicardia Ventricular com Pulso:

Trata-se da arritmia em que o estímulo elétrico é gerado no ventrículo. Devido a isso, no ECG, a onda P é ausente ou sem relação com o complexo QRS. Além disso, as ondas T têm polaridade oposta ao QRS. A FC é maior que 120 bpm. Via de regra, é decorrente de uma cardiopatia de base ou após intervenção cirúrgica para correção de cardiopatia (LIMA DO VALE, 2021).

Figura 11 – Taquicardia ventricular



Fonte: MATSUNO, 2012.

TRATAMENTO

Bradiarritmias:

Em primeiro lugar, é válido ressaltar que o principal objetivo do tratamento das bradicardias é garantir uma perfusão adequada. Desse modo, não se visa necessariamente aumentar a frequência cardíaca, mas extinguir os sinais e sintomas presentes. Diante disso, deve-se: manter as vias aéreas pérvias e auxiliar na respiração, se necessário; administrar oxigênio, em caso de hipóxia; monitorar ritmo, pressão arterial e oximetria de pulso; puncionar um acesso venoso ou intraósseo e avaliar um eletrocardiograma de 12 derivações (AMERICAN HEART ASSOCIATION, 2020).

Caso não haja sinais de hipotensão, alteração do estado mental ou choque, deve-se monitorar esse paciente e considerar a avaliação de um especialista. Em contrapartida, se tais sinais estiverem presentes, deve-se iniciar massagem cardíaca se a frequência cardíaca se mantiver abaixo de 60 bpm/min e com má perfusão, apesar da oxigenação e ventilação. Se, ainda assim, a bradicardia persistir, é indicado: epinefrina; atropina (para aumento do tônus vagal ou bloqueio AV primário); considerar a estimulação transtorácica e tratar causas subjacentes (AMERICAN HEART ASSOCIATION, 2020).

Tabela 3 - Doses das medicações utilizadas no tratamento das bradiarritmias.

Epinefrina	0,01 mg/kg, repetir a cada 3-5 minutos. *Se o acesso IV/IO estiver indisponível, mas a criança está em uso de tubo endotraqueal (ET), pode-se administrar 0,1 mg/kg ET.
Atropina	50,02 mg/kg, podendo repetir uma vez. *Dose mínima de 0,1 mg e dose única máxima de 0,5mg. *Atropina em doses inferiores a 0,1 mg pode piorar a bradicardia.

Fonte: Elaboração própria, 2022.

Taquiarritmias:

O manejo inicial da taquiarritmia é avaliar o pulso e a perfusão, deve-se, portanto: manter vias aéreas pérvias, auxiliar na respiração se necessário; administrar oxigênio, em caso de hipoxemia; conectar monitor cardíaco para avaliar o ritmo; monitorar pressão arterial e oximetria de pulso e puncionar um acesso venoso. Além disso, é importante avaliar um eletrocardiograma de 12 derivações, a partir do qual pode-se guiar o tratamento específico para cada ritmo, conforme a Tabela 4 (AMERICAN HEART ASSOCIATION, 2020).

Tabela 4 – Tratamento das taquiarritmias.

Taquicardia Sinusal	Seu tratamento é direcionado à procura e ao tratamento da causa base.
Taquicardia Supraventricular	<p>A abordagem é subdividida de acordo com a estabilidade do paciente, ou seja, se há ou não sinais de má perfusão.</p> <p>Estável: é feita manobra vagal (ou de valsalva) antes do tratamento medicamentoso. A adenosina é a droga de escolha, devendo ser administrada imediatamente depois. Cabe salientar que o carrinho de parada cardiorrespiratória (PCR) deve estar perto, pois há risco de evolução para PCR. Após isso, se não houver reversão, podem ser utilizados outros antiarrítmicos (amiodarona) ou realizada cardioversão elétrica sincronizada sob sedação da criança.</p> <p>Instável: parte-se direto para administração de adenosina. Entretanto, caso não haja acesso intravenoso ou intraósseo, a cardioversão elétrica sincronizada deve ser a primeira escolha.</p>
Taquicardia Ventricular	Caso trate-se de uma taquicardia ventricular de QRS monomórfico, deve-se lançar mão da adenosina. Por outro lado, se o QRS não for monomórfico, é feita cardioversão elétrica sincronizada.

Fonte: Elaboração própria, 2022.

Tabela 5 – Cardioversão elétrica sincronizada e doses das medicações utilizadas no tratamento das taquiarritmias

Adenosina	Dose de ataque: 0,1 mg/kg em bolus rápido (máximo de 6 mg). Segunda dose: 0,2 mg/KG em bolus rápido (máximo de 12 mg).
Amiodarona	5 mg/Kg durante 20-60 minutos.
Procainamida	15 mg/Kg durante 30-60 minutos.
Cardioversão elétrica sincronizada	Começar com 0,5 a 1 J/kg Se não for eficaz: aumentar para 2 J/Kg. *Sedar a criança se necessário.

Fonte: Elaboração própria, 2022.

REFERÊNCIAS

AMERICAN HEART ASSOCIATION, PALS - **Pediatric Advanced Life Support** - Provider Manual 2020.

ANDRIES, E. *et al.* In: Podrid P, Kowey P. Cardiac arrhythmia: mechanisms, diagnosis and management. **Baltimore: Williams & Wilkins**; 1995. p. 1030.

CASALE M., et al. Therapy Of Cardiac Arrhythmias In Children: An Emerging Role Of Electroanatomical Mapping Systems. **Current Vascular Pharmacology**. v. 16 n. 6, p. 528-533, 2018.

FERREIRA, F. P.; LA TORRE, A. P. F.; CATANI, L. H. **Emergências em Pediatria – Protocolos da Santa Casa**, 2ª edição, Manole, 2010.

LAUAND, L. S. L. **Arritmias cardíacas em Pediatria**, 2.ed. rev. e atual. São Paulo: Medcel, 2006.

LIMA DO VALE, V. A. Arritmias: classificação e manejo em crianças. **Brasilian Journal of Health Review**, v. 4, n.2, p. 4475-4492, 2021.

MATSUNO, A. K. Arritmias na criança. **Medicina (Ribeirão Preto)**, v. 45, n. 2, p. 214-22, 2012.

SANARMED, **Bradicardias: resumo completo com fluxograma**, 2019. Disponível em: < <https://www.sanarmed.com/bradicardia-bradiarritmia-resumo-fluxograma-yellowbook>>. Acesso em 07 ago 2022.

CAPÍTULO 09

CRISE HIPERTENSIVA

José Riccardo Ferrette Barreto¹
Patrícia Caldas de Oliveira²
Adriana Santos Cunha Calado³

INTRODUÇÃO

Os níveis normais de pressão arterial (PA) em crianças e adolescentes são avaliados com base na idade, sexo e estatura. Recomenda-se que a medida da PA seja realizada no mínimo anualmente, a partir dos 3 anos de idade. Abaixo dessa faixa etária é indicada a medida da PA para pacientes com fatores de risco como prematuridade, muito baixo peso ao nascer, restrição de crescimento intrauterino, antecedente de internação em unidade de terapia intensiva (UTI) neonatal, cardiopatias congênitas, infecção urinária de repetição, hematúria ou proteinúria, doença oncológica, uso de medicamentos que causem elevação da PA.

A realização da técnica correta de medida de PA é essencial para a obtenção de valor fidedigno. Deve ser medida preferencialmente no braço

¹ Graduando do 5º ano do curso de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL).

² Médica pela Universidade Federal de Alagoas (UFAL). Especialista em Clínica Médica no Hospital Municipal Dr. Camino Caricchio e em Cardiologia no Hospital Sírio-Libanês. Especialista em Arritmias Cardíacas pelo Incor/HC-FMUSP. Título de Especialista em Cardiologia pela SBC e em Arritmias Cardíacas pela SOBRAC. Experiência clínica na área de Cardiologia e Arritmologia Clínica. Gerente médica do Hospital do Coração de Alagoas desde 2017. MBA em Gestão em Saúde pela FGV. Professora do curso de Medicina do Centro Universitário Tiradentes (UNIT) - AL/AFya. Médica Cardiologista da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL).

³ Médica pela Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas. Especialista em Pediatria pelo Hospital Universitário Professor Alberto Antunes da Universidade Federal de Alagoas - HUPAA/UFAL. Especialização em Cardiopediatria e Ecocardiografista pelo IMIP. Coordenadora Hospitalar da Cardiopediatria do Hospital do Coração de Alagoas/CORDIAL. Professora do Centro Universitário CESMAC e da UNCISAL.

direito, com o paciente deitado até os 3 anos de idade e, nas crianças maiores, em posição sentada com o braço apoiado ao nível do coração, utilizando o manguito correto.

A prevalência da pressão arterial elevada (PAE) e da hipertensão arterial (HA) em crianças e adolescentes vem aumentando nos últimos anos. A prevalência atual de HA na idade pediátrica mostra-se de 3% a 5%, e de 1,9% na faixa etária de 7 a 12 anos, sendo mais prevalentes entre os obesos.

Na maioria das vezes, a HA pediátrica é assintomática, mas até 40% das crianças hipertensas apresentam hipertrofia ventricular esquerda (HVE) na ocasião de seu diagnóstico inicial. Os principais objetivos do tratamento da HA na população pediátrica são evitar a lesão de órgão-alvo e a manutenção da HA na vida adulta.

DEFINIÇÃO

Os valores abaixo do percentil 90 são considerados normais, segundo o Guia de Práticas Clínicas da Academia Americana de Pediatria (AAP) (FLYNN et al, 2017). Este mesmo, considera HA em crianças (1-13 anos) os níveis de PA iguais ou acima do percentil 95 (p95), já em adolescentes (≥ 13 anos), é necessário que esteja acima de 130/80 mmHg. Em ambos os casos, a medida deve ser realizada em pelo menos três ocasiões diferentes para que se tenha o diagnóstico. A HA pode ainda ser classificada em estágio 1 e estágio 2, conforme a tabela 1.

Tabela 1 - Classificação dos níveis de pressão arterial em pediatria

Crianças (1-13 Anos)		Adolescentes (≥ 13 Anos)	
PA Normal	< p90	PA Normal	< 120/80 mmHg
PA Elevada	\geq p90 até < p95	PA Elevada	120/80 até 129/80 mmHg
HA Estágio 1	\geq p95 até < p95 + 12 mmHg ou 130/80 até 139/89 (o que for menor)	HA Estágio 1	130/80 até 139/89 mmHg

HA Estágio 2	$\geq p95 + 12$ mmHg ou $\geq 140/90$ mmHg (o que for menor)	HA Estágio 2	$\geq 140/90$ mmHg
---------------------	--	---------------------	--------------------

Fonte: Flynn et al, 2017

São especialmente relevantes os valores de PA que trazem risco à vida do paciente, denominados de crise hipertensiva. Trata-se de uma condição pouco frequente, mas que possui grande potencial de risco e que necessita de intervenção imediata, de forma a reduzir os potenciais danos em órgãos-alvo. Essa pode ser classificada em urgência hipertensiva (UH) ou emergência hipertensiva (EH) (SEEMAN; HAMDANI; MITSNEFES, 2019).

A urgência hipertensiva é caracterizada pelo aumento severo da PA sem danos de órgãos vitais. Já a emergência hipertensiva se trata da elevação da PA com danos a órgãos vitais. As lesões mais comuns ocorrem a nível dos sistemas nervoso central, cardiovascular, renal e oftalmológico (RIVERO; CALVETE, 2020).

De modo geral, para se caracterizar uma crise hipertensiva é necessário que o paciente apresente um dos seguintes critérios, levando-se em consideração a idade, altura e sexo da criança ou do adolescente (RIVERO; CALVETE, 2020):

- PA > 180/120 mmHg;
- PA $\geq p99$;
- PA Sistólica e/ou Diastólica ≥ 30 mmHg acima do p95.

FISIOPATOLOGIA

Uma complexa união de múltiplos fatores resulta no aumento da PA de modo a provocar uma crise hipertensiva. Existem algumas causas de base que são responsáveis por esse aumento, no entanto, normalmente essas causas envolvem tanto a vasoconstrição quanto certa disfunção de mecanismos de autorregulação nos vasos sanguíneos (RAINA et al, 2020).

Essa elevação inicial da PA tende a provocar a ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona, a liberação de mediadores inflamatórios e a disfunção endotelial. Dessa forma, ocorre a fragmentação de proteínas e formação de neoantígenos, que por sua vez promovem a ativação de células T (PATEL; WALKER, 2016).

As células T ativadas estimulam a entrada de outras células inflamatórias e a liberação de citocinas, que tem como resposta o aumento da vasoconstrição e a retenção de sódio e água, de forma a aumentar ainda mais a PA. Portanto, esse ciclo pode vir a provocar efeitos citotóxicos progressivos no endotélio vascular, que associados à vasoconstrição, podem causar eventual isquemia tecidual e, por conseguinte, a lesão de órgãos vitais (PATEL; WALKER, 2016).

ETIOLOGIA

As causas de crises hipertensivas são similares às causas de doença hipertensiva crônica em pacientes pediátricos. Dentre essas, predominam as secundárias, com destaque para a doença parenquimatosa renal e a coarctação da aorta, que são as etiologias mais frequentes. Em recém-nascidos, observa-se com maior frequência a trombose ou estenose de artéria renal, malformação renal congênita e coarctação de aorta (PATEL; WALKER, 2016). Quanto mais jovem a criança e com maiores elevações da PA, maior a chance de se tratar de HA secundária.

Crianças acima de 6 anos também têm a estenose de artéria renal como uma etiologia frequente, ao lado da doença renal parenquimatosa. Enquanto isso, o acometimento em adolescentes está mais relacionado a não aderência ou interrupção abrupta de tratamento com medicamentos anti-hipertensivos. Também, de modo importante nesse grupo, deve-se investigar se houve uso de substâncias como a cocaína, anfetaminas, agentes contendo fenilpropanolamina, pseudoefedrina e anti-inflamatórios não esteroides (RIVERO; CALVETE, 2020; PATEL; WALKER, 2016). A tabela 2 lista as etiologias mais frequentes por faixa etária.

Tabela 2 - Etiologias frequentes por faixa etária

Recém-nascidos
Trombose de artéria renal (cateterização umbilical) Trombose de veia renal Malformações renais (doença renal policística autossômica recessiva) Coarctação da aorta Estenose de artéria renal Broncodisplasia
Primeiro ano de vida
Coarctação da aorta Doença renovascular Doença do parênquima renal
De 1 a 6 anos
Doença do parênquima renal Estenose de artéria renal Coarctação da aorta Medicamentosa (corticosteroides, beta-2-agonistas) Causas endócrinas HA primária ou essencial
De 6 a 12 anos
Doença do parênquima renal Estenose de artéria renal HA primária ou essencial Coarctação da aorta Causas endócrinas Iatrogênicas
Adolescentes
HA primária ou essencial HA do avental branco Doença do parênquima renal Drogas e medicações: cocaína, anfetaminas, cafeína, anticoncepcionais Doença renovascular Causas endócrinas

Fonte: Mastrocinque, 2013

As doenças renais e renovasculares são as causas secundárias de HA mais comuns na pediatria. Dessa forma, até 79% dos casos em crianças têm como uma das causas de base a doença parenquimatosa renal ou anormalidades estruturais renais (FLYNN et al, 2017).

Outras causas a serem destacadas são: exposição ambiental a cádmio, mercúrio e ftalatos, acometimento por neurofibromatose, feocromocitoma e doenças endocrinológicas, (responsáveis por aproximadamente 5% dos casos), como o hiperaldosteronismo familiar do tipo 1, o aldosteronismo remediável por glicocorticoide, hiperparatireoidismo e tireoidopatias

A HA primária parece ser a forma mais comum de HA no adolescente. A CH por HA primária é a mais comum no adolescente, diferentemente da população pediátrica, que tem como características gerais acometer crianças de 6 anos acima, com sobrepeso ou obesidade e história familiar positiva para HA. Inclusive, não é necessária avaliação extensiva para causas secundárias nesses pacientes, se somado à história e ao exame físico, não apresentarem achados sugestivos de causa secundária (FLYNN et al, 2017).

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

A manifestação clínica e a repercussão sistêmica da crise hipertensiva dependem de vários fatores, dentre eles o acometimento ou não de órgãos-alvo. Normalmente a CH, na forma de urgência hipertensiva, acontece de forma assintomática ou com sintomas inespecíficos, o que torna o diagnóstico difícil. Crianças e adolescentes podem apresentar cefaleia, náusea, vertigem e fadiga. Além disso, lactentes e crianças menores, podem ter sintomas ainda mais inespecíficos, como irritabilidade, dificuldades para alimentação, apneia e cianose (LUMA; SPIOTTA, 2016).

Nos quadros em que estão presentes sinais de danos neurológicos, cardíacos ou renais, deve-se pensar em emergência hipertensiva. Nesse caso, os danos neurológicos são os mais evidentes, eles vão desde alteração do nível de consciência até convulsões, causadas por ruptura da barreira

hematoencefálica, com conseqüente formação de edema, micro-hemorragias e isquemia.

Quanto aos sintomas cardiovasculares, os mais comuns são dispnéia e desconforto torácico. Entretanto, crianças e neonatos podem apresentar, paradoxalmente, hipotensão grave e choque cardiogênico. Nos casos em que há acometimento renal, é possível a presença de hematúria, dor em flancos e oligúria, além da Síndrome Hipertensiva Hiponatrêmica, quando há isquemia renal unilateral por estenose da artéria renal (RAINA et al, 2020).

Uma condição grave que merece destaque é a Encefalopatia Hipertensiva, causada pelo aumento abrupto da PA e que normalmente é reversível com a sua redução e estabilização. Envolve, principalmente, danos aos lobos parietais e occipitais, com possibilidade de acometer também os gânglios basais, cerebelo e tronco encefálico. Ela provoca desde sintomas menores, como cefaleia e náusea, até sintomas graves, como déficit neurológico focal, convulsões e amaurose.

Os pacientes com HA crônica podem se manter assintomáticos, mesmo com pressão arterial elevada, enquanto o aumento agudo da pressão arterial média (PAM) pode provocar um quadro de emergência hipertensiva, mesmo a níveis pressóricos moderados. Portanto, a presença de sintomas e/ou danos a órgãos-alvo associados a elevação aguda da PAM indica presença de EH, ainda que o valor absoluto da PA não esteja gravemente elevado (RIVERO; CALVETE, 2020).

DIAGNÓSTICO

O atendimento do paciente em suspeita de CH deve ser iniciado com história, antecedentes e exame físico completo. Essa investigação inicial poderá determinar se é um quadro de UH ou EH e irá direcionar a conduta a ser seguida. Importante destacar também que a identificação precoce de possíveis danos a órgãos-alvo possibilita maior chance de desfecho favorável.

Devem ser detalhados, em lactentes, fatores de risco perinatais, história de infecções e febre recorrente, uma vez que nos casos graves e

sintomáticos geralmente há doença de base. Em crianças, é importante investigar ainda se há relato de hematúria, dor em flanco, poliúria, artralgia, exantemas, cefaleia, alterações visuais, oligúria, déficit de crescimento e exposição a fármacos ou agentes tóxicos (MASTROCINQUE, 2013).

No caso de adolescentes, perguntar sobre uso de contraceptivo oral, anabolizantes, drogas de abuso e também a possibilidade de gestação. É necessário buscar informações sobre episódios de rubor, palidez, diaforese e palpitações, que podem sugerir transtorno endócrino ou metabólico. Na investigação em pacientes obesos, deve-se cogitar ainda possível história de apneia do sono e sonolência diurna.

O exame físico deve ser conduzido a fim de avaliar, principalmente, a presença de lesão em órgãos-alvo e a causa de base. Portanto, inicialmente, observa-se o aspecto geral do paciente, a presença sinais como edemas, exantemas, cianose, bócio e exoftalmia. Ao nível torácico, deve ser verificado se há sinais de coarctação de aorta, edema pulmonar, derrame pleural ou pericárdico. No abdômen, a presença de visceromegalia, massas abdominais ou ascite.

Devem ser avaliados também sinais de aumento da pressão intracraniana, papiledemas, déficits focais neurológicos e paralisia de nervos cranianos. Ademais, é importante observar se o paciente apresenta sinais sugestivos de maus-tratos ou traumatismos, como lesões, hematomas, fraturas ou hemorragias retinianas.

Após investigar a história, antecedentes e obter o exame físico completo, é essencial a avaliação dos seguintes exames:

- Hemograma;
- Eletrólitos (incluindo cálcio, fósforo e magnésio);
- Ureia e creatinina;
- Perfil lipídico, glicemia de jejum e ácido úrico sérico

- Exame de urina tipo 1 e urocultura;
- RX de tórax;
- ECG;
- ECO, assim que possível;
- US renal e de vias urinárias e doppler de artérias renais, assim que possível;
- Fundoscopia;
- Complemento total e frações: individualizar;
- Antiestreptolisina O (Aslo): individualizar;
- Função suprarrenal e tireoide: individualizar;
- Exame toxicológico: individualizar;
- Tomografia de crânio: individualizar;

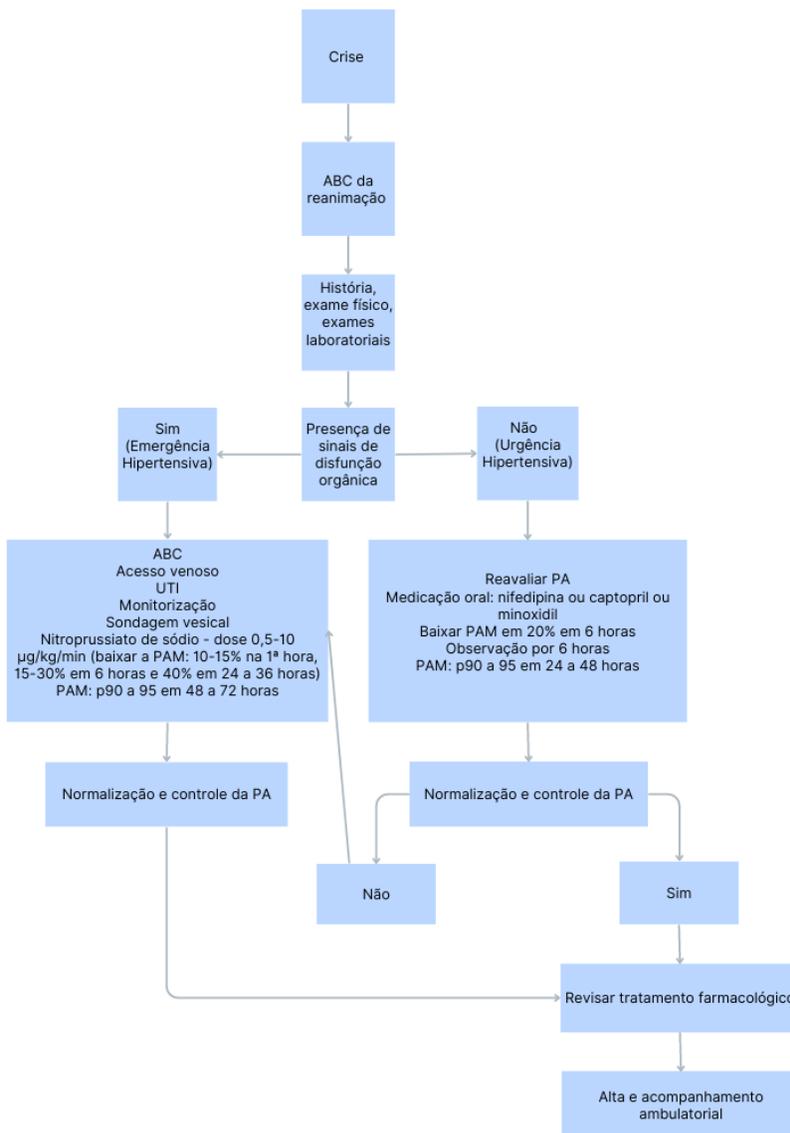
TRATAMENTO

A redução da PA deve ser gradual até a estabilização do quadro, de forma que sejam preservados órgãos vitais e evitadas complicações decorrentes do tratamento. Algumas das complicações que podem ocorrer, caso a redução da PA seja realizada de forma abrupta, são neuropatia isquêmica do nervo óptico, mielopatia isquêmica transversa, acidente vascular encefálico (AVE) isquêmico e insuficiência renal.

O atendimento inicial do paciente deve seguir o fluxograma apresentado na figura 1. A CH precisa ser classificada em urgência ou emergência e, então, se dá início ao tratamento, uma vez que a primeira tem indicação de tratamento por via oral e a segunda, por via endovenosa em unidade de terapia intensiva (UTI).

Os anti-hipertensivos endovenosos devem ser utilizados nos pacientes com EH devido ao seu rápido início de ação e biodisponibilidade, além do melhor controle dos efeitos, visto que a conduta inicial é realizada com drogas de curta duração, como o Nitroprussiato de Sódio. O uso oral é resguardado aos pacientes com UH, pois medicamentos como Nifedipino, que é a droga de escolha na EH de causa desconhecida, tem longa duração e dificulta o controle do efeito de curto prazo.

Figura 1 – Fluxograma de conduta na crise hipertensiva



Fonte – Elaborada pelo autor com base em Mastrocinque, 2013 e Rivero e Calvete, 2020

A tabela 3 descreve as principais etiologias com os respectivos fármacos recomendados e a tabela 4 traz as informações técnicas dos que são utilizados nas EH. Após estabilização da PA, deve ser investigada a causa de base da CH para que o paciente possa ser tratado e acompanhado da forma mais adequada pelo especialista.

Tabela 3 – Principais etiologias e fármacos recomendados

Etiologia		Fármacos
EH de causa desconhecida	Sem insuficiência cardíaca esquerda	Nitroprussiato de Sódio, Labetalol, Nicardipina
	Com insuficiência cardíaca esquerda	Nitroprussiato de Sódio + Furosemida
UH de causa desconhecida		Nifedipino
Encefalopatia hipertensiva		Nitroprussiato de sódio, labetalol, nicardipino
Doença renovascular unilateral		IECA, BRA, diuréticos, vasodilatadores
Doença renal crônica		IECA, BRA, bloqueadores dos canais de cálcio, beta-bloqueadores
Nefrite aguda		Diuréticos de alça, vasodilatadores
Coarctação da aorta		Labetalol, esmolol, IECA
Cirurgia cardíaca		Nitroprussiato de sódio, labetalol, nitroglicerina
Hipertensão arterial neonatal		Nicardipino
Hipertensão arterial relacionada à obesidade		IECA, BRA
Feocromocitoma		Alfa-bloqueadores (fentolamina, fenoxibenzamina, doxazosina ou prazosina)
	Síndrome de Liddle	Amilorida, triantereno

Hipertensão arterial monogênica	Hiperaldosteronismo tratável com glicocorticoides	Amilorida, triantereno, glicocorticoides
	Síndrome de Gordon	Diuréticos tiazídicos
	Excesso aparente de mineralocorticoides	Espironolactona, esplerenona
Gestação (pré-eclâmpsia ou eclâmpsia)		Hidralazina, labetalol, nicardipino
Cocaína ou anfetaminas		Fentolamina

Fonte – Rivero e Calvete, 2020

Tabela 4 – Fármacos utilizados na emergência hipertensiva

Droga	Dose	Ação	Pico	Efeitos Colaterais
Nitroprussiato de sódio	0,5-10 mcg/kg/min	Vasodilatador de leito arteriolar e venoso	Segundos	Hipotensão, taquicardia, toxicidade por tiocianato
Labetalol	0,25-3 mg/kg/h ou Bolus 0,2-1 mg/kg/dose seguida de infusão de 0,25-3mg/kg/h	Alfa e beta-bloqueador	1 a 5 min. Repetir ou aumentar a dose em 10 a 15 min	Broncoespasmo, edema agudo de pulmão, hipotensão, bradicardia
Diazóxido	1-3 mg/kg/dose	Vasodilatador arteriolar direto	1 a 5 min. Repetir ou aumentar	Hipotensão, retenção de Na e água,

			em 15 a 30 min	estímulo simpático
Hidralazina	0,2-0,6 mg/kg em bolus IV ou IM, máximo de 20mg	Vasodilatador arteriolar direto	5 a 30 min. Repetir ou aumentar a dose em 4 a 6 horas	Taquicardia reflexa, cefaleia
Nicardipina	1-3 µg/kg/min	Bloqueador do canal de cálcio	Minutos. Aumentar a dose em 10 a 15 min	Taquicardia reflexa, aumento de ciclosporina sérica

Fonte – Barroso, W. K. S. *et al*, 2021 e Mastrocinque, 2013

REFERÊNCIAS

BARROSO, W. K. S. *et al*. Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial – 2020. *Arq Bras Cardiol*. 2021; 116(3):516-658

FLYNN, J. T. *et al*. Clinical Practice Guideline for Screening and Management of High Blood Pressure in Children and Adolescents. **American Academy of Pediatrics**: Clinical practice guideline, 1 set. 2017. DOI 10.1542/peds.2017 1904. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28827377/>. Acesso em: 24 jun. 2022.

LUMA, G. B.; SPIOTTA, R. T. Hypertension in Children and Adolescents. **American Family Physician**, 1 maio 2016. Disponível em: <https://www.aafp.org/pubs/afp/issues/2006/0501/p1558.html>. Acesso em: 30 jun. 2022.

PATEL, N.; WALKER, N. Clinical assessment of hypertension in children. **Clin Hypertens**, 17 maio 2016. DOI 10.1186/s40885-016-0050-0. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4869180/>. Acesso em: 30 jun. 2022.

MASTROCINQUE, T. H. **Emergências em Pediatria**: Protocolos da Santa Casa. 2. ed. rev. São Paulo: Manole, 2013. ISBN 978-85-204-3756-8.
RAINA, R. *et al.* Hypertensive Crisis in Pediatric Patients: An Overview. **Front. Pediatr**, 20 out. 2020. Disponível em: <https://doi.org/10.3389/fped.2020.588911>. Acesso em: 28 jun. 2022.

RIVERO, A. C.; CALVETE, L. G. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en urgencia de pediatría: Protocolos AEP. **Sociedad Española de Urgencias de Pediatría**, ed. 3, 2020. Disponível em: https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/protocolos_seup_2020_fi nal.pdf. Acesso em: 24 jun. 2022.

SEEMAN, T.; HAMDANI, G.; MITSNEFES, M. Hypertensive crisis in children and adolescents. **Pediatr Nephrol**, 2019. DOI 10.1007/s00467-018-4092-2. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30276533/>. Acesso em: 24 jun. 2022.

CAPÍTULO 10

INSUFICIÊNCIA CARDÍACA EM CRIANÇAS

Lilian Gabriele Correia de Aguiar Nascimento¹

Yuri Cavalcanti Albuquerque Tenorio²

DEFINIÇÃO

A insuficiência cardíaca (IC) é caracterizada por um estado de incompetência da bomba cardíaca em relação à manutenção de um débito cardíaco adequado para as necessidades metabólicas do organismo. O quadro é descrito pela falta de um fluxo sanguíneo apropriado desencadeado por uma disfunção do coração que pode ser ocasionada por falhas dos mecanismos sistólicos, para a ejeção do sangue, e/ou diastólicos, para o enchimento ventricular (ARDUINI, R.G., CATANI, L. H., TORRE, F.P.F., 2013). Tal cenário é especialmente preocupante para a faixa etária pediátrica em razão do período de maturação biológica que é vivenciado pela criança e dependente da integridade dos seus sistemas orgânicos (AUSLENDER, M., 2000). Ainda, a condição é responsável por uma parcela considerável das taxas de morbidade e mortalidade infantil (KANTOR, P. F. et al, 2013).

Nota-se, portanto, a importância de um manejo terapêutico correto, alcançado a partir do reconhecimento das especificidades da síndrome em crianças, levando em consideração a heterogeneidade etiológica de sua apresentação. Para mais, vale destacar que, de maneira oposta ao caso em adultos, muitas vezes, os casos são reversíveis na infância por serem passíveis de tratamento definitivo (BRITO, M. M., 2021).

¹ Graduanda do 4º ano do curso de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). Então Monitora de Comunicação do Projeto de Extensão Coração de Estudante.

² Médico formado pela UNCISAL. Especialista em Clínica Médica Sociedade Brasileira de Clínica Médica (SBCM/AMB). Cardiologista Aspirante - Sócio Residente da Sociedade Brasileira de Cardiologia. Mestre em Pesquisa em Saúde pelo Centro de Estudos Superiores de Maceió CESMAC. Professor Assistente de Medicina do Centro Universitário Tiradentes (UNIT)-AL/AFya.

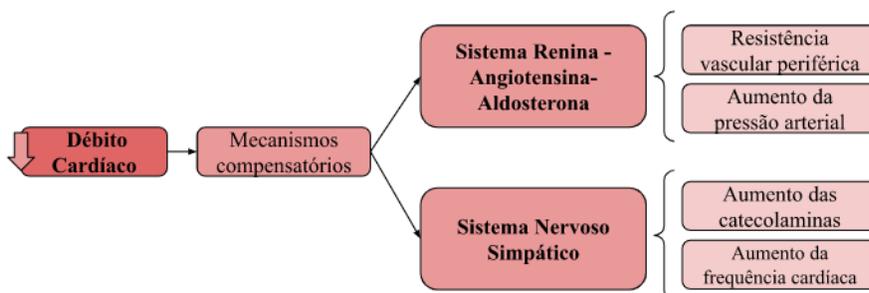
FISIOPATOLOGIA

Em primeiro plano, para entender as alterações funcionais que ocorrem na IC é preciso destacar que a redução inicial do débito cardíaco é o ponto chave dessas alterações que buscam regularizar a perfusão sanguínea no organismo (ARDUINI, R.G., CATANI, L. H., TORRE, F.P.F., 2013). Nesse contexto, existem dois mecanismos compensatórios principais originados do sistema endócrino e nervoso, respectivamente, são eles: a ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona e do sistema nervoso simpático (AFIUNE, J. Y., SILVA, M. L., GONÇALVES, M. M., 2017).

Em tal ocasião, os rins possuem a função de liberar renina, o que repercute na secreção de angiotensina 1. Posteriormente, no pulmão ocorre a conversão em angiotensina 2 a partir da ação da enzima conversora de angiotensina (ECA). Como resultado, há uma elevação da pressão sanguínea provocada pelo efeito vasoconstritor desse hormônio que consegue aumentar a resistência vascular periférica. Em conjunto, as glândulas adrenais sofrem estímulo para sintetizar aldosterona, uma substância importante para regulação hídrica e eletrolítica do organismo. Sua atuação consiste no aumento da pressão arterial e do volume do sangue por meio da reabsorção de água e sódio. Por fim, cabe destacar que tais recursos possuem importante contribuição para a falência cardíaca, pois promovem o remodelamento do músculo cardíaco com a fibrose do miocárdio associada à hipertrofia ventricular (AFIUNE, J. Y., SILVA, M. L., GONÇALVES, M. M., 2017; ARDUINI, R.G., CATANI, L. H., TORRE, F.P.F., 2013).

O sistema nervoso simpático, por sua vez, se relaciona com a atividade dos mecanorreceptores cardíacos e o aumento das catecolaminas, como a adrenalina e a norepinefrina, assim como a diminuição da sua captação. Esses fatores interferem nos beta receptores, capazes de aumentar a frequência cardíaca (AFIUNE, J. Y., SILVA, M. L., GONÇALVES, M. M., 2017).

Figura 1: Fisiopatologia da IC



Fonte: próprio autor

ETIOLOGIA

Existem diversas causas de IC em crianças, variando de acordo com idade, procedência e associação com outras patologias (BRITO, M. M., 2021). A criança pode manifestar um quadro de IC desde a ocasião do nascimento pelo desenvolvimento de doenças na vida fetal, as quais na maioria das vezes são cardiopatias congênitas. Posto isso, as origens fisiopatológicas mais frequentes de IC em cardiopatas no período neonatal até 1º ano de vida incluem (AFIUNE, J. Y., SILVA, M. L., GONÇALVES, M. M., 2017; AZEKA, E et al.2014; AZEKA, E et al.2018):

1. Cardiopatias congênitas com shunt da esquerda para direita. Exemplos: comunicação interventricular (CIV), defeito do septo atrioventricular (DSAV), persistência do canal arterial (PCA);
2. Cardiopatias congênitas obstrutivas. Exemplos: estenose aórtica e coarctação de aorta;
3. Valvopatias congênitas.

Embora as cardiopatias complexas sejam mais prevalentes em recém nascidos e lactentes, o surgimento de cardiopatias adquiridas durante a infância torna suscetível um quadro de IC em qualquer faixa etária pediátrica. Nesse panorama, as crianças maiores, de idade pré-escolar e

escolar, são mais afetadas, especialmente por patologias que envolvem o remodelamento miocárdico. Em vista disso, as origens infecciosas e inflamatórias ganham destaque, podendo citar como ilustrações os casos de IC em pacientes com Febre Reumática, Doença de Kawasaki, Miocardite e Doenças de Chagas, além dos episódios de disfunção miocárdica pós-operatória (AFIUNE, J. Y., SILVA, M. L., GONÇALVES, M. M., 2017; AZEKA, E et al.2014; AZEKA, E et al.2018).

Além dessas condições, vale salientar que as arritmias constituem um importante fator precedente de IC, levando notoriedade à taquicardia supraventricular paroxística e o bloqueio atrioventricular total (AFIUNE, J. Y., SILVA, M. L., GONÇALVES, M. M., 2017). De outro modo, doenças sistêmicas, metabólicas e endocrinológicas também são possíveis de proceder uma IC, levando em consideração situações em que há alto débito cardíaco relacionado a uma demanda metabólica excessiva, como em quadros de anemia, hipertireoidismo, acidose metabólica grave, tireotoxicose, fistulas arteriovenosas e sepse (KANTOR, P. F. et al, 2013; AFIUNE, J. Y., SILVA, M. L., GONÇALVES, M. M., 2017; AZEKA, E et al.2014).

Tabela 1 - Etiologias frequentes de IC e seus achados clínicos	
Etiologias	Achados clínicos
Comunicação Interartrial tipo <i>Ostium secundum</i>	Sopro sistólico de foco aórtico com desdobramento fixo da segunda bulha cardíaca(B2); Dispneia ao mínimos esforços ou repouso; Amamentação dificultada; Diaforese.
Comunicação Interventricular	Sopro sistólico na borda esternal; Frêmito sistólico; Hiperfonese de B2;
Persistência do Canal Arterial	Pulsos amplos; Precórdio hiperdinâmico; Sopro sistólico em “maquinaria”; Pressão

	diastólica baixa.
Estenose Aórtica	Pulsos diminuídos ou ausentes nos 4 membros; Sopro sistólico de ejeção leve ou inaudível;
Coarctação da Aorta	Redução da amplitude dos pulsos em membros inferiores; Pulsos amplos e hipertensão em membros superiores; Sopro sistólico de ejeção na borda esternal esquerda;
Miocardite Viral	Infecção viral anterior ao quadro de IC; Taquicardia; Disfunção sistó-diastólica; Ausculta respiratória com crepitações e sibilos; Dispneia; Anorexia; Dor torácica; Choque cardiogênico.
Febre Reumática	Poliartrite; Cardite; Nódulos subcutâneos; Eritema marginado; Sopros associados às lesões valvares; Taquicardia; Coreia.

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

Em geral, as primeiras manifestações da IC revelam repercussões respiratórias e nutricionais da congestão venosa. Tal fato pode ser exemplificado pelo relato inicial de dificuldades alimentares, déficit pondero estatural, e taquidispneia pelos pais. É importante ressaltar que alguns achados podem ser característicos de cada intervalo etático. Logo, observa-se que em crianças e adolescentes é comum a descrição na história da doença de intolerância a exercícios físicos (geralmente citando que eram anteriormente tolerados) e fadiga. Sob outra perspectiva, os recém nascidos e lactentes estão mais relacionados com dispneia aos esforços identificada

pelos pais na narração das dificuldades na amamentação dos filhos, contatando aumento no tempo da mamada, muitas interrupções e presença de sudorese e irritabilidade (AFIUNE, J. Y., SILVA, M. L., GONÇALVES, M. M., 2017; ARDUINI, R.G., CATANI, L. H., TORRE, F.P.F., 2013; AZEKA, E. et al., 2008; KANTOR, P. F. et al, 2013).

Mais sinais podem ser percebidos no exame físico, por exemplo: ritmo de galope na ausculta cardíaca, sopros, desdobramento de bulhas, estertores e/ou sibilos na ausculta pulmonar, alterações nos pulso arterial, turgência de jugulares, tempo de enchimento capilar prolongado, hepatomegalia, edema periférico e/ou palpebral, ascite, entre outros (AFIUNE, J. Y., SILVA, M. L., GONÇALVES, M. M., 2017; ARDUINI, R.G., CATANI, L. H., TORRE, F.P.F., 2013; AZEKA, E. et al., 2008; KANTOR, P. F. et al, 2013).

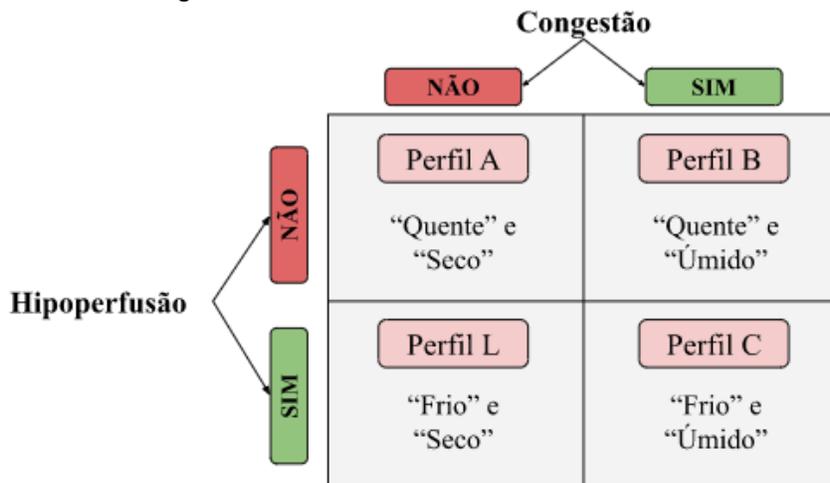
Diferentemente do que é proposto pela New York Heart Association (NYHA) para classificar a IC em adultos e adolescentes, a classificação clínica da gravidade para lactentes e crianças menores é orientada por Ross et al. (AFIUNE, J. Y., SILVA, M. L., GONÇALVES, M. M., 2017; BRITO, M. M., 2021). A tabela a seguir traz uma interpretação didática para tal categorização proposta:

Tabela 2 - Classificação de Ross	
Classe I	Assintomáticos
Classe II	Em lactentes: taquipnéia leve ou sudorese às mamadas. Em crianças maiores: dispneia aos esforços.
Classe III	Em lactentes: sudorese ou taquipneia importantes às mamadas com retardo do crescimento. Aumento do tempo de alimentação. Em crianças maiores: dispneia importante aos exercícios

Classe IV	Em repouso são sintomáticos. Apresentam sintomas tipo taquidispneia, tiragem intercostal, gemido e sudorese.
------------------	--

A abordagem inicial da IC aguda descompensada, além da estratificação de risco, também inclui a classificação do perfil clínico hemodinâmico através da avaliação dos parâmetros de congestão e perfusão. No que se refere à congestão, os termos “úmido” e “seco” estão relacionados aos pacientes congestionados e não congestionados, respectivamente. Já em relação à perfusão, o paciente considerado “frio” está associado a uma má perfusão, enquanto o “quente” a uma boa perfusão. Nesse sentido, surgem 4 perfis hemodinâmicos (figura 2) em função das combinações entre essas caracterizações (MADRINI JUNIOR, V. et al., 2018):

Figura 2: Perfil clínico-hemodinâmico da IC



Fonte: Próprio Autor

DIAGNÓSTICO

Após uma abordagem criteriosa de um quadro clínico sugestivo de IC, além da confirmação da hipótese, é preciso investigar as causas e a presença de fatores precipitantes e agravantes. Para esse propósito, alguns

exames complementares ao exame físico e anamnese devem ser solicitados na abordagem inicial do doente. Destacam-se:

- **Radiografia torácica:** está inserida na primeira linha de investigação para suspeita de IC. Possibilita o reconhecimento da silhueta cardíaca para avaliação de uma possível cardiomegalia e aumento do índice cardiotorácico. Em conjunto, é possível reconhecer sinais de hiperfluxo pulmonar e de infecções secundárias (BRITO, M. M., 2021).
- **Ecocardiografia:** por meio do estudo anatomofisiológico, a ecocardiografia transtorácica tem um papel fundamental para pesquisa da etiologia estrutural da IC e verificação do grau de comprometimento do coração, propiciando inclusive a averiguação das pressões, dos volumes, funções sistólica e diastólica e presença de alterações estruturais congênitas (AFIUNE, J. Y., SILVA, M. L., GONÇALVES, M. M., 2017; BRITO, M. M., 2021).
- **Eletrocardiograma:** é plausível para encontrar ritmo cardíaco alterado, sinais de hipertrofia ventricular e distúrbios eletrolíticos. Ademais, pode esclarecer os casos de IC por arritmia e verificar modificações indicativas de miocardites (AFIUNE, J. Y., SILVA, M. L., GONÇALVES, M. M., 2017; BRITO, M. M., 2021)
- **Ressonância magnética:** é interessante para a busca de indícios de inflamação e fibrose miocárdica, bem como diferenciar as cardiomiopatias (BRITO, M. M., 2021).

Além disso, avaliações laboratoriais servem para o acompanhamento do caso e reconhecimento de complicações. Adiante estão listados possíveis investigações laboratoriais (BRITO, M. M., 2021):

- Hemograma;
- Avaliar metabolismo anaeróbio e acidose metabólica: gasometria arterial e venosa; Eletrólitos; Lactato;

- Avaliar funções de órgãos-alvo: Renal; Hepática; Tireoidiana;
- Função Cardíaca: peptídeos natriuréticos – BNPN-terminal do pro-BNP;
- Marcadores de lesão muscular: Troponinas; Creatinofosfoquinase (CK); Creatinofosfoquinase-MB (CKMB).

TRATAMENTO

A priori, os objetivos principais da abordagem terapêutica da IC são otimizar o fornecimento do oxigênio sistêmico e diminuir o consumo de oxigênio. No entanto, as tomadas de decisão de todos os procedimentos e condutas variam amplamente de acordo com a etiologia e o quadro clínico dos pacientes pediátricos. Tais medidas, quando aplicadas coerentemente, são capazes de controlar os sintomas e mudar a evolução natural da doença (AZEKA, E. et al., 2014). Diferentemente dos adultos, que possuem menores chances de reversão total da síndrome, as correções cirúrgicas em crianças são preconizadas em portadores de defeitos cardíacos congênitos estruturais (TELES, A. C. O., MAIOR, M. M. M. S., 2013; AZEKA, E. et al., 2008). Outros objetivos terapêuticos se baseiam no manejo das doenças sistêmicas e correção de distúrbios eletrolíticos paralelos ao quadro.

Desse modo, esquemas terapêuticos são direcionados de acordo com a classificação da gravidade da IC e do curso crônico ou agudo da doença (AZEKA, E. et al., 2014) A seguir, encontram-se listadas as opções terapêuticas comumente orientadas e prescritas em crianças com IC.

1. Para tratamento de suporte (ARDUINI, R.G., CATANI, L. H., TORRE, F.P.F., 2013):

- Manter a cabeceira elevada de 30 a 45°;
- O repouso no leito é passível de acordo com a gravidade do caso;
- Normotermia: manutenção da temperatura corporal normal;

- Correção de desequilíbrios ácido-básicos, eletrolíticos e metabólicos;
- Oxigenioterapia. Observação: pacientes dependentes de canal arterial e hiperfluxo pulmonar necessitam de maior cautela;
- Hemotransfusão: manutenção dos hematócritos igual 30 a 35% nos pacientes acianóticos e 40 a 45% nos casos com cianose;
- Ventilação mecânica: analisar a necessidade de ventilação mecânica invasiva ou não invasiva;
- Restrição hídrica: 60-70% das necessidades hídricas diárias;
- Dieta: hipossódica (dispensável em crianças menores, opção estudada para adolescentes), hipercalórica e hipercalêmica.

2. Para o tratamento medicamentoso (BRITO, M. M., 2021; SBP, 2023; ARDUINI, R.G., CATANI, L. H., TORRE, F.P.F., 2013; SBP, 2023):

- Inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA):
 - Objetivo: diminuição da resistência vascular sistêmica e inibição do processo de remodelamento cardíaco.
 - Contraindicações: pacientes com imaturidade ou comprometimento renal.
 - Exemplos: Captopril e Enalapril.
- Diuréticos:
 - Objetivos: aumentar o volume de eliminação da urina, diminuindo assim volume sanguíneo circulante e

reduzindo o edema periférico e pulmonar.

- Exemplos: Furosemida. Hidroclorotiazida e

Espironolactona.

- Digitálicos:
 - Objetivo: melhorar a contratilidade do músculo cardíaco, aliviando a taquicardia.
 - Exemplos: Digoxina e Lanatosídeo.
- Betabloqueadores:
 - Objetivo: controle da atividade simpática e diminuição da frequência cardíaca.
 - Exemplos: Propranolol e Atenolol.

3. Tratamento Cirúrgico:

As possibilidades cirúrgicas abrangem as operações corretivas de doenças cardíacas congênitas estruturais e, em última instância, o transplante cardíaco. Normalmente, a criança é acompanhada por equipe médica e são utilizados medicamentos temporariamente para melhorar as condições clínicas do paciente antes da cirurgia, a qual é realizada de preferência nos primeiros meses de vida (TELES, A. C. O.; MAIOR, M. M. M. S., 2013).

REFERÊNCIAS

AFIUNE, J. Y., SILVA, M. L., GONÇALVES, M. M.. Insuficiência Cardíaca na Criança. In: SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA (Org.). **Tratado de Pediatria**. Barueri-SP: Manole, 2022 p. 537 – 544.

AUSLENDER, M. Pathophysiology of pediatric heart failure. **Progress in Pediatric Cardiology**, v. 11, n. 3, p. 175–184, set. 2000.

ARDUINI, R.G., CATANI, L. H., TORRE, F.P.F. Insuficiência Cardíaca Congestiva(ICC). In: LA TORRE. et al. (Coord.). **Emergências em Pediatria**:

Protocolos da Santa Casa. Barueri, SP: Manole, 2013. p. 219-225.

AZEKA, E. et al. **I Diretriz de Insuficiência Cardíaca e Transplante Cardíaco, no Feto**, na Criança e em Adultos com Cardiopatia Congênita da Sociedade Brasileira de Cardiologia. Arq Bras Cardiol 2014; 103 (6Supl.2): 1-126,12/2014

AZEKA, E. et al. **Insuficiência cardíaca congestiva em crianças: do tratamento farmacológico ao transplante cardíaco**. Revista de Medicina, v. 87, n. 2, p. 99, 19 jun. 2008.

BRITO, M. M. Insuficiência cardíaca na criança. In: Sociedade Brasileira de Pediatria; Leone C, Cabral SA, organizadores. **PROPED Programa de Atualização em Terapêutica Pediátrica: Ciclo 8**. Porto Alegre: Artmed Panamericana; 2021. p. 11–47. (Sistema de Educação Continuada a Distância, v. 2). <https://doi.org/10.5935/978-65-5848-329-8.C0002>

BURNS, D. A. R., et al. **Tratado de Pediatria: Sociedade Brasileira de Pediatria**. Barueri, SP: Manole, 2017.

CROTI, U. A. **Cardiologia e cirurgia cardiovascular pediátrica**. São Paulo: Grupo Gen - Editora Roca Ltda., 2013.

Insuficiência Cardíaca Congestiva - **SBP**. Disponível em: <<https://www.sbp.com.br/especiais/pediatria-para-familias/doencas/insuficiencia-cardiaca-congestiva/>>. acesso em 27 de março de 2023.

KANTOR, P. F. et al. **Presentation, Diagnosis, and Medical Management of Heart Failure in Children**: Canadian Cardiovascular Society Guidelines. Canadian Journal of Cardiology, v. 29, n. 12, p. 1535–1552, 1 dez. 2013.

MADRINI JUNIOR, V. et al. Insuficiência cardíaca aguda: ICA - Como Avaliar O Perfil Hemodinâmico E Quando Internar. **Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo**, v. 28, n. 4, p. 428–433, 15 dez. 2018.

TELES, A. C. O.; MAIOR, M. M. M. S. Insuficiência Cardíaca na Infância. In: CROTI, U. A. **Cardiologia e cirurgia cardiovascular pediátrica**. São Paulo: Grupo Gen - Editora Roca Ltda., 2013.

CAPÍTULO 11

MORTE SÚBITA NA INFÂNCIA

Flávio Aurino Santos da Silva¹
Francisco Brenon de Oliveira Torres²
Patrícia Caldas de Oliveira³

DEFINIÇÃO E EPIDEMIOLOGIA

A morte súbita é um evento inesperado, em que a evolução rápida dos sintomas em paciente previamente hígido leva à morte do infante em um tempo estimado de uma hora. Na infância, é uma entidade rara e geralmente de causa desconhecida (WILLINGER, 1991).

Na morte súbita de causa inexplicável, o médico legista não consegue estabelecer uma causa ou existem poucas evidências que corroborem com causas aventadas. Na explicável, após o exame médico legal, é estabelecida uma etiologia bem definida e robusta da causa, incluindo abuso infantil e asfixia por fatores ambientais (SHAPIRO-MENDOZA, 2021).

Esse capítulo tem o objetivo de mostrar as principais causas de morte súbita na infância e apontar estratégias na sua prevenção.

Não existem estudos robustos acerca da morte infantil súbita, principalmente, acerca da prevalência no Brasil. Este fato se explica devido a

¹ Graduando do 5º ano do curso de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL).

² Médico pela Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL).

³ Médica pela Universidade Federal de Alagoas (UFAL). Especialista em Clínica Médica no Hospital Municipal Dr. Camino Caricchio e em Cardiologia no Hospital Sírio-Libanês. Especialista em Arritmias Cardíacas pelo Incor/HC-FMUSP. Título de Especialista em Cardiologia pela SBC e em Arritmias Cardíacas pela SOBRAC. Experiência clínica na área de Cardiologia e Arritmologia Clínica. Gerente médica do Hospital do Coração de Alagoas desde 2017. MBA em Gestão em Saúde pela FGV. Professora do curso de Medicina do Centro Universitário Tiradentes (UNIT)-AL/AFya. Médica Cardiologista da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL).

dificuldade dos países em desenvolvimento em identificar outras causas de mortalidade infantil, como desnutrição, infecção, anomalias congênitas, entre outras (CASTRO, 1998).

Nos Estados Unidos, a morte súbita é a principal causa de morte em crianças menores de 1 ano, pois as causas de morte evitáveis nesse período são bem menos prevalentes quando comparado aos países subdesenvolvidos (MATHEWS, 2004).

Alguns fatores de risco merecem destaque e incluem fatores maternos, infantis e ambientais. Fatores maternos: gravidez na adolescência, tabagismo durante a gestação, menor número de consultas pré-natal. Fatores infantis: nascimento no pré-termo, baixo peso ao nascer, posição de dormir de bruços. Os fatores ambientais envolvem a temperatura do ambiente, acessórios de berço e o compartilhamento de cama (GETAHUN, 2004).

ETIOPATOGENIA

- **Neurológica**

Algumas hipóteses sugerem que existe um componente neurológico explicando a ocorrência da morte súbita infantil. A ocorrência de anormalidades no padrão respiratório, cardíaco e a história de um ambiente intra-uterino abaixo do ideal sugerem que uma imaturidade do tronco cerebral provoca déficits na neuroregulação do centro cardiorrespiratório, sendo contribuinte crítico para a patogênese da morte súbita. Outro componente neurológico envolve a desregulação do sistema nervoso autônomo mediado pela serotonina com alterações no núcleo arqueado diminuindo a sensibilidade de resposta ventilatória e da pressão arterial a hipercapnia (LI; WI, 1999).

- **Infeciosa**

No post mortem de crianças, foram identificadas bactérias entéricas semeadas na cultura, porém a evidência de infecção após a morte não garante que a causa seja relacionada a isso (A WEBER, 2008).

- Morte súbita cardíaca (MSC)

A MSC em jovens está em geral associada à etiologia congênita e/ou genética; assim, é essencial analisar o histórico familiar. A MSC em crianças tem uma incidência variando de <1 a 10 mortes/100.000 habitantes/ano (com exclusão de lactentes e pessoas >18 anos de idade, <1 – 4 óbitos/100.000 habitantes/ano). A prevalência de MSC cai na primeira infância e começa a subir novamente na adolescência e o sexo masculino é o mais afetado, com uma incidência em torno de duas vezes superior ao sexo feminino (MARQUES, 2021; ACKERMAN, 2016).

Uma hipótese aponta origem genética com possível envolvimento de alguns genes que codificam os canais iônicos cardíacos e proteínas do sistema de condução. Demais genes codificadores do receptor de serotonina, dos canais de sódio envolvendo a contração muscular, entre outros, também são relatados (PATERSON, 2006).

As categorias etiológicas gerais incluem cardiomiopatias hereditárias e adquiridas e síndromes de arritmia (canalopatias, como a síndrome do QT longo, síndrome de Brugada, Taquicardia Ventricular Polimórfica Catecolaminérgica), doenças cardíacas congênitas estruturais, miocardite e anormalidades coronarianas. A presença de disfunção ventricular em combinação com hipertrofia e fibrose aumenta a probabilidade de MSC (MARQUES, 2021; ACKERMAN, 2016).

- Associada a uso de medicamentos

Medicamentos estimulantes para transtorno de déficit de atenção e hiperatividade (TDAH) e distúrbios semelhantes da função escolar e social têm efeitos simpatomiméticos de grau pequeno, mas mensurável. Existiu um alerta de saúde pública em relação ao uso de drogas estimulantes pelo FDA e recomendação para avaliação eletrocardiográfica pré-tratamento antes de iniciar a terapia. Posteriormente, no entanto, vários estudos epidemiológicos mostram que tais medicamentos não têm esse efeito e, possivelmente, até

mesmo um efeito negativo para o “usuário saudável” desse medicamento na prevalência de MSC. Em pacientes com Síndrome do QT longo, há relatos que sugerem maior risco de eventos cardíacos relacionada ao uso destas medicações, principalmente no sexo masculino (MARQUES, 2021; ACKERMAN, 2016).

APRESENTAÇÃO CLÍNICA E DIAGNÓSTICO

É incomum a presença de sinais e sintomas, pois, na morte súbita, frequentemente, encontramos pacientes previamente saudáveis, sem queixas. Porém, alguns sinais de alarme (fadiga, precordialgia e síncope) foram relatados, e, mesmo que inespecíficos, podem sugerir uma evolução crítica do estado de saúde. Além disso, a ocorrência de palpitações, vertigem e dispneia foram evidenciadas, mas sem muito significado. De todas as evidências, sem dúvidas a que mais chama atenção é a presença de história familiar de morte inexplicável abaixo dos 50 anos (DREZNER, 2012).

O sintoma que indica mais especificamente a presença provável de um diagnóstico cardíaco primário é a parada cardíaca súbita abortada ou ressuscitada. A probabilidade de episódio recorrente de parada cardíaca nesses pacientes é tão bem reconhecida que constitui uma parcela importante dos implantes de CDI realizados em pacientes jovens, mesmo nos casos em que um diagnóstico etiológico não consegue ser estabelecido e o paciente recebe a classificação padrão de fibrilação ventricular idiopática (MARQUES, 2021; ACKERMAN, 2016).

Em muitos casos é realizado o estudo eletrocardiográfico e algumas alterações necessitam de avaliação adicional, são elas: anormalidades na morfologia da onda Q, alargamento do QRS, supra ou infradesnívelamento do segmento ST, inversão de onda T, anormalidades no intervalo QT e onda Delta (associada à Síndrome de Wolff-Parkinson-White) (UBEROI, 2011).

No diagnóstico, a anamnese pode trazer informações que ajudem na investigação das possíveis causas da morte. Alguns dados da história clínica e familiar, como dormir de bruços, morte súbita em adultos jovens ou outras

crianças, apneia do sono e outros fatores de risco identificáveis aumentam as chances de algumas hipóteses. Quando o óbito ocorre fora do ambiente hospitalar, o estudo da cena por parte dos profissionais de saúde traz informações bem pertinentes, com a presença de fatores intrínsecos e extrínsecos ao óbito, como a presença de muitos artefatos no berço, tipo de berço, posição e rigidez corporal e evidência de lesões ou outras alterações na pele. A autópsia, incluindo o estudo anatômico, histológico, metabólico, toxicológico, microbiológico e radiológico são responsáveis pela identificação da maioria dos casos de morte súbita explicáveis (MARQUES, 2021; ACKERMAN, 2016).

TRATAMENTO E PREVENÇÃO

Para o tratamento desse tipo grave de afecção, na descompensação da criança, devem ser utilizados os protocolos de atendimento de emergências infantis, no intuito de prevenir a morte súbita.

Na prevenção, algumas medidas podem ser tomadas no pré-natal como evitar o tabagismo, álcool, uso de drogas e realizar, frequentemente, a consulta pré-natal, para identificar anomalias que podem ser as causas de um curso desfavorável de vida do feto (HIRAI, 2019).

O treinamento e aconselhamento das mães na adoção da posição supina de sono dos bebês, o tipo de berço com superfície rígida, usar menos adereços no local de sono, não compartilhar cama com o filho, evitar o uso de chupetas e outras recomendações, evitam a morte súbita por causas explicáveis e evitáveis (OMS, 2022).

A estratificação de risco, ao permitir a identificação dos indivíduos com maior probabilidade de sofrer um evento cardíaco potencialmente fatal é essencial para a instituição de medidas de prevenção primária ou secundária. Uma vez que a maioria das mortes súbitas pode ser atribuída a uma condição patológica cardiovascular, é razoável assumir que, com as ferramentas ou estratégias adequadas, é possível prevenir este evento (MARQUES, 2021; ACKERMAN, 2016).

REFERÊNCIAS

A WEBER, M. et al. The role of post-mortem investigations in determining the cause of sudden unexpected death in infancy. **Archives Of Disease In Childhood**, v. 93, n. 12, p. 1048-1053, 1 dez. 2008. BMJ.
<http://dx.doi.org/10.1136/adc.2007.136739>.

CASTRO E. C. C; PERES L. C. Sudden infant death syndrome. **Medicina, Ribeirão Preto**, 31: 584-594, dec. 1998.

DREZNER, J. A. et al. Warning Symptoms and Family History in Children and Young Adults with Sudden Cardiac Arrest. **The Journal Of The American Board Of Family Medicine**, v. 25, n. 4, p. 408-415, 1 jul. 2012. American Board of Family Medicine (ABFM).
<http://dx.doi.org/10.3122/jabfm.2012.04.110225>.

GETAHUN, D., AMRE, D.; RHOADS, George G.; DEMISSIE, Kitaw. Maternal and Obstetric Risk Factors for Sudden Infant Death Syndrome in the United States. **Obstetrics & Gynecology**, v. 103, n. 4, p. 646-652, abr. 2004. Ovid Technologies (Wolters Kluwer Health).
<http://dx.doi.org/10.1097/01.aog.0000117081.50852.04>.

HIRAI, A H. et al. Prevalence and Factors Associated With Safe Infant Sleep Practices. **Pediatrics**, v. 144, n. 5, 1 nov. 2019. American Academy of Pediatrics (AAP). <http://dx.doi.org/10.1542/peds.2019-1286>.

LI, D.-K.; WI, S.. Maternal Placental Abnormality and the Risk of Sudden Infant Death Syndrome. **American Journal Of Epidemiology**, v. 149, n. 7, p. 608-611, 1 abr. 1999. Oxford University Press (OUP).
<http://dx.doi.org/10.1093/oxfordjournals.aje.a009860>.

MATHEWS, T. J; MENACKER, F; Mac DORMAN, M. F. Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Health Statistics. Infant mortality statistics from the 2002 period: linked birth/infant death data set. **Natl Vital Stat Rep.** 2004;53(10):1-29.

PATERSON, D. Et al. Multiple Serotonergic Brainstem Abnormalities in Sudden Infant Death Syndrome. **Jama**, v. 296, n. 17, p. 2124, 1 nov. 2006. American Medical Association (AMA). <http://dx.doi.org/10.1001/jama.296.17.2124>.

