

EMERGÊNCIAS PEDIÁTRICAS

REVISÕES DE LITERATURA

ORGANIZAÇÃO

Jocélia Maria de Azevedo Bringel
Tatiana Paschoalette Rodrigues Bachur



AMPLLA
EDITORA

EMERGÊNCIAS PEDIÁTRICAS

REVISÕES DE LITERATURA

ORGANIZAÇÃO

Jocélia Maria de Azevedo Bringel
Tatiana Paschoalette Rodrigues Bachur



AMPLLA
EDITORA



2022 - Editora Ampla
Copyright © Editora Ampla
Editor Chefe: Leonardo Pereira Tavares
Design da Capa: Editora Ampla
Diagramação: Felipe José Barros Meneses

Emergências pediátricas: revisões de literatura está licenciado sob CC BY 4.0.



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

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

ISBN: 978-65-5381-066-2

DOI: 10.51859/ampla.epr662.1122-0

Editora Ampla
Campina Grande – PB – Brasil
contato@amplaeditora.com.br
www.amplaeditora.com.br



2022

CONSELHO EDITORIAL

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

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



2022 - Editora Ampla
Copyright © Editora Ampla
Editor Chefe: Leonardo Pereira Tavares
Design da Capa: Editora Ampla
Diagramação: Felipe José Barros Meneses

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)

Emergências pediátricas [livro eletrônico]: revisões de literatura / organização Jocélia Maria de Azevedo Bringel, Tatiana Paschoalette Rodrigues Bachur. -- Campina Grande : Editora Ampla, 2022.
266 p.

Formato: PDF
ISBN: 978-65-5381-066-2

1. Pediatria. 2. Patologia pediátricas. 3. Atendimento de urgência. I. Bringel, Jocélia Maria de Azevedo. II. Bachur, Tatiana Paschoalette Rodrigues. III. Título.

CDD-618.92

Sueli Costa - Bibliotecária - CRB-8/5213
(SC Assessoria Editorial, SP, Brasil)

Índices para catálogo sistemático:

1. Pediatria 618.92



2022

PREFÁCIO

Esta obra revela o crescimento e o amadurecimento dos discentes do curso de Medicina da Universidade Estadual do Ceará (UECE), traduzindo um pouco de sua caminhada no aprendizado da Pediatria.

Decorridos os primeiros anos do curso médico, um grupo de alunos integrantes da Liga de Genética, Neonatologia e Pediatria (LIGENPE) idealizou a construção de um guia de fácil acesso e compreensão que pudesse ser utilizado por estudantes e profissionais no diagnóstico e condução de casos emergenciais das patologias pediátricas relacionadas ao atendimento de urgência. Ao longo de quase três anos, entre idas e vindas no processo de amadurecimento da matéria escrita, da construção do conteúdo e da formatação tornou-se desafiadora a caminhada dos jovens no percurso metodológico fazendo-os crescer em conhecimento e maturidade. Sim, idas e vindas permeadas por momentos de paradas em meio da pandemia de COVID-19. Mas sem desanimar! E, assim, seguimos em busca de produzi-lo à luz da literatura atualizada e observando as etapas da pesquisa científica, com todo o rigor metodológico.

Desafiador alinhar a pensamento ao tempo de cada um desde a escolha do tema à maturação da ideia e sua escrita final. Aqui, ressalto o apoio e a orientação firme da Professora Doutora Tatiana Paschoalette Rodrigues Bachur, incansável, sorridente, sempre disponível e atenta, coordenando cada encontro e definindo as estratégias dentro de um processo metodológico de pesquisa, orientando e alinhando as ideias para que pouco a pouco fosse possível progredir e aprender. A docente ajudou sobremaneira a tornar possível a aplicabilidade do aprendizado construído nas disciplinas de Métodos de Estudos e Pesquisa e de Trabalho de Conclusão do Curso (TCC).

Foram longos períodos de discussão e organização com professores integrantes do curso de Medicina da UECE que contribuíram com seu saber especializado em cada capítulo com os respectivos grupos responsáveis. A avaliação de especialistas validando os achados de cada pesquisa foi de suma importância para a confiabilidade dos dados aqui contidos e sua aplicação na prática médica em Pediatria. Parabêniso a todos docentes e discentes envolvidos neste processo que, entre idas e vindas, momentos de longa espera e reflexão, construíram no tempo de cada um com empenho e dedicação a escrita deste e-book com revisões de literaturas desenvolvidas dentro de um rigor metodológico que, sem dúvida, se tornará um guia para muitos que atuam no cuidado da criança no atendimento pediátrico.

Missão cumprida.

PROFESSORA JOCÉLIA MARIA DE AZEVEDO BRINGEL

Médica Pediatra e Neonatologista
Mestre em Saúde da Criança e do Adolescente
Membro da Sociedade Brasileira de Pediatria
Coordenadora da Unidade Neonatal do Hospital Geral Dr. Waldemar Alcântara (HGWA)
Coordenadora e Preceptora da Residência em Neonatologia do HGWA
Coordenadora do Curso de Medicina da UECE

APRESENTAÇÃO

A METODOLOGIA CIENTÍFICA PRESENTE NESTA OBRA

A presente produção bibliográfica apresentada na forma de e-book foi desenvolvida a partir de rigorosa metodologia científica aplicada em pesquisas bibliográficas que culminaram na produção de 14 revisões de literatura do tipo narrativa apresentadas nos capítulos a seguir.

A revisão narrativa consiste em uma produção acadêmico-científica que apresenta uma discussão de um tema com base em trabalhos já publicados, não havendo preocupação em usar uma abordagem explícita e sistemática para pesquisar e avaliar os artigos.

Para originar revisões narrativas de qualidade na área médica, são necessários requisitos mínimos, tais como: definição de uma pergunta de pesquisa, realização de extensa pesquisa bibliográfica através da utilização de diferentes bases de dados de qualidade; utilização de descritores e palavras-chave apropriados para a obtenção de literatura atualizada e confiável; consulta aos guidelines, protocolos e manuais governamentais e de especialidades; rigor na seleção da literatura através do estabelecimento de critérios de inclusão e exclusão; apresentação dos resultados através de textos que atendam as características da escrita científica, valendo-se, também, de tabelas, quadros e figuras para a apresentação dos resultados obtidos. Para tal, os pesquisadores deverão estar treinados na utilização correta de bases de dados bibliográficas e em outros aspectos que irão impactar na qualidade científica da produção.

No processo de produção da presente obra, os autores foram exaustivamente treinados e orientados em suas pesquisas quanto aos aspectos supracitados para que o resultado final fosse a tradução do rigor metodológico que a ciência exige.

Esperamos, com este e-book, contribuir para a atualização dos profissionais médicos que atuam em Pediatria através da leitura das revisões de literatura aqui apresentadas.

PROFESSORA TATIANA PASCHOALETTE RODRIGUES BACHUR

Farmacêutica, Mestre em Patologia, Doutora em Farmacologia
Ex-coordenadora da disciplina de Métodos de Estudos e Pesquisa (Curso de Medicina-UECE)
Ex-professora da disciplina de Trabalho de Conclusão de Curso (Curso de Medicina-UECE)
Ex-presidente da Comissão de TCC (Curso de Medicina-UECE)

SUMÁRIO

CAPÍTULO I - CRISES CONVULSIVAS NA INFÂNCIA	9
CAPÍTULO II - DIARREIA E DESIDRATAÇÃO	25
CAPÍTULO III - QUEIMADURAS PEDIÁTRICAS	40
CAPÍTULO IV - TRAUMATISMO CRANIOENCEFÁLICO PEDIÁTRICO	61
CAPÍTULO V - TRAUMA TORACOABDOMINAL	78
CAPÍTULO VI - ANAFILAXIA EM CRIANÇAS	87
CAPÍTULO VII - OBSTRUÇÃO DAS VIAS AÉREAS SUPERIORES	103
CAPÍTULO VIII - FEBRE	116
CAPÍTULO IX - AFOGAMENTO	137
CAPÍTULO X - CETOACIDOSE DIABÉTICA NA INFÂNCIA	158
CAPÍTULO XI - INTOXICAÇÕES AGUDAS POR MEDICAMENTOS	167
CAPÍTULO XII - CHOQUE ELÉTRICO	204
CAPÍTULO XIII - EPISTAXE	215
CAPÍTULO XIV - HEMORRAGIA GASTROINTESTINAL	237

CRISES CONVULSIVAS NA INFÂNCIA

DOI: 10.51859/AMPLLA.EPR662.1122-1

VIVIANE STHEFANNI ALVES RABELO
RAUL GUILHERME OLIVEIRA PINHEIRO
ANDRÉ LUIZ SANTOS PESSOA
JOCÉLIA MARIA DE AZEVEDO BRINGEL

1. INTRODUÇÃO

As crises epiléticas representam um conjunto de manifestações clínicas resultantes de descargas neuronais excessivas, paroxísticas e síncronas de grupos de neurônios corticais. Quando essas crises apresentam manifestações motoras, como contrações musculares anormais e excessivas, caracterizam as crises convulsivas (BURNS et al., 2017).

Crises epiléticas são muito comuns na faixa etária pediátrica, e são motivo de idas frequentes à emergência pediátrica, representando cerca de 1 a 5% das consultas nos serviços de urgência e emergência. Por causarem grande ansiedade nos pais e desconforto nas crianças e adolescentes acometidos, bem como risco de agravamento de saúde destes, necessitam de um adequado manejo (BURNS et al., 2017; CONTRERAS ARRIAGADA; HERESI VENEGAS; VARELA ESTRADA, 2017).

Cerca de 4 a 10% da população apresenta alguma crise epilética até os 16 anos de idade, incluindo-se as crises febris, as mais comuns, que ocorrem em 2 a 5% das crianças entre 6 meses e 5 anos de idade (BURNS et al., 2017; CHEUNG, 2015; BRASIL, 2019).

A relevância das crises epiléticas na infância está em sua frequência e em seu impacto psicossocial. Dessa forma, seu manejo na emergência tem como objetivo investigar sua etiologia e, se possível, tratá-la, prevenindo complicações e sequelas. Além disso, é imprescindível que os profissionais da saúde, pais e cuidadores identifiquem as crises com agilidade, pois atrasos no tratamento podem ocasionar complicações do quadro e até mesmo, morte do paciente pediátrico (CAPLAN et al., 2016).



Tendo em vista a frequência elevada das crises nas emergências pediátricas e os possíveis impactos estigmatizantes em crianças e em seus familiares, torna-se importante a análise de seu adequado manejo por parte dos profissionais de saúde e estudantes da área, a fim de se adotarem medidas eficazes na condução desse quadro. Assim, o objetivo do presente trabalho foi realizar um levantamento bibliográfico acerca dos aspectos gerais das crises convulsivas na infância para fins de proporcionar uma visão da temática à luz da literatura recente.

2. METODOLOGIA

Trata-se de uma pesquisa bibliográfica conduzida com o objetivo de responder à seguinte pergunta de pesquisa: “Como se manifestam as crises convulsivas na infância e como devem ser manejadas?”. Para tal, foram consultados artigos científicos, livros de referência e documentos governamentais sobre a temática. Os resultados e discussão dos principais achados foram apresentados na forma de tópicos, tabelas e imagens.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

3.1. ETIOLOGIA E FISIOPATOLOGIA DAS CRISES CONVULSIVAS

A etiologia das crises epiléticas se baseia no tipo de crise, bem como nos achados do exame neurológico, neurofisiológicos e de neuroimagem. As principais causas envolvidas são: febre, epilepsia primária (genéticas), malformação cerebral, infecção do Sistema Nervoso Central (SNC), neoplasias cerebrais, traumatismo cranioencefálico (TCE), hemorragia cerebral, hipoxia, intoxicações exógenas, distúrbios metabólicos como: hipoglicemia, hipocalcemia, hipo ou hipernatremia, hipomagnesemia, síndromes neurocutâneas, erros inatos do metabolismo e encefalopatias crônicas progressivas (CAPLAN et al., 2016), hemorragia intracraniana, acidente vascular cerebral, intoxicações exógenas ou abstinência ao álcool ou a drogas antiepiléticas e hiperviscosidade sanguínea (BURNS et al., 2017).

3.2. CLASSIFICAÇÃO DAS CRISES CONVULSIVAS

As crises epiléticas se distinguem basicamente em três categorias de acordo com sua causa: crises provocadas, que decorrem de condições agudas pré-existentes; crises febris e crises não provocadas. Conhecer essa distinção é

importante, pois o manejo é diferente, bem como o risco de recorrência da crise difere em cada caso (CONTRERAS ARRIAGADA; HERESI VENEGAS; VARELA ESTRADA, 2017). O Quadro 1 sintetiza a classificação das crises convulsivas.

Quadro 1 - Tipos de crises epiléticas e risco de recorrência.

Tipos de crises epiléticas e características		Recorrência	
Crises provocadas ou somáticas agudas	Diarreia aguda	< 1%	
	Transtorno tóxico/metabólico	≤ 3%	
	Lesão permanente no cérebro	≥ 10%	
Crises febris	Simplex	2%	
	Complexas	Repetida em 24h	2%
		Prolongada	7%
		Focal	23%
Crises não provocadas	EEG normal	34-42%	
	EEG anormal	50-62%	
	NI normal	36-46%	
	NI anormal	76-96%	

Fonte: Contreras Arriagada, Heresi Venegas, Varela Estrada (2017).

Legenda: EEG: Eletroencefalograma; NI: Neuroimagem.

3.2.1. CRISES PROVOCADAS OU SINTOMÁTICAS AGUDAS

Decorrem de estímulos agudos intra e extra cerebrais e podem ser cessadas e sua recorrência evitada, caso se solucione a causa básica da crise. As principais causas bases envolvidas com crises epiléticas secundárias são: hipoglicemia, hiponatremia, hipocalcemia, diarreia infecciosa, infecção do Sistema Nervoso Central (SNC), trauma cranioencefálico (TCE), tumor cerebral, intoxicações, acidente vascular cerebral (AVC), entre outras causas. Dentro da faixa etária pediátrica, é importante destacar as crises epiléticas associadas à síndrome diarreica aguda, que ocorrem no decorrer de um quadro de infecção gastrointestinal, sendo o Rotavírus, o agente etiológico mais frequente (CONTRERAS ARRIAGADA; HERESI VENEGAS; VARELA ESTRADA, 2017).

3.2.2. CRISES FEBRIS

São crises associadas a temperaturas corporais maiores que 38°C, ocorrendo em crianças entre seis meses e seis anos de idade, em que se exclui infecção do SNC, anomalia metabólica sistêmica aguda e não há antecedentes de crises afebris. Ocorrem em cerca de 2-4% das crianças menores de 5 anos e podem ser classificadas como crises febris simples e complexas (Tabela 1) (CONTRERAS ARRIAGADA, HERESI VENEGAS, VARELA ESTRADA, 2017). Existem, pelo menos, três principais fatores relacionados intrinsecamente a convulsões febris. São eles: falta de maturação neuronal, febre e predisposição genética, com um padrão de herança autossômica dominante/espórádico (LAINO, MENCARONI, ESPOSITO, 2018).

Tabela 1- Classificação das convulsões febris e suas características.

Convulsão Febril Simples	Convulsão Febril Complexa
Generalizada	Focal ou Paralisia de Todd
Duração < 15 minutos	Duração > 15 minutos
Sem recidiva em 24h	Com recidiva dentro de 24h

Fonte: CONTRERAS ARRIAGADA, HERESI VENEGAS, VARELA ESTRADA (2017).

3.2.3. CRISES NÃO PROVOCADAS

São crises em que não se conhece uma causa aguda diretamente associada, podendo ser a primeira manifestação de uma epilepsia ou tratar-se de um evento isolado (CONTRERAS ARRIAGADA, HERESI VENEGAS, VARELA ESTRADA, 2017).

3.3. EPILEPSIA

A Liga Internacional contra a Epilepsia (ILAE), define epilepsia como um distúrbio cerebral crônico, caracterizado pela recorrência de crises epiléticas. Na prática clínica, o diagnóstico dessa enfermidade requer: a ocorrência de pelo menos duas crises não provocadas separadas pelo intervalo mínimo de 24 horas; ou uma crise única não provocada com risco de recorrência maior que 60% em 10 anos (FISHER et al., 2017). Esse risco de recorrência é avaliado com base na análise dos antecedentes clínicos, exame neurológico, dos achados do eletroencefalograma (EEG) e de neuroimagem (CONTRERAS ARRIAGADA, HERESI VENEGAS, VARELA ESTRADA, 2017). Além dessa classificação, a ILAE categoriza as crises epiléticas

segundo o início de sua apresentação em: crises de início focal, início generalizado ou de início desconhecido. As Tabela 2 e 3 resumem, respectivamente, a classificação e as características das crises epilépticas de acordo com ILAE (2017).

Tabela 2 – Classificação das crises epilépticas segundo a Liga Internacional contra a Epilepsia (ILAE, 2017).

Classificação das crises epilépticas			
Início focal		Início generalizado	Início desconhecido
Sem perturbação da consciência - perceptiva	Com perturbação da consciência-disperceptiva	Início motor Tônico-clônica Clônica Tônica Mioclônica Mioclônica-tônica-clônica Atônica Espasmos epiléticos	Início motor Tônico-clônica Espasmos epiléticos
Início motor Automatismos Atônica Clônica Espasmos epiléticos Hiperclônica Mioclônica Tônica			
Início não motor Autonômica Paragem de atividade Cognitiva Emocionais Sensoriais		Início não motor (ausência) Típica Atípica Mioclônica Mioclonia palpebral	Início não motor Paragem de atividade
Focal para tônico-clônica bilateral			Não Classificável

Fonte: FISHER et al., 2017.

Tabela 3 – Características das crises epilépticas segundo a Liga Internacional contra a Epilepsia (ILAE, 2017).

Características das crises epilépticas	
<p>Tônico-clônica generalizada: Geralmente inicia-se com comprometimento súbito da consciência seguido de contração súbita dos músculos (fase tônica), quando envolve a musculatura respiratória ocorre estridor ou gemido. As quedas ao solo que causam lesões são frequentes, durante esta fase a respiração pode ser inibida e pode ocorrer cianose. Mordedura involuntária da língua e micção podem ocorrer. Então, são dados movimentos clônicos de duração variável (fase clônica), os movimentos respiratórios podem permanecer entre as clonias, mas em geral o paciente fica cianótico e devido às clonias da língua e falta de deglutição a saliva fica espumosa, saindo pela boca. No final desta fase, ocorre uma respiração profunda, após a qual todos os músculos relaxam, posteriormente o paciente permanece inconsciente por um período de tempo variável e acorda com uma sensação de dor generalizada, podendo ocorrer cefaleia. A maioria dura menos de 60 segundos</p>	
Ausência:	Típicas: Interrupção repentina das atividades em andamento, com desligamento do ambiente que pode durar entre 5 e 30 segundos, com recuperação total.
	Atípicas: Comprometimento progressivo da consciência. Começam e terminam gradualmente.
	Ausências mioclônicas: Compromisso da consciência com sacudidas de ombros, membros superiores e tronco.
	Mioclônias palpebrais: Compromisso da consciência com espasmos da pálpebra e retroversão ocular.
<p>Mioclônicas: Contrações abruptas e breves que podem ser generalizadas ou confinadas à face e tronco ou a uma ou mais extremidades ou mesmo a grupos musculares ou músculos individuais. Os espasmos mioclônicos podem ser rapidamente repetitivos ou relativamente isolados.</p>	
<p>Clônicas: Sem um componente tônico, eles são caracterizados por clonias (solavancos repetitivos e rítmicos)</p>	
<p>Tônicas: São caracterizadas por uma contração muscular violenta, com fixação do tronco e / ou das extremidades em posição forçada. Em geral, há desvio do olhar e da cabeça para o lado. Palidez e cianose podem ocorrer devido à interrupção dos movimentos respiratórios. Os olhos podem ser encontrados abertos ou fechados, com midríase. À medida que a crise continua e há mudanças na intensidade da contração, podem ocorrer pequenas alterações na posição das extremidades.</p>	
<p>Atônicas: Ocorre uma redução repentina ou perda do tônus postural. O paciente pode cair ou desabar no chão.</p>	
<p>Hipercinéticas: Substitui o hipermotor e inclui movimentos repetitivos, por exemplo, pedalar.</p>	
<p>Autonômicas: Epigastralgia, sudorese.</p>	
<p>Emocionais: Medo, alegria. O termo também abrange as manifestações afetivas com o aparecimento de emoções que ocorrem sem emoção subjetiva, por exemplo, crise gelástica (risos).</p>	
<p>Cognitivas: Afasia, apraxia ou negligência. Também pode compreender fenômenos cognitivos positivos, como <i>deja vu</i>, <i>jamais vu</i>, ilusões ou alucinações.</p>	

Fonte: CONTRERAS ARRIAGADA, HERESI VENEGAS, VARELA ESTRADA, 2017.

3.4. FISIOPATOLOGIA

As descargas neuronais excessivas, que caracterizam as crises epilépticas decorrem de alterações metabólicas e da forma como o organismo tenta compensar tais alterações. Nesse âmbito, ocorre aumento do consumo de O₂ e glicose e produção de lactato e CO₂. Enquanto o indivíduo consegue manter uma ventilação adequada, o aumento do fluxo sanguíneo cerebral consegue compensar esse maior consumo de O₂ e glicose. É por isso que crises de curta duração não resultam em danos cerebrais ou complicações sistêmicas na maioria dos casos. No início da crise, ocorre uma descarga simpática, a qual resulta em taquicardia, hipertensão e hiperglicemia (BURNS et al., 2017).

Durante a crise epiléptica, o paciente pode vir a ter dificuldade para manter sua via aérea. Caso a ventilação se torne inadequada e/ou os mecanismos compensatórios se tornem insuficientes, o quadro pode evoluir para hipoxemia, hipercapnia e acidose respiratória. Quanto mais prolongada for a crise, maior o risco de evolução para acidose láctica, rabdomiólise, hiperpotassemia, hipertermia e hipoglicemia (BURNS et al., 2017) fatores envolvidos com neurotoxicidade, que é o mecanismo mais importante de lesão cerebral no estado de mal epiléptico (GUARAGNA, 2016).

3.5. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

3.5.1. SINAIS E SINTOMAS

Contreras Arriagada, Heresi Venegas, Varela Estrada (2017) recomendam, antes de tudo, saber reconhecer uma crise epiléptica verdadeira e distingui-la de uma pseudocrise (crise não epiléptica psicogênica - CNEP), mais comumente associada a desordem neuropsiquiátrica. A Tabela 4 resume as diferenças semiológicas a serem consideradas para distinguir as crises epilépticas das pseudocrises.

Muitas das vezes em que o paciente chega à emergência pediátrica por causa de uma crise epiléptica, ele já não se apresenta com a crise, mas em estado pós-ictal. Nesse sentido, é muito importante que o médico saiba reconhecer uma crise epiléptica e a diferencie de outros eventos que podem ser confundidos com ela, tais como: eventos que causam alteração aguda da consciência (síncope, arritmia cardíaca, perda de fôlego); distúrbios paroxísticos do movimento (tiques, tremores,

espasmos, distonias); distúrbios do sono (terror noturno, sonambulismo, narcolepsia); distúrbios psiquiátricos (ataques de pânico, crises simuladas, hiperventilação); doença do refluxo gastroesofágico (Síndrome de Sandifer).

Tabela 4 – Diferenças semiológicas entre crises epiléticas e pseudocrises.

Manifestações	Crise epilética	Pseudocrise
Duração > 2 min	muito raro	comum
Manifestações motoras: início gradual	raro	comum
Curso flutuantes	muito raro	comum
Movimentos violentos	raro	comum
Movimentos da cabeça de um lado para o outro	raro	comum
Movimentos assíncronos	muito raro	comuns
Olhos cerrados	muito raro	comum
Movimentos de pelve	raro	comum
Opistótomo	muito raro	comum
Incontinência	comum	ocasional
Lesões: mordedura de língua	comum	muito raro
Feridas na face e no couro cabeludo	comum	muito raro
Recorda o estado pós-ictal	muito raro	comum

Fonte: CONTRERAS ARRIAGADA, HERESI VENEGAS, VARELA ESTRADA, 2017.

Os fatores que apontam para uma crise epilética são presença de aura, movimentos tônicos, clônicos, tônico-clônicos, movimentos anômalos dos olhos, perda da consciência e perda do controle esfinteriano. Na maioria dos casos, a crise é seguida de um período pós-ictal com confusão mental, irritabilidade e fadiga (BURNS ET AL., 2017).

3.5.2. CRISES CONVULSIVAS NA EMERGÊNCIA PEDIÁTRICA

De acordo com Brito, Vasconcelos e Almeida (2017), as principais crises convulsivas atendidas na emergência pediátrica são:

a) Convulsão em presença de febre

Em pacientes pediátricos apresentando convulsão em presença de febre, Brito, Vasconcelos e Almeida (2017) chamam a atenção para três possibilidades

diagnósticas: infecção do sistema nervoso central; crise epiléptica desencadeada pelo estresse da febre; convulsão febril.

O pediatra deve atentar-se à busca das causas da febre através de um exame físico detalhado. A meningite e as meningoencefalites virais, são quadros neurológicos graves, que devem ser consideradas como diagnósticos diferenciais e a literatura recomenda a realização de punção lombar em qualquer criança que apresente convulsão e febre associadas a sinais meníngeos (rigidez de nuca, Sinal de Kerning ou Sinal de Brudzinski positivos), encefalopatia (rebaixamento de nível de consciência ou alteração comportamental) ou em casos em que a história da criança sugere a presença de meningite ou infecção intracraniana (BRITO; VASCONCELOS; ALMEIDA, 2017). O Quadro 2 destaca a recomendação dos autores diante deste tipo de atendimento.

Quadro 2 – Recomendações para o manejo de crianças abaixo de 18 meses com crise convulsiva na presença de febre.

1. A punção lombar deve ser realizada, caso não se consiga definir a causa da febre.
2. Caso haja indicação de punção lombar, mas o paciente esteja instável, deve-se adiar a realização do exame e iniciar antibioticoterapia o mais rápido possível.

Fonte: BRITO; VASCONCELOS; ALMEIDA, 2017.

b) Convulsão febril

De acordo com Brito, Vasconcelos e Almeida (2017), as convulsões febris consistem em crises que ocorrem na presença de febre afetando, principalmente, crianças na faixa etária entre seis meses e cinco anos, sem que haja infecção do sistema nervoso central. As convulsões febris são divididas em simples e complexas, como citado anteriormente. Embora raro, algumas crianças podem prolongar a crise convulsiva febril e evoluir para um estado de mal epiléptico.

Brito, Vasconcelos e Almeida (2017) destacam, ainda, a atenção para os seguintes contextos no atendimento das emergências pediátricas:

c) Paciente com primeira crise afebril

Um primeiro episódio de crise epiléptica deve ser investigado, principalmente quando acompanhado de alterações no exame neurológico. É



possível que esse episódio seja um início de quadro de epilepsia, como nos pacientes com paralisia cerebral. Esse paciente deve ser encaminhado para acompanhamento em ambulatório de neurologia infantil (BRITO; VASCONCELOS; ALMEIDA, 2017).

d) Paciente com crises epilépticas

A epilepsia pode ser definida pela recorrência de crises convulsivas que não estão relacionadas a um agravo agudo do sistema nervoso. Muitas síndromes epilépticas têm início na infância, sendo bastante comum a ida ao hospital de crianças com distúrbios convulsivos, devendo o médico responsável por seu atendimento certificar-se de que a criança está fazendo uso regular do medicamento antiepiléptico e se seu responsável o está administrando corretamente (BRITO; VASCONCELOS; ALMEIDA, 2017).

e) Pacientes com estado de mal epiléptico (EME)

O estado de mal epiléptico (EME) se caracteriza pela presença de uma atividade epiléptica única e prolongada, com duração superior a 30 minutos, ou a ocorrência de crises repetidas, sem que haja a recuperação da consciência entre elas. Trata-se de uma condição que ameaça a vida do paciente e que requer tratamento imediato para interromper a crise em curso. Pode ocorrer com todos os tipos de crises epilépticas (BRITO; VASCONCELOS; ALMEIDA, 2017).

Conforme Au, Branco e Tasker (2017), caso a criança apresente uma crise cuja duração ultrapasse 7 minutos, há um risco aumentado de evolução para o EME, havendo a necessidade de um tratamento intensivo da crise, tratando-se de uma emergência clínica. Segundo os autores, outro sinal de alerta consiste na não recuperação da consciência entre crises consecutivas.

3.6. INVESTIGAÇÃO DIAGNÓSTICA DAS CRISES CONVULSIVAS EM CRIANÇAS

Brito, Vasconcelos, Almeida (2017) sugerem um roteiro para a investigação diagnóstica através da anamnese e o exame físico do paciente pediátrico com crise convulsiva, conforme apresentado no Quadro 3.

Quadro 3 – Roteiro de anamnese e exame físico de pacientes pediátricos com crise convulsiva.

1. Anamnese pediátrica

- Já apresentou alguma outra crise?
- O que a criança estava fazendo imediatamente antes da crise?
- Havia queixa de desconforto epigástrico ou sensação de medo antes da crise (aura)?
- Peça para descrever o episódio em detalhes. Manteve a consciência preservada durante o episódio? Ficou irresponsivo? Desmaiou? Virou os olhos? Sialorreia? Vômito?
- Ficou molinho? Endureceu alguma parte do corpo? Apresentou movimentos rítmicos e repetitivos dos membros? Movimentos semelhantes a choquinhos? Presença de cianose?
- Perdeu o controle dos esfíncteres? Quanto tempo durou a crise?
- Como ficou depois da crise (alguma anormalidade, sono, dor de cabeça)?
- Apresentou febre em algum momento? Infecção recente? História de intoxicação? Trauma?
- Existe queixa de cefaleia? Irritabilidade? Vômitos? Alteração do comportamento? Fraqueza nos membros? Movimentos anormais?
- Investigar a história pregressa – Houve alguma intercorrência pré, peri ou pós-natal? Os marcos do desenvolvimento alcançados são compatíveis com a idade? Presença de doença neurológica prévia?
- Existe história familiar de epilepsia ou de convulsões febris?
- Nos casos em que a criança possui diagnóstico prévio de epilepsia, é fundamental saber se as crises estavam controladas ou se vinham ocorrendo com frequência e se faz uso regular da medicação antiepiléptica.