Recomendações da OMS sobre cuidados maternos e neonatais para uma experiência pós-natal positiva. Organização Mundial da Saúde. Revisado em 30 de março de 2022. Disponível em: <https://www.who.int/publications/i/item/9789240045989> (Acessado em 02 de maio de 2022).

Section on Cardiology and Cardiac Surgery. Pediatric sudden cardiac arrest. *Pediatrics*. 2012;129(4):e1094-e1102. doi:10.1542/peds.2012-0144

TESTER, David J.; WONG, Leonie C.H.; CHANANA, Pritha; JAYE, Amie; EVANS, Jared M.; FITZPATRICK, David R.; EVANS, Margaret J.; FLEMING, Peter; JEFFREY, Iona; COHEN, Marta C.. Cardiac Genetic Predisposition in Sudden Infant Death Syndrome. **Journal Of The American College Of Cardiology**, v. 71, n. 11, p. 1217-1227, mar. 2018. Elsevier BV. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2018.01.030>.

UBEROI, Abhimanyu; STEIN, Ricardo; PEREZ, Marco V.; FREEMAN, James; WHEELER, Matthew; DEWEY, Frederick; PEIDRO, Roberto; HADLEY, David; DREZNER, Jonathan; SHARMA, Sanjay. Interpretation of the Electrocardiogram of Young Athletes. **Circulation**, v. 124, n. 6, p. 746-757, 9 ago. 2011. Ovid Technologies (Wolters Kluwer Health). <http://dx.doi.org/10.1161/circulationaha.110.013078>.

WILLINGER, M; JAMES, L. S; CATZ, C. Defining the Sudden Infant Death Syndrome (Sids): deliberations of an expert panel convened by the national institute of child health and human development. **Pediatric Pathology**, v. 11, n. 5, p. 677-684, jan. 1991. <http://dx.doi.org/10.3109/15513819109065465>.

SHAPIRO-MENDOZA, C. K; PALUSCI, V. J; HOFFMAN, B; BATRA, E; YESTER, Marc; COREY, T. S; SENS, M. A. Half Century Since SIDS: a reappraisal of terminology. **Pediatrics**, v. 148, n. 4, 1 out. 2021. American Academy of Pediatrics (AAP). <http://dx.doi.org/10.1542/peds.2021-053746>.

Michael Ackerman, MD, PhD¹, Dianne L Atkins, MD², and John K Triedman, MD³. Sudden cardiac death in the young, *Circulation*. 2016 March 8; 133(10): 1006–1026. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.115.020254.

Romana Augusta Marques Rodrigues. Estratificação de Risco de Morte Súbita Cardíaca em Crianças e Adultos Jovens. Trabalho final de mestrado integrado em Medicina. Junho 2021
<https://repositorio.ul.pt/bitstream/10451/53843/1/RomanaARodrigues.pdf>.
Acesso em 27 de Março de 2023.

CAPÍTULO 12

SÍNCOPE NO PACIENTE PEDIÁTRICO

Calebe Nonato Luz¹
Jéssica Lorena Alves²

DEFINIÇÃO

Síncope, fenômeno popularmente conhecido como desmaio, é a perda súbita e breve de consciência, que é manifestada junto com a perda de tônus muscular (postura). É causada quando não há fluxo suficiente de sangue no encéfalo, o que ocasiona disfunção cerebral. Portanto, a síncope não é uma patologia, mas o resultado de uma complicação que ocasiona a má perfusão do encéfalo. No paciente pediátrico, a síncope não é grave na maioria dos casos, porém em algumas ocasiões pode ser fatal.

FISIOPATOLOGIA

Existem diversos mecanismos fisiopatológicos que ocasionam a síncope, porém existe uma sequência de eventos que pode ser generalizada para os casos de desmaio em geral, que consiste basicamente na redução de débito cardíaco, resultando na diminuição de perfusão do sangue para o encéfalo, como já foi visto anteriormente, essa perfusão diminuída ocasiona a síncope. A etiologia está, frequentemente, associada à diminuição do retorno venoso, alteração do tônus vascular cerebral e arritmias.

¹ Graduando do 3º ano do curso de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). Então Monitor de Comunicação do Projeto de Extensão Coração de Estudante.

² Médica pela Universidade Federal do Pará (UFPA). Especialista em pediatria pela Santa Casa de Misericórdia do Pará. Especialista em Cardiopediatria pela Fundação de Hospital de Clínicas do Pará. Preceptora em cardiologia pediátrica da residência médica de Pediatria da Santa Casa de Misericórdia do Pará. Professora do curso de medicina no Centro Universitário do Pará.

O mecanismo mais comum nos pacientes pediátricos é a síncope autonômica, ou síncope neuronalmente mediada. Nesta classificação, estão contidas: síncope vasovagal, tônus vagal excessivo, síncope ortostática e síncope reflexa (situacional). Este tipo de síncope consiste na queda abrupta no tônus vasomotor (contração parcial dos vasos sanguíneos), em consequência disto, tem-se o aparecimento de um quadro de hipotensão sistêmica e bradicardia significativa também chamada de assistolia (ausência ou baixos níveis de atividade elétrica e contrações no coração). A perda de consciência é rápida e não dura por muito mais de 2 minutos (caso o tempo seja prolongado, outras causas de síncope devem ser consideradas), em casos raros pode haver liberação esfinteriana e outros tipos de atividade muscular tônico-clônica (por esta razão pode ser confundida com epilepsia). A recuperação do paciente é imediata, porém este permanece por um tempo maior com sudorese, palidez, náuseas e perda de memória.

A fisiopatologia da síncope autonômica consiste na amplificação do reflexo normal de Bezold-Jarisch, que é responsável pela manutenção da pressão arterial quando o indivíduo encontra-se ereto (em posição ortostática), este mecanismo aumenta a circulação de catecolaminas, aumenta o tônus simpático, inotropismo e frequência cardíaca, além da pressão arterial. Estes fenômenos acontecem como forma de resposta compensatória em decorrência da diminuição do retorno venoso na posição ortostática, resultado do maior acúmulo de sangue, que demanda tais medidas. Esta resposta compensatória encontra-se exagerada nos casos de síncope, neste evento, ocorre o aumento excessivo da contratilidade do ventrículo esquerdo devido a circulação maior de catecolaminas, esta contratilidade exagerada resulta numa resposta a partir de tônus vagal (ação parassimpática do nervo vagal) para inibir tal fenômeno.

O aumento do tônus parassimpático (pelo tônus vagal) resulta em bradicardia e no aumento da resposta de hipotensão pela redução do tônus simpático. A bradicardia associada a hipotensão resulta na menor perfusão do encéfalo o'que ocasiona síncope.

Dentre as síncope autonômicas, a síncope neurocardiogênica é a mais recorrente, este tipo de desmaio é gerado por bradicardia e hipotensão arterial, causados após alterações emocionais e sensitivas bruscas, geralmente envolvendo ansiedade, medo ou dor, que aumentam o tônus simpático do paciente, nestes casos o paciente possui resposta exagerada a esses gatilhos.

Além disso, existem síncope geradas por tônus vagal excessivo, que é o excesso de ação do sistema nervoso parassimpático, pelo nervo vagal, causando ritmo cardíaco lento ou irregular e em alguns casos bloqueio atrioventricular intermitente. Está geralmente associada a atividade física intensa, por isso, é muito comum ser manifestada em atletas. Este tipo de desmaio acontece devido a diminuição do débito cardíaco, associado à bradicardia gerada pelo excesso de atividade parassimpática.

Existe também a síncope reflexa e ocorre devido ao aumento de tônus vagal associado a alguma situação clínica do paciente. Possui alta variedade de ocorrências em diferentes situações clínicas como micção, tosse, fadiga e deglutição.

Síncope ortostática, que se dá devido à queda excessiva de pressão arterial quando o paciente se encontra em posição ortostática, nesta condição o paciente tem um acúmulo de sangue que reduz a pressão arterial e faz com que o fluxo de sangue para o cérebro e outras partes do corpo sejam reduzidos.

Existe ainda a síncope cardiogênica, um termo usado para abranger diversas síncope de origem cardíaca, dentre elas temos as lesões obstrutivas, hipericianoses, miscelâneas e arritmias.

As arritmias são outra causa para a síncope e podem ser causadas ou não por lesão cardíaca estrutural. Indivíduos com doença cardíaca estrutural tem risco para arritmias causadas por alterações na circulação sanguínea e ou causadas por cirurgias, já os que não possuem tal condição tem maior probabilidade de desenvolver síndromes que resultem em arritmias (como exemplo temos síndrome do QT longo, miocardite e síndrome Wolff-Parkinson-White). A síndrome do QT longo é o aumento patológico do intervalo QT do

eletrocardiograma, que se dá devido a variações nos canais de sódio e canais de potássio. Miocardite é a inflamação da camada muscular média do coração, conhecida como miocárdio, este fenômeno reduz a capacidade do sistema cardiovascular de bombear sangue para as diferentes partes do corpo. É importante ressaltar que a síncope em crianças com doença cardíaca estrutural é um forte indicativo de arritmias.

Lesões obstrutivas são outra causa comum de síncope, consistem em lesões que impedem ou modificam o enchimento ou esvaziamento ventricular. Pode acontecer por diminuição do débito cardíaco devido a falha no enchimento ou esvaziamento ventricular mas também acontece devido a diminuição de fluxo de oxigênio para o miocárdio (que pode causar arritmias e isquemias)

A síncope também pode ser causada por distúrbios psiquiátricos, após hiperventilação, pois pode gerar diminuição dos níveis de dióxido de carbono no sangue, devido a maior frequência respiratória, isso pode gerar vasoconstrição dos vasos encefálicos.

Outras causas de síncope são: enxaqueca, geralmente associada à espasmo vascular vertebrobasilar e integridade hemodinâmica, tende a durar por um tempo mais prolongado. Desmaio por hipercianose, causada por hipóxia cerebral grave. Síncope por miscelânea, causada devido à diminuição do débito cardíaco e à perfusão cerebral. Existem também desmaios causados por causas neurológicas, porém estes são raros nos pacientes pediátricos.

A síncope em crianças tende a não levar ao óbito, porém pacientes com tetralogia de Fallot, defeito de septo ventricular, síndrome do QT longo e síndrome de Eisenmenger tem risco aumentado e considerável de morte súbita associada à síncope.

ETIOLOGIA

A grande questão da síncope é que esta condição é gerada pela falta de sangue oxigenado no encéfalo, que pode ser resultado de inúmeras

patologias e complicações diferentes. Dentre as causas do desmaio, podemos citar: arritmias, doença cardíaca estrutural e síndrome vasovagal.

No caso das arritmias, são uma causa muito rara de síncope e ocorrem porque, quando se tem uma mudança na frequência cardíaca, se tem por consequência uma alteração do fluxo sanguíneo para diferentes partes do corpo, incluindo o cérebro, o que resulta no desmaio.

Outra causa é a doença cardíaca estrutural, que é uma falha no músculo ou nas valvas cardíacas, gerando redução do fluxo sanguíneo para o cérebro. Um exemplo desta complicação é a miocardite, que, a partir da inflamação do músculo cardíaco, produz uma deficiência deste.

Já na síndrome vasovagal, conhecida como síncope neurocardiogênica, um excesso de estimulação dos nervos no coração e nos vasos sanguíneos ocasiona queda da pressão arterial. Essa é uma das causas mais comuns de síncope, geralmente, é benigna e está associada a processos emocionais extremos.

Algumas outras complicações que podem resultar em síncope são ferimentos na cabeça, apreensão, derrame, desidratação, baixo teor de açúcar no sangue, casos de apneia (normalmente em crianças de 6 meses a 2 anos de idade) e anemia.

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

Além da perda de consciência e de tônus muscular, o paciente pode manifestar tontura e fraqueza, principalmente quando o paciente está em pé. Além disso, é comum existirem variações na visão do paciente como manchas pretas ou visão em túnel. Também, é comum a manifestação de dores de cabeça.

DIAGNÓSTICO

O exame físico e a análise da história da doença são as formas mais efetivas de diagnosticar e avaliar a síncope e, também, a escolher de forma

racional os exames laboratoriais usados, não existem testes de laboratórios que tenham eficácia maior que os exames físicos e a análise da história. Em 2007, a Escola Americana de Médicos de Emergência (ACEP) listou como recomendações de nível A para o diagnóstico e análise da síncope apenas o exame físico, análise da história e eletrocardiograma de 12 derivações.

De início, é fundamental se ter consciência da situação em que a síncope aconteceu, como ambiente, atividade física e posição do paciente. Além disso, é de extrema importância a análise da duração da perda de consciência, do estado hemodinâmico e sinais neurológicos focais. Outro ponto importante são os antecedentes familiares de arritmias, doenças cardíacas congênitas, doenças metabólicas, epilepsias, morte súbita e consumo de drogas.

No caso de síncope neurocardiogênica, os antecedentes são hiperextensão do pescoço, micção, deglutição e desidratação e os sintomas são náuseas, palidez, sudorese e alterações na visão. Para o diagnóstico de síncope cardíaca, é de extrema importância a análise dos antecedentes pessoais do paciente em relação a doenças cardíacas e a cirurgias reparadoras.

Em relação ao exame físico, os focos serão as avaliações cardiológicas e neurológicas. Deve ser feito o registro dos sinais vitais do paciente em posição supina e depois em posição ortostática. Se em adolescentes, nesse exame for registrado queda de 30 mmHg de pressão sistólica ou seu valor está menor que 80 mmHg, a provável origem da síncope é vagal mediada.

Outro ponto importante do exame físico é a ausculta cardíaca, em específico deve se atentar a sopros cardíacos, aumento da segunda bulha e ritmo de galope, os sopros que devem ser analisados com cuidado são o sopro irradiado para o pescoço e o longo diastólico. Também, deve ser feita a palpação do precórdio para verificação de doenças cardíacas estruturais. A análise e diagnóstico de possíveis convulsões e doenças neurológicas também deve ser feita, dentre as avaliações neurológicas mais importantes tem-se fundo de olho, função cerebelar, teste de reflexos e teste de Romberg.

Em relação aos testes diagnósticos, estes são direcionados pelo exame físico e análise da história, que definem a causa da síncope na grande maioria dos casos. Os exames laboratoriais de rotina (como glicemia, hemograma e eletrólitos séricos) não possuem muita utilidade, tirando em diagnósticos específicos.

O eletrocardiograma é um dos principais testes para análise e diagnóstico da síncope, este teste é recomendado para todos os pacientes que tiveram síncope. Ele atua no diagnóstico de síndromes e complicações cardíacas como bloqueio cardíaco, isquemia miocárdica, síndrome Wolff-Parkinson-White, síndrome QT-longo e outras, sendo de grande ajuda em casos de síncope associada a complicações cardíacas e ao exercício.

Outro teste importante é o Tilt Test, o qual se baseia na premissa de que a maior parte dos casos de desmaio é proveniente da mudança de posição supina para posição ortostática. A meta desse exame é reproduzir essa situação causadora de síncope, em ambiente controlado, com monitoração da pressão arterial por EEG. Já o ecocardiograma é indicado em casos de suspeita de doença cardíaca estrutural.

TRATAMENTO

Para determinar o tratamento, em primeiro lugar, é necessário determinar qual foi a causa do desmaio.

Tendo em vista que a grande maior parte das síncofes pediátricas são neurocardiogênicas ou vasovagais, deve ser feita uma grande abordagem sobre os tratamentos para esse tipo de manifestação sincopal. Em síncope mediada neuralmente, benigna, o principal tratamento é a mudança de hábito através de terapia conservadora, em que o paciente deverá evitar desidratação, ficar longos períodos em pé e deve adotar rotina regular de refeições, em alguns casos pode ser recomendada o uso de água com sal de cozinha, para aumentar o volume plasmático. Além disso, deve-se evitar a exposição do paciente a outras causas que conduzem à síncope (por exemplo: altas temperaturas, dor e estímulos emocionais). Ainda nos tratamentos não

farmacológicos, é indicada a prática de exercícios físicos e de contra manobras físicas (deitar-se após o início dos sintomas da síncope, contração dos glúteos e cruzamento das pernas). Em casos em que a terapia conservadora não surte efeito, o uso de tratamentos médicos é recomendado, em especial, é feito o uso de betabloqueadores ou fludrocortisona. Também, é recomendado o uso de alfa-agonistas como a midodrina, para causar constrição venosa e arterial e prevenir eventos sincopais. Em casos raros, é necessário o uso de terapias adicionais como o uso de marca-passo.

Na síncope cardíaca, existem diferentes terapias para as diferentes causas. Na síndrome do QT longo, são usados betabloqueadores, em lesões obstrutivas o indicado é ressecção cirúrgica, o marcapasso é usado em casos de bloqueio cardíaco.

REFERÊNCIAS

Syncope in Children. Cedars Sinai, 2022. Disponível em: <<https://www.cedars-sinai.org/health-library/diseases-and-conditions---pediatrics/s/syncope-in-children.html#:~:text=What%20is%20syncope%20in%20children,most%20children%2C%20it's%20usually%20harmless>>. Acesso em: 17 de julho de 2022.

Bezold-Jarisch Reflex. ScienceDirect. Disponível em: <<https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/bezold-jarisch-reflex>>. Acesso em: 17 de julho de 2022.

Síndrome do QT longo. Hospital Israelita Albert Einstein. Disponível em: <<https://www.einstein.br/doencas-sintomas/sindrome-qt-longo>>. Acesso em: 21 de julho de 2022.

Tratado de pediatria: Sociedade Brasileira de Pediatria / [organizadores Dennis Alexander Rabelo Burns... [et al.]]. -- 4. ed. -- Barueri, SP : Manole, 2017.

Syncope Clinical Presentation. Medscape. Disponível em:
<<https://emedicine.medscape.com/article/811669-clinical#:~:text=Prior%20faintness%2C%20dizziness%2C%20or%20light,occur%20in%20the%20presyncopal%20period>>. Acesso em: 26 de Julho de 2022.

Syncope in children and adolescents: Evaluation and treatment. NCBI: National Library of Medicine. Disponível em:
<<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2805591/#:~:text=The%20patient%20is%20advised%20to,a%20beta%2Dblocker%20or%20fludrocortisone>>. Acesso em: 26 de julho de 2022.

Syncope: Symptoms, Causes, Treatments. Cleveland Clinic. Disponível em:
<<https://my.clevelandclinic.org/health/diseases/17536-syncope>>. Acesso em: 26 de julho de 2022.

SEÇÃO III

SISTEMA NERVOSO

CAPÍTULO 13

CRISE EPILÉPTICA X CRISE CONVULSIVA

Eduardo Bezerra Medeiros¹
Mylana Dandara Pereira Gama²

DEFINIÇÃO

Uma crise epiléptica é definida pela presença de sinais e sintomas transitórios resultantes de uma atividade neuronal síncrona e excessiva, a qual poderá ter manifestações motoras, sensitivas, autonômicas ou psíquicas, com ou sem perda da consciência (LA TORRE et al. 2013).

A epilepsia, por sua vez, é uma condição neurológica crônica, caracterizada por qualquer das seguintes condições: 1) pelo menos duas crises não provocadas ocorrendo com intervalo superior a 24h; 2) uma crise não provocada com probabilidade de ocorrência de mais crises de pelo menos 60% nos 10 anos seguintes; 3) diagnóstico de uma síndrome epiléptica (FISHER et al. 2014).

Em relação ao Estado de Mal Epiléptico (EME), este é definido por uma condição que resulta da falha nos mecanismos responsáveis pelo término das crises, o que culmina em uma crise anormal e prolongada. Uma crise tônico-clônica acima de 5 minutos é considerada estado de mal iminente e, se acima de 30 minutos, se considera estado de mal estabelecido (TRINKA et al. 2015). Esse tempo mais prolongado está associado a um pior prognóstico e a um aumento da mortalidade e morbidade neurológica (LIBERALESSO, 2018). Cerca de 16 a 24% das crianças com epilepsia irão apresentar pelo menos um

¹ Graduando do 5º ano do curso de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL).

² Médica pela Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). Especialista em Neurologia com residência médica pela Universidade de Pernambuco (UPE) - Hospital Universitário Oswaldo Cruz. Então médica neurologista no Hospital Santa Casa de Misericórdia de Maceió e no Hospital Metropolitano de Alagoas.

episódio de EME em sua evolução (MOURA-RIBEIRO; FERREIRA; SCHMUTZLER, 2017).

Aproximadamente 80% das crises epilépticas agudas em crianças irão terminar antes do atendimento hospitalar, não necessitando de medidas medicamentosas na emergência. No entanto, grande parte dos eventos com duração superior a 5 minutos persistirá por 30 minutos, o que indica a necessidade de cuidados de intervenção médica, na presença de febre ou não (MOURA-RIBEIRO; FERREIRA; SCHMUTZLER, 2017).

FISIOPATOLOGIA

A crise convulsiva está associada a um aumento da atividade glutamatérgica. As alterações sistêmicas durante crises epilépticas podem ser divididas em (LIBERALESSO, 2018; LA TORRE et al. 2013):

Durante os primeiros 30 minutos, ocorrem mecanismos compensatórios decorrentes da contração muscular e também da liberação de catecolaminas, aumentando as pressões arterial sistêmica e pulmonar. Além disso, pode ocorrer hipertermia, acidose metabólica, acidose respiratória e hiperglicemia.

Após 30 minutos decorridos esse período, os mecanismos compensatórios entram em falência, ocorrendo hipotensão e piora ventilatória. Podem ocorrer arritmias, constrição brônquica, edema pulmonar, hipoglicemia, hipertermia e rabdomiólise.

ETIOLOGIA

É necessário entender, inicialmente, se a crise decorre de um evento agudo ou de uma doença crônica. A história clínica é essencial nessa investigação. A Tabela 1 exemplifica um roteiro a ser seguido para avaliação desses casos (BRITO; VASCONCELOS; ALMEIDA, 2017; MOURA-RIBEIRO; FERREIRA; SCHMUTZLER, 2017).

Tabela 1 – Roteiro de anamnese e exame físico no atendimento de crise convulsiva

Anamnese pediátrica
Evolução da crise
É a primeira crise?
Quanto tempo de duração?
O que a criança fazia antes da crise e como começou a crise?
Manteve a consciência preservada durante o episódio? Desmaiou? Virou os olhos? Salivou muito? Endureceu alguma parte do corpo? Apresentou movimentos rítmicos e repetitivos dos membros? Perdeu o controle dos esfíncteres? Como ficou depois da crise?
Sintomas associados
Apresentou febre? Infecção recente? História de intoxicação? Trauma? Dor de cabeça? Vômito? Alteração do comportamento? Fraqueza nos membros? Movimentos anormais?
Antecedentes
Há doença neurológica prévia?
Existe história familiar de epilepsia ou de convulsões febris?
Quais as medicações em uso?
Se a criança tem diagnóstico prévio de epilepsia, é essencial saber se as crises estavam controladas, se houve mudança na frequência ou no tipo de crise ou se a criança está em uso adequado de antiepiléptico.
Exame Físico
Avaliar sinais vitais
Exame físico geral: cabeça, evidências de trauma, ausculta cardiovascular e pulmonar, pele e extremidades, sinais de intoxicação exógena.
Avaliação neurológica: perímetro craniano, nível de consciência, pupilas, força, tônus, sensibilidade, reflexos osteotendinosos, coordenação, marcha e sinais meningorradiculares.

Fonte: BRITO; VASCONCELOS; ALMEIDA, 2017; MOURA-RIBEIRO; FERREIRA; SCHMUTZLER, 2017.

As principais causas a que devemos estar atentos incluem: febre, epilepsia conhecida, infecção de sistema nervoso central, intoxicação exógena, distúrbio metabólico, traumatismo cranioencefálico, hemorragia cerebral, hipóxia, erros inatos do metabolismo, uso ou retirada de medicações. A Tabela 2 ilustra as principais etiologias (LA TORRE et al. 2013).

Tabela 2 – Principais etiologias das crises epiléticas

Neonatos	1 a 2 meses	> 2 meses
Hipóxia Infecção ou hemorragia do SNC Distúrbios metabólicos Hiperbilirrubinemia Acidemia Defeitos do ciclo de ureia Deficiência de piridoxina Malformação do SNC	Hipóxia Infecção ou hemorragia do SNC Hipoglicemia e distúrbios eletrolíticos Acidemia Defeitos do ciclo da ureia Fenilcetonúria Malformação do SNC	Hipóxia Infecção ou hemorragia do SNC Hipoglicemia e distúrbios eletrolíticos Distúrbios lisossomais Convulsão febril Intoxicação exógena

Fonte: LA TORRE et al. 2013.

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

A apresentação de uma crise epilética irá depender da área cortical acometida, podendo ocorrer alterações motoras, sensitivas, autonômicas ou psicomotoras. O termo convulsão, apesar de amplamente utilizado como sinônimo de crise epilética, é usado popularmente para se referir às crises com alterações motoras (MAIA FILHO, 2012). Vale destacar que essa denominação está em desuso no âmbito científico.

As crises epiléticas podem se apresentar de diferentes formas (BRITO; VASCONCELOS; ALMEIDA, 2017; FISHER et al. 2014):

1. Crise de início focal: podem cursar com alterações visuais, auditivas, motoras (movimentos tônicos ou clônicos de um lado do corpo) e alterações de sensibilidade (como parestesia ou dor). Crises versivas podem ocorrer em algumas crianças, com rotação da cabeça e dos olhos para um dos lados. Pode ocorrer preservação da consciência ou não. Neste último caso, a criança pode realizar movimentos automáticos, como mastigar, andar sem rumo, falar palavras incompreensíveis ou mesmo realizar atos sem qualquer contexto. No entanto, quando não ocorre preservação da consciência, após o término do evento, a criança não se lembrará dos atos realizados.

2. Crise de início generalizado: não ocorre preservação da consciência e a criança não irá se recordar desse episódio. A famosa crise tônico-clônica generalizada consiste em contrações musculares mantidas (por isso, tônicas) em todo o corpo, seguidos de contrações rítmicas e repetitivas (clônicas). Pode ocorrer apenas crise tônica ou clônica. A criança pode virar os olhos, apresentar salivação excessiva e urinar. Crises atônicas são expressadas por quedas e flacidez. Em crises mioclônicas, ocorrem contrações semelhantes a choques nos membros. Na crise de ausência ocorre alienação, perda de contato com o meio. A criança apresenta olhar fixo, pisca repetidamente os olhos ou apresenta automatismos orais ou manuais, podendo ser de difícil percepção por ocorrer em apenas alguns segundos. É importante ressaltar que, inicialmente, pode ocorrer uma crise focal que irá evoluir para generalizada. Em outros casos, não teremos informações suficientes para determinar como foi a instalação da crise.

DIAGNÓSTICO

A investigação de uma crise pode ser complexa a depender das informações fornecidas pelos responsáveis da criança, que muitas vezes estão aflitos com o evento. Por isso, algumas dicas são importantes no auxílio do plantonista para guiar o raciocínio (MAIA FILHO, 2012):

1. Crise epiléptica na presença de febre

Pensar imediatamente em 3 possibilidades: crise febril, infecção de sistema nervoso central ou criança epiléptica com crise desencadeada pela febre. Através da história clínica, deve-se investigar a causa da febre. Atentar para o diagnóstico diferencial de meningite na de sinais meníngeos, lembrando que os sinais de irritação meníngea geralmente estão ausentes abaixo de 1 ano de idade e podem ser muito sutis em lactentes de até 18 meses. Portanto, nestas crianças, se não houver identificação da causa da febre, deve ser realizada uma punção lombar para estudo do líquido (BRITO; VASCONCELOS; ALMEIDA, 2017).

1.1 Crise febril

As chamadas crises febris são aquelas que ocorrem na presença de febre e entre crianças de 1 mês a 5 anos de idade, na ausência de evidências de causas intracranianas ou demais causas. A idade pode variar conforme a referência, mas é razoável assumir um limite de tolerância até os 6 anos. São classificadas em: (a) simples, quando as crises são generalizadas, duram menos de 15 minutos, não ocorrem em 24h, sem doença neurológica prévia; (b) complexas, quando são focais ou duram mais de 15 minutos ou ocorrem em 24h. A maioria das convulsões febris simples são autolimitadas, não exigindo maior investigação neurológica, como eletroencefalograma ou neuroimagem. As crises complexas, por sua vez, possuem maior risco de gravidade e risco de recorrência ou evolução para epilepsia. Crianças em crise febril recorrente devem sempre ser internadas para maior investigação. Menores de 18 meses ou crianças que fizeram uso de antibiótico devem ser observadas e reavaliadas em até 4h (BRITO; VASCONCELOS; ALMEIDA, 2017; MAIA FILHO, 2012).

É importante ressaltar que apenas 1% dos casos de crise febril podem ser atribuídos à meningoencefalite, haja vista que a maior parte dos casos decorre de IVAS. Isso é relevante no sentido de entender que a crise não

significa, necessariamente, que o quadro clínico é mais grave (MAIA FILHO, 2012).

E quanto aos exames? De acordo com a literatura, na maioria das vezes não são necessários quaisquer exames, porém devem ser individualizados e guiados pela história e evolução da criança (LEUNG; HON; LEUNG, 2018; MACHADO; CARMO; ANTONIUK, 2018).

Atenção! Na presença de:

- Sinais neurológicos focais, suspeita de aumento da pressão intracraniana, suspeita de lesão estrutural do SNC: realizar neuroimagem;
- Lactente abaixo de 18 meses em que não se identifica causa da febre, suspeita de meningoencefalite, estado pós-ictal prolongado, história recente de antibioticoterapia, estado geral comprometido: realizar punção lombar para estudo do líquido.

A avaliação laboratorial pode incluir hemograma, dados bioquímicos e equilíbrio ácido básico, a depender da relevância dos achados clínicos. O eletroencefalograma não é indicado de rotina na emergência, devendo ser considerado para crianças com crises febris complexas, recorrência não associada à febre ou na presença de déficit neurológico (MOURA-RIBEIRO; FERREIRA; SCHMUTZLER, 2017).

2. Primeira crise afebril

Nesse cenário é essencial investigar possíveis causas da crise. É recomendada a realização de exames de bioquímica e neuroimagem para investigação de primeira crise afebril, sendo muitas vezes indicado proceder com a internação. Deve-se atentar principalmente em caso de crises recorrentes ou prolongadas, estado pós-ictal alterado, TCE, intoxicação exógena, suspeita de lesão intracraniana ou erro inato do metabolismo, pois esses pacientes podem ter pior prognóstico. Descartadas causas que possam explicar a crise, a criança pode ser encaminhada para avaliação ambulatorial (MAIA FILHO, 2012).

3. Diagnóstico prévio de epilepsia

Há alguns fatores que podem contribuir para que uma criança com epilepsia saia do controle da doença, por exemplo: descontinuidade da medicação, dose inadequada (atentar para criança que pode ter ganhado peso e a dose antiga estar ineficiente), febre e infecção, vômitos ou diarreia (prejudica absorção da medicação e favorece distúrbio eletrolítico), privação de sono, estresse. Após estabilização do quadro, ajustar a dose da medicação se necessário. A internação irá se basear no estado clínico do paciente (MAIA FILHO, 2012).

TRATAMENTO

Crises epilépticas tônico-clônicas são consideradas uma emergência. Por isso, esses pacientes precisam de M.O.V. (LIBERALESSO, 2018):

M - monitorização

O - oxigênio, se SatO₂ < 94%

V - acesso venoso

Medidas gerais envolvidas no tratamento: manutenção de vias aéreas desobstruídas, aspiração de secreções e proteção lateral do leito para evitar acidentes. Sempre lembrar de glicemia capilar e temperatura.

A terapia medicamentosa está indicada em crises que duram mais de 5 minutos, pois a chance destas se prolongarem por um período maior é alta (LIBERALESSO, 2018).

1ª Linha: Benzodiazepínicos

- Diazepam EV/IO (0,3 mg/kg) ou VR (0,5 mg/kg). Dose máxima de 10mg. A ampola de diazepam tem concentração de 5mg/mL.

- Midazolam IM, EV/IO ou IN (0,2 mg/kg). Dose máxima de 10mg. Há ampolas com concentração de 1 mg/mL e 5 mg/mL.

Dose adicional de benzodiazepínico pode ser administrada após 5 minutos, se necessário, preferencialmente pela via EV.

Após 2 doses de benzodiazepínico, se sem resolução da crise, pode-se prosseguir para a 2ª Linha de tratamento (LIBERALESSO, 2018).

- Fenitoína EV/IO (15 a 20mg/kg). Dose adicional de 10 mg/kg pode ser administrada após 15 minutos.
- Fenobarbital EV/IO (15 a 20mg/kg). Dose adicional de 20mg/kg pode ser administrada após 15 minutos.

Cuidados: diluir fenitoína em solução salina 0,9%; o volume a ser administrado de fenobarbital pode ser diluído em igual volume de solução salina 0,9%. A velocidade de infusão da fenitoína deve ser de no máximo 1 mg/kg/min (geralmente, 20 minutos de infusão estará adequado) e do fenobarbital de no máximo 2 mg/kg/min.

Ácido valproíco e levotiracetam são opções nessa 2ª linha, mas no Brasil só existem na formulação por VO ou SNE.

Na ausência de resposta à segunda linha, parte-se para a 3ª Linha de tratamento, preferencialmente em ambiente de terapia intensiva (LA TORRE et al. 2013).

- Midazolam EV (0,2 mg/kg de ataque e infusão contínua de 1 a 18 mcg/kg/min). A dose máxima de ataque é de 5mg.
- Tiopental EV (3 a 5 mg/kg de ataque e infusão contínua de 10 mcg/kg/min)

Outras alternativas incluem propofol, lidocaína, cetamina e anestesia inalatória. O Fluxograma 1 apresenta uma sugestão de esquematização do atendimento.

Se estiver diante da primeira crise epiléptica da vida em um paciente estável, com exame neurológico normal, e, contanto que a família garanta a possibilidade de agendar em breve uma consulta com especialista, pode encaminhá-lo para avaliação do neuropediatra sem prescrição de terapia antiepiléptica. Caso seja o segundo episódio e/ou não houver possibilidade de avaliação pelo especialista em tempo hábil, pode-se iniciar um tratamento. Em pacientes acima de 2 anos, pode-se usar Carbamazepina (1ml = 20mg) para crises epilépticas de início focal, na dose inicial de 10mg/kg/dia, e Ácido Valpróico na dose 20mg/kg/dia para crises primariamente generalizadas. É importante ressaltar que a maioria das crises tônico-clônicas generalizadas tem início focal. Em caso de recidiva de crise por falha no tratamento (esqueceu de tomar a medicação, usou dose errada), retomar a posologia anterior. De modo geral, o acompanhamento por um neuropediatra é sempre recomendável (MOURA-RIBEIRO; FERREIRA; SCHMUTZLER, 2017).

REFERÊNCIAS

LA TORRE, F. P. F. et al. (Coord.). **Emergências em pediatria: protocolos da Santa Casa**. 2. ed. São Paulo: Manole, 2013.

LIBERALESSO, P. B. N. Estado de mal epiléptico. Diagnóstico e tratamento. **Residência Pediátrica**, Rio de Janeiro, v. 08, p. 35-39, 2018. Suplemento 1.

BRITO, A. R.; VASCONCELOS, M. M.; ALMEIDA, S. S. A. Convulsões. **Revista de Pediatria da SOPERJ**, Rio de Janeiro, v. 17, p. 56-62, 2017. Suplemento 1.

MAIA FILHO, H. S. Abordagem das crises epilépticas na emergência pediátrica. **Revista de Pediatria da SOPERJ**, Rio de Janeiro, v. 17, n. 2, p. 29-34, 2012.

FISHER, R. S. et al. A practical clinical definition of epilepsy. **Epilepsia**, Stanford, v. 55, n. 4, p. 475-482, 2014.

LEUNG, A. K. C.; HON, K. L.; LEUNG, T. N. H. Febrile seizures: an overview. **Drugs in Context**, London, v. 7, 2018. Disponível em: <<https://www.drugsincontext.com/febrile-seizures-an-overview/>>. Acesso em 05/07/2022. <https://doi.org/10.7573/dic.212536>.

MACHADO, M. R.; CARMO, A. L. S.; ANTONIUK, S. A. Crise febril na infância: uma revisão dos principais conceitos. **Residência Pediátrica**, Rio de Janeiro, v. 08, p. 11-16, 2018. Suplemento 1.

MOURA-RIBEIRO, M. V. L. de; FERREIRA, L. S.; SCHMUTZLER, K. M. R. S. **Condutas em Neurologia Infantil**. 3. Ed. Rio de Janeiro: Thieme Revinter Publicações, 2017.

TRINKA, E. et al. A definition and classification of status epilepticus - Report of the ILAE Task Force on Classification of Status Epilepticus. **Epilepsia**, Salzburg, v. 56, n. 10, p. 1515-1523, 2015.

CAPÍTULO 14

SÍNDROME DO BEBÊ SACUDIDO

Erinaldo da Costa Lima¹
Alexandre Otilio Pinto Júnior²

DEFINIÇÃO

A Síndrome do Bebê Sacudido (SBS) é definida como uma lesão ao crânio ou ao conteúdo intracraniano de bebês em consequência de uma ou mais sacudidas violentas não acidentais, impacto brusco não acidental ou uma combinação de ambos, impostos ao corpo da criança durante abuso físico. Esse mecanismo traumático promove movimentos de aceleração e desaceleração angular tipo chicoteamento na cabeça da criança que podem resultar em complicações neurológicas (LOPES *et al.*, 2013; BERTOLUCCI *et al.*, 2016).

Estima-se que milhares de crianças morram a cada ano em decorrência do abuso sofrido. A SBS configura-se como uma das mais devastadoras lesões consequentes do abuso físico, sendo responsável por aproximadamente metade dos casos de Traumatismo Cranioencefálico (TCE) grave ou fatal (LOPES *et al.*, 2013; CARTOCCI, *et al.*, 2021).

A SBS normalmente ocorre em crianças menores de 3 anos e possui pico de incidência durante o primeiro ano de vida. Ela tem sido caracterizada como a principal causa de incapacidade permanente e de morte de crianças vítimas de abuso físico durante seus primeiros anos de vida. Apenas uma parcela muito pequena das vítimas apresentam função neurológica normal após o trauma (PEREIRA & MAGALHÃES, 2011; GREELEY, 2015).

¹ Graduando do 5º ano do curso de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL).

² Médico pela Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). Residente em Fisiatria do Hospital Geral do Estado (HGE/AL). Mestrando em Ciência Médicas pela Universidade Federal de Alagoas (FAMED/UFAL).

O termo “traumatismo craniano abusivo” (TCA), em 2009, passou a ser recomendado pelo Comitê de Abuso e Negligência Infantil da Academia Americana de Pediatria para identificar esse mecanismo de trauma, pois a agitação ou sacudida, apenas, não consegue justificar todos os mecanismos pelos quais se pode gerar esse tipo de lesão, embora a sacudida seja reconhecida como o principal fator predisponente (GREELEY, 2015).

FISIOPATOLOGIA

O TCA causa, sobretudo, uma tríade de sintomas que envolve hematomas subdurais, edema cerebral e hemorragias retinianas bilaterais (MATSCHKE, 2009).

O hematoma subdural é o achado mais comum nos traumatismos cranianos abusivos, e pode ocorrer uni ou bilateralmente. Os movimentos de aceleração e desaceleração envolvidos afetam, principalmente, as veias denominadas de veias-ponte, de médio e pequeno calibre, que se relacionam com o cérebro e o crânio. Essas veias possuem certa maleabilidade e são capazes de acompanhar os movimentos do cérebro, entretanto, a intensidade da força posta durante as sacudidas extrapola essa capacidade, fazendo com que essas estruturas se rompam e haja a formação de hematomas. A SBS é identificada como a principal causa de hematoma subdural em crianças (MATSCHKE *et al.*, 2009; PEREIRA & MAGALHÃES, 2011; CARTOCCI *et al.*, 2021).

Há uma maior predisposição ao trauma craniano abusivo em indivíduos no primeiro ano de vida, que se justifica por uma série de particularidades anatômicas de seu organismo, que possui cabeça relativamente mais pesada, suturas mais flexíveis, musculatura cervical pouco desenvolvida e o cérebro parcialmente mielinizado, que propiciam ao estiramento e rompimento de vasos relacionados a ele. A SBS causa lesões primárias como a contusão, hemorragia e fraturas no crânio, além de lesões secundárias, inflamatórias, que geram a desintegração dos neurônios. Nos lactentes, a lesão primária é capaz de aumentar a pressão intracraniana (PIC),

que afeta o fluxo sanguíneo cerebral por destruição tecidual (JOYCE *et al.*, 2015; OLIVEIRA *et al.*, 2019).

A extensão súbita pode gerar lesão axonal focal no tronco encefálico ou na medula espinal cervical superior, que compromete os centros respiratórios e resultam em episódios de apneia, que, mesmo não sendo imediatamente fatais, também causam hipóxia, assim como a destruição tecidual. A hipóxia, então, favorece o edema cerebral, que, por sua vez, aumenta a PIC e retroalimenta a hipóxia, em um círculo vicioso. O resultado final desses casos, dependendo do atraso até o início do tratamento, é a morte cerebral ou a sobrevida com graves déficits neurológicos (MATSCHKE *et al.*, 2009).

As forças de cisalhamento que agem no cérebro imaturo das vítimas, durante o abuso ocasionam lesão axonal difusa traumática, que também participa do desenvolvimento de edema cerebral, e tem sido considerada a lesão parenquimatosa predominante em crianças que sofreram esse tipo de trauma (JOYCE *et al.*, 2015).

A hemorragia retiniana é outro achado muito relacionado à SBS. Os principais mecanismos propostos para a formação das hemorragias retinianas se referem aos movimento repetidos de aceleração e desaceleração do olho, que exercem forças mecânicas de cisalhamento na área da junção vitreoretiniana e podem causar danos diretos ao vasos ou a perda da autorregulação vascular e culminar na formação das hemorragias de retina (MORAD *et al.*, 2010; PEREIRA & MAGALHÃES, 2011)

De forma geral, os mecanismos da SBS envolvem os impactos ou sacudidas violentas no corpo da criança, que o projetam de forma repetida e fazem com que sua cabeça sofra chicoteamento com acelerações e desacelerações em cada direção, tanto em flexão e extensão, como em rotações rápidas. O abusador comumente segura a criança pelo tórax, membros superiores ou inferiores e isso pode gerar equimoses, hematomas, escoriações ou fraturas, principalmente nas costelas e ossos longos, além disso, a vítima pode ser impulsionada contra uma superfície, essa superfície pode ser rígida, como uma parede, o que faz com que hajam mais lesões

visíveis na pele; ou mole, como um colchão, sem que hajam grandes traumas físicos superficiais (MATSCHKE *et al.*, 2009; JOYCE *et al.*, 2015).

ETIOLOGIA

A etiologia do TCA é complexa e multifatorial. Para compreendê-la, um modelo de três componentes foi proposto, nesse modelo são considerados fatores relacionados ao cuidador, fatores situacionais e fatores relacionados ao bebê que interagem e levam a ocorrência do trauma. No que toca aos fatores relacionados ao bebê, são destacadas as características do seu desenvolvimento como o choro e a ansiedade da separação. Os fatores relacionados aos cuidadores englobam a falta de conhecimento sobre os riscos de sacudir o bebê e sobre o padrão normal de choro, além da falta de experiência como cuidador, tolerância à frustração e o ciúme do relacionamento do bebê com outros cuidadores. Por fim, os fatores situacionais se relacionam às situações de estresse, como casos de desastres naturais, dificuldades na gravidez, isolamento familiar e o status socioeconômico da família. O choro inconsolável do bebê é um evento regularmente referido como precedente à lesão. E, com relação à incidência, há uma tendência à diminuição à medida que a faixa etária se eleva (LILEY *et al.*, 2012; CARTOCCI *et al.*, 2021).

Outros fatores como o abuso de álcool e drogas pelos cuidadores, deficiência da criança, cuidador do sexo masculino, filho do sexo masculino e baixa idade dos pais demonstram estar associados a uma maior incidência. Somado a isso, uma combinação de gravidez indesejada e maternidade jovem é caracterizada como de alto risco para a SBS (LOPES *et al.*, 2013; DE PAULA *et al.*, 2020).

Apesar da SBS ocorrer em todos os estratos sociais, um baixo nível socioeconômico é um fator relevante. Um cenário típico envolve um bebê que chora bastante com pais jovens e estressados que possuem baixa tolerância à frustração e baixo controle dos impulsos e que fracassaram repetidamente em tentar acalmar a criança (MATSCHKE *et al.*, 2009).

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

As vítimas desse tipo de lesão apresentam, com frequência, achados clínicos que se relacionam à lesão no sistema nervoso central, porém, esses sintomas podem ser bastante claros ou sutis e inespecíficos. Vômitos, convulsões, alterações do estado mental e apneia estão entre os mais comuns (GREELEY 2015).

Geralmente, os pacientes encontram-se inconscientes e bradicárdicos, flácidos ou com câibras quando são conduzidos ao hospital, sem que haja explicação plausível. Os achados primários envolvem lesão craniana, porém, hematomas e edemas na pele, fraturas de costela e de ossos longos, além das hemorragias de retina e lesões cervicais também podem estar associados ao quadro (GREELEY, 2015).

Contusões em qualquer local do corpo de crianças menores de 4 meses ou hematomas em orelhas, pescoço ou tronco, nas menores de 4 anos sugerem abuso e podem ser revelados durante o exame físico. Outros sinais relacionados a SBS envolvem abaulamento da fontanela, baixa interação social, irritabilidade, letargia, diminuição do apetite, apneia, dispneia e parada cardiorrespiratória (JOYCE *et al.*, 2015).

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da SBS, uma vez que não existam lesões patognomônicas, representa um desafio, tanto médico, quanto forense e social. A anamnese possui um papel importante na suspeita de tal diagnóstico, menos de 70% dos cuidadores admitem a agressão, e, no atendimento de saúde, criam explicações irreais para o estado da criança, dentre elas, histórias de quedas curtas são frequentes (MORAD *et al.*, 2010).

A avaliação da história deve ser cuidadosa, pois, quando essa envolve queda de altura baixa, não tem menção de trauma, apresenta-se inconsistente diante dos fatos ou sofre alterações, deve-se suspeitar de TCA. A probabilidade de uma criança sofrer traumatismo craniano que impõe risco à

vida é remota para quedas com menos de 1,3 metros, sendo normalmente benigno o resultado de quedas curtas (LILEY *et al.*, 2012; JOYCE *et al.*, 2015).

Na coleta desse relato, os médicos devem realizar perguntas abertas, para evitar a indução a determinadas respostas. Além disso, a análise cronológica do desenvolvimento e progressão dos sinais e sintomas deve ser considerada, pois esses tendem a aparecer logo após as sacudidas (JOYCE *et al.*, 2015).

No exame físico, deve-se observar a presença de lesões na pele, hematomas e escoriações. Avaliar se há no couro cabeludo a presença de lesões contusas, lesões sugestivas de fraturas no crânio, além de identificar a presença de fraturas em tronco ou membros ou lesão que as sugira. Todas as lesões superficiais precisam ter suas características como padrão, distribuição, forma, cor e extensão descritas e fotografadas (OLIVEIRA *et al.*, 2019).

Na avaliação por imagem, a tomografia computadorizada (TC) é o exame mais útil para a identificação de lesão intracraniana na SBS, com ela é possível detectar a presença de hematoma subdural, bastante comum no TCA. A ressonância magnética (RNM) pode ser utilizada após a tomografia, para diferenciar uma coleção subdural aguda de uma crônica e determinar a extensão de uma lesão parenquimatosa, no entanto. De forma geral, observa-se na maioria dos serviços uma maior disponibilidade da TC, que é um exame de menor tempo de execução e menos oneroso em relação a RNM. (JOYCE *et al.*, 2015).

Exames de radiografia simples de coluna, crânio, costelas e membros são úteis para determinar a presença de fraturas. A cintilografia pode ser uma alternativa quando há forte suspeição de fraturas não visíveis na radiografia, as dificuldades que se relacionam ao método dizem respeito ao alto custo do exame, a baixa disponibilidade, e ao fato de exporem a criança a uma maior quantidade de radiação (JOYCE *et al.*, 2015).

Exames laboratoriais devem ser incluídos, estes possuem caráter diagnóstico e avaliativo. Em alguns casos, eles podem identificar outras condições para justificativa do quadro. É recomendado solicitar hemograma,

coagulograma, eletrólitos, testes de função hepática e pancreática, e sumário de urina (LILEY *et al.*, 2012).

A fundoscopia deve ser realizada por profissional experiente, de preferência, e é imprescindível na avaliação da hipótese de trauma craniano por abuso físico, pois as hemorragias retinianas estão presentes em cerca de 85% dos casos relatados de SBS, portanto, sua presença leva a uma forte suspeição do quadro (MORAD *et al.*, 2010).

Os achados que se relacionam com a SBS tornam maior a probabilidade de se estar diante de uma lesão causada por abuso quando são encontrados em combinação. Em linhas gerais, além de uma anamnese cuidadosa e exame físico criterioso, são fundamentais a fundoscopia, a tomografia computadorizada, o hemograma e testes de função hepática, além de estudo da coagulação (GREELEY, 2015; OLIVEIRA *et al.*, 2019).

Dentre os possíveis diagnósticos diferenciais pode-se incluir o trauma acidental, mediante história adequada para o nível da lesão, além de coagulopatias, hemorragia cerebelar, discrasias sanguíneas ou distúrbios metabólicos como acidúria glutárica tipo 1, que causa hemorragias na retina (JOYCE *et al.*, 2015).

TRATAMENTO

O manejo do TCA abrange um largo conjunto de terapias e ferramentas em razão de sua heterogeneidade. Inicialmente, a abordagem tem foco na estabilização das vias aéreas, oxigenação de suporte, ventilação adequada, estabilização hemodinâmica e atenuação da patologia cerebral. O manejo adequado da SBS requer o suporte de especialidades como neurocirurgia, medicina intensiva, cirurgia do trauma e neurologia. O tratamento pode ser apenas de suporte para traumas leves, porém, em casos graves (com Escala de Coma de Glasgow <9), há a sugestão de monitoramento invasivo da PIC. A abordagem da hipertensão intracraniana (HI) tem o objetivo de mantê-la em níveis baixos, com pressão arterial em nível

adequado para que se garanta uma pressão de perfusão cerebral (PPC) em níveis desejáveis. (JOYCE *et al.*, 2015; IQBAL O'MEARA *et al.*, 2020)

No manejo agudo, a abordagem da hemorragia intracraniana, do edema intracraniano e da HI são os principais alvos. Hipoxemia e hipotensão devem ser identificados e tratados desde o primeiro momento. Além disso, convulsões devem ser abordadas de imediato, pois se relacionam com a piora do quadro. A terapia profilática anticonvulsivante pode ser considerada para prevenção de convulsões pós-traumáticas precoces (LEE *et al.*, 2016; IQBAL O'MEARA *et al.*, 2020).

Manejar bem a HI é necessário para que se evitem lesões cerebrais secundárias. A elevação da cabeça do paciente em 30 graus ao mesmo tempo melhora a PPC e diminui a HI. (JOYCE *et al.* 2015).

O uso de hipotermia terapêutica moderada (32-33°C) pode ser considerada como instrumento para redução da PIC. Ela deve iniciar dentro de oito horas após o trauma grave e pode ser mantida por até 48h. O reaquecimento não deve ser maior que 0,5° C/h (LEE *et al.*, 2016).

A terapia com barbitúricos pode ser utilizada em pacientes com HI refratária que estejam hemodinamicamente estáveis e, se for instituída, há a necessidade de monitoração contínua da pressão arterial e suporte cardiovascular para manutenção de PPC em níveis desejáveis (40-65 mmHg). Solução salina hipertônica a 3% (0,1-1 ml/Kg/h) pode ser utilizada para tratar a HI. Osmolaridade sérica deve estar <360 mOsm/L (LEE *et al.*, 2016).

Diante de sinais de herniações cerebrais ou deterioração neurológica que não responde ao tratamento conservador, deve-se dar seguimento ao caso com abordagem cirúrgica. Uma craniectomia descompressiva pode ser considerada (JOYCE *et al.*, 2015).

COMPLICAÇÕES

As complicações mais comuns que se relacionam à SBS são: microcefalia adquirida, atraso no desenvolvimento, dificuldades de

aprendizagem, perda de audição e visão, hidrocefalia, hemorragias retinianas e convulsões. (JOYCE *et al.*, 2015).

REFERÊNCIAS

BERTOLUCCI, P.H.F. *et al.* **Neurologia: diagnóstico e tratamento**. 2 Ed. Barueri, SP: Manole, 2016.

CARTOCCI, G. *et al.* Shaken Baby Syndrome: Magnetic Resonance Imaging Features in Abusive Head Trauma. **Brain Sciences**. v. 11, p. 179, 2021.

DE PAULA, M.; PEREIRA, C.; RABELO, N. Shaken Baby Syndrome: literature review in the last 5 years. **Archives of Pediatric Neurosurgery**. v. 2, 2020.

GREELEY, C.S. Abusive Head Trauma: A Review of the Evidence Base. **American Journal of Roentgenology**. v. 20, p. 967–973, 2015.

IQBAL O'MEARA, A. M. *etal.* Advances and Future Directions of Diagnosis and Management of Pediatric Abusive Head Trauma: A Review of the Literature. **Frontiers in Neurology**. v. 11, 2020.

JOYCE, T.; GOSSMAN, W.; HUECKER, M.R. Traumatismo crânio-encefálico abusivo pediátrico. **StatPearls**. Treasure Island, 2022.

LEE, J.K.; BRADY, K.M.; DEUTSCH, N. The Anesthesiologist's Role in Treating Abusive Head Trauma. **Anesthesia Analgesia**. v. 122, 2016.

LILEY, W. *et al.* Infant abusive head trauma. **Australian Journal for General Practitioners**. v. 41, p. 823–826, 2012.

LOPES, N.R.; EISENSTEIN E.; WILLIAMS L.C. Abusive head trauma in children: a literature review. **Jornal de Pediatria (SBP)**. Elsevier. v. 89, p. 426-33, 2013.

MATSCHKE, J. *et al.* Shaken baby syndrome: a common variant of non-accidental head injury in infants. **Deutsches Arzteblatt International**. v.106, p. 211–217, 2009.

MORAD, Y. *et al.* Hemorragia retiniana em traumatismo craniano abusivo. **Clinical and Experimental Ophthalmology**. v. 38, p. 514-520, 2010.

OLIVEIRA, I.F. *et al.* Síndrome do Bebê Sacudido - Um Relato de Caso. **Revista de Pediatria SOPERJ**. Rio de Janeiro, v. 19, p. 46-49, 2019.

PEREIRA, S.; MAGALHÃES, T. Síndrome do shaken baby. **Acta Med Port**. Portugal, v. 24, p. 369-378, 2011.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA (SBP). **Documento Científico: Manual de atendimento às crianças e adolescentes vítimas de violência**. 2. Ed. Brasília, 2018.

CAPÍTULO 15

COMAS NA INFÂNCIA

Rosa Letícia Accioly de Castro¹
Esaú Cardoso de Lima Júnior²

DEFINIÇÃO

Derivada da palavra grega “*koma*”, que significa “*sono profundo*”, pode-se dizer que o estado de coma é o grau mais intenso da diminuição do nível de consciência, descrito na literatura como um “estado de não responsividade na qual o paciente mantém os olhos fechados e não pode ser despertado mesmo quando submetido à estimulação prolongada e vigorosa” (POSNER, 2007). Destaca-se que o coma não é uma patologia, mas uma condição fisiopatológica decorrente de variadas causas que pode ser dividido em coma traumático (acidental ou induzido) e coma não traumático, sendo o primeiro tipo o mais frequente.

Entre o nível de consciência pleno e o estado de coma, existem vários outros estados intermediários, como a obnubilação e o estupor. Contudo, essas nomenclaturas devem ser evitadas pela sua imprecisão e divergência de interpretação. Indica-se, portanto, a utilização das escalas de avaliação da consciência, como a escala de coma de Glasgow, pois elas universalizam a linguagem entre os diferentes profissionais e facilitam o acompanhamento da evolução, o direcionamento do tratamento e a definição de prognóstico.

¹ Graduanda do 4º ano do curso de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). Então Monitora de Comunicação do Projeto de Extensão Coração de Estudante.

² Médico pela Universidade Federal da Bahia (UFBA). Especialista em pediatria e neonatologia pela Associação Médica Brasileira/Sociedade Brasileira de Pediatria (AMB/SBP). Instrutor do programa de reanimação neonatal da SBP. Então médico pediatra do Hospital regional alto sertão (HRAS) e da Maternidade Santo Antônio.

FISIOPATOLOGIA

Dá-se o nome de consciência ao processo neural que permite que o indivíduo perceba, compreenda e execute ações em mediante estímulos externos ou internos. Tal capacidade se estabelece através de dois processos: o de despertar e o de interagir com o meio ambiente. Cada um deles ocorre em diferentes pontos do sistema nervoso, mas há uma relação hierárquica entre acordar e interagir, na qual a segunda só acontece se a primeira está intacta.

O processo de despertar é regulado pela substância reticular ascendente ativada (SRAA), que está localizada na substância cinzenta paramediana do tronco encefálico, imediatamente ventral à ponte. Em contraponto, a interação, percepção e conteúdo cognitivo do ser humano é de responsabilidade do o córtex cerebral. Portanto, o aparecimento clínico do estado de coma depende da ocorrência de uma lesão no tronco encefálico (SRAA) ou no córtex cerebral bilateral. É por este motivo que grandes tumores hemisféricos unilaterais podem acometer pacientes sem que sua consciência plena esteja comprometida.

ETIOLOGIA

Sendo um sintoma de múltiplas etiologias, estas vão depender de uma série de fatores, como o país, região, idade, estação do ano, nível socioeconômico e, até mesmo, o tipo de unidade de saúde que deu entrada. Contudo, é sabido que os traumas são as principais causas do coma pediátrico (1 mês à 16 anos), com uma incidência anual de 140 casos para cada 100.000 crianças, contra apenas 30,8 de comas não traumáticas. Vale ressaltar que no extremo etário inferior (menores de 1 ano) se sobressaem as causas não traumáticas, com incidência de 160 para 100.000 crianças por ano. Outra variação importante é em maiores de 13 anos, que, em virtude das intoxicações não acidentais e do uso de drogas de abuso, se eleva em quase 10 casos o índice de comas não traumáticas (WONG et al., 2001).

No Brasil, dentre as causas de comas pediátricos não traumáticos, destacam-se as meningoencefalites (31 a 29,8%), o estado de mal epiléptico (24 a 23,1%), as causas tóxico-metabólicas (19 a 18,3%), a hipertensão intracraniana (7 a 6,7%) e o choque/anoxia (4 a 3,8%) (SANTOS et. al., 2003). Em relação à distribuição das principais causas de coma não traumático por faixa etária, traz-se a Tabela 1.

Tabela 1: Principais causas de coma não traumático em Pediatria.		
Lactentes	Crianças	Adolescentes
Infecção	Intoxicações acidentais	Intoxicações
Erros inatos do metabolismo	Infecção	Trauma
Causas metabólicas	Convulsões	Abuso de álcool
Abuso	Abuso	Drogas ilícitas

Fonte: adaptada de Pearson-Shaver e Mehta, 2011. apud Tratado de Pediatria, 2017.

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

Na avaliação inicial da criança em coma, além da anamnese completa e do exame físico detalhado, é necessário um exame neurológico padronizado. Pela urgência da situação, a prática exige que algumas medidas sejam tomadas já de imediato e, em paralelo ao atendimento emergencial, vão sendo colhidas as informações e solicitados os exames laboratoriais que visam o esclarecimento das possíveis etiologias.

Em muitas circunstâncias a própria história clínica, interrogatório sobre os diversos aparelhos e exame físico são suficientes para a definição da etiologia, permitindo o estabelecimento de plano terapêutico. Além disso, é de suma importância uma anamnese direcionada para investigação de órgãos específicos e tratamentos prévios para doenças renais, hepáticas e tireóideas. Quadros de início precoce com variação intermitente do nível de consciência,

presença de acidemias, hipoglicemia, má evolução pondero estatural, alterações do odor do paciente ou de sua urina, vão ser sugestivos de erros inatos do metabolismo, aminoacidopatias, alteração do metabolismo de ácidos graxos e hiperamonemia.

A negação ou omissão de fatos da história clínica, seja pela família, seja pelo adolescente, é fator que dificulta o diagnóstico das intoxicações (acidentais ou provocadas). Por este motivo, qualquer alteração aguda no nível de consciência em crianças previamente híginas deve levantar o questionamento sobre medicamentos existentes no domicílio e sua facilidade de acesso.

DIAGNÓSTICO

A avaliação neurológica deve seguir os 5 passos de Posner: avaliação do nível de consciência, padrão respiratório, avaliação das pupilas, motilidade ocular extrínseca e postura motora (PLUM E POSNER, 2007). Com isso, frequentemente já se obtém o diagnóstico da possível etiologia e a localização da lesão. Destaca-se, sempre que possível, a avaliação do neurologista para auxílio no diagnóstico e na definição da conduta operatória ou não.

- **Avaliação do Nível de Consciência**

Esta deve ser avaliada através da escala de coma de Glasgow, que avalia 3 parâmetros: abertura ocular, resposta verbal e resposta motora. Os critérios de pontuação da escala de coma de Glasgow estão descritos na Tabela 2 e a pontuação alcançada deve ser discriminada ao lado de cada item (ex.: Glasgow 10 obtido com as respectivas pontuações: O2V4M4).

Com base nesta escala, o menor escore possível é 3 e o maior é 15, o que caracteriza a consciência plena. Por meio dela, é possível classificar o traumatismo cranioencefálico (TCE) em: leve (maior que 12), moderado (entre 9 e 12) e grave (entre 3 e 8), sendo este último o que se entende por estado de coma.

Tabela 2: Escala de coma de Glasgow e escala de coma de Glasgow pediátrica.

Escala de coma de Glasgow	Escore	Escala de coma de Glasgow pediátrica
Abertura ocular		
Espontânea	4	Espontânea
Ao chamado	3	Ao chamado
À dor	2	À dor
Ausente	1	Ausente
Resposta Verbal		
Orientado	5	Balucio, interage, segue objetos
Confuso, desorientado	4	Choro, irritado
Palavras inapropriadas	3	Chora à dor
Palavras incompreensíveis	2	Gemido à dor
Nenhuma	1	Nenhuma
Resposta Motora		
Obedece a comandos	6	Movimentos espontâneos
Localiza a dor	5	Retirada ou toque
Retirada inespecífica à dor	4	Retirada à dor
Flexão à dor (decorticação)	3	Flexão anormal
Extensão à dor (descerebração)	2	Extensão anormal
Nenhuma	1	Nenhuma

Fonte: adaptada de Teasdale e Jennett, 19743 e Holmes et al., 2005.

● Padrão Respiratório

O padrão respiratório regular é aquele que possui amplitude adequada e suficiente para ausculta da expansibilidade pulmonar e frequência respiratória compatível com a faixa etária (entre 24 e 38 movimentos/minuto para os recém-nascidos e lactentes jovens, aproximando-se de 14 a 20 na adolescência). Essa avaliação busca identificar padrões respiratórios clássicos

que podem auxiliar na localização do agravo neurológico, tal como descrito na Tabela 3.

Tabela 3: Alterações do padrão respiratório relacionadas à localização das lesões.

Padrão	Característica	Localização
Cheyne-Stokes	Respiração que alterna períodos de hiperventilação com amplitude inicialmente baixa com progressão em crescente e decrescente com apnéia.	Hemisférios/Córtex
Hiperventilação Neurogênica Central	Hiperpnéia rápida e profunda sustentada.	Mesencéfalo
Apnêustica	Inspiração profunda com uma pausa no final da inspiração, seguida de expiração.	Ponte
Atáxica	Padrão irregular com pausas e apnéias.	Bulbo e Medula

Fonte: adaptada de Plum e Posner, 2007.

- **Avaliação das Pupilas**

O nervo oculomotor (III par craniano) é responsável pela dilatação (simpático) e constrição (parassimpático) das pupilas. A normalidade é que as pupilas apresentem com mesmo diâmetro (isocóricas) e contraíam (miose) ou dilatam (midríase) na presença ou ausência de luz, com resposta contralateral à exposição luminosa (reflexo consensual).

A investigação de alterações na resposta pupilar são auxiliares tanto na etiologia - pupilas mióticas com reflexos pupilares adequados sugerem causas metabólicas em vez de patologias orgânicas do tronco encefálico -, quanto da localização da lesão (Tabela 4).

Tabela 4: Principais alterações pupilares encontradas e seus principais sítios de lesão no SNC.

Característica	Localização da lesão
Mióticas e reativas	Sem lesão (alteração metabólica)
Pontiforme e fotoreagente	Diencefalo
Dilatada e fixa	III Nervo craniano
Médias e fixas	Mesencefalo
Puntiforme	Ponte
Dilatadas e reativas	Região Tectal

Fonte: adaptada de Plum e Posner, 2007.

- **Motilidade Ocular Extrínseca (MOE)**

Nos pacientes inconscientes, como no coma, não há motricidade espontânea para ser avaliada. Assim, o exame da MOE deve ser realizado pelo reflexo óculo-cefálico - no qual se movimenta bruscamente da cabeça, para os lados e, posteriormente, para o sentido de flexão e extensão da cabeça sobre o tronco. Os olhos realizam movimentos em igual direção e velocidade, porém em sentido contrário ao movimento da cabeça. Atentar que esta manobra não deve ser realizada se existir suspeita de lesão de coluna cervical (notadamente nos traumas), optando-se pelo reflexo vestibulo-ocular, ainda que menos fidedigno.

Conclui-se, após a manobra, que se os movimentos oculares estão preservados, há integridade da transição pontomesencefálica, podendo haver lesões focais supratentoriais ou lesões difusas ou multifocais compatíveis com o estado de coma. Já se os movimentos estão comprometidos, sugerem-se lesões estruturais infratentoriais ou de causa tóxica.

- **Postura Motora**

Nesse sentido, dois padrões clássicos não podem ser ignorados:

Postura de decorticação: caracterizado por adução e flexão de cotovelo, punhos e dedos nos membros superiores e postura extensora em membros inferiores. Indica lesão supratentorial e pode ser sinal de herniação transtentorial. Há possibilidade de regressão do padrão de decorticação com o controle rápido da hipertensão intracraniana.

Postura de descerebração: caracterizada pela extensão e pronação dos membros superiores, com extensão dos membros inferiores. É típica de lesão do tronco encefálico superior. Quando a postura extensora dos membros inferiores acompanha flacidez e ausência de resposta motora, há suspeita de acometimento do bulbo e da região pontina, relacionado à maior gravidade e pior prognóstico, normalmente cursando com irreversibilidade do coma.

COMPLICAÇÕES

Atentar-se à hipertensão intracraniana, que representa risco iminente de morte e exige conduta emergencial sempre que evolui para uma potencial síndrome de herniação cerebral.

EXAMES COMPLEMENTARES

A tomografia computadorizada (TC) de crânio é o exame primordial quando se trata do coma traumático, direcionando a conduta - se cirúrgica ou não. Além disso, se a TC sugerir hipertensão intracraniana, é indicada a monitorização da PIC - que deve ser realizada sempre que o trauma for grave (Glasgow menor ou igual a 8).

No coma não traumático, são os exames laboratoriais que auxiliarão na investigação causal e na indicação do tratamento. De partida, todos os pacientes devem ser submetidos à exames de: glicemia capilar, glicemia sanguínea, gasometria arterial, sódio, potássio, cálcio, magnésio, fósforo,

ureia, creatinina, hemograma, proteína C reativa, enzimas hepáticas (AsT, ALT, fosfatase alcalina e gama-GT), amônia, hemocultura, urocultura. Na suspeita de intoxicação exógena ou droga de abuso, é indicada triagem toxicológica em urina e sangue. Por fim, análise do líquido cefalorraquidiano (LCR) sempre que paciente febril ou com suspeita clínica de infecção do SNC. Visto que crises convulsivas atípicas e o estado de mal eletrográfico (sem atividade convulsiva clínica) podem ser tanto a etiologia inicial do coma, como uma das complicações, é válido realizar o eletroencefalograma de forma contínua.

TRATAMENTO

Independentemente de sua etiologia, o tratamento inicial do coma constitui medidas de suporte e deve ser iniciado o mais precocemente possível. A conduta inclui tratar de imediato as causas principais de lesões secundárias, como a hipoglicemia e a infecção do SNC (suspeita clínica de coma febril). Consiste, portanto, na regulação da glicemia, antibioticoterapia de boa penetração no SNC (cefalosporina de 3ª geração) e antiviral específico (aciclovir) na presença de sinais de choque, rigidez nucal, petéquias ou história compatíveis com infecção do SNC.

Para melhor guiar o tratamento do paciente em coma, recomenda-se seguir os 5 passos da Abordagem de Kirkman e realizar os procedimentos do ABCDE (American Heart Association no Pediatric Advanced Life Support - PALS).

Abordagem de Kirkman:

1. O paciente está em coma? Escala de coma de Glasgow menor ou igual a 8.

2. Existe hipertensão intracraniana? Positiva na maioria dos casos. As medidas descritas a seguir devem ser seguidas em todas as crianças até que provavelmente negativa.

3. Tratamento emergencial: ABCDE

4. Qual a causa e o que se deve tratar de imediato? Hipoglicemia e suspeita de infecção do SNC. Buscar elucidação diagnóstica no laboratório e em exames de imagem.

5. O que fazer se o paciente permanece em coma e não melhora? Indica o pior prognóstico, de modo que é indicada uma conduta mais invasiva, com monitoração da PIC e da pressão de perfusão cerebral (PPC) e diagnóstico precoce de convulsões.

ABCDE:

A. Vias aéreas: estabelecer via aérea segura e garantir ventilação adequada, sendo indicada a intubação orotraqueal para Glasgow menor ou igual a 8.

B. Respiração: monitorar e manter a saturação de oxigênio acima de 92%.

C. Circulação: preservar a pressão arterial média (PAM), mantendo a PPC adequada ($PPC = PAM - PIC$). Para o controle da hipotensão, indica-se infusão rápida de solução salina e inotrópicos, quando necessários, visando manter o aporte de oxigênio e glicose ao SNC, assim como a remoção de metabólitos.

D. Déficits: já apresentado pela avaliação da consciência, padrão respiratório, postura motora, reflexos pupilares e motilidade ocular extrínseca.

E. Exposição: procurar outras lesões traumáticas e sinais clínicos que sugiram acometimento de outros órgãos.

Uma vez que a febre aumenta do metabolismo cerebral e o consumo de oxigênio, agrava-se o risco de lesão secundária. Assim, deve-se prezar pela normotermia, seja com medicação, seja com meios físicos. Pelo mesmo motivo, as convulsões devem ser evitadas, indicando-se o uso precoce de diazepam na dose de 0,3 mg/kg/dose, seguido da infusão de fenitoína em dose de ataque de 20 mg/kg/dose em velocidade não superior a 1 mg/kg/minuto, para evitar a recrudescência das crises.

Em resumo, no TCE grave com hipertensão intracraniana associada ou no coma não traumático com indícios de hipertensão intracraniana (KOCHANNEK et. al., 2012):

- manter a cabeça elevada a 30° e em posição neutra;
- evitar hipertermia;
- manter a pressão arterial normal para a idade, tentando garantir PPC entre 40 e 50 mmHg;
- manter normoglicemia;
- tratar convulsões precocemente;
- manter normoventilação com pressão arterial de gás carbônico entre 30 e 35 mmHg;
- administrar analgesia e sedação tituladas para evitar agitação e dor (controle da PIC);
- se aumento da PIC > 20 mmHg e sustentados, utilizar salina hipertônica a 3% ou manitol;
- realizar drenagem liquórica se monitoração intraventricular e ventrículos não colabados;
- só utilizar hiperventilação ($\text{paCO}_2 < 30$ mmHg) se de risco de herniação cerebral iminente.

PROGNÓSTICO

Apesar dos inúmeros esforços na definição de parâmetros para o prognóstico de crianças em coma, as dificuldades - sobretudo em razão da diversidade de etiologias envolvidas - tornam o prognóstico muito variável, podendo a criança evoluir para sobrevida sem sequelas, com sequelas variadas, estado vegetativo persistente ou óbito. Wong et al. (2001), em estudo que envolveu 278 crianças previamente hígidas, observou uma mortalidade de 84% nas vítimas de afogamento, 60% nas de causas infecciosas e 3,4% nas intoxicações.

Embora uma série de fatores - como idade, escala de coma de Glasgow, etiologia, exames de imagem, eletroencefalograma e estudos eletrofisiológicos - possam estar associados à piora do prognóstico, nenhum deles, isoladamente, tem valor suficiente para a tomada de decisão clínica.

REFERÊNCIAS

Tratado de pediatria: Sociedade Brasileira de Pediatria. 4. ed. Barueri, SP: Manole, 2017.

Plum F, Posner JB. Diagnosis of stupor and coma. 4.ed. Oxford: Oxford University Press, 2007.

Wong CP, Forsyth RJ, Kelly TO, Eyre JÁ. Incidence, a etiology, and outcome of non-traumatic coma: a population based study. Arch Dis Child 2001; 84:193.

Löhr Jr. A, Liberalesso PBR, Luzzi GCR, Faria AC, Bugallo MJC, Santos MLSF. Etiologia e a morbi-letalidade do coma agudo em crianças. Arq Neuropsiquiatr 2003; 61(3-A):621-4.

Kirkham FJ. Non-traumatic coma in children. Arch Dis Child. 2001 Oct;85(4):303-12.

Kochanek PM, Carney N, Adelson PD, Ashwal S, Bell MJ, Bratton S et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents – second edition. Pediatr Crit Care Med 2012;13 Suppl 1:S1-82.

SEÇÃO IV
SISTEMA URINÁRIO E RENAL

CAPÍTULO 16

INSUFICIÊNCIA RENAL AGUDA

Sanderlan Silva de Lima¹
Renata Plech de Amorim²

DEFINIÇÃO

A Insuficiência Renal Aguda (IRA) é uma das doenças renais que afetam a função e estrutura renal (KDIGO, 2012). É definida pelo aumento súbito da creatinina sérica e/ou diminuição do débito urinário, as custas da redução da taxa de filtração glomerular (TFG) e da capacidade de excretar resíduos nitrogenados e regular o volume extracelular e eletrólitos (MOHRER, 2017).

A IRA é um problema de saúde crescente entre as crianças, com maior incidência entre as hospitalizadas ou em unidade de terapia intensiva (UTI), devido a sua etiologia multifatorial com condições renais específicas, não específicas e extra renais. Logo, está associada à morbidade, à permanência hospitalar prolongada e ao alto risco de mortalidade, quanto maior a criticidade do caso e complexidade dos cuidados médicos (MOHRER, 2017).

A mais recente classificação de IRA segue os Resultados Globais de Melhoria da Doença Renal (classificação KDIGO) de 2012 que estadia a IRA em 3 estádios (TABELA 1).

¹ Graduando do 5º ano do curso de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL).

² Médica pela Universidade Federal de Alagoas (UFAL). Especialista em Pediatria e Endocrinologia Pediátrica pela Santa Casa de São Paulo. Título de Especialista em Pediatria pela Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP). Título de Especialista em Endocrinologia Pediátrica pela Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia (SBEM). Então endocrinologista pediátrica no Hospital da Criança de Alagoas.

TABELA 1: Critérios de estadiamento da lesão renal aguda

Estádio	Aumento da creatinina sérica	Declínio na quantidade do débito urinário
1	≥ 0,3 mg/dL (26,52 micromol/L) ou 1,5–1,9 vezes a linha de base	< 0,5 mL/kg/h por 6–12 horas
2	2 a 2,9 vezes a linha de base	< 0,5 mL/kg/hora por ≥ 12 horas
3	≥ 4,0 mg/dL (353,60 micromol/L) ou ≥ 3 vezes a linha de base	< 0,3 mL/kg/h por ≥ 24 horas ou anúria por ≥ 12 h

Fonte: KDIGO, 2012.

FISIOPATOLOGIA

As principais funções dos rins são: excreção, manutenção do equilíbrio ácido básico e hidroeletrólítico e função endócrina (TORRE, 2013). O mecanismo fisiopatológico da IRA se encontra no prejuízo das duas primeiras funções e varia de acordo com a classificação etiológica (descrita no tópico a seguir).

A IRA pré-renal é o tipo mais comum de IRA, cerca de 55-60% dos casos, e é uma consequência da hipoperfusão renal, sendo reversível com a restauração do fluxo sanguíneo. A consequência do quadro de hipoperfusão pode ativar o sistema renina-angiotensina-aldosterona, levando à vasoconstrição da arteríola eferente e à vasodilatação da aferente, reduzindo a TFG (TORRE, 2013).

A IRA renal ou intrínseca é a principal causa de IRA intra-hospitalar, como consequência de fatores isquêmicos, nefrotóxicos e endotóxicos. Condições como pós-operatório de cirurgia vascular e cardíaca, queimaduras

extensas, pancreatite, sepse e doença hepática crônica mostram um maior risco para o desenvolvimento desse tipo de IRA (TORRE, 2013).

O mecanismo fisiopatológico da IRA renal é decorrente da descamação das células da borda de escova do túbulo proximal e de células epiteliais na urina. A consequência disso é a redução da reabsorção tubular proximal de sódio e o aumento da oferta de NaCl que gera uma redução do ritmo TFG. No período neonatal, acresce os fatores relacionados à imaturidade renal, à particularidade hemodinâmica e hormonal e às malformações renais (TORRE, 2013).

Por fim, na IRA pós renal, ocorre a obstrução entre o meato uretral externo e o trígono vesical ou obstrução ureteral bilateral ou até obstrução ureteral unilateral em indivíduos com rim único. Essa obstrução promove a elevação da pressão hidrostática da via urinária, transmitida para os túbulos e espaço de Bowman, anulando a pressão efetiva de ultrafiltração, impedindo o processo de filtração glomerular. Passados 1 a 2 dias da obstrução, outros mecanismos entram em ação, mantendo a baixa TFG, como a produção de vasoconstritores locais (TORRE, 2013).

ETIOLOGIA

A IRA é uma síndrome clínica multifatorial, que inclui condições renais específicas (doença intersticial aguda, nefrite, doenças renais glomerulares), condições não específicas (isquemia e nefrotoxicidade) e condições patológicas extra renais (CLETO-YAMANE. et al, 2019).

De um modo geral, as causas mais frequentes de IRA pediátrica, independentemente da faixa etária, são hipóxia/isquemia e nefrotoxicidade, com uma incidência de 8:1.000.000, variando de 8% a 24% em neonatos, principalmente aqueles submetidos a cirurgia cardíaca (CLETO-YAMANE. et al, 2019).

No ambiente de terapia intensiva pediátrica, a etiologia varia de acordo com o nível de complexidade dos casos (TABELA 2), sendo a SEPSE a mais comum, com incidência entre 9% e 34% (RESTREPO, 2020).

TABELA 2. Principais etiologias de IRA em Unidade de Terapia Intensiva Pediátrica

Nível de complexidade	Etiologias
Alta complexidade	SEPSE, transplante de órgãos e cirurgia cardiovascular
Média a baixa complexidade	Hipotensão, desidratação e SEPSE

Fonte: Dados da pesquisa.

A classificação tradicional divide a etiologia em três grandes grupos de acordo com o mecanismo fisiopatológico básico da doença renal (TABELA 3).

TABELA 3. Classificação etiológica da IRA

IRA pré-renal	IRA renal ou intrínseca	IRA pós-renal
Redução do volume intravascular: perdas renais (diurese osmótica, insuficiência adrenal), perdas gastrointestinais (vômitos, diarreia), perdas insensíveis superiores à ingestão de líquidos (queimados) e hemorragias (traumáticas, cirúrgicas)	Necrose tubular aguda: SEPSE, isquemia, secundária a hipoperfusão renal, toxinas e medicamentos e toxinas endógenas (rabdomiólise, hemólise, hiperuricemia)	Ureteral e pélvica: obstrução intrínseca, infecções fúngicas e obstruções extrínsecas

Redução do débito cardíaco: cardiopatias (IAM, arritmias, tamponamento cardíaco, hipertensão pulmonar), TEP,	Nefrite intersticial aguda: medicamentos, doenças autoimunes, infecções e infiltrações	Bexiga: obstruções (coágulo, cálculos, neoplasia) e neuropáticas (bexiga neurogênica)
Redução do volume arterial efetivo e/ou redução do fluxo plasmático renal: ICC, hipoalbuminemia, perdas para o terceiro espaço, vasodilatação sistêmica e secundário a agentes externos	Doenças vasculares: vasculites, microangiopatias e macrovasculares	Uretra: estreitamento, cicatrizes e fimose

Fonte: Dados da pesquisa.

No contexto da pandemia da COVID-19, foi observado o acometimento renal em crianças infectadas pelo vírus sars-cov-2, incluindo como uma causa com lesão viral direta, inflamação desregulada com tempestade de citocinas e lesão vascular, associada a outros fatores (KARI, 2021).

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

Frequentemente a IRA é assintomática, diagnosticada por exames laboratoriais de rotina durante a admissão hospitalar. Quando sintomática, a quantidade e intensidade dos sintomas depende da gravidade, etiologia, instalação e evolução do estado catabólico, podendo apresentar manifestações (TORRE, 2013):

- Cardiovasculares: hipervolemia, hipertensão leve, congestão pulmonar, ICC, edema pulmonar;
- Respiratórias: taquipnéia;
- Neurológica: relacionadas a uremia (confusão, sonolência, convulsões), relacionados a hipocalcemia (parestesias periorais, câimbras);
- Gastrointestinais: vômitos intensos, hemorragia digestiva, dor a palpação abdominal;
- Urinária: Oligúria, podendo apresentar anúria.

DIAGNÓSTICO

A diminuição do débito urinário é indicativo para uma suspeita, sendo necessário realizar exames laboratoriais, dosando a concentração de creatinina e ureia no sangue. História clínica do paciente é extremamente importante para classificar a IRA e identificar a doença base, associado à hemograma com reticulócitos e plaquetas, sódio (Na), potássio (K), cálcio (Ca), fósforo (P), gasometria, sumário de urina (TORRE, 2013).

Em pediatria utilizamos a fórmula de Schwartz para avaliar a função renal:

$$\text{TFG (mL/min)} = K (\text{constante}) \times \text{estatura (cm)} / \text{creatinina sérica}$$

Em que K é uma constante proporcional à musculatura corporal que varia de acordo com a idade.

Pode-se lançar mão dos exames de imagens para avaliar obstrução do trato urinário, presença de cálculos e massas renais e outras patologias, sendo a ultrassonografia o exame inicial de escolha (TORRE, 2013).

TRATAMENTO

O objetivo do tratamento na IRA é, além de iniciar as medidas terapêuticas necessárias, tentar descobrir a causa base para revertê-la o mais precocemente possível. Inicialmente, deve-se afastar a IRA pré-renal e renal,

visto que ambas apresentam melhor prognóstico após resolução da patologia base (AMIB, 2021).

Em pacientes com IRA pré-renal e renal, deve-se restabelecer a volemia com fluido intravenoso (colóide ou cristalóide), monitorizar o balanço hídrico para evitar a sobrecarga hídrica e fazer uso de diuréticos de alça para aumentar o débito urinário. Na UTI pediátrica, a fim de adequar o débito cardíaco, pode ser utilizado drogas vasoativas como dobutamina, adrenalina, noradrenalina ou dopamina (AMIB, 2021).

Outra conduta essencial é o manejo dos distúrbios hidroeletrólíticos e acidobásicos (TABELA 4).

TABELA 4. Tratamento dos distúrbios hidroeletrólíticos

Problema	Tratamento
Acidose metabólica	Diálise e administração de bicarbonato, quando pH menor que 7,2
Hipercalcemia	Restituição do potássio, solução polarizante (glicose+insulina), inalação com beta-2-adrenérgico, bicarbonato, resinas, gluconato de cálcio e diálise
Hiperfosfatemia	Restituição dietética de fósforo (quando menor que 800 mg/dl), carbonato de cálcio e hidróxido de alumínio.
Hipocalcemia	Carbonato de cálcio oral (em sintomas leves) e cálcio intravenoso (em sintomas moderados a grave)

Fonte: Dados da pesquisa

Outra forma de tratamento é a terapia de substituição renal (TSR) que incluem a diálise peritoneal (DP), a hemodiálise intermitente (HD) e a terapia de substituição renal contínua (TSRC), indicadas nas seguintes situações (AMIB, 2021):

- IRA KDIGO 3;
- Hipercalcemia grave refratária ($K > 6,5$ mEq/L);

- Acidose metabólica refratária (pH < 7,2);
- Sobrecarga hídrica não responsiva a diurético;
- Uremia grave;
- Complicações clínicas da uremia (encefalopatia, pericardite, neuropatia).

REFERÊNCIA

Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD-MBD Work Group. KDIGO clinical practice guideline for the diagnosis, evaluation, prevention, and treatment of chronic kidney disease–mineral and bone disorder (CKD–MBD). *Kidney International* 2009; 76 (Suppl 113): S1–S130.

MOHRER, D. LANGHAN, M. Acute Kidney Injury in Pediatric Patients: Diagnosis and Management in the Emergency Department. *EB medicine*, 2017. Disponível em: <<https://www.ebmedicine.net/topics/hepatic-renal-genitourinary/pediatric-acute-kidney-injury>> Acesso em: 02 de Agosto de 2022.

TORRE, FPFL. et al. *Emergências em pediatria: protocolos da Santa Casa*. 2 ed. Barueri, SP: Manoele, 2013.

CLETO-YAMANE, TL. GOMES, CLR. SUASSUNA, JHR, NOGUEIRA, PK. Acute Kidney Injury Epidemiology in pediatrics. *J Bras Nefrol*, 41, 2, 275-283, Abr-Jun, 2019.

RESTREPO, JM. MONDRAGON MV. et al. Acute renal failure in children. Multicenter prospective cohort study in medium-complexity intensive care units from the Colombian southeast. *PLoS One*, 2020. Disponível em: <<https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0235976>> Acesso em: 02 de Agosto de 2022.

KARI, JA. SHALABY MA. et al. Acute kidney injury in children with COVID-19: a retrospective study. BMC Nephrol, 22, 1, 202, Mai, 2021.

AMIB. Atualização em medicina intensiva pediátrica. São Paulo, 2021, p.382-387.

CAPÍTULO 17

DISTÚRBIOS HIDROELETROLÍTICOS: SÓDIO E POTÁSSIO

Eduardo Alencar de Barros Branco¹
Renata Plech de Amorim²

Os distúrbios hidroeletrólíticos são comuns nas urgências pediátricas. Podem ser causados por diversas etiologias, sendo uma das mais comuns nessa faixa etária processos infecciosos com diarreia e vômitos agudos. A identificação rápida é importante para o manejo adequado do quadro a fim de evitar maiores complicações.

DEFINIÇÃO

Define-se como distúrbio hidroeletrólítico qualquer desequilíbrio na concentração de água e/ou eletrólitos no plasma, podendo acarretar repercussões em diversos órgãos, sendo os principais o sistema cardiovascular e neurológico.

Hiponatremia: sódio sérico < 135 mEq/L

Hipernatremia: sódio sérico > 145 mEq/L

Hipopotassemia: Potássio sérico menor que o valor de referência para a idade (tabela 1)

Hiperpotassemia: Potássio sérico maior que o valor de referência para a idade (tabela 1)

¹ Graduando do 3º ano do curso de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). Então Monitor de Ensino do Projeto de Extensão Coração de Estudante.

² Médica pela Universidade Federal de Alagoas (UFAL). Especialista em Pediatria e Endocrinologia Pediátrica pela Santa Casa de São Paulo. Título de Especialista em Pediatria pela Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP). Título de Especialista em Endocrinologia Pediátrica pela Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia (SBEM). Então endocrinologista pediátrica no Hospital da Criança de Alagoas.

Tabela 1: Valores normais do potássio sérico

Faixa etária	K+ (mEq/L)
Recém-nascido pré-termo	4,5-6,5
Recém-nascido a termo	5-6,5
1-3 meses	4-6,2
> 3 meses	3,5-5,5

FISIOLOGIA DO SÓDIO

O sódio é o principal soluto do espaço extracelular e determinante da osmolaridade plasmática. Sua homeostase está diretamente relacionada com o conteúdo plasmático de água, que, por sua vez, é controlada pela diurese, ingesta hídrica e perdas insensíveis.

O sistema renina-angiotensina-aldosterona participa diretamente deste processo, uma vez que promove o aumento da reabsorção de sódio e água no túbulo distal nos rins. O ADH (hormônio antidiurético) também é um hormônio primordial nesse balanço, pois garante a reabsorção de água livre no túbulo coletor.

FISIOLOGIA DO POTÁSSIO

O K⁺ é o principal cátion intracelular e determinante do gradiente eletroquímico, sendo importante na contratilidade cardíaca, muscular e na transmissão neuronal. A principal via de excreção do potássio é pela urina, regulada principalmente pelo sistema renina-angiotensina-aldosterona.

ETIOLOGIA DOS DISTÚRBIOS DO SÓDIO

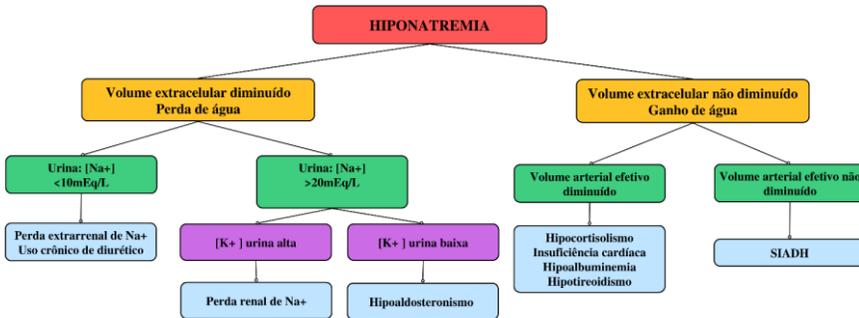
➤ **Hiponatremia**

As principais causas de hiponatremia em crianças são definidas de acordo com a volemia e estão detalhadas na tabela 2

Tabela 2: Causas de hiponatremia

<p>HIPONATREMIA EUVOLÊMICA: Na⁺ normal, água corporal e volume extracelular elevados</p> <p>Secreção inapropriada de ADH (SIADH)</p> <p>Hipotireoidismo</p> <p>Insuficiência adrenal</p> <p>Diluição inadequada de fórmulas lácteas</p>
<p>HIPONATREMIA HIPERVOLÊMICA: Na⁺, água corporal e volume extracelular elevados, com maior proporção de água</p> <p>Insuficiência renal aguda ou crônica</p> <p>Insuficiência cardíaca</p> <p>Insuficiência hepática</p> <p>Síndrome nefrótica</p> <p>Intoxicação hídrica</p>
<p>HIPONATREMIA HIPOVOLÊMICA: Na⁺, água corporal e volume extracelular reduzidos</p> <p>Perdas pelo trato gastrointestinal (p.ex. diarreia e vômitos)</p> <p>Perdas renais (p.ex. tubulopatias, diuréticos)</p> <p>Perdas cutâneas (p.ex. queimaduras)</p> <p>Perdas para o interstício (p.ex. sepse, ascite, íleo paralítico, peritonite)</p>

Fluxograma 1: Abordagem diagnóstica para hiponatremia



Adaptado de Halperin & Goldstein 1999.

➤ Hipernatremia

As principais causas de hipernatremia em crianças estão detalhadas na tabela 3

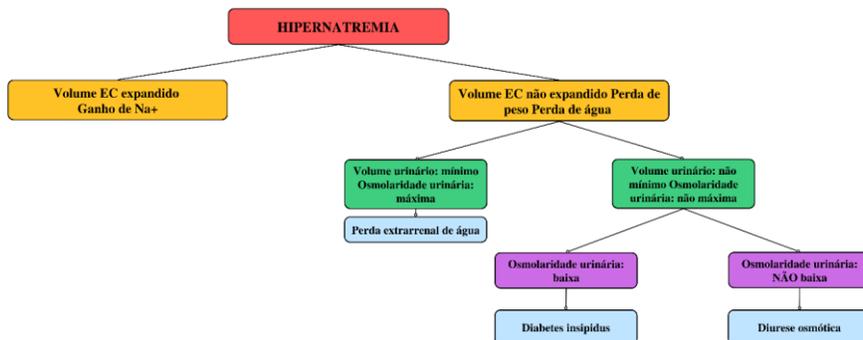
Tabela 3: Causas de hipernatremia

<p>HIPERNATREMIA EUVOLÊMICA</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Lesão no centro da sede no hipotálamo ● Incapacidade de ingestão hídrica ● Perdas cutâneas de água (p.ex. queimaduras, sudorese excessiva) ● Perdas respiratórias de água (p.ex. hiperventilação)
<p>HIPERNATREMIA HIPERVOLÊMICA: Na⁺ aumentado</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Ingestão inadvertida de sódio ou soluções que contenham sódio em sua formulação (p.ex. bicarbonato de sódio) ● Hiper cortisolismo

HIPERNATREMIA HIPOVOLÊMICA: Redução de água livre

- Perdas gastrointestinais (p.ex. vômitos, diarreia)
- Perdas respiratórias (p.ex. taquipneia, febre)
- Perdas renais (p.ex. diabetes insipidus)
- Perdas cutâneas (p.ex. sudorese excessiva)
- Aporte inadequado de água

Fluxograma 2: Abordagem diagnóstica para hipernatremia



Adaptado de Halperin & Goldstein 1999.

ETIOLOGIA DOS DISTÚRBIOS DO POTÁSSIO

➤ Hipopotassemia

As principais causas de hipopotassemia em crianças então listadas na tabela 4

Tabela 4: Causas de hipopotassemia

REDUÇÃO DA INGESTÃO

Desnutrição, transtornos alimentares

Mal absorção

AUMENTO DAS PERDAS

Gastrointestinais (p.ex. diarreia, vômitos)

Renais (p.ex. hipercortisolismo, tubulopatias, hiperaldosteronismo, uso de diuréticos tiazídicos e de alça)

Cutâneas (p.ex. queimaduras extensas)

REDISTRIBUIÇÃO DO ESPAÇO EXTRACELULAR PARA O INTRACELULAR

Alcalose metabólica e respiratória

Síndrome de realimentação

Medicamentos (p.ex. insulina e drogas beta-agonistas)

➤ **Hiperpotassemia**

As principais causas de hiperpotassemia em crianças então listadas na tabela 5

Tabela 5: Causas de hiperpotassemia

DANO CELULAR

Rabdomiólise

Síndrome de lise tumoral

Politrauma, queimaduras

Cirurgias de grande porte

AUMENTO DA INGESTÃO

Suplementação em excesso

Medicamentos com alto teor de potássio (p.ex. amoxicilina + clavulanato de potássio)

REDUÇÃO NA EXCREÇÃO RENAL

Insuficiência renal aguda ou crônica

Medicações (p.ex. diuréticos poupadores de potássio, inibidores da ECA, agonistas dos receptores da angiotensina, antiinflamatórios não hormonais)

Insuficiência adrenal

REDISTRIBUIÇÃO DO ESPAÇO INTRACELULAR PARA O EXTRACELULAR

Acidose metabólica ou respiratória

Deficiência de insulina

Medicações (p.ex. heparina, dopamina, betabloqueadores, digitálicos, succinilcolina)

APRESENTAÇÃO CLÍNICA DOS DISTÚRBIOS HIDROELETROLÍTICOS

➤ **Apresentação clínica da hiponatremia**

Hiponatremia aguda (< 48 horas de duração)

- Cefaleia, vômitos, fraqueza muscular, agitação psicomotora e confusão mental, convulsão e coma.
- Se o sódio se apresentar menor que 120 mEq/L, há risco de hipertensão intracraniana com edema cerebral.

Hiponatremia crônica (> 48 horas de duração)

- Assintomáticos ou com sintomatologia branda, como fraqueza muscular, cefaleia e déficit de atenção.

➤ **Apresentação clínica da hipernatremia**

Hipernatremia aguda (< 48 horas de duração)

- Irritabilidade, sede, confusão mental, febre, hiporreflexia, espasticidade e convulsões.
 - Pode evoluir para coma e hemorragia intracraniana.
Hipernatremia crônica (> 48 horas de duração)
 - Habitualmente assintomática.
- **Apresentação clínica da hipopotassemia**

As principais manifestações clínicas da hipopotassemia em crianças então listadas na tabela 6

Tabela 6: principais manifestações clínicas da hipopotassemia

<p>Manifestações cardíacas</p> <p>Arritmias cardíacas, insuficiência cardíaca congestiva e alterações no eletrocardiograma</p> <ul style="list-style-type: none"> - Achatamento da onda T e surgimento da onda U - Depressão do segmento ST
<p>Manifestações da musculatura esquelética</p> <p>Fraqueza muscular, câimbras e mialgia</p>
<p>Manifestações da musculatura lisa</p> <p>Constipação intestinal e íleo paralítico</p>
<p>Manifestações do sistema nervoso</p> <p>Sonolência, confusão mental, irritabilidade, hiporreflexia</p>
<p>Manifestações renais</p> <p>Poliúria e polidipsia, retenção urinária</p>

- **Apresentação clínica da hiperpotassemia**

As principais manifestações clínicas da hiperpotassemia em crianças então listadas na tabela 7

Tabela 7: principais manifestações clínicas da hiperpotassemia

Manifestações cardíacas na hiperpotassemia Arritmias (p.ex. bloqueio atrioventricular, taquicardia ventricular) Eletrocardiograma: aumento da amplitude da onda T, redução da amplitude da onda P, depressão do segmento ST e alargamento do QRS)
Manifestações da musculatura esquelética Fraqueza muscular
Manifestações do sistema nervoso Hiporreflexia

TRATAMENTO DOS DISTÚRBIOS DO SÓDIO

➤ Tratamento para hiponatremia (quando Na < 135 mEq/L)

<u>Hiponatremia sintomática</u> (convulsão, coma, sinais de herniação) Independente da causa, fazer correção com solução salina hipertônica: NaCl 3% 2mL/kg em 30 a 60min ou Na (mEq) = 10 mEq/L x peso(kg) x 0,6 (líquido extracelular) É recomendado aumentar o sódio em 1 mEq/kg/h até melhora dos sintomas, até sódio sérico alcançar entre 125 e 130 mEq/L ou até aumentar o sódio sérico em 10 mEq/L.
<u>Hiponatremia assintomática Hipervolêmica</u>

Reduzir a oferta hídrica por 24 a 48h, visando corrigir o sódio para 130 mEq/L.

Cálculo do excesso de água:

Volume (L) = Peso (Kg) x 0,75 x (130 – Na dosado) /130.

Em caso de RN de muito abaixo do peso, substituir 0,75 por 0,8

Hiponatremia por déficit de Na+

Corrigir a [Na] sérica em 24 a 48h com aumento máximo de 10 mEq/L/dia pela fórmula a seguir:

Na (mEq) = peso (kg) x % água corporal x (130 – Na dosado)

natremia crônica

Fazer correção de Na de maneira lenta, pelos riscos de desmielinização pontinha (aumento do Na > 25mEq/L em 48h é de alto risco)

➤ **Tratamento para hipernatremia (quando Na > 145 mEq/L)**

Restrição de sódio e restituição volêmica com cristalóide. Usa a mesma fórmula do cálculo do déficit de água:

Volume (L) = Peso (Kg) x 0,75 x (130 – Na medido) /130.

(Deve-se respeitar a velocidade de queda da natremia de até 12 mEq/24h)

Em caso de diabetes insipidus central

Administração de DDAVP e reposição de fluidos, de acordo com o volume urinário e os eletrólitos urinários e plasmáticos.

TRATAMENTO PARA DOS DISTÚRBIOS DO POTÁSSIO

➤ Tratamento para hipocalemia ([K⁺] sérico < 3,5 mEq/L)

Primeiramente, deve-se sempre realizar um ECG de 12 derivações

Hipocalemia leve ([K⁺] sérico entre 3,5 a 3 mEq/L e sem alteração de ECG)

Aumento da oferta diária total de K, aumentando-se a oferta de soros de manutenção ou NPP ou por meio da administração de K enteral (xarope ou comprimido de KCl)

Hipocalemia grave ([K⁺] sérico < 3 mEq/L e com alteração de ECG)

No caso da presença de sintomas, alteração de ECG ou K < 3 mEq/L

Reposição rápida de K por via IV respeitando a velocidade de 0,5 a 1,0 mEq/Kh/h.

Atenção às concentrações máximas de K (40 mEq/L em acesso periférico e 80 mEq/L em acessos centrais)

A coleta de dosagens de controle deve ser realizada ao término das reposições

➤ Tratamento para hipercalemia ([K⁺] sérico > 5,5 mEq/L)

- Primeiramente, deve-se sempre realizar um ECG de 12 derivações e verificar a alterações consistentes com hipercalemia.
- Suspender o tributo exógeno de K⁺.
- Em caso de ECG alterado, indica-se a administração de gluconato de cálcio 10% 1 a 2 mL/kg por via IV rápida, como estabilizadores de membrana.
- Como estratégias para redução de K sérico, temos:

Medidas de shift:

β-2 agonistas inalatórios

solução polarizante (glicoinsulina na proporção 1:5)

bicarbonato de sódio por via IV 1 a 2 mEq/kg

Medidas espoliativas:

resinas trocadoras (poliestirenos sulfonatos de cálcio ou de sódio)

diuréticos de alça (furosemida)

Na ausência de resposta às medidas acima, pode-se indicar métodos dialíticos

REFERÊNCIAS

CARLOTTI, A. P. et al. Distúrbios Hidroeletrólíticos para Curso Continuo de Pediatria. Curso Continuo em Pediatria, 2018.

NETO, O M. et al. **DISTÚRBIOS DO EQUILÍBRIO HIDROELETRÓLÍTICO. SIMPÓSIO DE URGÊNCIAS E EMERGÊNCIAS NEFROLÓGICAS CAPÍTULO II.** 2003.

HALPERIN, M. L.; GOLDSTEIN, M. B. **Fluid, electrolyte, and acid-base physiology: a problem-based approach.** 3 rd ed. Philadelphia: W. B. Saunders, 1999.

HALPERIN, M. L.; KAMEL, K. S.; GOLDSTEIN, M. B. **Fluid, electrolyte, and acid-base physiology: a problem-based approach.** 4 th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2010.

SCHVARTSMAN, C.; REIS, A. G.; FARHAT, S. C. L. Pronto-socorro. 3ª ed – Barueri, SP: Manole, 2018 – **Coleção Pediatria do Instituto da Criança do Hospital das Clínicas da FMUSP.**

ALVES, C. A. D. **Endocrinologia pediátrica.** 1ª ed – Barueri, SP: Manole, 2019.

FONSECA, R.L.A; AQUINO M.Z.; HELITO A.C.; GUMIERO F.N.; FARIA L.S.; DANESI A. **Manual de Urgências e Emergências Pediátricas – Série Rotinas nas Emergências do Hospital Sírio-Libanês.** Rio de Janeiro, São Paulo: Atheneu, 2021.

GRISI, S. J. F. E., SAMPAIO, M. M. S. C., CARVALHO, W. B., TANNURI, U., ODONE FILHO, V. **Série Manual do Médico-Residente do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo – Volume Pediatria.** Rio de Janeiro, São Paulo: Atheneu, 2022.

ESCOBAR, A. M. U.; GRIDI, S. J. F. E. **Prática Pediátrica – 2ª edição.** São Paulo, Rio de Janeiro, Ribeirão Preto, Belo Horizonte: Atheneu, 2007.

RUGOLO, L.M.S.S.; MARTIN J.G.; FIORETTO J.R.; BENTLIN M.R. **Pediatria – Do recém-nascido ao adolescente.** São Paulo, Rio de Janeiro: Atheneu, 2020.

CAPÍTULO 18

DISTÚRBIOS ACIDOBÁSICOS

Lídia Mirella Marques Costa¹

Renata Plech de Amorim²

Os distúrbios acidobásicos são desequilíbrios bastante frequentes em pacientes com as mais diversas patologias, que necessitam de um reconhecimento precoce e do correto diagnóstico do distúrbio para que sejam definidas as condutas terapêuticas direcionadas, a fim de evitar complicações graves associadas a esses quadros.

EQUILÍBRIO ACIDOBÁSICO

Para que haja um ambiente adequado para o funcionamento das células e, conseqüentemente, do organismo, é indispensável a manutenção de um pH ideal a partir do ajuste da concentração de hidrogênio, que é feito por meio do equilíbrio ácido-básico.

Esse equilíbrio é realizado a partir de três sistemas regulatórios, sendo eles o sistema-tampão, a regulação respiratória (eliminando ou acumulando gás carbônico), e a regulação renal (excretando ou retendo ácidos ou bicarbonato), evitando, desta forma, que ocorram variações abruptas do pH.

O principal sistema-tampão do corpo envolve basicamente o bicarbonato (HCO_3^-) e o gás carbônico (CO_2) e é representado a partir da

¹ Graduanda do 5º ano do curso de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL).

² Médica pela Universidade Federal de Alagoas (UFAL). Especialista em Pediatria e Endocrinologia Pediátrica pela Santa Casa de São Paulo. Título de Especialista em Pediatria pela Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP). Título de Especialista em Endocrinologia Pediátrica pela Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia (SBEM). Então endocrinologista pediátrica no Hospital da Criança de Alagoas.

reação de Hasselbach descrita a seguir, em que a equação do lado esquerdo é controlada pelo sistema respiratório, e do lado direito pelo sistema renal:



Utiliza-se para descrever os distúrbios do equilíbrio acidobásico (DAB) do sangue a equação de Henderson-Hasselbalch, em que por meio dela nota-se que o pH depende sobretudo de CO_2 e HCO_3^- , podendo, portanto, determinar a natureza metabólica ou respiratória da acidemia ou alcalemia. Fazendo a análise da equação abaixo, observa-se que o bicarbonato é diretamente proporcional ao pH, enquanto que o dióxido de carbono é inversamente proporcional, ou seja, aumentar ou diminuir o HCO_3^- faz com que o pH aumente ou diminua da mesma forma; enquanto que com o CO_2 , seu aumento ou diminuição fará com que o pH se comporte de forma contrária.

$$\text{pH} = 6,10 + \log \left(\frac{[\text{HCO}_3^-]}{[0,03 \times \text{pCO}_2]} \right)$$

GASOMETRIA ARTERIAL

A gasometria arterial é o método utilizado para avaliação dos distúrbios equilíbrio acidobásico, mostrando-se uma ferramenta importante para o diagnóstico e para as condutas terapêuticas.

Os principais parâmetros analisados na gasometria e que permitem a análise dos DAB são o pH, o HCO_3^- , o pCO_2 , o Base Excess (BE) e o Ânion Gap (AG), com os valores de referência descritos abaixo:

pH	7,35 a 7,45
pCO_2	35 a 45 mmHg
HCO_3^-	22 a 26 mEq/L
BE	-3 a +3
AG	8 a 12

Interpretação da Gasometria Arterial

Para indicar o exame e avaliar o distúrbio, é necessário que anteriormente seja feita a coleta da anamnese e o exame físico completo.

Na análise da gasometria, alguns passos precisam ser cumpridos:

- 1) Observar o pH arterial: pH < 7,35 (acidemia), 7,35 < pH < 7,45 (normal ou distúrbio compensado), pH > 7,45 (alcalemia)
- 2) Avaliar o distúrbio ocasionador da alteração:
 - a) Acidose: diminuição HCO₃⁻ (acidose metabólica) ou aumento CO₂ (acidose respiratória);
 - b) Alcalose: aumento HCO₃⁻ (alcalose metabólica) ou diminuição CO₂ (alcalose respiratória);
 - c) Distúrbio misto (alcalose mais acidose): valores de HCO₃⁻ e CO₂ alterados com pH tendendo à normalidade.
- 3) Verificar a resposta compensatória:
 - a) Acidose metabólica: pCO₂ esperada = $8 + (1,5 \times [\text{HCO}_3^-]) \pm 2$
 - b) Alcalose metabólica: pCO₂ esperada = $15 + [\text{HCO}_3^-] \pm 2$
 - c) Acidose respiratória:
 - Aguda: a cada aumento de 10 mmHg de CO₂, deve aumentar 1 mEq/L de HCO₃⁻ ou utilizar a equação $\Delta[\text{HCO}_3^-] = 0,1 \times \Delta p\text{CO}_2$
 - Crônica: a cada aumento de 10 mmHg de CO₂, deve aumentar 4 mEq/L de HCO₃⁻ ou utilizar a equação $\Delta[\text{HCO}_3^-] = 0,35 \times \Delta p\text{CO}_2$
 - d) Alcalose respiratória:
 - Aguda: a cada diminuição de 10 mmHg de CO₂, diminui 2 mEq/L de HCO₃⁻ ou utilizar a equação $\Delta[\text{HCO}_3^-] = 0,2 \times \Delta p\text{CO}_2$
 - Crônica: a cada diminuição de 10 mmHg de CO₂, diminui 5 mEq/L de HCO₃⁻ ou utilizar a equação $\Delta[\text{HCO}_3^-] = 0,35 \times \Delta p\text{CO}_2$
- 4) Em caso de acidose metabólica: calcular o ânion gap

O que é o Ânion Gap (AG)?

Consiste nos ânions não medidos na gasometria, que é calculado pela diferença entre os principais cátions (Na^+) e os principais ânions (Cl^- e HCO_3^-) que são possíveis de serem medidos, pois no organismo existe um equilíbrio entre as cargas positivas e negativas, mas nem todas conseguem ser mensuradas, dando origem ao AG.

$$\text{AG} = \text{Na}^+ - (\text{HCO}_3^- + \text{Cl}^-) \therefore \text{VR: } 8 - 12 \text{ mEq/L}$$

É importante salientar que a hipoalbuminemia pode mascarar a presença de uma acidose metabólica com AG elevado, devendo, portanto, o AG ser corrigido (AGc) de acordo com a fórmula:

$$\text{AGc} = \text{AG} + [0,25 \times (44 - \text{albumina em g/L})]$$

Em caso de AG aumentado, deve-se calcular a titulação entre o aumento do AG e a diminuição proporcional de bicarbonato ($\Delta\text{AG}/\Delta[\text{HCO}_3^-]$) para avaliar a existência de um distúrbio misto, pois em condições normais o aumento do ânion-gap deve titular na mesma medida o bicarbonato.

$\Delta\text{AG} > \Delta\text{HCO}_3^- \Rightarrow$ acidose metabólica com AG elevado complicada com componente de alcalose metabólica associado (retenção de bicarbonato)

$\Delta\text{AG} < \Delta\text{HCO}_3^- \Rightarrow$ acidose metabólica com AG elevado associada à acidose metabólica com AG normal (perda maior que esperada de bicarbonato)

- 5) Em caso de alcalose metabólica: determinar o cloro urinário (UCI) - tipificar em responsiva ou resistente a cloreto
- Responsiva a cloreto (UCI < 15-20 mEq/L): hipovolemia e hipocloremia responde à reposição de soro fisiológico pois o rim é induzido a reter cloro
 - Resistente a cloreto (UCI > 20-40 mEq/L): normovolemia ou hipervolemia contraindica a reposição de solução fisiológica pois o cloro urinário está normal ou elevado

ACIDOSE METABÓLICA

Definição

Trata-se de um pH < 7,35 às custas de perda de bicarbonato (HCO_3^- < 22 mEq/L) ou resultante do acúmulo de ácidos endógenos ou exógenos.

Mecanismo de compensação

A resposta compensatória se baseia na redução da pCO_2 , através da hiperventilação, sendo ela caracterizada pela taquipneia ou pela respiração de Kussmaul, com o objetivo de eliminar gás carbônico e diminuir a concentração de H^+ .

Tem início com poucos minutos do evento e se completa após 12 ou 24h.

Para saber se houve a compensação adequada, utilizar a equação: pCO_2 esperada = $8 + (1,5 \times [\text{HCO}_3^-]) \pm 2$.

Se a pCO_2 medida estiver dentro da faixa da esperada, será um distúrbio simples. Se ela estiver maior ou menor que a esperada, estará havendo respectivamente uma acidose ou alcalose respiratória concomitante, caracterizando um distúrbio misto.

Etiologia

Os principais mecanismos e causas de acidose metabólica (ACM) estão descritas no Quadro 1.

Quadro 1. Mecanismos e causas de acidose metabólica

ACM com AG aumentado (normoclorêmica)	ACM com AG normal (hiperclorêmica)
<i>Acúmulo ou aumento da produção de ácidos:</i> - Acidose láctica;	<i>Perda de bicarbonato - direta:</i> - Diarreia e outras perdas gastrointestinais

<ul style="list-style-type: none"> - Cetoacidose (diabética, jejum, alcoólica); - Intoxicação (metanol, aspirina, etilenoglicol, penicilina, carbenicilina); - Erros inatos do metabolismo. 	<ul style="list-style-type: none"> - Acidose tubular renal proximal (tipo 2) <i>Perda de bicarbonato - indireta:</i> - Baixa excreção de NH₄⁺ - Cetoacidose com cetonúria exacerbada - Intoxicação por tolueno (inalação de cola)
<p><i>Redução da excreção renal de ácido:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Lesão renal aguda - Doença renal crônica 	<p><i>Redução da excreção renal de ácido:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Acidose tubular renal distal (tipo 1) - Acidose tubular renal tipo 4 (hipoaldosteronismo)
<p><i>Outras causas:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Rabdomiólise maciça - Hiperbilirrubinemia - Acidose metabólica tardia do recém-nascido 	<p><i>Outras causas:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> - Ingestão de HCl ou NH₄Cl - Administração endovenosa de grandes volumes de NaCl - Anfotericina B

Fonte: Modificado de Atualização em Medicina Intensiva Pediátrica - AMIB.

Tratamento

O tratamento é direcionado para a reversão das causas de base.

O uso do bicarbonato é controverso, sendo indicado em situações específicas:

- Choque e acidose láctica, na presença de acidemia grave ($\text{pH} < 7,1 \Rightarrow$ corresponde a $\text{HCO}_3^- < 10 \text{ mEq/L}$), corrigindo o bicarbonato para o alvo de 15 mEq/L ;
- Parada respiratória por hipercalemia grave, acidose metabólica grave ou intoxicação por antidepressivo tricíclico;
- Cirurgia de correção de cardiopatias congênitas complexas;
- Manejo da hipertensão pulmonar.

Evitar utilizar bicarbonato de sódio na cetoacidose diabética pelo risco de edema cerebral.

A indicação da diálise é direcionada a pacientes com acidose metabólica refratária ao bicarbonato e acidose metabólica quando existem restrições graves para receber volume ou sódio.

ALCALOSE METABÓLICA

Definição

Trata-se de um distúrbio com $\text{pH} > 7,45$ às custas do aumento de bicarbonato ($\text{HCO}_3^- > 26 \text{ mEq/L}$) por adição de bases e posterior redução da habilidade renal de excreção do bicarbonato excedente. É uma ocorrência frequente na pediatria.

Mecanismo de compensação

A resposta compensatória se baseia no aumento da pCO_2 através da hipoventilação (bradipneia), com o objetivo de aumentar a retenção de gás carbônico e elevar a concentração de H^+ .

A resposta completa se dá em 24 a 36h.

Para saber se houve a compensação adequada, utilizar a equação:
 $\text{pCO}_2 \text{ esperada} = 15 + [\text{HCO}_3^-] \pm 2$.

Se a pCO_2 medida estiver dentro da faixa da esperada, será um distúrbio simples. Se ela estiver maior ou menor que a esperada, estará havendo respectivamente uma acidose ou alcalose respiratória concomitante, caracterizando um distúrbio misto.

Etiologia

Na população pediátrica, as causas mais frequentes da alcalose metabólica são os vômitos e uso de diuréticos. Pode-se dividir as causas em responsivas e não responsivas a cloreto (conforme o Quadro 2), devendo-se, portanto, avaliar os valores do cloreto, sódio e pH urinário, principalmente quando não há diagnóstico bem estabelecido pela clínica.

Quadro 2. Causas de alcalose metabólica

Responsivas a cloreto (UCI < 15-20 mEq/L)	<ul style="list-style-type: none">- Perdas gastrointestinais (vômito, diarreia perdedora de cloreto, drenagem por SNG)- Laxativos em excesso- Diuréticos (tiazídicos e de alça)- Cloridorréia congênita- Fibrose cística (sudorese excessiva)- Fórmulas lácteas com baixa quantidade de cloreto- Pós-hipercapnia
Resistentes a cloreto (UCI > 20-40 mEq/L)	<ul style="list-style-type: none">- Síndromes: Cushing, Bartter, Gitelman, Liddle- Hiperplasia e Adenoma adrenal- Glicocorticoides- Hipertensão renovascular- Tumor secretor de renina- Hipocalcemia grave ($K < 2$ mEq/L)- Administração de citrato (pós hemotransfusão)- Álcali exógeno

Fonte: Modificado de Atualização em Medicina Intensiva Pediátrica - AMIB.

Tratamento

O tratamento é direcionado para a reversão das causas de base e correção do estímulo gerador de bicarbonato.

Para os casos de alcalose metabólica com UCI baixo: tirar causa base e repor cloro.

- Suspende drenagem em SNG ou associar inibidor da bomba de prótons quando não é possível a suspensão;
- Suspende diuréticos (tiazídicos / de alça) ou associar diurético poupador de potássio (espironolactona);
- Fazer reposição volêmica com solução fisiológica;
- Reposição de potássio conforme nível sérico.

Para os casos de alcalose metabólica com UCI alto:

- Corrigir causa de base - tratamento individualizado;
- Corrigir hipocalcemia.

Para alcalose metabólica não responsiva ou associada à insuficiência cardíaca congestiva em pacientes com boa função renal, é possível utilizar diurético inibidor da anidrase carbônica (acetazolamida) para intensificar a perda de bicarbonato pela urina. É necessário estar atento ao potássio sérico pois pode agravar a hipocalcemia.

ACIDOSE RESPIRATÓRIA

Definição

A acidose respiratória é um distúrbio secundário ao aumento da $p\text{CO}_2$ ocasionada por hipoventilação pulmonar, gerando diminuição do pH sérico.

Mecanismo de compensação

Na resposta compensatória aguda há o aumento dos níveis de bicarbonato sérico a partir do mecanismo de retenção realizado pelo rim.

Nessa fase segue a seguinte proporção: a cada 10 mmHg de aumento de pCO₂, há o aumento de 1 mEq/L de HCO₃⁻.

Já na resposta compensatória crônica, que ocorre a partir do terceiro ou quarto dia de acidose respiratória, os rins retêm bicarbonato de maneira mais pronunciada, além de passar a eliminar ácidos pela urina. A proporção nessa fase é de aumento de 4 a 5 mEq/L de HCO₃ a cada aumento de 10 mmHg da pCO₂.

A resposta adaptativa completa é alcançada em torno de dois a cinco dias.

Se o bicarbonato medido estiver dentro da faixa predita, será um distúrbio simples. Se estiver maior ou menor que o esperado, estará havendo respectivamente uma alcalose ou acidose metabólica concomitante, caracterizando um distúrbio misto.

Etiologia

Os mecanismos e as causas das acidoses respiratórias são descritos no Quadro 3.

Quadro 3. Mecanismos e Causas das Acidoses Respiratórias

Sistema Nervoso Central	<ul style="list-style-type: none">- Depressão por drogas (anestésicos, opiáceos, barbitúricos)- Hipertensão intracraniana (trauma cranioencefálico, infecção, tumor, hemorragias)
Medula, Conexões Neuromusculares e Músculos Estriados	<ul style="list-style-type: none">- Polineurite ou polirradiculoneurite- Poliomielite- Tétano, botulismo- Drogas curarizantes, inseticidas organofosforados- Hipofosfatemia, hipomagnesemia, paralisia hipocalêmica

	<ul style="list-style-type: none"> - Miastenia <i>gravis</i>, distrofia muscular, esclerose lateral amiotrófica
Vias Aéreas Superiores	<ul style="list-style-type: none"> - Corpo estranho - Laringoespasma reflexo (aspiração, quase afogamento) - Laringotraqueobronquite - Epiglote - Difteria - Paralisia da prega vocal
Vias Aéreas Inferiores	<ul style="list-style-type: none"> - Asma, bronquite, bronquiolite, coqueluche - Doença da membrana hialina, síndrome da angústia respiratória aguda - Pneumonia, broncopneumonia, tuberculose - Síndromes aspirativas - Edema agudo de pulmão, embolia pulmonar - Broncoespasmo - Secreções espessas (mecônio, bronquiectasia, fibrose cística) - Pneumotórax, hemotórax, derrame pleural - Displasia broncopulmonar
Caixa Torácica	<ul style="list-style-type: none"> - Trauma - Fadiga muscular - Paralisia do nervo frênico - Neuromiopatas - Cifoesciose

Fonte: Modificado de Emergências em Pediatria: Protocolos da Santa Casa.

Tratamento

O tratamento principal consiste na resolução das causas de base.

Além disso, outras terapias adjuvantes podem ser ofertadas:

- Manter a permeabilidade das vias aéreas, aspirando secreções, por exemplo;
- Ofertar oxigênio (por ventilação não invasiva ou mecânica), manter débito cardíaco adequado, manter Hb > 10 g/dL;
- Manter decúbito elevado e realizar fisioterapia respiratória;
- A utilização do bicarbonato fica restrita aos casos de acidemia grave (pH < 7,1) com acidose metabólica associada;
- Em pacientes sob VM, deve-se propiciar ventilação alveolar adequada, com parâmetros satisfatórios de frequência respiratória, volume corrente e pressão inspiratória.

ALCALOSE RESPIRATÓRIA

Definição

A alcalose respiratória é um distúrbio secundário à diminuição da pCO₂ ocasionada por hiperventilação pulmonar, gerando aumento do pH sérico.

Mecanismo de compensação

Na resposta compensatória aguda - em questão de minutos - há liberação celular de íons H⁺ em troca de íons K⁺. Além disso, ocorre redução dos níveis séricos de bicarbonato, reduzindo 2 mEq/L HCO₃ para cada redução de 10 mmHg da pCO₂.

A resposta compensatória crônica ocorre com os rins aumentando a excreção de bicarbonato, retendo cloro, e diminuindo a excreção de ácidos. Nesse momento, a cada redução de 10 mmHg de pCO₂, o HCO₃ diminui cerca

de 4 a 5 mEq/L. Esse mecanismo leva a uma acidose metabólica compensatória, hipercloremia e hipocalemia.

A resposta adaptativa completa é alcançada em torno de três a cinco dias.

Se o bicarbonato medido estiver dentro da faixa predita, será um distúrbio simples. Se estiver maior ou menor que o esperado, estará havendo respectivamente uma alcalose ou acidose metabólica concomitante, caracterizando um distúrbio misto.

Etiologia

Os mecanismos e as causas das alcaloses respiratórias são descritos no Quadro 4.

Quadro 4. Mecanismos e Causas das Alcaloses Respiratórias

Hipoxemia	<ul style="list-style-type: none">- Doenças pulmonares: pneumonia, asma, edema agudo de pulmão, laringoespasma- Doenças cardíacas: insuficiência cardíaca congestiva, cardiopatias cianóticas- Anemias, intoxicação por monóxido de carbono, grandes altitudes
Estimulação do receptor pulmonar	<ul style="list-style-type: none">- Pneumonia, asma, tromboembolismo pulmonar, edema agudo de pulmão, pneumotórax, síndrome do desconforto respiratório agudo

Estímulo do centro respiratório	<ul style="list-style-type: none"> - Dor, febre, ansiedade - Hiperventilação voluntária ou psicogênica - Sepses - Intoxicação: salicilatos, cafeína, nicotina, teofilina - Oxigenação por membrana extracorpórea, hemodiálise - Sistema Nervoso Central: trauma, tumor, infecções, hemorragia
Ventilação mecânica	

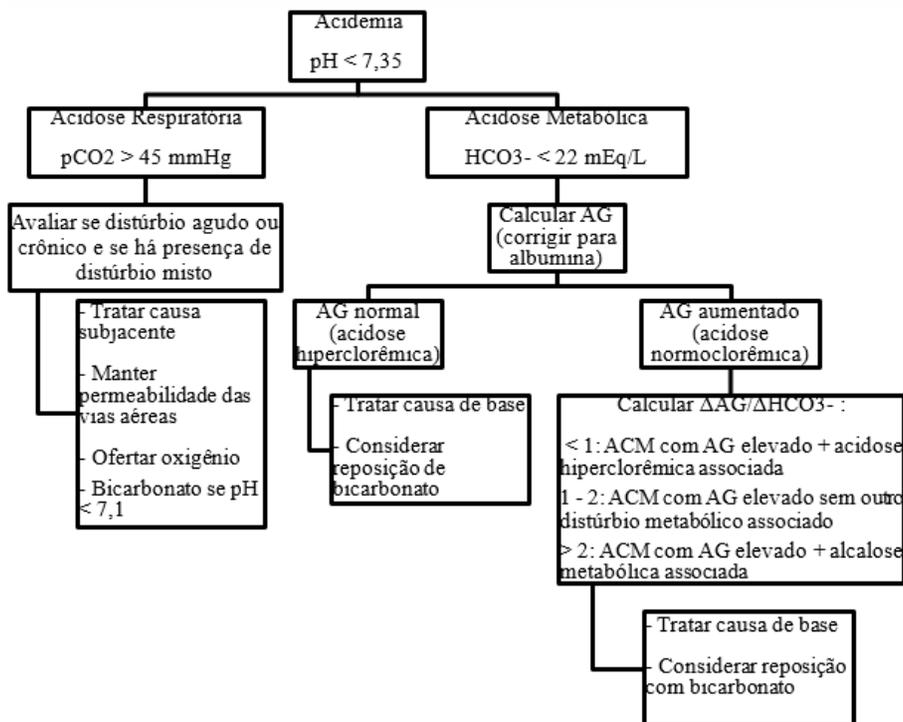
Fonte: Modificado de Emergências em Pediatria: Protocolos da Santa Casa.

Tratamento

Assim como os outros distúrbios, a conduta consiste em tratar a causa subjacente e corrigir as alterações dos eletrólitos. Aos pacientes que estão em ventilação mecânica, os parâmetros devem ser ajustados visando diminuir o volume-minuto, reduzindo a frequência respiratória ou a pressão inspiratória. Nas causas psicogênicas de hiperventilação, a alcalose respiratória responde à reinalação em sacos plásticos ou de papel, pois isso gera aumento da $p\text{CO}_2$ sem reduzir a $p\text{O}_2$.

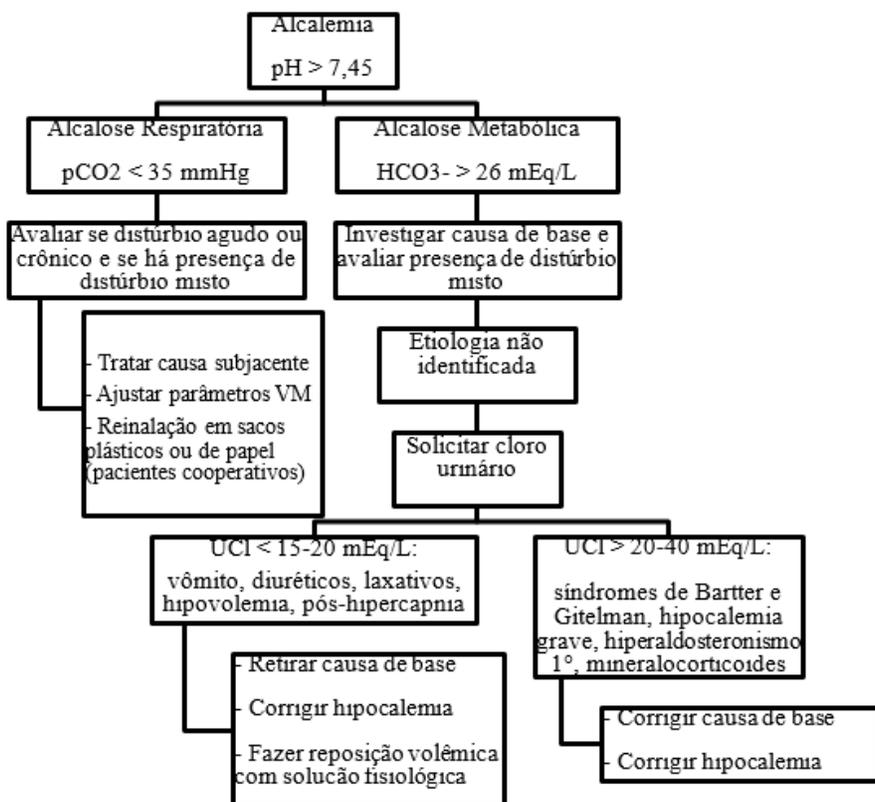
FLUXOGRAMAS DE CONDUTAS

Figura 1. Acidemia



Fonte: Modificado de Manual de Medicina de Emergência da USP - 3ª Edição

Figura 2. Alcalemia



Fonte: Modificado de Manual de Medicina de Emergência da USP - 3ª Edição

REFERÊNCIAS

Atualização em Medicina Intensiva Pediátrica. São Paulo, SP: AMIB, 2020.