2. Exame físico

- Avaliação imediata dos sinais vitais.
- Avaliação do nível de consciência.
- Medida do perímetro cefálico, estatura/altura e peso.
- Abaulamento de fontanela?
- Deve-se procurar por sinais de localização, como hemiparesia, hiperreflexia, sinal de Babinski.
- Avaliação dos sinais de irritação meníngea (rigidez de nuca, sinal de Kernig e sinal de Brudzinski).
- Sinais de hipertensão intracraniana?
- Exame das pupilas e do fundo de olho.
- Hiperventilação por 3 min.
- Presença de hepatoesplenomegalia (doença metabólica/de armazenamento)?
- Petéquias? Lesões herpéticas?
- Manchas na pele sugestivas de doença neurocutânea? Presença de malformação congênita?
- Parada unilateral do crescimento da unha do polegar, mão ou membro?

Fonte: BRITO; VASCONCELOS; ALMEIDA, 2017.

3.7. CONDUTA E TRATAMENTO

3.7.1. PRIMEIROS SOCORROS AO PACIENTE PEDIÁTRICO EM CRISE CONVULSIVA

Conforme Brito, Vasconcelos e Almeida (2017), a abordagem inicial de uma criança em crise epiléptica muitas vezes é feita pelos pais ou responsáveis em ambiente pré-hospitalar. Nesse contexto, é importante a orientação de um



profissional da saúde capacitado, para que o paciente chegue à unidade de emergência sem possíveis complicações. As recomendações envolvem:

- Orientar os responsáveis pela criança a manterem a calma;
- Deitar a criança em decúbito lateral, virando sua cabeça para o lado, para que a saliva ou o vômito possam escorrer, e, dessa forma, evitar aspiração;
- Proteger a cabeça da criança, visando evitar traumatismos;
- Afrouxar roupas, especialmente em volta do pescoço;
- Não introduzir nenhum objeto na boca, ou mesmo a mão para puxar a língua da criança;
- Não oferecer líquidos nem medicação pela boca;
- Em caso de crise acompanhada de febre, não banhar com água gelada nem fazer compressas com álcool, mas utilizar água morna, em temperatura inferior à da criança e supervisionar o banho de maneira integral;
- Observar atentamente a crise e, se possível, filmar, pois isso pode ajudar a classificar o tipo de crise e identificar um evento não epilético;
- Caso a crise não cesse dentro de 5 minutos, a criança deve ser levada à uma emergência pediátrica.

A maioria das crises epiléticas cessam espontaneamente, antes mesmo da criança chegar à emergência, não sendo necessário administrar medicação anticonvulsivante (BRITO; VASCONCELOS; ALMEIDA, 2017).

Uma vez em ambiente hospitalar, Brito, Vasconcelos e Almeida (2017) informam que a conduta inicial contempla:

- Manutenção das vias aéreas pérvias, estendendo-se cuidadosamente a mandíbula;
- Realização de exame cardiorrespiratório;
- Oxigenoterapia e, se necessário, intubação;
- Estabelecimento de acesso venoso;
- Realização de exames laboratoriais, incluindo glicemia, os eletrólitos mais importantes, como cálcio e magnésio, hemograma completo, testes de função hepática e gasometria arterial;

- Avaliação da história do episódio;
- Exame físico;
- Tratamento de condições reversíveis, como hiponatremia, hipoglicemia, hipocalcemia, hipomagnesemia, hipertensão e hipertermia.

3.7.2. CONDUTA TERAPÊUTICA MEDICAMENTOSA

Os benzodiazepínicos (BZD) são os fármacos de primeira escolha para controlar crises convulsivas com duração maior que cinco minutos, sendo midazolam, diazepam e lorazepam os mais utilizados. Esses fármacos atuam inibindo a ação do neurotransmissor ácido gama-aminobutírico (GABA), têm ação rápida, meia vida curta e múltiplas vias de administração (GUARAGNA et al., 2016; CONTRERAS ARRIAGADA; HERESI VENEGAS; VARELA ESTRADA, 2017). A Tabela 4 sumariza as informações importantes acerca destes fármacos e como devem ser administrados aos pacientes pediátricos em crises convulsivas.

Tabela 4 – Benzodiazepínicos mais utilizados em emergências pediátricas para o controle de crises convulsivas.

Fármaco	Vias de administração	Dose	Início de ação	Meia vida
Midazolam	Intravenosa (IV) Intramuscular (IM) Nasal (IN) Oral (VO)	- IV: 0,05-0,1 mg/kg - IN: 0,2-0,3 mg/kg	- VO e VR: < 10 min. - IN: <5min	15-30 min
Diazepam	Intravenosa (IV) Retal (VR)	- IV: 0,2 a 0,4 mg/kg - VR: 0,5 a 1 mg/kg	2 a 5 min	15-30 min
Lorazepam	Intravenosa (IV) Intramuscular (IM)	0,05 a 0,1 mg/kg, podendo ser repetida a cada 5- 15 minutos.	2 a 5 min	12-24 horas

Fonte: CONTRERAS ARRIAGADA; HERESI VENEGAS; VARELA ESTRADA, 2017.

De acordo com Contreras Arriagada, Heresi Venegas e Varela Estrada, (2017), na persistência da crise por 10 minutos, pode-se administrar uma segunda dose de benzodiazepínico. Se, apesar disso, a crise persistir por mais de 30 minutos ou se ocorrerem duas ou mais crises sem a completa recuperação da consciência entre elas, considera-se estar diante de um *status epiléptico* ou estado de mal epiléptico (EME). Nesse caso, pode-se usar fenitoína, fármaco anticonvulsivante que não causa sedação nem depressão respiratória, mas que requer uma monitorização

do paciente, visto que pode causar hipotensão e arritmias cardíacas. Além da fenitoína, os autores sugerem também o uso de fenobarbital como opção para os casos de crises convulsivas não controladas inicialmente por BZD. A Tabela 5 apresenta as características dos fármacos anticonvulsivantes comumente utilizados como segunda escolha para o controle de crises epiléticas em pacientes pediátricos.

Se mesmo com essas intervenções farmacológicas o *status epilético* persiste por mais de 60 minutos, pode ser necessário iniciar infusão contínua de midazolam ou propofol; e alguns pacientes podem requerer anestesia geral e bloqueio neuromuscular (CONTRERAS ARRIAGADA; HERESI VENEGAS; VARELA ESTRADA, 2017).

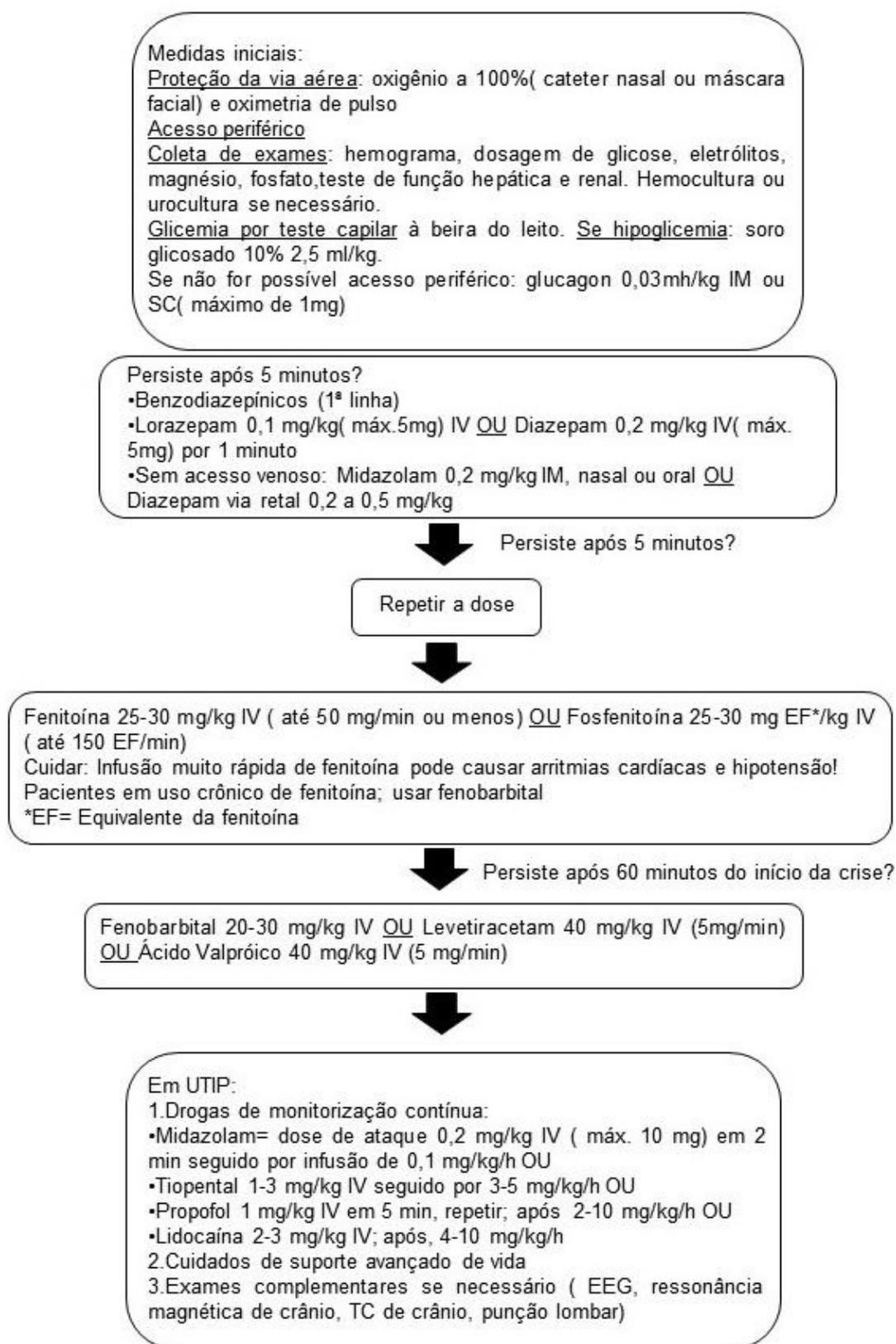
Tabela 5 – Fármacos anticonvulsivantes utilizados como segunda escolha para o controle de crises epiléticas em pacientes pediátricos.

Fármaco	Via de administração	Dose	Início de ação	Efeitos adversos
Fenitoína	Intravenosa	10-20 mg/kg	5-10 min	Hipotensão Arritmias
Fenobarbital	Intravenosa Intramuscular	20 mg/kg	15-20 min	Depressão respiratória Sedação Hipotensão

Fonte: Adaptado de CONTRERAS ARRIAGADA, HERESI VENEGAS, VARELA ESTRADA, 2017.

Guaragna e colaboradores (2016) elaboraram um fluxograma para o atendimento das crises convulsivas em pacientes pediátricos nos serviços de emergência, apresentado na Figura 1.

Figura 1 – Fluxograma do manejo de crises epilépticas na emergência pediátrica.



Fonte: GUARAGNA et al., 2016

4. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Crises convulsivas em pacientes pediátricos são comuns no atendimento de emergência, requerendo constante atualização acerca da temática pelos médicos e acadêmicos de medicina. A conduta adequada realizada em tempo hábil poderá evitar a evolução do paciente para o agravamento da crise, a instalação do estado de mal epilético e a recorrência da condição.

REFERÊNCIAS

BRASIL Ministério da Saúde. Comissão Nacional de Incorporação de Tecnologias no Sistema Único de Saúde. **Protocolo Clínico e Diretrizes Terapêuticas para Epilepsia**, 2019. Disponível em: http://conitec.gov.br/images/Consultas/Relatorios/2019/Relatorio_PCDT_Epilepsia_CP13_2019.pdf. Acesso em: 10 mai. 2022.

BRITO, Adriana Rocha; VASCONCELOS, Márcio Moacyr; ALMEIDA, Simone Saraiva de Abreu. Convulsões: Seizure. Artigo de revisão. **Rev. Ped. SOPERJ**, v. 17, supl. 1, p. 56-62, dez. 2017.

BURNS, Dennis Alexander Rabelo et al. **Tratado de Pediatria: Sociedade Brasileira de Pediatria**. Barueri, SP, 2017.

CAPLAN, Edward et al. Recognition and management of seizures in children in emergency departments. **Emergency Nurse**, v. 24, n. 5, 2016.

CHEUNG, A. C. K. Predictors of recurrent seizure before admission in children presented with seizure to emergency department. **Hong Kong Journal of Emergency Medicine**, v. 22, n. 5, p. 297-302, 2015.

CONTRERAS ARRIAGADA, Mariana; HERESI VENEGAS, Carolina; VARELA ESTRADA, Ximena. Primera crisis epilética en pediatría: evaluación clínica y manejo. **Rev. pediatr. electrón**, p. 14-22, 2017.

FISHER, Robert S. et al. Classificação Operacional das Crises da ILAE: Artigo de Consenso da Comissão da ILAE para a Classificação e Terminologia. **Epilepsia**, v. 58, n. 4, p. 522-530, 2017.

GUARAGNA, Juliana Beirão de Almeida et al. Manejo das crises convulsivas na emergência pediátrica. **Acta méd (Porto Alegre)**, p. [7]-[7], 2016.

LAINO, Daniela; MENCARONI, Elisabetta; ESPOSITO, Susanna. Management of pediatric febrile seizures. **International journal of environmental research and public health**, v. 15, n. 10, p. 2232, 2018.

DESIDRATAÇÃO

DOI: 10.51859/AMPLLA.EPR662.1122-2

JESSICA BEZERRA MOREIRA
LAIESSA PALOMA RODRIGUES CHAVES
LEILA VERÔNICA DA COSTA ALBUQUERQUE
JOCÉLIA MARIA DE AZEVEDO BRINGEL

1. INTRODUÇÃO

A desidratação é uma condição secundária a diversas doenças, principalmente as de cunho infeccioso, como a gastroenterite aguda, e continua sendo uma das principais causas de morbidade e mortalidade em crianças no mundo. Ela se apresenta como um estado em que há a redução no balanço fisiológico de água no organismo. Além disso, ela pode ser dividida de acordo com o seu grau de severidade, em desidratação leve, moderada ou grave, sendo essa divisão um dos critérios usados para orientação no manejo dessa afecção (BURNS et al., 2017. p. 726; FALSZEWSKA; DZIECHCIARZ; SZAJEWSKA, 2014)

A diarreia é uma das principais causas da desidratação no mundo, levando anualmente a óbito cerca de 500.000 crianças menores de 60 meses em decorrência do seu agravo (MACKENZIE et al., 2018). No Brasil, as mortes por desidratação aguda já foram bastante comuns na primeira infância, em vista da condição socioeconômica e da conseqüente desigualdade que assolava o país. Hodiernamente, com a melhoria das condições sanitárias e de higiene pessoal, dos avanços da medicina preventiva e do incentivo à vacinação, foi possível reduzir bastante os índices de mortalidade infantil (BURNS et al., 2017. p. 726; MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2013-2020)

Para que sejam tomadas medidas eficientes quanto ao tratamento da desidratação em crianças é necessário, portanto, que possamos reconhecer, além dos sinais de alarme, qual o tipo de desidratação e qual é a sua intensidade. Essa condição é uma das principais causas de morbidade nos departamentos de emergência pediátricos, por isso devemos compreendê-la para melhorarmos o manejo do paciente, principalmente aqueles que apresentam estado clínico de



desidratação grave, quando o paciente deve ser mantido no serviço de saúde até que tenha condições para receber líquidos por via oral (HOXHA et al., 2015; MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2018; MORAIS et al., 2017). Assim, o objetivo do presente trabalho foi realizar um levantamento bibliográfico acerca das causas da desidratação e da desidratação na infância para fins de proporcionar uma visão da temática à luz da literatura recente.

2. METODOLOGIA

Trata-se de uma pesquisa bibliográfica conduzida com o objetivo de responder à seguinte pergunta de pesquisa: “Como se manifestam a desidratação e a diarreia na infância e como devem ser manejadas?”. Para tal, foram consultados artigos científicos, livros de referência e documentos governamentais sobre a temática. Os resultados e discussão dos principais achados foram apresentados na forma de tópicos, tabelas e imagens.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

3.1. ETIOLOGIA

As causas de desidratação são agrupadas basicamente em três (CELLUCCI, 2017):

- Desidratação por perda de líquidos aumentada;
- Desidratação por diminuição da ingestão de líquidos;
- Ambos.

A desidratação quando é ocasionada por perdas de líquidos aumentada, em grande parte dos pacientes pediátricos, está associada à quadros diarreicos, principalmente os quadros agudos- como na Doença Diarreica Aguda (DDA). Além desse, a perda de líquidos pode estar associada também à cetoacidose diabética, sudorese abundante e queimaduras. Microrganismos infecciosos, como bactérias, vírus e parasitas são os principais causadores dessa perda (Tabela 2). As crianças com DDA correm maior risco de sofrerem desidratação grave.

Nesses casos o serviço de saúde é procurado, muitas vezes em caráter de urgência. Os principais sinais e sintomas de doenças diarreicas agudas são: o aumento da frequência da eliminação de fezes amolecidas ou líquidas, três vezes ou mais por dia, com duração de até 14 dias, e podem estar acompanhados de cólicas abdominais, dor abdominal, febre, sangue ou muco nas fezes (o que é caracterizado como disenteria), náuseas e vômitos. No entanto, é preciso lembrar que neonatos e lactentes que estão em aleitamento materno exclusivo podem apresentar essas características nas evacuações, sem que estejam com diarreia aguda (BURNS et al., 2017. p. 726; LA TORRE, 2013. p. 303; MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2013-2020).

Já a diarreia crônica também pode causar desidratação, porém com menor frequência se comparada à diarreia aguda. Ela é definida quando o processo de eliminação de fezes amolecidas ou líquidas ultrapassa os 14 dias, apresentando perdas de água e eletrólitos. O quadro pode ultrapassar os 14 dias, sendo chamado por alguns autores de diarreia persistente, ou caracterizado como disenteria, se houver presença de sangue e/ou leucócitos nas fezes (BURNS et al., 2017. p. 726-732).

Além disso, vários são os patógenos que causam diarreia aguda. É preciso conhecê-los para entender o período de duração da doença, o quadro clínico do paciente e posteriormente como proceder. A tabela 1 indica os principais microrganismos causadores da diarreia aguda, algumas manifestações clínicas e o tempo de duração da doença e a tabela 2 as causas etiológicas de diarreia com incidência e patogênese.

Tabela 1 - Manifestações clínicas, agente etiológico e duração do quadro diarreico agudo.

Agente etiológico	Características das fezes	Febre	Vômito	Duração da doença
Campylobacter spp.	Pode ser disentérica	Variável	Variável	1 a 4 dias
<i>Escherichia coli</i> enterotoxigênica (ETEC)	Aquosa, pode ser profusa	Variável	Eventual	3 a 5 dias
<i>Escherichia coli</i> enteropatogênica (EPEC)	Aquosa, pode ser profusa	Variável	Variável	1 a 3 semanas
<i>Escherichia coli</i> enteroinvasiva (EIEC)	Pode ser disentérica	Comum	Eventual	1 a 2 semanas
<i>Escherichia coli</i> enterohemorrágica (EHEC)	Inicia aquosa, com sangue a seguir	Rara	Comum	1 a 12 dias

Agente etiológico	Características das fezes	Febre	Vômito	Duração da doença
<i>Salmonella</i> spp (não tifoide)	Pastosa, aquosa, às vezes, com sangue	Comum	Eventual	5 a 7 dias
<i>Shigella</i> spp.	Pode ser disentérica	Comum	Eventual	4 a 7 dias
<i>Yersinia enterocolitica</i>	Mucosa, às vezes, com sangue	Comum	Eventual	1 dia a 3 semanas
<i>Vibrio cholerae</i>	Pode ser profusa e aquosa	Geralmente afebril	Comum	3 a 5 dias

Fonte: MINISTÉRIO DA SAÚDE, c 2013-2020.

Tabela 2 - Causas etiológicas de diarreia com incidência e patogênese.

Categoria	Agente	Patogênese
Vírus	Rotavírus	Pequenas células epiteliais do intestino; citopático
	Enterovírus	Replicação do vírus e efeitos patológicos em pequenas células intestinais
	Adenovírus	Produção de citocinas e indução de resposta inflamatória do hospedeiro, e então citólise
Bactéria	<i>Escherichia coli</i> enterotoxigênica (EPEC)	Produção de calor instável/estável, através de enterotoxinas, causando diarreia secretora por pequenas células do intestino
	<i>Shigella</i>	Invasão de hemoglobina mediada por pequenas células do intestino, causando desintéria
	<i>Vibrio cholera</i>	Toxina, causando diarreia secretora
	<i>Salmonella</i> spp (não tifoide)	Invasão intracelular do epitélio ileal
	<i>Campylobacter jejuni</i>	Toxina, causando diarreia invasiva
Protozoário	<i>Giardia duodenalis</i>	Enterotoxinas que danificam a borda em escova intestinal, causando reações imunológicas e redução da motilidade
	<i>Entamoeba histolytica</i>	Invasão do cólon e excitação no intestino delgado pelos trofozoítos
	<i>Cryptosporidium</i>	Infecta partes distais do intestino e proximais do cólon, sem efeito citopático. Causa atrofia venosa, infiltração linfocítica etc

Fonte: DEKATE, 2012.

Antes da globalização do uso das tabelas clínicas para determinar a gravidade da desidratação, era usado o percentual do peso da criança para determinar se a desidratação era leve ou de 1º grau -perda de até 5% do seu peso- moderada ou de 2º grau -de 5 a 10% e grave ou de 3º grau -perda >10% (BARBOSA, 1999).

Para compreender as diversas formas de desidratação por perda de líquidos, é necessário frisar seus três tipos (leve, moderada e grave), que são hodiernamente caracterizadas a partir da anamnese e do exame físico do paciente, isso por meio de escalas que identificam o grau dessa condição (GORELICK, 2013; GOLDMAN, 2014).

Foi observado que o conjunto de sinais e sintomas percebidos em um grupo de crianças podem predizer melhor a desidratação do que análises clínicas individuais. Nesse sentido, foram aderidas escalas que reúnem alguns desses sinais e sintomas e identificam a severidade da desidratação por meio da pontuação nela determinada, para assim chegar ao tipo de desidratação e, então, trata-la.

As principais escalas utilizadas globalmente são: a Escala de Desidratação Clínica (CDS- Tabela 3), a de Gorelick (Tabela 4) e a da Organização Mundial da Saúde (OMS). Todas reúnem características que são importantes para avaliar a condição do estado do paciente, esteja ele com desidratação leve, moderada ou grave (JAUREGUI, 2014). Na tabela 3 é avaliado o grau de desidratação a partir das características do paciente.

Tabela 3 - Escala de Desidratação Clínica (CDS).

Características	0 pontos	1 ponto	2 pontos
Estado geral	Normal	Sedento, inquieto ou letárgico, mas irritado quando tocado	Sonolento, mole, frio ou suado; em coma ou não
Olhos	Normal	Ligeiramente afundados	Muito afundados
Membrana mucosa (língua)	Úmida	Pegajosa	Seca
Lágrimas	Normal	Diminuídas	Ausente

Fonte: GOLDMAN, 2014.

A tabela varia de 0 a 8 pontos, ela indica algumas características clínicas e pode ser avaliada dessa maneira: 0 pontos = indica possível ausência de desidratação; de 1 a 4 pontos = desidratação leve; de 5 a 8 pontos = desidratação moderada a grave.

A tabela 4 complementa algumas informações para reforçar a ideia da tabela 1 em avaliar a desidratação por meio da sinais clínicos do paciente.

Tabela 4 - Escala de sinais, sintomas e grau de comprometimento da desidratação.

	SINAIS E SINTOMAS CONFORME GRAU DE COMPROMETIMENTO		
	LEVE	MODERADO	GRAVE
Estado geral infantil (crianças mais velhas)	Com sede; alerta; sem descanso	Alerta, letárgico ou sonolento; tontura postural	Pode está em coma; extremidades frias, cianóticas; câimbras musculares
Qualidade do pulso radial	Normal	Fraco	Fraco ou impalpável
Qualidade da respiração	Normal	Profunda	Rápida e profunda
Elasticidade da pele	Pinça se retrai imediatamente após estímulo	Pinça se retrai lentamente	Pinça se retrai muito lentamente (> 2 segundos)
Olhos	Normal	Fundos	Muito fundos
Lágrimas	Presente	Ausente	Ausente
Membranas mucosas	Úmidas	Seca	Muito seca
Volume urinário (relatado pelos pais)	Normal	Reduzido	Ausente por muitas horas

Fonte: GORELICK 2013.

Outros meios de desidratação por perdas de líquidos podem ocorrer quando o paciente apresenta vômitos (acompanhados ou não de diarreia, como nas gastroenterites), ou em casos de sudorese excessiva, de queimadura e de perdas renais -como na cetoacidose diabética, que será melhor abordada em um capítulo específico deste livro (CELLUCCI, 2017). Essas perdas citadas- com exceção da cetoacidose- são denominadas perdas extra renais, juntamente com a febre. As perdas renais ocorrem quando há o comprometimento do sistema urinário, por exemplo, em casos de diabetes insípido, fase poliúrica da insuficiência renal, uso de medicamentos diuréticos - casos em que existam a excreção excessiva de urina pelo paciente (AMBOSS, 2019).



Quando a desidratação ocorre por meio de episódios diarreicos, é importante compreender qual a causa desses episódios, para melhor intervir com o tratamento ou profilaxia. As principais causas de diarreia em crianças são: Infeciosas (por vírus, parasitas, bactérias) como já citados anteriormente, dietéticas (ingesta de sorbitol, glutamato monossódico, intolerâncias alimentares e também por medicamentos como antibióticos e laxativos), causas funcionais (diarreia funcional do lactente e pré-escolar e síndrome do intestino irritável), causas alérgicas (como alergia ao leite de vaca e outros alimentos), causas inflamatórias autoimunes (como na doença de Crohn e colite ulcerativa) e também outras causas como doença celíaca, fibrose cística (mucoviscidose), enteropatia ambiental, intoxicação por metais pesados e doenças genéticas raras (SBP, 2017).

A desidratação por diminuição de ingesta de líquidos pode ocorrer por um tipo comum de violência infantil -a negligência, mas também pode advir de algum tipo de doença que dificulte a passagem de líquidos pelo trato gastrointestinal- como a faringite (CELLUCCI, 2017).

São três os compartimentos em que a água fica retida no organismo: no meio intracelular, nos vasos sanguíneos e nos espaços intercelulares do tecido. Quando existe um desequilíbrio e o corpo perde água no compartimento sanguíneo o organismo tenta restabelecer o equilíbrio, compensando os outros compartimentos. Nesse caso transferindo líquidos dos compartimentos que possuem um volume maior de água para aquele que está com volume comprometido. Muitas vezes essa transferência está relacionada à movimentação de íons. Os distúrbios hidroelétricos, em especial o nível sérico de sódio, é usado para caracterizar a classificação da desidratação em isotônica, hipotônica e hipertônica (BARBOSA, 1999; LA TORRE, 2013).

- *Desidratação isotônica ou isonatrêmica*: Caracteriza-se por sódio sérico entre 130mEq/l e 150mEq/l. Não há gradiente osmótico entre os meios intra e extracelular, pois existe a depleção proporcional à concentração de sódio e água do meio extracelular. Esse é o tipo mais frequente de desidratação.
- *Desidratação hipotônica ou hiponatrêmica*: Caracteriza-se por sódio sérico menor que 130mEq/l. Há perda tanto hídrica quanto sódica, no entanto, a relação da perda de sódio comparado à água é maior. Por meio do surgimento

de um gradiente osmótico entre os meios intra e extracelulares, ocasionado pela hipotonicidade do líquido extracelular, gera a movimentação da água do meio extracelular para o meio intracelular. O agravamento do déficit extracelular acentua os sinais e sintomas da desidratação.

- *Desidratação hipertônica ou hipernatrêmica*: Caracteriza-se por sódio sérico acima de 150mEq/l. Há diminuição de sódio e água, no entanto, com uma perda proporcional maior de água. A tonicidade do meio extracelular é maior, nesse caso há um gradiente osmótico no sentido inverso, movimentando-se o líquido do intracelular para o meio extracelular. A desidratação celular leva à manifestação de sintomatologia grave podendo comprometer principalmente o sistema nervoso central.

3.2. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Como foi discutido anteriormente na tabela 4, a sintomatologia da desidratação pode se apresentar de maneira distinta, dependendo da sua gravidade (se leve, moderada ou grave). Esse grau pode variar, de acordo com o agente etiológico que veio a ocasionar a desidratação, por exemplo uma infecção, ou de acordo com os níveis séricos de sódio, ou ainda por meio de uma doença que afete o paciente, como no caso do diabetes levando à cetoacidose e posteriormente à perda de líquidos (DEKATE, 2012; GOLDMAN, 2014; GORELICK, 2013; MINISTÉRIO DA SAÚDE, c 2013-2020).

Para abordar os sinais e sintomas, vamos agrupá-los de acordo com o grau da desidratação. Observe a Tabela 5.

Tabela 5 - Sinais e sintomas da desidratação

	Desidratação leve	Desidratação Moderada	Desidratação Grave
Sinais	Alerta, qualidade do pulso radial e respiração normais, pinça da pele se retrai quase que instantaneamente após estímulo, olhos normais, presença de lágrimas, membranas mucosas úmidas, volume urinário normal	Alerta, letárgico ou sonolento, ausência de lágrimas, olhos fundos, membranas mucosas secas, respiração profunda, pulso radial fraco, pinça na pele se retrai lentamente, volume urinário reduzido, tempo de recarga capilar de 2-3 segundos, fontanela anterior em bebês ligeiramente deprimida, pode vir a apresentar hipotensão postural	Sonolento, pode está em coma, ausência de lágrimas, olhos muito fundos, membranas mucosas muito secas, respiração rápida e profunda, pulso radial fraco ou impalpável, pinça na pele se retrai muito lentamente (>2 segundos), extremidades do corpo cianóticas, volume urinário ausente por muitas horas, tempo de recarga capilar >3 segundos, fontanela anterior em bebês significativamente deprimida, hipotensão
Sintomas	Com sede	Tontura postural, com sede (bebe ansiosamente)	Câimbras musculares, se recusa a beber; pois se apresenta letárgico

Fonte: AMBOSS, 2019; GORELICK, 2013.

Como avaliar o enchimento capilar na criança? Mantenha a mão da criança fechada e comprimida por 15 segundos. Depois, abra a mão da criança e observe o tempo no qual a coloração da palma da mão volta ao normal. A avaliação da perfusão periférica é muito importante, principalmente em casos em que a avaliação dos outros sinais de desidratação é muito difícil- por exemplo em crianças desnutridas (SBP, 2017).

É preciso ficar atento quando a desidratação excede 10% de depleção grave do líquido extracelular, pois possivelmente aparecerão os sinais de choque como taquicardia, taquipneia, hipotensão, diminuição do preenchimento capilar e confusão (LEWIS, 2018). A tabela 6 auxilia no diagnóstico clínico mais ágil do grau de desidratação.

Tabela 6 - Avaliação rápida dos sinais de desidratação e sua classificação.

EscaLa de Desidratação	Pontuação
<i>Deterioração do estado geral</i>	
<i>Olhos fundos</i>	
<i>Sem lágrimas</i>	
<i>Mucosas secas</i>	
<i>Perda da elasticidade da pele</i>	
<i>Enchimento capilar > 2 segundos</i>	
<i>Pulso radial fraco</i>	
<i>Taquicardia (>150bpm)</i>	
<i>Respiração anormal</i>	
<i>Oligúria</i>	
TOTAL	

Fonte: JANET, 2015.

Cada sinal indicando 1 ponto. Menos de 3 pontos= desidratação leve (déficit <5%); entre 3-5 pontos= desidratação moderada (déficit 5-9%); maior que 5 pontos = desidratação grave (déficit >10%)

3.3. TRATAMENTO

Antes de tudo, o profissional de saúde deve reconhecer os sinais típicos de desidratação, que podem ser explícitos, mas esses variam de acordo com o déficit de água no organismo e a quantidade sérica de sódio, principalmente em pacientes que possuem um grau de desidratação mais elevado. Os olhos podem apresentar enoftalmia e ausência de lágrimas, as mucosas podem demonstrar certa palidez- principalmente quando a desidratação tem padrão intracelular, pode haver

mudanças de elasticidade e turgor na pele da criança, que também pode surgir como um sinal de alerta, entre outros que veremos posteriormente de maneira mais detalhada (CELLUCCI, 2017).

- **Pacientes com desidratação leve a moderada: tratamento via oral na unidade de saúde**

O paciente deve receber, como orientação inicial, de 50 a 1000ml/kg de solução de reidratação oral, administrados num período de 4 a 6 horas. SRO deve ser administrada continuamente até o desaparecimento dos sinais de desidratação. A quantidade de SRO a ser ingerida é de acordo com a sede do paciente (MINISTÉRIO DA SAÚDE, c 2013-2020).

Durante a reidratação do paciente, observe se houve melhora dos sinais de desidratação (ele deverá permanecer na unidade de saúde até reidratação completa). Se persistirem os sinais, mesmo com a oferta adequada de SRO, indique a sonda nasogástrica (gastróclise) para reidratá-lo. Caso os sintomas piorem, e o paciente evolua para desidratação grave, encaminhá-lo para unidade hospitalar. Lembrar que durante a permanência do paciente e acompanhante na unidade de saúde, sempre orientar sobre o reconhecimento dos sinais de desidratação, medidas de higiene e como preparar e administrar a solução de reidratação oral para o acompanhante (MINISTÉRIO DA SAÚDE, c 2013-2020).

- **Pacientes com desidratação grave- tratamento na unidade hospitalar**

-

Tabela 7 - Fase rápida- menores de 5 anos (fase de expansão).

Solução	Volume	Tempo de administração
Soro fisiológico a 0,9%	Começar com 20ml/kg de peso. Repetir essa quantidade até que a criança esteja hidratada, reavaliando os sinais clínicos após cada fase de expansão administrada. Para RN e cardiopatas graves, iniciar com 10ml/kg de peso	30 minutos

Fonte: MINISTÉRIO DA SAÚDE, c 2013-2020.

Em casos de choque, é recomendada nessa fase a infusão de 20ml/kg de soro fisiológico a 0,9% ao longo de 5 minutos. Após a infusão, é importante avaliar

melhora da perfusão ou sinais de sobrecarga de líquidos no paciente (evidenciada por novos ritmos cardíacos, aumento do esforço respiratório, hipoxemia por edema pulmonar e hepatomegalia). Na primeira hora de atendimento ao choque, é sugerido até 60ml/kg de ressuscitação isotônica (tabela 10).

Tabela 8 - Fase rápida- maiores de 5 anos (fase de expansão).

Solução	Volume total	Tempo de administração
1° Soro fisiológico a 0,9%	30ml/kg	30 minutos
2° Ringer lactato ou solução polieletrólítica	70ml/kg	2 horas e 30 minutos

Fonte: MINISTÉRIO DA SAÚDE, c 2013-2020.

Tabela 9 - Fase de manutenção e reposição para todas as faixas etárias.

Solução	Volume em 24 horas	
Soro glicosado a 5% + soro fisiológico a 0,9% na proporção de 4:1 (manutenção) +	Peso até 10 kg	100ml/kg
	Peso de 10 a 20kg	1000ml + 50ml/kg de peso que exceder 10kg
	Peso acima de 20kg	1500ml + 20ml/kg de peso que exceder 20kg
Soro glicosado a 5% + soro fisiológico a 0,9% na proporção de 1:1 (reposição)	Começar com 50ml/kg/dia. Reavaliar essa quantidade de acordo com as perdas do paciente	
KCl a 10%	2ml para cada 100ml de solução da fase de manutenção	

Fonte: POMODORO, 2018. ISIDORO, 2019.

Tabela 10 - Outras recomendações para a fase rápida

Sinais de choque hipovolêmico	20 mL/kg SF em 5 minutos, 60mL/kg em até 1 hora, (reavaliar os sinais vitais e possíveis sinais de sobrecarga de líquidos)
Desidratação grave	20 mL/kg de SF por hora por 2-4 horas
Após a reparação	usar soro de manutenção com concentração de sódio de pelo menos 77 mmol/Litro para prevenção de hiponatremia

Fonte: POMODORO, 2018. ISIDORO, 2019.

Sinais de sobrecarga de líquidos: Aumento do esforço respiratório, presença de novos ritmos cardíacos, hipoxemia por edema pulmonar e hepatomegalia.

É importante avaliar o paciente continuamente. Caso não houver melhora do quadro de desidratação, aumentar a velocidade de infusão. Quando o paciente puder ingerir líquidos, geralmente após 2 a 3 horas da reidratação endovenosa (EV), iniciar a reidratação por via oral com SRO, mantendo a reidratação EV. Somente quando o paciente estiver ingerindo SRO em quantidade suficiente (o que pode variar de um paciente para outro, pois depende do volume de evacuações) é que se pode retirar a reidratação EV. Além disso, lembrar que a quantidade de SRO a ser ingerida nas primeiras 24 horas de tratamento é maior. Observar o paciente por, pelo menos, 6 horas. Os pacientes que estão sendo reidratados por via EV devem permanecer na unidade hospitalar até que consigam manter a reidratação por via oral (VO) (MINISTÉRIO DA SAÚDE, c 2013-2020).

É preciso salientar, ainda, qual a causa da desidratação na criança, principalmente em casos de diarreia aguda, se ela apresenta ou não sangue nas fezes, o que pode ser um sinal de disenteria e isso influenciará na conduta médica. Nesse caso o tratamento poderá incluir antibioticoterapia, uma vez que uma das principais causas de diarreia aguda sanguinolenta é bacteriana- principalmente bactérias do gênero *Shiguella*. Ademais, o uso de medicamentos durante esse período da doença deve ser levantado em questão, ou seja, sempre perguntar aos pais ou responsáveis sobre quais tratamentos a criança foi submetida, pois alguns medicamentos são contraindicados em casos de diarreia aguda, conforme tabela 11 (MINISTÉRIO DA SAÚDE, c 2013-2020).

Tabela 11 - Alguns medicamentos contraindicados para pacientes com diarreia aguda.

Antieméticos	Antiespasmódicos	Adstringentes	Antipiréticos
Metoclopramida	Atropínicos	Caolin-pectina	Dipirona
Clorpromazina	Loperamida	Carvão ativado	
	Difenoxilato		
	Elixir paregórico		

Fonte: MINISTÉRIO DA SAÚDE, c 2013-2020.

Ademais, com confirmação da desinteria, o tratamento com antibioticoterapia é necessário, no entanto, somente para casos de desinteria e em comprometimento do estado geral da criança, como em casos de cólera grave.

- **Ciprofloxacino** -15mg/kg a cada 12 horas, VO, por 3 dias.
- **Ceftriaxona** - 50 a 100mg/kg intramuscular, uma vez ao dia, por 2 a 5 dias, como alternativa.
- Quanto ao uso dos antiparasitários, eles somente devem ser prescritos em casos de:
 - Giardíase, quando a diarreia durar 14 dias ou mais, se identificarem cistos ou trofozoítos nas fezes ou no aspirado intestinal;
 - Amebíase, quando o tratamento de disenteria por *Shigella sp* não der certo, ou em casos em que se identificam nas fezes trofozoítos de *Entamoeba histolytica* englobando hemácias.

É importante orientar o acompanhante sobre a administração de líquidos, e também sobre a alimentação do paciente (manter a habitual; no caso de lactentes, manter a amamentação) - caso o tratamento da desidratação seja realizado no domicílio. Lembrar de reavaliar o paciente após dois dias. Se mesmo após as 48 horas houver persistência de sangue nas fezes, encaminhar o paciente para internação hospitalar. Importante ressaltar que crianças com quadro de desnutrição devem ter prioridade no atendimento nas unidades de saúde, iniciando a hidratação e, nesse caso, a antibioticoterapia (MINISTÉRIO DA SAÚDE, c 2013-2020).

Tabela 12 - Quantidade de líquidos que precisam ser ingeridos por idade, após evacuação diarreica

Idade	Quantidade de líquidos que devem ser administrados após evacuações diarreicas
Menores de 1 ano	50 a 100ml
Entre 1 e 10 anos	100 a 200ml
Maiores de 10 anos	Quantidade que o paciente aceitar

Fonte: MINISTÉRIO DA SAÚDE, c 2013-2020.

Em casos de diarreia sem sinais de desidratação, é preciso orientar os responsáveis pela criança, conforme tabela 12. A prevenção da desidratação infantil é proposta por meio de medidas como as habituais ou de higiene pessoal (para os que convivem com a criança), orientar sobre a importância da ingestão de líquidos e, se necessário, métodos de preparo e uso da SRO, a permanência em manter a alimentação e aleitamento materno habitual (para prevenção também da

desnutrição infantil), a percepção de sinais de alerta (recusa de alimentos, piora na diarreia, vômitos repetidos, muita sede, diminuição na diurese e sangue nas fezes) e orientar também sobre a administração de zinco- 10mg/dia em crianças de até 6 meses de idade e 20mg/dia para maiores de 6 meses de idade, durante 10 a 14 dias (MINISTÉRIO DA SAÚDE, c 2013-2020).

REFERÊNCIAS

AMBOSS. **Dehydration- Exsiccosis.** 2019. Disponível em: <<https://www.amboss.com/us/knowledge/Dehydration>>. Acesso em: 28 jul. 2020.

BARBOSA, A. P. SZTAJNBOK, J. Distúrbios hidroelétricos. **Jornal de pediatria.** 75(Supl.2):s223-s33. Rio de Janeiro. 1999. Disponível em: <<http://www.jpmed.com.br/conteudo/99-75-S223/port.asp>>. Acesso em: 28 jul. 2020.

BURNS, A. R. **Tratado de pediatria.** 4 ed. Barueri, RJ: Manole, 2017. p. 726-732.

CELLUCCI, M. F. **Desidratação em crianças.** 2017. Disponível em: <<https://www.msmanuals.com/pt/profissional/pediatria/desidracao-e-fluidoterapia-em-criancas/desidracao-em-criancas>>. Acesso em: 22 jul. 2020.

DEKATE, P et al. **Management of Acute Diarrhea in Emergency Room.** 2012. Disponível em: <10.1007/s12098-012-0909-3>. Acesso em: 27, jul. 2020.

FALSZEWSKA, A.; DZIECHCIARZ, P.; SZAJEWSKA, H. The diagnostic accuracy of clinical dehydration scale in identifying dehydration in children with acute gastroenteritis: A systematic review. **Clinical Pediatrics**, v. 53, n. 12, p. 1181-1188, 2014.

GOLDMAN, R. D et al. **Validation of the Clinical Dehydration Scale for Children With Acute Gastroenteritis.** 2013. Disponível em: <<https://doi.org/10.1542/peds.2007-3141>>. Acesso em: 24 jul. 2020.

GORELICK, H. M et al. **Validity and Reliability of Clinical Signs in the Diagnosis of Dehydration in Children.** 2013. Disponível em: <10.1542/peds.99.5.e6>. Acesso em 19 fev. 2020.

HOXHA, T. et al. Performance of clinical signs in the diagnosis of dehydration in children with acute gastroenteritis. **Medical archives (Sarajevo, Bosnia and Herzegovina)**, v. 69, n. 1, p. 10-12, 2015.

JANET, S. et al. **Effects of Rapid Intravenous Rehydration in Children With Mild-to-Moderate Dehydration.** 2015. Disponível em: <10.1097/PEC.0000000000000386>. Acesso em 30 jul. 2020.



JAUREGUI, J et al. **External Validation and Comparison of Three Pediatric Clinical Dehydration Scales.** 2014. Disponível em: <[10.1371/journal.pone.0095739](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0095739)>. Acesso em: 27 jul. 2020.

LA TORRE, F. et al. **Emergências em pediatria: protocolos da Santa Casa.** 2 ed. Barueri, SP: Manole, 2013. p. 303.

LEWIS, J. L. **Depleção de volume.** 2018. Disponível em: <<https://www.msmanuals.com/pt/profissional/disturbios-endocrinos-e-metabolicos/metabolismo-de-liquidos/deplecao-de-volume?query=Desidracao>>. Acesso em: 29 jul. 2020.

MACKENZIE, D. C. et al. Carotid flow time test performance for the detection of dehydration in children with diarrhea. **Journal of Ultrasound in Medicine**, v. 37, n. 6, p. 1397–1402, 2018.

MINISTÉRIO DA SAÚDE. **Doenças diarreicas agudas (DDA): causas, sinais e sintomas, tratamento e prevenção.** c. 2013-2020. Disponível em: <<https://www.saude.gov.br/saude-de-a-z/doencas-diarreicas-agudas>>. Acesso em: 22 jul. 2020.

MINISTÉRIO DA SAÚDE. **Orientações para profissionais de saúde.** 2018 Disponível em: <<https://www.saude.gov.br/saude-de-a-z/doencas-diarreicas-agudas/orientacoes-para-profissionais-de-saude>>. Acesso em: 15 fev. 2020.

MINISTÉRIO DA SAÚDE. **Tratamento.** c. 2013-2020. Disponível em: <<https://www.saude.gov.br/o-ministro/932-saude-de-a-a-z/doenca-diarreica-aguda-dda/11144-tratamento-dda>>. Acesso em: 31 jul. 2020.

MORAIS, M. B. DE et al. Diarreia aguda: diagnóstico e tratamento - Guia Prático SBP. **Sociedade Brasileira de Pediatria**, v. 1, p. 1–15, 2017.

POMODORO, A. C. **Diarreia aguda em crianças: principais recomendações para o tratamento.** 2018. Disponível em <<https://pebmed.com.br/diarreia-aguda-em-criancas-principais-recomendacoes-para-o-tratamento/>>. Acesso em 2 jan. 2021.

SBP. **SBP divulga recomendações que ajudam na prevenção e tratamento de casos de diarreia.** 2017. Disponível em: <<https://www.sbp.com.br/imprensa/detalhe/nid/sbp-divulga-recomendacoes-que-ajudam-na-prevencao-e-tratamento-de-casos-de-diarreia/>>. Acesso em: 29 jul. 2020.

SBP. **Diarreias.** 2017. Disponível em: <<https://www.sbp.com.br/especiais/pediatria-para-familias/noticias/nid/diarreias/>>. Acesso em 29 jul. 2020.

QUEIMADURAS PEDIÁTRICAS

DOI: 10.51859/AMPLLA.EPR662.1122-3

ANTÔNIA LIVIA DE SOUSA MOREIRA
EUNICE CAVALCANTE REBÊLO
JOCÉLIA MARIA DE AZEVEDO BRINGEL
NELY MARJOLLIE GUANABARA TEIXEIRA REIS

1. INTRODUÇÃO

As queimaduras são lesões traumáticas que levam a uma necrose da pele de variável extensão e profundidade, causada por diferentes agentes físicos, químicos ou biológicos e que provocam alterações da pele e humorais capazes de levar à morte ou deixar sequelas debilitantes ou deformantes para o paciente que a sofre (HERNÁNDEZ et al., 2016). A gravidade, o tratamento e o prognóstico desses ferimentos envolvem uma série de pontos a serem considerados, como a idade do paciente, superfície corporal queimada (SCQ), extensão da queimadura, comorbidades pré-existentes e profundidade do traumatismo, entre outros (DAGA; MORAIS; PRESTES, 2015).

Sobre as queimaduras pediátricas, vale ressaltar que, é uma considerável causa de morbidade na puerícia, ocasionando em muitos casos cicatrizes, mudanças na aparência e perda de função. O consequente impacto psicológico é frequentemente de longa duração para a criança e toda a família (LIMA et al., 2016). Estima-se que no mínimo 875 mil crianças e adolescentes morram por lesões não intencionais e intencionais, anualmente, no mundo. As queimaduras já são consideradas a quinta causa de morte e hospitalização em crianças e adolescentes de até 14 anos, revelando um problema de saúde pública que necessita de ações preventivas permanentes (COIMBRA et al., 2016).

De acordo com pesquisadores franceses, o número de mortes em vítimas de queimaduras vem aumentando quanto menor a idade do paciente, sendo que, quando as crianças começam a andar, formam um grande grupo de risco (DAGA; MORAIS; PRESTES, 2015). Durante o período de desenvolvimento das crianças, por serem curiosas, inquietas, inexperientes e exploradoras, elas apresentam maior



predisposição para acidentes, já que na maioria das vezes, são incapazes de identificar e avaliar o perigo. Estes fatores, associados ao descuido dos familiares, facilitam os acidentes (SILVA et al., 2016).

É fundamental salientar que a abordagem inicial e o tratamento instituído estão relacionadas a um bom prognóstico, podendo reduzir o risco de mortalidade, complicações, cicatrizes e a necessidade de possíveis cirurgias reconstrutivas. A superfície corporal queimada (SCQ) e a presença de lesão inalatória têm sido associadas à maior gravidade e ao pior prognóstico (BARCELLOS et al., 2018).

As queimaduras são apontadas como um grave problema para a saúde pública brasileira, sendo responsáveis por acarretar elevado custo com internações hospitalares. Especificamente na população infantil, é um problema sério, pois o risco de morrer é maior do que no adulto e muitas vezes deixam sequelas que podem causar afecções psíquicas, sociais e trabalhistas ao longo da vida (HERNÁNDEZ et al., 2016). Assim, o objetivo do presente trabalho foi realizar um levantamento bibliográfico acerca dos aspectos gerais das queimaduras na infância para fins de proporcionar uma visão da temática à luz da literatura recente.

2. METODOLOGIA

Trata-se de uma pesquisa bibliográfica conduzida com o objetivo de responder à seguinte pergunta de pesquisa: “Como se manifestam as queimaduras na infância e como devem ser manejadas?”. Para tal, foram consultados artigos científicos, livros de referência e documentos governamentais sobre a temática. Os resultados e discussão dos principais achados foram apresentados na forma de tópicos, tabelas e imagens.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

3.1. CLASSIFICAÇÃO DAS QUEIMADURAS

Segundo o Protocolo de Emergências em Pediatria, da Santa Casa de São Paulo, as lesões por queimaduras podem ser classificadas conforme sua etiologia, profundidade e área de extensão.

3.2. QUANTO À ETIOLOGIA

Depende do agente causador da lesão, dentre os principais estão:

1. Agentes Físicos:

- temperatura: calor (líquidos, gases ou sólidos aquecidos); frio (congelamento).
- eletricidade: correntes alternadas ou contínuas e raios.
- radiação: substâncias ionizantes, raios gamas e infravermelho, e outros.

2. Agentes Químicos:

- ácidos (ex. ácido sulfúrico)
- álcalis (ex. hidróxido de sódio)
- compostos orgânicos.

3.3. QUANTO À PROFUNDIDADE

A profundidade da queimadura é proporcional à temperatura da fonte, consistência e duração do contato, além de sofrer grande influência do agente etiológico e da espessura da pele do paciente (STROBEL; FEY, 2018). Conhecer a profundidade da queimadura é de extrema importância para uma boa evolução do paciente (Tabela 1), pois sua análise auxilia a entender a gravidade da lesão, ajuda a planejar o tratamento adequado do trauma e a evitar, muitas vezes, possíveis danos permanentes (AMERICAN COLLEGE OF SURGIONS COMMITTEE ON TRAUMA, 2012):

- I. **Queimaduras de 1º grau:** lesão limitada à epiderme, manifesta-se clinicamente por meio de eritema e dor (de discreta a moderada), sem aparecimento de bolhas. Não apresenta risco à vida, normalmente apresenta melhora em até 5 dias. Um comum agente desse tipo de lesão é a exposição excessiva à luz solar.
- II. **Queimadura de 2º grau:** a lesão atingiu totalmente a epiderme e grande parte da derme, esse tipo de queimadura é bastante dolorosa, apresenta superfície rosa (ou vermelha), úmida, edematosa e com presença de bolhas (que surgem algumas horas depois do trauma). A área lesionada fica hipersensível ao toque ou até mesmo a correntes de ar, além de que em alguns casos pode apresentar aspecto mosqueado (pequenas manchas

escuras). Tendo de 3 a 9 semanas para recuperação, a depender da extensão da lesão. Em alguns casos pode apresentar cicatrização hipertrófica (queloide).

III. Queimaduras de 3º grau: a lesão expõe destruição total da epiderme, da derme e grande parte do subcutâneo, podendo atingir músculos e ossos. A área lesada tem variação em sua apresentação, podendo ser pálida, vermelho-amarelada ou escura, sua textura costuma ser firme e seca. Esse tipo de lesão não costuma apresentar dor, devido a profundidade do trauma, pois atinge as terminações nervosas, que é responsável pela condução da sensação de dor. Sua recuperação pode ter duração superior a 3 meses.

Tabela 1 - Classificação quanto à profundidade.

Profundidade da queimadura	Características
Queimaduras de 1º grau	<ul style="list-style-type: none">• Lesão limitada à epiderme.• Sem aparecimento de bolhas.• Tem como agente comum desse tipo de lesão a exposição excessiva à luz solar.• Sem risco à vida (recuperação em até 5 dias).
Queimaduras de 2º grau	<ul style="list-style-type: none">• Lesão atingiu totalmente a epiderme e parte da derme• Com superfície rosa ou vermelha, úmida, edematosa e com presença de bolhas.• A área lesionada fica bastante sensível, até mesmo a correntes de ar.• Recuperação pode variar de 3 a 9 semanas de acordo com a extensão e gravidade da lesão.
Queimaduras de 3º grau	<ul style="list-style-type: none">• Lesão destrói epiderme, derme, podendo atingir músculos e ossos.• A apresentação da lesão pode ser pálida, vermelho-amarelada ou escuro.• Não costuma apresentar dor devido a destruição das terminações nervosas.• Sua recuperação pode levar mais de 3 meses.

Fonte: STROBEL, 2018; AMERICAN COLLEGE OF SURGIONS COMMITTEE ON TRAUMA, 2012.

Vale ressaltar, que existem outras formas de classificação da profundidade da queimadura, que varia de acordo com a literatura (podendo ter o 4º e até 5º grau). Entretanto, para efeitos didáticos decidimos considerar e apresentar os três graus de queimadura citados acima.

3.4. QUANTO À EXTENSÃO

De acordo com o Hospital Albert Einstein, a extensão de uma lesão causada por queimadura é definida de acordo com a superfície corpórea queimada (SCQ). Para a definição da superfície corpórea queimada pode-se usar as seguintes regras: Regra da palma da mão, Diagrama de Lund e Browder e Regra de Wallace (ou Regra dos nove). Para fins didáticos, será utilizada neste capítulo a Regra de Wallace.

- **Leve:** apresenta menos de 10% da superfície queimada
- **Moderada:** apresenta de 10% a 20% da superfície queimada.
- **Grave:** apresenta mais de 20% da superfície queimada.

Segundo a Associação/Sociedade Americana de Queimaduras em relação ao paciente pediátrico, esses valores sofrem pequenas alterações: quando **leve**, a superfície corpórea queimada é de até 5%; quando **moderada**, a porcentagem varia entre 5% a 10%; e, quando **grave**, a superfície queimada corresponde a mais de 10%.

3.5. QUEIMADURAS ELÉTRICAS

As queimaduras elétricas ocorrem em razão do contato de uma fonte elétrica com o corpo da vítima. Nessa situação, o corpo da vítima pode servir como um condutor de energia elétrica e o calor gerado pela corrente elétrica ocasiona a lesão térmica dos tecidos, gerando assim, uma queimadura (CIRURGIÕES; TRAUMA, 2012). Segundo Strobel e Fey (2018), as principais causas de morte por lesão elétrica são paradas cardíaca ou respiratória. Além disso, pacientes com lesão de alta voltagem ou raio devem ser avaliados tanto a possibilidade de lesão cardíaca, quanto rabdomiólise (degradação do tecido muscular que causa a liberação de mioglobina no sangue, que pode ocasionar lesões nos rins) e insuficiência renal.

Um trauma por corrente elétrica causa contrações forçadas dos músculos, portanto, o médico ou socorrista deve examinar o doente para procurar lesões musculoesqueléticas associadas, incluindo a possibilidade de lesões vertebromedulares. É fundamental observar se existe a possibilidade de ocorrer rabdomiólise, como citado anteriormente (AMERICAN COLLEGE OF SURGIIONS COMMITTEE ON TRAUMA, 2012).

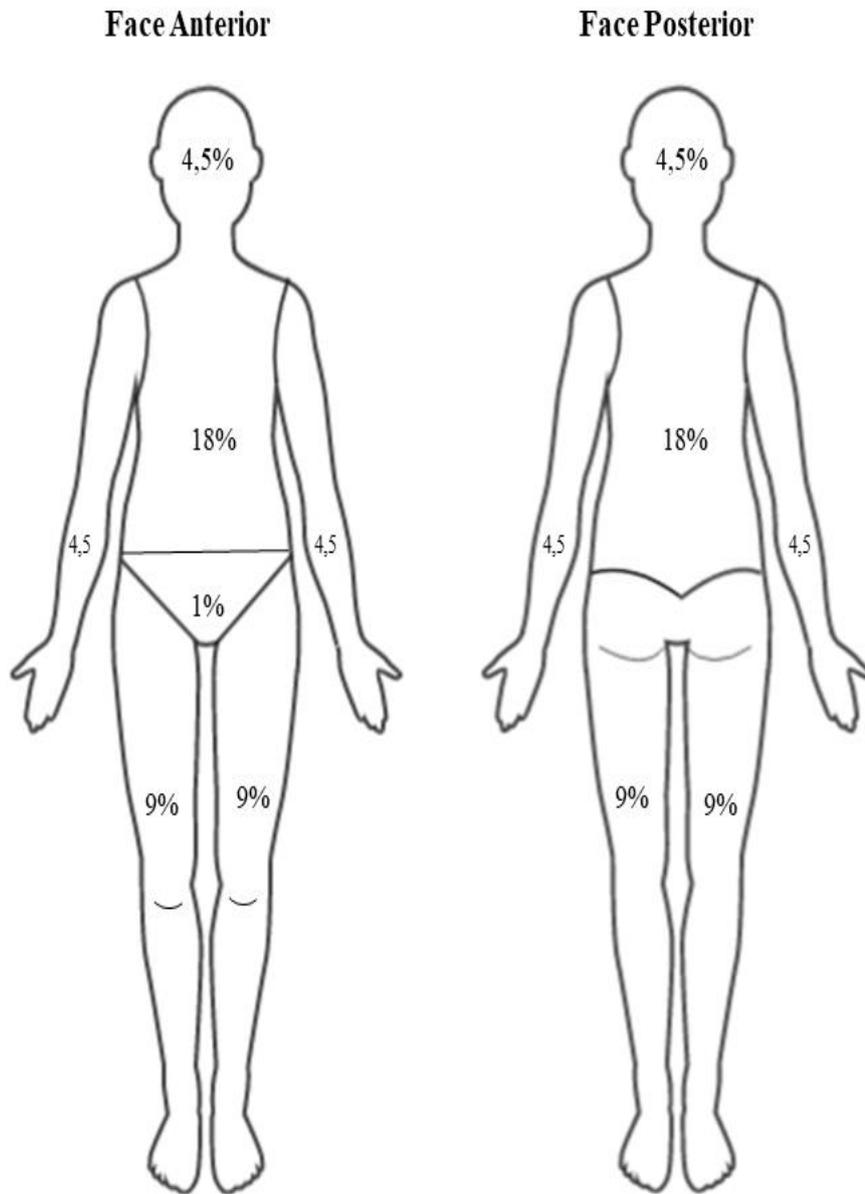
4. DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é realizado por meio da observação das lesões, sendo fundamental a determinação do percentual da superfície corpórea queimada (SCQ), uma vez que tal valor é diretamente proporcional à gravidade da lesão e funciona como índice prognóstico (FINELLI 2013).

Quando se trata de uma queimadura pediátrica, é fundamental ressaltar que, deve-se ter um cuidado maior com a vítima, já que a criança possui uma área corporal maior em relação ao peso do que os adultos, o que a torna mais suscetível à perda de líquido e hipotermia. Por esse motivo, necessita de um primeiro atendimento rápido e eficiente, e de profissionais capacitados para atender a essa faixa etária (SILVA et al., 2016).