BURNS, Dennis Alexander Rabelo *et al.* Tratado de Pediatria: Sociedade Brasileira de Pediatria. **Barueri, SP**, 2017.

DE BRITO, Carolina Augusta Romão *et al.* Distúrbios do equilíbrio ácido-base e hidroeletrólítico em pacientes atendidos na Unidade de Urgência e Emergência de um hospital universitário. In: XXVII CIC e XII CIDTI. 2021.

DE MORAES REGO, Fabiane Gomes. Caracterização dos distúrbios da regulação ácido-base: uma abordagem didática e intuitiva. **RBAC**, v. 4, p. 337-45, 2020.

EVORA, P. R. B. Aspectos Práticos Sobre o Equilíbrio Ácido-Básico do Sangue. **Brazilian Journal of Anesthesiology**, v. 32, n. 2, p. 123-128, 2020.

GOMES, Eduardo Borges; PEREIRA, Hugo Cataud Pacheco. Interpretação de gasometria arterial. **VITTALLE-Revista de Ciências da Saúde**, v. 33, n. 1, p. 203-218, 2021.

LA TORRE, Fabiola P. Ferreira *et al.* Emergências em Pediatria: protocolos da Santa Casa. 2013.

MARTINS, Herlon Saraiva e BRANDÃO NETO, Rodrigo Antonio e VELASCO, Irineu Tadeu. **Medicina de emergência: abordagem prática**. Barueri, SP: Manole, 2020. Acesso em: 27 jul. 2022.

Parker MJ, Parshuram CS. Sodium bicarbonate use in shock and cardiac arrest: attitudes of pediatric acute care physicians. **Crit Care Med**. 2013; 41(9):2188-95.

CAPÍTULO 19

EMERGÊNCIAS UROLÓGICAS

Arthur Andrade Brito¹
Mário Ronalsa Brandão Filho²

INTRODUÇÃO

As emergências urológicas na pediatria consistem em um grupo de situações clínicas graves, as quais colocam o paciente em risco iminente e desta forma necessita de diagnóstico e intervenção precoce. Diversas são as condições que fazem parte deste grupo, porém, neste capítulo iremos salientar apenas as causas por Escroto Agudo e Parafimose (THOMÁS, David FM, 2008).

1.0 ESCROTO AGUDO

1.1 DEFINIÇÃO

O escroto agudo, também chamado de síndrome escrotal aguda, consiste numa emergência urológica a qual tem um quadro clínico súbito. Apresentam sintomas de dor testicular aguda e podem-se fazer presentes sinais inflamatórios que devem ser identificados precocemente, bem como as

¹ Graduando do 5º ano do curso de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL).

² Médico pela Universidade Federal de Alagoas (UFAL). Especialista em Cirurgia Geral e Urologia, pelo Hospital das Forças Armadas de Brasília - HFA. Mestrado em Ciências da Saúde - Urologia - PPGCS/UFAL. Membro Titular da Sociedade Brasileira de Urologia (SBU). Coordenador do serviço de Urologia da Santa Casa de Misericórdia de Maceió-AL. Professor da Disciplina de Urologia da Faculdade de Medicina da Universidade de Ciências da Saúde do Estado de Alagoas. Professor da Disciplina de Urologia do Centro de Estudos Superiores de Maceió - CESMAC.

suas causas tratadas com eficácia, para que se evite danos definitivos ao paciente (COSTA, Fernando, 2017).

Na maioria das vezes não é um quadro com condição cirúrgica, porém, deve ser investigado rapidamente para se excluir o diagnóstico diferencial de torção testicular, a fim de evitar isquemia e danos testiculares permanentes ao paciente. Desse modo, toda dor testicular em crianças e adolescentes deve ser investigada e tratada com atenção (HOFFMAN, LIGUORI, 2019).

1.2 ETIOLOGIA

As principais causas de escroto agudo estão expostas na Tabela 1, de modo que as naturezas desses quadros ocorrem por condições isquêmicas, inflamatórias, traumatismos e encarceramento herniário (HOFFMAN, LIGUORI, 2019).

1-Tabela – Principais causas de escroto agudo.

Torção de apêndices testiculares ou de epidídimo	Torção de cordão espermático
Epididimite	Trauma geniturinário
Orquiepididimite	Vasculite
Hérnia inguinal encarcerada	Edema escrotal idiopático

Fonte: Manual de Uropediatria, Sociedade Brasileira de Pediatria e Sociedade Brasileira de Urologia, 2017.

1.3 APRESENTAÇÃO CLÍNICA

O quadro clínico se caracteriza pelo seu surgimento súbito, com presença de dor testicular, aumento de volume e hiperemia na região escrotal. Esses sintomas normalmente são unilaterais e, além disso, podem ser acompanhados de febre, dor abdominal, náuseas e vômitos (THOMAS, 2008).

1.4 TORÇÃO TESTICULAR

A torção testicular é o principal diagnóstico nas dores testiculares agudas e é definida como uma torção do cordão espermático, o que compromete a vascularização do testículo, sendo suscetível que ocorra uma evolução para isquemia testicular irreversível, a qual pode lesar o testículo permanentemente (COSTA, 2017).

Essa condição necessita de um manejo emergencial com objetivo de tratar e evitar danos ao testículo afetado. É uma emergência que apresenta pico de incidência entre os 10 e 16 anos de idade e acomete predominantemente o lado esquerdo (HOFFMAN, LIGUORI, 2019).

É dividida em torção extravaginal e a intravaginal, conforme detalhado na Tabela 2.

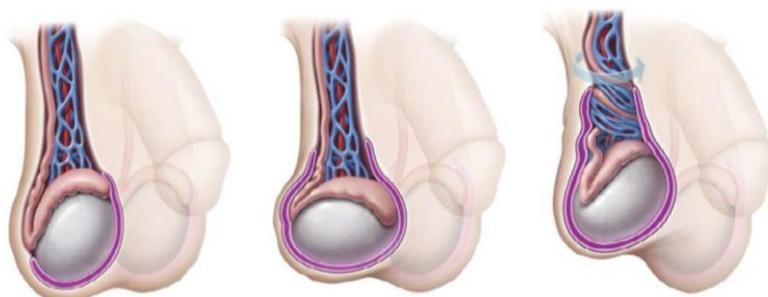
2 – Tabela – Tipos de torção testicular.

Torção extravaginal	Ocorre no período perinatal, com localização proximal a túnica vaginal, antes do invaginamento da túnica vaginal ao escroto.
Torção intravaginal	Ocorre após o período perinatal, com etiologia devido a fixação inadequada do epidídimo na túnica vaginal.

Fonte: Manual de Uropediatria, Sociedade Brasileira de Pediatria e Sociedade Brasileira de Urologia, 2017.

A imagem abaixo (Figura 3) apresenta uma representação gráfica do mecanismo de torção testicular.

3 – Figura – Representação gráfica do mecanismo de torção testicular.



Fonte: Manual de Uropediatria, Sociedade Brasileira de Pediatria e Sociedade Brasileira de Urologia, 2017.

O quadro clínico apresenta diversos fatores de predisposição, os quais estão dispostos na tabela 4.

4 – Tabela – Fatores de predisposição ao desenvolvimento da torção testicular.

Contração excessiva do músculo cremaster	Rápido crescimento e vascularização na adolescência – ação hormonal intensa
Histórico familiar	Processos inflamatórios
Trauma testicular	

Fonte: Tratado de Pediatria, Sociedade Brasileira de Pediatria, 2019.

Clinicamente, apresenta dor testicular súbita, intensa e contínua, de localização unilateral, podendo ser acompanhada de náuseas e vômitos. Essa dor pode se apresentar de forma intermitente, o que caracteriza quadros de torção testicular parcial. (THOMAS, 2008)

1.5 TORÇÃO DE APÊNDICES TESTICULARES E EPIDIDIMÁRIOS

A torção de apêndices testiculares e epididimários ocorrem em resquícios embriológicos remanescentes dos Ductos de Wolff, que não têm uma função definida, sendo comumente chamados de Hidátides de Morgagni (HOFFMAN, LIGUORI, 2019).

Esses apêndices podem ser do tipo pediculado, sendo este o que mais causa torção, ou do tipo sésil. A causa da torção ainda não é bem estabelecida, de maneira que se acredita estar relacionada à anatomia, que promove uma predisposição a ocorrer a torção, o crescimento acelerado, devido à ação hormonal e aos traumas na região (COSTA, 2017).

Ocorre com mais frequência em média, em pacientes com idade de 8 a 9 anos, sendo mais comum no lado esquerdo (THOMAS, 2008). A condição se manifesta clinicamente com dor de início súbito, que pode ser de moderada a intensa, podendo ocorrer o aparecimento de um nódulo ou uma pequena massa azulada no subcutâneo, que representa o apêndice isquêmico (HOFFMAN, LIGUORI, 2019).

Imagem -5 - Torção de Apêndice Epididimário.



Fonte: Manual de Uropediatria, Sociedade Brasileira de Pediatria e Sociedade Brasileira de Urologia, 2017.

1.6 EPIDIDIMITE

A epididimite consiste numa infecção bacteriana do epidídimo. Essa infecção ocorre devido a uma ascensão de bactérias, que alcançam o epidídimo por via retrógrada através dos ductos deferentes. Está associada a infecções do trato urinário ou uretrite.

Tem apresentação clínica com dor que piora em dias, podendo haver presença de náuseas e vômitos. (COSTA, 2017)

O agente etiológico mais comum é a *Gonococos* e *Chlamydia*, sobretudo em adolescentes sexualmente ativos. Em crianças mais jovens, é comum se ter o *mycoplasma* como agente etiológico. (HOFFMAN, LIGUORI, 2019).

1.7 DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é feito com base na clínica característica do paciente, associado a exames laboratoriais e de imagem.

No quadro clínico, a dor que surge de forma súbita, a qual pode ter irradiação abdominal e presença de náuseas e vômitos, demonstra suspeita de escroto agudo. Associado à clínica, a epidemiologia também pode ajudar, haja vista que existem faixas etárias com maior frequência da ocorrência de torção testicular, por exemplo, sendo elas: menores de 3 anos e no início da puberdade (HOFFMAN, LIGUORI, 2019).

No diagnóstico das patologias que causam o quadro de escroto agudo, alguns exames laboratoriais podem ser eficazes, como o exame de urina (EAS), o qual tem extrema importância em excluir infecção do trato urinário e epididimite, como diagnósticos diferenciais. Na torção testicular, essa análise fica normal (THOMAS, 2008).

Com relação ao hemograma, cerca de 60% dos pacientes com torção testicular apresentam contagem de leucócitos elevadas, entretanto, pode se apresentar normal.

No que tange aos exames de imagem no diagnóstico de escroto agudo, quando se trata de torção testicular, é importante ressaltar que uma clínica muito sugestiva de torção de testículo é mais relevante do que um exame de imagem, devido à necessidade de intervenção urgente, para que não ocorra dano no testículo que foi acometido. Entretanto, em alguns quadros em que exista uma janela de tempo que não ocorra dano testicular, os exames de imagem como a Ultrassonografia testicular com doppler podem ser eficazes na investigação de diagnósticos diferenciais com outras patologias.

A USG Doppler consegue avaliar perfusão sanguínea, tamanho, forma e ecogenicidade dos testículos, de modo que num quadro de escroto agudo por torção testicular, essa perfusão se encontra diminuída ou ausente. A presença de fluxo sanguíneo à USG Doppler, entretanto, não exclui o diagnóstico de ausência de torção, sendo o exame clínico preponderante sobre o de imagem (COSTA, 2017)

1.8 TRATAMENTO

Um tratamento eficaz das causas de escroto agudo, depende estritamente da janela de oportunidades para a correção do problema, haja vista que o tempo seguro para isso é de 4 a 8 horas. Os casos em que a torção ocorre há mais de 12 horas, existe 70% de chance de ocorrer uma lesão irreparável, haja vista que no caso de uma torção do cordão espermático, ocorre uma intensa redução do fluxo arterial no testículo, que culmina em uma lesão das células envolvidas na espermatogênese e produção de hormônios, trazendo danos sérios e permanentes ao paciente (COSTA,2017).

O tratamento clínico para essa situação pode ser feito em casos de inviabilidade cirúrgica, de modo que a manobra consiste numa rotação testicular da posição medial para lateral, comumente chamada de manobra em “livro aberto”. O sucesso da manobra ocorre com a melhora da dor e retorno do fluxo sanguíneo, de modo que a analgesia nessa manobra pode dificultar a avaliação do sucesso da mesma. O auxílio do exame doppler pode ser eficaz

durante a manobra, pois ele avalia o retorno do fluxo sanguíneo ao testículo (HOFFMAN, LIGUORI, 2019).

O tratamento cirúrgico para os casos de torção testicular é feito com consentimento do paciente, pois existe a possibilidade de orquiectomia, caso tenha ocorrido necrose no quadro.

Na cirurgia, obtém-se um acesso escrotal e é feita uma distorção testicular até ser percebido o retorno do fluxo sanguíneo e a visualização da anatomia normal do cordão espermático bem como a sua fixação. Pode ser feita uma orquidopexia no testículo contralateral, para se evitar que futuramente ele também sofra uma torção. A orquidectomia é uma possibilidade cirúrgica quando o testículo se mostra inviável, mesmo após feita a distorção (COSTA, 2017).

2.0 FIMOSE E PARAFIMOSE

Práticas de circuncisão foram adotadas ao redor do mundo, desde o período da antiguidade, quando se tem relatos de circuncisão no Antigo Egito em 2.400 a.C. Na Segunda Guerra Mundial, a circuncisão também se tornou uma prática comum, quando muitos soldados foram acometidos por doenças no prepúcio, tornando o método de tratamento disseminado na população americana por décadas. Por esses motivos, a fimose e a circuncisão são assuntos que permeiam campos culturais, sociais, históricos e religiosos, da antiguidade até os tempos atuais (IASI,2017).

2.1 DEFINIÇÃO

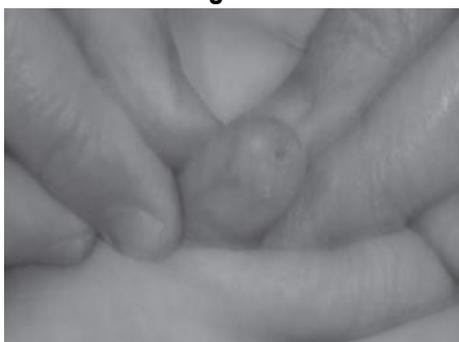
A fimose consiste no estreitamento do orifício prepucial, o qual não permite a total exposição da glândula, ao passo que a parafimose, consiste na retração permanente do prepúcio, sem permitir seu retorno à posição normal, a qual está demonstrada nas imagens 6 e 7 (IASI, 2017)

Esta condição leva a um quadro de emergência urológica, haja vista que promove uma obstrução do retorno venoso e linfático da extremidade do pênis (NASCIMENTO, OTTONI, 2019).

6 – Imagem – Parafimose



7 – Imagem – Fimose



Fonte: Manual de Uropediatria, SBP, SBU, 2017

Fonte: Tratado de Pediatria, SBP, 2019

2.2 ETIOLOGIA

Embriologicamente, o prepúcio se desenvolve em torno da 8ª semana de gestação, de modo que o seu processo de desenvolvimento e crescimento se dá até a 16ª semana. A superfície interna do prepúcio se adere à superfície da glande, de maneira que, ao nascer, a maioria dos meninos tem o prepúcio aderido à glande, caracterizando um processo de fimose fisiológica. (Marcelo Iasi, 2017). Entretanto, esse prepúcio se descola progressivamente com o passar dos anos e, também, se torna mais elástico, o que permite uma maior exposição da glande, ao retrair. Porém, em uma parte dos meninos, esse prepúcio não descola e nem retrai fisiologicamente, o que consiste na causa do quadro de fimose patológica congênita (HUTTON, 2008).

É um quadro que favorece o surgimento de infecções, dificulta a boa higienização do pênis e, na vida adulta, favorece a infecção por doenças sexualmente transmissíveis (NASCIMENTO, OTTONI, 2019).

2.3 CLASSIFICAÇÃO DA FIMOSE

A fimose é classificada didaticamente em 3 graus, conforme tabela abaixo (IASI, 2017).

Tabela – 8 - Classificação da fimose

Grau 1	Orifício prepucial estreito sem a visualização do meato uretral
Grau 2	Visualiza-se o meato uretral, mas a glândula não se exterioriza totalmente
Grau 3	Parafimose – a glândula se exterioriza totalmente, mas o orifício prepucial estreito impede o retorno à sua posição original. Ocorre edema do prepúcio e da glândula, devido à dificuldade de retorno venoso, com sofrimento vascular.

Fonte: Manual de Uropediatria, Sociedade Brasileira de Pediatria e Sociedade Brasileira de Urologia, 2017.

9 – Imagem – Fimose grau 1



10 – Imagem – Fimose grau 2



11 – Imagem – Fimose grau 3



Fonte: Tratado de Pediatria, Sociedade Brasileira de Pediatria, 2019.

2.4 APRESENTAÇÃO CLÍNICA

O quadro de fimose fisiológica é considerado benigno, o qual tem resolução espontânea, sobretudo nos 3 primeiros anos de vida. Entretanto, o paciente apresenta dificuldade de urinar e edema na região do prepúcio, sendo possível de acontecer dor na tentativa de exposição da glândula (NASCIMENTO, OTTONI, 2019).

A fimose patológica não tem resolução espontânea, necessitando de intervenção. Clinicamente, ocorre estenose do prepúcio, edema, dificuldade ao urinar, e pode ocorrer dor. Em alguns casos pode ocorrer balonamento miccional, o qual consiste no abaulamento do prepúcio devido a presença da urina acumulada que não é eliminada devido a obstrução do prepúcio (IASI, 2017)

A parafimose se apresenta com dor, edema e possibilidade de evolução para necrose, devido à interrupção do fluxo venoso que ocorre neste quadro (CUCKOW, 2006).

2.5 DIAGNÓSTICO

A fimose é diagnosticada essencialmente pelo exame físico, quando o médico tenta retraindo o prepúcio da criança em direção à base do pênis e percebe a resistência nesse movimento. É válido destacar que esse prepúcio deve ser retraído de maneira cuidadosa, para evitar dor e complicações e, assim, ser possível observar a presença ou não da fimose (CUCKOW, 2006).

O diagnóstico de parafimose ocorre quando há um prepúcio retraído excessivamente, sem a volta espontânea para a sua posição normal, logo, consiste num diagnóstico clínico com base no exame físico genital feito pelo médico que atende esta emergência (Kim AR Hutton, 2008).

2.6 TRATAMENTO

Para a fimose fisiológica, deve-se haver diálogo entre médico e família, orientando que é um processo de resolução espontânea, o qual deve ser

acompanhado sem intervenção até os 3 anos de idade, em média. Exercícios de manobras como massagens, com intenção de melhorar a fimose, no entanto podem levar a microtraumas e evoluir para uma fimose secundária a lesões. (Fábio Nascimento; Sérgio Ottoni, 2019)

O tratamento pode ser clínico, com uso de corticosteróides e manutenção do prepúcio ou cirúrgico, no qual há retirada total ou parcial do prepúcio, e, neste caso, há uma vantagem em melhorar as condições de higiene do paciente, evitar infecções bacterianas e fúngicas e, na vida adulta, reduz o risco de transmissão de ISTs e de câncer de pênis (IASI, 2017).

TRATAMENTO CLÍNICO

A utilização de corticosteróides tópicos, a exemplo de betametasona, clobetasol, têm sido eficazes no tratamento clínico da fimose. Associada à hialuronidase, a betametasona têm sido o corticoide mais bem eficaz e utilizado, com sucesso de 67 a 95% e sem efeitos colaterais relevantes, segundo dados da literatura mundial. Seu mecanismo de ação sobre a fimose ainda não é bem esclarecido, porém, são descritos efeitos antifibróticos, antioxidantes e anti-inflamatórios. (HUTTON, 2008)

O tempo de uso desse corticoide é de 8 dias. Efeitos colaterais diversos não são descritos na literatura, o que torna o tratamento eficaz, quando indicado (IASI, 2017)

TRATAMENTO CIRÚRGICO

A fimose pode ser tratada cirurgicamente, por meio de uma cirurgia denominada postectomia (circuncisão), que consiste na amputação cirúrgica do prepúcio. Esse procedimento tem idade ideal de realização após 1 ano e antes de 1 ano e meio. Entretanto, pode ser realizada em diversas faixas etárias, bem como na idade adulta. Crianças nos primeiros meses de vida também podem apresentar indicações, como a ocorrência de balanopostites

de repetição, obstrução de fluxo urinário, malformações do trato urinário que predispõe a infecções urinárias e parafimose (CUCKOW, 2006).

De maneira geral, as indicações de cirurgia nas fimoses consistem em fimose patológica, obstrução prepucial ao fluxo urinário, parafimose, malformações que provocam infecções urinárias de repetição, balanopostites de repetição e fimose adquirida pós microtraumas (NASCIMENTO, OTTONI, 2019)

A postectomia é a cirurgia de eleição para esses quadros, de maneira que é classificada como uma cirurgia de pequeno porte, e necessita de anestesia regional com sedação, a qual pode ser feita anestesia geral por meio inalatório. É feito um descolamento balanoprepucial, ligadura do freio balanoprepucial, retirada total ou parcial do prepúcio, hemostasia e sutura interna e externa com fios absorvíveis (IASI, 2017)

Os cuidados pós-operatórios consistem em curativos com pomadas à base de vaselina e curativos circulares no pênis que são usados por 24 horas e analgésicos e antiinflamatórios por 3 dias. Existem baixas taxas de complicações, as quais são hematomas, infecções locais, sangramento e estenose (IASI, 2017).

REFERÊNCIAS

Sociedade Brasileira de Pediatria. Tratado de Pediatria. 4ª edição. Barueri, SP: Manole, 2017.

Thomas, DAVID FM. Duffy, PATRICK G. Rickywood, ANTHONY MK. Essentials of pediatric urology. 2ª edição. United Kingdom: Informa healthcare, 2008.

Stringer, MARK D. Oldham, KEITH T. Mouriquand, PIERRE D. E. Pediatric surgery and urology. 2ª edição. Cambridge University Press, 2006.

CALADO, Adriano. RONDON, Atila Victal. NETTO, José Murilo B. BRESOLIN, Nilzete Liberato. MARTINS, Rafael. BARROSO JR., Ubirajara. Uropediatria Guia para pediatras. 1ª edição. Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Pediatria, Sociedade Brasileira de Urologia, 2019.

Ramalho CE, Bretas PM, Schwartsman C, Reis AG. Sedation and analgesia for procedures in the pediatric emergency room. J Pediatr (Rio J). 2017;93:2--18.

Rudin IuE, Konoma SM, Anikiev AV, Runenko VI. Physiological and pathological conditions of the prepuce in childhood: treatment methods]. Urologiia. 2007 Jul-Aug;(4):85-91. Russian. PMID: 17915454.

Beasley SW. The acutely painful scrotum in children: how to avoid the traps in diagnosis. N Z Med J. 1999 Oct 8;112(1097):375-6. PMID: 10587067. Sociedade Brasileira de Urologia. Urologia fundamental. 1ª edição. São Paulo, SP: Planmark editora, 2010.

SEÇÃO V
SISTEMA
GASTROINTESTINAL

CAPÍTULO 20

EMERGÊNCIAS ABDOMINAIS

Fernanda Helen Melo da Costa¹

Marcos Brunno Aguiar Monteiro²

A temática de emergências abdominais infantis é extensa com várias patologias associadas, entretanto uma das mais prevalentes no mundo todo é a Diarreia Aguda, provocando altas taxas de hospitalização e morte. Desse modo, é essencial o conhecimento sobre o tema para um diagnóstico e manejo terapêutico adequado.

DIARREIA AGUDA

DEFINIÇÃO

A diarreia aguda é definida pela Organização Mundial da Saúde como 3 ou mais evacuações de fezes amolecidas ou aquosas em 24 horas, entretanto se deve considerar a frequência habitual do padrão intestinal da criança. Este quadro é, em geral, autolimitado com duração média menor que 7 dias, podendo estender-se até 14 dias (SHANKAR E ROSENBAUM, 2020). A doença diarreica aguda pode ser prevenível e também tratada, embora é ainda, em países subdesenvolvidos a segunda causa de morte e uma das mais importantes causas de desnutrição em crianças menores de 5 anos. Mesmo em países de alta renda e bem desenvolvidos, a diarreia continua sendo uma das principais causas de hospitalização de crianças. (SHANKAR E ROSENBAUM, 2020; SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2017)

¹ Graduanda do 4º ano do curso de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL).

² Médico pela Faculdade de Ciências Médicas (FCM). Especialista em Pediatria pelo Hospital Geral do Estado Professor Oswaldo Brandão Vilela - HGE. Professor e preceptor do Centro de Estudos Superiores de Maceió (CESMAC). Então pediatra do Hospital Maceió – Hapvida, urgência e emergência pediátrica.

FISIOPATOLOGIA

Os processos que envolvem a fisiopatologia da diarreia são diversos, dependendo da etiologia e virulência do microorganismo causador. Em geral, diariamente, são ingeridos cerca de 2 litros de líquido e outros 7 a 9 litros são secretados pelas glândulas salivares, estômago, bile, pâncreas e mucosa intestinal (MONASTERIO, HARTL E HASSELBLAT, 2020). A absorção desses líquidos ocorre principalmente no intestino delgado, de modo que apenas cerca de 2 litros chegam ao intestino grosso. A reabsorção ocorre ainda no cólon, que resulta em um volume de fezes de cerca de 100/200 mL/dia. A diarreia advém de desequilíbrios desse processo (SHANKAR E ROSENBAUM, 2020).

Os mecanismos fisiopatológicos da diarreia aguda podem se sobrepor ou apresentar evolução sequencial com a ocorrência de mais de uma forma clínica. São 4 tipos: mecanismo osmótico, secretor, inflamatório e de alteração da motilidade.

A diarreia por mecanismo osmótico é causada por nutrientes não absorvidos no lúmen intestinal que podem decorrer de seguintes fatores: dano intestinal, redução da superfície absorptiva, redução de enzima digestiva, aumento da velocidade do trânsito intestinal e sobrecarga osmolar. O aumento da osmolaridade luminal pode desencadear os demais fatores, com um consequente dano na mucosa do intestino delgado proximal e diminuição da concentração da enzima lactase no bordo em escova, de modo que a diminui a digestão de lactose e aumenta sua quantidade intestinal. Essa quantidade em excesso de lactose é fermentada por bactérias pertencentes à flora do cólon e origina ácidos graxos de cadeia curta, radicais ácidos, o que são os responsáveis pela dor e distensão abdominal. Essas moléculas são osmoticamente atrativas e provocam o movimento de água do plasma para a luz intestinal e a diminuição da velocidade de absorção de água e eletrólitos, com isso, ocorre uma diarreia do tipo aquosa explosiva (BRANDT, ANTUNES E SILVA, 2015). O mecanismo secretório ocorre a partir da existência de estímulos dos mediadores da secreção, seja por meio de exotoxinas advindas de patógenos bacterianos ou por mediadores da inflamação. Em relação à

diarreia osmótica, a diferença básica é a maior perda de sódio, que pode ultrapassar 70 mEq de sódio por litro de fezes. Ao que se refere ao quadro clínico e à evolução, a diarreia osmótica é interrompida quando o paciente fica em jejum ou já a diarreia secretora continua mesmo quando o paciente para de comer (BALDI et al, 2009; SHANKAR E ROSENBAUM, 2020).

Com relação à inflamação como fator precipitante da diarreia, sabe-se que inflamações na parede intestinal estimulam a secreção de eletrólitos e de muco, e também, a motilidade propulsiva. Esse processo ocorre de forma direta, bem como indiretamente através da mediação do sistema nervoso entérico de mediadores de inflamação que regula as glândulas e a musculatura lisa do intestino (OLIVEIRA, 2003).

A motilidade anormal pode ser consequência dos demais mecanismos citados, assim como de toxinas ou medicamentos que modificam os padrões de motilidade e têm efeitos propulsivos. Desse modo, a ampliação dos volumes intraluminares é estimulada e, por consequência, a motilidade intestinal também, provocando o aumento na velocidade do trânsito intestinal, contribuindo para a diarreia.

ETIOLOGIA

As causas de diarreia aguda podem ser divididas em infecciosas e não infecciosas. Em todo o mundo há prevalência das causas infecciosas que possuem maior gravidade em extremos de idades, em crianças o grupo de maior risco são as menores de 5 anos. Dentre as causas não infecciosas as mais comuns são: alergias, intolerâncias, erros alimentares e medicamentos. Além dessas, deve-se destacar possíveis causas de diarreias com ocorrência desde o nascimento e até período pós-natal, que devem ser avaliadas para possíveis casos de enteropatias congênitas, enterocolite necrosante (NEC) ou anormalidades anatômicas (SHANKAR E ROSENBAUM, 2020).

Ao que se refere às diarreias agudas infecciosas os principais agentes são, respectivamente, os vírus, as bactérias e os protozoários. A transmissão de grande parte desses patógenos ocorre de forma fecal-oral ou pessoa a

pessoa. Os vírus com maior prevalência são os rotavírus, norovírus (calicivírus), astrovírus, coronavírus e adenovírus entérico. Os rotavírus merecem destaque pela sua distribuição universal, atuando como os principais responsáveis por quadros de diarreia aguda. Outro vírus em evidência é o norovírus que atua promovendo surtos epidêmicos de gastroenterites virais. tratado de pediatria

Os casos de diarreias agudas de etiologia bacteriana e parasitária se concentram em países em desenvolvimento. Os agentes bacterianos mais comuns são *Campylobacter*, *Salmonella*, *Shigella* e *Escherichia Coli*. Já em relação aos parasitários os que apresentam maior frequência são *Cryptosporidium parvum*, *Giardia intestinalis*, *Entamoeba histolytica* e *Cyclospora cayetanensis* (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2017).

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

Os quadros de diarreia aguda podem apresentar como sinais clínicos, além do aumento do número de evacuações líquidas, febre, vômitos, diminuição ou perda do apetite, oligúria ou anúria, flatulência, distensão abdominal, cólica e náuseas. A presença desses sintomas varia de acordo com a etiologia do caso (SHANKAR E ROSENBAUM, 2020).

DIAGNÓSTICO

Em geral, o diagnóstico da diarreia aguda é feito de forma clínica, com uma anamnese detalhada, avaliando características da diarreia com a duração, aspecto das fezes, número de evacuações por dia e a presença de outros sintomas associados. Além disso, é necessário o contexto epidemiológico e etiológico do paciente, incluindo o uso de medicamentos. O exame físico é o outro ponto chave, devendo ser feito de forma completa, analisando, principalmente, o estado de hidratação e incluindo a avaliação nutricional, visto que um fator de risco para quadros de maior gravidade é a desnutrição. Um ponto a ser destacado que pode fazer diferença no

diagnóstico e manejo de pacientes lactantes, é que a diarreia pode ser um sintoma associado a quadros como pneumonia, otite média, infecção do trato urinário, meningite e septicemia bacteriana (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2017).

Os exames laboratoriais são estratégias para o melhor manejo de acordo com a etiologia do quadro diarréico agudo, mas, habitualmente, eles não são necessários como rotina para a instituição do tratamento, haja vista que de maneira geral são cenários autolimitados. Nesse contexto, os exames são reservados para serem utilizados em situações de evolução atípica ou grave, como também nos casos que as fezes apresentam sangue, quando são lactentes menores de 4 meses e pacientes imunodeprimidos.

Em casos com necessidade e possibilidade técnicas de exames os mais utilizados estão listados na tabela I.

Tabela I - Exames laboratoriais para diagnóstico da etiologia da diarreia aguda

Exame	Informação importante
Parasitológico de fezes	Três amostras, em dias diferentes
Coprocultura	Limitado, baixa positividade, pode ser útil em casos mais graves.
Pesquisa de vírus	Elisa (imun absorção enzimática) ou aglutinação pelo látex. Depois do 5º dia de diarreia, esses métodos passa a ter pouca sensibilidade
Hemograma	Leucocitose com desvio à esquerda em alguns casos de diarreia causada por bactérias enteroinvasivas
Hemocultura	Suspeita de septicemia

Fonte: Emergências em Pediatria: protocolos da Santa Casa.

TRATAMENTO

A base do tratamento para a diarreia aguda é a terapia de reidratação oral (TRO) e o suporte nutricional. A alimentação é um pilar do tratamento, visto que a desnutrição e a deficiência de micronutrientes são fatores que indicam um mau prognóstico. Dessa forma, é necessário em lactantes indicar a manutenção do aleitamento materno, inclusive no período de TRO; para as crianças não lactantes, é recomendado a alimentação tradicional para a idade, agindo apenas na orientação para a correção de possíveis erros alimentares. Apenas durante a fase de reidratação é que o jejum deve ser instituído, com duração máxima de 4 a 6 horas (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2017).

Um ponto importante para a TRO é que em lactentes, a Organização Mundial da Saúde (OMS) e o Fundo das Nações Unidas para a Infância (Unicef) recomendam o uso da solução de reidratação oral (SRO) hiposmolar, pois ela cursa de maneira mais eficaz na diminuição dos episódios de vômitos, no volume e a duração da diarreia. A tabela II especifica a composição da SRO padrão e hiposmolar.

Tabela II - Composição dos sais de reidratação oral

Sais	SRO padrão mOsm/L	SRO hiposmolar mOsm/L
Sódio	90	75
Potássio	20	20
Cloro	80	65
Glicose	111	75
Osmolaridade	311	245

Fonte: Tratado de Pediatria: Sociedade Brasileira de Pediatria.

São delimitados 3 planos de tratamento, classificados como A, B e C, que instituem os cuidados de acordo com o estado de hidratação do paciente, como demonstrado na tabela III e IV.

Tabela III - Planos de tratamento para a diarreia aguda

Sem desidratação – plano A
A criança com diarreia aguda sem desidratação pode ser tratada em casa. Orienta-se aumentar a oferta de líquidos e, após cada evacuação diarreica, oferecer água de arroz, chá, sucos, sopas ou SRO, de 50 a 100 mL para menores de 2 anos, de 100 a 200 mL para crianças de 2 a 10 anos e, acima de 10 anos, o quanto aceitar. Deve-se orientar os familiares sobre os sinais de desidratação e gravidade. Não oferecer refrigerantes nem adoçar chás e sucos.
Desidratado leve a moderado – Plano B
Na criança com diarreia e desidratação de leve a moderada (5 a 10% de perda), realiza-se a reposição com 50 a 100 mL/kg em 4 a 6 h, oferecendo SRO em pequenos volumes, com frequência e sob supervisão de profissional de saúde, com avaliações periódicas. Em casos de vômitos persistentes, deve-se tentar a administração da SRO por sonda nasogástrica (via eficaz), 20 mL/kg/hora, durante 4 a 6 h. Apenas durante o período de reidratação não se deve alimentar a criança, exceto se ela estiver em aleitamento materno. Quando estiver hidratada, aceitando a alimentação, passa-se para o Plano A
Desidratação grave – Plano C
A criança com diarreia e desidratação grave (> 10% de perda) necessita de hospitalização e hidratação endovenosa para restabelecer rapidamente a perfusão aos órgãos vitais. Este plano compreende duas fases: fase rápida, de expansão, e fase de manutenção e reposição Outros critérios para a hidratação venosa são: vômito intratável, falha na TRO por via oral ou sonda nasogástrica, diarreia profusa, íleo paralítico, irritabilidade, sonolência ou ausência de melhora após 24 h da administração da SRO .

Fonte: Tratado de Pediatria: Sociedade Brasileira de Pediatria.

Tabela IV - Tratamento da desidratação grave – plano C

Fase rápida/expansão Crianças menores de 5 anos
Soro fisiológico a 0,9% – 20 mL/kg Em recém nascidos e cardiopatas graves, iniciar com 10 mL/kg Infundir em 30 min. Repetir infusão até a criança estar hidratada, reavaliando após cada fase de expansão.
Fase rápida/expansão Crianças maiores de 5 anos
Soro fisiológico a 0,9% – 30 mL/kg Infundir a cada 30 min até completa hidratação. Ringer lactato – 70 mL/kg Infundir em 2 h e 30 min.
Fase de manutenção e reposição Para todas as faixas etárias
Soro glicosado a 5% + soro fisiológico a 0,9% na proporção de 4:1 (manutenção). Peso até 10 kg – 100 mL/kg Peso de 10 a 20 kg – 1.000 mL C 50 mL de peso que exceder 20 kg Peso > 20 kg – 1.500 mL + 20 mL/kg de peso que exceder 20 kg. KCl a 10% - 2 mL para cada 100 mL .
Soro glicosado a 5% + soro fisiológico a 0,9% na proporção de 1:1 (reposição). Iniciar com 50 mL/kg/dia Reavaliar esse volume de acordo com as perdas do paciente.

Fonte: adaptada de documentos do Ministério da Saúde do Brasil

A respeito do uso de medicamentos é indicada pela OMS o uso oral do zinco em menores de 5 anos durante um período de 10 a 14 dias, na dose de 20 mg/dia, e até 6 meses de idade a dose de 10 mg até, pelo mesmo período. Os antieméticos não devem ser utilizados no manejo da diarreia aguda, entretanto evidências demonstram que crianças com vômitos persistentes, tratadas com ondansetrona, tem menor risco de necessidade de admissão hospitalar. Ainda não existe um consenso sobre o uso dos probióticos, mas eles podem ser úteis para reduzir a gravidade e a duração da

diarreia aguda infecciosa. Os antiperistálticos também não são recomendados. Uma droga anti-secretora com boa tolerância em crianças é o racecadotril que pode reduzir o tempo de diarreia. Ainda não existe um consenso sobre o uso dos probióticos, mas eles podem ser úteis para reduzir a gravidade e a duração da diarreia aguda infecciosa (SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA, 2017).

O uso de antibiótico deve ser racional, visto que a maioria dos casos de diarreia aguda são autolimitados e não apresentam complicações. Os antimicrobianos de escolha, quando indicados estão listados na tabela V.

Tabela V - Antibiótico de escolha em casos de diarreia aguda por bactéria

Antibióticos	Posologia
Ciprofloxacino	15 mg/kg a cada 12 horas, via oral, por 3 dias
Ceftriaxona	50 a 100 mg/kg, via intramuscular, uma vez ao dia, por 2 a 5 dias
azitromicina	12 mg/kg no primeiro dia, seguido por 6 mg/kg por mais 4 dias

Fonte: ESPGHAN, 2014; Ministério da Saúde do Brasil

REFERÊNCIAS

BALDI, F. et al. **Foco na doença diarreica aguda**. World J Gastroenterol. 15(27):3341-8, 2009.

BRANDT, K; ANTUNES, M; SILVA, G. **Diarreia aguda: manejo baseado em evidências**. Jornal de Pediatria [online]. v. 91, n. 6. 2015.

LA TORRE, F. P. F. et al. **Emergências em Pediatria: protocolos da Santa Casa**. 2ª edição, Barueri, SP: Manole, 2013.

MONASTERIO, C; HARTL, C; HASSELBLATT, P. **Doenças diarreicas agudas e crônicas: diagnóstico diferencial e terapia.** Dtsch Med Wochenschr; 145:1325-1336, 2020.

OLIVEIRA, R. B. **Diarreia aguda.** Simpósio: Urgências e emergências digestivas 36: 257-260, 2003.

SHANKAR, S; ROSENBAUM, J. **Diarreia crônica em crianças: uma prática baseada em algoritmo abordagem.** Jornal de Pediatria e Saúde Infantil 56 1029–1038, 2020.

Tratado de Pediatria: Sociedade Brasileira de Pediatria, 4ª edição, v.2, Barueri, SP: Manole, 2017.

CAPÍTULO 21

INSUFICIÊNCIA HEPÁTICA AGUDA

Eduarda Chagas Santos Brandão¹
Marcos Brunno Aguiar Monteiro²

DEFINIÇÃO

A Insuficiência Hepática Aguda (IHA) na pediatria consiste em uma síndrome rara, multissistêmica e grave que acomete indivíduos sem doenças hepáticas preexistentes, decorrente da necrose hepatocelular e disfunção hepática de rápida progressão, cujo início dos sintomas é inferior a oito semanas. Caracterizada pela presença de coagulopatia e icterícia, em que, além desse quadro, a encefalopatia pode ou não estar presente. Requer internação em Unidade de Terapia Intensiva (UTI) para acompanhar, tratar e evitar possíveis complicações, evidenciada pela elevada taxa de mortalidade caso o manejo não seja realizado de forma adequada, sendo assim, o diagnóstico precoce é imprescindível para um melhor tratamento (GILIO, et al., 2015).

FISIOPATOLOGIA

A fisiopatologia da IHA é multifatorial, ocasionada pela necrose hepatocelular que conseqüentemente acomete a estabilidade do organismo e afeta múltiplos sistemas. O aumento dos níveis de aminotransferases evidenciam a necrose hepatocelular, repercutindo em falência hepática que

¹ Graduanda do 4º ano do curso de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL).

² Médico pela Faculdade de Ciências Médicas (FCM). Especialista em Pediatria pelo Hospital Geral do Estado Professor Osvaldo Brandão Vilela - HGE. Professor e preceptor do Centro de Estudos Superiores de Maceió (CESMAC). Então pediatra do Hospital Maceió – Hapvida, urgência e emergência pediátrica.

afeta a coagulopatia ao prejudicar a síntese dos fatores de coagulação, reduz o nível de desintoxicação hepática e proporciona a liberação de citocinas pró-inflamatórias, elevando a resposta inflamatória. A taquicardia ocorre devido ao aumento da resistência periférica e à diminuição da pressão arterial e a encefalopatia pode ocorrer em virtude da alteração da perfusão cerebral, hiperamonemia e elevada liberação de citocinas (LOPEZ, et al., 2017).

ETIOLOGIA

Diferentes etiologias podem ocasionar a IHA, podendo ser por causa medicamentosa, infecciosa, vascular, metabólica, imunológica ou indeterminada. De acordo com a faixa etária, tem-se uma maior prevalência de determinados fatores, por exemplo, do paciente neonato ao lactente as principais causas são infecção por septicemia, hepatite B, metabólica e intoxicação medicamentosa. Já nas crianças a partir de 6 meses de idade, ganha destaque a hepatite viral e a hepatite autoimune, assim como aquela decorrente do uso de fármacos (LA TORRE et al., 2013).

Alguns desses fatores possuem tratamento específico, tornando imprescindível a identificação da etiologia para determinar a melhor conduta terapêutica. (LA TORRE et al., 2013).

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

As manifestações clínicas da IHA são variáveis e se apresentam de forma súbita ou gradativa, tendo uma evolução rápida e progressiva. Essa alteração pode se apresentar primeiramente como uma fase inespecífica onde a criança pode apresentar fadiga, náuseas, vômitos, letargia, ausência ou presença de febre, dor abdominal e gradativo quadro icterico, além disso, a coagulopatia é um achado precoce, facilitando sangramentos. (LOPEZ, et al., 2017).

Devido ao acometimento da função hepática, ocorre um comprometimento multissistêmico, repercutindo assim em coagulopatia,

icterícia, comprometimento hepatorenal, distúrbios hemodinâmicos, elevação da pressão craniana, edema cerebral, podendo também apresentar mais tardiamente ou não, encefalopatia. (GILIO, et al., 2015).

As manifestações clínicas sofrem influência de alguns fatores, como por exemplo, a etiologia da alteração e a faixa etária do paciente, além disso, dependem da fase de evolução da doença. Diante do exposto, vale destacar que essa alteração não possui um sinal patognomônico e as primeiras manifestações são prodrômicas, exigindo, assim, um maior cuidado com o diagnóstico clínico. (GILIO, et al., 2015).

DIAGNÓSTICO

Para obter um diagnóstico correto, é imprescindível a realização de uma anamnese de excelência, visando obter um pensamento clínico e uma possível causa etiológica, uma vez que esse fator influencia na escolha do tratamento, e, em caso de suspeita de IHA, se descarta a presença de doença hepática preexistente, bem como os diagnósticos diferenciais. (LA TORRE, et al., 2013). O diagnóstico é baseado nas alterações clínicas e achados laboratoriais, o estudo dessa síndrome multissistêmica ainda é recente e grupos de estudos estão tentando entender melhor os mecanismos dessa alteração. Deve-se realizar um exame físico completo, contemplando inspeção, ausculta, palpação e percussão, além da análise da aferição das medidas antropométricas do paciente. 9 LA TORRE, et al., 2013).

Com relação aos exames laboratoriais, deve-se solicitar:

- Hemograma completo.
- Marcadores da função renal (uréia e creatinina).
- Coagulograma.
- Aspartato aminotransferase (AST).
- Gama glutamiltransferase (GGT).

- Bilirrubina.
- Fosfatase alcalina.
- Eletroforese de proteína.
- Albumina, eletrólitos, glicemia.
- Urina.
- Urocultura.
- Lactato.
- Tempo de protrombina.
- Gasometria arterial, além das sorologias para hepatites e herpes, por exemplo.

Geralmente, observa-se aumento de transaminases e bilirrubinas devido a lesão hepática e alteração das provas de coagulação, mas nem sempre se observam sinais de encefalopatia. Já com relação aos exames de imagem, pode-se solicitar:

- Raio-x torácico.
- Ultrassonografia abdominal.
- Eletroencefalograma.
- Tomografia computadorizada.
- Ressonância magnética, principalmente para avaliar a presença ou ausência de encefalopatia.

É essencial também realizar o eletrocardiograma, devido ao acometimento multissistêmico decorrente.

TRATAMENTO

O tratamento da Insuficiência Hepática Aguda na criança é determinado pelas manifestações clínicas, complicações, evolução do quadro

e etiologia responsável, sendo determinado pela equipe médica e avaliação clínico-laboratorial. É importante destacar que a conduta deve ser individualizada, de acordo com a necessidade de cada paciente, de forma multidisciplinar, com terapia de suporte e, se possível, terapia específica. (LA TORRE, et al., 2013).

Recomenda-se:

- Realizar ventilação mecânica, intubação orotraqueal e uso de sondas (nasogástrica e nasoenteral) caso seja necessário.
- Monitorar os sinais vitais e a oximetria do paciente.
- Realizar a escala de Glasgow 4x por dia.
- Realizar o exame físico e monitorar a medida hepática.
- Optar pelos bloqueadores neuromusculares (exemplo: atracúrio 0,4 a 0,6mg/kg/dose), caso seja necessário sedar ou utilizar analgésicos.
- O tempo de protrombina deve ser entre 20 e 25 segundo, com ausência de hemorragia, plaquetas superiores a 50.000/mm³.
- Tratar a coagulopatia antes de procedimentos invasivos e em caso de sangramento utilizar plasma fresco congelado.
- Não intervir de modo profilático na coagulopatia.
- Em caso de hemorragia digestiva, optar por sucralfato 60 mg/m², quatro vezes por dia ou ranitidina 3mg/kg/dia, três vezes por dia.
- Utilizar vitamina K (por via parenteral) para tratar a coagulopatia.
- Pode-se fazer dieta parenteral.
- Oferta hídrica.
- Controle de infecções.
- Tratar a hipervolemia com hemofiltração.
- Em caso de choque: noradrenalina 0,1 mcg/kg/min.

- Encefalopatia presente, optar por lactulose 0,5mL/kg/dose ou no máximo 30mL/kg/dose, por via oral, a cada 6 horas. Caso o peso da criança seja inferior a 15 quilos, realizar exsanguineotransfusão.
- Monitorar a pressão intracraniana.
- Suporte cardiovascular.
- Transplante hepático para os casos indicados.

TRANSPLANTE HEPÁTICO

São critérios de indicação:

Critérios de O'Grady sem uso de paracetamol:

- 1. TP maior que 100 segundos ou RNI maior 6,5 (sem considerar encefalopatia).
- 2. Bilirrubina > 17,5/dL, intervalo entre icterícia e encefalopatia maior que 7 dias, TP maior que 50 segundos ou RNI maior que 3,5.

Critérios de O'Grady com o uso de paracetamol:

- 1. pH menor que 7,3 (sem considerar encefalopatia).
- 2. TP maior que 100 segundos, creatinina maior que 3,4mg/dL e presença de encefalopatia III e IV.

Critérios de Clichy, diante de encefalopata:

- 1. Faixa etária maior que 30 anos com fator V inferior a 20%.
- 2. Faixa etária superior a 30 anos com fator V inferior a 30%.

São critérios de contraindicações:

- Doença cardíaca grave.
- Doença pulmonar grave.
- Choque séptico.
- Edema cerebral irreversível.

Enquanto o paciente se encontra na fila de espera para o transplante hepático, alguns métodos podem ser utilizados para suporte, são eles:

- Molecular adsorbents recirculating system (Mars mini).
- plasmaferese, hemodiálise, hemofiltração, hemoperfusão.
- transplante de hepatócitos.

REFERÊNCIAS

Squires, James E. Alonso, Estella M.Ibrahim, Samar H.Kasper, Vânia. Kehar, Mohit. Martinez. Mercedes; Squires, Robert H. Sociedade Norte-Americana de Gastroenterologia Pediátrica, Hepatologia e Nutrição. Revista de Gastroenterologia Pediátrica e Nutrição: Janeiro de 2022 - Volume 74 - Edição 1 - p 138-158 doi: 10.1097/MPG.0000000000003268.

LA TORRE, Fabíola Peixoto Ferreira et al. Emergências em Pediatria: Protocolos da Santa Casa. 2. ed., 2013.

LOPEZ, Fabio Ancona et al. Tratado de pediatria. Barueri: Manole, 2017.

GILIO, Alfredo et al. Urgências e emergências em pediatria geral: Hospital Universitário da Universidade de São Paulo. Editora Atheneu, 2015.

CAPÍTULO 22

HEMORRAGIAS DIGESTIVAS

Ives Gabriel Ramos Laurindo¹
Marcos Brunno Aguiar Monteiro²

Apesar dos avanços nos recursos tecnológicos, endoscópicos e de imagem, as hemorragias digestivas ainda constituem um tema muito importante nas emergências pediátricas, pois podem acompanhar diversas patologias digestivas associadas. A discussão do tema revela diferenças e similaridades quando esta é comparada à série de adultos, sendo o diagnóstico diferencial a principal dessas diferenças.

DEFINIÇÃO

A hemorragia digestiva, de uma forma geral, se caracteriza como a perda de sangue proveniente do trato gastrointestinal (TGI) e seus anexos, sendo classificada como alta, quando esse sangramento tem origem acima do ângulo de Treitz (junção duodeno-jejunal) e baixa quando essa se localiza abaixo deste.

ETIOLOGIA

Conhecer as causas mais comuns das hemorragias dará um direcionamento melhor para uma abordagem diagnóstica e terapêutica destas. Nas tabelas estão citadas algumas das mais importantes por faixa etária.

¹ Graduando do 4º ano do curso de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). Então Monitor de Ensino do Projeto de Extensão Coração de Estudante.

² Médico pela Faculdade de Ciências Médicas (FCM). Especialista em Pediatria pelo Hospital Geral do Estado Professor Osvaldo Brandão Vilela - HGE. Professor e preceptor do Centro de Estudos Superiores de Maceió (CESMAC). Então pediatra do Hospital Maceió – Hapvida, urgência e emergência pediátrica.

Tabela 1- Etiologia da HDA

Faixa etária	Etiologia
Recém-nascidos	Mais comuns
	Sangue materno deglutido
	Alergia ao leite de vaca
	Trauma (sonda nasogástrica em UTI's)
	Incomuns
	Úlceras gástricas de estresse
	Esofagites
	Doença hemorrágica do recém-nascido
Coagulopatia associada a infecção	
Lactentes	Mais comuns
	Lacerações de Mallory-Weiss
	Esofagite
	Incomuns
	Gastrite ou úlcera por estresse
	Varizes gástricas ou esofágicas
	Obstrução intestinal
Duplicação intestinal	
Crianças maiores e adolescentes	Mais Comuns
	Varizes esofágicas
	Lacerações de Mallory-Weiss
	Doença acidopéptica
	Gastrite, principalmente por H.pylori
	Ingestão de agentes cáusticos
	Incomuns
	Vasculites
	Obstrução intestinal
	Doença de Crohn
Hemobilia	

Na HDB, além da idade, é necessário analisar o estado geral do paciente, observando se o mesmo aparenta ou não doença.

Tabela 2- Etiologia da HDB

Idade e estado geral do paciente	Aparentando doença	Aparência normal		
		Sangramento frequente	Sangramento esporádico	
Lactente	Colite infecciosa	Divertículo de Meckel	Sangue materno deglutido	
			Fissura anal	
	Enterocolite necrotizante		Alergia à proteína do leite	
	Enterocolite de Hirschsprung		Colite infecciosa	
	Vóluvo			
2 a 5 anos	Intussuscepção	Divertículo de Meckel	Colite infecciosa	
	Febre tifoide	Pólipo juvenil	Pólipo juvenil	
		Colite ulcerativa		Fissura anal
	Púrpura de Henoch-Schönlein			Doença de Crohn
				Retocolite Ulcerativa
			Celulite infecciosa perianal	

	Vóluvo		Hiperplasia nodular linfoide
	Síndrome hemolítico-urêmica		Úlcera retal
			Prolapso retal
Criança maior	Colite infecciosa	Retolite ulcerativa	Colite infecciosa
	Febre tifoide	Divertículo de Meckel	Doença de Cronh
	Retocolite ulcerativa		Retocolite ulcerativa
	Púrpura de Henoch-Schönlein		Pólipo juvenil
	Isquemia intestinal		Hemorroidas
			Trauma retal/Abuso sexual

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

As principais manifestações clínicas da hemorragia digestiva alta (HDA) são:

- Hematêmese, que é a eliminação de sangue no vômito, com um aspecto em borra de café ou sangue vivo quando o sangramento tem um maior

volume. Geralmente originado de sangramentos no esôfago, estômago e duodeno.

- Melena, que se caracteriza na eliminação de fezes de aspecto enegrecido e viscoso, com o odor demasiadamente fétido, causados pela digestão do sangue que desce ao longo do TGI, sendo em só 10% dos casos oriundos de sangramentos de jejuno, íleo e cólon.

Já na hemorragia digestiva baixa (HDB) tem-se:

- Hematoquezia ou enterorragia, que é a evacuação com sangue vivo em maior ou menor volume, geralmente associada a sangramentos no cólon, reto ou ânus.
- Sangue oculto nas fezes, refletindo a perda de sangue pelas fezes, sendo imperceptível na macroscopia. Originado de pequenos sangramentos de delgado.

DIAGNÓSTICO

A HDA é um sintoma de problemas digestivos e não uma doença em si, podendo ser resultante de uma lista diversa de acometimentos, com diferentes formas de terapêutica. O diagnóstico será esclarecido após o seguimento dessas etapas

a) Avaliação clínica

A história clínica completa e detalhada é importantíssima para o direcionamento, sem substitutos laboratoriais. Dores abdominais crônicas e localizadas (epigástrico) ou associadas com o despertar no meio da noite com dor, sugere uma doença péptica. Dor abdominal aguda e vômitos hemorrágicos, que surgem após repetidas êmeses, inicialmente sem presença de sangue, sugerem lacerações de Mallory-Weiss. Refluxo gastroesofágico prévio pode indicar esofagites. Uso de antiinflamatórios não esteroidais e esteroidais; realização de cateterismo umbilical são antecedentes importantes

para as hemorragias. Deve-se avaliar a hemodinâmica do paciente e , se necessário, estabilizá-la.

b) Exame físico

O exame físico detalhado com avaliação das características do vômito e das evacuações é importante no quadro clínico. A presença de esplenomegalia, cabeça de medusa, fígado endurecido e ascite é compatível com o diagnóstico da hipertensão portal; a presença de lesões orais, em forma de pedra de calçada é característico da doença de Crohn; equimose de membros inferiores sugestiva de púrpura de Henoch-Schönlein.

c) Endoscopia digestiva alta (EDA)

O paciente deve ser encaminhado para a EDA, após a estabilização hemodinâmica e respiratória, nas primeiras 12 horas após o episódio, pois chega a 95% o índice de diagnóstico nas endoscopias realizadas previamente. Pacientes com perdas maciças de sangue, que continuam com sangramento ativo, instabilidade hemodinâmica após as tentativas de estabilização, devem ser submetidos a EDA imediatamente, de forma concomitante com os procedimentos de ressuscitação estabilização hemodinâmica, preferencialmente na UTI.

A endoscopia digestiva atua no diagnóstico, sendo superior aos exames radiográficos para a localização do sangramento, bem como no prognóstico por apresentarem a correlação com a recidiva hemorrágica, auxiliando o pediatra e o endoscopista na terapêutica adequada.

d) Exames complementares

- Apt-Downey test – colhe-se material eliminado pelo recém-nascido por vômito ou fezes e, tratando-o com hidróxido de sódio, identifica-se como de origem materna ou neonatal o sangue eliminado; quando o sobrenadante toma cor amarelada/acastanhada ou rosada respectivamente.

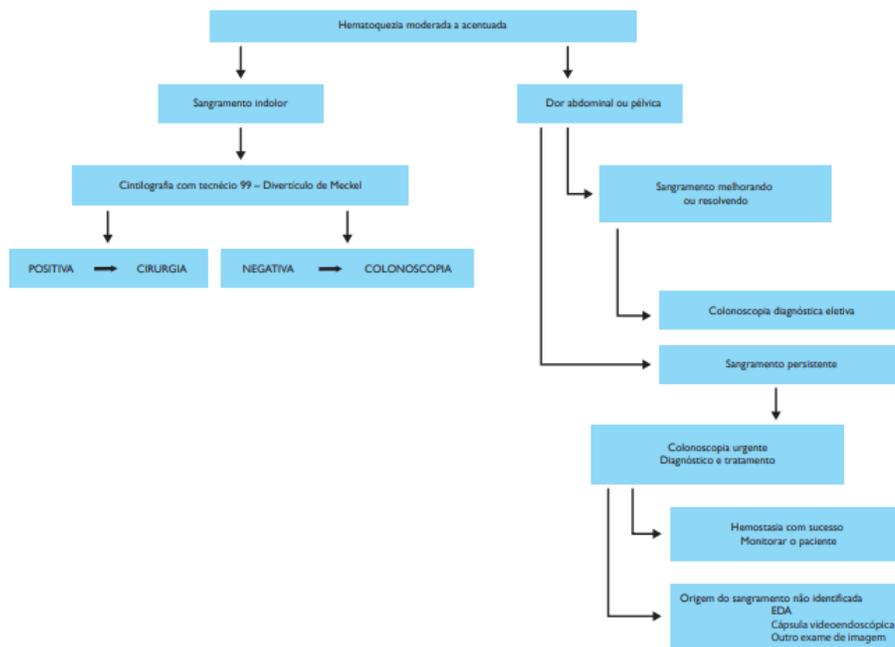
- Exame do aspirado gástrico – colhe-se o aspirado por meio de sonda nasogástrica, passada na fase inicial para preparar o paciente para um possível procedimento endoscópico. Usando-se o Gastrocult, identifica-se a presença de vestígio de sangue no material aspirado.
- Fezes com sangue oculto ou suspeito – a partir de material de fezes ou colhido por exame retal, acrescenta-se o Hemocult (teste do guaiaco), que, reagindo com o peróxido de hidrogênio, na presença do heme produz composto de coloração azulada e confirma a presença de sangue.
- Angiografia – estudo com contraste arterial somente. Se for identificado extravasamento extravascular, pode ter taxa de diagnóstico de 64% com acurácia maior na HDA aguda (71%) comparado à baixa quando crônica ou recorrente (55%). É especialmente importante quando a endoscopia não consegue localizar e cessar o sangramento.

TRATAMENTO

A medida mais importante no paciente com hemorragia digestiva pode ser a reposição volêmica, que deve ser feita de acordo com normas de tratamento da hipovolemia e/ou choque. Para isso, o acesso venoso profundo ou intraósseo pode ser necessário para o estabelecimento da via de infusão da solução de expansão.

Em virtude das diferentes expressões e gravidades dos quadros clínicos, o fluxograma de avaliação e manejo dos pacientes com HDA e HDB estão listados abaixo.

Figura 1- Avaliação e manejo na HDA



REFERÊNCIAS

Gastroenterologia Tratado de Gastroenterologia - Da Graduação à Pós-graduação, Schilioma Zaterka, Jayme Natan Eisig, eds. 2ª ed, São Paulo: Editora Atheneu, 2016.

Tortori C. Hemorragia digestiva em crianças: uma visão geral. - Revista de Pediatria SOPERJ. 2017;17(supl 1) (1):72-84

Carvalho E. Hemorragia digestiva- Jornal de Pediatria - Vol. 76, Supl.2, 2000

CAPÍTULO 23

CORPO ESTRANHO NO TRATO GASTROINTESTINAL

Bruna Albuquerque Pereira¹
Marcos Brunno Aguiar Monteiro²

DEFINIÇÃO

A ingestão de corpo estranho é causa comum em casos de atendimentos de urgência pediátrica. Refere-se a uma obstrução, total ou parcial, no trato gastrointestinal em maior ou menor grau. Essa dificuldade no trânsito intestinal pode variar com a idade do paciente, a natureza do objeto e o tempo decorrido da ingestão do mesmo.

Geralmente, há uma eliminação espontânea do corpo estranho e apenas uma pequena parcela dos casos necessita de uma intervenção cirúrgica, endoscópica ou manual. O maior risco está associado à obstrução e à perfuração do trato digestivo, podendo ou não causar sintomas. Nesse contexto, o tratamento conservador é indicado para a maioria dos casos, devendo o médico ficar atento para objetos que apresentem dificuldade em passar pelo estômago. Existem ainda objetos que podem passar por todo o estômago e intestino, mas ficam presos no reto.

FISIOPATOLOGIA

A obstrução do trato gastrointestinal por corpo estranho ocorre, na maioria dos casos, em pacientes pediátricos entre 5 meses e 4 anos de vida. As crianças pequenas exploram o ambiente ao seu redor através de suas

¹ Graduanda do 3º ano do curso de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). Então Monitora de Ensino do Projeto de Extensão Coração de Estudante.

² Médico pela Faculdade de Ciências Médicas (FCM). Especialista em Pediatria pelo Hospital Geral do Estado Professor Osvaldo Brandão Vilela - HGE. Professor e preceptor do Centro de Estudos Superiores de Maceió (CESMAC). Então pediatra do Hospital Maceió – Hapvida, urgência e emergência pediátrica.

bocas, então a ingestão de corpos estranhos é comum nessa idade. Geralmente, essa obstrução está associada a objetos não comestíveis, de fácil acesso em ambiente doméstico. Entretanto, ela também pode acontecer devido a pedaços de alimentos muito grandes para a faixa etária em questão.

Diferentemente dos adultos, cerca de 85% dos casos são considerados acidentais e menos de 50% deles são testemunhados, evidenciando a importância em alertar aos pais sobre os cuidados com a criança. Além disso, quase metade dos casos são assintomáticos, o que não significa que não possam evoluir para complicações sérias. A recorrência ou ingestão de múltiplos objetos é rara e quase sempre ocorre em pacientes psiquiátricos.

A maior parte dos objetos que passam pelo estômago podem ser expulsos espontaneamente através do trato gastrointestinal, cerca de 10-20% necessitam de remoção por via endoscópica e somente 1% mediante procedimentos cirúrgicos.

Objetos que ultrapassam o esôfago geralmente são assintomáticos, mas posteriormente podem causar perfurações, lacerações, erosão ou obstrução na sua evolução. Alguns dos locais mais comuns na obstrução são: área cricofaríngea, terço médio do esôfago, esfíncter esofágico inferior, piloro e válvula ileocecal.