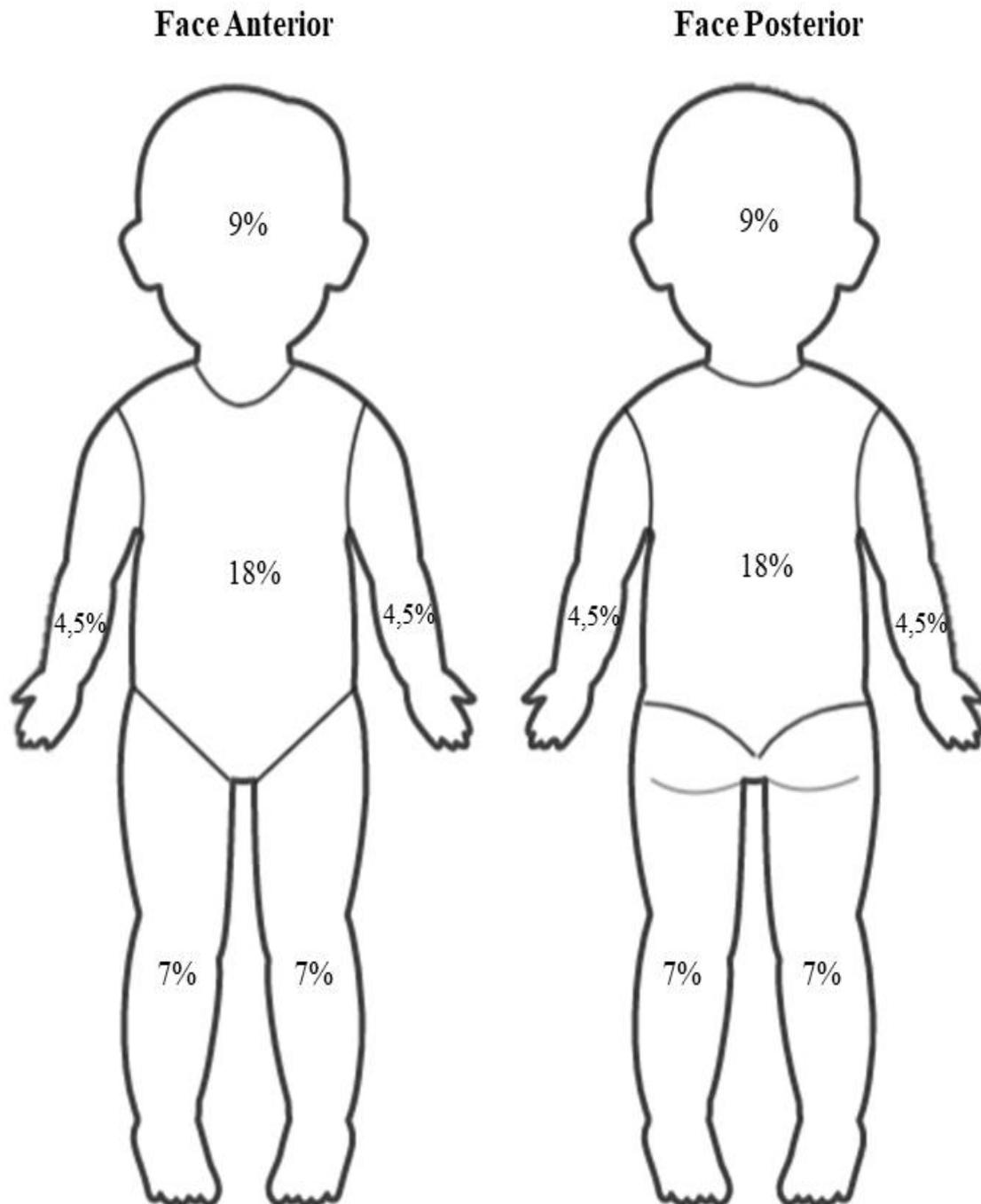
Para estimar a superfície corporal queimada (SCQ) pode-se usar a regra dos nove (ou regra de Wallace), no qual faz-se a divisão do corpo em 11 segmentos de 9% e o períneo equivalente a 1%, podendo ser utilizado para pacientes a partir de 15 anos (**Figura 1**). Já para crianças menores a regra de Wallace sofre algumas alterações devido a proporção corporal do paciente, pois a SCQ da criança é consideravelmente diferente daquela do adulto. Na criança, a cabeça corresponde a uma percentagem maior e os membros inferiores a uma percentagem menor do que no adulto (**Figura 2**). A percentagem da superfície corporal total que corresponde à cabeça de uma criança é duas vezes maior que a do adulto normal (AMERICAN COLLEGE OF SURGIONS COMMITTEE ON TRAUMA, 2012).

Figura 1 - Regra de Wallace em pacientes acima de 15 anos de idade.



Fonte: Elaborada pelo autor com base nas referências FINELLI, 2013; AMERICAN COLLEGE OF SURGIANS COMMITTEE ON TRAUMA, 2012.

Figura 2 - Regra de Wallace adaptada a pacientes de menor porte.



Fonte: Elaborada pelo autor com base nas referências FINELLI, 2013; AMERICAN COLLEGE OF SURGIIONS COMMITTEE ON TRAUMA, 2012.

5. CONDUTA/TRATAMENTO

5.1. CUIDADOS INICIAIS

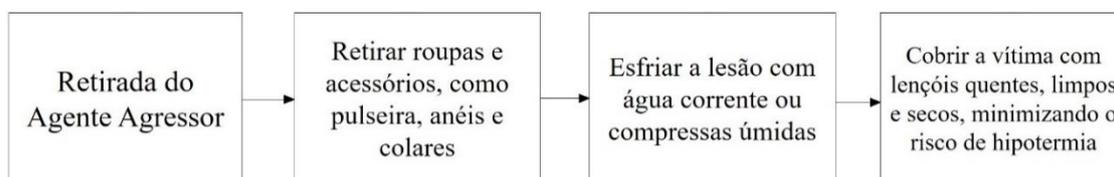
Os primeiros socorros são um aspecto crucial no gerenciamento de emergências de queimaduras. Quando uma criança é ferida, assume-se que o

cuidador ou outra pessoa presente deve iniciar os socorros à vítima (BENNETT et al., 2018). O objetivo principal dos primeiros socorros é reduzir a dor do paciente e minimizar a extensão da queimadura, de modo que não interfira futuramente nos cuidados avançados que o paciente irá receber no atendimento especializado (STROBEL; FEY, 2018).

Inicialmente é fundamental a retirada do agente agressor, de modo que não apresente risco a pessoa que está fazendo os primeiros socorros. Em caso de ambiente fechado e com fumaça, se possível, deve-se retirar a vítima e observar se algo está obstruindo suas vias aéreas (FINELLI; JYH, 2013). Segundo a Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP), é importante retirar peças de roupas que estejam na área da lesão ou próxima a ela, se caso a roupa estiver grudada na região queimada lave o local até que o tecido possa ser retirado delicadamente. Em casos em que o tecido continue grudado, deve-se cortá-lo em volta do ferimento. A SBP também aconselha que sejam retirados pulseiras, anéis e colares. Observe o Fluxograma 1.

Após as instruções anteriores, o foco agora é o controle da dor, que pode ser alcançado por meio do resfriamento da lesão (FINELLI; JYH, 2013). Para isso, pode-se fazer uso de água corrente ou de compressa limpa e molhada na área lesionada, lembrar que no caso da compressa é importante ela estar sempre sendo umidificada com água ou soro, para que não grude na lesão. Outro fator que deve ser observado é a temperatura do paciente, pois com a retirada das roupas e o ato de molhar as lesões o paciente pode acabar tendo uma hipotermia, portanto não pode se esquecer a seguinte frase “resfriar a queimadura e aquecer o paciente” (STROBEL; FEY, 2018). Portanto, o paciente deve ser coberto com lençóis quentes, limpos e secos (AMERICAN COLLEGE OF SURGIIONS COMMITTEE ON TRAUMA, 2012).

Fluxograma 1 - Atendimento inicial ao queimado



Fonte: FINELLI, 2013; STROBEL, 2018; AMERICAN COLLEGE OF SURGIIONS COMMITTEE ON TRAUMA, 2012.

5.2. CUIDADOS ESPECIALIZADOS

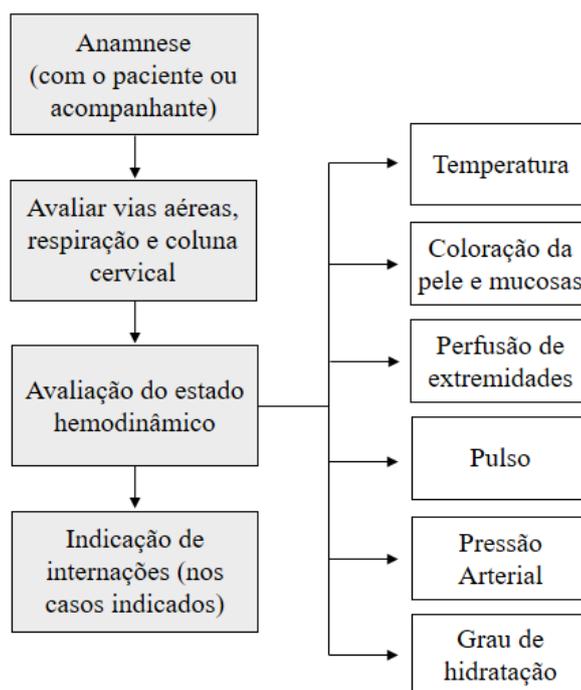
Seguindo o Emergências em Pediatria, Protocolo Santa Casa de São Paulo, após ser feita a remoção da vítima para um pronto-socorro, inicia-se uma fase de cuidados mais avançados para socorrê-la. Ao dar entrada no ambiente hospitalar é feita a anamnese, que pode ser realizada com o próprio paciente ou com o acompanhante caso o paciente esteja impossibilitado de responder as perguntas.

Após a anamnese ou juntamente a ela, é realizado o exame físico que consiste em avaliar as vias aéreas, respiração e coluna cervical. Realiza-se, também, a avaliação do estado hemodinâmico do paciente: temperatura, coloração da pele e mucosas, perfusão de extremidades, pulsos, pressão arterial e grau de hidratação. No exame físico busca conter sangramentos, além de avaliar a capacidade neurológica, profundidade e extensão da área queimada, fraturas e traumatismos ou sinais de abuso (maus-tratos) (FINELLI; JYH, 2013).

Deve-se indicar internações em unidades de queimados nos casos de lesões de 2º (com SCQ superior a 10%), 3º (com SCQ superior a 2%) grau ou em áreas com maior risco de complicações, como: face, genitália, mãos e pés. Nos casos de pacientes com queimaduras com lesão inalatória, causada por eletricidade ou associadas a politraumatismo também devem ser direcionados a unidades de queimados (FINELLI; JYH, 2013). **Observe o Fluxograma 2.**

O reconhecimento da diferença no cuidado com queimaduras entre adultos e crianças é importante para fornecer o melhor atendimento possível. Em situações de guerras e austeras os pacientes com trauma pediátrico apresentam taxas de mortalidade relativamente mais altas, tanto por suas diferenças fisiológicas como anatômicas, pois são menos capazes de se proteger de lesões traumáticas (YOUNG et al., 2017).

Fluxograma 2 - Cuidados especializados ao queimado.



Fonte: FINELLI, 2013.

5.2.1. VIAS AÉREAS

As vias aéreas podem ficar obstruídas não apenas por lesão direta (como em casos de lesão por inalação), mas também pelo edema maciço resultante da lesão por queimadura. O edema normalmente não está presente imediatamente e os sinais de obstrução podem inicialmente ser sutis até o paciente estar em crise (AMERICAN COLLEGE OF SURGIONS COMMITTEE ON TRAUMA, 2018). Nos casos de dúvida sobre a presença ou ausência de lesão por inalação, a nasofaringoscopia pode ser utilizada para visualizar diretamente as vias aéreas superiores; entretanto, o edema pode não ser clinicamente aparente por até 48 horas (STROBEL, 2018).

O estabelecimento de uma via aérea definitiva pode não ser necessário no ambiente pré-hospitalar se o paciente estiver acordado, alerta e capaz de ventilar e oxigenar por conta própria, mesmo na presença de grandes queimaduras (KEARNS et al., 2016). Pacientes pediátricos têm vias aéreas de menor diâmetro, portanto, mesmo uma pequena quantidade de edema induzido por um mecanismo inflamatório ou inalatório pode causar estreitamento exponencial das vias aéreas em comparação com adultos. A intubação precoce é imprescindível antes do edema estreitar as vias aéreas superiores, já que depois de estreitadas torna-se mais difícil



a intubação se caso o paciente vier a precisar de uma via aérea definitiva (STROBEL; FEY, 2018).

Segundo Kearns et al (2016), os sinais ou sintomas que podem desencadear a decisão de intubar um paciente são os seguintes:

- diminuição do estado mental (secundário a trauma direto ou inalação de gases tóxicos, como monóxido de carbono ou cianeto).
- queimaduras faciais com evidência de lesão térmica nas vias aéreas superiores (caracterizada por edema dos lábios, mucosa oral, rouquidão e estridor).
- evidência de lesão por inalação subglótica (fuligem no escarro, hipoxemia e taquipnéia).

A lesão pulmonar inalatória aguda é causada por uma combinação de lesão mucosa direta de detritos particulados e uma cascata inflamatória secundária. Os detritos particulados inalados causam hiperemia mucosa local, aumento microvascular permeabilidade, esfoliando o revestimento epitelial e aumentando a secreção mucosa. Uma cascata de mediadores inflamatórios leva à obstrução das vias aéreas 24 a 72 horas após a lesão. O uso precoce (dentro de 2 a 4 horas) de um anticoagulante inalado (por exemplo, ativador de plasminogênio tecidual, heparina) pode impedir parte dessa formação obstrutiva de fibrina (STROBEL; FEY, 2018).

No caso de lesão térmica nas vias aéreas inferiores, considerada rara, é ocasionada por exposição ao vapor superaquecido ou à ignição de gases inflamáveis inalados. As preocupações com a respiração surgem de três causas gerais: hipóxia, envenenamento por monóxido de carbono e lesão por inalação de fumaça. Não se pode confiar na oximetria de pulso para descartar o envenenamento por monóxido de carbono (CO), pois a maioria dos oxímetros não consegue distinguir oxihemoglobina de carboxihemoglobina. Pacientes com níveis de CO alto pode resultar em: dor de cabeça e náusea (20% a 30%), confusão (30% a 40%), coma (40% a 60%) e morte (>60%) (TRAUMA; SUPPORT, 2018).

5.2.2. REPOSIÇÃO HÍDRICA

A perda hídrica na criança queimada é proporcionalmente superior a aquela verificada no adulto em virtude de sua maior superfície corpórea em relação ao peso. Por essa razão, em muitos casos, a reposição volêmica adequada é de vital importância para a boa evolução desses pacientes (FINELLI; JYH, 2013). A perda de



fluidos ocorre devido ao aumento da permeabilidade capilar e perda de proteção evaporativa da pele, faz-se então essa ressuscitação de fluidos com o objetivo de restaurar a perfusão celular microvascular e a estabilidade hemodinâmica (STROBEL; FEYZ, 2018).

Para realizar a reanimação intravenosa as extremidades superiores são preferíveis do que as extremidades inferiores, devido ao risco aumentado de flebite quando as veias safenas são utilizadas. Se o IV periférico não pode ser obtido, considere o acesso venoso central ou infusão intraóssea (AMERICAN COLLEGE OF SURGIONS COMMITTEE ON TRAUMA, 2018). Segundo Young et al (2017), se não for possível garantir o acesso IV, o acesso intraósseo às vezes pode ser mais fácil de obter do que o acesso direto ao IV.

Segundo o ATLS (2018), comece a infusão com uma solução cristalóide isotônica aquecida, preferencialmente solução de Ringer com lactato (RL). De acordo com o Tratado de Emergências em Pediatria, do Protocolo Santa Casa, para definir a quantidade solução a ser administrada a fórmula de Parkland é a mais utilizada, ela avalia o peso (kg) e a SCQ (%) em casos de queimadura de 2º e 3º grau, como representada abaixo:

Fórmula de Parkland: 2ml de RL x Peso (Kg) x SCQ (%) de 2º ou 3º grau.

RL – Ringer lactato

SCQ – Superfície corporal queimada

A finalidade é manter um volume sanguíneo circulante adequado e produzir débito urinário satisfatório na criança queimada nas primeiras 24 horas. É essencial ressaltar que, nas primeiras 8 horas após a lesão, metade do volume estimado deve ser infundido e o restante nas 16 horas seguintes (FINELLI; JYH, 2013). No entanto, segundo Strobel e Fey (2018), essa fórmula é apenas uma estimativa. Idealmente, os líquidos devem ser ajustados para manter um débito urinário de aproximadamente 0,5 ml / kg / h em adultos e 1 ml / kg / h em crianças <12 anos.

Buscando tornar mais fácil e didático o conteúdo, foi elaborada a Tabela 2, organizando e selecionando o que as diferentes biografias apresentam acerca do processo de reposição hídrica.

Tabela 2 - Padrão de referência para reposição hídrica.

Tipo de Queimadura	Idade e peso (anos e kg)	Reposição de fluidos (ml)	Débito Urinário (ml)
Queimadura (exceto elétrica)	▪ Adultos e Crianças (>12 anos)	▪ 2 ml LR x (kg) x SCQ	▪ 0,5 ml / kg / h
	▪ Crianças (≤12 anos) ▪ Bebês e crianças mais jovens (≤30kg)	▪ 3 ml LR x (kg) x SCQ	▪ 1 ml/kg/h
Queimadura Elétrica	▪ Todas as idades	▪ 4 ml LR x (kg) x SCQ	▪ 1-1,5 ml / kg / h

Fonte: FINELLI, 2013; STROBEL, 2018; AMERICAN COLLEGE OF SURGIIONS COMMITTEE ON TRAUMA, 2018.

Vale acrescentar que para crianças menores de 5 anos ou com menos de 30 kg, líquidos de manutenção contendo dextrose devem ser adicionados ao volume determinado de fluido de reposição (STROBEL; FEY, 2018).

5.2.3. REPOSIÇÃO NUTRICIONAL

As queimaduras ocasionam uma série de alterações no corpo, com manifestações resultantes de lesões na pele e respostas nos sistemas afetados, especialmente nos sistemas hemodinâmico, respiratório e metabólico. A resposta metabólica à lesão por queimadura é complexa e caracterizada por hipercatabolismo, levando a um balanço nitrogenado negativo e a uma perda significativa de massa musculoesquelética (VALENTINI; SEGANFREDO; FERNANDES, 2019).

Portanto, segundo o Emergências em Pediatria, Protocolo Santa Casa, é essencial que se inicie a dieta o mais breve possível, podendo ser por via oral, sonda nasogástrica ou nasoenteral. Sendo o ideal alcançar a reposição da necessidade protéico-calórica em 72 horas após o trauma (FINELLI; JYH, 2013).

Para definir o valor calórico total (VCT) para a reposição nutricional, pode ser usar a fórmula de Curreri, apresentada abaixo, e para efeito de cálculos, considera-se a superfície corpórea queimada (SCQ) de no máximo 50%:

$$\text{VCT} = (\text{N (kcal)} \times \text{peso (kg)}) + (40 \text{ (kcal)} \times \text{SCQ})$$

Onde N varia segundo a tabela abaixo:

Idade (anos)	<1	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	Adultos
N	150	100	95	90	85	80	75	70	65	60	55	50	45	40	35	25

Segundo Valentini, Seganfredo e Fernandes (2019), a nutrição enteral é a opção alimentar preferida para obter suporte nutricional adequado nesses pacientes que requerem maior ingestão nutricional, pois mantém a integridade da mucosa intestinal, reduz a incidência de translocação bacteriana e diminui o risco de complicações infecciosas.

5.2.4. MEDICAMENTOS

Como dito anteriormente, o controle da dor não deve ser lento ou ignorado, pelo contrário, deve ser rapidamente realizado. Para isso ser alcançado tem-se uma variedade de fármacos e rotas que podem ser utilizadas pelo médico.

Os medicamentos mais utilizados para o tratamento de queimaduras na pediatria são analgésicos, anti-inflamatórios, anti-histamínico e antitérmicos, dentre eles estão: paracetamol, ibuprofeno, ceterolaco, difenidramina, hidroxizina, oxicodona, fentanil, morfina, cetamina e propofol. Vale ressaltar que, analgésicos contendo codeína devem ser evitados no tratamento de crianças (STROBEL; FEY, 2018). Também podem ser utilizados para tratamento de queimaduras incluem metadona, hidrocodona, gabapentina e lorazepam, tendo cada um uma indicação específica (YOUNG et al., 2017). Segundo o ATLS (2012), antibióticos profiláticos não são indicados na fase inicial logo após queimaduras, já que eles devem ser reservados para o tratamento de possíveis infecções.

5.2.5. TRANSFERÊNCIA PARA UNIDADES DE QUEIMADOS

Segundo o ATLS (2012), a Associação Americana de Queimados tem identificado alguns tipos de queimaduras que requerem transferência para uma Unidade de Queimados, dentre algumas dessas características de lesões estão:

- Queimaduras de espessura parcial e espessura total comprometendo mais que 10% da ASC em qualquer doente

- Queimaduras de espessura parcial e total envolvendo face, olhos, ouvidos, mãos, pés, genitália, períneo ou comprometendo a pele sobre as principais articulações.
- Queimaduras de espessura total em qualquer extensão, em qualquer grupo etário.
- Queimaduras elétricas mais graves, incluindo lesões por raios (que podem ocasionar a lesão de quantidade importante de tecidos profundos e resultar em insuficiência renal aguda e outras complicações).
- Queimaduras químicas importantes.
- Lesões por inalação.

Para descrição de outros tipos de queimaduras que podem indicar a necessidade de transferência a uma Unidade de Queimados, consultar ATLS (2012), no tópico de Critérios para Transferência, onde será possível ver outros tipos de indicações.

6. QUEIMADURAS NÃO ACIDENTAIS

O trauma não acidental é uma consideração importante para ajudar a prevenir lesões ou morte futuras. Estima-se que até 20% das queimaduras resultem de abuso ou negligência infantil, com maior incidência entre crianças pequenas (0 a 4 anos de idade). Se houver suspeita de trauma não acidental, a criança deve ser internada para que informações colaterais possam ser obtidas enquanto a criança estiver segura (STROBEL; FEY, 2018). A Tabela 3 apresenta possíveis sinais que podem caracterizar um caso de queimadura não acidental em crianças.

Tabela 3 - Características queimaduras não acidentais

Momento do atendimento	Características
Anamnese	<ul style="list-style-type: none"> • Atraso na apresentação e falta de primeiros socorros. • História inconsistente com mecanismo de queimadura ou estágio de desenvolvimento da criança. • Apresentação para tratamento com alguém que não seja os pais. • Idade inferior a 4 anos. • Falta de disposição dos pais para participar dos cuidados de acompanhamento.

Exame Físico	<ul style="list-style-type: none"> • Lesão não compatível com o estágio de desenvolvimento. • Lesão não consistente com o histórico fornecido. • Fraturas ou contusões concomitantes. • As queimaduras parecem mais antigas que a história fornecida. • Distribuição simétrica. • Queimaduras nos membros inferiores bilaterais. • Queimaduras de padrão (por exemplo, cigarro, ferro, meia e luvas, linhas de demarcação acentuadas, poupadores de nádegas, poupadores de dobras flexoras). • Queimaduras mais profundas ou que requerem enxerto de pele.
--------------	--

Fonte: STROBEL (2018).

7. PREVENÇÃO

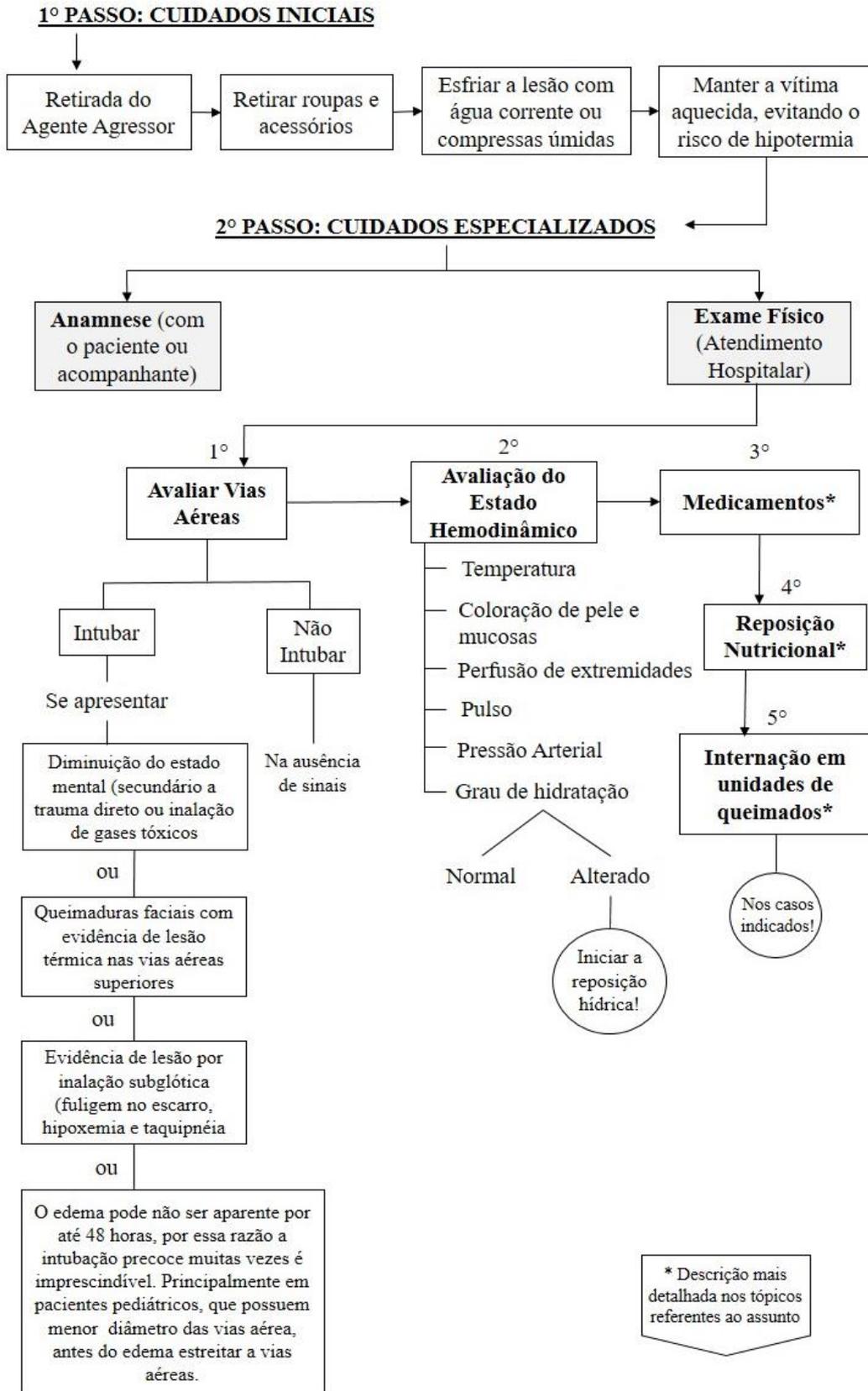
Como ressaltado anteriormente, a queimadura é uma lesão bastante complexa e pode causar danos graves e, muitas vezes, irreversíveis, principalmente quando se trata do paciente pediátrico. Por ser uma lesão em que o risco de ocorrer é bastante comum no cotidiano das famílias é importante que se previna possíveis causas de acidentes.

Vale lembrar que a prevenção é a arma mais eficaz e importante para a diminuição dos acidentes por queimaduras, sendo de fundamental importância a orientação à população por meio de campanhas educacionais, remetendo a uma responsabilidade do setor público e das equipes de saúde (FRANCISCONI et al., 2016).

Portanto, existem medidas que podem ser tomadas para prevenir que aconteça ou volte a acontecer novos acidentes. Para isso, é essencial o papel do profissional da saúde para alertar e conscientizar a comunidade. Segundo González et al (2018) dentre algumas medidas estão:

- Evitar que as crianças entrem na cozinha ao cozinhar alimentos no fogo.
- Não circular com líquidos quentes pela casa.
- Proteger o soquete e evitar fios desencapados.
- Manter produtos químicos em um local seguro.
- Não colocar caldeirões, ferros ou outros objetos de metal quente perto de crianças.
- Tenha cuidado ao se aproximar do tubo de escape de motores ou automóveis.

Fluxograma 3 – Esquema acerca do manejo completo a vítima de queimadura.



8. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Como apresentado ao longo deste capítulo, as queimaduras estão entre as principais emergências que podem acometer o público pediátrico. E que, a depender da etiologia, do grau da lesão, da extensão e da idade da vítima (tendo em vista que, quanto mais novos, menor será o poder de reação frente ao momento do trauma), a lesão pode ser de alta gravidade, podendo causar cicatrizes, alterações de aparência, perda de função da área acometida e, até mesmo, a morte da vítima.

Tendo isso em vista, é fundamental o papel do pediatra durante as consultas de rotina, alertando os pais acerca da prevenção de acidentes em casa e ensinando como proceder em casos de emergência, evitando, assim, que ocorra o agravamento do quadro ao prestar a assistência inicial à vítima.

Ademais, o conhecimento sobre como realizar manejo de um paciente vítima de queimaduras é fundamental, visto que, pode reduzir o risco de cicatrizes, deformação, perda de função e morte. Logo, o entendimento acerca dos cuidados iniciais e dos cuidados especializados (análise de vias aéreas, reposição hídrica, reposição nutricional e administração de medicamentos), como apresentado no presente capítulo, é imprescindível, não apenas para o médico pediatra ou emergencista, mas para todos profissionais da saúde.

REFERÊNCIAS

AMERICAN COLLEGE OF SURGIONS COMMITTEE ON TRAUMA. Lesões Térmicas. In: **Advanced Trauma Life Support**. 9ª ed. Chicago: Colégio Americano de Cirurgiões, 2012. p. 230–244.

AMERICAN COLLEGE OF SURGIONS COMMITTEE ON TRAUMA. Lesões Térmicas. In: **Advanced Trauma Life Support**. 10ª ed. Chicago: Colégio Americano de Cirurgiões, 2018. p. 168–185.

BARCELLOS, L. G. et al. Characteristics and outcome of burned children admitted to a pediatric intensive care unit. **Revista Brasileira de Terapia Intensiva**, v. 30, n. 3, p. 333–337, 2018.

BENNETT, C. V. et al. First aid for children's burns in the US and UK: An urgent call to establish and promote international standards. **Burns**, v. 45, n. 2, p. 440–449, 2018.

COIMBRA, R. S. et al. Qualidade de vida de crianças/adolescentes queimados atendidas no Sul do Brasil: percepção de si mesmas e de seus pais/responsáveis. **Revista Brasileira de Queimaduras**, v. 17, n. 1, p. 34–42, 2016.

DAGA, H.; MORAIS, I. H.; PRESTES, M. A. Perfil dos acidentes por queimaduras em crianças atendidas no Hospital Universitário Evangélico de Curitiba Profile of accidents by burns in children admitted at the Hospital Universitário Evangélico of Curitiba Perfil de las quemaduras en niños asistidos. **Revista Brasileira de Queimaduras**, v. 14, n. 4, p. 268–272, 2015.

FINELLI, C.; JYH, J. H. Queimaduras. In: Emergências em Pediatria: Protocolos da Santa Casa. 2ª ed. Barueri, SP: Manole, 2013. p. 63–82.

FRANCISCONI, M. H. G. et al. Perfil epidemiológico das crianças com queimaduras hospitalizadas em um Centro de Tratamento de Queimados. **Revista Brasileira de Queimaduras**, v. 15, n. 3, p. 137–141, 2016.

GONZÁLEZ, T. H. et al. Quemaduras en edad pediátrica. Hospital Provincial General Camilo Cienfuegos de Sancti Spíritus. **GACETA MÉDICA ESPIRITUANA**, v. 20, n. 2, p. 28–39, 2018.

HERNÁNDEZ, C. M. C. et al. Características de crianças hospitalizadas por queimaduras em um hospital em Manzanillo, Cuba Characteristics of the children with burns admitted in hospital of Manzanillo, Cuba Características del paciente pediátrico hospitalizado por quemaduras en un. **Revista Brasileira de Queimaduras**, v. 16, n. 3, p. 169–173, 2016.

KEARNS, R. D. et al. Guidelines for Burn Care Under Austere Conditions: Introduction to Burn Disaster , Airway and Ventilator Management , and Fluid Resuscitation. **Journal of Burn Care & Research**, p. 427–439, 2016.

LIMA, J. DE S. F. et al. Risk factors for infection in burn in children and adolescents: a cohort study. **Revista Brasileira de Cirurgia Plástica (RBCP) - Brazilian Journal of Plastic Surgery**, v. 31, n. 4, p. 545–553, 2016.

MENDONÇA, Marislaine Lumena de. QUEIMADURAS. **Sociedade Brasileira de Pediatria**, 2014. Disponível em: <<https://www.sbp.com.br/imprensa/detalhe/nid/queimaduras/>>. Acesso em: 10 de jun. de 2020.

QUEIMADURAS. **Hospital Israelita Albert Einstein**. Disponível em: <<https://www.einstein.br/doencas-sintomas/queimaduras>>. Acesso em: 07 de jun. de 2020.

SILVA, R. L. M. et al. Características epidemiológicas das crianças vítimas de queimaduras atendidas no Hospital de Urgências de Sergipe Profil of children of burn injuries in children admitten to the Emergency Hospital of Sergipe Características epidemiológicas de niños víctim. **Revista Brasileira de Queimaduras**, v. 15, n. 3, p. 158–163, 2016.



STROBEL, A. M.; FEY, R. Emergency Care of Pediatric Burns. **Emergency Medicine Clinics of North America**, v. 36, n. 2, p. 441–458, 2018.

VALENTINI, M.; SEGANFREDO, F. B.; FERNANDES, S. A. Terapia nutricional enteral pediátrica para vítimas de queimaduras: quando iniciar? **Revista Brasileira de terapia intensiva**, v. 31, n. 3, p. 393–402, 2019.

YOUNG, A. W. et al. Guideline for Burn Care Under Austere Conditions: Special Care Topics UNDER AUSTERE CONDITIONS : PAIN. **Journal of Burn Care & Pesquisa**, p. 497–509, 2017.

TRAUMATISMO CRANIOENCEFÁLICO PEDIÁTRICO

DOI: 10.51859/AMPLLA.EPR662.1122-4

RAUL GUILHERME OLIVEIRA PINHEIRO
VIVIANE STHEFANNI ALVES RABELO
ANDRÉ LUIZ DA SILVA MANGANELLI
JOCÉLIA MARIA DE AZEVEDO BRINGEL

1. INTRODUÇÃO

O traumatismo cranioencefálico (TCE) ainda se constitui em uma das causas mais frequentes de diversas sequelas na infância, sendo o acidente mais prevalente em crianças até cinco anos com grande impacto na qualidade de vida (BURNS *et al.*, 2017).

Segundo Trefan e colaboradores (2016), a distribuição do trauma craniano possui o maior pico no primeiro ano de vida com a prevalência do sexo masculino, tendo como a causa mais frequente as quedas de pequenas alturas (< 1 metro ou < 5 batentes de escada). As quedas correspondem à 12^a causa de morte em crianças entre 5 a 9 anos de idade e adolescentes entre 15 a 19 anos de idade, resultando em aproximadamente 47.000 mortes de crianças e adolescentes em 2004 no mundo (WHO, 2008).

O estudo de prevalência realizado por Burrows e colaboradores (2015), por sua vez, acrescenta que os traumas da cabeça em lactentes e pré-escolares ocorrem com maior frequência em ambiente domiciliar, representando uma proporção de “1.316 casos de um total de 1.775” (74,1%), concluindo um achado surpreendente de que grande parte das quedas são evitáveis, sendo relacionadas a falta de supervisão ou vigilância pelos pais.

As implicações do TCE pediátrico para os sistemas de saúde são significativas, nos Estados Unidos da América (EUA), por exemplo, cerca de 60.000 crianças abaixo de 18 anos de idade sofrem desse trauma e 7.600 chegam ao óbito a cada ano. O número de hospitalizações e os atendimentos de urgência e emergência, no ano de 2013, por exemplo, alcançou a escala de 18.000 hospitalizações e acima



de 640.000 atendimentos respectivamente (LUMBA-BROWN *et al.*, 2018; SUTTIPONGKASET *et al.*, 2018).

No Brasil, o TCE alcança altas taxas de morbimortalidade que aumentam a cada ano, sendo mais prevalente entre indivíduos jovens do sexo masculino que estão enquadrados no grupo “Causas Externas” (BRASIL, 2015). Os acidentes automobilísticos, as quedas ou agressões na faixa etária de 0-14 anos geraram cerca de 54,7% das internações no ano de 2012 no Brasil, conforme dados do Ministério da Saúde. Além disso, dados de janeiro a setembro de 2017 registraram mais de 33 mil internações no Sistema Único de Saúde (SUS) como causas externas nas idades de 5-9 anos (ZEITEL; FLINTZ; NOGUERAS, 2017).

Portanto, a atualização em TCE pediátrico é imprescindível em vista das particularidades dos mecanismos de lesão do trauma cranioencefálico que devem ser reconhecidas a contento para a melhor abordagem, sendo o principal objetivo do presente capítulo. Assim, o objetivo do presente trabalho foi realizar um levantamento bibliográfico acerca dos aspectos gerais do traumatismo cranioencefálico na infância para fins de proporcionar uma visão da temática à luz da literatura recente.

2. METODOLOGIA

Trata-se de uma pesquisa bibliográfica conduzida com o objetivo de responder à seguinte pergunta de pesquisa: “Como se manifestam o traumatismo cranioencefálico na infância e como devem ser manejadas?”. Para tal, foram consultados artigos científicos, livros de referência e documentos governamentais sobre a temática. Os resultados e discussão dos principais achados foram apresentados na forma de tópicos, tabelas e imagens.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

3.1. FISIOPATOLOGIA

A fisiopatologia do TCE relaciona-se a alguns “princípios”, como a doutrina de Monro-Kellie, a Pressão intracraniana (PIC) e o Fluxo Sanguíneo Cerebral (KLIEGMAN *et al.*, 2011).

A dinâmica intracraniana compreende as interações entre o parênquima cerebral, o sangue e o líquido cefalorraquidiano (KLIEGMAN *et al.*, 2011). A



alteração de algum desses componentes é recíproca para os demais, pois a caixa craniana de osso já formado pode ser comparada a um recipiente isovolumétrico, isto é, que não pode se expandir (KLIEGMAN *et al.*, 2011). Logo, variando-se um dos componentes haverá um mecanismo de adaptação da homeostase para os demais, mantendo-se, assim, o volume constante (KLIEGMAN *et al.*, 2011). Por isso, na geração de tumoração ou edema cerebral, a homeostase gerará um novo equilíbrio entre os três componentes para manter a PIC em níveis seguros, constituindo-se a doutrina de Monro-Kellie (TORRE *et al.*, 2013).

Os mecanismos fisiológicos para ajustar a PIC são: redução do volume do líquido cefalorraquidiano (LCR) (drenagem pelas granulações aracnóideas e desvio para o espaço espinhal); decréscimo do volume sanguíneo cerebral (retorno venoso para o tórax); aumento do volume craniano (expansão patológica das suturas e fontanelas quando estas se encontram ainda disjuntas pela idade) (KLIEGMAN *et al.*, 2011). Qualquer descompensação disso gera aumento da PIC, diminuindo a perfusão cerebral e agravando a isquemia. Os valores normais para PIC de acordo com a idade são: lactentes: 8-10 mmHg e crianças maiores e adultos: < 15 mmHg (TORRE *et al.*, 2013).

O fluxo sanguíneo cerebral (FSC) regula o carreamento de O₂, glicose e nutrientes para o parênquima cerebral e possui mecanismos de autorregulação conforme as necessidades metabólicas requeridas (BURNS *et al.*, 2017; KLIEGMAN *et al.*, 2011). No TCE grave a autorregulação cerebral perde-se; logo, em vez de uma resposta natural de aumento de fluxo sanguíneo cerebral, haverá o contrário, diminuição do fluxo sanguíneo cerebral por vasoconstrição cerebral (TORRE *et al.*, 2013).

Pode-se estabelecer a seguinte relação: a Pressão de perfusão Cerebral (PPC) é igual a Pressão Arterial Média (PAM) menos a Pressão Intracraniana (PIC) (KOCHANNEK *et al.*, 2019a). A PPC é considerada normal entre 50-60 mmHg com valores abaixo do limite inferior representando estado hipoxêmico (TORRE *et al.*, 2013). A observação da redução do FSC pós-trauma nas primeiras 24-48h devem ser redobradas nas crianças devido a possuírem maiores riscos de edema cerebral, gerando chances maiores de hipotensão e hipóxia (fatores de pior prognóstico) (TORRE *et al.*, 2013).

Ao se tornar comprometida a homeostase cerebral, a redução do FSC ocorrerá, estabelecendo a Hipertensão intracraniana (HIC); por isso, é imperativa a manutenção da PPC acima de 60 mmHg para tratamento da HIC (TORRE *et al.*, 2013). A HIC pode ocasionar lesão cerebral secundária, como herniações reconhecida pela tríade de Cushing: bradicardia, hipertensão arterial sistêmica e alteração respiratória (BURNS *et al.*, 2017; TORRE *et al.*, 2013).

3.2. ANATOMIA

Alguns detalhes anatômicos importantes para o entendimento do TCE estão resumidos na Quadro 1 abaixo:

Quadro 1 - Anatomia do SNC.

<p>Couro cabeludo: Resumido pelo mnemônico “SCALP” em inglês. S: Pele (<i>Skin</i>); C: Tecido conjuntivo (<i>Connective tissue</i>); A: Aponeurose (<i>Aponeurosis</i> ou <i>galea aponeurotica</i>); L: Tecido areolar frouxo (<i>Loose areolar tissue</i>); P: Pericrânio (<i>Pericranium</i>). Lacerações no couro cabeludo podem gerar grandes hemorragias e morte.</p>
<p>Crânio: Constituído pela calota craniana e pela base. As estruturas irregulares do crânio podem ser pontos de “golpe e contragolpe”. A base do crânio é uma estrutura irregular que comumente gera lesões no cérebro. A fossa anterior é o local onde repousa o lobo frontal. As fossas média e posterior são os locais onde repousam o lobo temporal e a porção inferior do tronco cerebral e cerebelo respectivamente.</p>
<p>Meninges: divide-se em três camadas de fora para dentro respectivamente: Dura-máter; Aracnoide; Pia-máter. Os espaços entre essas camadas de meninges são:</p> <ul style="list-style-type: none">• Espaço epidural: Espaço entre a porção interna do crânio e a dura-máter;• Espaço subdural: Espaço potencial entre a dura-máter e a aracnoide;• Espaço subaracnóideo: Espaço entre a aracnoide e a pia-máter.

Fonte: Advanced Trauma Life Support (2018); O'BRIEN; CARÉ; LEACH (2018).

3.3. TIPOS DE LESÕES

PRIMÁRIAS (Quadro 2): São aquelas geradas pelo impacto mecânico nas estruturas cerebrovasculares. Possuem dois mecanismos: o impacto propriamente dito e a aceleração/desaceleração.

Quadro 2 - Lesões primárias.

<p>Lesões no couro cabeludo: são lacerações, contusões e hematomas subgaleais. Investigue fraturas e hemorragias (quadro de piora pode estar relacionado);</p>
<p>Fraturas da calota craniana: tendem a ser difíceis de diagnosticar pela presença de múltiplas suturas nas crianças. Lembre-se: suturas possuem características de “zig-zag”, fraturas são mais lineares. Podem ser:</p> <ul style="list-style-type: none">• Lineares: Seguem o trajeto dos grandes vasos, ocorrendo comumente no local do impacto. Observação deve ser realizada por 24-48h devido às chances de complicações.• Cominutivas: Osso partido em pedaços.• Afundamento: Impactos fortes geram afundamento dos fragmentos ósseos com lesão do tecido cerebral subjacente. Podem ser palpadas pelo exame físico. Grande maioria precisa de correção cirúrgica quando há:<ul style="list-style-type: none">○ Afundamento \geq Tábua óssea;○ Saída de LCR;○ Lesão aberta.
<p>Concussão: Perda transitória da consciência após trauma por aceleração/desaceleração.</p>
<p>Contusão: Lesão cerebral com hemorragia intraparenquimatosa.</p>
<p>Hematoma extradural (epidural): Coleção de líquido no espaço epidural. Pode haver ruptura das veias e da artéria meníngea média nos pacientes pediátricos.</p> <ul style="list-style-type: none">• Tomografia computadorizada (TC) de crânio: com “sinal da lente”. Intervalo lúcido que pode variar de minutos a horas.
<p>Hemorragia subdural: Líquido no espaço subdural secundário à ruptura das veias do córtex (drenam para os seios da dura). Possuem o contorno cerebral na TC. Ocorrem na “Síndrome do bebê sacudido”.</p>
<p>Hemorragia subaracnóidea: Laceração dos vasos subaracnóideos com sinais de irritação meníngea.</p>
<p>Hemorragia intraventricular: sangramento nos ventrículos (hemoventrículo), pode gerar hidrocefalia secundária.</p>
<p>Lesão axonal difusa (LAD): Ocasionalada pelo cisalhamento das fibras mielínicas.</p> <ul style="list-style-type: none">• TC de crânio: Presença de hemorragias puntiformes parenquimatosas.
<p>Lesão microvascular difusa (LMD): Edema cerebral gerado por alteração da permeabilidade da barreira hematoencefálica.</p> <ul style="list-style-type: none">• TC de crânio: Diminuição simétrica dos ventrículos laterais e das cisternas.

Fonte: TORRE *et al* (2013); BURNS *et al* (2017); O'BRIEN; CARÉ; LEACH (2018)

SECUNDÁRIAS: São as respostas bioquímicas e fisiopatológicas ao trauma, como: hipoxemia, hipercapnia, hipotensão, HIC, crises convulsivas, hipertermia e distúrbios eletrolíticos, metabólicos e de coagulação.

4. CLASSIFICAÇÃO

A classificação do traumatismo craniano (Tabela 3) se dá pela pontuação obtida da Escala de Coma de Glasgow (GCS) categorizada em três níveis (TCE leve, moderado ou grave) após a ressuscitação inicial conforme a gravidade.

Tabela 1 - Escala de coma de GLASGOW e gravidade

ESCALA DE COMA DE GLASGOW		GRAVIDADE DO TCE	
13 a 15		TCE LEVE	
9 a 12		TCE MODERADO	
3 a 8		TCE GRAVE	
ESCALA DE COMA DE GLASGOW MODIFICADA PARA CRIANÇA VERBAL E PRÉ-VERBAL			
ABERTURA OCULAR			
ADULTO	VERBAIS	PRÉ-VERBAIS	PONTUAÇÃO
Espontânea	Espontânea	Espontânea	4
Ao comando verbal	Ao comando verbal	Ao comando verbal	3
Em resposta à dor	Em resposta à dor	Em resposta à dor	2
Nenhuma	Nenhuma	Nenhuma	1
MELHOR RESPOSTA VERBAL			
Orientado	Orientado (apropriado)	Balbuícios, murmúrios	5
Conversa confusa	Conversa confusa	Irritável, choro	4
Palavras inapropriadas	Palavras inapropriadas	Choro em resposta à dor	3
Sons incompreensíveis	Palavras incompreensíveis, sons inespecíficos	Gemidos em resposta à dor	2
Nenhuma	Nenhuma	Nenhuma	1
MELHOR RESPOSTA MOTORA			
Obedece	Obedece a comandos	Movimento espontâneo e objetivo	6
Localiza	Localiza estímulo doloroso	Retirada ao toque	5
Retira	Retirada à dor	Retirada à dor	4
Resposta flexora (Decorticação)	Flexão em resposta à dor	Postura flexora anormal em resposta à dor	3
Resposta extensora (Descerebração)	Resposta extensora à dor	Postura extensora anormal em resposta à dor	2
Nenhuma	Nenhuma	Nenhuma	1
Pontuação total		3-15	

Fonte: adaptado de Pediatric Advanced Life Support (2012)

5. TRATAMENTO

O atendimento inicial à criança gravemente ferida é realizado conforme os algoritmos presentes no *Pediatric Advanced Life Support* (PALS) e no *Advanced Trauma Life Support* (ATLS) (DA DALT *et al.*, 2018). Os princípios presentes no PALS e no ATLS estão sumarizados na Tabela 2, tratando-se da avaliação primária:

Tabela 2 - ABCDE

A – Vias aéreas (<i>airways</i>)	Estabilizar a coluna cervical, abrir e preservar vias aéreas patentes	Avaliar estado das vias aéreas (se pérvias, preserváveis ou não preserváveis), limpar secreções ou fragmentos de corpos estranhos, oferecer O ₂ suplementar, realizar intubação endotraqueal ou cricotireoidostomia se necessário
B – Respiração (<i>Breathing</i>)	Suporte ventilatório	Avaliar a frequência respiratória, o esforço respiratório, a expansão torácica, os sons nos pulmões e nas vias aéreas e a saturação de O ₂
C – Circulação (<i>Circulation</i>)	Estabilização hemodinâmica, estabelecimento de acesso vascular e reanimação volumétrica	Controle da hemorragia, estabelecimento de acessos intravenosos (IV) / considerar intraósseo (IO) se duas tentativas IV fracassadas, reposição volêmica adequada e avaliação da resposta à reanimação (diurese e termorregulação)
D – Disfunção (<i>Disability</i>)	Avaliação neurológica	Escala de resposta pediátrica AVDI (Alerta, Voz, Dor, Irresponsivo), Escala de Coma de Glasgow (GCS) e Resposta pupilar à luz
E – Exposição (<i>Exposure</i>)	Exposição corpórea e controle do ambiente (<i>Environment</i>)	Buscar evidências de trauma (hemorragias, queimaduras, marcas incomuns de trauma não acidental), procurar lesões nas extremidades e na cervical, identificar a presença de febre e prevenir a hipotermia.

Fonte: adaptado de Pediatric Advanced Life Support (2012); Advanced Trauma Life Support (2018).

A avaliação secundária se trata dos seguintes componentes: Histórico específico e Exame físico específico.

O histórico específico pode ser resumido através do seguinte mnemônico “SAMPLE” presente no PALS (2012), para o paciente com TCE grave um histórico detalhado não será essencial no primeiro momento, sendo utilizadas apenas as informações focadas “AMPLE” (DA DALT *et al.*, 2018): S (Sinais e sintomas), A (Alergias), M (Medicações), P (Passado médico), L (Líquidos/última refeição), E (eventos).



O exame físico será orientado de acordo com o tipo de lesão e a sua gravidade. Esse será o momento para uma avaliação neurológica mais aprofundada. O quadro clínico de TCE pediátrico irá variar de acordo com diversos aspectos, como idade do paciente, tipo de trauma, tempo de resgate, início das manobras de reanimação etc (TORRE *et al.*, 2013). Os exames complementares são realizados logo em seguida. Exames laboratoriais e radiológicos devem ser solicitados, como TC de crânio, radiografias da coluna cervical, ECG etc (TORRE *et al.*, 2013).

5.1. TCE LEVE

O TCE leve abrange cerca de 80-90% dos traumas cranianos, representando, portanto, a maioria dos casos. É definido como o doente consciente com o histórico de desorientação, amnésia ou perda transitória da consciência. Representa pacientes com escore GCS de 13 a 15 com ou sem déficit neurológico (paresia, ataxia, afasia etc.) (ASTRAND *et al.*, 2016).

O estudo de coorte prospectivo *Pediatric Emergency Care Applied Research Network* (PECARN) de 2009 é um dos protocolos de previsão existentes para a indicação de TC de crânio e/ou observação hospitalar após trauma fechado na cabeça em crianças (KUPPERMANN *et al.*, 2009).

De acordo com o PECARN, o TCE leve é estratificado segundo critérios de risco presentes no Algoritmo 1. Crianças com alto risco deverão realizar a TC de crânio. No entanto, para as crianças de risco moderado deverá ser avaliado caso a caso, isto é, ponderando se a TC de crânio possui benefício ou não conforme a expertise do médico e de outros fatores clínicos (KUPPERMANN *et al.*, 2009). O intervalo de observação para crianças com risco moderado > 3 meses é de 4-6h desde o tempo do trauma e 24h para < 3 meses de mesmo risco, por consenso (DA DALT *et al.*, 2018). O tempo de observação em crianças de risco leve poderá variar dependendo da literatura, podendo ser de 2h para pacientes assintomáticos ou até mesmo, mais comumente, de 6h a 12h (ASTRAND *et al.*, 2016; BURNS *et al.*, 2017).

O paciente não poderá ser liberado até que tenha alcançado escore GCS de 15, consciência normal ou achados normais para aqueles que foram submetidos a TC (DA DALT *et al.*, 2018; RATH; RAY, 2016). Sabe-se que alguns doentes podem ter piora do quadro após a alta, logo é orientado aos familiares do paciente que observem qualquer declínio no estado mental, vômito, aparecimento de cefaleia ou

desenvolvimento de déficits neurológicos focais durante as primeiras 24h após o trauma (RATH; RAY, 2016).

O retorno às atividades físicas nas crianças deverá ser mais rígido do que em adultos para que não haja síndrome do segundo impacto, o qual resulta em edema cerebral grave (ASTRAND *et al.*, 2016).

Quadro 3 - Critérios para alta hospitalar após observação.

GCS = 15 sem nenhum fator que justifique a internação (intoxicação por álcool/drogas, outras lesões, choque, suspeita de lesão não acidental etc.)
Exame neurológico normal
Paciente assintomático ou com melhora dos sintomas
Exclusão da suspeita de abuso infantil
Presença de cuidadores confiáveis em casa
Achados normais na TC de crânio ou presença de fratura linear isolada do crânio
TC com pequenas lesões intracranianas segundo laudo neurocirúrgico

Fonte: ASTRAND (2016); RATH; RAY (2016).

5.2. TCE MODERADO E GRAVE

Pacientes com TCE moderado (GCS 9-12) e grave (GCS 3-8) necessitarão de monitoramento constante e internação em UTI pediátrica (BURNS *et al.*, 2017).

Os casos de TCE moderado devem ser acompanhados por meio de exames neurológicos em série com TC de crânio e caso haja piora clínica, são tratados como graves. Sabe-se que estes doentes possuem risco de deterioração neurológica secundária significativa, por isso é recomendada a realização de exames neurológicos seriados cujo intervalo de tempo varia de acordo com a literatura, *e.g.* pelas primeiras duas horas e, depois, durante as quatro horas seguintes no Reino Unido (GEERAERTS *et al.*, 2018).

A monitorização da PIC em níveis seguros, a estabilidade hemodinâmica e dos parâmetros de metabolismo cerebral são os principais objetivos da internação do paciente na UTI pediátrica (TORRE *et al.*, 2013). Considera-se a monitorização da PIC em todos os pacientes com $GCS \leq 8$, já que estudos sugerem que tais pacientes possuem maior risco de HIC e, por conseguinte, herniação (KOCHANNEK *et al.*, 2019).

Estudos sugerem que a PIC > 20 mmHg está relacionada com desfechos neurológicos ruins ou morte, portanto o tratamento já deve ser iniciado nesse limiar (KOCHANNEK *et al.*, 2019).

Tabela 3 - Valores de referência para pic (monitoramento).

RN	Até 5 mmHg
Crianças	6-15 mmHg
Adolescentes	< 15 mmHg

Fonte: Retirado de TORRE *et al* (2013).

A monitorização da saturação de O₂ da jugular (SjO₂) é realizada com cateter no bulbo da veia jugular, sendo seus valores normais de 55-75% (KOCHANNEK *et al.*, 2019b). Em caso de neuromonitoramento avançado da Pressão parcial de O₂ no tecido cerebral (PbtO₂), a meta é manter níveis > 10 mmHg (mín) embora não haja evidências robustas que suportem essa conduta (KOCHANNEK *et al.*, 2019c). Deve-se considerar que tais práticas são contraindicadas em coagulopatias (KOCHANNEK *et al.*, 2019b).

Cerca de 10 a 20% das crianças com TCE grave apresentam crises epiléticas, principalmente as que possuem lesões graves e não acidentais e têm abaixo de 3 anos de idade (ARANGO, *et al*, 2012).

As informações pertinentes à sedação, analgesia, bloqueio neuromuscular, temperatura e crises convulsivas estão resumidas na Tabela 4.

Tabela 4 - Sedação/analgesia, bloqueio, temperatura e crises convulsivas.

SEDAÇÃO, ANALGESIA E BLOQUEIO	<ul style="list-style-type: none"> • Benzodiazepínico: Midazolam (0,1 a 0,3 mg/kg/h); • Opióide: Fentanil (1 a 3 mcg/kg/h); • Barbitúrico: Tiopental (ataque: 5 mg/kg em 10 min.; manutenção: 10-100 mcg/kg/min.); <ul style="list-style-type: none"> ○ Indicação: Utilizado para controle de HIC refratária em pacientes hemodinamicamente estáveis; ○ É necessária a monitoração contínua da PA e suporte cardiovascular devido às complicações cardiorrespiratórias. • Bloqueadores neuromusculares: Vecurônio (ataque: 0,06 a 0,08 mg/kg; manutenção: 0,02 a 0,03 mg/kg/h); Atracúrio (ataque: 0,3 a 0,5 mg/kg; manutenção: 0,2 a 1 mg/kg/h); • Indicação: HIC grave; <p>OBS: evitar o uso em bolus de Midazolam e/ou Fentanil durante as crises de PIC (hipoperfusão cerebral)</p>
--	---

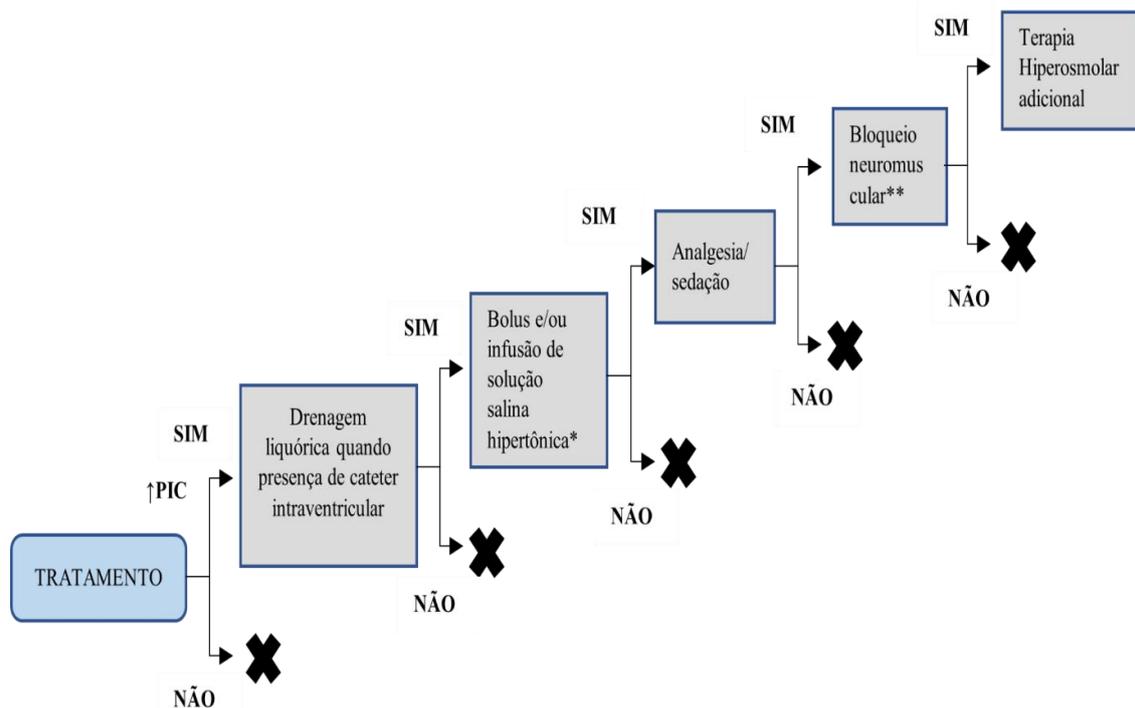
TEMPERATURA	<ul style="list-style-type: none"> • Evitar hipertermia (aumenta o consumo cerebral de O₂); • A hipotermia moderada (32-33°C)* é utilizada para o controle de HIC refratária; <ul style="list-style-type: none"> ○ No reaquecimento deverá haver o aumento na taxa de 0,5-1,0 °C a cada 12-24h para evitar complicações; ○ Se uso de fenitoína, ajustar a dose com monitoração.
CRISE CONVULSIVA	<ul style="list-style-type: none"> • Uso profilático de difenil-hidantoína (Fenitoína) por 7 dias. • Na vigência de crise convulsiva: Benzodiazepínico de ação rápida (Diazepam 0,2 a 0,3 mg/kg/dose); Manutenção com fenitoína. <ul style="list-style-type: none"> ○ Pacientes comatosos ou em uso de bloqueadores neuromusculares devem realizar monitorização com eletroencefalograma (EEG).