Algumas possíveis complicações são:

- Formação de fístula ou estenose;
- Fístula traqueoesofágica;
- Perfuração esofágica;
- Estenose esofágica;
- Obstrução, perfuração ou sangramento do trato gastrointestinal;
- Erosão no esôfago, aorta ou outras estruturas.

ETIOLOGIA

Entre os fatores que contribuem para a incidência de pacientes pediátricos com corpo estranho no trato gastrointestinal, está o desenvolvimento e a curiosidade inerentes à infância. O tipo mais comum de objetos ingeridos são moedas. O que evidencia a importância de alertar aos pais sobre a exposição da criança apenas a objetos adequados a sua faixa etária.

Os corpos estranhos podem ser ingeridos acidentalmente. Crianças que ingerem alimentos pequenos, como uvas, balas, amendoim ou até mesmo um pedaço de maçã, podem acabar ficando entaladas. Além disso, bebês, por curiosidade, acabam ingerindo também outros objetos não comestíveis, como pilhas, botões, ímãs ou peças de brinquedos.

Quando o corpo ingerido é pequeno, ele costuma passar pelo trato gastrointestinal sem causar danos e acaba sendo eliminado junto às fezes. Entretanto, objetos maiores e pontiagudos podem acabar ficando presos e causando lesões no canal digestivo. Apesar de mais raros, casos de corpos estranhos na cavidade oral também devem ser considerados no diagnóstico de lesões bucais em crianças.

Outras possíveis causas não devem ser descartadas, como:

● Novelo de áscaris	● Obstrução pré-pilórica
● Bridas	● Estenose hipertrófica do piloro
● Atresia de esôfago	● Enterocolite necrosante
● Doença de Hirschsprung	● Íleo meconial
● Anomalia anorretal	● Hérnia inguinal encarcerada
● Má rotação intestinal	● Invaginação intestinal

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

Os sintomas apresentados por obstrução no trato gastrointestinal vão depender da natureza do corpo estranho e da sua localização. É preciso ter muita atenção com três tipos de corpos estranhos: Pontiagudos, ímãs ou baterias.

No caso de apresentar ingestão de baterias, principalmente as de lítio, o contato com as paredes do trato gastrointestinal pode gerar a alcalinização súbita no local, aumentando o risco de perfurações. A ingestão de ímãs pode aumentar o risco de fístulas ou orifícios.

Quando um objeto pontiagudo é ingerido, os riscos podem ser sérios. Uma vez que haja uma perfuração no trato gastrointestinal, alimentos, sucos gástricos ou, até mesmo, fezes podem vazar para a cavidade abdominal e causar infecções graves. Esse tipo de caso constitui uma emergência médica.

Alguns sintomas que podem ser apresentados por pacientes com obstrução esofágica são:

<ul style="list-style-type: none">● Salivação● Salivação com sangue● Soluços● Cianose● Tosse● Engasgo	<ul style="list-style-type: none">● Vômitos● Dificuldade para engolir● Recusa alimentar● Desconforto na garganta● Dor cervical ou torácica● Desconforto respiratório
--	---

Se o paciente não conseguir engolir nada, nem mesmo saliva, começando a babar e cuspir, pode ser indicativo de obstrução total do esôfago. No caso de obstrução crônica, algumas complicações podem se manifestar, como pneumonia, mediastinite, síndromes aspirativas e perda de peso.

Objetos que estejam impactando o estômago ou intestino e, por ventura, gerem uma perfuração podem apresentar sinais e sintomas de peritonite, como sensibilidade à descompressão e dor abdominal. A obstrução do intestino pode causar dor, febre, distensão abdominal variável, náusea, vômito e melena.

Ainda que o corpo estranho consiga passar pelo esôfago, pelo estômago e intestinos, existe a possibilidade de obstrução retal. A dor súbita de alta intensidade durante a defecação pode ser considerada um sintoma significativo e a presença de sangue vivo pode indicar perfuração ou laceração.

Em caso de conduta expectante, o paciente pode apresentar febre, náuseas, vômitos, dor abdominal, hematêmese e melena.

DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

O diagnóstico de um paciente que tenha ingerido um corpo estranho se inicia mediante uma história clínica detalhada, com o objetivo de descobrir tamanho, forma, tempo de ingestão e sintomas apresentados. Em todos os casos, é indicada a realização de radiografias do pescoço, tórax e abdome. Na maioria dos pacientes, os objetos ingeridos são radiopacos, o que facilita no diagnóstico.

Alguns dos materiais opacos são vidro, ossos e a maioria dos metais (exceto o alumínio). Objetos lucentes geralmente são constituídos por madeira, plástico, alumínio e espinha de peixe.

Além da radiografia, outros exames de imagem podem ser considerados para objetos opacos (a depender de cada caso, o médico deve avaliar qual conduta é a mais indicada): Tomografia computadorizada, ressonância nuclear magnética, ultrassonografia e exame contrastado. É importante destacar que, normalmente, não se deve fazer exame com contraste por via oral em pacientes com suspeita de perfuração devido ao risco de extravasamento do agente de contraste.

A conduta terapêutica usual para a remoção do corpo estranho é a sua visualização e retirada endoscópica (a sua indicação também vai depender da

história clínica do paciente e avaliação do médico). Objeto com potencial risco de reação química também deve ser retirado por via endoscópica. Em caso de confirmação para a realização da intervenção, é importante destacar os tempos e seus respectivos graus de urgência:

Tempos para indicação de endoscopia	
Endoscopia de emergência (menos de 2 horas após a ingestão do corpo estranho)	Obstrução esofágica; Baterias no esôfago; Objetos pontiagudos ou cortante no esôfago;
Endoscopia de urgência (menos de 24 horas da ingestão do corpo estranho)	Objeto não pontiagudo ou cortante no esôfago; Alimento impactado em esôfago (sem obstrução total); Ímãs com alcance endoscópico; Objetos pontiagudos ou cortantes no estômago ou no duodeno;
Endoscopia não urgente	Moedas no esôfago podem ser observadas por 12 a 24 horas antes de se indicar endoscopia digestiva alta no paciente assintomático; Objetos no estômago com mais de 2,5 cm; Baterias que estão no estômago em paciente assintomático podem ser observadas por 48 horas. Aquelas que permanecerem no estômago por mais de 48 horas devem ser retiradas.

A conduta pode ser expectante no caso de objetos no estômago ou no intestino e o médico deve ficar atento para locais onde o impacto é mais frequente: esfíncter esofágico superior e inferior, piloro, curvatura do duodeno e ângulo de Treitz. Além disso, há maior risco de obstrução ou perfuração em pacientes portadores de patologias ou cirurgias gastrointestinais.

Tipo de corpo estranho	No esôfago	No estômago e duodeno
Moedas	Sempre remover: Sintomático: Urgente Assintomático: Antes de 24 horas ≥2cm remover uma vez que não apresente segurança.	Observar até 3-4 semanas >2cm considerar remoção antecipada.
Baterias de botão	Remoção urgente	Observar até 24 horas
Pontagudos	Remoção urgente	Remoção urgente
Alimentos	Sintomático: Urgente Assintomático: Antes de 12 horas	
CE grandes	Remoção programada	Remoção programada
Magnéticos	Se houver dois ou mais: Remoção urgente Se único: Remoção programada Evitar contato com objetos metálicos externos.	Se houver dois ou mais: Remoção urgente Se único: Remoção programada Evitar contato com objetos metálicos externos.

Quando identificado que o corpo estranho é redondo e pequeno, a conduta pode ser apenas a observação durante um período de tempo que varia de acordo com a natureza do objeto. É indicado também que o paciente observe nas fezes a eliminação espontânea desse objeto, caso o objeto não apareça, deve-se fazer radiografias em intervalos de 48 a 72 horas.

Corpos estranhos que não conseguem passar espontaneamente pelo reto médio, devido à angulação ali presente, podem ser sentidos mediante toque retal. Em alguns casos, faz-se necessária a sedação do paciente para promover o relaxamento do esfíncter.

A abordagem diagnóstica no que se refere à ingestão de corpos estranhos é sempre um desafio para médicos em geral. A identificação do formato, localização, tempo de ingestão e sintomas abordados pelo paciente permitem estabelecer, na maioria dos casos, uma conduta diagnóstica adequada e eficiente.

REFERÊNCIAS

CARRERA, R., **Obstrução do trato gastrointestinal**. Emergências em Pediatria. Protocolos da Santa Casa, 2ª edição, São Paulo, 2013.

SIMÕES, I. F., MENDONÇA, D. R., SILVA, M. C. B., MOTTA, S. F. C., OLIVEIRA, R. M. **Corpo estranho em trato digestivo em crianças: conduta na emergência**. Rev. Científica HSI, p. (20-24), setembro, 2017.

MATTAR, A. P. L. **Ingestão de corpo estranho**. Tratado de Pediatria, 4ª edição, 2017.

LOPEZ, F. A., GIRIBELA, F., KONSTANTYNER, T. **Terapêutica em pediatria**. São Paulo: Manole, 2012.

BARBOSA, D. A., SILVA, M. S., ARANA, J. L. B. **Estudo retrospectivo da incidência de complicações por ingestão de corpo estranho, analisado**

por endoscopia digestiva alta no maior pronto-socorro infantil do estado do Amazonas. Revista GED, Manaus - AM, p. (79-82), setembro, 2012.

CARDOSO, D. M., VALENTE, V. B., DALTOÉ, M. O., SILVA, L. A. B., MIYAHARA, G. I., BIASOLI, E. R., ROCHA, A. C., BERNABÉ, D. G. **Corpo estranho diagnosticado erroneamente como lesão bucal em criança.** Revista de odontologia da UNESP, São Paulo, vol. 49, p.97, 2020.

Management of ingested foreign bodies and food impactions. American Society for Gastrointestinal Endoscopy, vol. 73, n. 6, p. (1085-1091), 2011.

MALIK, Zubair. **Corpos estranhos esofágicos.** Manual MSD, 2021. Disponível em: <https://www.msmanuals.com/pt-br/profissional/dist%C3%BArbios-gastrointestinais/bezoares-e-corpos-estranhos/corpos-estranhos-esof%C3%A1gicos>. Acesso em: 28 de junho de 2022.

MALIK, Zubair. **Corpos estranhos intestinais e gástricos.** Manual MSD, 2021. Disponível em: <https://www.msmanuals.com/pt-br/profissional/dist%C3%BArbios-gastrointestinais/bezoares-e-corpos-estranhos/corpos-estranhos-intestinais-e-g%C3%A1stricos>. Acesso em: 01 de agosto de 2022.

MALIK, Zubair. **Corpos estranhos retais.** Manual MSD, 2021. Disponível em: <https://www.msmanuals.com/pt-br/profissional/dist%C3%BArbios-gastrointestinais/bezoares-e-corpos-estranhos/corpos-estranhos-retais>. Acesso em: 01 de agosto de 2022.

LÉON, J. F. C., MÉNDEZ, J. M. C., MONJARAZ, E. M. T., BUSTAMANTE, R. C., MAYANS, J. A. R. **Manejo de la ingesta de cuerpos extraños por vía digestiva.** Acta Pediátrica de México, México, vol. 40, n. 5, p. (290-294), 2019.

GIROTTO, Antonio. **Ingestão de corpo estranho em pediatria: mecanismos de lesão e conduta**. Portal Ped, 2018. Disponível em: <https://www.portalped.com.br/especialidades-da-pediatria/endocrinologia/ingestao-de-corpo-estranho-em-pediatria-mecanismos-de-lesao-e-conduta/>. Acesso em: 01 de agosto de 2022.

SEÇÃO VI

EVENTOS TRAUMÁTICOS

CAPÍTULO 24

ABORDAGEM INICIAL À CRIANÇA POLITRAUMATIZADA

Lanielle da Silva Gardino¹
Jordiran Valeriano Soares²

INTRODUÇÃO

O trauma é um problema de saúde pública que corresponde à principal causa de morte de indivíduos com idade entre 1 e 18 anos e de incapacidade na infância (ADDA; LA TORRE; PISTELLI, 2013). Dentre as lesões resultantes de um evento traumático, aquelas associadas a acidentes com veículos automotores são as maiores responsáveis por óbitos, seguido de afogamento, incêndios em residências, homicídios e quedas (ATLS, 2018).

Sabe-se ainda que mecanismos contundentes de lesão em conjunto com características físicas singulares das crianças fazem a lesão multissistêmica ser regra nessa população (ATLS, 2018). Nesse contexto, entende-se por politraumatizado o indivíduo vítima de traumatismo de origem mecânica, térmica, elétrica, química ou por irradiação, que resultam em lesões multissistêmicas graves e que, em pelo menos uma delas, é potencialmente fatal, podendo ter sido ocasionado de modo intencional ou acidental (BARBOSA, CURRAIS e SILAMI, 2022).

Em vista disso, entende-se que o manejo desses pacientes exige uma sistematização do conhecimento e das habilidades, rapidez e bom senso para conseguir identificar as lesões e agir de acordo com as suas gravidades, pois

¹ Graduanda do 5º ano do curso de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL).

² Médico pela Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). Então Coordenador Médico do Núcleo de Educação Permanente do Serviço de Atendimento Móvel de Urgência de Alagoas (SAMU/AL-Maceió) e chefe de treinamentos do serviço. Médico de voo - equipe de Resgate Aéreo e transporte Aeromédico do Estado de Alagoas - Grupamento Aéreo de Alagoas. Operador de Suporte Médico - OSM - COSME 2022.

é justamente no atendimento inicial que se determinam a maioria dos prognósticos (BARBOSA; CURRAIS; SILAMI, 2022).

Desse modo, neste capítulo será descrita como deve ser feita a abordagem inicial à criança politraumatizada, a fim de contribuir com o conhecimento teórico essencial à eficácia do atendimento.

AVALIAÇÃO INICIAL

A avaliação inicial visa identificar e tratar condições potencialmente fatais durante a chamada “golden hour” ou período de ouro, isto é, o intervalo entre os primeiros minutos da ocorrência às primeiras horas após o trauma a fim de reduzir a morbimortalidade e melhorar o prognóstico e sobrevivência das vítimas (BARCELLOS e SILVA, 2021).

Embora não haja diferença daquela avaliação realizada em adultos, é importante salientar que as crianças possuem características únicas que explicam a tendência de lesões multissistêmicas com maior risco de morte nesta população, principalmente, no que se refere à sua anátomo-fisiologia e ao seu psicológico (MARTIN, 2020). Dessa forma, podemos destacar que:

- a) A criança possui menor massa corporal, menos gordura, menos tecido e maior proximidade entre seus órgãos do que um indivíduo adulto (MASTROTI e CAMPOS, 2017).
- b) Nesta faixa etária, a cabeça é proporcionalmente maior do que a de um adulto (ATLS, 2018).
- c) A razão entre a área de superfície corporal e a massa corporal de uma criança é maior ao nascimento e diminui com o seu amadurecimento (ATLS, 2018).
- d) Em pacientes pediátricos, as fraturas ósseas são menos prováveis de ocorrer (ATLS, 2018).
- e) Naturalmente, na infância, a capacidade de interação com desconhecidos é limitada devido a sua instabilidade emocional (ATLS, 2018).
- f) O tamanho pequeno da traqueia dos doentes pediátricos exigem um manejo mais cuidadoso durante a definição da via aérea visto que isso

predispõe a intubação seletiva, ventilação não efetiva, deslocamento acidental do tubo endotraqueal bem como riscos de barotraumas (ATLS, 2018).

Assim, com a chegada ao local, inicialmente os socorristas devem avaliar a cena e se certificar da sua segurança, da segurança do ambiente e da vítima. Após isso, é necessário identificar as lesões de risco de vida imediato, propiciar rapidamente o restabelecimento cardiorrespiratório, estabilizar o quadro clínico e realizar o traslado do paciente ao centro terciário de atendimento médico para que este alcance os cuidados definitivos (BARBOSA, CURRAIS e SILAMI, 2022).

A fim de padronizar a assistência e auxiliar no reconhecimento da gravidade do trauma, bem como, reduzir a imprecisão e subjetividade da análise clínica foram criados alguns algoritmos para serem utilizados durante a triagem pré-hospitalar tais quais serão expostos nas tabelas abaixo (BARBOSA, CURRAIS e SILAMI, 2022).

Tabela 1- Escala de Trauma Revisada

Escala de Coma de Glasgow (ECG)	Pressão Sistólica (mmHg)	Frequência Respiratória (ipm)	Pontuação
13-15	> 89	10-29	4
9-12	76-89	> 29	3
6-8	50-75	6-9	2
4-5	1-49	1-5	1
3	0	0	0

Fonte: BARBOSA, A.P.; CURRAIS, J.C.P.; SILAMI, P.H.N.C. Politraumatizado. In: SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA (Org.). *Tratado de Pediatria*. Barueri-SP: Manole, 2022. p 2303.

Tabela 2- Escala de Traumatismo Pediátrico

Características do Paciente	Pontuação		
	+ 2	+1	-1
Peso (Kg)	> 20	10 a 20	< 10
Via Aérea	Normal	Permeável	Não permeável
Pressão Sistólica (mmHg)	>90	50 a 90	< 50
Sistema Nervoso Central	Consciente	Confuso	Coma
Ferimento Aberto	Nenhum	Pequeno	Grande
Traumatismo Esquelético	Nenhum	Fechado	Múltiplo, aberto

Fonte: Adaptado de ADDA, A.D; LA TORRE, F.P.F.;PISTELLI, I.P. Politraumatismo no paciente pediátrico.In: PROTOCOLOS DA SANTA CASA. Emergências em pediatria. São Paulo: Manole, 2013. p.35.

ABORDAGEM PRIMÁRIA

De acordo com o Pediatric Advanced Life Support-PALS (2021), a abordagem primária deve seguir sequencialmente o mnemônico ABCDE que consiste em: A- Airway (Vias aéreas e estabilização da coluna cervical); B- Breathing (Respiração e ventilação); C- Circulation (Circulação e Controle de hemorragia); D-Disability (Disfunção Neurológica), E-Exposure (Exposição).

➤ (A- Airway) Vias aéreas e Estabilização da Coluna Cervical

Tendo em vista que a principal causa de parada cardíaca nas crianças decorre da falta de oxigenação e ventilação, entende-se que a prioridade primordial é o restabelecimento das vias aéreas e a manutenção da sua perviabilidade (ATLS, 2018). Assim, nessa etapa é importante:

- **Posicionar a Criança Adequadamente (Posição Neutra);**

Evitar aflexão passiva da coluna cervical; manter o plano da face média paralelo à prancha/superfície rígida; alinhar a coluna vertebral com um acolchoamento de 2,5 cm sob o dorso do bebê ou da criança (ATLS, 2018).

- **Colocar o colar cervical;**

O colar deve permanecer durante todo o atendimento até que seja descartada radiologicamente a possibilidade de comprometimento da coluna cervical (BARBOSA; CURRAIS; SILAMI, 2022).

- **Observar se há obstrução da via aérea;**

Atentar-se para a presença de corpo estranho, restos alimentares, acúmulo de secreções, fragmentos de dentes ou próteses dentárias na orofaringe; identificar queda de língua e fraturas de Le Fort; auscultar ruídos como roncosp, estridor ou disфонia, etc (BARBOSA; CURRAIS; SILAMI, 2022).

- **Desobstruir a via aérea.**

Em caso de respiração espontânea e via aérea parcialmente obstruída deve-se (BENSARD, 2020):

- Em se tratando de trauma realizar manobra de liberação da via aérea preferencialmente pela protusão bimanual do ângulo da mandíbula (Jaw Thrust) em detrimento da elevação do mento (Chin Lift) diminuindo as chances de potencializar possíveis lesões medulares;
- Aspirar secreções e retirar de detritos da orofaringe;

-Ofertar oxigênio suplementar.

Para casos de pacientes inconscientes, pode ser necessário (BARCELLOS; SILVA, 2021):

- Introduzir a cânula orofaríngea (Cânula de Guedel/Berman) sem realizar a rotação de 180°;

- O uso de uma cânula nasofaríngea diante da preservação do reflexo de vômito e desde que descartada a suspeita de fraturas de face e de base de crânio.

Diante de casos com indicações para uma via aérea definitiva pode ser feita (ATLS, 2018):

- Intubação de sequência rápida, isto é, intubação orotraqueal (IOT) com a criança pré-oxigenada e assistida por drogas.

Observação!

Se a IOT for realizada de maneira inadequada e a permeabilidade da via aérea não for alcançada, pode ser realizado um resgate através da máscara laríngea ou por cricotireoidostomia com agulha.

➤ **(B-Breathing) Respiração e Ventilação**

Segundo o ATLS (2018), normalmente, um lactente respira de 30 a 40 vezes por minuto e uma criança respira 15 a 20 vezes por minuto, com volumes correntes normais e espontâneos de 4 a 6 mL/Kg, respectivamente. Assim, durante a avaliação da respiração deve-se observar:

- Primordialmente, a frequência e a qualidade da respiração (BENSARD, 2020);
- A efetividade da oxigenação e da ventilação: se há ausência de cianose, frequência respiratória elevada, expansibilidade simétrica e $\text{SatO}_2 > 90\%$ (ADDA, LA TORRE, PISTELLI, 2013);
- Presença de lesões que ameaçam a vida da criança como: pneumotórax hipertensivo, pneumotórax aberto, tórax instável, hemotórax (MARTIN, J.G. et al, 2020);

- Sinais de desconforto respiratório como: batimentos de asas do nariz, uso da musculatura acessória, estridor, movimento paradoxal do diafragma, grunhidos, abaulamentos e retrações (BENSARD, 2020).

A monitoração da ventilação é feita por meio de sinais clínicos, da oximetria de pulso (SatO₂), da leitura dos gases sanguíneos e pela capnometria (MARTIN, J.G. et al, 2020). Dessa Forma, diante de uma ventilação inadequada, o manejo deve ser feito por intermédio da administração de O₂ em altas concentrações ou com auxílio da Bolsa-Válvula-Máscara (BVM), seguido de intubação endotraqueal (BARCELLOS; SILVA, 2021).

Ademais, as respirações devem ser realizadas a cada 2 a 3 segundos com elevação adequada do tórax, enquanto que a ventilação total demanda sedação adequada e, frequentemente, paralisia. Já na ventilação mecânica, utiliza-se um volume corrente de 6 a 8 mL/kg para reduzir o risco de barotrauma, ao passo que a FiO₂ é titulada abaixo de 60% para diminuir os efeitos nocivos da hiperoxemia (BENSARD, 2020).

➤ (C- Circulation) Circulação e Choque

Segundo o ATLS (2018), a avaliação e o manejo da circulação em pacientes pediátricos consiste em:

- Reconhecer Sinais de Comprometimento Circulatório;

Sinais Precoces: Taquicardia, má perfusão da pele, enchimento capilar > 2 segundos, enfraquecimento progressivo dos pulsos periféricos, redução da pressão de pulso para menos de 20 mmHg, manchas na pele, extremidades frias e diminuição do nível de consciência.

Sinais Tardios: Redução da pressão arterial e do débito urinário.

Observação!

As crianças possuem uma reserva sanguínea elevada de modo que, mesmo na presença de choque a pressão sistólica delas pode se manter dentro da normalidade, por isso, hipotensão em pacientes

pediátricos indica choque descompensado e perda de sangue maior que 30% do volume de sangue circulante (ATLS, 2018).

- **Identificar Peso e Volume Circulatório;**

O peso da criança é necessário para o cálculo preciso do volume de fluidos e da dosagem de medicamentos a serem administrados a fim de repor o volume circulante da mesma. Logo, deve ser perguntado aos responsáveis mas, quando isso não for possível faz-se uso da fita de ressuscitação com base no comprimento ou a fórmula $[(2 \times \text{idade em anos}] + 10)$.

No que se refere ao volume sanguíneo normal, estima-se que este seja igual a: 80 mL/kg em crianças até 1 ano; 75mL/kg em crianças com idade entre 1 e 3 anos e, 70 mL/kg em uma criança com mais de 3 anos.

- **Obter Acesso Venoso**

Geralmente, o choque hipovolêmico em crianças vítimas de traumas é causado por ruptura de vasos sanguíneos ou de órgãos intratorácicos e intra-abdominais, assim, é preferível obter 2 acessos venosos por:

-Via percutânea periférica (na fossa antecubital e/ou veias safenas do tornozelo);

- Infusão intraóssea com agulha de calibre 18 em lactentes ou 15 em crianças pequenas, (na tíbia proximal e anteromedial ou no fêmur distal) desde que descartada a suspeita de fratura óssea e após 2 tentativas malsucedidas de acesso por via percutânea;

- Técnica de Seldinger, a qual realiza uma linha venosa femoral de tamanho apropriado;

- Dissecção de safena a nível de maléolo (desde que em último caso, devido a necessidade de ser feito por um profissional experiente e habilidoso em menos de 10 minutos.).

- **Administrar Fluidos de Ressuscitação e/ou Reposição Volêmica**

Em pacientes pediátricos, a hemorragia torna-se evidente após a perda de 25% do volume de sangue circulante. Assim, é imprescindível a administração intravenosa de 1 bolus de 20mL/Kg de uma solução cristalóide isotônica aquecida e de acordo com a resposta hemodinâmica do doente pediátrico, podendo ser repetido mais 2 bolus de volume semelhante. Caso o menor não apresente melhora clínica, deve ser administrado 10 mL/kg de concentrado de hemácias. Porém, vale ressaltar que estudos pequenos em centros de trauma pediátricos trazem uma tendência de cada vez mais diminuir alíquotas de cristalóides e promover ressuscitação balanceadas com hemoderivados (ATLS 2018).

Caso a criança não desenvolva nenhuma resposta mediante a administração de sangue e cristalóide ou responde inicialmente bem mas, posteriormente, seu quadro se deteriora, deverá ser realizada a infusão imediata de produtos sanguíneos adicionais, a ativação de um protocolo de transfusão em massa e, ainda, a operação precoce pode ser um procedimento a se considerar.

- **Avaliação e Adequação da Ressuscitação**

É essencial atentar-se aos sinais de retorno à normalidade hemodinâmica como: redução da frequência cardíaca, retorno da pulsação periférica e da coloração normal da pele, regulação da temperatura nas extremidades, elevação da pressão arterial sistólica e da pressão de pulso, débito urinário de 1 a 2 mL/kg/h (variável com a idade) e melhora do nível de consciência. O débito urinário determina a adequação do volume de ressuscitação, com isso, faz-se importante a inserção de um cateter urinário em pacientes que foram submetidos a uma ressuscitação com volume substancial para medi-lo precisamente. Assim sendo, a meta de débito urinário em lactentes é de 1-2 mL/kg/h; em crianças com idade maior que 1 ano até a adolescência a meta é de 1-1,5 mL/kg/h e de 0,5 mL/kg/h para adolescentes.

- **Promover a Termorregulação**

É imprescindível o uso de cobertores (elétricos ou não), lâmpadas de aquecimento, aquecimento da sala de admissão e fluidos aquecidos a fim de prevenir a hipotermia e, conseqüentemente, o comprometimento do tratamento e do sistema nervoso central do paciente (ATLS, 2018).

➤ **(D- Disability) Disfunção Neurológica**

Durante a abordagem inicial da criança vítima de trauma, é realizada a avaliação neurológica rápida com base nas seguintes escalas: Escala de Resposta-AVDN [a qual avalia o nível de consciência de modo simplificado baseado no estado de Alerta, responsividade à Voz, à Dor (à pressão) e Não responsiva], descrita na tabela a seguir, e Escala de Coma de Glasgow (ECG) adaptada para bebês e crianças, descrita no capítulo 25 deste livro.

Tabela 3- Escala de Resposta-AVDN

ALERTA/ ACORDADO	O paciente pode estar sonolento mas interage bem.
RESPONSIVO À VOZ	Só desperta ao ouvir a voz ou o grito do examinador ou, ainda, ao ser chamado pelo nome.
RESPONSIVO À DOR	É despertado somente mediante a um estímulo doloroso.
NÃO RESPONSIVO	Não responde a nenhum estímulo.

Fonte: Adaptado de American Heart Association. PALS: Pediatric Advanced Life Support. Dalas: AHA, 2021.

➤ **(E- Exposure) Exposição**

A exposição corporal precisa ser realizada para facilitar a busca por lesões que podem estar, eventualmente, disfarçadas como queimaduras, fraturas, petéquias ou hematomas. Nesse sentido, a análise da cor da pele e

a aferição da temperatura podem contribuir com informações a respeito do sistema cardiovascular do bebê e da criança, da perfusão tecidual, como também, do mecanismo de lesão (PALS, 2021). No entanto, é importante levar em consideração a perda de calor corporal para o meio ambiente e adotar medidas preventivas de hipotermia (ATLS, 2018).

RESSUSCITAÇÃO CARDIOPULMONAR

Segundo o PALS (2021), se durante o atendimento o bebê ou a criança estiver correndo risco de vida e sem pulso, imediatamente deverá ser realizada uma Ressuscitação cardiopulmonar (RCP) de alta qualidade, com 15 compressões e 2 ventilações e, se possível, utilizar o Desfibrilador Externo Automático (DEA). Mais informações sobre RCP na infância estão descritas no capítulo 6 deste livro.

ABORDAGEM SECUNDÁRIA

A abordagem secundária consiste em um exame físico completo e sistemático que é realizado após a identificação e o tratamento das principais lesões com risco de vida, decorrente de um trauma (PALS,2021). Essa, por sua vez, é realizada no sentido crânio-caudal e pormenorizada, pode ser feita durante o transporte para o centro de trauma, mas não deve retardar o tratamento definitivo (MARTIN, et al, 2020). Dessa forma, utiliza-se o mnemônico “SAMPLE” (S- Sinais e sintomas; A- Alergia; M- Medicamentos; P- Passado médico; L- Líquidos e Alimentos ingeridos recentemente; E- Eventos relacionados ao trauma.) para se obter uma anamnese mais direcionada (BARCELLOS; SILVA, 2021).

REFERÊNCIAS

ADDA, A.D.; LA TORRE, F.P.F.; PISTELLI, I.P. Politraumatismo no paciente pediátrico. In: LA TORRE. et al. (Coord.). *Emergências em Pediatria: Protocolos da Santa Casa*. Barueri, SP: Manole, 2013. 2. ed. p. 33-42.

American College of Surgeons. ATLS: advanced trauma life support. 10th ed. Chicago: ACS, 2018.

American Heart Association. PALS: Pediatric Advanced Life Support. Dalas: AHA, 2021.

BARBOSA, A.P.; CURRAIS, J.C.P.; SILAMI, P.H.N.C. Politraumatizado. In: SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA (Org.). *Tratado de Pediatria*. Barueri-SP: Manole, 2022. p 2299-2316.

BARCELLOS, L.G.; SILVA, A.P.P. Politrauma na criança. In: Associação de Medicina Intensiva Brasileira, Sociedade Brasileira de Pediatria; Piva J.P. et al. (Org.). *Programa de Atualização em Terapia Intensiva Pediátrica: Ciclo 13*. Porto Alegre: Artmed Panamericana, 2021. p. 77–132.

BENSARD, D.D. Pediatric Trauma. In: FELICIANO, D.V.; MATTOX, K.L.; MOORE, E.E. (Ed.). *Trauma*. Canada: McGraw Hill, 2020. 9th ed., p. 965-992.

MASTROTI, R.A.; CAMPOS, L.F.A. Emergências traumáticas na infância. In: Colégio Brasileiro de Cirurgiões (Org.). *Programa de Atualização em Cirurgia: Ciclo 13*. Porto Alegre: Artmed Panamericana, 2017. p. 9–22.

MARTIN, J.G.; BONATTO, R.C.; CARPI, M.F. et al. Trauma raquimedular, torácico e abdominal na infância. In: Sociedade Brasileira de Pediatria (Org.). *Programa de Atualização em Emergência Pediátrica: Ciclo 3*. Porto Alegre: Artmed Panamericana, 2020. p.59-121.

CAPÍTULO 25

TRAUMATISMO CRANIOENCEFÁLICO NA INFÂNCIA

Isabele Martins Freitas¹
Maria Clara Leão Lima²

DEFINIÇÃO

O traumatismo cranioencefálico (TCE) é a lesão por efeito traumático que afeta o sistema nervoso central e, na infância, é uma das principais causas de morbimortalidade, acometendo principalmente a faixa etária abaixo dos 10 anos e com taxa de mortalidade mais alta em menores de 1 ano de vida – devido ao maior tamanho da cabeça e menor controle do pescoço da criança nessa fase. A maioria dos casos de TCE é de leve grau, apesar disso, é de extrema importância ao pediatra saber diagnosticar precocemente essa lesão para que seja feita a abordagem e o tratamento correto, diminuindo as possíveis sequelas e óbitos. (LA TORRE *et al.*, 2013; LOPEZ *et al.*, 2012; LOPEZ *et al.*, 2017)

FISIOPATOLOGIA

O funcionamento adequado do SNC se dá a partir do fornecimento adequado de oxigênio e nutrientes ao tecido nervoso. Para isso, a diferença entre a pressão arterial média e a pressão intracraniana (PIC) gera uma pressão de perfusão cerebral que garantem o fluxo sanguíneo cerebral necessário para suprir o sistema nervoso central. (LOPEZ *et al.*, 2017)

¹ Graduando do 4º ano do curso de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL).

² Médica pela Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). Especialista em pediatria pelo Hospital Universitário Professor Alberto Antunes da Universidade Federal de Alagoas (HUPAA/UFAL). Então médica pediátrica do Hospital da Criança e Maternidade Santo Antônio.

Quando há um trauma cranioencefálico, observa-se aumento na pressão intracraniana que faz com que o organismo tenha que lançar mão de mecanismos que tentem equilibrar esse incremento – como diminuição da produção do líquido cefalorraquidiano (LCR). No entanto, esses mecanismos passam a não dar conta do aumento da PIC, o que leva a um quadro de hipertensão intracraniana com conseqüente comprometimento do suporte sanguíneo ao SNC. (LA TORRE *et al.*, 2013; LOPEZ *et al.*, 2017)

A fisiopatologia do traumatismo cranioencefálico pode ainda ser dividida em:

- Lesões primárias

As lesões primárias estão associadas aos danos no parênquima cerebral causados pelo próprio trauma, sendo mais comum na criança o trauma por movimentos de aceleração e desaceleração. (LA TORRE *et al.*, 2013)

Quadro 1 – Exemplos de lesões primárias

Fratura craniana	Ruptura parcial ou total da calota craniana.
Contusão	Lesão necro-hemorrágica do parênquima cerebral devido ao encontro contra estruturas ósseas.
Concussão	Perda momentânea da consciência em função de perda de estímulo elétrico no momento pós-trauma.
Hematoma – extradural/subdural/intraparenquimatoso/intraventricular	Acúmulo de sangue por ruptura de vaso sanguíneo.
Lesão axonal difusa	Lesão de axônio gerando comprometimento neurológico decorrente principalmente de movimentos de aceleração e desaceleração.

Fonte: Lopes *et al.*, 2012

- Lesões secundárias

As lesões secundárias são respostas fisiológicas e bioquímicas do organismo que funcionam como reações às lesões primárias traumáticas. Os principais exemplos são: hipóxia, hipotensão arterial, hipertensão intracraniana e distúrbios eletrolíticos. Essas lesões secundárias são capazes de piorar o prognóstico do paciente, pois podem gerar novos danos ou agravar os já existentes. (LA TORRE *et al.*, 2013)

Algumas características anatômicas e fisiológicas da infância determinam a fisiopatologia do traumatismo cranioencefálico, isto é, no caso da criança, o tamanho da cabeça maior que o corpo e a quantidade maior de água no encéfalo, quando comparado aos adultos, favorece a associação a traumas por aceleração e desaceleração, gerando ruptura de vasos e lesões axonais difusas. Já com relação aos lactentes, é mais comum ocorrer fraturas, uma vez que a calota craniana ainda não está completamente formada. (LUIZ, 2020)

CLASSIFICAÇÃO

A classificação do traumatismo cranioencefálico é feito com base na avaliação do paciente por meio da Escala de Coma de Glasgow. (LOPEZ *et al.*, 2017)

Quadro 2 – Escala de Coma de Glasgow

	Resposta	Resposta para lactente	Escore
Abertura ocular	Espontânea	Espontânea	4
	Ao comando verbal	Ao comando verbal	3
	À dor	À dor	2
	Nenhuma	Nenhuma	1

Resposta verbal	Orientado	Balbucios	5
	Conversação difusa	Choro irritado	4
	Palavras inapropriadas	Choro à dor	3
	Sons incompreensíveis	Gemidos de dor	2
	Nenhuma	Nenhuma	1
Resposta motora	Obedece a comandos	Movimento espontâneo normal	6
	Localiza a dor	Retirada ao toque	5
	Flexão normal	Retirada à dor	4
	Decorticação	Flexão anormal	3
	Descerebração	Extensão anormal	2
	Nenhuma	Nenhuma	1

Fonte: Sociedade Brasileira de Pediatria, 2017

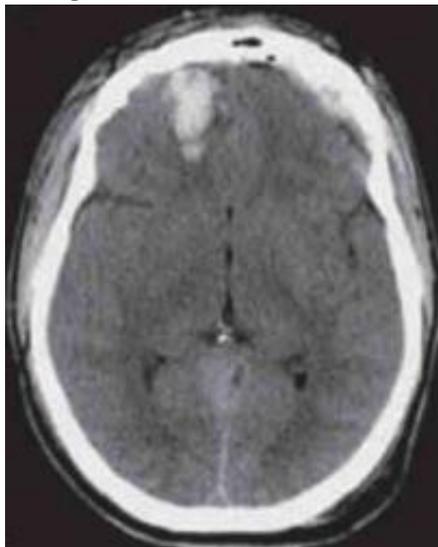
A partir da Escala de Coma de Glasgow, o TCE é dividido em:

- TCE leve – 14 e 15
- TCE moderado – entre 9 e 13
- TCE grave – igual ou menor que 8

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

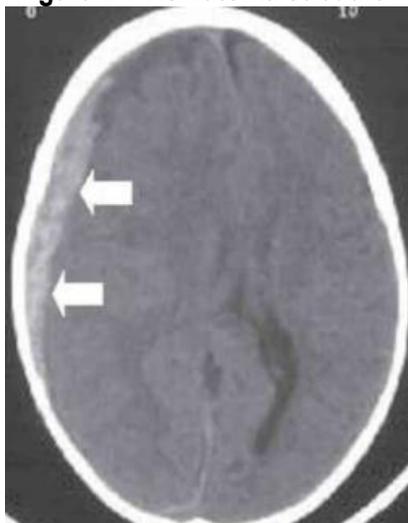
O quadro clínico do paciente com TCE vai variar a depender de fatores como o tipo de lesão primária (lesão traumática), da ocorrência e gravidade de lesões secundárias, do dano ao parênquima cerebral, idade, e tempo de abordagem ao paciente. (LA TORRE *et al.*, 2013) Dessa forma, o paciente pode apresentar, por exemplo, sinais neurológicos focais, contusão, fratura de calota craniana, hematoma extradural, subdural, intraparenquimatoso ou intraventricular, hipotensão arterial sistêmica e HIC. (LUIZ, 2020)

Figura 1 – Contusão cerebral



Fonte: Sociedade Brasileira de Pediatria, 2017

Figura 2 – Hematoma subdural



Fonte: Sociedade Brasileira de Pediatria, 2017

4.1. Sinais e sintomas de alerta

No que diz respeito à apresentação clínica da criança ou adolescente com traumatismo cranioencefálico, é importante ainda ficar atento a sinais e sintomas que irão sugerir a ocorrência de um TCE. Dentre eles, vale destacar: sonolência excessiva ou dificuldade de acordar, confusão mental, irritabilidade ou ansiedade, dor de cabeça forte ou progressiva, vômitos persistentes, convulsões, palidez, alteração da respiração, alteração do tamanho das pupilas e/ou ausência de reação à luz, saída de líquido aquoso ou sanguinolento pelo nariz ou ouvido e abaulamento de fontanela (em lactentes). (WONG, 2014)

O surgimento desses sinais e sintomas pode se dar após dias ou semanas, no entanto, é extremamente importante ficar atento às primeiras 24 horas após o trauma, para que seja procurado atendimento em emergência de forma ágil no intuito de dar início ao tratamento e evitar possíveis sequelas e complicações. (WONG, 2014)

DIAGNÓSTICO

É fundamental que seja realizado o exame clínico do paciente, recorrendo a uma anamnese completa e exame físico, com enfoque no exame neurológico – incluindo o exame dos nervos, dos reflexos, a movimentação das extremidades e avaliação a Escala de Coma de Glasgow. (LA TORRE *et al.*, 2013)

Além disso, devem ser realizados exames de imagem que permitam a visualização da lesão ao sistema nervoso. São utilizadas a tomográfica computadorizada (TC) – considerada o exame padrão ouro para o TCE – e a ressonância magnética (RM) – realizada pós a TC para obter mais dados a respeito do dano neurológico. (LA TORRE *et al.*, 2013)

MANEJO CLÍNICO

A abordagem inicial e o tratamento do paciente pediátrico com traumatismo cranioencefálico devem ser realizados a partir das diretrizes do *Advanced Trauma Life Support* (ATLS) e do *Pediatric Advanced Life Support* (PALS) de acordo com a classificação do TCE baseada na Escala de Coma de Glasgow. (LOPEZ *et al.*, 2017)

TCE leve (Glasgow 14 ou 15) (LOPEZ *et al.*, 2012; LOPEZ *et al.*, 2017)

- Paciente assintomático e com menos de 2 horas do trauma deve ser liberado para ficar em observação família.
- Pacientes com sinais clínicos e sintomas devem realizar tomografia computadorizada de crânio e ficar internado em observação clínica por 24 horas.

TCE moderado (Glasgow 9 a 13) (LOPEZ *et al.*, 2012)

- Realizar atendimento inicial de acordo com o PALS.
- Internação hospitalar.
- Realizar tomografia computadorizada de crânio.

TCE grave (Glasgow menor que 8) (LOPEZ *et al.*, 2012)

- Assistência em UTI e monitoramento constante.
- Intubação orotraqueal e ventilação mecânica (sob sedação e analgesia).
- Acesso venoso e monitoração hemodinâmica.
- Sondagem gástrica e vesical (não deve fazer sonda nasal se houver suspeita de fratura de base de crânio).
- Controle térmico (evitar hipertermia).
- Cateter subdural, intraparenquimatoso ou intraventricular (monitoração da PIC).
- Monitoração dos níveis de sódio e glicose.
- HIC descompensada: Manitol – 0,25 a 1g/kg da solução 20% em bolos.
- Anticonvulsivante (ex: Difenil-hidantoína).

- Craniotomia descompressiva (indicada em casos mais graves).

PREVENÇÃO

A prevenção do traumatismo cranioencefálico na infância deve ser voltada principalmente para a prevenção primária, que envolve cuidado com acidentes e a conscientização de movimentos que devem ser evitados em crianças pequenas – como a síndrome do bebê sacudido, decorrente de traumas de aceleração e desaceleração. Além disso, é importante a promoção de estratégias que visem a prevenção secundária – medidas que minimizam a lesão, como uso de equipamentos de segurança – e a prevenção terciária – medidas que garantem boa assistência ao paciente de TCE de acordo com o ATLS e o PALS. (LOPEZ *et al.*, 2017)

CONCLUSÃO

O traumatismo cranioencefálico é uma emergência pediátrica de grande importância na prática médica, uma vez que, por possuir uma alta incidência e mortalidade, é um quadro que vai ser manejado por muitos médicos atuantes. Apesar de ser de grande maioria leve, o TCE vai desde casos que só necessitam de monitoração domiciliar a casos mais graves que precisam de internação na UTI. Por fim, ressalta-se a importância da adoção de medidas de prevenção para que se evite a ocorrência do TCE ou para que suas sequelas e complicações sejam minimizadas.

REFERÊNCIAS

LOPEZ, Fabio Ancona *et al.* **Terapêutica em pediatria**. [s.l.: s.n.].

LA TORRE, Fabíola Peixoto Ferreira *et al.* **Emergências em Pediatria: Protocolos da Santa Casa**. 2. ed. [S. l.: s. n.], 2013.

LOPEZ, Fabio Ancona *et al.* **Tratado de pediatria**. Barueri: Manole, 2017.

LUIZ, Bianca Mello *et al.* **Atualização em medicina pediátrica intensiva**.

[s.l.] Associação de Medicina Intensiva Brasileira, 2020.

WONG, D.L. Enfermagem pediátrica. 9^a. Edição. Editora Elsevier. Rio de Janeiro, 2014.

CAPÍTULO 26

TRAUMATISMO RAQUIMEDULAR EM CRIANÇAS

José Romário de Souza Filho¹
Esaú Cardoso de Lima Júnior²

DEFINIÇÃO

O traumatismo raquimedular (TRM) é uma lesão na medula espinhal que pode ocasionar danos neurológicos, tais como alterações da função sensitiva, autônoma e motora, ocorrendo predominantemente nos homens em idade produtiva (18-35 anos) (SOUSA *et al.*, 2013). No entanto, essa é uma ocorrência rara na população infantil, mas que traz consequências psicológicas e fisiológicas significativas ao paciente e resulta em altos custos para a sociedade e para o sistema econômico. O TRM pediátrica é uma emergência com risco de morte que leva a graves desfechos e alta mortalidade em crianças se não for tratada prontamente (PARENT *et al.*, 2011).

A incidência é de 1,99 lesões medulares por 100.000 crianças nos Estados Unidos, sendo a lesão cervical a mais comum, representando cerca de 60 a 80% desses pacientes, enquanto as lesões na coluna toracolombar representam entre 5,4% a 34%. Essas propriedades epidemiológicas podem ser explicadas pela interferência de muitos fatores, como grande tamanho da cabeça, tecido elástico mole, estruturas de suporte e alinhamento horizontal das facetas. Com relação ao gênero, o sexo masculino tem duas vezes mais chances de sofrer essa lesão do que o feminino. O mecanismo de lesão, a proporção homem:mulher e o nível de lesão são diferentes da população adulta (PARENT *et al.*, 2010).

¹ Graduando do 4º ano do curso de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL).

² Médico pela Universidade Federal da Bahia (UFBA). Especialista em pediatria e neonatologia pela Associação Médica Brasileira/Sociedade Brasileira de Pediatria (AMB/SBP). Instrutor do programa de reanimação neonatal da SBP. Então médico pediatra do Hospital regional alto sertão (HRAS) e da Maternidade Santo Antônio.

Em geral, o TRM pediátrico pode impor muitos desafios aos neurocirurgiões e cuidadores devido à falta de grandes estudos com alto nível de evidência e diretrizes específicas em termos de diagnóstico, manejo inicial e opções de tratamento intra-hospitalar (BENMELOUKA *et al.*, 2019).

ETIOLOGIA

Os acidentes automobilísticos são relatados como a causa mais comum de lesões na coluna vertebral, representando 50% a 56%, sendo que destes, 68% não estavam usando cinto de segurança no momento da lesão. Outras causas frequentemente citadas de lesões na coluna vertebral pediátricas ocorrem como resultado de lesões no nascimento, quedas, esportes, mergulho, lesões em pedestres e ferimentos por arma de fogo. Os acidentes automobilísticos geralmente afetam crianças mais novas, enquanto os adolescentes são comumente feridos durante atividades esportivas (BENMELOUKA *et al.*, 2019).

FISIOPATOLOGIA

A fisiopatologia do TRM aguda ocorre em dois estágios principais: lesão mecânica imediata resultando em contusões da medula espinhal por compressão permanente ou temporária seguida de fase secundária que pode resultar em disfunção e morte neural após horas a semanas após lesão primária devido a alterações destrutivas e bioquímicas nas células neuronais e gliais (SOUSA *et al.*, 2013). Em geral, existem três mecanismos principais que podem gerar uma lesão medular pediátrica:

Aceleração / Desaceleração

A aceleração/desaceleração geralmente resulta em lesões occipito-atlântais e atlantoaxiais. Essas articulações são protegidas contra a distração vertical pela forte membrana tectória fibrosa, que é um forte ligamento fibroso que fixa o eixo com o occipital e, portanto, qualquer ruptura nesse ligamento

requer fusão cirúrgica. Em crianças pequenas, a luxação occipito-atlantal e atlantoaxial pode ocorrer durante colisões em alta velocidade, atropelamentos e pode estar relacionada a lesões por airbag. E mesmo que haja déficits neurológicos parciais ou ausentes, as lesões são agravadas pela distração através da colocação e tração do colar cervical (BENMELOUKA *et al.*, 2019).

Lesões odontoides também podem ocorrer após colisões em alta velocidade ou quedas em crianças com menos de sete anos e geralmente têm um resultado fatal. Elas resultam da avulsão das cavidades do corpo do eixo (PARENT *et al.*, 2010).

Em pacientes pediátricos, com mais de oito anos, as lesões nos ligamentos subaxiais que geralmente são causadas por colisões automobilísticas são mais comuns (COPLEY *et al.*, 2018).

Lesão Rotacional

Quedas ou colisões podem dar origem à fixação rotatória atlantoaxial, levando à luxação occipito-atlanto em relação ao eixo e à fixação funcional (BENMELOUKA *et al.*, 2019).

Existem quatro tipos de fixações. No Tipo I, o atlas é girado no odontóide sem deslocamento anterior. Tipo II, o atlas é girado em um processo articular lateral resultando em deslocamento anterior mínimo. O tipo III ocorre por rotação do atlas em ambos os processos articulares laterais com deslocamento anterior superior a 5 mm. Por fim, o tipo IV é caracterizado pela rotação e deslocamento posterior do atlas (BENMELOUKA *et al.*, 2019).

Flexão/Extensão

A flexão lateral pode resultar em neuropraxia da medula cervical, que é um tipo comum de lesão em esportes de contato. Também é considerada uma forma leve de TRM sem anormalidade radiográfica (SCIWORA) e pode ser acompanhada de sintomas sensoriais e motores transitórios em uma ou todas as extremidades (BENMELOUKA *et al.*, 2019).

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

Os pacientes com TRM, devido a lesão na medula espinhal, apresentam alguns quadros clínicos característicos, que auxiliam o médico a realizar o diagnóstico (SOUSA *et al.*, 2013). São eles:

Choque medular

O choque medular, definido como um estado de perda completa dos reflexos da medula espinhal, ocorre após trauma grave na medula espinhal. Durante o choque medular, que pode ocorrer imediatamente após a lesão medular, os pacientes ficam completamente desprovidos da sensação, do movimento e dos reflexos bulbocavernosos que normalmente estão presentes, mesmo que a lesão medular não seja completa e permanente. A restauração do reflexo bulbocavernoso indica o fim do choque medular, permitindo a identificação de lesão nervosa induzida por trauma (SOUSA *et al.*, 2013).

Choque neurogênico

Pessoas com lesão na medula espinhal também podem experimentar uma queda na pressão arterial com bradicardia, uma característica do que é conhecido como choque neurogênico. Nesses pacientes, o comprometimento das vias eferentes do sistema nervoso simpático medular e a consequente vasodilatação visceral e de extremidades, associada à perda do tônus simpático cardíaco, não aumentam a frequência cardíaca do paciente. Essa condição deve ser diferenciada do choque hipovolêmico, que é uma queda da pressão arterial com taquicardia. A reidratação deve ser evitada no choque neurogênico para evitar sobrecarga de volume (SOUSA *et al.*, 2013).

Disreflexia autonômica

A disreflexia autonômica é particularmente observada em pacientes com lesões na medula espinhal cervical acima do fluxo simpático, mas também pode ocorrer em pacientes com lesões torácicas altas acima de T6. É frequentemente associada a problemas na bexiga ou no intestino,

especialmente hiperdistensão. No momento da alta, o paciente deve estar plenamente ciente dos sinais e sintomas da disreflexia e ser capaz de orientar as pessoas para ajudar a encontrar e eliminar a causa. Pode ocorrer a qualquer momento após o choque da medula espinhal. A disreflexia autonômica é uma alteração vasomotora, também conhecida como crise autonômica hipertensiva, causada pela liberação do sistema nervoso autônomo desencadeada por estímulos nociceptivos. Geralmente ocorre em lesões acima de T5, mais precisamente em lesões cervicais. Seus sinais e sintomas são: hipertensão, sudorese profusa, rubor facial, congestão nasal e dores de cabeça latejantes (SOUSA *et al.*, 2013).

Bexiga neurogênica

Após lesão medular grave, a bexiga inicialmente se contrai e os pacientes não tratados apresentam retenção aguda. Diferentes padrões miccionais patológicos geralmente persistem na fase crônica, dependendo do grau de dano do nervo e do grau de recuperação funcional. Os problemas incluem: incontinência, infecção, urolitíase e danos renais secundários. O fator de risco mais importante para o desenvolvimento de lesão renal é a falta de coordenação entre os músculos da parede da bexiga (dissinergia detrusor-esfincter) (SOUSA *et al.*, 2013).

Intestino neurogênico

A lesão medular pode causar alterações nas funções corporais, uma das quais é a função intestinal, que é inacessível para muitos de nós. Antes de uma lesão na medula espinhal, as pessoas não precisam planejar ou pensar em evacuar (defecação). Após uma lesão na medula espinhal, os movimentos intestinais exigem mais tempo, atenção e planejamento. Geralmente, as pessoas com lesões na medula espinhal não conseguem sentir quando as fezes estão prestes a passar, por isso precisam de ajuda no processo. O intestino neurogênico é um distúrbio que afeta o processo do corpo de armazenar e eliminar resíduos sólidos de alimentos não digeridos. Após uma

lesão na medula espinhal, o sistema nervoso não é mais capaz de controlar a função intestinal como antes (SOUSA *et al.*, 2013).

Espasticidade

Tônus muscular, a contração involuntário basal de um músculo, pode ser normal, diminuído ou aumentado. A diminuição do tônus muscular que acompanha a paralisia induzida por lesão do neurônio motor inferior também pode ser observada na fase aguda após lesão do neurônio motor superior (ou seja, durante o choque espinhal). As fases aguda e crônica após lesão do neurônio motor superior são acompanhadas por aumento do tônus muscular. Isso é chamado de espasticidade (aumento do tônus muscular espástico) e deve ser diferenciado de outros tipos de hipertonia muscular, especialmente a rigidez, característica de distúrbios como a doença de Parkinson. A espasticidade, por sua vez, é um aspecto complexo e multifacetado de um fenômeno conhecido como síndrome do neurônio motor superior (SOUSA *et al.*, 2013).

Pneumonias

A pneumonia continua sendo uma causa significativa de morte em pacientes tetraplégicos. Pacientes com tetraplegia ou paraplegia alta apresentam risco aumentado de infecção devido à paralisia do diafragma e/ou dos músculos intercostais, que prejudicam a capacidade de eliminar as secreções. A traqueostomia ou a intubação endotraqueal aumentam ainda mais o risco de infecção. O risco de pneumonia aspirativa é alto, principalmente na fase aguda, com rebaixamento do nível de consciência, gastroparesia e íleo paralítico (SOUSA *et al.*, 2013).

DIAGNÓSTICO

As radiografias simples são consideradas a ferramenta de escolha na triagem de pacientes pediátricos com exame neurológico normal, diminuindo a

dose de radiação e, posteriormente, o risco de malignidade (COPLEY *et al.*, 2018).

A sensibilidade do filme lateral é de 73% em crianças pequenas e aumenta para 93% em crianças com mais de oito anos. Portanto, a visão lateral tem a capacidade de detectar cerca de 80% das lesões. A incidência anteroposterior (AP) também pode ser utilizada, mas tem pouco papel, assim como os filmes de flexão/extensão (COPLEY *et al.*, 2018).

Em crianças menores de nove anos, a visão odontóide também tem um pequeno papel, pois nesta idade as fraturas de odontóide podem ser detectadas pelo filme lateral. Um estudo retrospectivo publicado em 2017 relatou que a TC é superior aos raios X na detecção de lesões da coluna cervical em lesões clinicamente significativas e insignificantes, independentemente da idade do paciente e da localização da lesão. No entanto, o uso da TC está associado ao aumento das doses de radiação ionizante e ao risco subsequente de malignidade (PARENT *et al.*, 2011).

A RM da coluna cervical continua sendo a melhor modalidade de imagem para o diagnóstico de lesões de tecidos moles, como lesões ligamentares e medulares, quando comparada à TC (PARENT *et al.*, 2011). Trauma raquimedular sem anormalidade radiográfica (SCIWORA - spinal cord injury without radiographic abnormality)

SCIWORA em crianças foi definido como a presença de sinais objetivos de miopatia traumática aguda na ausência de lesão da coluna vertebral em radiografias simples e tomografia computadorizada. As crianças geralmente desenvolvem SCIWORA de quedas e acidentes de pedestres versus acidentes com veículos motorizados. Também é importante notar que a maioria dos pacientes pode ter uma lesão significativa na medula espinhal apesar da neuroimagem normal e exame físico normal, e eles apresentam trauma fechado na medula espinhal com história prévia de déficits neurológicos transitórios ou apresentado por dormência transitória, parestesias e paralisia que se resolveram no momento da avaliação inicial, portanto, os médicos devem manter uma alta suspeita para isso e um acompanhamento radiográfico é recomendado para todos os pacientes com

SCIWORA. A esse respeito, um relato de caso apresentou uma criança de seis anos com apresentação clínica tardia, neuroimagem incomum e um curso clínico moderadamente sem intercorrências que foi diagnosticado como SCIWORA (COPLEY *et al.*, 2018).

Porém, com o avanço da RM, o diagnóstico de SCIWORA torna-se menos comum. Constatou-se que em casos de incompatibilidade clínico-radiológica ou SCIWORA, é altamente recomendável fazer uma ressonância magnética da coluna. A RM também permite a subdivisão dos casos SCIWORA em patologia intramedular ou extramedular detectável e aqueles sem anormalidades de neuroimagem (SCIWONA), mas ainda não há valor prognóstico implícito dos achados de RM para orientar o tratamento (BENMELOUKA *et al.*, 2019).

Uma meta-análise em 2015 mostrou que a extensão do estado neurológico inicial tem uma associação significativa com padrões específicos de ressonância magnética e resultados subsequentes. Também recomendou uma ressonância magnética para todos os pacientes pediátricos com TRM sem anormalidade radiográfica (BENMELOUKA *et al.*, 2019).

TRATAMENTO

As etapas no manejo de pacientes com TRM aguda são divididas em medidas pré-hospitalares e intra-hospitalares (BENMELOUKA *et al.*, 2019).

- Gestão Pré-hospitalar de Lesões Medulares Pediátricas

Para pacientes pediátricos, as evidências necessárias para fazer recomendações são insuficientes. O manejo de lesões pediátricas precisa de certas habilidades e pode diferir do tratamento de adultos (BENMELOUKA *et al.*, 2019).

Imobilização adequada

A imobilização é um dos procedimentos pré-hospitalares mais importantes. Ajuda a prevenir mais lesões na medula espinhal e déficit

neurológico. Tradicionalmente, a imobilização de lesões cervicais é feita como em adultos, colocando o paciente sobre uma prancha espinhal e aplicando colar cervical com bolsas em ambos os lados da cabeça. No entanto, as crianças podem sentir muita dor, portanto, a aplicação do colar será perigosa e difícil. A abordagem adequada para tais casos é pragmática, permitindo que a criança encontre sua posição, proporcionando a estabilização manual (BENMELOUKA *et al.*, 2019).

Respiração e vias aéreas pediátricas

O controle das vias aéreas é mais importante em pediatria do que em adultos, pois a principal causa de parada cardíaca é devido à hipóxia secundária à insuficiência respiratória em comparação com problemas cardíacos em adultos. Por esse motivo, o manejo precoce da respiração é recomendado, mas, infelizmente, os prestadores de serviços pré-hospitais geralmente têm experiência limitada no manejo das vias aéreas em pediatria (BENMELOUKA *et al.*, 2019).

Metabolismo pediátrico

O metabolismo pediátrico difere daquele dos adultos, e o consumo de O₂ é maior devido ao aumento da relação área de superfície/tamanho em crianças. Após TRM, a hipotermia é frequentemente observada. Pode levar a um maior consumo de O₂ resultando em acidose láctica e afetando o sistema de coagulação. Evitar tais complicações e manter a eutermia são essenciais para o suporte de vida (BENMELOUKA *et al.*, 2019).

Sistema cardiovascular pediátrico

O controle da pressão arterial e a manutenção do volume sanguíneo pela administração de fluido IV são etapas que salvam vidas. O primeiro bolus de fluido, conforme relatado nas diretrizes de Suporte Avançado de Vida Pediátrico, recomendou até 60 mL/kg de cristalóide isotônico para ressuscitação inicial. O fluido deve ser aquecido para evitar hipotermia. Os

cristaloides devem ser administrados com cuidado; fluidos excessivos podem aumentar o sangramento e a coagulopatia (BENMELOUKA *et al.*, 2019).

- Gestão Hospitalar de Lesões Medulares Pediátricas

Avaliação hospitalar inicial

Após a chegada e mantendo as diretrizes do Advanced Trauma Life Support e as precauções da coluna vertebral, o estado do paciente deve ser avaliado pelos departamentos de emergência, cirurgia e neurointensivos. Após a estabilidade do ABC, a equipe prossegue com uma rápida avaliação neurológica. Em seguida, a atenção é dada à medula espinhal. A medula espinhal inteira do paciente é avaliada. Neste momento, a tabela é removida devido a problemas associados ao uso prolongado. Existem várias ferramentas que foram desenvolvidas para fornecer uma avaliação rápida e precisa da gravidade do TRM. O sistema de pontuação da American Spinal Injury Association (ASIA) e a ASIA Impairment Scale (AIS) são os mais válidos e os mais utilizados. O formulário de pontuação ASIA visa avaliar o nível de lesão e sua gravidade. Certos fatores de confusão podem influenciar a precisão da escala ASIA, como idade, nível de consciência e outras lesões (BENMELOUKA *et al.*, 2019).

Análise radiográfica inicial

Após a ressuscitação de pacientes com TRM agudo, é necessário um diagnóstico adicional e avaliação radiográfica da coluna vertebral. Os pacientes devem ser colocados na prancha espinhal e imobilizados até o estabelecimento da avaliação radiográfica; então o paciente deve ser retirado da prancha para evitar úlceras. Essa avaliação fornece informações essenciais e é necessária para a tomada de decisão sobre as opções de tratamento (BENMELOUKA *et al.*, 2019).

Manejo fornecido

Os problemas cranianos são uma das causas mais frequentes de morbidade e mortalidade em crianças com traumatismo. A pediatria tem

pulmões menores e metabolismo mais alto que os adultos, então a pediatria pode tolerar a apneia por 2-3 minutos, então ocorre a hipóxia, mas os adultos podem tolerar a apneia por mais tempo 5 antes de desenvolver a hipóxia minutos. O manejo rápido das vias aéreas é um elemento-chave no manejo de pacientes e os próximos passos (BENMELOUKA *et al.*, 2019).

Posicionamento

A criança lesionada é posicionada na posição farejadora que pode ser estabelecida por uma simples extensão do pescoço, rolando o ombro, acrescentando apoio de cabeça, glabella e queixo são alinhados horizontalmente. Além disso, a boca e a orofaringe devem ser limpas de quaisquer detritos ou secreções (BENMELOUKA *et al.*, 2019).

Ventilação e Respiração

Se a ventilação espontânea pelo posicionamento não for adequada, a criança necessita de assistência. A máscara de válvula de saco (MVS) pode ser um procedimento bem-sucedido. É um dispositivo de mão usado para ressuscitação manual, fornecendo pressão positiva, o que ajuda na respiração. Se houver obstrução das vias aéreas, a MVS não será útil até a reabertura das vias aéreas, seja por elevação da mandíbula ou elevação do queixo (BENMELOUKA *et al.*, 2019).

Lâminas de laringoscópio

Existem dois tipos de lâminas, retas e curvas. A inserção de lâminas retas na boca da criança é mais fácil, mas a magreza dessa lâmina dificulta a manipulação de uma língua grande. A lâmina curva é grande e volumosa, portanto, retrai a língua facilmente e pode ser útil em certas populações pediátricas quando a língua é maior ou mais volumosa do que o normal (BENMELOUKA *et al.*, 2019).

Intubação endotraqueal

Na intubação endotraqueal, um tubo de plástico flexível é colocado nas vias aéreas superiores pela boca ou nariz e geralmente utilizado na insuficiência respiratória. A intubação de sequência rápida (ISR) é o uso de algumas etapas, incluindo sedativos e agentes bloqueadores neuromusculares para facilitar a intubação bem-sucedida e diminuir os riscos de aspiração; alguns estudos concluíram que a intubação sem alguns passos da ISR tem menor taxa de sucesso e maior complicação em crianças e adultos (BENMELOUKA *et al.*, 2019).

Gestão do sistema cardiovascular

Pacientes com TRM podem sofrer de diferentes graus de choque. A diferenciação entre choque neurogênico (CN) e choque hemorrágico é um passo crucial para o manejo adaptado. A incidência de CN depende da gravidade da lesão. Isso resulta em hipotensão sem taquicardia, e os pacientes respondem a fluidos intravenosos e suporte vasoativo. O suporte farmacológico, neste caso, é baseado em agonistas α para o tratamento da hipotensão e agonistas β para o manejo da bradicardia. Alguns pacientes podem ter bradicardia persistente devido à perda do simpático. O comprometimento do reflexo simpático supraespinhal também pode ocorrer. A hipotensão postural pode persistir após a resolução da instabilidade hemodinâmica. Esses pacientes são caracterizados por níveis reduzidos de catecolaminas. A recuperação da medula espinhal pode melhorar a hipotensão postural, e a adaptação do sistema renina-aldosterona pode resolver o problema. Por outro lado, o choque hemorrágico requer controle primário da fonte de hemorragia e administração agressiva de fluidos, incluindo coloide e cristalóide (BENMELOUKA *et al.*, 2019).

O TRM e a imobilização podem aumentar o risco de tromboembolismo venoso (TEV) com maior incidência em adultos do que em jovens. Não há evidências sobre profilaxia de TEV e uso de profilaxia mecânica ou farmacológica dependendo da apresentação clínica de cada paciente (BENMELOUKA *et al.*, 2019).

Gestão do sistema nervoso autônomo

Pacientes com TRM sofrem de disfunção autonômica devido à estimulação do nervo aferente sem oposição distal ao nível da lesão, levando à hipertensão e cefaleia. A disfunção autonômica pode ocorrer repetidamente e pode ser assintomática. Alguns pacientes com TRM podem apresentar insuficiência adrenal e devem receber hidrocortisona (BENMELOUKA *et al.*, 2019).

REFERÊNCIAS

SOUSA, Érica Patrícia *et al.* Principais complicações do Traumatismo Raquimedular nos pacientes internados na unidade de neurocirurgia do Hospital de Base do Distrito Federa. **Biblioteca virtual em saúde (BVS)**, [S. l.], p. 1-10, 24 out. 2013.

PARENT, Stefan *et al.* Spinal cord injury in the pediatric population: a systematic review of the literature. **PubMed**, [s. l.], p. 1-10, 9 jun. 2011.

PARENT, Stefan. Unique Features of Pediatric Spinal Cord Injury. **PubMed**, [S. l.], p. 1-7, 1 out. 2010.

BENMELOUKA, Amira *et al.* A Review on the Etiology and Management of Pediatric Traumatic Spinal Cord Injuries. **ADVANCED JOURNAL OF EMERGENCY MEDICINE**, [s. l.], p. 1-15, 10 out. 2019.

COPLEY, Phillip Correia *et al.* Management of cervical spine trauma in children. **European Journal of Trauma and Emergency Surgery** , [s. l.], p. 1-13, 16 ago. 2018.

CAPÍTULO 27

PEQUENOS FERIMENTOS EM PEDIATRIA

Carlos Jorge Junio Moreira Chagas¹
Maria Clara Leão Lima²

DEFINIÇÃO

Durante a infância frequentemente ocorrem variados tipos de incidentes que culminam com traumas e lesões, as quais na maior parte das vezes são leves, mas podem exigir atenção e cuidado para o manejo adequado. Diante disso, ao longo do crescimento de uma criança, tendo em vista a maior susceptibilidade de tal grupo, cotidianamente ocorrem eventos traumáticos de baixa complexidade, principalmente no ambiente doméstico ou escolar, a exemplo de quedas, pancadas, cortes, arranhões ou até mesmo perfurações, de modo a desencadear a dor local e a possibilidade de quadros mais graves como fraturas ou infecções (BEM *et al.*, 2018).

Em síntese, os pequenos ferimentos podem ser classificados em superficiais ou profundos, fechados ou abertos, simples ou complexos, limpos ou contaminados, de origem traumática, infecciosa ou sistêmica, podendo desencadear edemas, equimoses, hematomas, escoriações, cortes e sangramentos. Assim, é importante analisar a individualidade de cada lesão, bem como a cinemática e condições do trauma, a fim de tratar adequadamente os sintomas, realizar as devidas profilaxias e evitar complicações ou a ocorrência de infecções mais graves (OSIRO, 2012).

¹ Graduando do 4º ano do curso de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL).

² Médica pela Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). Especialista em pediatria pelo Hospital Universitário Professor Alberto Antunes da Universidade Federal de Alagoas (HUPAA/UFAL). Então médica pediátrica do Hospital da Criança e Maternidade Santo Antônio.

FISIOPATOLOGIA

As feridas resultam de traumas que podem ser mecânicos, térmicos ou químicos, os quais levam a um comprometimento da integridade anatômica tecidual. Tal injúria desencadeia uma série de respostas no organismo para reestabelecer as condições prévias da barreira epitelial. Para tal, o tecido lesionado passa por três fases até sua recuperação: fase inflamatória, fase de proliferação e fase de remodelação (CLIVATTI *et al.*, 2015).

A fase inflamatória começa imediatamente após o trauma, sendo caracterizada inicialmente pela coagulação no intuito de conter o sangramento tecidual e evitar a entrada de agentes externos potencialmente infecciosos. Em seguida, são liberadas substâncias que induzem a vasodilatação, contribuindo para a manifestação dos sinais flogísticos. Tal fase permanece por aproximadamente 3 dias, ocorrendo concomitantemente à migração de células de defesa para a região lesada (CLIVATTI *et al.*, 2015).

Durante a fase de proliferação, iniciada em torno do terceiro dia, podendo se estender por duas ou três semanas, ocorre o início da formação da cicatriz. Essa fase caracteriza-se pelo desenvolvimento de tecido de granulação, fibroplasia (fibroblastos atuam na produção de componentes da matriz extracelular), epitelização (proliferação celular epitelial), além da angiogênese (formação de novos vasos) (CLIVATTI *et al.*, 2015).

Por fim, na fase de remodelação, que se inicia após a terceira semana e pode durar por até 18 meses, manifesta-se um aumento da resistência e tensão cicatricial devido a alterações conformacionais e constitutivas, sendo a fase mais importante para o processo cicatricial. É válido ressaltar que a existência de corpos estranhos ou bactérias no leito da ferida dificulta a ocorrência de tais eventos e prejudica o processo cicatricial, devendo ser tratado de forma a evitar tais complicações (CLIVATTI *et al.*, 2015).

ETIOLOGIA

Os ferimentos podem ser classificados como superficiais, quando restritos à pele e ao tecido subcutâneo, ou profundos quando ocorre o comprometimento de fáscia, músculos ou estruturas nobres e internas ao organismo, como nervos, vasos, tendões, ossos e vísceras. Além disso, podem ser fechados, quando não se tem uma comunicação com o meio externo, formando edemas, hematomas e equimoses, ou podem ser abertos caracterizando ferimentos com um comprometimento da solução de continuidade da pele (OSIRO, 2012).

Diante de ferimentos superficiais tidos como abertos é possível realizar uma nova classificação de acordo com a natureza do agente que causou a lesão, levando em conta a sua complexidade ou a possibilidade de contaminação da ferida a partir de agentes patogênicos (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2005).

Quadro 1: Classificação dos ferimentos quanto ao agente causador

TIPO	CARACTERÍSTICAS DA LESÃO
Incisos	Trauma com objeto cortante, de modo a desencadear uma lesão linear com bordas regulares.
Contusos	Traumas com objetos rombos, de modo a desencadear uma lesão irregular de bordas maceradas associadas ao sangramento.
Perfurantes	Trauma com objeto fino e pontiagudo, de modo a desencadear uma lesão puntiforme ou linear com ou sem bordas regulares.
Penetrante	Trauma com objeto pontiagudo, de modo a penetrar em alguma cavidade anatômica do corpo.
Transfixante	Ferida perfurante em que o agente causador atravessa o tecido.

Corto-contusos	Trauma com instrumento cortante não afiado causando uma lesão de bordos e fundo irregular.
Lacero-contusos	Compressão de agentes perfurantes causando ferimentos irregulares.
Pérfuro-contuso	Trauma devido à arma de fogo, apresenta um orifício de entrada (oval) e pode ter um de saída (circular com borda equimótica).
Pérfuro-cortante	Lesão mista causada por instrumentos que agem por pressão e corte.
Escoriações	Feridas tangenciais à superfície cutânea.

Fonte: Elaboração própria (2022).

Quadro 2: Classificação dos ferimentos quanto à complexidade

TIPO	CARACTERÍSTICAS DA LESÃO
Simple	Ferimentos sem perdas teciduais ou fatores de complicação/infecção.
Complexos	Ferimentos com perda de fragmento tecidual, corpos estranhos ou lesões derivadas de esmagamentos e queimaduras.

Fonte: Elaboração própria (2022).

Quadro 3: Classificação quanto à contaminação

TIPO	CARACTERÍSTICAS DA LESÃO
Limpas	Ferimentos com risco mínimo de contaminação, sem apresentar sinais de infecção da lesão.
Contaminadas	Ferimentos que tiveram contato com sujidades como terra, fezes e outros meios contaminados, apresentando possibilidade de infecção.
Infectadas	Ferimentos com sinais claros de infecção devido à proliferação de microrganismo.

Fonte: Elaboração própria (2022).

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

Os pequenos ferimentos em crianças comumente se apresentam associados à queixa de dor local, prurido ou à irritabilidade infantil. No entanto, a depender do tipo de lesão e de sua gravidade, podem manifestar sangramentos abundantes, eritema, rubor, edemas, hematomas, equimoses, comprometimento da funcionalidade (principalmente em membros), até perda de fragmentos teciduais, culminando em longo prazo com a formação de crostas e possivelmente cicatrizes. Em casos de quedas ou lesões resultantes de choques mecânicos intensos o paciente pode apresentar quadros mais graves com complicações por vezes ocultas e de difícil diagnóstico, a exemplo de fraturas, trauma de órgãos internos e de tecido mole. É importante que durante o exame físico o profissional esteja atento às características da lesão, sua distribuição ou presença de cicatrizes prévias associando-as à história relatada pelos responsáveis, fato que também pode indicar um histórico de violência infantil (OSIRO, 2012).

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico dos pequenos ferimentos é essencialmente, clínico. Nesse sentido, é necessário que o profissional identifique e classifique a lesão de acordo com suas características etiológicas, levando em conta a cinemática do trauma relatado pela criança, ou por seu responsável, durante a anamnese. Além disso, é imprescindível a realização de uma análise criteriosa da lesão, identificando a região anatômica acometida, forma do ferimento, características das bordas, profundidade, presença de tecido de granulação ou necrótico e a possibilidade de lesões secundárias associadas (SANTOS *et al.*, 2011).

Quando o profissional não dispõe de recursos técnicos e estruturais, ou ainda em casos mais graves, que possam estar ligados a outras complicações necessitando de uma avaliação complementar, pode-se

encaminhar a criança para outra unidade de saúde que lhe conceda a assistência necessária ao diagnóstico (SANTOS *et al.*, 2011).

TRATAMENTO

Os pequenos ferimentos pediátricos podem ser tratados de forma simples a depender das condições do local de suporte médico. Contudo, saber avaliar as características da lesão, além de identificar limitações técnicas, profissionais ou infraestruturais, é imprescindível para o encaminhamento dos pacientes para serviços maiores que possam tratá-los adequadamente (OSIRO, 2012).

Diante de uma assistência inicial aos pequenos ferimentos, em caso de lesões superficiais, é necessária a higienização da ferida em água corrente com sabão neutro, preferencialmente cobrindo a lesão com gaze para dificultar a contaminação por agentes patogênicos ambientais. Já diante de lesões mais profundas, deve-se cobrir com gaze e aplicar uma dada pressão caso exista sangramento, se em membros, tentar elevá-lo de forma que não cause dor para diminuir a perda sanguínea e encaminhar a criança ao serviço médico para o tratamento cabível (OSIRO, 2012).

De modo geral, para o tratamento de ferimentos abertos, deve-se considerá-los como potencialmente contaminados, em maior ou menor grau, buscando fechar a ferida o quanto antes. No entanto, é fundamental que previamente sejam tomados cuidados de assepsia e debridamento tecidual, juntamente com uma adequada inspeção da lesão, identificando se existem possíveis corpos estranhos, assim como as características daquela lesão e o tempo decorrido desde então. É fundamental identificar o estado vacinal do paciente, ou ainda se possui algum quadro alérgico ou doença de base (OSIRO, 2012).

Diante de contraindicação para o fechamento da ferida, o seu tratamento pode ser feito de forma aberta, buscando um fechamento secundário da lesão, o qual também pode ter boa evolução (OSIRO, 2012).

O uso de antibióticos sistêmicos pode ser feito como medida profilática, sendo ministrado em até quatro horas após o ferimento, durante 24 a 48h, indicado principalmente para feridas alta ou moderadamente contaminadas ou ainda quando existam condições biológicas que venham a ocasionar a resistência à infecção. Em caso de infecções, o uso de antibióticos deve ser feito por períodos mais extensos a depender da evolução da mesma (OSIRO, 2012).

O tétano é uma doença que apesar de estar em declínio, exige atenção diante de ferimentos contaminados. As crianças precisam ter o seu calendário vacinal continuamente atualizado com as três doses da vacina e seus respectivos reforços a cada 10 anos, de modo a assegurar de forma eficaz a prevenção da doença. No entanto, para crianças que não possuem a vacinação adequada e sofreram ferimentos sujos e potencialmente tetanígenos é imprescindível a realização da profilaxia para o tétano. Para tal, o profissional deve analisar a necessidade de administração precoce do soro e/ou da vacina para que essas crianças não desenvolvam o quadro (OSIRO, 2012).

Em caso, de mordedura de animais como cães, deve-se lavar abundantemente a lesão com água e sabão. No serviço de saúde a lavagem deve ser repetida novamente com cuidado para não piorar o ferimento. Em seguida, devem ser ministrados antissépticos que inativem o vírus da raiva, a exemplo da polivinilpirrolidona-iodo (povidine, digluconato de clorexidina, álcool-iodado), sendo esses produtos aplicados apenas no primeiro atendimento, nos atendimentos subsequentes o ferimento deve ser lavado com solução fisiológica. A sutura normalmente não é indicada e a administração do soro antirrábico deve ser feita em casos de ferimentos graves de acordo com o que é preconizado para a prevenção da raiva, lembrando-se de administrar o soro antitetânico em conjunto (OSIRO, 2012).

Por fim, é importante ressaltar que ferimentos com uma grande quantidade de pontos, terapia tópica domiciliar ou uso de antibioticoterapia podem estar relacionadas com complicações como a necrose tecidual, da

mesma forma que a utilização de peróxido de hidrogênio liga-se a posterior possibilidade de infecção (CLIVATTI *et al.*, 2015).

REFERÊNCIAS

BEM, Maria Aparecida Mendes de *et al.* Epidemiologia dos pequenos traumas em crianças atendidas no Hospital Infantil Joana de Gusmão. **Arquivos Catarinenses de Medicina, Santa Catarina**, v. 37, n. 2, p. 59-66, 2018. DOI 1806-4280/08/37 - 02/59. Disponível em: <file:///C:/Users/Usuario/Downloads/artigo%201.pdf>. Acesso em: 1 jul. 2022.

OSIRO, Katsumi. Caso complexo Vila Santo Antônio: Fundamentação teórica Abordagem de pequenos ferimentos na Atenção Primária. **Universidade aberta ao SUS - UNASUS: Especialização em SAÚDE DA FAMÍLIA**, [s. l.], p. 1-6, 2012. Disponível em: https://www.unasus.unifesp.br/biblioteca_virtual/pab/4/unidades_casos_complexos/unidade20/unidade20_ft_ferimentos.pdf. Acesso em: 1 jul. 2022.

CLIVATTI, Gustavo Moreira *et al.* FERIDAS SUPERFICIAIS: FATORES TÉCNICOS ASSOCIADOS A COMPLICAÇÕES LOCAIS. **REVISTA MÉDICA DA UFPR**, Paraná, v. 2, n. 1, p. 8-16, Jan/Mar 2015. DOI: 10.5380/rmu.v2i1.40668. Disponível em: <file:///C:/Users/Usuario/Downloads/40668-151761-1-PB.pdf>. Acesso em: 1 jul. 2022.

MINISTÉRIO DA SAÚDE DO BRASIL. Atenção às urgências e emergências em pediatria. [S. l.]: **Escola de Saúde Pública - Minas Gerais**, 2005. Disponível em: <https://www.nescon.medicina.ufmg.br/biblioteca/imagem/4642.pdf>. Acesso em: 1 ago. 2022.

SANTOS, Joseane Brandão dos *et al.* Avaliação e Tratamento de Feridas: Orientação aos profissionais da saúde. **Hospital de Clínicas - Porto Alegre RS**, 2011. Disponível em: <https://www.lume.ufrgs.br/bitstream/handle/10183/34755/000790228.pdf>. Acesso em: 1 ago. 2022.

CAPÍTULO 28

TRAUMAS OCULAR E DENTÁRIO NA INFÂNCIA

Tayla Silva Duarte¹

Mariana Silva Gois de Almeida²

Luiz Arthur Cotrim dos Anjos Santos³

INTRODUÇÃO

No geral, as lesões oculares ocupam um lugar importante na prática médica, dada a sua alta frequência, correspondendo a cerca de 10% em relação a outras lesões traumáticas do organismo. (PLÁ-ACEBEDO, M.E. et al, 2021). Na população pediátrica, o traumatismo ocular representa um grave problema de saúde pública pela alta morbidade, evidenciando uma importante causa de cegueira unilateral adquirida (MATOS, A.G. et al, 2018).

Os pacientes pediátricos, têm a particularidade de o diagnóstico ser difícil em relação ao adulto devido a vários fatores, desde a anamnese, porque por vezes é impossível por ainda estarem na fase pré-vertebral, apesar de também não ser muito fácil com crianças mais velhas, já que, muitas vezes, relutam em relatar as reais circunstâncias do acidente por medo de serem repreendidos por terem feito algo errado (DÍAZ; GARCÍA, 2012).

Diante disso, este capítulo visa auxiliar os profissionais sobre as condutas iniciais que se deve adotar diante de um paciente pediátrico com trauma ocular. Vale ressaltar que, aliada a uma conduta inicial correta, medidas de prevenção e educação da população com relação ao trauma ocular poderão

¹ Graduanda do 5º ano do curso de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL).

² Médica pela Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). Residente em Oftalmologia na Fundação João Carlos Lyra. Mestranda em informática na Universidade Federal de Alagoas (UFAL).

³ Cirurgião-dentista pelo Centro Universitário (CESMAC). Residente de Cirurgia e traumatologia bucomaxilofacial do Hospital Veredas de Maceió.

reduzir as principais causas de cegueira na população, sobretudo em crianças e jovens.

Traumas mais comuns na infância

De acordo com a Atenção às urgências e emergências em pediatria (2005) dentre os acidentes mais comuns na infância, estão as perfurações oculares com objetos pontiagudos (garfos, facas, ferramentas, madeira, lápis etc), acidentes com animais (arranhadura de gatos, mordedura de cão, bicadas de aves etc), e queimaduras com fogos de artifício, álcool e produtos químicos diversos.

Condutas imediatas no trauma ocular

A Atenção às urgências e emergências em pediatria (2005), determina que, para uma conduta imediata no trauma ocular, deve-se:

- Tentar identificar a origem do trauma e a história oftalmológica pregressa;

- Em casos de ruptura óbvia do globo ocular, evitar intervenção na região de trauma até que o paciente receba anestesia geral, uma vez que a avaliação deve ser feita exclusivamente pelo oftalmologista;

- O uso de colírios e antibióticos tópicos não deve ser feito antes da cirurgia devido o potencial de toxicidade desses ao tecido ocular exposto;

- Pode-se usar uma proteção plástica, como o fundo de frasco de soro, ao redor do olho e iniciar a administração de antibiótico parenteral de amplo espectro;

- Antieméticos, antitoxina tetânica e analgésicos devem ser utilizados quando necessários, com restrição de alimentos e líquidos, uma vez que a anestesia pode afetar os reflexos de deglutição, podendo levar a um aumento do risco de aspiração pulmonar;

- Em casos de indução de anestesia geral, não devem ser administrados agentes bloqueadores neuromusculares despolarizantes, uma vez que aumentam a pressão intraocular;

- Em crianças pequenas deve-se usar anestésico de curta duração para uma melhor avaliação;

Condutas em situações específicas

Queimaduras

Nos traumas decorrentes de queimaduras, a Atenção às urgências e emergências em pediatria (2005), dispõe das seguintes condutas:

1º- Verificar se a substância é ácida ou básica, uma vez que queimaduras por produtos alcalinos são mais graves.

2º- Lavagem abundante do olho acometido, preferencialmente no atendimento pré-hospitalar, com soro fisiológico ou ringer lactato por pelo menos 30 minutos.

3º- Remoção de restos químicos e tecidos necróticos com cotonete embebido de colírio anestésico, dos sacos conjuntivais.

4º- Acuidade visual deve ser verificada, além do grau de acometimento conjuntival e corneano.

5º-Em caso de queimaduras leves e após todo o químico ser retirado do olho, realiza-se:

- Cicloplegia (colírio de cloridrato de ciclopentolato ou Tropicamida), a cada oito horas, se queixa de dor.
- Oclusão com pomada antibiótica (Epitezan- vitamina A, aminoácidos e cloranfenicol) por 24 horas.
- Encaminhamento ao oftalmologista para avaliação.

6º-Em caso de queimaduras mais extensas, evita-se oclusão e usa-se:

- Corticosteróide (dexametasona a 0,1% ou prednisolona a 1%), a cada uma, duas ou três horas.
- Antibióticos tópicos de amplo espectro (neomicina, tobramicina, polimixina b ou quinolonas) a cada seis horas.
- Cicloplégicos (colírio de cloridrato de ciclopentolato) a cada oito horas.
- O encaminhamento deve ser de urgência a um oftalmologista.

Trauma de parto

Nos traumas decorrentes de parto, o Tratado de Pediatria (2017) determina que:

- O parto pode causar traumatismos oculares e periorbitais, tais como hemorragia subconjuntival, edema de córnea, hifema, hemorragias vítreas e retinianas.

- O uso de fórceps é o principal precursor de traumas oculares durante o parto.

- Roturas na lâmina limitante posterior- penúltima das cinco camadas da córnea- promovem opacidade de córnea.

Corpos estranhos na superfície ocular e a abrasão corneana

Diante da presença de corpos estranhos na superfície ocular e lesões na córnea, a Atenção às urgências e emergências em pediatria (2005), sugere que:

1º-Os principais sinais e sintomas são dor e irritação durante movimentação dos olhos e pálpebras, sensação de areia nos olhos e hiperemia na junção córneo-conjuntival

2º-O teste de Seidel pode ser importante para detectar vazamento decorrente de alguma perfuração corneana, e consiste na utilização de colírio de Fluoresceína que cora a superfície corneana e se houver solução de continuidade com o meio interno (câmara anterior) ficará evidente a saída do líquido pelo ferimento. (GERSTENBLITH; RABINOWITZ, 2015).

3º-Alguns medicamentos precisam ser evitados, tais como o colírio anestésico- pois retarda a cicatrização, pode causar infiltração corneana, perfuração ocular e cicatrização permanente-, e os esteroides, que por sua vez precisam ser evitados enquanto houver a lesão epitelial.

O trauma pode ser observado dentro das primeiras 24 horas após o parto.

Síndrome do bebê sacudido

O Tratado de Pediatria (2017), estabelece que, nas síndromes do bebê sacudido:

1º-Essa síndrome tem como consequência a tríade hemorragia retiniana

2º-Durante o exame oftalmológico, observa-se: hemorragia vítrea, hemorragia retiniana, descolamento de retina, dobras de retina, atrofia retinocoróideia, papiledema, atrofia de nervo óptico, luxação de cristalino, catarata, midríase traumática, hemorragia subconjuntival, conjuntivite, edema, laceração, equimose palpebral, além de alterações de motilidade ocular extrínseca

3º-Em casos de suspeita de maus-tratos, é mandatória a internação, com o objetivo de garantir a investigação diagnóstica completa e a proteção da criança.

TRAUMA DENTÁRIO NA INFÂNCIA

Introdução

Entre os principais agentes de impacto negativo na qualidade de vida, o traumatismo dentário confere um destaque especial por estar, simultaneamente com a doença cárie e o câncer bucal, dentro dos principais problemas de saúde pública em todo o mundo (ANTUNES; LEÃO; MAIA, 2011).

Geralmente os dentes anteriores são os mais acometidos, levando a restrições na mordida, dificuldades na fonação e constrangimento de mostrar os dentes, sendo a ameaça estética um fator atrelado a futuros problemas psicológicos, representando um sério problema de saúde pública entre crianças e adolescentes. (XAVIER C.B. et al, 2011)

O traumatismo dentário pode trazer uma série de consequências negativas para a vida da criança, tais como dor e dificuldade na mastigação, bem como afetar a estética dentofacial e, conseqüentemente, as interações sociais do indivíduo, conforme a gravidade das sequelas. (CARNEIRO D.P.A. et al, 2020).

Além de conhecer as diversas formas de prevenção do trauma dentário, tais como: evitar que a criança escorregue ao começar a engatinhar e andar; evitar o uso de meia; limitar o acesso a locais altos (móveis em geral,

janelas, escadas); (TRATADO DE PEDIATRIA, 2017), o profissional de saúde deve estar apto a fazer uma abordagem inicial diante de uma criança com trauma dentário, a fim de minimizar as sequelas futuras e garantir uma melhor qualidade de vida ao paciente.

Segundo a Essentials of Traumatic Injuries to the Teeth (1990), são pontos essenciais para uma primeira abordagem:

- Avaliação geral

- História: Quando, onde e como ocorreu a lesão?
- Verificar inconsciência, amnésia, dor de cabeça, Náusea, Vômito;
- Distúrbios na mordida, reação ao frio ou calor, lesão dentária anterior, alguma alergia ou doença grave;

A Atenção às urgências e emergências em pediatria (2005), também destaca alguns pontos necessários para a história clínica:

- Local do trauma

A.Extra oral

- Edema facial, escoriações ou lacerações; Limitação ou desvio do movimento da mandíbula; Ferida limpa ou contaminada; Áreas dolorosas na face

B.Intra-oral

- Mobilidade dos ossos e fratura de dentes
- Número de dentes presentes, falta e localização, considerando a idade

- Laceração de mucosas e fragmentos dentários envolvidos

Toque dos dentes (oclusão)

- Exame

A. Radiográficos

- Waters (visualiza o interior dos seios da face)
- Waters reversa
- Perfil de face
- Towne para côndilos mandibulares
- Submento-vértice (Hirtz) para mandíbula e arcos zigomáticos
- Lateral oblíqua direita e esquerda
- Oclusão
- Panorâmicos
- Periapicais

B. Tomografia computadorizada

- Cortes axiais
- Coronais
- Reconstrução tridimensional

Diagnóstico

O diagnóstico dos traumatismos dentários é feito a partir das classificações das fraturas dentárias. Segundo o Tratado de Pediatria (2017), são classificados em:

- Trauma de tecido dental

Trinca de esmalte, fratura de esmalte, fratura de esmalte e dentina sem ou com exposição pulpar, fratura coronoradicular e fratura radicular

-Trauma de tecido periodontal ou de suporte

Concussão (rompimento mínimo de algumas fibras do ligamento periodontal, sem mobilidade dental), subluxação (rompimento de um número maior de fibras do ligamento periodontal, levando à mobilidade mínima), luxação lateral (número maior de fibras do ligamento periodontal rompidas, levando a mobilidade, com ou sem deslocamento da posição do dente), luxação intrusiva (quando o dente penetra no osso alveolar), luxação extrusiva (quando o dente sai parcialmente de dentro do osso alveolar) e avulsão (quando o dente sai completamente do osso alveolar).

Conduta

De acordo com a Essentials of Traumatic Injuries to the Teeth (1990), a conduta varia conforme os tipos de fraturas:

- Fraturas da coroa

- Uma leve retificação de arestas vivas é suficiente. Uma pulpotomia (se exposição pulpar). Caso contrário, a extração costuma ser o tratamento de escolha.

- Fraturas coroa-radiculares

- A polpa costuma estar envolvida e a extração é quase sempre o tratamento de escolha.

- Fraturas radiculares

- O tratamento pode ser conservador. Se infecção ocorrer na polpa coronária, é importante considerar que apenas o fragmento coronário precisa ser extraído.

- Intrusão

- Quando o deslocamento do incisivo decíduo requer remoção, é essencial que o procedimento de extração não provoque mais danos ao sucessor permanente em desenvolvimento.

-Demais orientações

- Verificar eventual colisão entre um dente decíduo deslocado e seu sucessor permanente. Caso isso tenha ocorrido, remova o incisivo deslocado.
- Com a abordagem conservadora, deve-se estar atento ao possível risco de infecção devido à impactação da placa bacteriana no local do trauma. Neste caso, o incisivo luxado também deve ser removido.
- Monitorar a cicatrização regularmente com exames clínicos e radiográficos de rotina

REFERÊNCIAS

PLÁ-ACEBEDO, Mario Enrique et al. Pacientes con trauma ocular atendidos en el servicio de urgencia del hospital provincial de Las Tunas, 2019. Revista Electrónica Dr. Zoilo E. Marinello Vidaurreta, v. 46, n. 1, p. 2451, 2021.

MATOS, Alexis Galeno et al. Perfil do trauma ocular infantil em unidade de emergência oftalmológica. Revista Brasileira de Oftalmologia, v. 77, p. 124-127, 2018.

ARIAS DÍAZ, Alejandro; GUERRA GARCÍA, Roberto Alejandro. Consideraciones del trauma ocular infantil. Revista Cubana de Oftalmología, v. 25, p. 583-589, 2012.

MELO, Maria do Carmo Barros de; VASCONCELLOS, Marcos Carvalho de. Manual de Atenção às Urgências e emergências em Pediatria. In: Manual de atenção às urgências e emergências em pediatria. 2005. p. 397-397.

MARTINS, E.N. Trauma Ocular. In: SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA (Org.). Tratado de Pediatria. Barueri, SP: Manole, 2017. p 2279-2284

GERSTENBLITH, A. T.; RABINOWITZ, M. P. Manual de Doenças Oculares do Wills Eye Hospital. Diagnóstico e tratamento no consultório e na emergência. 6ª ed. Porto Alegre: Artmed, p. 310-11, 2015.

ANTUNES, Livia Azeredo Alves; LEÃO, Anna Thereza; MAIA, Lucianne Cople. Impacto do traumatismo dentário na qualidade de vida de crianças e adolescentes: revisão crítica e instrumentos de medida. Ciência & Saúde Coletiva, v. 17, p. 3417-3424, 2012.

CARNEIRO, Diego Patrik Alves et al. Os traumatismos dentários na primeira infância têm potencial para afetar a qualidade de vida das crianças e das famílias?. Revista Paulista de Pediatria, v. 39, 2020.

XAVIER, Cristina Braga et al. Estudo dos traumatismos alvéolo-dentários em pacientes atendidos em um Setor de Cirurgia e Traumatologia Buco-Maxilo-

Facial. RGO. Revista Gaúcha de Odontologia (Online), v. 59, n. 4, p. 565-570, 2011.

ANDREASEN, J.O; ANDREASEN, F.M. Essentials of traumatic injuries to the teeth. Copenhagen: Musksgaard, 1990.

CAPÍTULO 29

AFOGAMENTO NA INFÂNCIA

Breno Willams Wanderley Bezerra¹
Álvaro Bulhões da Silva Neto²

DEFINIÇÃO

Afogamento pode ser definido como o comprometimento respiratório causado por submersão ou imersão em meios líquidos não corporais. Além disso, vale destacar outro termo importante que é o “resgate na água”, evento no qual também ocorre a submersão, porém, não existe aspiração de líquido suficiente para causar um desconforto respiratório na vítima (VELASCO et al., 2019).

De acordo com a Sociedade Brasileira de Salvamento Aquático (2021), o afogamento é a segunda maior causa de óbito entre crianças com faixa etária de 1 a 4 anos de idade, representando um grande problema de saúde pública. Desse modo, o presente capítulo tem como objetivo abordar os principais aspectos relacionados a essa importante emergência pediátrica.

FISIOPATOLOGIA

Os principais mecanismos de afogamento na infância estão relacionados com a incapacidade da vítima em manter as vias aéreas acima

¹ Graduando do 5º ano do curso de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL).

² Médico pela Escola de Ciências Médicas (ECMAL). Especialista em Cirurgia Geral no Hospital Belo Horizonte em Belo Horizonte - MG. Titular do Colégio Brasileiro de Cirurgiões. Título de Especialista em Cirurgia do Trauma – Associação Médica Brasileira/Colégio Brasileiro de Cirurgiões (AMB/CBC). Membro da Sociedade Brasileira de Atendimento ao Trauma (SBAIT). Assessor técnico de docência do Hospital Geral Dr. Osvaldo Brandão Vilela – AL (HGE/AL). Preceptor da residência de Urgência e Emergência do HGE. Instrutor do Advanced Trauma Life Support - ATLS - American College of Surgeons.

do meio líquido. Desse modo, é possível citar como causas frequentes: a falta de supervisão dos responsáveis, os acidentes em bombas de sucção, os traumas (águas rasas), AVE e as crises epilépticas na infância.

Do ponto de vista fisiopatológico, quando o processo de afogamento se inicia, a vítima, ainda consciente, faz uma pausa forçada da respiração. No entanto, após um certo período de tempo, ocorre uma respiração involuntária que leva à aspiração de água, surgindo o evento da tosse como um mecanismo reflexo. Além disso, pelo próprio contato da água com a laringe e a orofaringe, pode ocorrer também o laringoespasma. Como consequência a esses eventos, surge uma alteração na dinâmica de trocas gasosas levando à hipóxia e a distúrbios ácido-básicos importantes (VELASCO et al., 2019).

Somado a isso, a presença de água nas vias aéreas inferiores (não tendo distinção significativa entre água doce ou salgada) inativa o líquido surfactante e, através de um mecanismo osmótico, aumenta a permeabilidade da membrana alvéolo-capilar, alterando o seu funcionamento.

Desse modo, pode-se concluir que o quadro clínico pós-afogamento está diretamente relacionado ao grau do fenômeno hipóxico-isquêmico em órgãos alvos, ou seja, afogamentos que cursam com alterações importantes das funções cardiovasculares e neurológicas, por exemplo, cursam com um pior prognóstico para a criança.

CLASSIFICAÇÃO

O afogamento pode ser classificado em 6 “graus” (Quadro 1) de acordo com os achados presentes no exame clínico da vítima. Tendo em vista que essa distinção das classes de afogamento é importante tanto para conduta terapêutica, quanto para estimativa de prognóstico, é fundamental discorrer um pouco sobre esse tópico.

Nesse sentido, o afogamento grau 1 pode ser caracterizado como a presença do reflexo de tosse, porém, sem alterações na ausculta pulmonar e sem sinais de insuficiência respiratória. Já no grau 2, a criança é encontrada com uma pequena quantidade de espuma na boca ou no nariz e apresenta

algumas alterações como estertores difusos e congestão pulmonar (SOBRASA, 2021).

A ocorrência de sinais de insuficiência respiratória devido a um edema agudo de pulmão caracteriza os graus 3 e 4. As vítimas apresentam um quadro de tosse com muita quantidade de espuma, dispneia e alterações na ausculta pulmonar. A diferença entre essas duas classificações reside no fato de que, no grau 4, ocorrem também sinais de distúrbios hemodinâmicos como hipotensão e ausência de pulso periférico (SZPILMAN, 2017).

O grau 5 de afogamento é marcado pela presença de parada respiratória com sinais clássicos de cianose, porém, ainda com pulso central presente. Já os casos em que a criança é encontrada inconsciente e em parada cardiorrespiratória com tempo de submersão inferior ou igual a uma hora representam o grau 6 (SZPILMAN, 2017).

Vale salientar ainda que, além desses 6 graus, se o tempo de submersão for superior a uma hora ou se a vítima apresentar sinais evidentes de rigidez ou decomposição cadavérica, esse afogamento passa a ser caracterizado como uma causa de óbito.

Finalmente, esse afogamento pode ser classificado ainda quanto ao tipo de água (doce, salgada, salobra ou líquidos não corporais) e quanto à causa (primário ou secundário). O primário ocorre quando não existem indícios de uma causa de afogamento, já o secundário é quando alguma situação impede a criança de manter as vias aéreas acima do nível da água, como o uso de drogas, crises epiléticas e traumatismos (SOBRASA, 2021).

Quadro 1 - Graus de afogamento

Grau 1	Presença do reflexo da tosse com ausculta pulmonar normal
Grau 2	Pequena quantidade de espuma e alterações na ausculta pulmonar
Grau 3	Muita espuma na boca/nariz e edema agudo de pulmão

Grau 4	Muita espuma na boca/nariz, edema agudo de pulmão e distúrbios hemodinâmicos
Grau 5	Parada respiratória
Grau 6	Parada cardiorespiratória

Fonte: Adaptado de Szpilman (2017)

ACHADOS CLÍNICOS

Os principais achados clínicos nos casos de afogamento estão diretamente relacionados com os mecanismos da fisiopatologia dessa emergência pediátrica. Em outras palavras, a aspiração de grande quantidade de líquido somada a uma lesão hipóxico-isquêmico cerebral são os grandes responsáveis pela sintomatologia da vítima.

Além da aspiração pulmonar do líquido no qual a vítima está submersa, também é muito comum ocorrer uma aspiração de conteúdo gástrico, uma vez que as técnicas de resgate com pressão positiva fazem com que a vítima vomite a água que havia sido engolida durante o afogamento. Essas circunstâncias são potenciais causadoras de lesão pulmonar com grande probabilidade de síndrome do desconforto respiratório agudo. Sendo assim, nas crianças que apresentam esse quadro clínico, podem ser observados achados clínicos importantes como sinais de desconforto respiratórios, taquipnéia e presença de sibilos, estertores ou roncos (PIVA; GARCIA, 2015).

No que tange às alterações do sistema nervoso central, pode-se afirmar que as lesões são decorrentes de uma redução do aporte de oxigênio e nutrientes para as células neuronais. Além disso, essas lesões podem surgir também após o restabelecimento da perfusão cerebral com as técnicas de reanimação. Isso ocorre sobretudo pela liberação de mediadores inflamatórios durante as técnicas de ressuscitação com consequente edema citotóxico cerebral. Como resultado clínico dessas injúrias neuronais, as vítimas de

afogamento podem se apresentar com alterações do exame neurológico (rebaixamento do nível de consciência e midríase pupilar) (PIVA; GARCIA, 2015).

Outros sistemas do nosso corpo também podem sofrer alterações decorrentes do afogamento. Como exemplo, pode-se encontrar uma redução considerável do débito cardíaco (DC) associado a um conteúdo arterial com pressão parcial de oxigênio reduzida. Além disso, não são raros os casos de hipóxia miocárdica e acidose metabólica, o que contribui ainda mais para a redução do DC e para o agravamento do quadro geral de hipóxia. Por fim, as trocas gasosas ineficientes podem contribuir também para a lesão hipóxico-isquêmica de outros órgãos importantes como os rins (insuficiência renal aguda) e o fígado (lesão hepática).

TRATAMENTO

O manejo terapêutico no salvamento de uma criança vítima de afogamento deve se basear, inicialmente, na classificação quanto aos 6 graus. Em outras palavras, as condutas serão tomadas de acordo com os achados clínicos presentes em cada vítima. Para facilitar o entendimento, iremos sistematizar o tratamento em dois tópicos principais.

5.1 RESGATE

As técnicas de resgate seguras envolvem checar e avaliar a segurança da cena, ou seja, apenas adotar condutas que não coloquem a vida do socorrista também em risco. Se a vítima estiver consciente, é indicado resgatá-la até a praia ou borda da piscina. Já se a criança estiver inconsciente e sem respirar, é recomendado iniciar as ventilações de resgate ainda na água (especialmente se tiver dois socorristas) (SOBRASA, 2021).

Além disso, é essencial retirar da água assim que possível para que eventuais compressões torácicas sejam mais efetivas. Sendo assim, o transporte da criança deve ser feito para uma área seca e plana mantendo

sempre a cabeça da vítima acima do tronco e as vias aéreas desobstruídas (SZPILMAN, 2017).

5.2 CONDUTAS INICIAIS EM TERRA FIRME

Já em área seca e segura, deve-se dar continuidade ao atendimento mantendo a cabeça da criança agora no mesmo nível do tronco. Inicialmente, é recomendado checar a responsividade e a respiração da vítima, além de colocá-la em posição lateral de segurança sob o lado direito enquanto se avalia a necessidade de chamar socorro avançado conforme o grau de afogamento (SZPILMAN; MORGAN, 2020).

A vítima responsiva se encaixa nos graus 1, 2, 3 ou 4 e terá um tratamento específico que será detalhado no próximo tópico. Caso não haja resposta, avalia-se se a respiração está presente. Na ausência de sinais respiratórios (grau 5 ou 6), recomenda-se iniciar com ventilações de resgate e checar os sinais de circulação uma vez que a causa primária de parada em afogamento é por hipóxia. Já se a criança estiver respirando, ela volta a ser tratada como um dos 4 primeiros graus (SOBRASA, 2021).

CONDUTAS PARA CADA GRAU DE AFOGAMENTO

Como já mencionado anteriormente, o afogamento pode ser dividido em 6 graus de acordo com achados clínicos específicos e a partir dessa classificação surgem algumas condutas importantes. Se o afogamento for de grau 1, deve-se apenas realizar o aquecimento, a tranquilização e orientar o repouso da vítima. No grau 2, a criança deve ser hospitalizada e ficar em observação de 6 a 48 horas, além da necessidade de aquecimento e avaliação quanto à oxigenoterapia (PALS, 2015).

No afogamento grau 3, a vítima deve ser hospitalizada e receber oxigenoterapia por máscara com reservatório não reinalante (15 L/minuto para crianças maiores de 1 ano e 10 L/minuto para crianças com menos de 1 ano). Além disso, priorizar o repouso, o aquecimento e a ventilação mecânica

invasiva se necessário. No grau 4, caracterizado pelo edema agudo de pulmão e pela hipotensão, há necessidade de intubação e, se a pressão não estabilizar com o início da ventilação, realizar infusão de soro fisiológico e avaliar necessidade de drogas vasoativas (VELASCO et al., 2019).

No grau 5 a criança precisa com urgência de uma vaga na Unidade de Terapia Intensiva para cuidados e monitorização específica. O transporte para a UTI deve ser feito com ventilação sob máscara com pressão positiva. Por fim, no afogamento grau 6, está deflagrada uma parada cardiorrespiratória e deve-se iniciar imediatamente técnicas adequadas de RCP (VELASCO et al., 2019).

PREVENÇÃO

Com relação à profilaxia de afogamentos na infância, é válido ressaltar que grande parte desses acidentes pode ser evitada com a simples vigilância dos responsáveis durante os banhos em piscinas e praias. Somado a isso, cabe listar algumas outras práticas preventivas importantes que podem ajudar a reduzir os índices de afogamento no Brasil: isolamento de piscinas (instalação de grades de proteção), aumentar os cuidados com relação a bombas de sucção que possam prender os cabelos e uma maior atenção dos pais durante o uso de banheiras, especialmente com crianças menores de 1 ano (MENDONÇA, 2019).

REFERÊNCIAS

MENDONÇA, Gabriel Pereira. **Primeiros socorros nas escolas: ponderações a partir de uma revisão bibliográfica.** 2019.

Pediatric Advanced Life Support (PALS). **American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care.** 2015.

PIVA JP; GARCIA; PCR. **Medicina Intensiva em Pediatria**. 2 ed. Rio de Janeiro: Revinter, 2015.

SOBRASA, Sociedade Brasileira de Salvamento Aquático. Afogamentos? O que está acontecendo? **www.sobrasa.org**. 2021. Disponível em: https://www.sobrasa.org/new_sobrasa/arquivos/baixar/AFOGAMENTOS_Boletim_Brasil_2021.pdf. Acesso em: 28 jul. 2022.

SZPILMAN D. **Diretriz de Ressuscitação de Afogamento**. 2017.

SZPILMAN, D; MORGAN, P. **Management for the drowning patient**, CHEST (2020). doi: <https://doi.org/10.1016/j.chest.2020.10.007>.

SZPILMAN D; NEWTON T; CABRAL PMS. **Afogamento**. In: Trauma, A doença dos Séculos. São Paulo: Editora Atheneu, 2001; 2: 2247-66. Cap 163.

Urgências e emergências em pediatria geral: Hospital Universitário da Universidade de São Paulo. São Paulo: Atheneu. 2015.

VELASCO, IT *et al*. **Medicina de emergência**: abordagem prática. Barueri, SP: Manole. 2019.

CAPÍTULO 30

QUEIMADURA

Fellipe Rufino Melo¹
Álvaro Bulhões da Silva Neto²

DEFINIÇÃO

É uma lesão ocasionada por fonte externa de calor (queimadura térmica) com temperaturas acima de 44°C, por radiação, agentes químicos ou por fontes elétricas. Atinge os tecidos de revestimento do corpo podendo se estender a músculos e ossos, de acordo com a sua gravidade (LATORRE *et al*, 2013).

FISIOPATOLOGIA

Histologicamente, classifica-se como necrose coagulativa por haver desnaturação proteica. Os tecidos queimados também sofrem edemaciamento, o que aumenta a perda volumétrica intravascular. Ao redor desses tecidos, na chamada zona de estase (tecido marginal perfundido) observa-se hiperemia e inflamação. Outra consequência eventual das queimaduras, a hipotermia, ocorre pelo dano à camada dérmica, que tem sua função de termorregulação afetada (CARTER, 2020).

¹ Graduando do 4º ano do curso de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL).

² Médico pela Escola de Ciências Médicas (ECMAL). Especialista em Cirurgia Geral no Hospital Belo Horizonte em Belo Horizonte - MG. Titular do Colégio Brasileiro de Cirurgiões. Título de Especialista em Cirurgia do Trauma – Associação Médica Brasileira/Colégio Brasileiro de Cirurgiões (AMB/CBC). Membro da Sociedade Brasileira de Atendimento ao Trauma (SBAIT). Assessor técnico de docência do Hospital Geral Dr. Osvaldo Brandão Vilela – AL (HGE/AL). Preceptor da residência de Urgência e Emergência do HGE. Instrutor do Advanced Trauma Life Support - ATLS - American College of Surgeons.

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

De acordo com a profundidade da queimadura, ela pode ser classificada da seguinte forma:

Queimadura de 1º grau: também chamada de superficial, limita-se a epiderme, clinicamente caracterizada por pele seca eritematosa, hiperemia, dor discreta (manifestada em forma de ardência) a moderada. O prognóstico de melhora é de 5 a 7 dias. São comuns queimaduras de 1º grau provocadas pela exposição inadequada ao sol (TROSTER, 2020) (LATORRE *et al*, 2013).

Queimadura de 2º grau superficial: também chamada de queimadura de espessura parcial superficial, atinge a epiderme em sua totalidade e a derme papilar, porção mais superficial da camada. Clinicamente, manifesta-se pela presença de bolhas ou flictenas, eritema, lesões exsudativas e de cor rósea, sendo muito dolorosas. O prognóstico de melhora é de 14 a 21 dias. Pode ser ocasionada, por exemplo, em acidentes com líquidos quentes (figura 2) (TROSTER, 2020) (LATORRE *et al*, 2013).

Figura 2: Queimadura de 2º grau superficial



Fonte: AZULAY *et al*, 2015

Queimadura de 2º grau profunda: também chamada de queimadura de espessura parcial profunda e acomete toda a epiderme e quase que totalmente a derme, atingindo agora além da derme papilar, a reticular (mais profunda), comprometendo, assim, parcialmente os anexos cutâneos. Os aspectos clínicos se caracterizam por lesões mais pálidas com bolhas, edematosas e que não provocam muita dor, embora haja maior comprometimento sistêmico. O período de cura é de 3 a 9 semanas com alto risco de cicatrização hipertrófica (queloides) e retrações, em especial nas crianças (figura 3). Um exemplo de ocorrência desse tipo de queimadura é em lesão por chama direta (TROSTER, 2020) (LATORRE *et al*, 2013) (AZULAY *et al*, 2015).

Figura 4: Cicatriz hipertrófica



Fonte: AZULAY *et al*, 2015

Queimadura de 3º grau: também conhecida como queimadura de espessura total e, como o nome sugere, acomete toda a pele. Clinicamente, observam-se lesões secas, rígidas (inelásticas), sem bolhas, de cor perolada, vermelho-amareladas ou chamuscadas (figura 5). Há pouca ou nenhuma dor, a depender da completa destruição das terminações nervosas. O prognóstico de recuperação é superior a 3 meses e depende da retração da lesão e da

formação de quelóide. Pode ocorrer em casos de queimadura elétrica (TROSTER, 2020) (LATORRE *et al*, 2013).

Figura 5: Queimadura de 3º grau



Fonte: VIDA, 2018

ETIOLOGIA

As queimaduras, quanto à etiologia, dividem-se em quatro tipos, as térmicas, mais comuns, as por radiação, elétricas e por agentes químicos (LATORRE *et al*, 2013).

As queimaduras térmicas são aquelas que resultam de altas temperaturas (>44°C) ou as de baixas temperaturas (geralmente < -20°C), incomuns no Brasil. A maioria das queimaduras em crianças são desse tipo, na ordem: líquidos superaquecidos, objetos quentes e chama direta. Geralmente, nos acidentes com líquidos superaquecidos as lesões provocadas se localizam no braço, antebraço, pescoço e parede torácica. Por isso a importância e o cuidado em se atentar à “síndrome da chaleira quente”, que ocorre quando a criança puxa algum utensílio de cozinha com líquido superaquecido, evitando, portanto, deixar cabos de panela virados para fora

do fogão, assim como evitar ao máximo a permanência da criança na cozinha, haja vista ser o ambiente em que há mais relatos de queimaduras infantis (GOMES *et al*, 2015) (SANTANA, 2010).

As queimaduras elétricas correspondem a uma faixa que varia de 1,7% a 20,4% do total de queimaduras. Esse tipo de queimadura possui alta taxa de internação e também alta morbidade, sendo necessário um cuidado ainda maior no caso de crianças. Nessa faixa etária, prevalecem as queimaduras de baixa tensão (voltagem menor que 1000 V) ocorridas no domicílio, cursando com pequena lesão cutânea e sem danos ao músculo. Já em caso de acidente com alta tensão há uma probabilidade alta de politrauma. Por isso, a importância da prevenção, que nesse caso se dá pelo uso de protetores de tomada, evitar extensões elétricas, fazer uma checagem frequente de fios desencapados e manter aparelhos elétricos longe das crianças (TROSTER, 2020) (LATORRE *et al*, 2013) (LEONARDI *et al*, 2011).

Destacam-se ainda as queimaduras químicas em crianças, em que a ingestão de soda cáustica representa o maior número de casos. Nesses casos, pode haver insuficiência respiratória, insuficiência renal e alcalose metabólica. É importante atentar-se ainda para pilhas e baterias de aparelhos eletrônicos por possuírem conteúdo corrosivo, evitando assim a manipulação desses por crianças (MENDONÇA, 2014) (ZANASI JÚNIOR *et al*, 2008).

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico das queimaduras leva em conta dois fatores: a extensão e a profundidade. De forma que esta é baseada na apresentação clínica do local queimado, em que as características já foram descritas anteriormente. Caso haja dúvida da profundidade da queimadura, considera-se de espessura total ou 3º grau. Referente à extensão, é calculada a porcentagem da Superfície Corporal Queimada (SCQ) a partir da “regra dos nove” (Figura 6), para adultos e crianças a partir da puberdade e para o período anterior à puberdade há “a regra dos nove modificada para crianças” (figura 7) (TROSTER, 2020) (AZULAY *et al*, 2015).

O corpo é dividido em segmentos múltiplos de nove, assim: a cabeça equivale a 9%; cada membro superior equivale a 9%; cada membro inferior, a 18%; o tronco, a parte posterior equivale a 18% e a parte anterior também equivale a 18%; e, por fim, o períneo equivalente a 1%. No caso de queimaduras menores e irregularmente distribuídas pode se fazer uma estimativa em que a área equivalente a mão aberta do paciente, incluindo os dedos, corresponde a 1% de sua superfície corporal total (AZULAY *et al*, 2015).

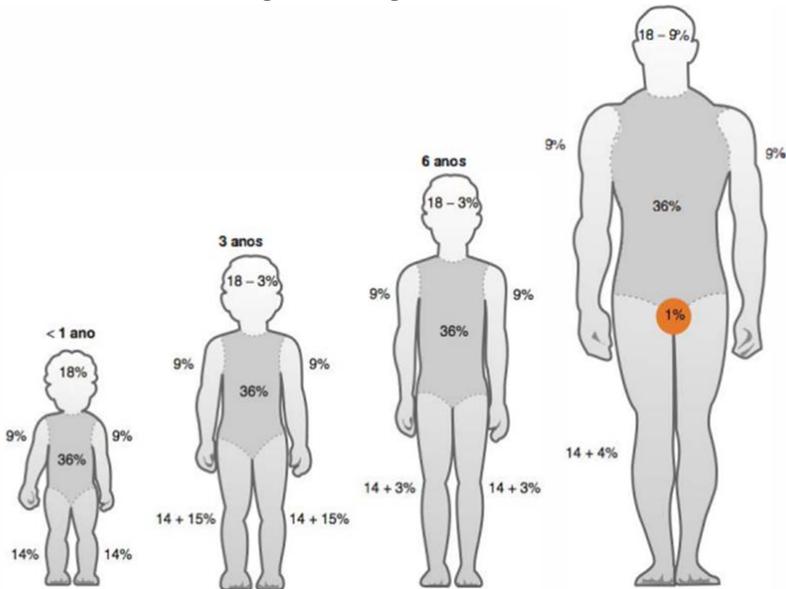
A partir desses dados, há a classificação do paciente, segundo a American Burn Association (ABA), em pequeno queimado (menos de 10% da SCQ), médio queimado (acima de 10% até 20% da SCQ) e grande queimado (acima de 20% da SCQ). Ciente disso, o profissional de saúde pode adotar a terapêutica adequada a cada paciente (ASSOCIAÇÃO AMERICANA DE QUEIMADURAS)

Figura 7: Regra dos nove modificada para criança

Idade	Segmento corporal	% Segmento corporal
Até 1 ano	Cabeça e pescoço	19
	Cada membro inferior	13
	Demais segmentos	= adulto
1 a 10 anos	Cabeça e pescoço	19 - idade
	Cada membro inferior	13 – (idade + 2)
	Demais segmentos	= adulto

Fonte: AZULAY *et al*, 2015 modificado

Figura 7: Regra dos nove

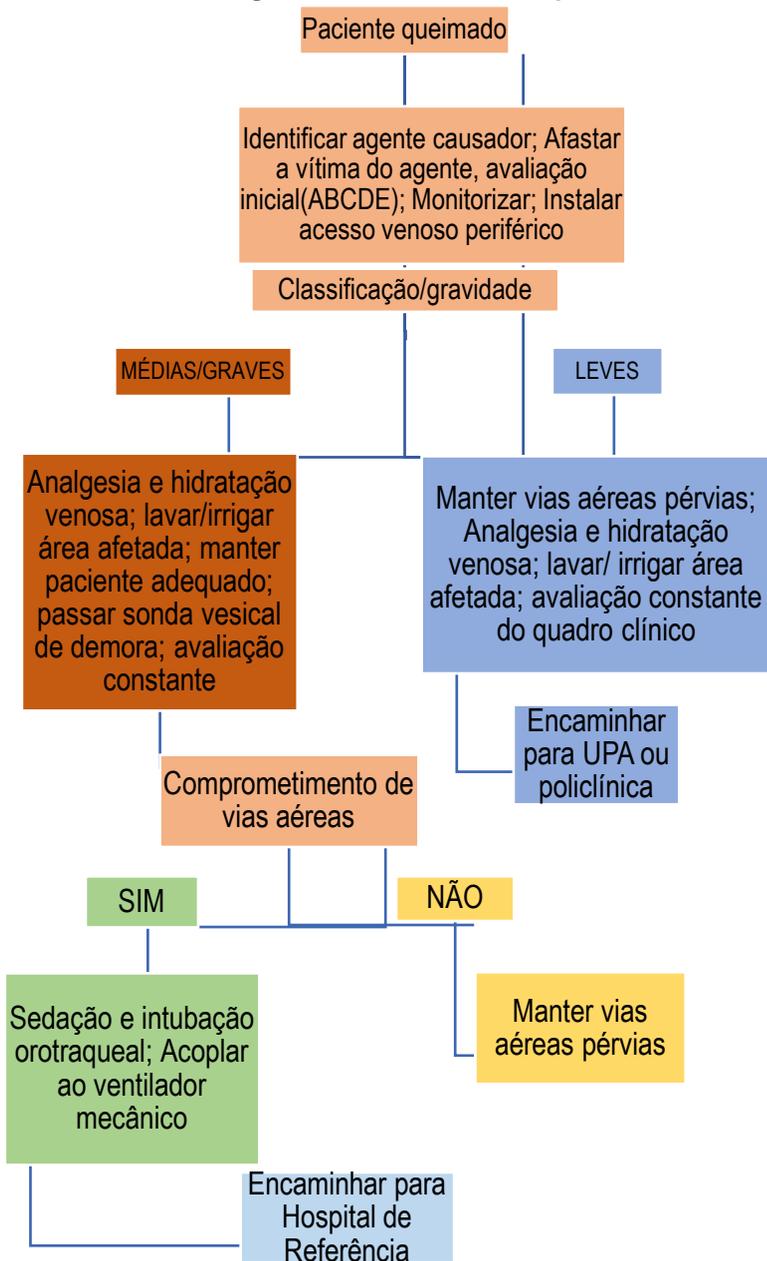


Fonte: AZULAY *et al*, 2015

TRATAMENTO

O tratamento varia de acordo com a classificação da extensão da lesão do paciente, de pequeno a grande queimado. Para simplificar o entendimento e facilitar a consulta, a figura 8 diagrama as condutas a serem adotadas em cada caso.

Figura 8: Atendimento ao queimado



Fonte: MACEDO, 2015 modificado

REFERÊNCIAS

LATORRE, Fabíola Peixoto Ferreira et al (org.). Emergências em pediatria: protocolos da santa casa. 2. ed. Barueri: Manole, 2013.

CARTER, Damien Wilson. Queimaduras. Disponível em: <https://www.msdmanuals.com/pt-br/profissional/les%C3%B5es-intoxica%C3%A7%C3%A3o/queimaduras/queimaduras>. Acesso em: 30 jul. 2022.

TROSTER, Eduardo Juan (org.). Atualização em medicina intensiva pediátrica. São Paulo: Amib, 2020.

AZULAY, Rubem David Dermatologia; Rubem David Azulay, David Rubem Azulay, Luna Azulay-Abulafia. - 6. ed., rev. e atual. - [Reimpr.] - Rio de Janeiro: Guanaba.

VIDA, Redação Minha (ed.). O que é Queimaduras? 2018. Disponível em: <https://www.minhavidade.com.br/saude/temas/queimaduras#:~:text=As%20queimaduras%20de%20%C2%BA%20grau%20profundas%20s%C3%A3o%20aqueilas,tamb%C3%A9m%20%C3%A9%20mais%20dolorosa%20que%20o%20primeiro%20grau..> Acesso em: 25 jun. 2022.

GOMES, Nikoly Duane de Oliveira, Gustavo Andrezza Laporte, Francisco Moreira Tostes. Queimaduras infantis: Um estudo bibliométrico. Rev Bras Queimaduras2015;14(1):43-48.

SANTANA, Victor Bruno Rodrigues Lopes. Perfil epidemiológico de crianças vítimas de queimaduras no Município de Niterói - RJ. Rev Bras Queimaduras2010;9(4):130-135.

LEONARDI, Dilmar Francisco, Gustavo Andreazza Laporte, Francisco Moreira Tostes. Amputação de membro por queimadura elétrica de alta voltagem. *Rev Bras Queimaduras* 2011;10(1):27-29

MENDONÇA, Marislaine Lumena de. Queimaduras. 2014. Disponível em: <https://www.sbp.com.br/imprensa/detalhe/nid/queimaduras/>. Acesso em: 20 jun. 2022.

ZANASI JÚNIOR, Sidney *et al.* Queimadura por soda cáustica. *Arquivos Brasileiros de Ciências da Saúde, Santo Andre*, v. 33, n. 1, p. 40-43, jan. 2008. Disponível em: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/lil-501360>. Acesso em: 19 jun. 2022.

MACEDO, Maíza Sandra Ribeiro (org.). POP 04: queimaduras. S.L: Equipe Assistencial Samu 192, 2015.ra Koogan, 2015.

SEÇÃO VII

OUTROS TEMAS

CAPÍTULO 31

CETOACIDOSE DIABÉTICA

Lucas Costa de Melo¹
Renata Plech de Amorim²

DEFINIÇÃO

A cetoacidose diabética (CAD) é uma emergência hiperglicêmica aguda em pacientes com diabetes mellitus. É causada pela deficiência relativa ou absoluta de insulina, associada ao aumento de hormônios contrarreguladores como glucagon, catecolaminas, cortisol e hormônio do crescimento (ABRAMOVICI et al., 2017; DHATARIYA et al., 2020).

EPIDEMIOLOGIA

A CAD é a descompensação aguda mais grave em crianças e adolescentes diabéticos, sendo responsável por cerca de 50% dos óbitos entre diabéticos com menos de 24 anos. É mais comum em crianças com diabetes mellitus tipo 1 (DM1), porém adolescentes com diabetes mellitus tipo 2 (DM2) também podem apresentar em menor frequência. No Brasil, a CAD é a primeira manifestação do DM1 em cerca de 42% dos casos, o que evidencia o atraso ao diagnóstico nesses casos (NEGRATO et al, 2012). A CAD é apresentada por quase 30% das crianças com um novo diagnóstico de DM1 e 10% das crianças com um novo diagnóstico de DM2. Em crianças com diagnóstico

¹ Graduando do 4º ano do curso de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). Então Coordenador discente do Projeto de Extensão Coração de Estudante.

² Médica pela Universidade Federal de Alagoas (UFAL). Especialista em Pediatria e Endocrinologia Pediátrica pela Santa Casa de São Paulo. Título de Especialista em Pediatria pela Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP). Título de Especialista em Endocrinologia Pediátrica pela Sociedade Brasileira de Endocrinologia e Metabologia (SBEM). Então endocrinologista pediátrica no Hospital da Criança de Alagoas.

prévio de DM1, o risco de CAD é de 1% a 10% por paciente-ano (ABRAMOVICI et al., 2017; CASHEN et al., 2019; DHATARIYA et al., 2020; FERRAN et al., 2017). Nos pacientes pediátricos, a mortalidade varia de 0,15 a 0,3%, sendo a causa principal o edema cerebral, com incidência de 0,5 a 1,0% dos casos de CAD e mortalidade global de 60 a 90% das mortes relacionadas à CAD na infância. (FERRAN et al., 2017).

ETIOLOGIA E FISIOPATOLOGIA

A CAD ocorre em função da deficiência absoluta (DM1 recente ou falha do tratamento) ou relativa de insulina (infecções, traumas, sepse) associada ao aumento dos níveis de hormônios contrarreguladores, que são estimulados pelo estresse e pela redução da oferta de glicose celular.