*Definida como a temperatura no *core* corporal < 35°C.

Fonte: Adaptado de KOCHANNEK *et al* (2019a); KOCHANNEK *et al* (2019b); KOCHANNEK *et al* (2019c); TORRE *et al* (2013); KETHARANATHAN *et al* (2017).

O tratamento da HIC visa a manter a PPC em torno de 40-45 mmHg nos lactentes e crianças menores e cerca de 50-55 mmHg nas crianças maiores e adolescentes (TORRE *et al.*, 2013). Considere os seguintes limites de PIC para iniciar o tratamento de HIC: 1) Crianças menores de 1 ano: > 15 mmHg; 2) Crianças de 1-8 anos: >18 mmHg; 3) Crianças maiores de 8 anos: > 20 mmHg.

O fluxograma abaixo representa a conduta em pacientes com TCE grave e com tomografia de crânio alterada retirado do *Brain Trauma Foundation* (2019). Considera-se a PIC > 20 mmHg por pelo menos 5 min como o gatilho para intervenções mais severas no tratamento da HIC (KOCHANNEK *et al.*, 2019b). Antes de prosseguir nas terapias do algoritmo, o manejo do paciente dependerá em cada etapa de diversos fatores, como o nível de PIC e o tempo de progressão da doença, lembrando que uma PIC entre 20-25 mmHg garante uma progressão escalonada da terapêutica (KOCHANNEK *et al.*, 2019b). Quando a resposta for não no algoritmo, deve-se seguir cuidadosamente o desmame ou a retirada das terapias para PIC (KOCHANNEK *et al.*, 2019b). O exame neurológico pode ajudar tanto no desmame da terapêutica quanto na extensão do monitoramento (KOCHANNEK *et al.*, 2019b).



*Manitol pode ser utilizado no lugar da solução salina hipertônica.

**Monitoração por EEG é necessário.

Fonte: Retirado de KOCHANNEK *et al* (2019b).

A hiperventilação pode eventualmente ser utilizada para casos de HIC refratária, devendo evitar $\text{PaCO}_2 < 25$ mmHg e mantê-la entre 30-35 mmHg com neuromonitoramento para evitar isquemia cerebral (TORRE *et al.*, 2013; KOCHANNEK *et al.*, 2019c).

O uso de terapia hiperosmolar com manitol ou solução salina hipertônica (SSH) visa à redução da PIC pela diminuição do edema cerebral (KOCHANNEK *et al.*, 2019a). O manitol é usado em bolus (10 min) na dose de 0,25 a 1,0 g/kg com vida média de 3-4h e efeito maior em 15-30 min, evite mais de 3 doses diárias (TORRES *et al.*, 2013). O uso da SSH aumentou nos últimos anos, sendo recomendado bolus de 3% para pacientes com hipertensão intracraniana (KOCHANNEK *et al.*, 2019c). As doses para o uso agudo variam entre 2-5 mL/kg durante 10-20 min (KOCHANNEK *et al.*, 2019c). O uso em bolus de 23,4% de SSH com dose de 0,5 mL/kg com máximo de 30 mL é recomendado para PIC refratária (KOCHANNEK *et al.*, 2019c). Considere no contexto de múltiplas terapias para PIC evitar o $[\text{Na}^+]$ sérico sustentado > 170 mEq/L (>72 h) para prevenir a trombose venosa profunda (TVP) (KOCHANNEK *et al.*, 2019c).

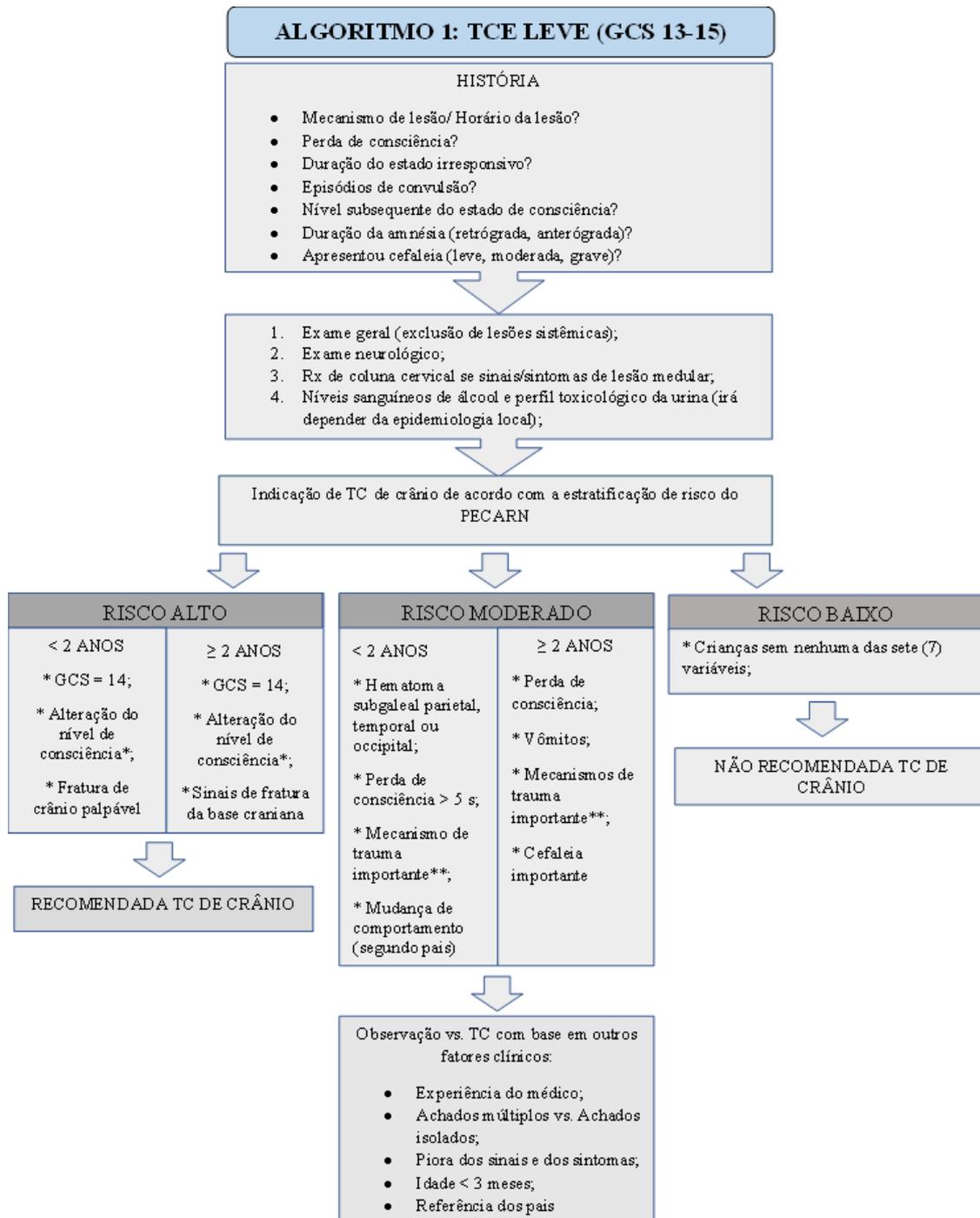


A furosemina pode ser utilizada na dose de 1 mg/kg a cada 6h, porém caso haja hipotensão ou osmolaridade > 360 mOsm/L deve ser evitada (TORRES *et al.*, 2013). O uso de corticoides não possui evidência na literatura para uso de redução da PIC. A craniotomia descompressiva é usada para casos de HIC intratáveis e para prevenir herniação cerebral (KOCHANNEK *et al.*, 2019c). O Algoritmo 2 contém o fluxo e as medidas realizadas no TCE grave.

6. CONSIDERAÇÕES FINAIS

O manejo do trauma craniano pediátrico é, portanto, um assunto que necessita de constantes atualizações e revisões das melhores evidências na literatura. O reconhecimento dos protocolos pelos profissionais é imperativo para se alcançar resultados melhores na abordagem dos casos.

A orientação sobre prevenção de acidentes na infância deverá ser realizada pelo profissional generalista, pediatra e hebiatra considerando as particularidades de cada período de desenvolvimento da criança e do adolescente. Tendo em vista que a maioria dos acidentes são preveníveis, a vigilância e ação efetiva dos pais e cuidadores é imprescindível para que haja redução nas taxas e na gravidade do TCE pediátrico. Além disso, medidas ativas de segurança como o uso de capacetes, cinto de segurança, cadeira apropriada para idade etc. são simples, mas se mostram efetivas segundo a literatura.

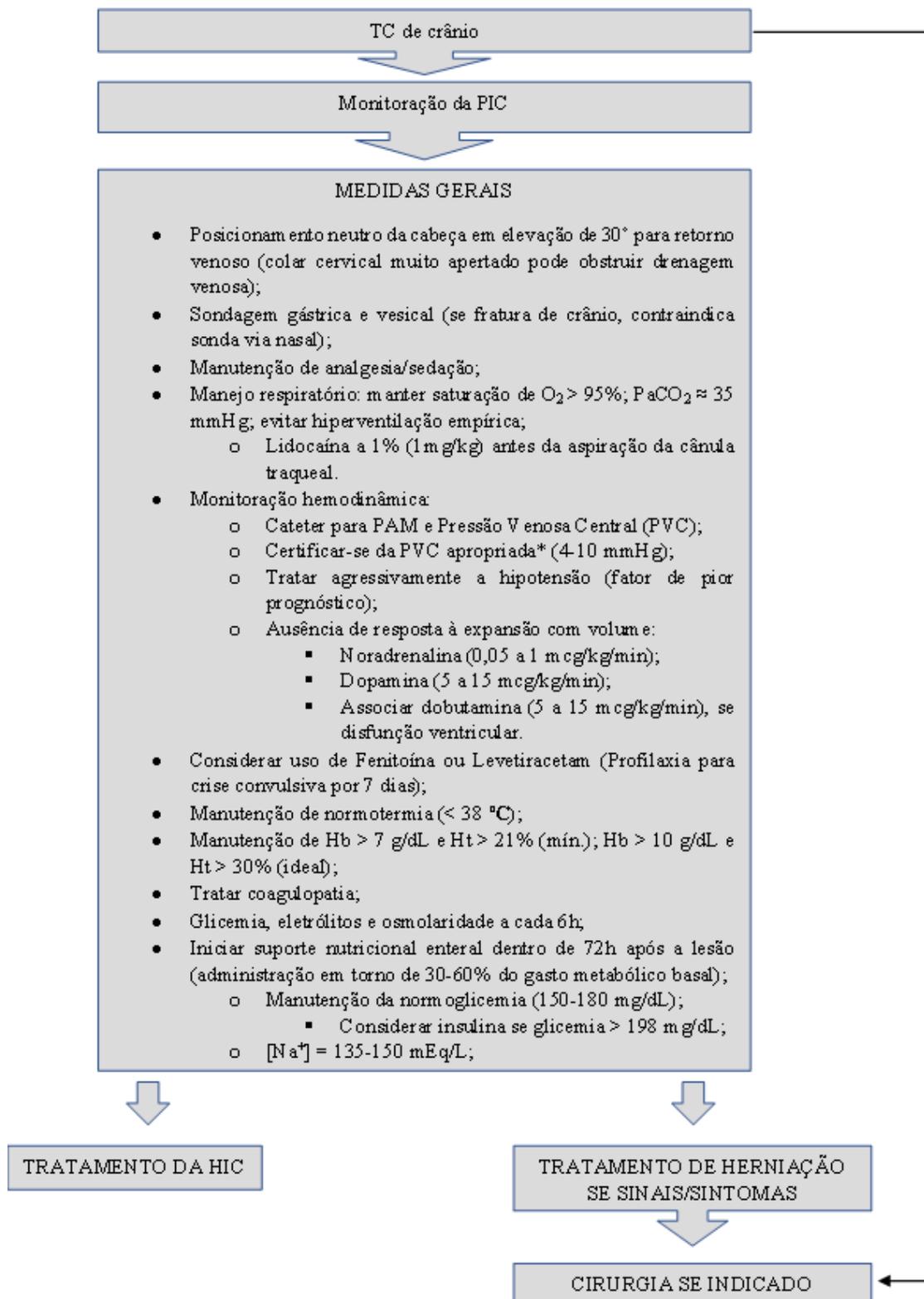


Fonte: adaptado *Advanced Trauma Life Support* (2018); KUPPERMANN *et al* (2009).

*agitação, sonolência, resposta lenta a comunicação verbal.

** trauma de alto impacto, atropelamento, acidente automobilístico com paciente em ejeção, morte do outro passageiro ou capotagem, quedas > 90 cm nos < 2 anos ou > 150 cm nos ≥ 2 anos.

ALGORITMO 2: TCE GRAVE (GCS 3-8)



Fonte: Adaptado de KOCHANÉK *et al* (2019a); KOCHANÉK *et al* (2019b); KOCHANÉK *et al* (2019c); TORRE *et al* (2013); GEERAERTS *et al* (2018).

*Baseada no débito urinário, Nitrogênio Ureico Sanguíneo (BUN), creatinina sérica, balanço hídrico e exames clínicos.

REFERÊNCIAS

ARANGO *et al.* . Posttraumatic seizures in children with severe traumatic brain injury. **Child's nervous system**, v. 28, n. 11, p. 1925-1929, 2012.

ASSOCIATION, A. H (ED.). **Suporte Avançado de Vida em Pediatria**. Edição em português. Dallas: American Heart Association, 2012.

ASTRAND, R. *et al.* Scandinavian guidelines for initial management of minor and moderate head trauma in children. **BMC Medicine**, v. 14, n. 1, 2016.

ATLS. **Advanced Trauma Life Support Student Course Manual**. 10th ed. Chicago: American College Of Surgeons, 2018.

BRASIL. **Diretrizes de Atenção à Reabilitação da Pessoa com Traumatismo Cranioencefálico**. Brasília: MS, 2015.

BURNS, D. A. R. *et al.* **Tratado de Pediatria**. 4. ed. Barueri: Manole, 2017.

BURROWS, P. *et al.* Head injury from falls in children younger than 6 years of age. **Archives of Disease in Childhood**, v. 100, n. 11, p. 1032–1037, 2015.

DA DALT, L. *et al.* Italian guidelines on the assessment and management of pediatric head injury in the emergency department. **Italian Journal of Pediatrics**, v. 44, n. 1, p. 1–41, 2018.

GEERAERTS, T. *et al.* Management of severe traumatic brain injury (first 24 hours). **Anaesthesia Critical Care and Pain Medicine**, v. 37, n. 2, p. 171–186, 2018.

KETHARANATHAN, N. *et al.* Analgosedation in paediatric severe traumatic brain injury (TBI): practice, pitfalls and possibilities. **Child's Nervous System**, v. 33, n. 10, p. 1703–1710, 2017.

KLIEGMAN, R. M. *et al.* **Nelson Textbook of Pediatrics**. 19th. ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2011.

KOCHANEK, P. M. *et al.* Guidelines for the Management of Pediatric Severe Traumatic Brain Injury, Third Edition: Update of the Brain Trauma Foundation Guidelines. **Pediatric Critical Care Medicine**, v. 20, n. 3S Suppl 1, p. S1–S82, 2019a.

KOCHANEK, P. M. *et al.* Management of Pediatric Severe Traumatic Brain Injury: 2019 Consensus and Guidelines-Based Algorithm for First and Second Tier Therapies. **Pediatric Critical Care Medicine**, v. 20, n. 3, p. 269–279, 2019b.

KOCHANEK, P. M. *et al.* Guidelines for the Management of Pediatric Severe Traumatic Brain Injury, Third Edition: Update of the Brain Trauma Foundation Guidelines, Executive Summary. **Clinical Neurosurgery**, v. 84, n. 6, p. 1169–1178, 2019c.



KUPPERMANN, N. *et al.* Identification of children at very low risk of clinically-important brain injuries after head trauma: a prospective cohort study. **The Lancet**, v. 374, n. 9696, p. 1160–1170, 2009.

LUMBA-BROWN, A. *et al.* Diagnosis and Management of Mild Traumatic Brain Injury in Children: A Systematic Review. **JAMA Pediatrics**, v. 172, n. 11, 2018.

MCKENNA, Cristin; FELLUS, Jonathan; BARRETT, Anna M. False localizing signs in traumatic brain injury. **Brain injury**, v. 23, n. 7-8, p. 597-601, 2009.

O'BRIEN, W. T.; CARÉ, M. M.; LEACH, J. L. Pediatric Emergencies: Imaging of Pediatric Head Trauma. **Seminars in Ultrasound, CT and MRI**, v. 39, n. 5, p. 495–514, 2018.

RATH, G.; RAY, B. Head Injury: Assessment and Early Management. **Practice Guidelines in Anesthesia**, n. September, p. 53–53, 2016.

SUTTIPONGKASET, P. *et al.* Blood pressure thresholds and mortality in pediatric traumatic brain injury. **Pediatrics**, v. 142, n. 2, 2018.

TORRE, F. P. F. LA *et al.* **Emergências em Pediatria Protocolos da Santa Casa**. 2ª ed. Rev ed. Barueri: Manole, 2013.

TREFAN, L. *et al.* Epidemiology of children with head injury: A national overview. **Archives of Disease in Childhood**, v. 101, n. 6, p. 527–532, 2016.

WHO. World Report on Child Injury Prevention World Report on Child Injury Prevention. **Who**, p. 98, 2008.

ZEITEL RS; FLINTZ RA; NOGUERAS C. Traumatismo craniano em pediatria. **Revista de Pediatria SOPERJ**, 17(supl 1), p.63-71, 2017.

TRAUMA TORACOABDOMINAL

DOI: 10.51859/AMPLLA.EPR662.1122-5

LAIESSA PALOMA RODRIGUES CHAVES
JÉSSICA BEZERRA MOREIRA
JOCÉLIA MARIA DE AZEVEDO BRINGEL

1. INTRODUÇÃO

O trauma torácico abdominal é considerado pelas grandes bases literárias como a principal causa de mortalidade e incapacidade em todo o mundo. As principais lesões que acometem a região tórax e abdômen, são fratura do esterno e de costelas, pneumotórax, hemotórax, contusão pulmonar, ruptura diafragmática, lesão traqueobrônquica, lesão cardíaca fechada, tamponamento pericárdico, lesões da aorta, lesão hepática, esplênica, do intestino grosso e delgado, renais, bexiga e uretra.

O trauma toracoabdominal acometendo principalmente crianças de 1 a 14 anos, localizadas em países com baixos recursos, é a terceira causa de morte e a segunda causa de consultas de emergência hospitalar (KUNDAL, 2019).

Segundo avaliação dos dados *National Pediatric Trauma Registry*, o trauma é uma doença cirúrgica assim, toda criança com quadro de lesão, necessita de uma avaliação cirúrgica, visando detectar uma intervenção precoce (TEPAS, 2003).

Em países com alta incidência de fenômeno natural, as lesões por esmagamento toracoabdominal, que costumam causar crises como hemorragia visceral, também são uma das principais causas de morte entre vítimas pediátricas em terremotos (ZHANG, 2013).

O traumatismo abdominal representa a segunda causa de óbito após trauma em pacientes pediátricos. Sua principal manifestação é o choque hemorrágico causado pela rotura do fígado e do baço. Estes órgãos são menos protegidos pelas costelas e são relativamente maiores em crianças. A parede torácica é mais elástica em crianças do que em adultos, diminuindo a chance de lesões como tórax instável e tamponamento cardíaco, após o traumatismo de tórax.



Os mecanismos do trauma incluem objetos contundentes ou penetrantes. Durante o mecanismo de descompensação fisiológica, algumas alterações acontecem, dentre elas: aerofagia, dilatação gástrica aguda, dificuldade de movimentos, íleo diafragmático e paralítico reflexo. Raramente ocorre trauma torácico isolado; são frequentemente associados com trauma no abdômen, cabeça ou ambos. É necessário descartar a presença de lesões intra-abdominais. Lesões específicas podem ocorrer como, lesões da parede torácica, contusão pulmonar, asfixia traumática, enfisema subcutâneo, pneumotórax, hemotórax, lesão do ducto torácico, árvore traqueobrônquica, esôfago, diafragma, tamponamento cardíaco (BUSOT, 2005).

Muitos pacientes pediátricos procuram o pronto atendimento médico devido a lesões associadas a bicicletas, essas podem geralmente ser classificadas em 2 tipos: lesões por queda, acidentes com bicicletas e em partes funcionais da mesma. O mecanismo do trauma pode indicar gravidade, um exemplo é quando crianças contudem o corpo contra o guidão da bicicleta, este fato possibilita maior chance de evoluir com lesão abdominal e de tecidos moles (Vandewalle, 2019). Assim, o objetivo do presente trabalho foi realizar um levantamento bibliográfico acerca dos aspectos gerais das crises do trauma torácico abdominal na infância para fins de proporcionar uma visão da temática à luz da literatura recente.

2. METODOLOGIA

Trata-se de uma pesquisa bibliográfica conduzida com o objetivo de responder à seguinte pergunta de pesquisa: “Como se manifestam o trauma torácico abdominal na infância e como devem ser manejadas?”. Para tal, foram consultados artigos científicos, livros de referência e documentos governamentais sobre a temática. Os resultados e discussão dos principais achados foram apresentados na forma de tópicos, tabelas e imagens.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

3.1. ETIOLOGIA E FISIOPATOLOGIA

Lesões abdominais tendem a ter complicações graves em pacientes pediátricos que não forem assistidos de forma precoce. Os órgãos mais frequentemente lesados são o fígado e o baço, principalmente por trauma contuso



(KUNDAL, 2019). Devido a lesão desses órgãos alvos, o quadro da hemorragia intraperitoneal pode ser visto com frequência. Os pacientes evoluem devido ao quadro de anemia aguda com taquicardia, hipotensão e choque, isso ocorre devido ao grande volume de sangue perdido (TEPAS, 2003). Algumas complicações podem ocorrer em casos de trauma torácico grave, dentre elas a anoxia e a hemorragia. Cerca de uma hora de anóxia pode causar a perda de microtúbulos e neurofilamentos que são componentes importantes para o citoesqueleto axonal

4. SINTOMAS

Os principais sintomas do traumatismo toracoabdominal resume em um comprometimento sistêmico. O paciente pode evoluir com dificuldade respiratória, sendo necessário descartar pneumotórax, hemotórax e contusão pulmonar. O comprometimento respiratório é visto através da taquipnéia, é de suma importância a avaliação com cautela nestes casos. A frequência respiratória em pacientes pediátricos > 40 irpm; lactentes > 60 irpm tem indicação urgência na locomoção para atendimento terciário. Outros sinais podem indicar acometimento ou depressão respiratória, como batimentos de asa de nariz; retrações supra-esternais, intercostais e subcostais (VENTURA, 2005).

A semiologia detalhada no momento do atendimento clínico é de suma importância, pois a ausculta pulmonar pode ser duvidosa, em caso de pneumotórax pode haver transmissão de ruídos de um lado do tórax para outro, isso ocorre devido ao pequeno tamanho da caixa torácica.

As manifestações clínicas também incluem perda volêmica, anemia aguda (taquicardia e hipotensão), e podem atingir até o choque, em relação ao volume de sangue perdido. O exame físico evidencia um abdome cirúrgico agudo, relacionado ao tempo de evolução (GIMÉNEZ).

As lesões hepáticas geralmente são mais perigosas para a vida do paciente do que as lesões esplênicas, porque são acompanhadas por perda repentina de grandes volumes de sangue. O tratamento do fígado rombudo é geralmente mais grave do que o penetrante, e o lobo direito mais afetado do que o esquerdo (FENILI, 2002).

As lesões hepáticas são avaliadas com os mesmos exames complementares dos esplênicos. A tomografia computadorizada é um teste útil e seguro.

5. DIAGNÓSTICO

5.1. EXAME FÍSICO

Exame físico do tórax e abdômen detalhado com palpação, ausculta, teste da função motora e sensitiva visando identificar lesão aórtica, inspeção, uso de musculatura acessória, contornos abdominais evidenciando distensões, lesões de tecido mole com equimoses e abrasões.

Avaliação do Glasgow, através da escala de Glasgow pediátrica.

Figura 1 – Escala de Glasgow

PARÂMETRO	RESPOSTA	PONTOS
ABERTURA OCULAR	Espontâneo	4
	Ao comando verbal	3
	Pressão de abertura dos olhos	2
	Nenhuma	1
	NT (Não testado)	NT
RESPOSTA VERBAL	Orientado e conversando	5
	Desorientado	4
	Palavras	3
	Sons	2
	Nenhuma	1
	NT	NT
RESPOSTA MOTORA	Ao comando	6
	Localiza dor	5
	Flexão Normal	4
	Flexão Anormal	3
	Extensão	2
	Nenhuma	1
	NT	NT

Fonte: Glasgow Coma Scale, 2020.

5.2. EXAMES DE IMAGEM

Exames de imagem são utilizados para detalhamento das lesões, dentre eles: ultrassom abdominal, arteriografia, radionuclídeo, tomografia computadorizada (TC) e ressonância magnética nuclear (NMR).

A TC é um método de avaliação bastante utilizado, pois oferece informações precisas sobre a detalhes anatômicos, bem como o tipo e extensão da lesão do órgão (FENILI, 2002).

Na radiografia simples do abdômen evidencia: fratura de costelas baixas, deslocamento da flexura esplênica do cólon e estômago, aparência dente de serra da grande curvatura do estômago e perda de sombra dos músculos esplênico, renal e psoas.

5.3. EXAMES LABORATORIAIS

Os exames devem ser interpretados associados ao estado clínico do paciente.

- Amilase sérica - devido à possibilidade de lesão no pâncreas (GIMÉNEZ)
- Hemograma completo, VHS, magnésio, potássio, sódio, cálcio, lactato
- Gasometria arterial.
- TGO, TGP

5.4. SINAIS E SINTOMAS DAS PRINCIPAIS LESÕES TRAUMÁTICAS

- **Obstrução de vias aéreas:** dispneia, estridor, sinais de hipoxemia;
- **Pneumotórax hipertensivo:** taquipneia, dispneia, redução ou ausência de MV, hipertimpanismo e redução da expansão torácica do lado acometido, desvio traqueal e sinais de choque;
- **Pneumotórax aberto:** lesão extensa de parede torácica
- **Tórax instável:** dispneia, dor torácica, crepitações de arco, movimento paradoxal, sinais de hipoxemia.
- **Hemotórax maciço:** choque hipovolêmico, redução de ausência de MV, macicez à percussão.
- **Tamponamento cardíaco:** hipotensão arterial; turgência jugular, abafamento de bulhas, pulso paradoxal e sinal de kussmaul (não presentes se choque hipovolêmico associado)
- **Pneumotórax simples:** dispneia, dor torácica, redução de MV, hipertimpanismo e redução da expansão torácica do lado acometido.
- **Hemotórax:** dispneia. redução ou ausência de MV, macicez à percussão do lado acometido
- **Contusão pulmonar:** dispneia, sinais de hipoxemia, sinais de trauma violento à parede torácica.
- **Laceração traqueobrônquica:** dispneia, enfisema de subcutâneo, enfisema de mediastino, estridor, sinais de hipoxemia.

- **Traumatismo contuso do coração:** arritmias, sinais de trauma contuso violento ao pré-cordio
- **Ruptura traumática de diafragma:** dispneia, redução de MV, ausculta de ruídos hidroaéreos no tórax.

6. TRATAMENTO

- **Medidas de autoproteção**

Adotar medidas de autoproteção. Manter as vias aéreas abertas com manobras manuais e estabilização manual da cabeça e pescoço. Determinar após a abertura da via aérea, se a vítima apresenta respiração adequada.

- **Assistência ventilatória**

É utilizado a respiração artificial sob máscara, caso a respiração esteja ausente ou inapropriada. Utilizar a máscara invertida caso a disponível seja grande para o paciente. Estabilizando a cabeça e pescoço manualmente, o colar cervical só é aplicado no final da avaliação rápida. A cânula nasofaríngea está contraindicada. Ventilar crianças que não apresentam respiração adequada com oxigênio suplementar. Administrar oxigênio sob máscara em crianças ventiladas adequadamente.

- **A manobra manual de desobstrução**

No trauma a elevação modificada da mandíbula é a manobra mais indicada. Colocar um coxim sob os ombros para manter a cabeça em posição neutra geralmente é necessário. Em crianças pequenas devido ao maior tamanho da cabeça em proporção ao corpo o occipital pode manter a cabeça flexionada obstruindo a via aérea quando ela está em decúbito dorsal. Lembrar que a hiperextensão da cabeça pode causar obstrução de vias aéreas e a cânula orofaríngea deve ser utilizada somente em crianças não reativas (PEREIRA, 1999).

- **Transfusão de cristaloides**

O processo inicial da terapêutica é a transfusão de soluções cristaloides, hidrocolóides. Efetuar a reposição de volume em bolus de 20 ml/kg seguidos por reavaliação dos parâmetros clínicos do paciente. Caso necessário o bolus deve ser repetido.

- **Hemotórax**

Nos casos de hemotórax, é indicado a realização de drenagem de tórax. A toracotomia urgente está indicada em caso de hemorragia maciça (>1500ml), superior a 200 ml por hora, por no mínimo três horas, ou em caso de perda de sangue superior 1500ml, em menos de 24 horas.