O metabolismo dos carboidratos, lipídios e proteínas é regulado pelo equilíbrio entre os níveis séricos de insulina e dos seus hormônios contrarreguladores (glucagon, catecolaminas, cortisol e hormônio do crescimento), os quais possuem ação anabólica e catabólica respectivamente. Já o aumento dos hormônios contrarreguladores causarão glicogenólise e gliconeogênese, aumentando a captação hepática da glicose e reduzindo a captação periférica, além de proteólise e lipólise, levando a um estado de hipercatabolismo. Como resultado, esse processo irá culminar em hiperglicemia e hiperosmolaridade, e os ácidos graxos liberados pela lipólise irão sofrer betaoxidação, com produção de corpos cetônicos, causando cetonemia e acidose metabólica. (ABRAMOVICI et al., 2017; DHATARIYA et al., 2020)

Acetona, acetoacetato e β -hidroxibutirato constituem os três corpos cetônicos produzidos pelo fígado. A acetona exalada é o que dá o hálito 'frutado' clássico em pessoas que apresentam CAD. A maior concentração de cetoácidos leva à progressão da acidemia e os íons bicarbonato atuam fazendo o tamponamento, o que reduz sua concentração sérica (DHATARIYA et al., 2020).

A hiperglicemia associada a altas concentrações de acetoacetato e β -hidroxibutirato causam diurese osmótica. A hipovolemia gera hipoperfusão e leva a aumentos adicionais nos níveis de hormônios contrarreguladores, agravando ainda mais a hiperglicemia. Em função da perfusão deficitária, há privação tecidual de oxigênio e os tecidos passam a utilizar a respiração anaeróbica como mecanismo compensatório, gerando lactato e reduzindo ainda mais o pH sanguíneo (DHATARIYA et al., 2020).

A insulina atua na manutenção dos níveis intracelulares de potássio, assim, com a redução dos níveis de insulina, o potássio se desloca para o meio extracelular. A hiperglicemia e a cetoacidose geram um estado pró-inflamatório, com o aumento de marcadores de estresse oxidativo, bem como de citocinas pró-inflamatórias. Caso o processo não seja corrigido, os distúrbios hidroeletrólíticos e a acidose irão se agravar, levando à desidratação grave com choque hipovolêmico, podendo resultar na morte do paciente (DHATARIYA et al., 2020).

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

Os sinais clínicos clássicos da CAD incluem poliúria, polidipsia, polifagia e perda de peso. Na progressão do quadro, podem surgir vômitos (que podem ser confundidos com gastroenterite), dor abdominal, hálito cetônico, desidratação, respiração rápida e profunda (respiração de Kussmaul), fraqueza e letargia. A desidratação pode evoluir com taquicardia, aumento do tempo de enchimento capilar, diminuição do turgor cutâneo e membranas mucosas secas. Um estudo prospectivo denotou que 43% das crianças com CAD tiveram desidratação grave e a desidratação média foi de 6,8% do peso corporal; esses dados fundamentam as recomendações atuais da Sociedade Internacional de Diabetes Pediátrico e Adolescente (ISPAD) para assumir uma magnitude de desidratação de 10% na CAD pediátrica (CASHEN et al., 2019; CASTELLANOS et al., 2020).

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da CAD envolve a caracterização de alterações clínicas e laboratoriais. A anamnese detalhada e o exame físico cuidadoso são fundamentais para o diagnóstico correto, sobretudo para a identificação das crianças que não apresentam sintomas clássicos. Os principais sintomas da CAD são: polidipsia, poliúria, noctúria, náuseas, vômitos, dor abdominal, perda ponderal e polifagia (ABRAMOVICI et al., 2017; CASTELLANOS et al., 2020).

Os critérios laboratoriais segundo o atual consenso da ISPAD (*International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes*) são:

- Hiperglicemia (maior que 200 mg/dL)
- Acidose metabólica (pH < 7,3 e/ou bicarbonato sérico < 18 mEq/L)
- Cetonúria e/ou cetonemia.

Com relação à gravidade da CAD, esta pode ser definida como:

- Leve: pH < 7,3 ou bicarbonato < 18 mEq/L
- Moderada: pH < 7,2 ou bicarbonato < 10 mEq/L
- Grave: pH < 7,1 ou bicarbonato < 5 mEq/L

No rol de diagnósticos diferenciais da CAD se tem: gastroenterite aguda, sepse, broncoespasmo, acidose láctica por erro inato do metabolismo, acidose tubular renal, desidratação hipernatrêmica, intoxicação por salicilato, intoxicação por organofosforados, coma hiperosmolar e outras causas de acidose (ABRAMOVICI et al., 2017; CASHEN et al., 2019).

TRATAMENTO

O objetivo do tratamento da CAD na infância é corrigir os distúrbios hídricos, eletrolíticos e a acidose e reverter a cetose, além de normalizar a glicemia lentamente. É importante que seja realizado o rastreamento dos fatores desencadeantes, bem como a orientação dos pacientes e dos responsáveis (PALHARES, 2021).

Como medidas iniciais de suporte, deve-se assegurar o “ABC”, garantindo a permeabilidade das vias aéreas, inserir sonda nasogástrica para esvaziamento gástrico, se houver rebaixamento do nível de consciência, e garantir acesso venoso periférico. Caso seja necessário, instalar monitorização cardíaca, oxigênio, antibioticoterapia e sonda vesical. Se Escala de coma de Glasgow menor ou igual a 8, proceder a intubação orotraqueal com ventilação mecânica. Em caso de choque circulatório, pH menor que 7,1, arritmias cardíacas, insuficiência respiratória, coma, inexperiência em manejo de CAD, edema cerebral, idade menor que 2 anos, é prudente que a criança seja transferida para a UTI.

EXAMES A SEREM SOLICITADOS NA ADMISSÃO	
Glicemia (capilar e sérica)	Proteínas totais e frações
Na, K, Ca, P, Cl, Mg	Urina 1
Ureia e creatinina	Cetonemia e/ou cetonúria
Hemograma	ECG (se alterações cardíacas)
Gasometria (venosa ou arterial)	Culturas (se houver evidência de infecção)
Lactato	

A cada hora, devem ser checados os sinais vitais (frequência cardíaca e respiratória, a pressão arterial, o status neurológico com escala de Glasgow) e a glicemia capilar. A cada 2 a 4 horas, dependendo da gravidade do caso, solicitar hemoglobina e hematócrito, gasometria venosa, eletrólitos (principalmente sódio e potássio), cetonúria e calcular o balanço hídrico a partir do volume infundido e das perdas (ISPAD, 2022; PALHARES, 2021).

1. REPOSIÇÃO DE FLUIDOS

1.1. Expansão inicial

Em primeiro lugar, o objetivo é a reparação intravascular e, para isso, deve-se iniciar a expansão imediatamente com soro fisiológico 0,9%, 10 a 20

ml/kg infundidos durante 20-30 min para restaurar a circulação periférica nos casos em que haja depleção de volume, mas não choque. Já nos pacientes chocados, está indicada a infusão imediata de solução salina 0,9% em bolus de 20 ml/kg, devendo o paciente ser reavaliado após cada bolus.

1.2. Manutenção

Nesta fase, pode-se utilizar soro fisiológico 0,45%–0,9%, ringer lactato, solução de Hartmann ou Plasmalyte para a reposição do déficit de fluidos. O planejamento de reidratação é geralmente estruturado para 24 a 48 horas, com oferta da demanda diária de manutenção (regra de Holliday-Segar) e reposição de déficit hídrico estimado subtraído do volume inicial administrado em bolus. Existem diversas maneiras de realizar esta fase, porém segue um exemplo de manejo com base no orientado acima:

Paciente com 30 kg:

- Expansão inicial: $10 \text{ mL/kg} = 300 \text{ mL}$ de soro fisiológico 0,9% (na 1ª hora do tratamento)
- Fase de manutenção: Assumir estimativa de perda hídrica de 10%
 - Calcular o volume a ser infundido através da fórmula: $\text{peso (kg)} \times 10 (\% \text{ perda}) \times 10 (\text{constante}) = 3000 \text{ mL}$ de soro de reparação
 - 1ª fase (em 12 horas): $(\frac{1}{2} \text{ do soro de reparação} - \text{expansão inicial}) + \text{soro de manutenção para 12 horas (Holliday-Segar)} = (1500 - 300) + 850 = 2050 \text{ mL EV em 12 horas.}$
 - 2ª fase (em 24 horas): $\frac{1}{2} \text{ do soro de reparação} + \text{soro de manutenção para 24 horas} = 1500 + 1700 = 3200 \text{ mL EV em 24 horas.}$

Caso o quadro de CAD seja resolvido antes deste período, a terapia de reposição pode ser completada por via oral após a transição para insulina subcutânea. No caso de crianças obesas, os cálculos das taxas de infusão de fluidos são semelhantes aos das demais crianças, não sendo necessário o uso

do peso corporal ideal. Por último, o uso de grandes volumes de fluidos ricos em cloreto está associado a quadros de acidose metabólica hiperclorêmica, a qual costuma ser assintomática, porém pode ser prevenida com o uso preferencial de ringer lactato ou Plasmalyte na terapia de reposição (ISPAD, 2022).

2. REPOSIÇÃO DE ELETRÓLITOS

2.1. Potássio

As crianças com CAD apresentam déficit total de potássio da ordem de 3 a 6 mmol/kg, podendo ser mais grave em casos com desnutrição. Ademais, a hipocalemia grave (<2,5 mmol/L) é um marcador de mau desfecho do tratamento e maior mortalidade. A hipertonidade e a acidose levam a uma depleção do potássio intracelular, e os vômitos e a diurese osmótica causam redução dos níveis corpóreos deste íon. A disfunção renal causada pela CAD gera hiperglicemia e reduz a excreção de potássio, elevando sua concentração sérica. No entanto, a administração de insulina e a correção da acidose reduzem os níveis séricos de potássio durante o tratamento.

A reposição de potássio é necessária independentemente do seu nível sérico, exceto se houver insuficiência renal. Assim:

- A infusão inicial de potássio deve ser na concentração de 40 mEq/L e as demais baseadas em medições de potássio sérico, devendo continuar durante toda a terapia endovenosa de fluido com uma taxa máxima recomendada de 0,5 mEq/kg/h.
- Nos casos de hipocalemia, a reposição de potássio deve ser iniciada durante a expansão volêmica e antes da terapia insulínica. Caso a criança apresente potássio < 3,5 mmol/L, o tratamento com insulina deve ser postergado e realizado um bolus de potássio que não exceda 0,5 mEq/kg/h associado ao monitoramento cardíaco.

- Nos quadros de hipercalemia, deve-se iniciar a infusão de fluidos sem potássio e aguardar a presença de diurese para adicionar sua reposição.

O Fosfato de Potássio pode ser associado ao Cloreto de Potássio ou Acetato na reposição, pois o uso exclusivo do Cloreto de Potássio aumenta o risco de acidose metabólica hiperclorêmica, enquanto o do Fosfato de Potássio pode resultar em hipocalcemia.

Se não houver possibilidade de solicitação do potássio sérico, considerar a realização de um eletrocardiograma (ECG) na tentativa de auxiliar na determinação de hiper ou hipocalcemia. (ISPAD, 2022).

2.2. Fosfato

A reposição de fosfato é indicada para pacientes com nível sérico < 1,0 mg/dL. Existem poucos estudos relacionados à reposição do fosfato em crianças com CAD. Autores orientam que deve ser feita com solução de Fosfato de Potássio a 25%, com concentração de 20 mEq/L (ABRAMOVICI et al., 2017; PALHARES, 2021).

2.3. Bicarbonato de sódio

A acidose costuma ser revertida com a reposição de líquidos e administração de insulina, entretanto a não resolução do quadro frequentemente está ligada ao desenvolvimento de acidose hiperclorêmica, condição benigna que não deve atrasar a transição para insulina subcutânea.

Ensaio controlados não mostraram nenhum benefício clínico para administração de bicarbonato, o qual pode causar acidose paradoxal do SNC e hipocalcemia. Logo, a administração de bicarbonato está indicada apenas em casos raros de crianças com hipercalemia ou acidose grave (pH venoso < 6,9) com comprometimento da contratilidade cardíaca (ISPAD, 2022).

3. INSULINOTERAPIA

3.1. Via Intravenosa (IV) (preferencial):

A infusão de insulina deve iniciar após a primeira hora de tratamento com insulina Regular na dose de 0,05–0,1 U/kg/hora. A diluição sugerida é de 100 UI de insulina Regular em 100 mL de soro fisiológico 0,9% (concentração de 1 UI/1 mL e velocidade da bomba de infusão equivalente a 0,1 mL/kg/hora).

Não há indicação de bolus de insulina IV no início da terapia, devido à maior chance de redução brusca da pressão osmótica, podendo precipitar um quadro de choque, além de aumentar o risco de hipocalcemia.

Em quadros menos graves de CAD (pH > 7,15), a dose de 0,05 U/kg/h (0,03 U/kg/h para idade < 5 anos com CAD leve) costuma ser suficiente para resolução da acidose.

Caso a glicemia reduza para 250–300 mg/dL ou a taxa de queda for maior que 90 mg/dL/hora, pode-se adicionar soro glicosado a 5% ao fluido IV.

Não havendo melhora nos parâmetros bioquímicos da CAD, a criança precisa ser reavaliada, assim como a insulino terapia e deve-se, também, considerar outras causas de resposta prejudicada à insulina, como infecção ou erros no preparo.

3.2. Via intramuscular ou subcutânea

Em circunstâncias onde a infusão por IV contínua não é viável ou na CAD leve e moderada, pode-se fazer uso de análogo de insulina de ação rápida ou insulina Regular subcutânea (SC) de 2 horas em 2 horas na dosagem de 0,15 unidades/kg. As doses são aumentadas ou diminuídas em 10–20% com base no nível de glicose no sangue antes da próxima injeção de insulina.

4. INTRODUÇÃO DE FLUIDOS ORAIS E TRANSIÇÃO PARA INJEÇÕES DE INSULINA SUBCUTÂNEA (SC)

Os fluidos orais e a alimentação devem ser introduzidos quando houver melhora clínica, com paciente bem acordado e com boa aceitação.

Após a estabilização clínica e laboratorial, é recomendado manter a insulina IV por 15 a 30 minutos após a primeira dose de insulina SC para evitar hiperglicemia de rebote.

Destaca-se que a cetonúria costuma persistir por várias horas após a correção do quadro, logo a ausência de cetonúria não deve ser usada como parâmetro para determinação da resolução da CAD.

A insulinização deve ser iniciada com cobertura basal e bolus para refeições, com uma proporção de 50% de cada:

- Insulina de ação intermediária (NPH) ou análogos de ação lenta (glargina, detemir, degludeca): dose média de 0,4 – 0,5 UI/kg/dia
- Insulina de ação rápida (regular) ou ultrarrápida (asparte, glulisina, lispro): dose de início 0,1 UI/kg, antes das refeições.

Os ajustes devem ser realizados conforme necessidade e deve ser contatado um endocrinopediatra sempre que possível.

COMPLICAÇÕES

A complicação mais temida da CAD em crianças e adolescentes é o edema cerebral, o qual ocorre em aproximadamente 1% dos casos e está associado à elevada morbidade, além de ser responsável por cerca de 30% das mortes. Este pode estar presente na admissão do paciente, embora seja considerado usualmente uma complicação do tratamento (ABRAMOVICI et al., 2017).

A fisiopatologia do edema cerebral relacionado à CAD não foi completamente elucidada, diversas teorias apontam para associações com a diminuição da osmolaridade plasmática causada pela redução da glicemia e da cetonemia, além da presença dos osmois idiogênicos que aumentam o fluxo de água para o interior das células do SNC. Outras teorias revelam associações entre o desenvolvimento de edema cerebral e a ativação do transportador de Na⁺/H⁺ neuronal pela insulina, reposição de bicarbonato,

oclusão vascular, efeito citotóxico de aminoácidos neuroexcitatórios e alterações do metabolismo relacionadas à insulinoterapia (ABRAMOVICI et al., 2017).

Os sinais e sintomas indicativos de edema cerebral são: cefaleia, redução abrupta da frequência cardíaca, hipertensão arterial, vômitos, alterações do nível de consciência, alucinações, anisocoria ou pupilas médio-fixas e papiledema. Os principais fatores de risco incluem: idade inferior a 3 anos, administração de volume superior a 4 L/m²/dia nas 24 horas iniciais de tratamento ou de bicarbonato de sódio e hiperglicemia acentuada (> 800 mg/dL) à admissão. A prevenção é feita pela correção gradual e cautelosa do quadro. (ABRAMOVICI et al., 2017; CASTELLANOS et al., 2020).

O tratamento do edema cerebral deve ser iniciado assim que houver a suspeita clínica:

- Adequar a taxa de infusão de fluidos, evitando volume excessivo e objetivando a manutenção da pressão arterial em níveis adequados;
- Administrar manitol 0,5 – 1 g/kg em 10 a 15 minutos. Se necessário, repetir a dose após 30 minutos.
- Alternativa ao manitol: solução salina hipertônica 3% 2,5mL/kg
- Somente após a estabilização do paciente deve ser discutido o encaminhamento para realização de tomografia computadorizada de crânio. (ISPAD,2022)

REFERÊNCIAS

ABRAMOVICI, Sulim *et al.* Cetoacidose diabética. *In*: TRATADO de Pediatria: Sociedade Brasileira de Pediatria. 4. ed. Barueri – SP – Brasil: EDITORA MANOLE LTDA., 2017. v. 1, cap. 7, p. 169 - 174. ISBN 978-85-204-4612-6.

CASHEN, Katherine *et al.* Diabetic Ketoacidosis. **Pediatrics in Review**, [s. l.], v. 40, ed. 8, p. 412-420, 2019. DOI 10.1542/pir.2018-0231. Disponível em:

<https://publications.aap.org/pediatricsinreview/article-abstract/40/8/412/35321/Diabetic-Ketoacidosis?redirectedFrom=fulltext>. Acesso em: 25 out. 2022.

CASTELLANOS, Luz et al. Management of Diabetic Ketoacidosis in Children and Adolescents with Type 1 Diabetes Mellitus. **Springer Link**, [s. l.], 25 maio 2020. DOI 10.1007/s40272-020-00397-0. Disponível em: <https://link.springer.com/article/10.1007/s40272-020-00397-0>. Acesso em: 2 nov. 2022.

DHATARIYA, Ketan et al. Diabetic ketoacidosis. *Nature Reviews Disease Primers*, [s. l.], p. 1-20, 14 maio 2020. DOI <https://doi.org/10.1038/s41572-020-0165-1>. Disponível em: <https://www.nature.com/articles/s41572-020-0165-1#citeas>. Acesso em: 25 out. 2022.

Ferran K, Paiva IA. Abordagem da cetoacidose diabética na infância e adolescência. - *Revista de Pediatria SOPERJ*. 2017;17(supl 1)(1):45-55

PALHARES, Heloisa. Manejo da cetoacidose diabética na infância. Universidade Federal do Triângulo Mineiro Hospital de Clínicas, 30 maio 2021. Disponível em: https://www.gov.br/ebserh/pt-br/hospitais-universitarios/regiao-sudeste/hc-uftm/documentos/protocolos-clinicos/cetoacidose_diabetica_versao_final.pdf. Acesso em: 3 nov. 2022.

Negrato CA, Cobas RA, Gomes MB, Group BTDS. Temporal changes in the diagnosis of type 1 diabetes by diabetic ketoacidosis in Brazil: a nationwide survey. *Diabet Med*. 2012;29(9):1142-7

Glaser N, Fritsch M, Priyambada L, et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2022: vDiabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. *Pediatr Diabetes*. 2022;23(7):835-856. doi:10.1111/pedi.13406. Disponível em: <https://www.ispad.org/general/custom.asp?page=ISPADGuidelines2022>. Acesso em: 20 jan. 2023.

CAPÍTULO 32

INTOXICAÇÕES AGUDAS

Lucas Emanuel de Oliveira Silva¹

Patrícia Costa Alves Pinto²

DEFINIÇÃO

A intoxicação aguda é definida como a manifestação de sinais e sintomas decorrentes do contato de uma substância exógena com o organismo (SOAVE et al., 2022). Constitui um problema de saúde pública a nível mundial, sendo um importante causa de morbimortalidade entre crianças e adolescentes (RUIZ-GOIKOETXEA et al., 2018).

FISIOPATOLOGIA

Do ponto de vista farmacológico, um agente tóxico pode desencadear uma série de processos fisiológicos no organismo. Existem também outros fatores que influenciam no processo inicial da intoxicação, como esquematizado no Quadro 1.

Quadro 1 – Fatores envolvidos no processo de intoxicação

Fator	Descrição
Tempo de exposição	Quanto maior o tempo de contato com o produto, maior a possibilidade de danos biológicos
Concentração do agente	Quanto maior a concentração do agente químico, maior o dano que será provocado
Toxicidade	Algumas substâncias são mais tóxicas que outras, ainda que estejam sob a mesma concentração

¹ Graduando do 6º ano do curso de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL).

² Médica pela Universidade Federal de Alagoas (UFAL). Especialista em Pediatria pelo Hospital Regional de Taguatinga (HRT) e especialista em Hematologia pediátrica pelo Hospital de Base do Distrito Federal (HBDF). Mestre em Pediatria e Ciências Aplicadas à Pediatria pela Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP). Professora de pediatria e de hematologia na Universidade de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL).

Natureza da substância química	A forma de apresentação da substância (gás, líquido ou vapor) influencia sua farmacocinética no organismo
Susceptibilidade individual	Algumas crianças são mais imunocompetentes que outras a determinados agentes

Fonte: Lee et al. (2019)

A absorção das substâncias no organismo pode acontecer através das seguintes formas (LEE et al., 2019):

- a) inalação: Pela respiração em local contaminado;
- b) contato: Por meio de aproximação com a pele, ainda que não haja lesão de descontinuidade;
- c) ingestão: Pela entrada da substância a partir do trato gastrointestinal.

A partir do momento da presença no organismo, as substâncias podem provocar efeitos difusos, que variam desde uma irritação até processos avançados levando os indivíduos à morte.

ETIOLOGIA

As exposições não intencionais prevalecem em crianças menores de 5 anos (LOPEZ; GIRIBELA; KONSTANTYNER, 2017) e estão envolvidos medicamentos e produtos domiciliares (BARBOSA; ARDUINI; JYH, 2013). Já nas as crianças em idade escolar e adolescentes, que estão sujeitas ao comportamento manipulativo, as suas intoxicações agudas promovem overdoses e tentativas de suicídio (LOPEZ; GIRIBELA; KONSTANTYNER, 2017). Portanto, as características clínicas e toxicológicas variam de acordo com o estágio de desenvolvimento.

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

As manifestações clínicas das intoxicações são difusas. O Quadro 2 apresenta os principais sinais e sintomas provocados pelas substâncias em cada tipo de sistema.

Quadro 2 – Principais manifestações clínicas das intoxicações por sistemas

Sistema	Sintomatologia	Substâncias
Nervoso	Convulsões	Antidepressivos tricíclicos, cocaína, fenotiazínicos, anfetaminas, cânfora, antihistamínicos, chumbo, salicilatos, isoniazida, organofosforados e estricnina
	Miose	Narcóticos, barbitúricos fenotiazínicos, organofosforados, diazepam e cogumelos
	Midríase	Anticolinérgicos, simpatomiméticos, cocaína, antidepressivos tricíclicos, metanol e dietilamida do ácido lisérgico (LSD)
	Fasciculação	Organofosforados.
	Nistagmo	Difenilhidantoína, barbitúricos, carbamazepina, penciclidina, monóxido de carbono e etanol
	Hipertonia	Anticolinérgicos, fenotiazínicos e estricnina
	Mioclonus/rigidez	Anticolinérgicos, fenotiazínicos e haloperidol
	Delírio/psicose	Anticolinérgicos, fenotiazínicos, simpatomiméticos, metaqualona, álcool, penciclidina, LSD, maconha, cocaína, heroína e metais pesados
	Coma	Álcool, anticolinérgicos, hipnóticos sedativos, organofosforados, narcóticos, monóxido de carbono, antidepressivos tricíclicos, salicilatos e barbitúricos
	Hipotonia/paralisia	Organofosforados, carbamatos e metais pesados
Cardiovascular	Bradycardia	Digitálicos, hipnóticos sedativos, betabloqueadores e bloqueadores de canais de cálcio

	Taquicardia	Anticolinérgicos, simpatomiméticos, anfetaminas, álcool, aspirinas, teofilina, cocaínas e antidepressivos tricíclicos
	Arritmias	Anticolinérgicos, antidepressivos tricíclicos, organofosforados, cianeto, teofilina, fenotiazínicos, digitálicos, betabloqueadores e monóxido de carbono
	Hipertensão arterial	Simpatomiméticos, organofosforados, anfetaminas e fenciclidina
	Hipotensão arterial	Narcóticos, hipnóticos sedativos, antidepressivos tricíclicos, fenotiazínicos, clonidina, betabloqueadores e bloqueadores de canais de cálcio
Respiratório	Deprimida	Álcool, narcóticos, barbitúricos e hipnóticos sedativos
	Taquipneia	Salicilatos, anfetaminas e monóxido de carbono
	Kussmaul	Metanol, etilenoglicol e salicilatos
	Sibilância	Organofosforados
	Pneumonia	Hidrocarbonetos
	Edema pulmonar	Aspiração, salicilatos, narcóticos e simpatomiméticos
Gastrointestinal	Vômitos/diarreia/dor	Ferro, fósforo, metais pesados, lítio, cogumelos, fluoreto, organofosforados e arsênico
Pele e mucosas	Cianose	Nitratos, nitritos, fenacetina, benzocaina e sulfonas
	Rubor	Monóxido de carbono, cianeto, ácido bórico e anticolinérgicos
	Sudorese	Anfetaminas, LSD, cocaína, organofosforados e barbitúricos
	Xerodermia	Anticolinérgicos
	Bolhas	Barbitúricos e monóxido de carbono
	Icterícia	Acetaminofen, cogumelos, tetracloreto de carbono, ferro e fósforo
	Púrpura	Aspirina, dicumarínicos e picada de cobra
	Sialorreia	Organofosforados e carbamatos

Fonte: Adaptado de Horita (2020)

Há algumas substâncias químicas produzem um conjunto específico de sinais e sintomas em determinadas situações. Esses processos são denominados de síndromes toxicológicas ou toxíndromes e os seus reconhecimentos proporcionam um diagnóstico precoce do agente tóxico (BARBOSA; ARDUINI; JYH, 2013). O Quadro 3 expõe os principais tipos de síndromes, seus sintomas e substâncias envolvidas.

Quadro 3 – Síndromes toxicológicas

Síndrome	Sintomas	Substâncias
Anticolinérgica	Boca seca, rubor facial, desorientação, íleo paralítico, hipertermia, retenção urinária, taquicardia e midríase	Atropina, anti-histamínicos, antiparkinsonianos, antidepressivos tricíclicos, antiespasmódicos, midriáticos, plantas da família das solanáceas
Anticolinesterásica	Sudorese, lacrimejamento, salivação, aumento das secreções brônquicas, miose, bradicardia, fasciculações musculares	Organofosforados, inseticidas, carbamatos, fisostigmina e algumas espécies de cogumelos
Narcótica	Depressão respiratória, depressão neurológica, miose, bradicardia, hipotensão e hiporreflexia	Derivados opiáceos, loperamida e difenoxilato
Depressiva	Depressão neurológica (sonolência, torpor e coma) depressão respiratória, cianose, hiporreflexia e hipotensão	Barbitúricos, benzodiazepínicos e etanol
Simpatomimética	Midríase, hiperreflexia, distúrbios psíquicos, hipertensão, taquicardia, piloereção, hipertermia e sudorese	Cocaína, anfetamínicos, descongestionantes nasais, cafeína e teofilina
Extrapiramidal	Distúrbio de equilíbrio, de movimentação, hipertonia, distonia orofacial, mioclonias, trismo, opistótono e parkinsonismo	Fenotiazínicos, butirofenonas, lítio, metoclopramida e fenciclidina
Metemoglobine-mia	Cianose de pele e de mucosas, confusão mental e depressão neurológica	Acetanilida, azul de metileno, dapsona, doxorubicina, fenazopiridina, nitratos, nitrofurantoína, piridina, sulfametoxazol e sulfonas

Fonte: Horita (2020)

DIAGNÓSTICO

Os processos de intoxicação devem ser considerados sempre que as crianças apresentem alterações no nível de consciência, convulsões, comprometimento hemodinâmico e respiratório ou distúrbios metabólicos sem causas aparentes (HORITA, 2020).

Nas intoxicações, há dois tipos de diagnósticos: o presuntivo e o duvidoso (BARBOSA; ARDUINI; JYH, 2013). O presuntivo é realizado por meio de eventos descritos por familiares e/ou acompanhantes, com a confirmação do produto tóxico envolvido. Já o duvidoso ocorre quando não há informação por parte do acompanhante, mas há suspeita de intoxicação com base na clínica da criança. A confirmação é feita através de exames toxicológicos (BARBOSA; ARDUINI; JYH, 2013).

A anamnese deve contemplar o maior número de informações possível em relação ao momento pré e pós intoxicação (BARBOSA; ARDUINI; JYH, 2013; LOPEZ; GIRIBELA; KONSTANTYNER, 2017), como, por exemplo:

- a) Circunstâncias do acidente;
- b) Antecedentes patológicos e medicamentosos;
- c) Verificação do local do acidente;
- d) Tentar quantificar a dose envolvida;
- e) Tentar definir o tempo de exposição;
- f) Definir o caráter da exposição (acidental ou intencional);
- g) Identificar sinais e sintomas relacionados às síndromes.

O exame físico deve ser orientado para a mensuração e identificação de possíveis alterações dos sinais vitais da criança. O Quadro 4 exemplifica alguns parâmetros de análise.

Quadro 4 – Itens de avaliação no exame físico na intoxicação

Sistema	Identificação
Pele e anexos	Verificar temperatura corporal, coloração da pele e mucosas, presença de manchas, pápulas, edemas e petéquias, lesões nas mucosas orofaríngeas, sudorese e o respectivo odor
Cardiocirculatório	Verificar pressão arterial, pulso, ritmo e frequência cardíacos e perfusão periférica
Respiratório	Verificar o padrão e a frequência respiratória, o odor exalado, a presença de secreções e as alterações de murmúrio vesicular
Neurológico	Verificar nível de consciência, alterações visuais e sensoriais, comportamento, diâmetros e simetrias pupilares e reflexos fotomotores, além de presença de tremores e fasciculações musculares

Fonte: Barbosa, Aduini e Jyh (2013)

Os seguintes exames podem ser solicitados com o intuito de observar disfunções sistêmicas (BARBOSA; ARDUINI; JYH, 2013):

- a) Hemograma e velocidade de hemossedimentação (VHS);
- b) eletrólitos séricos, função renal e enzimas hepáticas;
- c) glicemia;
- d) coagulograma;
- e) gasometria arterial e osmolaridade sérica;
- f) eletrocardiograma (ECG) e radiografias (crânio, tórax e abdome);
- g) urinálise com sedimentoscopia.

O *screening* toxicológico pode ser prescrito com o intuito de avaliar quali e quantitativamente as substâncias envolvidas no processo. Em geral, são utilizados para as análises os seguintes materiais:

- a) conteúdo gástrico (até 4 horas pós ingestão)
- b) sangue e urina (entre 4 e 24 horas após a ingestão);
- c) urina (após 24 horas de ingestão).

A cromatografia e a espectrofotometria são os principais métodos de análise (BARBOSA; ARDUINI; JYH, 2013).

TRATAMENTO

O primeiro passo é a proteção das vias aéreas, visto que muitos agentes tóxicos provocam depressão respiratória (LOPEZ; GIRIBELA; KONSTANTYNER, 2017). Deve-se manter as vias pérvias, junto com oxigenação e ventilação. Em situações de insuficiência, a intubação com ventilação mecânica deve ser realizada (LOPEZ; GIRIBELA; KONSTANTYNER, 2017). A aspiração de secreção deve ser procedida quando houver secreções.

É necessário avaliar a pressão arterial (PA), frequência cardíaca (FC) e a perfusão da criança. Se houver sinais de choque. Iniciar reposição fluidica de 10-20 mL/kg de cristaloides (LOPEZ; GIRIBELA; KONSTANTYNER, 2017). A monitorização cardíaca, com o intuito de controlar possíveis arritmias é mandatória. É importante controlar a temperatura e corrigir distúrbios acidobásicos, se houver (LOPEZ; GIRIBELA; KONSTANTYNER, 2017).

O próximo passo é a remoção do agente tóxico, com o objetivo de diminuir a lesão ou sua absorção no organismo (BARBOSA; ARDUINI; JYH, 2013). Esse processo leva em conta o tipo de contato da substância com o organismo. O Quadro 5 esquematiza o processo.

Quadro 5 – Condutas a serem tomadas no processo de desintoxicação

Tipo de contato	Conduta
Ocular	Lavar com água corrente ou soro fisiológico por 15 a 30 min, mantendo os olhos bem abertos. Pode ser usado, previamente, um colírio anestésico Avaliação oftalmológica

Pele	Proteção adequada do socorrista (luva, avental, etc.). Retirar as roupas contaminadas. Lavar com água corrente abundante por 15 a 30 min; especial atenção aos sítios comuns de depósito: cabelos, orelhas, axilas, região umbilical, região genital e região subungueal. Usar sabão neutro, se a substância for de absorção cutânea
Inalação	Cuidados básicos já devem ser realizados no local (manter a pessoa aquecida e calma, promover ventilação do local, remover vestes contaminadas) Proteção adequada do socorrista (máscara, avental, luvas, etc.) Retirar da vítima do local contaminado Suporte respiratório (aspiração, oxigenação, etc.)
Ingestão	Atuar na descontaminação intestinal até 1h após a ingestão da substância tóxica

Fonte: Adaptado de Barbosa, Aduini e Jyh (2013) e Lopez, Giribela e Konstantyner (2017)

O processo de remoção tóxica pela via digestiva é o mais importante e complexo. A técnica de remoção deve ser escolhida levando em consideração o tipo de substância. Agentes cáusticos podem ser removidos do organismo mediante a ingestão de água. Esse procedimento é contraindicado em casos de intoxicações medicamentosas, já que a água pode acelerar o processo de absorção (BARBOSA; ARDUINI; JYH, 2013).

Na ingestão de tóxicos potencialmente letais ou em grandes quantidades, que ainda estejam presentes no estômago da criança (entre 2-4 horas), a lavagem gástrica pode ser indicada. O Quadro 6 indica os procedimentos necessários.

Quadro 6 – Recomendações para lavagem gástrica

Material	Passar sonda de maior calibre possível (crianças: 16 a 28 Fr); usar SF ou solução de bicarbonato de sódio a 0,3% (para casos de ingestão de agrotóxicos e de barbitúricos), não usar água destilada pelo risco de intoxicação hídrica
Indicação	Ingestão de tóxicos potencialmente letais ou em quantidades perigosas, presentes ainda no estômago do paciente (dentro das primeiras 2 a 4 horas)

Contraindicações	Paciente agitado ou comatoso, sem prévia intubação e sedação; ingestão de derivados de petróleo ou de produtos cáusticos
Etapas	Colocar o paciente em decúbito lateral esquerdo
	Não usar grandes volumes (crianças: 10 a 15 mL/kg/vez)
	Carvão ativado: para maior eficácia, deve ser utilizado na primeira hora após a ingestão do tóxico. 1 g/kg (DM = 30 g), administrar por sonda nasogástrica (SNG), dissolvido em SF a cada 2 a 4 horas. Pelo risco de provocar abdome agudo obstrutivo, também são administrados laxantes (sorbitol ou mesmo manitol). Retirar o carvão ativado por meio de lavagem gástrica, em até no máximo 2 horas após a sua manipulação. Administração de doses múltiplas deve ser considerada nos pacientes que ingeriram doses elevadas de carbamazepina, dapsona, fenobarbital, quinino ou teofilina

Fonte: Barbosa, Aduini e Jyh (2013)

Em situações onde o agente tóxico não seja absorvido pelo carvão ativado (no caso do ferro, chumbo ou mercúrio), a irrigação intestinal é uma ferramenta de desintoxicação que pode ser utilizada. O Quadro 7 esquematiza os procedimentos para sua implementação.

Quadro 7 – Recomendações para irrigação intestinal

Material	Solução eletrolítica não absorvível contendo polietilenoglicol, por via oral (VO) ou sonda gástrica
Indicação	ingestão de doses potencialmente tóxicas, de drogas com revestimento entérico e drogas mal adsorvidas por carvão ativado (ferro)
Contraindicações	Paciente agitado ou comatoso, sem prévia intubação e sedação; ingestão de derivados de petróleo ou de produtos cáusticos
Etapas	A infusão deve ser mantida até que o efl uente retal esteja claro
	Dose: crianças < 6 anos de idade – 0,5 L/h, crianças 6 a 12 anos – 1 L/h; adolescentes – 1,5 a 2 L/h.

Fonte: Barbosa, Aduini e Jyh (2013)

Outra estratégia de eliminação é a tentativa de excreção do agente tóxico através de dois mecanismos de diurese: forçada e ionizada (BARBOSA; ARDUINI; JYH, 2013). A forçada tem como estratégia aumentar a infusão de

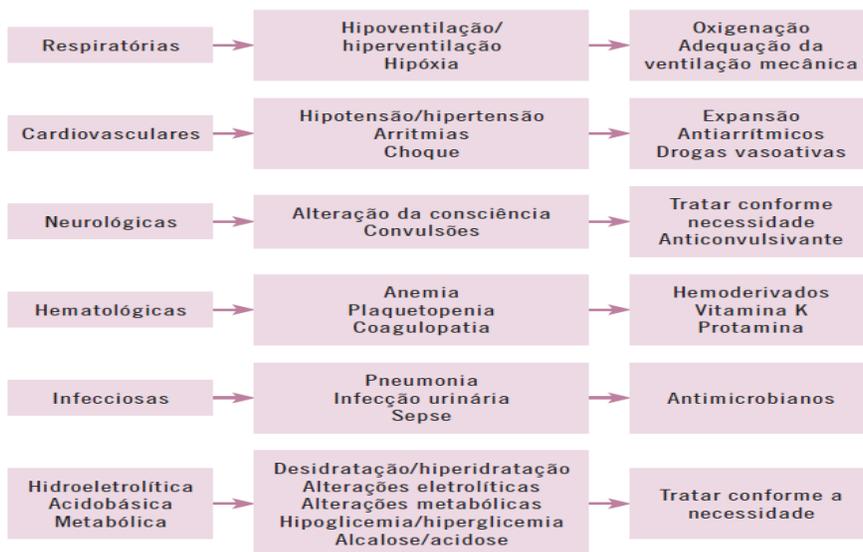
líquidos e associá-los com diuréticos, útil em casos com via de eliminação renal. É realizado através de hiper-hidratação mediante soro fisiológico com uso de furosemida. A ionizada é através da alcalinização urinária, diminuindo a reabsorção da substância tóxica pelo túbulo renal, com consequente aumento da excreção. Nestes procedimentos, a principal substância utilizada é o bicarbonato de sódio (BARBOSA; ARDUINI; JYH, 2013).

Em situações específicas, que os procedimentos sejam incapazes de realizar a desintoxicação, outras ferramentas podem ser consideradas, como:

- a) diálise peritoneal;
- b) hemodiálise e hemoperfusão (barbitúricos, fenitoína, diquat, fenotiazínicos, paraquat e teofilina);
- c) exsanguineotransfusão (metemoglobinemia tóxica);
- d) plasmaférese (digitoxina, digoxina, fenitoína, propranolol, quinina e tobramicina) (BARBOSA; ARDUINI; JYH, 2013).

Concomitante ao processo de remoção da substância tóxica, deve-se também propor terapia de suporte à criança, levando em consideração o sistema acometido. A Figura 1 ilustra soluções aplicáveis em cada situação.

Figura 1 – Ações terapêuticas no processo de intoxicação



Fonte: Barbosa, Aduini e Jyh (2013)

DISQUE-INTOXICAÇÃO

A Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA) coordena o Sistema Nacional de Informações Tóxico-Farmacológicas (SINITOX), uma plataforma de notificação e acompanhamento de casos de intoxicação e envenenamento no Brasil.

O SINITOX funciona como uma rede de centros regionais de informação toxicológica, que oferece orientações especializadas sobre casos de envenenamento e intoxicação em todo o país. Esses centros são formados por equipes de profissionais especializados em toxicologia, que fornecem informações precisas e atualizadas sobre tratamento e manejo de casos de exposição a substâncias tóxicas.

A ANVISA mantém um serviço de atendimento ao cidadão, que pode ser acessado por meio do telefone 0800 642 9782 ou por meio de seu site oficial: <https://bit.ly/3mP9a77>, onde é possível ter acesso às informações de cada de cada centro.

REFERÊNCIAS

BARBOSA, A. C. T.; ARDUINI, R. G.; JYH, J. H. Intoxicações exógenas na criança. Em: **Emergências em Pediatria. Protocolos da Santa Casa**. 2. ed. ed. Barueri, SP: MANOLE, 2013.

HORITA, S. M. Intoxicações agudas. Em: **Atualização em medicina intensiva pediátrica**. Cursos AMIB. [s.l.] Associação de Medicina Intensiva Brasileira, 2020.

LEE, Jung et al. Clinical spectrum of acute poisoning in children admitted to the pediatric emergency department. **Pediatrics & Neonatology**, v. 60, n. 1, p. 59-67, 2019.

LOPEZ, F. A.; GIRIBELA, F.; KONSTANTYNER, T. **Terapêutica em pediatria**. Revisada e ampliada edição ed. [s.l.] Editora Manole, 2017.

RUIZ-GOIKOETXEA, Maite et al. Risk of poisoning in children and adolescents with ADHD: a systematic review and meta-analysis. **Scientific reports**, v. 8, n. 1, p. 7584, 2018.

OAVE, Paolo Maurizio et al. Acute poisoning in children admitted to pediatric emergency department: A five-years retrospective analysis. **Acta Bio Medica: Atenei Parmensis**, v. 93, n. 1, 2022.

CAPÍTULO 33

ACIDENTES POR ANIMAIS PEÇONHENTOS

Ana Laura Cavalcante Vasconcelos¹
Fernando Luiz de Andrade Maia²

INTRODUÇÃO

Os acidentes por animais peçonhentos são acometimentos decorrentes de picadas por animais que produzem peçonha (veneno) e têm condições naturais para injetá-la em presas ou predadores. Estes acidentes, apesar de não serem tão frequentes em crianças, quando ocorrem, são de maior gravidade. Tendo em vista que a quantidade de veneno inoculada é a mesma, a concentração de fração livre nos órgãos-alvo é mais alta nos menores (LA TORRE, 2013).

Nos últimos anos, foram registrados no Brasil cerca de 140 mil acidentes por animais peçonhentos. Devido ao alto número de ocorrências, esse tipo de acidente foi incluído na Lista de Notificação Compulsória do Brasil, ou seja, todos os casos devem ser notificados ao Governo Federal imediatamente após a confirmação. Essa medida ajuda a traçar ações para prevenção, bem como o aumento das práticas de higiene pessoal e a evitação de contato com entulhos (BRASIL, 2021).

Neste capítulo, serão abordados os dois principais acidentes por animais peçonhentos no país, os quais possuem alta relevância clínica: Os acidentes ofídicos, que cursam com maior e mais diversificada sintomatologia,

¹ Graduanda do 5º ano do curso de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL).

² Médico pela Universidade do Estado do Pará (UFPA). Especialista em Infectologia pelo Hospital Universitário João de Barros Barreto, da UFPA. Professor auxiliar de Microbiologia da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). Professor auxiliar de Infectologia da Universidade Federal de Alagoas (UFAL).

e os acidentes escorpiônicos, que possuem maior taxa de mortalidade em crianças menores de 10 anos (HAACK, 2021).

ACIDENTES OFÍDICOS

O acidente ofídico é aquele causado pela picada de serpentes. Os de importância médica no Brasil são causados por quatro gêneros de serpentes, cujos envenenamentos requerem abordagens diferenciadas. O mais frequente no Brasil é o botrópico (jararaca), seguido do crotálico (cascavel) e, com baixa frequência, o laquético (por surucucu) e o elapídico (cobra-coral). Dependendo da quantidade de veneno injetado e do tamanho da serpente, os sintomas podem ser muito ou pouco graves (LA TORRE, 2013).

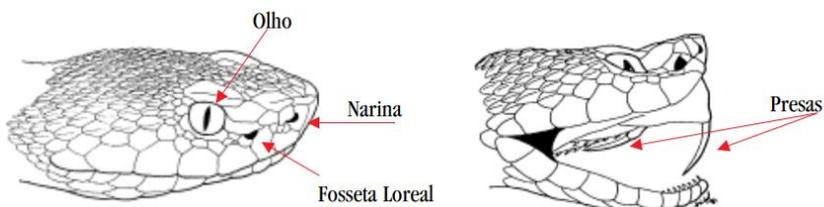
Como reconhecer a serpente responsável pelo acidente?

Em primeiro lugar, devemos reconhecer se a serpente é ou não peçonhenta. O grande marcador é a presença de fosseta loreal, um órgão termorreceptor que se apresenta como um orifício entre os olhos e as narinas. Além disso, dentes inoculadores bem desenvolvidos e móveis situados na porção anterior do maxilar também ajudam no reconhecimento desses animais, como mostrado na Figura 1 (BRASIL, 2001).

As serpentes peçonhentas possuem um aparelho inoculador (presas) para injetar as toxinas. Uma única exceção à regra consiste no gênero *Micrurus*, que não apresenta fosseta loreal e tem dentes inoculadores fixos e pouco desenvolvidos, conforme mostra a Figura 2, mas são facilmente identificadas por sua coloração característica em anéis coloridos e pelo fato que elas costumam viver escondidas (BRASIL, 2001).

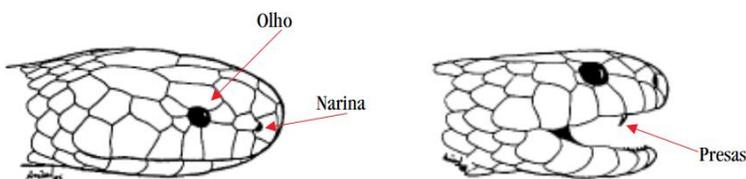
Já uma forma de diferenciar as serpentes peçonhentas entre si é por meio da cauda. Enquanto as do gênero *Bothrops* possuem cauda lisa, as do gênero *Lachesis* possuem escamas eriçadas por todo o corpo. As do gênero *Crotalus* possuem uma cauda característica semelhante a um chocalho, a qual se eriça segundos antes de realizar um ataque à presa. Essas três características estão dispostas na Figura 3 (BRASIL, 2001; OLIVEIRA, 1999).

Figura 1: Fosseta Loreal e Aparelho Inoculador.



Fonte: BRASIL, 2001

Figura 2: Anatomia da serpente *Micrurus*



Fonte: BRASIL, 2001.

Figura 3: Anatomia das serpentes *Bothrops*, *Crotalus* e *Lachesis*, respectivamente.

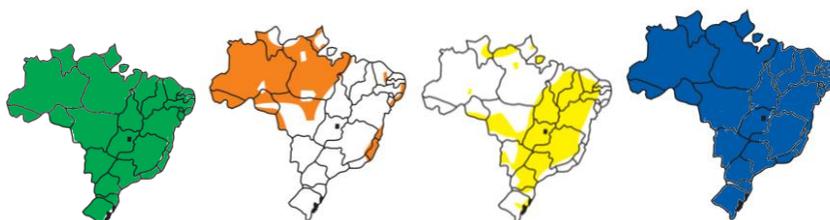


Fonte: BRASIL, 2001.

Outra forma de identificar a serpente é por meio da epidemiologia. Os acidentes crotálicos acontecem em campos abertos, áreas secas, arenosas e pedregosas e raramente na faixa litorânea. Já os acidentes laquéticos, quase exclusivos da região norte, estão em áreas florestais como Amazônia e Mata Atlântica. Os acidentes botrópicos e elapídicos estão dispostos igualmente em

todo país, porém são facilmente diferenciados pela prevalência (botrópicos são a maioria) ou pelo quadro clínico (os elapídicos cursam com sintomas neurotóxicos). A prevalência dos quatro gêneros no país é representada na figura 4 (BRASIL, 2001).

Figura 4: Distribuição dos gêneros *Bothrops*, *Lachesis*, *Crotalus* e *Micrurus*, respectivamente, no território nacional



Fonte: BRASIL, 2001

Abordagem Inicial

A primeira medida a ser tomada após o ataque do animal é o transporte rápido para um serviço de atendimento médico que disponha de soro antiveneno apropriado para o acidente e, assim que este estiver disponível, ser aplicado. Em seguida, o paciente deve ser deitado, aquecido e o local da picada deve ser identificado e lavado com água e sabão. O membro acometido deve ser imobilizado, com elevação passiva e as articulações devem estar estendidas. O uso do torniquete é contraindicado pois o seu uso leva ao aumento do edema e da gravidade da lesão local (ROSEN, 2006).

Ao chegar no serviço de atendimento, os exames iniciais indicados são creatinina, eletrólitos, troponina, hemograma, tempo de protrombina, tempo de tromboplastina parcial ativada, fibrinogênio e urina de rotina (VELASCO, 2019).

O paciente deve ser hidratado, receber analgesia e antieméticos conforme necessário e realizar a vacinação antitetânica de acordo com o

estado vacinal. O soro antiveneno precisa ser diluído em soro fisiológico ou soro glicosado a 5%, na proporção de 1:2 a 1:5, e deve ser sempre aplicado de forma endovenosa. A administração do soro deve ser feita em 20 a 60 minutos sob monitorização contínua, atentando-se ao risco de sobrecarga de volume, especialmente em crianças e em pacientes com insuficiência cardíaca. O número de ampolas depende de cada serpente e da gravidade do quadro (ROSEN, 2006).

Acidente Botrópico

É o principal acidente ofídico no Brasil, correspondente a quase 90% dos casos registrados. Essas serpentes, popularmente conhecidas como jararaca, habitam principalmente zonas rurais e periféricas de grandes cidades. Têm hábitos predominantemente noturnos ou crepusculares. Podem apresentar comportamento agressivo quando se sentem ameaçadas, desferindo botes sem produzir ruídos (ROSEN, 2006).

O veneno botrópico possui três ações diferentes: proteolítica, coagulante e hemorrágica. O primeiro é responsável pelas lesões de destruição local; enquanto os dois últimos, pelos distúrbios da coagulação. As manifestações locais ocorrem precocemente e são caracterizadas por dor e edema endurecido no local da picada, podendo ocorrer equimoses e sangramentos locais. O acidente também pode ocasionar bolhas, necrose, abscesso, chegando até síndrome compartimental e amputação. Os efeitos sistêmicos manifestam-se com fenômenos hemorrágicos, caracterizados por gengivorragia, epistaxe, hematêmese e hematúria. (BRASIL, 2022).

O tratamento deve ser estabelecido no prazo mais breve possível. Além de medidas gerais de suporte, deve consistir a administração imediata do soro antibotrópico, antibotrópico-crotálico ou antibotrópico-laquéutico por via endovenosa. A gravidade do quadro determina a terapêutica a ser instituída, conforme a tabela 1 (BRASIL, 2022).

Acidente Laquético

Popularmente conhecida como surucucu, a serpente do acidente laquético habita em áreas florestais. As ações do veneno laquético consistem em efeitos proteolítico, coagulante, hemorrágico e neurotóxico (BRASIL, 2001).

As manifestações locais se assemelham às do acidente botrópico. A neurotoxina é responsável por um quadro de estimulação vagal, apresentando-se com tonturas, bradicardia, escurecimento da visão, cólicas abdominais, hipotensão arterial, vômitos e diarreia, sendo essa sintomatologia o grande fator diferencial para o envenenamento botrópico (BRASIL, 2022; LA TORRE, 2013).

Os acidentes laquéticos são considerados de moderados a graves, devendo-se administrar de 5-20 ampolas de Soro Antibotrópico-Laquético, conforme a tabela 1. Especificamente para o acidente laquético deve-se monitorizar o paciente e solicitar eletrocardiograma (ECG) seriado, pois pode haver bradicardia, alterações do segmento ST e onda T e bloqueio atrioventricular (BRASIL, 2022).

Acidente Crotálico

Sob o nome popular de cascavel, boicininga e maracaboia, as serpentes do acidente crotálico são encontradas em regiões de cerrado. Não possuem o hábito de atacar e, quando excitadas, denunciam sua presença pelo ruído característico do guizo presente na sua extremidade distal (LA TORRE, 2013).

As manifestações da picada são baseadas nos efeitos neurotóxico, miotóxico e coagulante do veneno, sendo este último de pouca intensidade. A neurotoxina age na região pré-sináptica, impedindo a liberação de acetilcolina, levando ao bloqueio neuromuscular. Os efeitos locais são discretos, diferenciando do acidente botrópico e laquético. A sintomatologia neurológica se apresenta nas primeiras horas com fácies miastênica (ptose palpebral, flacidez nos muscular da face e oftalmoplegia), turvação visual, diplopia, miose

ou midríase, podendo ocorrer insuficiência respiratória por paralisia dos músculos da parede torácica (LA TORRE, 2013).

O tratamento consiste na administração do soro anticrotálico, de 5 a 20 ampolas de acordo com a gravidade do quadro demonstrada na tabela 1. Atenção especial deve ser dada à prevenção de IRA (Injúria Renal Aguda) induzida por rabdomiólise (BRASIL, 2022).

Acidente Elapídico

É o mais raro dentre os ofídicos, porém qualquer acidente deste tipo deve ser considerado como grave. Conhecido popularmente como cobra-coral ou boicorá, possui aparência característica, com anéis vermelhos, pretos e brancos (BRASIL, 2001).

Os constituintes tóxicos do veneno são as neurotoxinas, que impedem a ação da acetilcolina nos receptores da junção neuromuscular. A sintomatologia consiste em dor leve e parestesias no local da picada associadas a manifestações sistêmicas que se iniciam com vômitos, com posterior surgimento de fraqueza muscular progressiva com ptose palpebral, oftalmoplegia e presença de fácies miastênica, além de dificuldade para deglutição (LA TORRE, 2013).

O soro antielapídico deve ser administrado o mais prontamente possível (dez ampolas IV). Neste tipo de acidente, faz-se o uso de anticolinesterásicos (neostigmina) para prolongar a vida média da acetilcolina. É recomendado o teste da neostigmina a cada 4 horas, no qual a responsividade à droga é testada e, se houver resposta, realiza-se a terapia de manutenção. A atropina deve ser sempre administrada antes da neostigmina para bloquear os efeitos muscarínicos (bradicardia e hipersecreção) da acetilcolina (BRASIL, 2022).

Tabela 1: Soroterapia dos acidentes ofídicos

Acidentes	Soros	Gravidade	N° de ampolas
Botrópico	Antibotrópico (SAB)	Leve: Quadro local discreto, sangramento em mucosas e pele; pode haver distúrbio na coagulação	2-4
	Antibotrópico -laquéutico (SABL)	Moderado: edema e equimose evidentes, sangramento sem comprometimento do estado geral; presença de distúrbio da coagulação	4-8
		Grave: alterações locais intensas, hemorragia grave, hipotensão, anúria	8-12
Laquéutico	Antibotrópico -laquéutico (SABL)	Leve: alterações neuromusculares discretas; sem mialgia, escurecimento da urina ou oligúria.	5
		Moderado: quadro local presente, pode haver sangramentos, sem manifestações vagas	10
		Grave: quadro local intenso, hemorragia intensa, com manifestações vagas	20

Crotálico	Anticrotálico (SAC)	Leve: alterações neuromusculares ausentes ou tardias; sem mialgia, escurecimento da urina ou oligúria.	5
		Moderado: Alterações neuromusculares discretas para evidentes, mialgia e mioglobinúria discretas.	10
		Grave: Alterações neuromusculares evidentes, mioglobinúria e mialgia intensas. Oligúria.	20
Elapídico	Anti-elapídico (SAE)	Considerar todos os casos potencialmente graves pelo risco de insuficiência respiratória	10

Fonte: Adaptado de BRASIL, 2010.

ACIDENTES ESCORPIÔNICOS

O acidente escorpiônico ou escorpionismo é o envenenamento provocado quando um escorpião injeta veneno através de ferrão. A maioria das lesões tem curso benigno (acidentes leves), com letalidade baixa (0,2%) e risco mais elevado em crianças menores de 14 anos. No ano de 2012, foram registrados 89 óbitos por escorpionismo, sendo 33 deles em menores de 10 anos (HAACK, 2021).

As picadas ocorrem com maior frequência nos membros inferiores, no período de setembro a fevereiro e em crianças do sexo masculino. O escorpião tem hábitos noturnos, vive em buracos, montes de entulhos, fendas de muros,

no peridomicílio. É muito prolífero, sobrevive vários meses sem água e alimento (BRASIL, 2021).

Fisiopatologia

O veneno atua em canais de sódio, provocando despolarização e liberação importante de neurotransmissores (catecolaminas, acetilcolina e outros). Ele atua no nervo periférico sensitivo, motor e autônomo. Neste caso, as manifestações decorrem da predominância dos efeitos simpáticos ou parassimpáticos.

Quadro Clínico

Inicialmente, temos o desenvolvimento de manifestações locais com dor de instalação imediata que dura até 24h, associada à parestesia, eritema e sudorese localizada. Entre 1-2h, manifestações sistêmicas como confusão mental, hiper ou hipotensão arterial, arritmias e choque começam a aparecer. A presença de manifestações clínicas sem outra causa aparente impõe a suspeita diagnóstica de escorpionismo, mesmo na ausência de história de picada ou identificação do animal.

Tratamento

Na maioria dos casos, o quadro local é autolimitado e o tratamento é apenas sintomático, com infiltração de anestésico - lidocaína 2% - ou analgésico sistêmico. O tratamento específico consiste na administração de Soro Antiescorpiônico ou Antiaracnídico via IV, com aplicação conforme a tabela 2. Este segundo soro é indicado em casos de impossibilidade de diferenciação entre os acidentes com aranhas e escorpiões, ou em situação de falta do primeiro tipo de soro (BRASIL, 2021).

Ademais, no escorpionismo, o tempo entre o acometimento e o início de manifestações sistêmicas graves é bem mais curto do que para os acidentes ofídicos. Assim, crianças picadas devem receber o soro o mais rápido possível ao apresentar os primeiros sinais e sintomas sistêmicos (OLIVEIRA, 1999).

Tabela 2: Soroterapia do acidente escorpiônico.

Acidente	Soro	Gravidade	Nº de ampolas
Escorpiônico	Antiescorpiônico (SAEsc) ou	Leve: dor e parestesia local	-
		Moderado: dor local intensa associada a uma ou mais manifestações - náusea, vômitos, sudorese, sialorréia, agitação, taquicardia e taquipneia.	2 a 3
	Antiaracnídico (SAA)	Grave: Alterações moderadas + presença de uma ou mais das seguintes manifestações - vômitos profundos e incoercíveis, sialorréia intensa, prostração, sudorese profunda, convulsão, coma, bradicardia, insuficiência cardíaca, edema pulmonar agudo e choque.	4-6

Fonte: Adaptado de BRASIL, 2021.

REFERÊNCIAS

BRASIL. Ministério da Saúde. Acidentes Ofídicos. Brasília, 2022.

BRASIL. Ministério da Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. Guia de Vigilância em Saúde. Brasília, 2021.

BRASIL. Ministério da Saúde. Fundação Nacional de Saúde. Manual de diagnóstico e tratamento de acidentes por animais peçonhentos. 2º ed. Brasília, 2001.

Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. Doenças infecciosas e parasitárias : guia de bolso/ Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde, Departamento de Vigilância Epidemiológica. – 8. ed. rev. – Brasília : Ministério da Saúde, 2010.

HAACK, B.M; LUTINSKI, J.A. Perfil dos acidentes com animais peçonhentos envolvendo crianças. *Research, Society and Development*, v. 10, n. 10, p. e131101018709, 2021.

LA TORRE, F.P.F.; CESAR, R.G.; PASSARELLI, M.L.B.; *Emergências em Pediatria – Protocolos da Santa Clara*. 2. ed. São Paulo: Manole, 2013.

OLIVEIRA, J.S.; CAMPOS, JA.; COSTA, DM. Venomous animal accidents in childhood. *Jornal de Pediatria*, v. 75, n. 8, p. 251–8, 1999.

ROSEN, P. et al. *Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice*, v. 1. Mosby/Elsevier, 2006.

VELASCO, I.T. et al. *Medicina de emergência: abordagem prática*. [S.l: s.n.], 2019.

CAPÍTULO 34

MORDEDURA DE ANIMAIS

Laís Trindade Rodrigues¹
Fernando Luiz de Andrade Maia²

INTRODUÇÃO

As mordeduras de animais são causas frequentes nos atendimentos de urgência e emergência em todo o mundo, sobretudo entre pacientes pediátricos. Estima-se que pelo menos 1% do total de casos recebidos nos pronto atendimentos nos Estados Unidos sejam relacionados a mordidas de animais, com pelo menos metade vitimando crianças. Do ponto de vista epidemiológico, há uma prevalência desse tipo de acidente no sexo masculino e na faixa etária de cinco a nove anos de idade (AZIZ, 2015).

No que diz respeito ao animal agressor, trata-se de um animal doméstico (cães e gatos) em 90% dos casos, geralmente conhecido. A ocorrência desses acidentes geralmente está relacionada a lesões na pele e em outros tecidos subjacentes (vasos sanguíneos, nervos, tendões, músculos e estruturas ósseas, por exemplo) em graus variáveis de acordo com a gravidade e extensão do ataque (HADDAD JUNIOR et al., 2013).

Já sobre a localização das lesões, são mais frequentes em extremidades, com a mão sendo a localidade mais atingida devido ao movimento de defesa ante ao ataque do animal. Entretanto, lesões de face e pescoço são mais comuns entre crianças menores de 10 anos, faixa etária essa com um maior índice de morbimortalidade. Paralelamente, há a

¹ Graduanda do 5º ano do curso de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL).

² Médico pela Universidade do Estado do Pará (UFPA). Especialista em Infectologia pelo Hospital Universitário João de Barros Barreto, da UFPA. Professor auxiliar de Microbiologia da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). Professor auxiliar de Infectologia da Universidade Federal de Alagoas (UFAL).

necessidade do cuidado com a possível contaminação das feridas e consequente estabelecimento de processos infecciosos, devendo serem consideradas também as profilaxias ao tétano e à raiva (AZIZ, 2015; HADDAD JUNIOR et al., 2013; GARVEY, 2015).

ASPECTOS CLÍNICOS

A gravidade do acidente tem relação tanto com a extensão, localização e profundidade dos ferimentos quanto com o tipo e o porte de animal e a predisposição para a ocorrência de infecções secundárias, dentre outros fatores. Nesse sentido, é importante frisar que, atrelados a um maior potencial infeccioso, estão as lesões nas extremidades e as causadas pela mordida de gatos, devido a maior profundidade do ferimento quando comparados aos cachorros. Isso se dá pela configuração anatômica dos dentes felinos: estreitos e afiados, promovem ferimentos sem esmagamento e há apenas uma pequena ruptura na pele de rápida cicatrização, mas, internamente, há o aprisionamento de bactérias presentes na flora do animal, estando assim mais relacionados a complicações tardias (BULA-RUDAS e OLCOTT, 2018; HADDAD JUNIOR et al., 2013).

No que diz respeito aos cães, a força de suas mandíbulas e o formato rombo dos dentes provocam esmagamento e lacerações teciduais, estando mais relacionadas a sangramentos intensos e outras complicações imediatas. Paralelamente, outros fatores constituem um maior risco de infecções, são eles a presença de imunossupressão subjacente, comprometimento venoso e/ou linfático, nas imediações de enxerto vascular ou articulações protéticas, ferida por punção ou esmagamento. Além disso, a apresentação tardia de sintomas (mais de 24 horas para mordidas na face e 12 horas em extremidades) também configura uma probabilidade maior de infecção (CIAMPO, 2000).

Mordeduras de animais domésticos desconhecidos ou animais selvagens estão relacionadas à transmissão de raiva, demandando, assim, uma maior atenção. Ademais, as manifestações sugestivas de infecção incluem eritema, dor e edema locais e podem ter início horas ou dias depois da

mordedura inicial. A maior parte dos pacientes não apresenta um quadro febril e, pelo menos 20%, cursam com linfadenite e/ou linfangite (PORTO et al., 2013; HADDAD JUNIOR et al., 2013).

MICROBIOLOGIA

A maioria das infecções decorrentes da mordedura de animais é polimicrobiana, com bactérias aeróbicas e anaeróbicas tanto da flora bucal do animal quanto da flora da vítima. Em média, são isolados pelo menos cinco tipos bacterianos diferentes em cada cultura feita de feridas infectadas (AZIZ, 2015).