- **Obstrução da via aérea:** assistência ventilatória se necessário (cricotireoidostomia) e desobstrução por broncoscopia rígida ou, raramente, toracotomia.
- **Pneumotórax hipertensivo:** punção descompressiva e drenagem pleural
- **Pneumotórax aberto:** curativo em três pontos seguido de drenagem pleural
- **Tórax instável:** analgesia vigorosa e assistência ventilatória
- **Hemotórax maciço:** drenagem pleural, reposição volêmica e toracotomia exploradora.
- **Tamponamento cardíaco:** pericardiocentese e/ou drenagem pericárdica
- **Pneumotórax simples:** drenagem pleural
- **Hemotórax:** drenagem pleural
- **Contusão pulmonar:** analgesia vigorosa e fisioterapia respiratória; quando necessário, restrição hídrica et assistência ventilatória.
- **Laceração traqueobrônica:** permeabilização da via aérea e cirurgia se necessário.
- **Traumatismo contuso do coração:** monitorização cardíaca e tratamento de arritmias.
- **Ruptura traumática de aorta:** tratamento cirúrgico especializado.
- **Ruptura traumática de diafragma:** na fase aguda, laparotomia e correção da hérnia.
- **Ferimentos transfixantes do mediastino:** investigação e cirurgia conforme achados.

7. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Analisando todos os dados supracitados percebe-se a necessidade do aperfeiçoamento no diagnóstico e tratamento destes casos, diminuindo assim o

índice de complicações, mortalidade e oneração do sistema público de saúde, com o prolongamento do internamento destes pacientes em unidades de terapia intensiva.

REFERÊNCIAS

BUSOT, Pedro Antonio Fernández. TRAUMATISMO TORACOABDOMINAL EN PEDIATRÍA. Medicentro Electrónica, v. 9, n. 2, 2005.

Diretriz Clínica Trauma Torácico, Governo do Espírito Santo, 2018.

FENILI, Romero; ALCACER, José Antonio Maestre; CARDONA, Merce Canela. Traumatismo Torácico: uma breve revisão. ACM arq catarin med, v. 31, n. 1-2, p. 31-6, 2002.

FENILI, Romero; ALCACER, José Antonio Maestre; CARDONA, Merce Canela. Traumatismo Torácico: uma breve revisão. ACM arq catarin med, v. 31, n. 1-2, p. 31-6, 2002.

GIMÉNEZ, Jaime Paniagua Franklin Susanibar Paula; GARCÍA, Patricia Murciego Raquel. bibliografia-disfagia.

KUNDAL, Vijay Kumar et al. Pediatric thoracoabdominal trauma: experience from a tertiary care center. Journal of Indian Association of Pediatric Surgeons, v. 24, n. 4, p. 264, 2019.

PEREIRA JR, Gerson Alves et al. Trauma no paciente pediátrico. Medicina (Ribeirão Preto), v. 32, n. 3, p. 262-281, 1999.

TEPAS III, Joseph J. et al. Pediatric trauma is very much a surgical disease. Annals of surgery, v. 237, n. 6, p. 775, 2003.

Vandewalle, Robert J. MD, MBA^{*}; Barker, Shawn J. MD[†]; Raymond, Jodi L. MPH[‡]; Brown, Brandon P. MD, MA[§]; Rouse, Thomas M. MD^{*} Lesões pediátricas do guiador, Atendimento de emergência pediátrica: 21 de janeiro de 2019.

VENTURA, Andréa Maria Cordeiro et al. Ruptura traumática de via aérea em criança: um desafio diagnóstico. Jornal de Pediatria, v. 81, p. 179-182, 2005.

WHAT is Glasgow Coma Scale. **GCS**, 2020. Disponível em: <<https://www.glasgowcomascale.org/what-is-gcs/>>. Acesso em: 20 de ago. de 2020.



ZHANG, Ting-Chong. Types of pediatric trauma in earthquake and key points of treatment. Zhongguo Dang dai er ke za zhi= Chinese Journal of Contemporary Pediatrics, v. 15, n. 6, p. 416-418, 2013.

ANAFILAXIA EM CRIANÇAS

DOI: 10.51859/AMPLLA.EPR662.1122-6

KÉSIA SANTANA DO VALE
ANNE KAROLINE ARAÚJO ROCHA
JANÁIRA FERNANDES SEVERO FERREIRA
JOCÉLIA MARIA DE AZEVEDO BRINGEL

1. INTRODUÇÃO

Define-se anafilaxia como uma reação alérgica ou de hipersensibilidade de início súbito, generalizada, de evolução rápida e potencialmente fatal (SICHERER et al., 2017). O termo anafilaxia deriva de duas palavras gregas: '*ana*' (contra) e '*phylaxis*' (proteção) (ANAGNOSTOU, 2018).

Na literatura, têm-se relatado tendência ao aumento da incidência da anafilaxia (ANAGNOSTOU, 2018). Um estudo estimou 32 episódios anuais de anafilaxia para cada 100.000 pessoas \leq 18 anos (população pediátrica), com uma incidência de quase 3x maior entre 0-4 anos, quando comparada a incidência das demais faixas-etárias (ANAGNOSTOU, 2018).

Há vários gatilhos (alérgenos) que podem desencadear uma reação anafilática, como alimentos, medicamentos, látex, picada de himenópteros. Os alimentos são um dos principais responsáveis pela maioria dos casos em crianças, adolescentes e jovens adultos. Tal fato, pode ser justificado, pelo grande número de crianças portadoras de alergias alimentares. Nos Estados Unidos (EUA) são cerca de 5,9 milhões de crianças, entre 0 e 18 anos (GREENHAWT et al., 2019). No Brasil, a principal causa de anafilaxia são os medicamentos e os alimentos ocupam o segundo lugar (SARINHO et al., 2016)

A anafilaxia fatal em crianças possui dados ainda escassos e variáveis a depender da nacionalidade (POOWUTTIKUL; SETH, 2019). De um modo geral, os casos fatais são bem raros, com uma taxa de letalidade menor que 0,001%. Indicou-se que nos adolescentes (14 -17 anos) essa taxa tem sido até duas vezes maior, em relação a crianças pequenas (0-2 anos) (ANAGNOSTOU, 2018). Entre eles tem-se documentado comportamentos arriscados, como a exposição aos gatilhos já



conhecidos que poderão provocar reações alérgicas. Nas crianças menores e lactentes, há grande dificuldade na identificação do quadro, pela menor capacidade de descrever seus sintomas (YUE et al., 2018). Fato importante, em relação a mortalidade por anafilaxia, diz respeito ao uso correto do dispositivo de adrenalina autoinjjetável (DAAI), uma vez que a utilização tardia está relacionada a maior taxa de hospitalização, morbidade, reações bifásicas e mortalidade (BURNS et al., 2017). Além disso, tem sido muito documentada uma subprescrição e subutilização da adrenalina, o que piora o prognóstico da reação (POOWUTTIKUL; SETH, 2019).

Diante de todos esses achados, enfatiza-se a importância do conhecimento acerca das reações anafiláticas, de modo que os profissionais da saúde tenham a competência precisa para contornar os desafios apresentados no manejo clínico correto do quadro em pacientes pediátricos, frente às suas especificidades, a exemplo do reconhecimento precoce dos sintomas em crianças não verbais. Assim, o objetivo do presente trabalho foi realizar um levantamento bibliográfico acerca dos aspectos gerais das crises de anafilaxia na infância para fins de proporcionar uma visão da temática à luz da literatura recente.

2. METODOLOGIA

Trata-se de uma pesquisa bibliográfica conduzida com o objetivo de responder à seguinte pergunta de pesquisa: “Como se manifestam as crises de anafilaxia na infância e como devem ser manejadas?”. Para tal, foram consultados artigos científicos, livros de referência e documentos governamentais sobre a temática. Os resultados e discussão dos principais achados foram apresentados na forma de tópicos, tabelas e imagens.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

3.1. ETIOLOGIA

A anafilaxia origina-se do contato com variados tipos de alérgenos. Os principais desencadeantes de uma reação anafilática são: os alimentos, as drogas e os venenos de insetos (ANAGNOSTOU, 2018). Reações desencadeadas após a exposição a fatores físicos, como o calor, frio, exercício físico e luz solar, também são relatadas na literatura, embora sejam gatilhos menos comuns (FUSTIÑANA, 2019). Ainda, vale ressaltar que em lactentes a exposição a esses alérgenos pode advir de



forma indireta, como exemplo temos a contaminação do leite materno pela ingestão da proteína alergênica pela mãe (BURNS et al., 2017).

As causas existentes da reação anafilática podem ser agrupadas da seguinte forma:

- **Alimentos:** a exposição aos alérgenos alimentares representa a causa mais prevalente de anafilaxia em crianças (ANAGNOSTOU, 2018). Dados internacionais mostram que, nos bebês, o principal causador é o leite da vaca, nas crianças, o amendoim e em jovens adultos as nozes e os frutos do mar (POOWUTTIKUL; SETH, 2019). Além desses, outros desencadeantes comuns são: ovos, peixes, trigo e soja (ANAGNOSTOU, 2018). Os amendoins e as nozes geralmente são associados a reações alérgicas mais graves (ANAGNOSTOU, 2018). Alguns estudos mostram que, apesar do aumento na prevalência de reações alérgicas anafiláticas a alimentos, a maioria dessas reações não levam a óbito e que cerca de 80% dos adultos jovens acabam se recuperando de uma reação anafilática sem adrenalina (ANAGNOSTOU, 2018).
- **Picada de insetos:** é a segunda causa mais pertinente na pediatria (YUE et al., 2018). O gatilho em si não é a picada, mas o veneno que provocará uma reação de hipersensibilidade. Os insetos responsáveis são os himenópteros (abelhas, vespas, marimbondos e formigas) (POOWUTTIKUL; SETH, 2019).
- **Drogas:** a prevalência de reações alérgicas a medicamentos em crianças é menor, comparada aos adultos (ANAGNOSTOU, 2018). Os principais gatilhos da anafilaxia induzida por drogas são os antibióticos e os anti-inflamatórios não esteroides – AINEs - (ANAGNOSTOU, 2018) e, dentre os antibióticos, os beta-lactâmicos são os desencadeantes mais comuns (POOWUTTIKUL; SETH, 2019).
- **Induzida por exercícios físico:** Os exercícios físicos podem, principalmente associados a fatores como alimentação, extremos de temperatura (quente/fria), causar uma reação anafilática (ANAGNOSTOU, 2018). Denomina-se anafilaxia induzida por exercício dependente de alimentos (AIEDA) quando a reação for o resultado da interação entre o alimento e atividade física (ANAGNOSTOU, 2018). Entretanto esses casos de anafilaxia induzida por exercícios físicos são raros nas crianças (ANAGNOSTOU, 2018).

- **Perioperatória:** Algumas substâncias e materiais hospitalares como: antibióticos, bloqueadores neuromusculares, derivados sanguíneos, clorexidina e látex estão associados a anafilaxia perioperatória (POOWUTTIKUL; SETH, 2019).
- **Vacinas:** As vacinas raramente resultarão em algum quadro anafilático (YUE et al., 2018). Estima-se que a incidência seja de 1.31 casos para cada milhão de doses vacinais. Essa taxa não difere muito entre adultos e crianças (ANAGNOSTOU, 2018).
- **Idiopática:** Quando não se consegue identificar a origem do agente causal, classifica-se o quadro como anafilaxia idiopática (causa desconhecida). Nesse tipo, incluem cerca de 25% dos casos (YUE et al., 2018), sendo que nas crianças é algo raro de acontecer (POOWUTTIKUL; SETH, 2019).

4. FATORES DE RISCO

Algumas condições, sejam elas da história patológica pregressa (antecedentes médicos) ou mesmo oriundas das medidas iniciais do manejo, como a aplicação da adrenalina, aumentam o risco de um quadro anafilático mais severo ou fatal. O quadro 1 lista os principais fatores de risco, bem como os cofatores que aumentam as chances de acontecer uma reação alérgica. (ANAGNOSTOU, 2018; YUE et al., 2018; POOWUTTIKUL; SETH, 2019; SICHERER et al., 2017; SIMONS et al., 2011).

Quadro 1 - Fatores de risco para anafilaxia grave ou fatal e cofatores que amplificam a anafilaxia.

Fatores de risco
✓ História clínica de asma
✓ Crupe (laringotraqueobronquite)
✓ Distúrbios dos mastócitos (mastocitose e doenças atópicas graves, como a rinite alérgica)
✓ Idade adolescente
✓ Doenças cardiovasculares
✓ Alergia a amendoim ou nozes (alergia alimentar)
✓ Atraso no acesso ao autoinjeter de adrenalina
✓ Medicamentos concorrentes (bloqueadores beta-adrenérgicos, inibidores da ACE)
✓ Defeitos nas vias de degradação do mediador (triptase, histamina, bradicinina e PAF)
✓ Ausência de sintomas cutâneos
✓ História de anafilaxia prévia

Cofatores

- ✓ Febre
- ✓ Infecção do trato respiratório superior
- ✓ Ingestão de anti-inflamatórios não esteroides ou etanol
- ✓ Infecções intercorrentes agudas
- ✓ Exercício físico
- ✓ Viagem/ Modificação de rotina
- ✓ Estresse emocional
- ✓ Status perimenstrual

Fonte: Elaborado pela autora

5. FISIOPATOLOGIA

A reação alérgica pode ocorrer por dois tipos de mecanismos: os imunológicos (mediadas por IgE ou por IgG) e os não imunológicos (POOWUTTIKUL; SETH, 2019). A reação IgE mediada é a mais comum e ocorre pela ligação do alérgeno com a IgE específica, acoplada aos seus receptores nas superfícies celulares de mastócitos e basófilos (YUE et al., 2018). Esses receptores possuem uma alta afinidade e, uma vez ativados, gera-se uma cascata de sinalização que culmina na degranulação dessas células do sistema imune (YUE et al., 2018). Com a degranulação dos mastócitos, haverá a liberação de vários mediadores pró-inflamatórios por parte dessas células, como a histamina, a triptase, os leucotrienos e as prostaglandinas (YUE et al., 2018). Dentre eles, destaca-se aqui o papel da histamina responsável por sintomas como rubor, obstrução das vias aéreas, hipotensão arterial sistêmica e taquicardia, dado a sua atuação no músculo liso, mucosa e pele (SHAKER et al., 2020; FITZSIMONS et al., 2015). Porém seu notável papel não justifica o uso dos agentes anti-histamínicos no lugar do tratamento de escolha da anafilaxia, pelas seguintes razões (SHAKER et al., 2020):

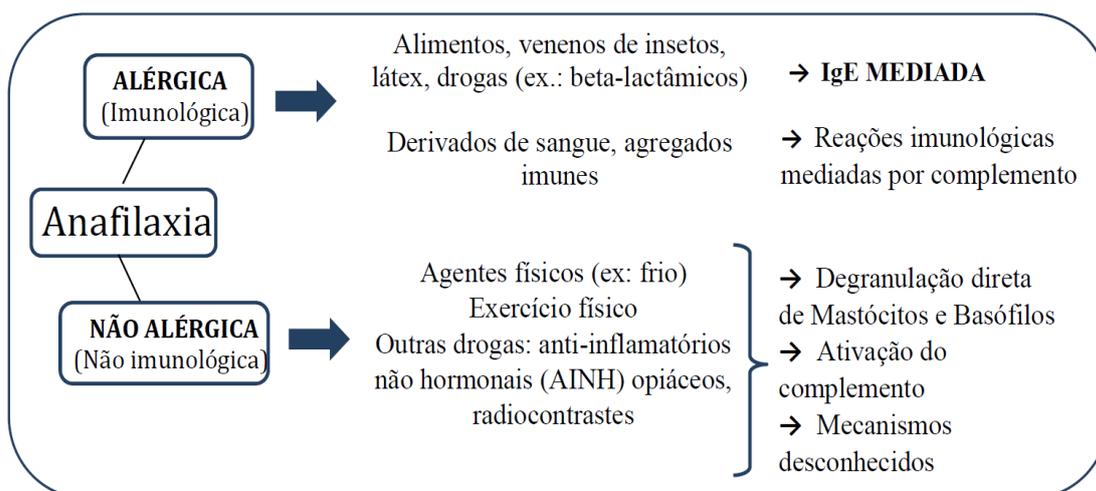
- Ação de outros mediadores que não a histamina;
- O início de ação mais lento, quando comparado à adrenalina (10 min Vs 120-210 min para atingir efeito máximo)
- Tratamento não eficaz de sintomas cardiovasculares e respiratórios, como hipotensão e broncoespasmo;
- Não estabiliza ou previne a degranulação de mastócitos.

Ambos os mecanismos resultarão na degranulação de mastócitos e basófilos, de forma indireta ou direta (como é o caso dos mecanismos não imunológicos). Após

a degranulação, ocorre, também, a liberação do fator de ativação de plaquetas (PAF) e a atuação do óxido nítrico (YUE et al., 2018). Sabe-se que uma deficiência na atividade enzimática da acetil-hidrolase (degrada o PAF) está relacionada com quadros mais graves de anafilaxia (YUE et al., 2018). As respostas clínicas nas reações anafiláticas são semelhantes, independente do mecanismo associado e, portanto, têm diagnóstico e tratamento semelhantes (POOWUTTIKUL; SETH, 2019; YUE et al., 2018).

Em termos de classificação (figura 1), a Organização Mundial da Alergia subdivide o quadro, conforme origem, em anafilaxia alérgica (imunologicamente mediadas por IgG e, especialmente IgE) e anafilaxia não-alérgica (não imunologicamente mediada- degranulação direta de mastócitos e basófilos) (LOCKEY, 2014)

Figura 1 - Classificação da anafilaxia conforme mecanismo fisiopatológico.



Fonte: Sarinho (2016), modificada pela autora

6. MANIFESTAÇÃO CLÍNICA

Os sintomas de um paciente com crise anafilática manifestam-se em diferentes órgãos e sistemas, tais como: pele, sistema gastrointestinal, sistema respiratório superior e inferior e sistema cardiovascular (ANAGNOSTOU, 2018). A tabela 1 apresenta os principais sintomas encontrados em cada sistema acometido. Além desses, outros sintomas como taquicardia, eritema conjuntival e lacrimejamento, congestão nasal, rinorreia e espirros, irritabilidade, alteração do

estado mental e perda da consciência podem estar presentes e devem ser correlacionados (BURNS et al., 2017).

Tabela 1 - Principais sinais e sintomas de anafilaxia por sistemas orgânicos.

Pele/ mucosa (62% - 90%)
Prurido com ou sem erupção cutânea, urticária, rubor, angioedema dos lábios/ língua e/ou da úvula, edema conjuntival, edema periorbital
Sistema respiratório (45% - 70%)
Congestão nasal, rinite, dispneia, estridor, sensação de fechamento da garganta, asfixia, chiado no peito, hipóxia
Sistema gastrointestinal (25% - 45%)
Náusea, vômito, diarreia, dor abdominal
Sistema cardiovascular (10% - 45%)
Diaforese, dor no peito, pré-síncope/ síncope, taquicardia, bradicardia (causada pelo reflexo de Bezold-Jarisch), hipertensão, disfunção de órgão alvo
Sistema nervoso central (5% - 15%)
Confusão, inconsciência, hipotonia, dor de cabeça, incontinência, convulsão

Fonte: POOWUTTIKUL; SETH, 2019.

É comum, na maioria dos casos, o acometimento da pele/ mucosas (presente em cerca de 62% a 90% dos casos) (POOWUTTIKUL; SETH, 2019). Apesar disso, é importante notar que há uma minoria de casos que não apresenta reações cutâneas, dificultando um pouco o reconhecimento do quadro (ANAGNOSTOU, 2018; SIMONS et al., 2011). Ademais, sintomas respiratórios e gastrointestinais também se revelam frequentes, com 45% a 70% e 25% a 45%, respectivamente (tabela 1) (POOWUTTIKUL; SETH, 2019).

No os lactentes, há um grande desafio no diagnóstico da anafilaxia devido a dificuldade de expressão verbal (GREENHAWT et al., 2019). Os sintomas típicos da anafilaxia podem estar presentes, porém a presença de alterações de comportamento (interrupção do jogo, apego ao cuidador, sonolência e choro persistente) são alertas precoces de comprometimento do sistema nervoso central associado ao quadro (GREENHAWT et al., 2019). Já o colapso cardiovascular, apesar de pouco frequente em bebês, quando presente, geralmente, denota um sinal avançado do quadro (GREENHAWT et al., 2019).

Além das dificuldades mencionadas em crianças menores, o diagnóstico pode ser, também, comprometido pelo estado neuropsicológico do paciente. Aqueles com uso simultâneo de fármacos ativos para o SNC (sedativos, hipnóticos,



antidepressivos e anti-histamínicos sedativos de primeira geração), bem como portadores de alguma comorbidade limitante (deficiência auditiva ou visual, doença neurológica ou psiquiátrica), podem apresentar-se menos responsivos e conscientes do seu estado, do provável gatilho e dos sintomas que sente, com capacidade diminuída, portanto, de contribuir na história por meio do relato de seus sintomas (SIMONS et al., 2011).

O reconhecimento imediato é imprescindível para um manejo eficaz da anafilaxia, considerando que é um quadro que inicia e evolui rapidamente, desde a exposição ao gatilho, ocorrendo dentro de minutos a no máximo 2 horas (ANAGNOSTOU, 2018). Tanto a manifestação clínica quanto o grau de gravidade variam entre pacientes e entre os episódios de um mesmo indivíduo (FUSTIÑANA, 2019). Assim é importante o conhecimento de certos sinais de alerta de um quadro anafilático de elevada gravidade, tais como: sintomas respiratórios como aperto na garganta, dificuldades de respirar, chiado no peito (sibilos), hipóxia e perda de consciência (SICHERER et al., 2017).

Os critérios clínicos para a identificação do quadro (tabela 2) foram estabelecidos e pensados para ter uma precisão em mais de 95% dos casos de anafilaxia (SAMPSON et al., 2006). Assim sendo, uma análise criteriosa frente aos sintomas é essencial, já que o diagnóstico da reação alérgica anafilática é de predominância clínica (ANAGNOSTOU, 2018). O detalhe do processo investigativo da anafilaxia reside no reconhecimento dos padrões definidores da sua manifestação (SIMONS et al., 2011):

- Início súbito;
- Identificação de sinais e sintomas próprios (iniciados em minutos a horas);
- Quadro iniciado após contato com um gatilho conhecido ou potencial;
- Evolução rápida de sinais e sintomas (horas).

Tabela 2 - Critérios clínicos para diagnóstico de anafilaxia

DIAGNÓSTICO MUITO PROVÁVEL QUANDO UM DOS 3 CRITÉRIOS SEGUINTE É PREENCHIDO:	
1. Início agudo de uma doença (minutos a algumas horas) com envolvimento da pele, tecido mucoso ou ambos	
a. Comprometimento respiratório	
b. Pressão arterial reduzida ou sintomas associados de disfunção de órgãos-alvo (hipotonia, síncope, incontinência)	
2. Dois ou mais dos seguintes itens ocorrem rapidamente após a exposição a um provável alérgeno para esse paciente (minutos a algumas horas)	
a. Envolvimento do tecido mucoso da pele	
b. Comprometimento respiratório	
c. Pressão arterial reduzida ou sintomas associados	
d. Sintomas gastrintestinais persistentes	
3. Pressão arterial reduzida após exposição a alérgeno conhecido para esse paciente (minutos a várias horas)	
a. Lactentes e crianças: pressão arterial sistólica baixa (específica para a idade) ou diminuição superior a 30% na pressão arterial sistólica	
b. Adultos: pressão arterial sistólica inferior a 90 mm Hg ou superior a 30% a partir da linha de base dessa pessoa	

Fonte: Adaptado de Sampson, H.A et al, 2006.

7. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Sintomas respiratórios (tosse, sibilância, dispneia, hipoxemia) são muito comuns no quadro clínico da anafilaxia, sendo importante o diagnóstico diferencial com a asma (SARGANT; ERLEWYN-LAJEUNESSE; BENGER, 2015). Em um estudo realizado com crianças asmáticas admitidas na unidade de terapia intensiva, foi constatado que, das 73 crianças selecionadas, 17,8% (13) estavam incluídas no critério diagnóstico de anafilaxia, sendo 3 casos altamente sugestivos do quadro (SARGANT; ERLEWYN-LAJEUNESSE; BENGER, 2015). Além da asma, outras condições clínicas podem ter uma sintomatologia semelhante com a anafilaxia e, por isso, é importante a considerar o diagnóstico diferencial (tabela 3) em crianças (SICHERER et al., 2017)

Tabela 3 - Diagnóstico diferencial de anafilaxia.

ANAFILAXIA – CRIANÇAS	ANAFILAXIA - LACTENTES
<ul style="list-style-type: none">• Urticária generalizada aguda• Aspiração de corpo estranho• Episódio vasovagal• Ataques de ansiedade ou pânico	<ul style="list-style-type: none">• Anormalidades congênitas (ex. respiratórias ou gastrointestinais)• Aspiração de corpo estranho• Síndrome aguda de enterocolite induzida por proteínas alimentares (FPIES)• Dobramento do intestino delgado

Fonte: Elaborada pela autora

8. CONDUTA/ TRATAMENTO

A primeira medida é a administração da adrenalina, por via intramuscular (IM), na região da coxa, na topografia do músculo vasto lateral, na dose de 0,01mg/kg de uma solução 1: 1000 (1 mg/mL), com dose máxima de 0,3mg, em crianças, e a dose máxima de 0,5mg, em adultos (SHAKER et al., 2020). Caso a resposta inicial do paciente não seja favorável, as doses poderão ser repetidas, mais 2 vezes, em intervalos de 5 a 15 minutos (SICHERER et al., 2017). Na maioria dos casos, duas doses são o suficiente para gerar a resposta (SIMONS et al., 2011). A necessidade de mais que uma dose é observada em 20% dos casos (BURNS et al., 2017), principalmente nos quadros mais agudos, que podem ocorrer por uma reação bifásica (SICHERER et al., 2017). Quanto mais precoce for administrada a adrenalina, menor risco de complicação (GREENHAWT et al., 2019; POOWUTTIKUL; SETH, 2019; FUSTIÑANA, 2019).

A adrenalina é um agonista adrenérgico não seletivo e tem ação em receptores adrenérgicos alfa 1, beta1 e beta 2, seus efeitos (tabela 4) (SHAKER et al., 2020) aliviam o paciente dos sintomas de obstrução respiratória e colapso circulatório (FUSTIÑANA, 2019). Os efeitos colaterais normalmente esperados (em doses terapêuticas) são: palidez transitória, tremor, palpitações, ansiedade, dor de cabeça e tontura (SICHERER et al., 2017; POOWUTTIKUL; SETH, 2019). Não há, nenhuma, contraindicação absoluta de seu uso no tratamento da anafilaxia (POOWUTTIKUL; SETH, 2019).

Tabela 4 - Ações da adrenalina nos sintomas da anafilaxia.

Alvo	Mecanismo de ação	Manifestações de anafilaxia
Receptor α -1	↑ resistência periférica (vasoconstrição periférica)	Hipotensão, choque, urticária, Angioedema, edema da mucosa das vias aéreas superiores
Receptor β -1	↑ débito cardíaco	
Receptor β -2	Broncodilatação pulmonar	Broncoconstrição, sintomas respiratórios inferiores
Receptor β -2 (mastócitos, basófilos)	↓ liberação de histamina e outros mediadores	Agravamento dos sintomas

Fonte: Elaborada pela autora

Paralelamente a administração da adrenalina, deve-se atentar para a retirada do agente desencadeante (ANAGNOSTOU, 2018), além de realizar a rápida avaliação do estado geral do paciente (BURNS et al., 2017; YUE et al., 2018). Deve-se avaliar as vias aéreas, respiração e circulação, para que seja iniciada as medidas de suporte cardiorrespiratório “ABC” (BURNS et al., 2017). Assim, garante-se a todo paciente com episódio anafilático, o oxigênio de alto fluxo (máscara facial ou via orofaríngea) com a taxa de 6-8L/min (ANAGNOSTOU, 2018; SIMONS et al., 2011), bem como líquidos intravenosos para aqueles com instabilidade cardiovascular, que consiste no soro fisiológico (SF) 0,9%, administrada em bolus de 20ml/Kg (ANAGNOSTOU, 2018).

O paciente deverá ser posicionado em decúbito dorsal com os membros inferiores elevados (Trendelemburg), para manter a preservação do volume circulatório diante da instabilidade cardiovascular (ANAGNOSTOU, 2018) e prevenir o risco de colapso cardiovascular (Síndrome do Ventrículo Vazio), o qual pode ocorrer pelo levantar ou sentar bruscamente (BURNS et al., 2017). Em pacientes com dispneia intensa ou vômitos, essa posição é contraindicada (BURNS et al., 2017), recomenda-se, assim, a posição de conforto com os membros inferiores elevados (SIMONS et al., 2011). Já nas crianças pequenas, a recomendação é que as coloquem em uma posição de conforto (POOWUTTIKUL; SETH, 2019). Outras medicações poderão ser utilizadas após a aplicação da adrenalina como tratamentos adjuvantes e não devem, portanto, substituir o uso dessa como fármaco de primeira escolha. A exemplo, temos os glicocorticoides e os anti-histamínicos H1. Ambos os

fármacos ainda encarecem de mais evidências científicas que fortaleçam o seu uso em benefício do quadro (SHAKER et al., 2020; FITZSIMONS et al., 2015) A tabela 5 detalha cada um desses e outros agentes terapêuticos de segunda linha para o manejo da anafilaxia (SIMONS et al., 2011; SHAKER et al., 2020; PASTORINO et al., 2011).

Tabela 5 - Tratamentos farmacológicos adjuvantes da anafilaxia.