Nesse sentido, torna-se importante o conhecimento dos agentes etiológicos mais comum e de como eles se relacionam com os animais responsáveis na mordedura, como abordado na tabela 1.

Tabela 1 – Principais bactérias patogênicas relacionadas às mordeduras

Animal	Bactérias associadas às mordeduras
Gatos	<i>Pasteurella multocida</i> , <i>Actinomyces</i> sp, <i>Bacteroides</i> sp, <i>Fusobacterium</i> sp, <i>Clostridium</i> sp, <i>Staphylococcus</i> sp, <i>Streptococcus</i> sp, <i>Propionibacterium</i> sp, <i>Fusobacterium</i> sp, <i>Wolinella</i> sp, <i>Porphyromonas</i> sp, <i>Prevotella</i> sp e <i>Peptostreptococcus</i> sp, <i>Bartonella henselae</i> .
Cães	<i>Staphylococcus</i> sp, <i>Streptococcus</i> sp, <i>Eikenella corrodens</i> , <i>Pasteurella multocida</i> , <i>Proteus</i> sp, <i>Klebsiella</i> sp, <i>Haemophilus</i> sp, <i>Enterobacter</i> sp, <i>Capnocytophaga canimorsus</i> e <i>Bacteroides</i> sp

Fonte: Adaptado de AZIZ, 2015.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é essencialmente clínico e o paciente pode dar entrada no serviço para avaliação da lesão com ou sem infecção. Nesse sentido, na hora de colher a história clínica, deve-se estar bem atento a informações sobre

animal mordedor (tipo e saúde do animal, ataque provocado ou não) e da vítima (status de imunização, asplenia, imunossupressão), além de como e quando se deu o ataque. Quanto maior o tempo decorrido entre a lesão e a procura pelo atendimento, maior é a chance de infecções (PORTO et al., 2013).

Nesses casos, o objetivo primário do exame físico deve ser a de identificar se há instabilidade hemodinâmica, buscando avaliar a presença do comprometimento de estruturas neurovasculares sobretudo em mordidas profundas e/ou em regiões como cabeça e pescoço. Devem ser checados os sinais vitais do paciente, bem como a profundidade e a localização da ferida. Ademais, deve ser observado se há presença de edema local, secreção purulenta, eritema e/ou presença de corpos estranhos (BULA-RUDAS e OLCOTT, 2018; HADDAD JUNIOR et al., 2013).

O padrão das mordidas caninas em crianças pequenas envolve, geralmente, o acometimento de cabeça e pescoço, enquanto que em adolescentes é mais comum o ferimento na mão dominante. A depender do porte do cão, pode estar associada a lesões leves até ferimentos de uma maior gravidade, com lesões em estruturas além da pele. Enquanto isso, as mordidas de gato estão mais associadas com o desenvolvimento de abscessos, artrite séptica e osteomielite (BULA-RUDAS e OLCOTT, 2018; PORTO et al., 2013).

A necessidade da solicitação de exames laboratoriais surge apenas mediante a feridas infectadas ou que tenha ocorrido mais de oito horas antes da avaliação. Nesse sentido, a realização de culturas das feridas é importante na identificação da microbiologia, o que permite a prescrição de uma antibioticoterapia mais efetiva. Ademais, na presença de sinais e sintomas de infecção sistêmica, como febre, e em pacientes imunossuprimidos, deve ser pedida também a hemocultura (BULA-RUDAS e OLCOTT, 2018; HADDAD JUNIOR et al., 2013).

Exames de imagem podem vir a ser necessários em situações específicas para uma melhor avaliação das estruturas acometidas e da presença de corpos estranhos, como observado na tabela 2. As radiografias são as mais usuais devido ao acesso mais fácil, mas também podem ser

aliados a tomografia computadorizada (TC) e a ressonância magnética, sendo esses dois últimos preferíveis ante a suspeita de infecções em tecidos mais profundos, a exemplo da osteomielite e da piomiosite (HADDAD JUNIOR et al., 2013).

Tabela 2 – Quando solicitar cada exame de imagem.

Tipo de exame	Quando solicitar?
Radiografia	Feridas profundas, próximas a articulações. É usada para determinar a profundidade da ferida e seu potencial infeccioso nos tecidos moles.
TC da cabeça	Crianças menores de três anos com mordidas na região da cabeça. Podem ser identificadas se há a presença de lesões no crânio.
Ressonância magnética	Suspeita de infecções profundas (osteomielites, piomiosites).

Fonte: adaptado de BULA-RUDAS e OLCOTT, 2018; HADDAD JUNIOR et al., 2013.

TRATAMENTO

O tratamento possui como base medidas de primeiros socorros e os cuidados posteriores para o reparo das lesões teciduais e o tratamento das infecções secundárias. Sob esse ensejo, não se deve desconsiderar as mordeduras enquanto traumas, isto é, pacientes com lesões graves devem ser tratados de acordo com os princípios do ABCDE do Suporte Avançado de Vida em trauma (ATLS) (HADDAD JUNIOR et al., 2013; PORTO et al., 2013).

Em casos nos quais não há evidências de infecção, no exame físico ou nos exames de imagem, o manejo envolve, essencialmente, a lavagem das feridas com água e sabão e com a retirada de corpos estranhos e a avaliação da necessidade de profilaxias antibiótica, antitetânica e antirrábica. Pode ser realizada também a irrigação com solução salina estéril, ligada à prevenção de infecções, sendo uma forma de profilaxia mais eficiente do que o uso de antibióticos, especialmente em casos de laceração. O desbridamento e a

remoção de corpos estranhos também devem ser feitos (AZIZ, 2015; BULA-RUDAS e OLCOTT, 2018).

Na suspeita de infecções, o antibiótico de escolha é a amoxicilina-clavulanato 500 mg, de 6/6 horas durante dez dias. O tratamento também pode ser feito de forma endovenosa, caso o paciente esteja internado, com ceftriaxona 50-75 mg/kg uma vez ao dia ou 50 mg/kg duas vezes ao dia associada a metronidazol 10 mg/kg de 8/8 horas ou clindamicina 10-13 mg/kg de 8/8 horas. Esses medicamentos também são recomendados para a profilaxia das infecções, devendo serem prescritos especialmente mediante a fatores de risco como vítimas imunocomprometidas/asplênicas; feridas puntiformes de moderadas a grave; comprometimento articular, ósseo ou tendíneo. Nesses casos, deve-se lançar mão de amoxicilina-clavulanato por três a cinco dias, tendo como alternativa associação entre de doxiciclina, sulfametoxazol-trimetoprima, cefuroxima, ciprofloxacino ou levofloxacino e metronidazol ou clindamicina (HADDAD JUNIOR et al., 2013; PORTO et al., 2013).

O fechamento preconizado para as feridas depende das características da lesão. O fechamento primário é indicado para feridas na região da cabeça e do pescoço. Na presença de lesões nas mãos, sinais de infecção e feridas tardias (mais de 8h entra acidente e avaliação), as feridas devem ser deixadas abertas. Suturas subcutâneas não devem ser utilizadas em mordeduras (BULA-RUDAS e OLCOTT, 2018).

PROFILAXIA DO TÉTANO

O esquema vacinal completo preconizado pelo Ministério da Saúde envolve a administração de três doses da vacina antitetânica no primeiro ano de vida com reforços aos 15 meses e 4 anos de idade. A partir dessa idade, deve ser realizado o reforço a cada dez anos. Em caso de ferimentos como as mordeduras, deve ser antecipado o reforço caso a última dose tenha sido há mais de cinco anos. Caso a criança tenha menos de três doses, deve ser

administrada imunoglobulinas humanas antitetânicas ou soro antitetânico, além de dose da vacina apropriada para a idade (BRASIL, 2021).

PROFILAXIA DA RAIVA

A profilaxia antirrábica (tabela 3) tem como base a vacina de vírus inativado, em esquema de 4 doses (0, 3, 7 e 14 dias via intramuscular ou intradérmica). Além disso, deve ser aplicado o máximo possível de soro heterólogo antirrábico de 40 UI/Kg ou a imunoglobulina humana antirrábica 20 UI/Kg dentro ou ao redor da lesão, caso não seja possível, aplicar o restante administrado por via intramuscular (BRASIL, 2020; GARVEY, 2015).

Os ferimentos por mordedura são classificados como leves ou graves. O acidente leve é aquele no qual ocorre mordedura ou arranhadura de forma superficial, única e pouco extensa, em tronco ou membro. Enquanto isso, acidentes graves são aqueles nos quais há ferimentos em regiões como a cabeça, o pescoço, as polpas digitais e as plantas dos pés; ferimentos profundos, múltiplos e/ou extensos; lambeduras de mucosa ou de lesões profundas (BRASIL, 2020).

Em situações de reexposição, caso o paciente esteja com o esquema vacinal completo há menos de 90 dias, não é necessária a profilaxia com a vacina ou soro novamente. Deve-se completar o esquema vacinal caso esteja incompleto. Entretanto, caso o tempo decorrido seja superior a 90 dias, deve-se administrar duas doses da vacina caso esquema prévio completo e considera-lo não vacinado em situações de incompletude (BRASIL, 2020).

Tabela 3 – A profilaxia antirrábica.

Exposição	Animal agressor		
	Cão ou gato	Outros mamíferos: Bovinos, caprinos, suínos...	Morcegos e mamíferos silvestres

LEVE	Lavar com água e sabão. Caso o animal possa ser observado 10 dias e seja saudável: não precisa de vacina ou soro. Caso ele morra, haja suspeita ou não possa ser observado, 4 doses de vacina.	Lavar com água e sabão. 4 doses de vacina.	Lavar com água e sabão. 4 doses de vacina + soro
GRAVE	Lavar com água e sabão. Caso o animal possa ser observado 10 dias e seja saudável: não precisa de vacina ou soro. Caso ele morra, haja suspeita ou não puder ser observado, 4 doses de vacina + soro.	Lavar com água e sabão. 4 doses de vacina + soro.	

Fonte: adaptado de BRASIL, 2020

REFERÊNCIAS

AZIZ H. et al. The current concepts in management of animal (dog, cat, snake, scorpion) and human bite wounds. **J Trauma Acute Care Surg**, v. 78, p. 641, 2015.

BRASIL. Ministério da Saúde. Departamento de Articulação Estratégica de Vigilância em Saúde. **Guia de Vigilância em Saúde**. Brasília, 2021.

BRASIL. Ministério da Saúde. Esquema para profilaxia da raiva humana pós-exposição com vacina de cultivo celular. Brasília, 2020.

BULA-RUDAS, F.J.; OLCOTT, J.L. Human and Animal Bites. **Pediatr Ver**, v. 39, n. 10, p. 490-500, 2018.

CIAMPO, L.A. et al. Acidentes de mordeduras de cães na infância. **Rev. Saúde Pública**, v. 34 n. 4, 2000.

GARVEY, E.M. et al. Morbidity of pediatric dog bites: a case series at a level one pediatric trauma center. **J Pediatr Surg**, v. 50, n. 2, p. 343-346, 2015.

HADDAD JUNIOR, V.; CAMPOS NETO, M.F; MENDES, A.L. Mordeduras de animais (selvagens e domésticos) e humanas. *Rev Patol Trop*, v. 42, n. 1, p. 13-19, 2013.

PORTO, G.G.; SOUZA, B.L.M.; SAMPAIO, D.O. Manejo de lesões por mordedura animal: relato de casos. **Rev. cir. traumatol. buco-maxilo-fac**, v. 13, n. 4, 2013.

CAPÍTULO 35

ANAFILAXIA NA PEDIATRIA

Jonathan Sidney Vieira dos Santos¹
Ana Clara Monteiro Laranjeira²
Claudio Fernando Rodrigues Soriano³

DEFINIÇÃO

É uma reação de hipersensibilidade sistêmica grave e ameaçadora de vida, desencadeada após exposição a um determinado alérgeno com sensibilização prévia. A nomenclatura anafilaxia é utilizada para casos leves a graves de choque, diferenciando-se pela classificação dos órgãos afetados.

EPIDEMIOLOGIA E ETIOLOGIA

Ainda não se sabe a incidência dos casos de anafilaxia, contudo, dados da Austrália, Reino Unido e Estados Unidos da América revelam aumento dos casos de anafilaxia principalmente por medicamentos e alimentares. No entanto, a etiologia pode variar a depender da faixa etária. As

¹ Graduando do 5º ano do curso de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). Então Coordenador do Projeto de Extensão Coração de Estudante.

² Médica pela Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). Especialista em Anestesiologia pela Santa Casa de Misericórdia de Maceió. Título de Especialista em Anestesiologia pela Sociedade Brasileira de Anestesiologia e Associação Médica Brasileira. Aprovada como Instrutora do Curso de Suporte Avançado de Vida em Anestesiologia. Professora da disciplina de Anestesiologia na graduação de Medicina na UNCISAL. Coordenadora do serviço de Anestesiologia do Hospital da Criança de Alagoas. Supervisora do Programa de Residência Médica em Anestesiologia do Hospital Escola Daniel Houly.

³ Médico pela Universidade Federal de Alagoas (UFAL). Mestre e Doutor em Ciências Médicas - FMRP-USP. Membro do departamento de emergência pediátrica da SBP. Professor Adjunto da UFAL e da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). Professor Titular do Centro de Estudos Superiores de Maceió (CESMAC) e do Centro Universitário Tiradentes (UNIT/AL/AFya).

reações ao leite e derivados é mais comum em lactentes, enquanto nos pré-escolares e escolares, os amendoins são mais envolvidos. Amendoins, frutos do mar e peixe causam quadros anafiláticos em muitos adolescentes. Em ambientes hospitalares, pode haver alergia a látex e a medicamentos.

Tabela 1 – Principais etiologias

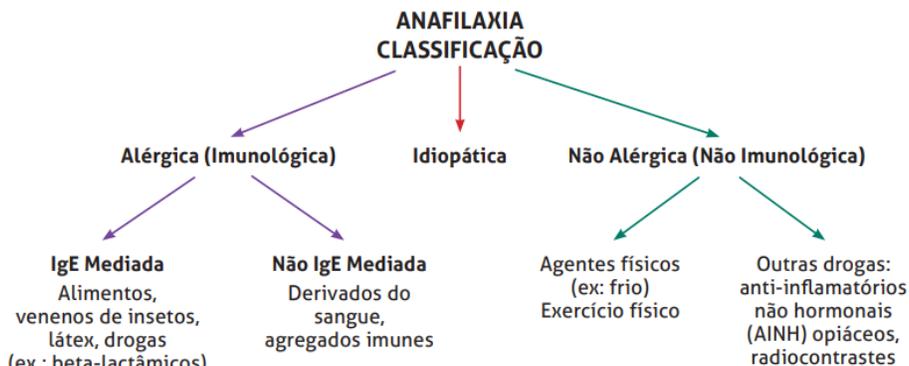
ETIOLOGIAS			
Medicamentos	Alimentos	Látex	Picadas de insetos
Antibióticos beta-lactâmicos Anti-inflamatórios não hormonais	Reações cruzadas com látex e frutas (abacate, kiwi, banana, inhame, mamão) Leite de vaca, clara de ovo	Acontece principalmente em profissionais da saúde e em pacientes com espinha bífida	Formigas de fogo Abelhas Vespas

Fonte: Acervo do autor (2022).

FISIOPATOLOGIA

A maioria dos casos de anafilaxia são ocasionados pelo comprometimento de órgãos e sistemas por reações imunológicas mediadas por IgE, no qual um antígeno ativa mastócitos e basófilos levando a liberação de histaminas, prostaglandinas, leucotrienos, fator ativador plaquetário, entre outros. Como consequência há vasodilatação com aumento da permeabilidade vascular, prurido e edema, constipação, ativação neutrofílica e eosinofílica.

Figura 1: Classificação da anafilaxia pela fisiopatologia



Fonte: CHONG NETO *et al.*, 2021

Ainda assim, outros mecanismos podem despertar a reação anafilática, como reações por imunocomplexos, reações não imunológicas (ativação de mastócitos). Quando não há o conhecimento do agente causador, este pode levar nome de anafilaxia idiopática. Apesar de origens distintas, as manifestações são similares nos casos.

SINAIS E SINTOMAS

As manifestações clínicas são variadas e podem acontecer minutos ou horas depois do contato com o agente alérgeno. Os mais comuns são os cutâneos, como urticárias, angioedemas, erupção cutânea e prurido. Quando respiratórios, temos edema de laringe/glote, dispneias, sibilos, tosse, coriza. Os cardiovasculares incluem taquicardia, tontura, síncope, hipotensão e choque. Enquanto que náuseas, cólicas, vômitos, diarreia são parte do digestório. Além disso, o paciente pode demonstrar sinais/sintomas inespecíficos como convulsão, cefaleia, desorientação.

Tabela 3 – Principais manifestações clínicas

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS				
Cutâneas	Respiratória	Cardiovasculares	Digestório	Inespecíficas
Urticárias	Edema de laringe/glote,	Taquicardia	Náuseas	Convulsão
Angioedemas	Dispneias,	Tontura	Cólicas	Cefaleia
Erupção cutânea	Sibilos,	Síncope	Vômitos	Desorientação
Prurido	Tosse	Hipotensão	Diarreia	.
	Coriza	Choque		

Fonte: Acervo do autor (2022)

DIAGNÓSTICO

A anamnese minuciosa auxilia no diagnóstico, que é clínico. Diante disso, o profissional deve questionar acerca dos seguintes aspectos:

Tabela 3 – O que questionar na anamnese

ANAMNESE
Agente suspeito
Via de administração, dose
Sequência de sintomas
Tempo de início
Tratamentos anteriores utilizados para o caso
Fatores associados

Fonte: Acervo do autor (2022)

O diagnóstico da *A World Allergy Organization* define alguns critérios para diagnosticar a anafilaxia, conforme quadro abaixo:

Tabela 4 – Diagnóstico da anafilaxia

ANAFILAXIA ALTAMENTE PROVÁVEL
Início agudo (minutos a poucas horas) com envolvimento da pele e/ou mucosa
E ao menos um dos itens: Comprometimento respiratório; PA reduzida ou sintomas de disfunção de órgão-alvo; Sintomas gastrointestinais graves, em especial a alérgenos não alimentares.
Início agudo de hipotensão e broncoespasmo ou envolvimento da laringe após contato com alérgeno conhecido ou altamente provável (minutos ou horas), mesmo sem acometimento cutâneo

Fonte: Fonte: CHONG NETO *et al.*, 2021 (Adaptado).

No diagnóstico diferencial com reação vasovagal, podem ser apresentadas sudorese, hipotensão, bradicardia, náusea, sem manifestações cutâneas. Doenças como mastocitose sistêmica, feocromocitoma, disfunção de cordas vocais, podem ser confundidas com anafilaxia e precisam ser descartadas.

A dosagem de IgE sérica serve para confirmar a etiologia. No entanto, é preferível ser dosada posteriormente para que oriente a educação e medidas terapêuticas para o paciente. Quando verificada na emergência, ela pode ser negativa.

TRATAMENTO

As orientações primárias para o atendimento dessa emergência medica incluem reconhecimento precoce do caso com preservação e permeabilidade das vias aéreas, manter pressão sanguínea e oxigenação. Ademais, reconhecer e retirar o antígeno é parte importante. A intensificação

do problema (exacerbação bifásica) pode ser atenuada por uso de corticoides. A seguir são vistos aspectos importantes para o manejo:

Tabela 5 – Como fazer o manejo da anafilaxia pediátrica na urgência

MANEJO ADEQUADO PARA ANAFILAXIA
Administração rápida da adrenalina, para prevenção de reação bifásica
Decúbito dorsal com elevação de membros inferiores, se choque
O ₂ se SatO ₂ ≤ 95%
Monitorar volemia

Fonte: Fonte: CHONG NETO *et al.*, 2021 (Adaptado).

A priori o paciente tem que se manter em jejum, com possível hidratação por dois acessos venosos, conforme quadro abaixo:

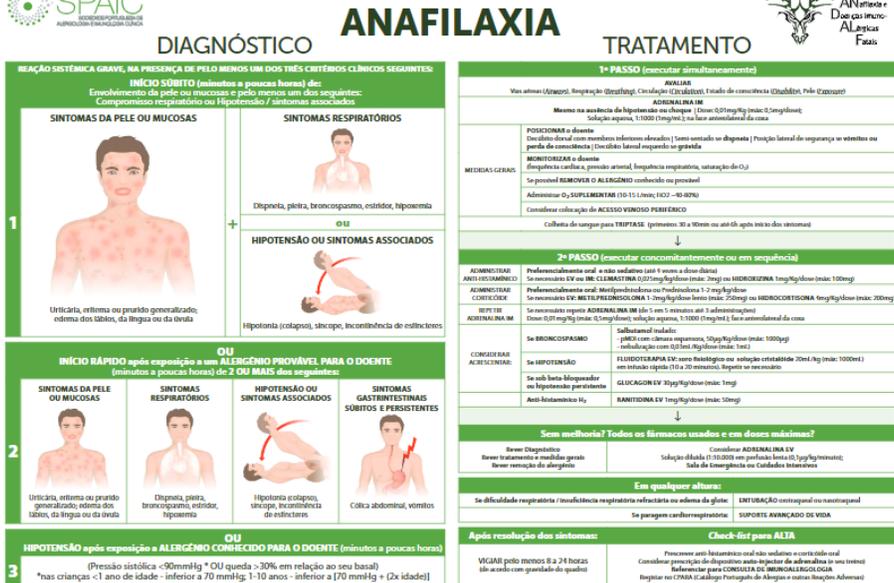
Tabela 6 – Passo a passo do manejo

MANEJO
Dieta
Permanecer em jejum
Hidratação
Adolescentes: 1 a 2L de solução salina de ringer lactato, IV, rapidamente
Crianças: Primeiros 5 minutos: 5 a 10 ml/kg de solução salina de ringer lactato, IV; Primeira hora: 30 ml/kg de solução salina de ringer lactato, IV.
Adrenalina*
Adolescentes: 0,2 a 0,5 mg, IM, no músculo vasto lateral da coxa Dose máxima: 0,6mg
Crianças: 0,01mg/kg, IM, no músculo vasto lateral da coxa

Dose máxima: 0,3mg. * A administração é precoce e deve ser repetida, se necessário, a cada 5 a 15 minutos
Corticoides*
Metilprednisona 1 a 2 mg/kg/dia, IV Prednisona 0,5 a 1 mg/kg/dia, VO * Não substitui a adrenalina
Antihistamínicos: Difenidramina, Prometazina*
Adolescentes: 25 a 50 mg, IV Crianças: 1mg/kg, IV Dose máxima: 50 mg * Não substitui a adrenalina
β2-Agonistas sulfato de salbutamol – 100 microgramas spray, via inalatória
Adolescente: 4 a 8 jatos a cada 20 minutos, por 3 doses Dose máxima: 20 jatos Crianças 50 microgramas/kg/dose (ou seja, 1 jato/2kg) Dose máxima: 10 jatos
Suplementação com O₂
Manutenção da saturação de O ₂ em cânula nasal ou máscara Verificação contínua de oximetria de pulso Se O ₂ < 95%, administrar outra dose de adrenalina

Fonte: Fonte: CHONG NETO *et al.*, 2021 (Adaptado)

Figura 2 – Diagnóstico e tratamento da anafilaxia



Fonte: Carneiro-Leão *et al.* (2018)

PROGNÓSTICO E PREVENÇÃO

Os pacientes identificados com reação anafilática devem ser encaminhados a médicos especialistas em alergias a fim de identificar a etiologia e identificar novos potenciais riscos de anafilaxia. Ante isso, é importante orientar pacientes, parentes e escolas a reconhecer o quadro, bem como orientar em como conduzir o quadro. Devem ser citadas as medicações, doses e local de aplicação do dispositivo auto-injetável de adrenalina.

Tabela 7 – Uso do dispositivo auto-injetável de adrenalina

DISPOSITIVO AUTO-INJETÁVEL DE ADRENALINA*	
Lactentes: 0,1mg	
Crianças ≥ 30 kg: 0,15mg	
Crianças < 30kg e adolescentes: 0,3mg	

- * São doses fixas e indicadas em riscos contínuos de morte.
- * Aplicar no músculo vasto lateral, podendo ser por cima da roupa para evitar perder tempo.
- * Se não houver melhora, aplicar nova dose dentre 5 a 10 minutos

Fonte: Acerco do autor (2022)

REFERÊNCIAS

BILÒ, M. B. et al. Anaphylaxis. **Eur Ann Allergy Clin Immunol**, v. 53, n. 1, p. 4-17, 2021.

CARNEIRO-LEÃO, L. et al. Letter to the Editor: Anaphylaxis, Diagnosis and Treatment. **Acta Medica Portuguesa**, v. 31, n. 2, p. 134-135, 2018.

CHONG NETO, H. J. et al. Anafilaxia: atualização 2021. Guia Prático de Atualização Departamento Científico de Alergia (2019-2021). **Sociedade Brasileira de Pediatria**, n.6, p. 1-9, 2021.

PFLIPSEN, Matthew C.; COLON, Karla M. Vega. Anaphylaxis: recognition and management. **American family physician**, v. 102, n. 6, p. 355-362, 2020.

POOWUTTİKUL, P.; SETH, D. Anaphylaxis in children and adolescents. **Immunology and Allergy Clinics**, v. 41, n. 4, p. 627-638, 2021.

ROCHA, K. N. S. *et al.* Atualizações sobre o tratamento de emergência da anafilaxia Updates on anaphylaxis emergency treatment. **Brazilian Journal of Health Review**, v. 5, n. 1, p. 1244-1261, 2022.

CAPÍTULO 36

ATENDIMENTO À CRIANÇA E AO ADOLESCENTE VÍTIMA DE VIOLÊNCIA

Mariana Gomes da Silva¹

Paulo José Medeiros de Souza Costa²

Fernando Antônio Pedrosa Fidelis³

A VIOLÊNCIA CONTRA CRIANÇAS E ADOLESCENTES E DADOS EPIDEMIOLÓGICOS NO BRASIL

Atualmente, um dos maiores problemas sociais que açoitam crianças e adolescentes é a violência, que pode ser vista como ações ou omissões, de caráter consciente ou não, que desencadeia dor, seja ela de característica física ou emocional. Tal mazela pode acarretar consequências gravíssimas, desde socialmente, emocionalmente e psicologicamente na vida dos

¹ Graduanda do 4º ano do curso de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL). Então Monitora de Ensino do Projeto de Extensão Coração de Estudante.

² Médico pela Universidade Federal de Alagoas (UFAL). Especialista em hematologia e hemoterapia pelo Hemocentro do Ceará/Universidade Federal do Ceará (HEMOCE/UFC). Título de especialista em pediatria POR ONDE. Mestre em Saúde da Criança pela UFAL. Mestre em Ciências da Saúde pela Universidade Federal de Sergipe. Doutorado em Ciências pela Pós-Graduação em Pediatria e Ciências Aplicadas à Pediatria pela Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP). Professor Titular do Núcleo de Saúde Materno-Infantil e do Adolescente do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL), lecionando na graduação e na pós-graduação lato e stricto sensu.

³ Médico pela Universidade Federal de Alagoas (UFAL). Estagiário por 2 anos em Psiquiatria no Hospital Escola Portugal Ramalho (HEPR) com Título de Especialista em Psiquiatria. Doutorando Interinstitucional em Ciências da Saúde 2016 Universidade Federal de Sergipe/Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UFS/UNCISAL). Mestre em Saúde Pública pelo Centro de Pesquisas Aggeu Magalhães (CPQAM/FIOCRUZ). Professor da UNCISAL e do Centro de Estudos Superiores de Maceió (CESMAC). Coordenador do Curso de Medicina da UNCISAL.

indivíduos que já sofreram, bem como impactar o desenvolvimento da saúde dessas pessoas (BURNS, 2017 (org.); CRAVEIRO, 2016 (org.)).

A Declaração Universal dos Direitos Humanos de 1948 já resguarda os direitos de crianças e adolescentes, bem como a Constituição Federal de 1988 assegura a proteção à violência desse grupo populacional. Entretanto, o Brasil registrou cerca de 20 mil casos de maus-tratos contra crianças e adolescentes em 2021, segundo o Anuário Brasileiro de Segurança Pública. Os dados revelam um aumento de 21% quando comparados aos de 2020 (VELASCO,2022; CRAVEIRO, 2016 (org.)).

Mediante o cenário pandêmico vivenciado no mundo, o tema da violência contra crianças e adolescentes tornou-se ainda mais evidente, visto que a ausência de atividades escolares e necessidade de isolamento social fez crescer tais práticas de violência intrafamiliar (VELASCO,2022).

Observa-se, nesse cenário, o aumento também de crianças abandonadas abandonos em 2021, com cerca de 11% conforme o Anuário. Assim, diante dos informes destacados observamos a importância da discussão acerca da temática, pois apesar dos desafios para lidar com questões complexas e que envolvem diversos aspectos relacionados à moral, ética e cultura dos envolvidos, é necessário que os programas de saúde aliado aos profissionais busquem desenvolver estratégias para a atenção integral à saúde de crianças ou adolescentes vítimas de violência (VELASCO,2022).

TIPOS DE VIOLÊNCIAS CONTRA CRIANÇAS E ADOLESCENTES

A violência possui uma classificação proposta pela Organização Mundial da Saúde. Assim sendo, sua divisão baseia-se em: violência praticada contra si mesmo, por indivíduos ou grupos e por organizações maiores (BRASIL,2010).

Tais tipos podem relacionar-se com a sua natureza, que pode ser física, sexual, psicológica e negligência/abandono, conforme tabela 1, onde apresentamos a natureza da violência e alguns exemplos que ilustram seu conceito bem como tais podem manifestar-se (BRASIL,2010).

TABELA 1 - Classificação da violência quanto à natureza, seu conceito e exemplo.

NATUREZA DA VIOLÊNCIA	CONCEITO E EXEMPLO
Física	Baseia-se em atitudes agressivas com o uso intencional da força física por pais ou responsáveis. Exemplo: Síndrome do bebê sacudido.
Sexual	Configura-se por meio de atos que visam estimular sexualmente crianças e adolescentes para satisfazer a si próprio. Exemplo: Estupro.
Psicológica	Manifesta-se através de ações que afetam a identidade e o desenvolvimento da criança ou do adolescente. Exemplo: Bullying.
Negligência/ abandono	Desenvolve-se através de pais ou responsáveis omissos nos cuidados básicos para as crianças e adolescentes. Exemplo: falta de proteção, cuidado higiênico, alimentação, entre outros.

Fonte: elaboração própria

A violência contra si mesmo, também chamada de autoprovocada, está relacionada à criança/adolescentes que apresentam comportamentos depressivos e automutilação, sendo o suicídio o modo extremo deste tipo de violência. Pessoas que têm em mente tirar sua própria vida, bem como possui o desejo de autodestruir-se, como mutilar regiões do seu corpo, bater a cabeça constantemente ou até arrancar os próprios cabelos. O suicídio propriamente dito é caracterizado pela elaboração de um esquema para concretizar o ato, de modo a adquirir os meios de realização e concretização, chegando ao objetivo final que é tirar a própria vida. Quanto à natureza dessa violência, classifica-se em física, psicológica e/ou negligência (BRASIL,2010).

No que tange à violência por indivíduos ou grupos, nomeada como interpessoal, sucede no envolvimento entre pessoas que não conseguem resolver suas incompatibilidades através do diálogo, podendo acontecer nas relações entre pais e filhos. A maior parte desse tipo de violência é intrafamiliar

e as crianças são mais vulneráveis, em virtude de sua fragilidade emocional e física. Na sua classificação quanto à natureza da violência, pode ser física, sexual, psicológica ou negligência (BRASIL,2010).

Por fim, a violência por organizações maiores, que recebe o nome de violência coletiva, caracteriza-se, por qualquer exclusão baseada em cor, minimização de direitos cívicos, infringir liberdades fundamentais em todos os níveis ou qualquer outro domínio da vida pública. Nessa perspectiva, sobre a sua natureza, esta pode ser classificada dentro dos 4 tipos de natureza da violência (BRASIL,2010).

ALERTA PARA OS SINAIS E SINTOMAS DE VIOLÊNCIAS CONTRA CRIANÇAS E ADOLESCENTES

Os sinais e sintomas de uma violência se transformam em inúmeras consequências que são diferentes em cada etapa do crescimento e desenvolvimento infantil. Se uma criança é submetida a uma situação de violência de forma permanente e com um alto grau de intensidade, maiores e mais persistentes serão os malefícios para a criança. Assim, existem alguns fatores que podemos levar em consideração como determinantes para o impacto da violência à saúde dessa minoria, conforme tabela 2 abaixo (BRASIL,2010).

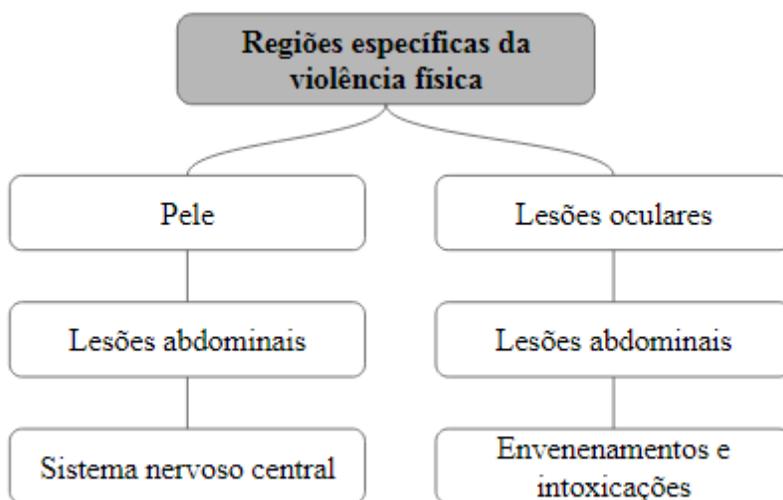
TABELA 2 - Exposição dos fatores determinantes para as consequências da violência à saúde de crianças e adolescentes.

FATORES DETERMINANTES PARA AS CONSEQUÊNCIAS DA VIOLÊNCIA À SAÚDE DE CRIANÇAS E ADOLESCENTES
<ul style="list-style-type: none">● Idade;● Grau de desenvolvimento psicológico;● Tipo de violência;● Frequência, duração, natureza e gravidade da agressão;● Vínculo afetivo entre o autor da violência e a vítima;● Representação do ato violento pela criança/adolescente.

Fonte: elaboração própria

A violência física tem seu impacto baseado no instrumento utilizado para a ocorrência. O tipo, intensidade, local em que foi realizada a pancada, todos esses fatores nos auxiliam a identificar sinais e sintomas que sucedem à violência física. Fatores como o atraso na procura do atendimento, histórias contraditórias e conflitantes, lesões que não são compatíveis com o acidente relatado bem como com a idade ou desenvolvimento psicomotor da criança, todas essas características formam um cenário que merece investigação. Sinais específicos mencionados no esquema 1 a seguir podem ser analisados na consulta (BRASIL,2010).

ESQUEMA 1 - Regiões mais frequentes de serem acometidas na violência física.

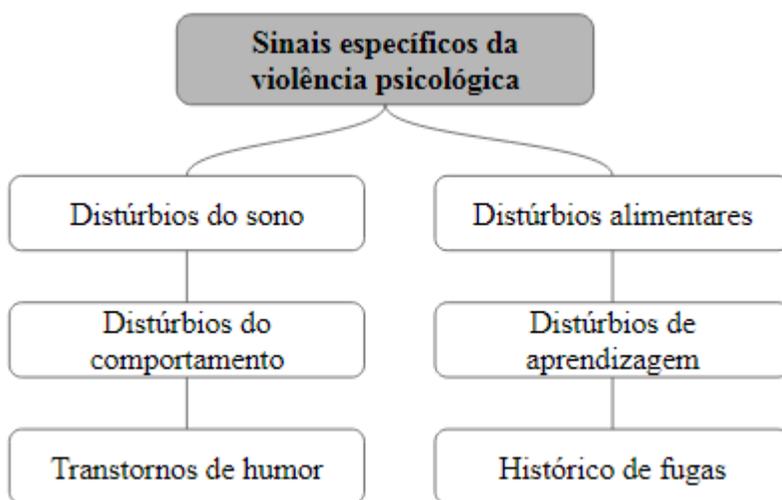


Fonte: elaboração própria

Relacionado à violência sexual, deve ser investigado sinais diretos de agressão sexual, como lesões em áreas genitais, no palato ou dentes anteriores, rompimento himenal, doenças sexualmente transmissíveis, gravidez ou aborto (BRASIL,2010).

Os sinais da violência psicológica comuns em crianças e adolescentes podem alterar o curso do desenvolvimento e consequentemente deixar sequelas. Sintomas como depressão, ansiedade e agressividade podem estar presentes, dentre como os relatados no esquema 2 (BRASIL,2010).

ESQUEMA 2 - Sinais mais frequentes em crianças e adolescentes vítimas de violência psicológica.



Fonte: elaboração própria

Ainda nesse cenário, sobre a negligência/abandono, as manifestações frequentes de tais problemas podem apresentar-se através de descaso higiênico com a criança, despreocupação com rendimento escolar, descuido com a segurança e medidas de prevenção de traumas e acidentes, dificuldade em aceitar orientação educacional, recusa de tratamento farmacológico, entre outros. A seguir, verifica-se os tipos de negligência dispostos de exemplos que podem comumente serem encontrados quando diante de uma situação de abandono de crianças e adolescentes (BRASIL,2010).

TABELA 3 - Apresentações da negligência e seus exemplos na prática.

Física	Irregularidade vacinal, morosidade na procura de atendimento médico ou ausência de tratamento médico, desnutrição, descuido na higiene, falta de proteção contra acidentes e violência.
Educacional	Sem matrícula escolar ou sem acompanhamento e estímulo ao aprendizado.
Emocional	Ausência de afeto, amor e proteção, abandono, rejeição.

Fonte: elaboração própria

LINHA DE CUIDADO PARA ATENÇÃO INTEGRAL À SAÚDE DE CRIANÇAS, ADOLESCENTES E SUAS FAMÍLIAS EM SITUAÇÃO DE VIOLÊNCIA

Ao utilizar a expressão “linha do cuidado”, é importante deixar claro que o cuidado ao outro dá-se de modo organizado, seguindo uma sequência lógica de estratégias que norteiam a relação entre a criança/adolescente vítima de violência e o profissional de saúde (BRASIL,2010).

A primeira etapa dessa atenção é o acolhimento, que consiste em receber as crianças, adolescentes e suas famílias com empatia e respeito. Tal etapa pode ser cumprida por qualquer profissional da saúde. Assim, deve ser realizado o acompanhamento, encaminhamento se houver necessidade e a proteção à criança ou ao adolescente (BRASIL,2010).

É importante salientar que existem consensos fundamentais que devem ser respeitados ao realizar-se o acolhimento, que são: ética, privacidade, confidencialidade e sigilo (BRASIL,2010).

Em seguida, realiza-se o atendimento, onde o profissional, através da consulta clínica faz a anamnese, exame físico e identifica o tipo de violência presente no caso (seja física, sexual, psicológica ou negligência), bem como

executa um planejamento de conduta do caso, baseado no tipo de violência. Continua-se com a notificação, onde o profissional preenche a ficha e encaminha aos órgãos competentes e finaliza-se com o seguimento na rede de cuidado e de proteção social, onde deve ser realizado o acompanhamento da criança ou adolescente com um planejamento personalizado para o caso (BRASIL,2010).

REDE DE CUIDADO E DE PROTEÇÃO SOCIAL PARA A ATENÇÃO INTEGRAL ÀS CRIANÇAS E SUAS FAMÍLIAS EM SITUAÇÃO DE VIOLÊNCIA

A violência, por ser um grande problema de saúde pública, carece de uma organização em rede, de modo que haja uma articulação entre setores. Assim, temos a rede intrassetorial e a rede intersectorial (BRASIL,2010).

A rede intrassetorial é formada através da articulação de serviços de atenção primária à saúde, porta de entrada preferencial do Sistema Único de Saúde (SUS), serviços de atenção especializada, urgência e emergência, e serviços de saúde mental como o Caps - centro de atenção psicossocial, e o Capsi - centro de atenção psicossocial infanto-juvenil, e por fim, os serviços estratégicos de apoio à gestão como o Nasf - núcleos de apoio à saúde da família e o núcleo de prevenção das violências e promoção da saúde (BRASIL,2010).

A rede intersectorial possui sua estrutura baseada no Suas - sistema único da assistência social, sistema de justiça e de direitos humanos, sistemas de ensino, o Susp- sistema único de segurança pública, e a sociedade civil organizada (BRASIL,2010).

É importante salientar que todos esses serviços se articulam com o objetivo de promover a atenção integral à saúde de crianças e adolescentes vítimas de violência. Com isso, possuir uma rede de apoio fortalecida é muito importante para que o cuidado seja efetivamente assegurado e seja prestada toda a assistência bem como proteção dessa minoria (BRASIL,2010).

PROMOÇÃO DA SAÚDE E PREVENÇÃO DE VIOLÊNCIAS

Promover a saúde de crianças e adolescentes é fortalecer uma série de agentes que auxiliam no controle de riscos. Assim sendo, tem-se a prevenção como uma ferramenta importante na promoção de saúde, visto que previne e controla danos (BRASIL,2010).

Com esse objetivo, tem-se ainda o fortalecimento da resiliência, que é compreendida como a capacidade de sobrepor-se às adversidades e enxergar o lado positivo mesmo em situações difíceis como as de violência, que produzem muitíssimo sofrimento perante às crianças e adolescentes. Dessa maneira, profissionais da saúde estão aptos para fortalecer a resiliência de tal grupo, praticando a escuta qualificada das crianças em situações complicadas, permitindo com que os tais expressem seus sentimentos e oferecendo o apoio necessário para o estabelecimento da segurança (BRASIL,2010).

Somado a isso, a prevenção contra a violência pode ser realizada em todas as fases do desenvolvimento infantil pelos profissionais da saúde, de modo que quanto mais cedo se inicia, maiores as chances de proteção. Nesse ínterim, no pré-natal, é importante a criação de estratégias que aumentem o vínculo afetivo entre a mãe e o seu bebê através de conversas e canto para ele ainda no período intraútero. No parto e puerpério, a conscientização da importância do contato dos pais com o recém-nascido é crucial na construção de vínculos e minimização da violência, bem como na amamentação. O contato pele a pele permite a troca de amor entre o bebê e seus pais, bem como o abraço, aninho, aconchego, massagem no corpo, olho a olho, falar, tudo isso são modos de criação de vínculos e contato (BRASIL,2010).

Os primeiros anos de vida de uma criança são de extrema importância e com isso, nas visitas domiciliares de profissionais ou em atendimentos, o profissional pode orientar sobre a proteção contra acidentes e estimular o convívio familiar através de brincadeiras. Ao longo da infância e início da adolescência, é importante alertar aos responsáveis sobre a importância dos limites, orientar sobre o desenvolvimento da sexualidade, fomentar a formação

de vínculos seja entre irmãos ou entre amigos, conversas em família sempre abertas a opiniões e críticas construtivas (BRASIL,2010).

Assim, a assistência profissional fornecida em cada etapa da vida da criança até tornar-se um adulto aos pais e/ou responsáveis é de extrema importância para a promoção da saúde nessa faixa etária, bem como para a prevenção de violência (BRASIL,2010).

REFERÊNCIAS

BURNS, Dennis Alexander Rabelo *et al* (org.). **Tratado de pediatria:** sociedade brasileira de pediatria. 4. ed. São Paulo: Manole Ltda., 2017. 1251 p.

Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. **Linha de cuidado para a atenção integral à saúde de crianças, adolescentes e suas famílias em situação de violências: orientação para gestores e profissionais de saúde / Ministério da Saúde.** Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Ações Programáticas Estratégicas. – Brasília : Ministério da Saúde, 2010. 104, p. : il. - (Série F. Comunicação e Educação em Saúde)

Protocolo de atendimento à criança e ao adolescente vítima da violência do Município de Foz do Iguaçu / organização: Adriéli Volpato Craveiro. – Foz do Iguaçu: Itaipu Binacional, 2016. 100p. : il.

VELASCO, Clara. **Casos de maus-tratos contra crianças e adolescentes crescem 21% no Brasil em 2021, mostra Anuário:** registros de abandono de incapaz, pornografia infanto-juvenil e exploração sexual infantil também aumentaram. já o número de mortes violentas de crianças e adolescentes caíram 15%. 2022. Disponível em: <https://g1.globo.com/sp/sao-paulo/noticia/2022/06/28/casos-de-maus-tratos-contra-criancas-e-adolescentes-crescem-21percent-no-brasil-em-2021-mostra-anuario.ghtml>. Acesso em: 30 out. 2022.

CAPÍTULO 37

FEBRE SEM SINAIS DE INFECÇÃO

Mariane Araújo de Almeida¹
Paulo José Medeiros de Souza Costa²

DEFINIÇÃO

A febre ocorre pela ação de fatores pirogênicos sobre o centro termorregulador hipotalâmico, representando uma resposta a estímulos que é mediada pelo sistema nervoso central (SNC), de forma a elevar o limiar térmico e a desencadear respostas metabólicas de produção e de conservação do calor. Ela é um dos sintomas mais frequentes da faixa etária infantil e pode ser definida como a elevação da temperatura axilar acima de 37,8°C, sendo um dos principais motivos pelos quais as unidades de pronto atendimento pediátrico são procuradas. Na maioria das vezes, encontra-se um foco infeccioso responsável por esse sintoma; no entanto, quando uma anamnese completa, aliada a um exame físico, não consegue identificar a fonte específica da febre em torno dos 39°C em uma criança saudável, na faixa dos três meses aos três anos de idade, pode-se classificar este quadro como doença da febre sem fonte, ou Febre Sem Sinais de Localização (FSSL), que possui início agudo, duração inferior a sete dias e não tem causa definida (ALLEN *et al.*, 2022).

¹ Graduanda do 4º ano do curso de medicina da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL).

² Médico pela Universidade Federal de Alagoas (UFAL). Especialista em hematologia e hemoterapia pelo Hemocentro do Ceará/Universidade Federal do Ceará (HEMOCE/UFC). Título de especialista em pediatria POR ONDE. Mestre em Saúde da Criança pela UFAL. Mestre em Ciências da Saúde pela Universidade Federal de Sergipe. Doutorado em Ciências pela Pós-Graduação em Pediatria e Ciências Aplicadas à Pediatria pela Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP). Professor Titular do Núcleo de Saúde Materno-Infantil e do Adolescente do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Estadual de Ciências da Saúde de Alagoas (UNCISAL), lecionando na graduação e na pós-graduação lato e stricto sensu.

A avaliação da criança febril depende da sua faixa etária, uma vez que, com idade inferior a 36 meses, o sistema imunológico encontra-se menos desenvolvido. Assim, essa parcela é mais suscetível a quadros de DBG (Doença Bacteriana Grave). Esse cenário inclui a perspectiva de infecção oculta, como ITU (Infecção do Trato Urinário), BO (Bacteremia Oculta) que diz respeito à presença bacteriana em hemocultura sem que haja infecção detectada e com raro achado clínico, pneumonia, meningite bacteriana, artrite séptica, osteomielite, celulite e sepse, por exemplo. Pacientes pediátricos com imunodeficiência, que estejam em uso de imunossupressor ou com síndrome nefrótica (SN), neoplasia, imunodeficiências congênitas e aids, devem ser avaliados quanto à DBG, independente do seu estado geral (JUNIOR *et al.*, 2017).

FISIOPATOLOGIA

À luz do conhecimento dos mecanismos relacionados à ocorrência da febre, pode-se entendê-la como o resultado de um encadeamento de eventos que se inicia a partir da síntese e da liberação de interleucina (IL)-1, IL-6, interferon-alfa, fator de necrose tumoral, dentre outras citocinas pirogênicas endógenas, as quais entram no sangue e são conduzidas até o hipotálamo anterior, local em que induzem um aumento brusco na síntese de prostaglandinas, com destaque para a prostaglandina E2 (PGE2). Esse processo provoca aumento do ponto de ajuste hipotalâmico no que concerne à temperatura corporal. (WARD *et al.*, 2022)

Assim, os estímulos pirogênicos atuam no organismo humano, em sua maioria, a nível dos receptores toll-like (TLR) que são proteínas transmembranas do sistema imune, intensamente conservadas, as quais têm função importante na detecção e no reconhecimento de patógenos microbianos, além de gerar sinais essenciais à produção de proteínas e de citocinas pró inflamatórias (BRANDÃO, 2021).

A ativação dos TLR, que se expressam em neutrófilos, macrófagos, monócitos e células dendríticas ativam a cascata inflamatória, o que resulta na

produção de fator nuclear- κ B (NF- κ B), responsável pela indução de citocinas inflamatórias como os pirogênicos endógenos. (OWEN *et al.*, 2018). Ainda nesse contexto, sabe-se que a IL-1 é uma molécula eficaz na sinalização entre células do sistema imune, principalmente entre macrófagos e linfócitos B e T, além de ser estimuladora da síntese de ciclooxigenase-2 (COX-2), produtora da prostaglandina E2 (PGE2) (OWEN *et al.*, 2018).

Ao mesmo tempo em que há esta ação promotora da febre, existem mecanismos que evitam a elevação da temperatura corporal de maneira demasiada. A relevância e o período de duração da febre estão sob o controle de antipiréticos endógenos, dentre os quais se encontram as citocinas, os glicocorticoides e os neuropeptídeos.

As proteínas de choque térmico (HSP) que se expressam por meio de respostas celulares diante de estímulos de stress, são capazes de interagir com proteínas vitais em estado de desnaturação, com o intuito de preservá-las ou de promover a eliminação dessas substâncias da célula. As HSP são classificadas conforme o seu peso molecular, de maneira que a HSP60 e a HSP70 são as mais avaliadas em relação à febre. Os mecanismos antipiréticos são extremamente pertinentes no quesito de fisiopatologia da febre, uma vez que temperaturas corporais acima de 40°C promovem alto risco de lesão celular de modo irreversível e a partir de 41 a 42°C de febre as células neuronais são lesionadas (BARTFAI *et al.*, 2010).

ETIOLOGIA

As causas da FSSL englobam o risco de infecções ocultas, como infecção do trato urinário, bacteremia oculta e pneumonia clinicamente oculta, que se encaixam no conceito de DBM (Doença Bacteriana Grave). Além disso, vale ressaltar, diante do contexto atual, que a febre sem sinais localizatórios foi caracterizada em lactentes febris portadores da COVID-19, apesar de não ter sido relatada com frequência em crianças pequenas infectadas pelo SARS-CoV-2 (ALLEN *et al.*, 2022).

Infecção do Trato urinário (ITU): Comumente encontrada em bebês febris e em crianças pequenas, relacionando-se a fatores demográficos como sexo, idade e estado de circuncisão, a ITU pode evoluir rumo a uma infecção bacteriana grave que aumenta o risco de lesão renal permanente. Além disso, essa infecção pode se manifestar apenas como um quadro febril em crianças menores de 2 anos. A bactéria mais isolada neste sítio é a *E. coli*, seguida pela *Klebsiella sp.* e pela *Enterobacter sp.* Os fatores de risco envolvem sinais diferentes em relação ao sexo da criança. Em meninas: ser menor de 12 meses de idade, apresentar temperatura maior que 39°C, ser da etnia branca e ter ausência de outro foco de febre, enquanto permanece por mais de 2 dias. Em meninos, a prevalência de ITU é maior em lactentes com menos de 6 meses de idade, com temperatura maior que 39°C, febre por mais de 1 dia, ausência de outro foco de febre e raça não branca; outro agravante é a não circuncisão, que eleva em 20 vezes o risco de ITU em relação aos meninos circuncidados (ALLEN *et al.*, 2022).

Bacteremia Oculta: O isolamento de um patógeno bacteriano em uma hemocultura realizada em uma criança febril, aparentemente estável, é definido como bacteremia oculta. Sendo assim, o risco de BO em pacientes pediátricos depende da circunstância de sua imunização (JUNIOR *et al.*, 2017). Em crianças completamente imunizadas que apresentam FSSI, tem-se uma incidência <1%, comprovando que essa proteção ocorreu mediante o recebimento de três doses de imunizações com vacinas conjugadas contra *S. pneumoniae* (PCV7, PCV10 ou PCV13), como também de no mínimo duas ou três doses de *H. influenzae* tipo b (Hib). Se forem usados esses preceitos, bebês com menos de seis meses de idade estarão imunizados de forma incompleta, apesar de alguns especialistas definirem como suficientes duas doses de PCV7 ou PCV13 no que tange à prevenção da infecção invasiva por *S. pneumoniae*. Já na parcela não imunizada ou incompletamente imunizada, com idade de 3 a 36 meses de vida e com temperatura > 39°C, antes da administração das vacinas conjugadas PCV7 ou PCV13 e Hib, o percentual apresentado foi de 3 a 11%. É válido pontuar que a partir do período em que a imunização de rotina com vacinas conjugadas foi ajustada, houve proteção até

para as crianças não imunizadas ou incompletamente imunizadas, tendo em vista o anteparo da imunidade de rebanho (ALLEN *et al.*, 2017).

Pneumonia Oculta: Por vezes não aparente, a pneumonia oculta pode ser definida como o diagnóstico radiológico de pneumonia em crianças sem sinais de sintomas respiratórios. Em um estudo observacional (BACHUR, PERRY e HARPER, 1999) realizado antes da imunização pneumocócica, uma porcentagem de 20 a 30% de mais de 270 crianças com idade inferior a 5 anos e temperatura em torno dos 39° C, que não apresentavam evidência clínica de pneumonia, mas que demonstraram um quadro leucocitário $\geq 20.000/\text{microL}$, foi encontrada pneumonia radiográfica. A associação entre leucocitose e pneumonia é comum, apesar dos avanços concernentes à vacina pneumocócica pós-conjugada (ALLEN *et al.*, 2017).

APRESENTAÇÃO CLÍNICA

Diante de uma fonte de infecção oculta, os achados na anamnese podem ser sutis. Dessa maneira, o profissional deve estar atento e questionar o responsável acerca do estado geral da criança, que inclui a ingestão oral, a presença de comportamento letárgico ou irritável, mudanças nas atividades diárias e outros sintomas que podem estar associados. A pneumonia, por exemplo, pode ter início com tosse e dificuldade respiratória. No que tange às crianças maiores e capazes de verbalizar sobre seu estado, deve-se perguntar acerca de frequência miccional, disúria, dor abdominal, dor nas costas ou incontinência de início recente, sintomas que sugerem Infecção do Trato Urinário (ITU). A atenuação da caminhada, do engatinhar, ou do movimento de uma extremidade pode apontar uma infecção agravante dos tecidos moles ou de estruturas ósseas. Além desses critérios, é válido atentar para condições subjacentes capazes de elevar o risco de quadros infecciosos graves, a exemplo da doença falciforme, imunodeficiência subjacente, imunocomprometimento induzido por drogas ou irregularidades anatômicas, como refluxo ureteral. Durante uma avaliação eficaz no exame físico, é possível que crianças que inicialmente apresentaram febre sem sinais

localizatórios manifestem achados sutis que sugerem fonte infecciosa; assim, é pertinente observar:

- Taquicardia sem explicação relacionada;
- Lesões na orofaringe, as quais permitem identificar quadros virais reconhecíveis, como gengivoestomatite causada por herpes;
- Taquipneia: oximetria de pulso ≤ 95 por cento, com aumento do trabalho respiratório destacado pelo batimento de asa do nariz, retrações ou uso de músculo acessório em pacientes pediátricos com pneumonia;
- Dor com palpação óssea ou amplitude de movimento articular;
- Informes cutâneos, a exemplo de petéquias, celulite ou exantema viral (ALLEN *et al.*, 2017).

DIAGNÓSTICO

A conduta dos testes diagnósticos em crianças de 3 a 36 meses de idade com quadro de febre sem sinais localizatórios varia de acordo com o estado de imunização.

Em crianças não imunizadas ou imunizadas incompletamente, que apresentem febre $\geq 39^{\circ}\text{C}$ sem foco para infecção, recomenda-se:

- Procalcitonina sérica (PCT).
- Hemograma completo (CBC) com diferencial.
- Hemocultura: em pacientes com procalcitonina $\geq 0,5$ ng/mL, contagem de leucócitos (WBC) $\geq 15.000/\text{microL}$ ou contagem absoluta de neutrófilos (CAN) $\geq 10.000/\text{microL}$.
- Tira reagente de urina ou urinálise microscópica e cultura de urina
- Radiografia de tórax em crianças com leucócitos $\geq 20.000/\text{microL}$ (BARAFF *et al.*, 2000).

A PCT sérica apresenta precisão diagnóstica mais específica para doença bacteriana invasiva (bacteremia ou meningite) em crianças com febre

sem sinais localizatórios, quando comparada à contagem de leucócitos (CAN). Quando realizada, a PCT >0,5 ng/mL demonstra alta especificidade para doença bacteriana invasiva, o que a torna um teste útil e de característica rápida.

Em crianças imunizadas completamente, há um baixo risco de bacteremia oculta, portanto, entende-se que exames de sangue como hemograma, PCT ou proteína C reativa não são recomendados. Entretanto, não se pode descartar o risco de ITU, que permanece substancial mesmo nesta parcela infantil, e suporta testes rápidos por tira reagente de urina ou urinálise microscópica e cultura de urina (TRIPPELLA *et al.*, 2017)

TRATAMENTO

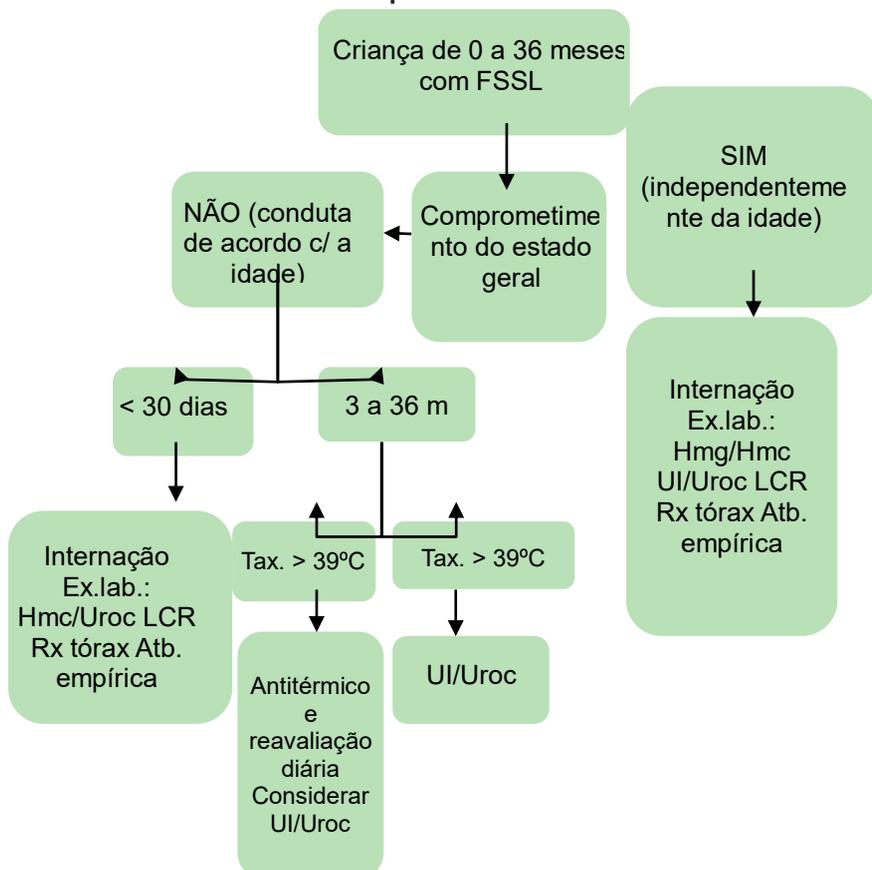
As intervenções em crianças com febre sem sinais localizatórios e vacinadas de maneira eficaz para hemófilos, pneumococo e meningococo passam a ser observacionais após exclusão de infecção urinária. Entretanto, as crianças sem vacinação completa devem ser avaliadas de maneira cuidadosa clínica e laboratorialmente, assim como é essencial que haja reavaliação diária quanto ao quadro da febre sem sinais localizatórios (BURNS *et al.*, 2017).

Se a criança estiver com comprometimento do estado geral, independentemente de sua idade, ela deve ser hospitalizada. A conduta da criança com FSSL sem comprometimento do estado geral é feita de acordo com sua idade, uma vez que cada grupo etário apresenta diferenças específicas em relação à etiologia, à gravidade e ao tipo de infecção bacteriana.

- Do RN (recém-nascido) até 3 meses incompletos: Caso apresente quadro de FSSL deve ser hospitalizado, submetido à investigação para sepse e receber antibioticoterapia até que seja obtido o resultado das culturas. Como terapêutica inicial, tem-se a cefalosporina de 3ª geração (cefotaxima ou ceftriaxona).

- Entre 3 e 36 meses: Nessa faixa etária, ocorre a divisão das crianças em dois grupos, a depender de sua temperatura axilar. Se a temperatura estiver $\leq 39^{\circ}\text{C}$, considera-se a coleta de sedimento urinário e urocultura, uma vez que quadros de infecção urinária são frequentes. Caso o resultado do exame esteja normal, deve-se seguir com observação clínica, reavaliação diária e utilização de antitérmicos conhecidos, até que se obtenha a resolução da febre ou a identificação do foco infeccioso. Se a temperatura estiver $> 39^{\circ}\text{C}$, inicia-se investigação laboratorial com coleta de sedimento urinário e urocultura com o intuito de afastar infecção urinária, e, se assim ocorrer, a coleta de exames de sangue e a radiografia de tórax são os próximos passos. Em crianças vacinadas com 2 ou mais doses para hemófilos, pneumococo e meningococo, deve-se optar pela reavaliação diária sem introdução de antibioticoterapia, visto que a taxa de bacteremia oculta nessa população é inferior a 1%. (BURNS *et al.*, 2017).

Figura 1 – Estratégia para avaliação e seguimento das crianças de até 36 meses com febre sem sinais localizatórios. Hmg: hemograma; Hmc: hemocultura; UI: infecção urinária; Uroc: urocultura; LCR: líquido cefalorraquidiano; Rx: radiografia; Atb: antibioticoterapia. Tax: temperatura axilar.



Fonte: Adaptado de BURNS *et al.* (2017).

REFERÊNCIAS

ALLEN, Coburn H *et al.* **Fever without a source in children 3 to 36 months of age: Evaluation and management.** 2022. *UpToDate*. Disponível em: <<https://bit.ly/3hf6Lzr>>. Acesso em: 02 nov. 2022.

BACHUR R, Perry H, Harper MB. Occult pneumonias: empiric chest radiographs in febrile children with leukocytosis. **Ann Emerg Med** 1999; 33:166.

BARAFF, Larry J.. Management of fever without source in infants and children. **Annals Of Emergency Medicine**, [S.L.], v. 36, n. 6, p. 602-614, dez. 2000.

BARTFAI, Tamas *et al.* Fever. **The Scientific World Journal**, [S.L.], v. 10, n. 4, p. 490-503, 2010.

BURNS, Dennis Alexander Rabelo *et al.* **Tratado de Pediatria:** sociedade brasileira de pediatria. 4 ed., Barueri (SP): Manole, 2017.

BRANDÃO, SCS *et al.* Papel do imunometabolismo, receptores Toll-Like e ECA 2 na COVID-19. **Arq Asma Alerg Imunol.** 2021;5(1):66-78.

JUNIOR, Hany Simon *et al.* **PROEMPED:** programa de atualização em emergências pediátricas. 2. ed. São Paulo (SP): Secad, 2017. 175 p.

OWEN, Jones *et al.* **Kuby Immunology.** 8. ed. New York: W. H. Freeman, 2018.

TRIPPELLA, Giulia *et al.* Procalcitonin performance in detecting serious and invasive bacterial infections in children with fever without apparent source: a

systematic review and meta-analysis. **Expert Review Of Anti-Infective Therapy**, [S.L.], v. 15, n. 11, p. 1041-1057, 2 nov. 2017

WARD, Mark A *et al.* **Fever in infants and children: Pathophysiology and management**. 2022. Disponível em: <<https://bit.ly/3DXf62v>>. Acesso em: 02 nov. 2022.

Coração de 
Estudante


Cordial



UNCISAL