AGENTE	INDICAÇÃO/ TRATAMENTO	COMENTÁRIOS
ANTI-HISTAMÍNICOS H1	Alívio de prurido, rubor, urticária e sintomas nasais	<ul style="list-style-type: none"> • O receptor H1 é o de maior relevância clínica para a anafilaxia • Ineficaz no tratamento de sintomas obstrutivos, de hipotensão ou choque • Seu início de ação é lento, considerando a natureza rápida da reação anafilática
GLICOCORTICOIDES	Alívio dos sintomas da anafilaxia prolongada e prevenção de reações bifásicas*	<ul style="list-style-type: none"> • Possui um lento início de ação (podem levar de 4-6 horas para uma melhora clínica), além de ser ineficaz de tratar sintomas agudos • Tem sido associado a um tempo reduzido de permanência hospitalar
AGONISTAS B-2 ADRENÉRGICOS SELETIVOS (broncodilatadores de ação curta – Salbutamol, Fenoterol ou Terbutamina)	Tratamento complementar para sintomas do trato respiratório inferior - sibilância, tosse e dispneia- não aliviados pela primeira dose de adrenalina	<ul style="list-style-type: none"> • Possui efeitos mínimos de vasoconstrição (via agonista α-1 adrenérgico), não devendo ser usado no lugar da adrenalina • Não possui efeitos de alívio para o edema laríngeo e a obstrução das vias aéreas superiores
AGENTES VASOPRESSORES (noradrenalina, vasopressina)	Tratamento da hipotensão, não melhorada mesmo com o uso da adrenalina, ou em pacientes em uso de β -bloqueadores	
GLUCAGON	Pacientes em uso de betabloqueadores, não responsivos a adrenalina.	<ul style="list-style-type: none"> • É um tratamento mais eficaz, por ter sua ação inotrópica e cronotrópica positivas independentes dos receptores β-adrenérgicos bloqueados

*apesar dos efeitos apontados dos glicocorticoides, estes ainda não foram comprovados

Fonte: Elaborada pela autora

9. MONITORAMENTO

Após estabilização clínica, os pacientes deverão permanecer em observação de acordo com as manifestações apresentadas: comprometimento respiratório é de 6-8 horas e, com hipotensão de 12-24 horas (ANAGNOSTOU, 2018). Essas recomendações baseiam-se no tempo estimado que pode ocorrer uma reação bifásica (FUSTIÑANA, 2019), na qual há o reaparecimento dos sintomas, após a resolução do evento inicial, sem que o paciente tenha sido exposto novamente ao gatilho, dentro de 1-72 horas (sendo mais comum dentro de 8-10 horas) (SHAKER et al., 2020; SIMONS et al., 2011). No caso de reação bifásica, recomenda-se a mesma conduta de tratamento da anafilaxia unifásica (SHAKER et al., 2020), lembrando-se de administrar a adrenalina de imediato.

10. COMPLICAÇÕES/ SEQUELAS

Essa observação clínica pode ser prolongada quando o paciente possui indícios para desenvolver uma anafilaxia grave (quadro 1), cenário este muito provável em pacientes asmáticos, por exemplo (POOWUTTIKUL; SETH, 2019). Diante desses casos mais severos sabe-se que a principal causa de evolução ao óbito é o choque, logo a equipe precisa estar vigilante no monitoramento dos sinais vitais a todo momento e, em qualquer indicação, iniciar o protocolo de reanimação pediátrica vigente (BURNS et al., 2017).

11. EXAME E DIAGNÓSTICO

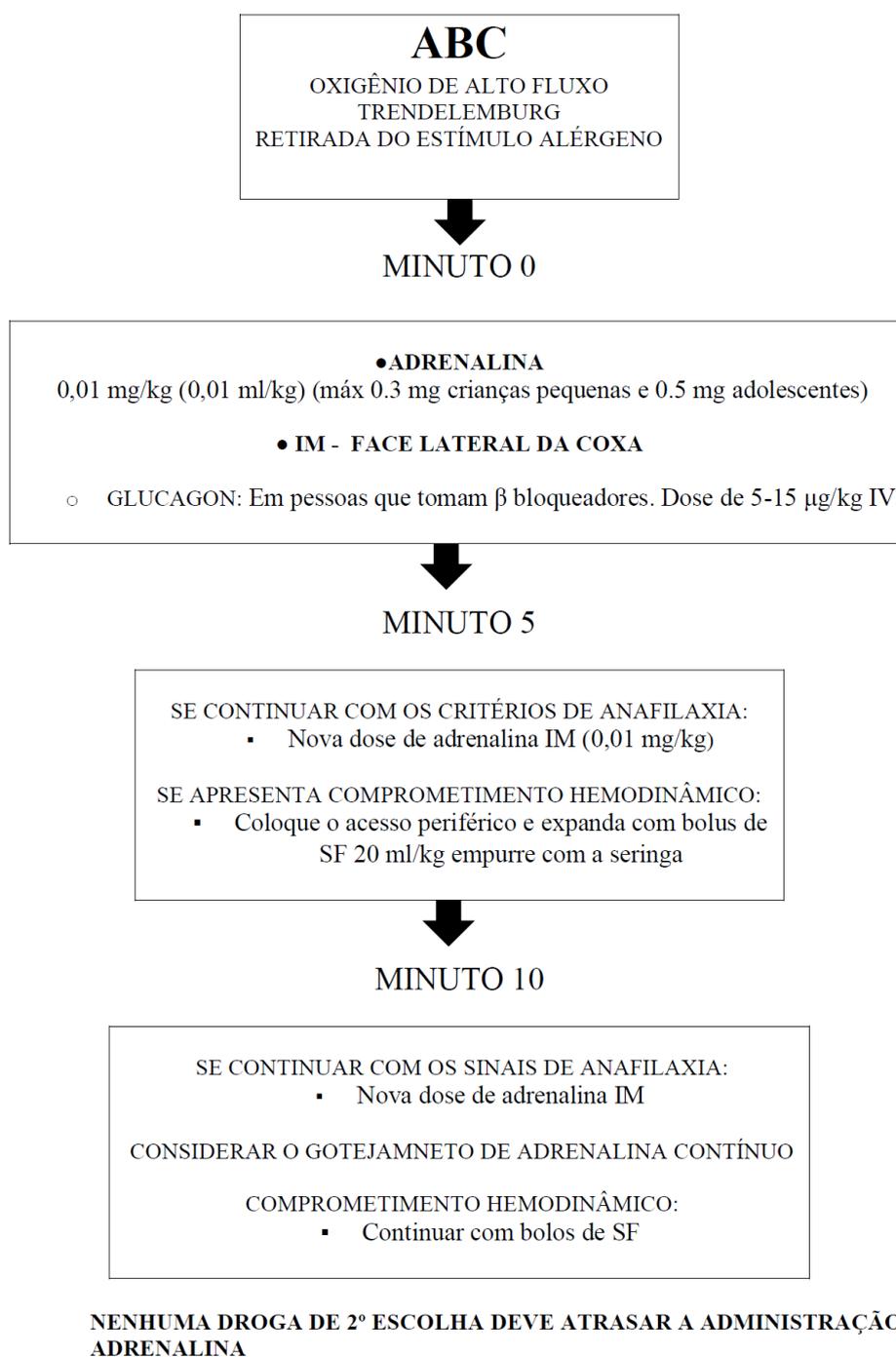
No quadro anafilático, o valor dos exames laboratoriais não é tão alto quanto o do diagnóstico clínico, tornando-os desnecessários na maioria dos casos (POOWUTTIKUL; SETH, 2019). Apesar disso, o teste dos níveis séricos de triptase vale menção, pois pode ser útil na confirmação em um quadro muito duvidoso (POOWUTTIKUL; SETH, 2019). Esse exame pode ser feito em até 6 horas desde o início da reação (período em que os níveis de triptase sérica ficam aumentados) (POOWUTTIKUL; SETH, 2019), mas não se deve excluir o diagnóstico da anafilaxia, na condição de níveis normais de triptase sérica (SIMONS et al., 2011). No nosso meio, na maioria dos serviços de urgência/ emergência, não está disponível a dosagem de triptase sérica.

12. CONSIDERAÇÕES GERAIS

Na alta da emergência, após estabilização clínica, o paciente deverá ser encaminhado a um especialista em alergia para seguimento (BURNS et al., 2017; GREENHAWT et al., 2019; FUSTIÑANA, 2019). Este realizará a busca ou confirmação do gatilho e, a depender do caso, tratamento específico como dessensibilização/ imunoterapia (alimentos/ veneno de insetos) (FUSTIÑANA, 2019; POOWUTTIKUL; SETH, 2019). Deve-se ainda, prescrever para o paciente, o dispositivo de adrenalina autoinjetável (DAAI), especialmente se existir riscos de reexposição ao alérgeno (SICHERER et al., 2017). Atualmente, estão disponíveis as seguintes doses de adrenalina autoinjetável: 0.1mg (>7.5kg e <15kg); 0.15mg (>15kg) e 0.3mg (.30kg) (GREENHAWT et al., 2019). É importante orientar aos pais/cuidadores e ao próprio paciente às medidas essenciais a serem realizadas diante de um novo episódio de anafilaxia (ANAGNOSTOU, 2018). Estas orientações podem ser sintetizadas em um plano de manejo escrito individualizado (ANAGNOSTOU, 2018), contendo informações, tais como:

- Como identificar uma reação a partir dos sintomas prováveis;
- Como se conduzir frente a uma reação anafilática
- Quando, por que e como usar um dispositivo de adrenalina autoinjetável (DAAI);
- Como evitar certos gatilhos (como medicamentos, alimentos, picada de insetos);
- Encaminhamento a um especialista.

Figura 5 - Medidas de Manejo da Anafilaxia.



Fonte: Fustiñana (2019), modificada pela autora

REFERÊNCIAS

ANAGNOSTOU K. Anaphylaxis in Children: Epidemiology, Risk Factors and Management. **Current Pediatric Reviews**, v. 14, n. 3, p. 180-186, 2018.

BURNS, D. A. R. et al. **TRATADO DE PEDIATRIA**. 4. ed. ed. Barueri: Manole, 2017



FITZSIMONS, R. et al. Antihistamine use in children. **Archives of Disease in Childhood: Education and Practice Edition**, v. 100, n. 3, p. 122–131, 2015.

FUSTIÑANA, A.L. Anafilaxia en Niños. **Medicina Infantil**, v. 26, n. 1, p. 66-70, 2019.

GREENHAWT, M. et al. Guiding Principles for the recognition, Diagnosis, and Management of Infants with Anaphylaxis: An Expert Panel Consensus. **Journal of Allergy and Clinical Immunology: In Practice**, v. 7, n. 4, p. 1148 – 1156, 2019.

LOCKEY R.F. Anaphylaxis: Synopsis. **World Allergy Organization**, Tampa, junho, 2014. Education and Programs. Disponível em: <<https://www.worldallergy.org/education-and-programs/education/allergic-disease-resource-center/professionals/anaphylaxis-synopsis>>. Acesso em: 20 de março de 2020.

PASTORINO, A.C et al. Projeto Diretrizes Associação Médica Brasileira e Conselho Federal de Medicina: Anafilaxia: Tratamento. **Associação Brasileira de Alergia e Imunologia Sociedade de Anestesiologia**. 2011.

POOWUTTIKUL, P.; SETH, D. Anaphylaxis in Children and Adolescents. **Pediatric Clinics of North America**, v. 66, n. 5, p. 995–1005, 2019.

SAMPSON, H. A. et al. Second symposium on the definition and management of anaphylaxis: Summary report - Second National Institute of Allergy and Infectious Disease/Food Allergy and Anaphylaxis Network symposium. **Journal of Allergy and Clinical Immunology**, v. 117, n. 2, p. 391–397, 2006.

SARGANT, N.; ERLEWYN-LAJEUNESSE, M.; BENGER, J. Does anaphylaxis masquerade as asthma in children? **Emergency Medicine Journal**, v. 32, n. 1, p. 83–84, 2015.

SARINHO, E. C. S. et al. Guia Prático de Atualização - Anafilaxia. **Sociedade Brasileira de Pediatria**, p. 1–8, 2016.

SHAKER, M. S. et al. Anaphylaxis—a 2020 practice parameter update, systematic review, and Grading of Recommendations, Assessment, Development and Evaluation (GRADE) analysis. **Journal of Allergy and Clinical Immunology**, v. 145, n. 4, p. 1082–1123, 2020.

SICHERER, S.H; SIMONS, F.E.R. Epinephrine for First-aid Management of Anaphylaxis. **Pediatrics**, v. 139, n. 3, 2017.

SIMONS, F. E. R. et al. World allergy organization guidelines for the assessment and management of anaphylaxis. **WAO Journal**, v. 4, p. 13–37, 2011.

YUE, D. et al. Food allergy and anaphylaxis. **Journal of Asthma and Allergy**, v. 11, p. 111–120, 2018

OBSTRUÇÃO DAS VIAS AÉREAS SUPERIORES

DOI: 10.51859/AMPLLA.EPR662.1122-7

DAIANA MARIA GOMES DO NASCIMENTO
LUDMILA SILVA DA CUNHA
JOCÉLIA MARIA DE AZEVEDO BRINGEL

1. INTRODUÇÃO

De acordo com a American Heart Association (2011), as vias aéreas superiores são as que estão localizadas fora do tórax. Dessa forma, as suas obstruções podem acontecer no nariz, na faringe e na laringe. Na prática pediátrica, elas são comuns e capazes de desfechos fatais, podendo acontecer de forma insidiosa e até intermitente. Variando o seu manejo, desde observação até ressuscitação cardiopulmonar. Em um estudo, esse problema ocasionou o internamento de 3,3 % de pacientes da pediatria, em unidades de terapia intensiva (UTI) (MANDAL; KABRA; LODHA, 2015).

Algumas particularidades anatômicas dos lactentes e das crianças facilitam a obstrução de suas vias aéreas superiores (OVAS). Entre as quais pode-se citar: menor diâmetro da via aérea, especialmente na altura da cartilagem cricoide (que não se distende); tamanho aumentado da língua em relação às adjacências; laringe mais céfalo anterior a nível de C2-C3; região occipital maior; epiglote alongada, flexível, angulada e estreitada; cordas vocais mais inferiores, em que debaixo delas há a região mais estreita das vias aéreas em crianças menores de 10 anos (MANDAL; KABRA; LODHA, 2015; DIGIERI, 2013).

Além das diferenças anatômicas, há diferenças no fluxo do ar, que se modifica em repouso, apresentando fluxo laminar e resistência, de forma inversamente proporcional à quarta potência do raio das vias aéreas. Já, quando em turbulência, essa resistência ao fluxo do ar se torna inversamente proporcional à quinta potência do raio. Essa mudança, faz necessária a manutenção da criança em estado de calma, para que seja evitado que o fluxo aéreo fique turbulento, o que conseqüentemente



geraria resistência aumentada, ocasionando um aumento do trabalho da respiração do paciente (DIGIERI, 2013).

É importante saber que há divergências no estridor característico de obstrução das vias aéreas superiores, quando ele ocorre na inspiração é associado às lesões de ordem extratorácica, já quando escutada na expiração a sua associação é com lesões intratorácicas. Ademais, quando ele se apresenta de forma bifásica é ligado às lesões fixas. Pelas “leis de Holinger”, de modo geral, há outras maneiras de diferenciar as obstruções, quando o paciente apresenta respiração com ruídos, sendo este piorado durante o sono, essa é característica de obstrução nasal ou faríngea. Em contrapartida, se a piora do quadro ocorre quando a criança está acordada ou agitada, ela é de ordem laríngea, traqueal ou brônquica (MANDAL; KABRA; LODHA, 2015). Tendo isso em vista, neste capítulo iremos retratar aquelas causadas pela aspiração de corpos estranhos (ACE), laringite e epigloteite. Assim, o objetivo do presente trabalho foi realizar um levantamento bibliográfico acerca dos aspectos gerais da obstrução das vias aéreas superiores na infância para fins de proporcionar uma visão da temática à luz da literatura recente.

2. METODOLOGIA

Trata-se de uma pesquisa bibliográfica conduzida com o objetivo de responder à seguinte pergunta de pesquisa: “Como se manifestam as obstruções das vias aéreas superiores na infância e como devem ser manejadas?”. Para tal, foram consultados artigos científicos, livros de referência e documentos governamentais sobre a temática. Os resultados e discussão dos principais achados foram apresentados na forma de tópicos, tabelas e imagens.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

3.1. DEFINIÇÃO DE CORPO ESTRANHO

É muito comum a ocorrência de aspiração de corpos estranhos, na população pediátrica atendida nas emergências. A maior incidência dos casos acontece em crianças de 2 a 3 anos, possivelmente por ser um período de grande descoberta dos ambientes. Essa obstrução é uma das principais causas de mortes pediátricas por acidente, levando a 83% em crianças da faixa etária de 3 meses a 6 anos (WEI *et al.*, 2019).



Um fator que contribui para a dificuldade do diagnóstico rápido é a inespecificidade dos sintomas, além de, várias vezes, não ser possível o fornecimento de um histórico que evidencie a inalação do objeto, o que pode acarretar um quadro mais crítico do paciente, podendo haver várias complicações (WEI *et al.*, 2019).

3.2. ETIOLOGIA

De acordo com o Protocolo de Emergências em Pediatria, da Santa Casa de São Paulo, as OVAS são agrupadas em patologias congênitas; infecciosas (epiglotite, laringite); traumáticas (corpos estranhos); alérgicas; tumorais, hematológicas e vasculares, entre outras. Elas também podem ser divididas em agudas, crônicas, infecciosas e não infecciosas (MANDAL; KABRA; LODHA, 2015).

A aspiração de corpo estranho é ocasionada por diversos fatores associados à faixa etária ou ao estado de desenvolvimento da criança, como curiosidade, brincadeira, tédio, imitação, deficiência intelectual (em pacientes pediátricos mais velhos), além da disponibilidade de objetos pequenos (DANN *et al.*, 2019). Os tipos de objetos que comumente causam obstrução das vias aéreas são os orgânicos, como nozes, sementes e vegetais e os inorgânicos, como lego, botão, miçangas, giz de cera, joias, massa de modelar, outros brinquedos menores, entre outros diversos (DANN *et al.*, 2019) (NG; NASSERALLAH, 2017) (LLUNA *et al.*, 2017).

3.3. MANIFESTAÇÃO CLÍNICA

Em torno de 50% dos casos de obstrução das vias aéreas superiores causados por corpos estranhos são assintomáticos. Porém, no restante, o início da sintomatologia ocorre principalmente de maneira súbita. Tanto as reclamações quanto as manifestações clínicas dependem da localização e do tamanho do CE. À medida que os objetos passam das cordas vocais e da epiglote, há a indução de um engasgo imediato e angústia (AMBROSE; RAOL, 2017) (SALIH; ALFAKI; ALAM-ELHUDA, 2016).

Os CE maiores que se alojam na laringe e na traqueia são os que mais tendem a causar uma obstrução das vias aéreas respiratórias. Conforme acontece o assentamento do objeto, o paciente pediátrico vai se habituando e assim, pode tornar-se assintomático. É importante enfatizar que um paciente suado e inquieto possivelmente apresenta hipoxemia e sonolência e que se um paciente estiver

afônico ele pode estar na iminência de uma parada respiratória (AMBROSE; RAOL, 2017) (SALIH; ALFAKI; ALAM-ELHUDA, 2016) (RODRÍGUEZ *et al.*, 2017) (MANDAL; KABRA; LODHA, 2015).

Tabela 1 - Sintomatologia de obstrução por corpo estranho.

Sintomas mais comuns	Tosse, engasgo, dispneia, respiração ofegante e estridor
Tríade clássica	Tosse paroxística, entrada de ar diminuída e respiração ofegante
Objetos nasais	Descarga unilateral, ofensiva e crônica
Objetos brônquicos	Tosse, redução dos sons da respiração e respiração ofegante
Quadro severo	Crise de sufocação, cianose, inviabilidade de vocalização ou de produção de sons, dispneia extrema e incapacidade de tossir eficientemente
Sintomas raros	Halitose crônica, epistaxe recorrente e sinusite

Fonte: AMBROSE; RAOL, 2017; SALIH; ALFAKI; ALAM-ELHUDA, 2016.

3.4. TRATAMENTO

De acordo com Mandal; Kabra, Lodha, 2015, são pontos essenciais na conduta de pacientes pediátricos com suspeita de obstrução das vias aéreas respiratórias:

- Estabelecer uma via aérea patente e estável (prioridade na avaliação inicial);
- Fazer manipulações mínimas;
- Se estridor, olhar com atenção em qual momento ele se alivia e se exacerba (localização do nível anatômico e se é fixa ou dinâmica);
- Observar aparência, postura, se tem existência de anormalidades craniofaciais e se há salivação;
- Verificar frequência respiratória, saturação de oxigênio, se há retração torácica, adenopatia cervical, pulso paradoxo e se há qualquer massa cervical que pode ser palpada;
- Observar movimentação torácica e entrada de ar bilateral;
- Colocar o paciente junto aos pais em uma posição confortável;

- Não colocar um abaixador de língua;
- Não impor máscara de oxigênio sobre a face da criança (procurar o método que assuste menos);
- Não tentar fazer um acesso intravenoso ou um exame de sangue;
- Proteger as vias aéreas antes de sedar o paciente, caso seja preciso e saber que a oximetria de pulso é um indicador pobre da gravidade da obstrução.

O manejo dos corpos estranhos se diferencia, principalmente, pela dificuldade respiratória, pela localização e pelo seu tipo. No caso de objetos nasais, eles podem ser removidos por visualização direta usando uma pinça, gancho ou cateter, por pressão positiva, por fórceps, entre outros. Sendo os três primeiros métodos mais usados. A escolha depende muito do tipo de CE, como em obstrução por esponja que é usado fórceps e por itens duros, contas que é usado gancho. Ademais, um exemplo de remoção por pressão positiva é o beijo dos pais, em que o pai cobre a narina que não está afetada e sopra na boca da criança (DANN *et al.*, 2019).

A maioria dos objetos localizados no nariz não requerem habilidades especializadas e nem sedação, porém a falha na remoção leva ao aumento da utilização de mais recursos. Nos casos de não visualização direta do CE podem ser realizadas radiografias. É importante citar ainda que as complicações incluem trauma decorrente do próprio objeto e de tentativas de remoção, deslocamento posterior e aspiração, estenose coanal, infecção e epistaxe. Sendo que nos pacientes pediátricos com obstrução por bateria de botão podem haver complicações, como perfuração do septo e necrose generalizada (DANN *et al.*, 2019) (SCHOLE; JENSEN, 2016).

Já em relação a retirada de corpos estranhos laríngeos, os pacientes passam por uma anestesia por indução com máscara. É feita a laringoscopia direta e a anestesia tópica das pregas vocais. Posteriormente, há a retirada do laringoscópio e o aprofundamento do nível da anestesia, ao ficar adequado uma nova laringoscopia direta é realizada, o laringoscópio é passado na valécula e assim ocorre a retirada do objeto com a pinça. É realizada uma endoscopia rígida com um zero-endoscópio de grau, a haste de Hopkins, para avaliar CE distal. Em locais de maior estreitamento,

como a glote e subglote, a passagem da pinça deve ser lenta e firme na preensão para que não ocorra a liberação do objeto no momento errado (AMBROSE; RAOL, 2017).

4. LARINGITE

4.1. DEFINIÇÃO

Já a laringite aguda é uma infecção das vias aéreas superiores que, em torno de 3% das crianças, apresenta o estreitamento do lúmen localizado na região subglótica da laringe, o que pode ocasionar casos de insuficiência respiratória. O termo mais usado para falar dessa doença é laringite subglótica aguda (LAS). Além desse, são utilizados pseudocrupe, laringite obstrutiva aguda, laringite, síndrome do crupe, crupe espasmódico, laringotraqueíte, laringotraqueobronquite, garupa, laringotraqueopneumonite e crupe viral (MAZUREK *et al.*, 2019). A LAS é uma infecção viral que atinge comumente pacientes pediátricos na faixa etária de 6 meses a 3 anos, apresentando o pico de incidência nos meninos de 2 anos (COLLETI JUNIOR; LONGUI; CARVALHO, 2018) (TAPIAINEN *et al.*, 2016).

4.2. ETIOLOGIA

Já a laringite aguda, historicamente, foi classificada em “viral” clássica associada à infecção do trato respiratório superior e também como recorrente ou espasmódica, em que a etiologia viral tem como fatores mais importantes para o risco aumentado de alergia, asma e hiperresponsividade nos brônquios (WALL *et al.* 2009).

O patógeno causador mais comum é o vírus da parainfluenza humana, tipos 1 e 3. Além dele há o vírus influenza A e o vírus B, o rinovírus, o vírus sincicial respiratório, o coronavírus, o adenovírus e o metapneumovírus humano. Uma informação epidemiológica importante é que os padrões sazonais são previsíveis e geralmente costumam acontecer no final da estação de outono. Além disso, há padrões do ano em que ocorre por volta de 50% de casos a mais em anos com números ímpares, o que é devido a prevalência do patógeno causador mais comum na comunidade (BJORNSON; JOHNSON, 2013) (ORTIZ-ALVAREZ, 2017).

4.3. MANIFESTAÇÃO CLÍNICA

Já no caso da laringite, os sintomas aparecem de forma repentina, principalmente se tratando de crianças que estavam saudáveis. Em geral, um a dois

dias antes do início há a existência de sintomas leves, em que o período de ocorrência mais comum é o noturno, no qual o início acontece depois de algumas horas após o adormecimento (MAZUREK *et al.*, 2019).

A manifestação clínica está intimamente relacionada ao grau de obstrução. Quando o estreitamento da laringite continua, surgem estridor inspiratório de intensidade variável e dispneia inspiratória. Se houver um aumento maior da OVAS, o estridor pode passar a ser ouvido também durante a expiração. É importante salientar que choro e ansiedade pioram os sintomas e tornam o estridor mais alto (MAZUREK *et al.*, 2019).

Tabela 2 - Sintomatologia da laringite subglótica aguda.

Grau dos sintomas	Sintomas
Sintomas leves	Secreção nasal severa, temperatura corporal levemente elevada, sendo raro os casos de febre, ansiedade, dor de garganta, mal-estar e/ou perda de apetite, tosse latida*, respiração inspiratória ofegante*, voz rouca Raro: afonia
Crupe moderada	Taquicardia, taquipneia leve e retrações torácicas
Crupe severa	Febre, respiração rápida, dispneia, ansiedade, confusão, cansaço ou agitação com a ingestão oral diminuída, hipoxemia na oximetria de pulso, intensificação do alargamento nasal, insuficiência respiratória; pele, ao redor do nariz e da boca, cianótica ou pálida; apneia, perda de consciência e doenças cardiovasculares

Fonte: MAZUREK *et al.*, 2019; MANDAL; KABRA; LODHA, 2015.

* Sintomas mais característicos da doença. Importante citar que tosse latida é um som “semelhante ao de uma foca”.

4.4. TRATAMENTO

Para ajudar no manejo da laringite há um sistema de pontuação de 17 pontos chamado de Escala de Westley (Tabela 3), a qual é usada objetivamente para avaliar a gravidade do crupe, sendo classificado como leve com menos de 3 pontos, moderada com 3 a 5, grave com mais de 6 pontos e com risco de vida com 12 a 17 pontos (independentemente de insuficiência respiratória). Porém, seu uso é

dificultado em locais com muito movimento e muitos pacientes. Em relação, a achados radiológicos há o “sinal do campanário”, que raramente é preciso para a realização do diagnóstico (MANDAL; KABRA; LODHA, 2015) (MAZUREK *et al.*, 2019).

Tabela 3 - Escala de Weskley

Nota	Estridor inspiratório	Tiragem	Respiração (entrada de ar)	Cianose	Nível de consciência
0	Ausente	Ausente	Normal	Ausente	Normal
1	Em repouso: audível com o estetoscópio	Leve	Reduzida		
2	Em repouso: audível sem o estetoscópio	Moderada	Muito reduzida		
3		Grave			
4				Ao agitar-se	
5				Em repouso	Alterado

Fonte: COLLETI JUNIOR; LONGUI; CARVALHO, 2018.

O tratamento da crupe varia de acordo com a sua intensidade. Os autores Mandal, Kabra e Lodha (2015) e Digieri (2013) sugerem:

I. Crupe leve:

- Tratamento em domicílio com antipiréticos e muitos fluidos;
- Pode ser administrado dose de corticosteroide;
- Uso de ar umidificado não tem se mostrado eficaz.

II. Crupe moderada:

- Paciente aceita por via oral e interativa com SpO₂ > 92% no ar ambiente;
- Budesonida (2 mg) pela via inalatória tem eficácia semelhante à dexametasona no tratamento do crupe leve a moderada.

III. Crupe severa:

- Tratamento base: corticosteroides;
- Mesmo nível de eficácia independente da via utilizada (oral, nebulização ou intramuscular);

- Atualmente, a dose de dexametasona intramuscular recomendada é mais baixa quanto 0,15 mg/kg, mas convencionalmente é utilizada a de 0,6 mg/kg;
- Na dexametasona parenteral, em muitos estudos, a maior dose usada é 10 mg, já pela via oral é até 20 mg.
- Além dessas medicações, a epinefrina nebulizada na dose de 0,3 a 0,5 ml/ kg (máxima de 5 ml) de solução 1: 1000 é utilizada para alívio rápido dos sintomas;
- Indicação de UTI pediátrica, em sinais de obstrução progressiva ou sinais de hipóxia;
- Se precisar de intubação endotraqueal, escolher um tubo que seja 0,5 mm menor do que o indicado para a idade do paciente;
- O uso da mistura de oxigênio e hélio (HeliOx) não foi considerada benéfica no manejo da garupa.

5. EPIGLOTITE

5.1. DEFINIÇÃO

A epiglotite é a inflamação da epiglote e dos tecidos próximos, a qual pode evoluir rapidamente para OVAS e ocasionar parada respiratória no paciente, exigindo, muitas vezes, o tratamento de emergência na UTI. Historicamente, o seu principal causador é o *Haemophilus Influenzae*, que ocasionou antes da ampliação da vacina *Haemophilus influenzae* tipo B (Hib), cerca de 75% a 90% dos casos, elevando a incidência de pacientes na faixa etária entre 2 e 4 anos. Após a vacina, o número de casos diminuiu ficando com a incidência de 1,3 casos por 100.000 crianças e a sua ocorrência comum se tornou em crianças de 1 a 11 anos, devido às alterações na etiologia. Com a vacina Hib, houve uma mudança nos causadores incluindo outros patógenos e causas não infecciosas (VERHEES *et al.*, 2018) (FUJISAWA *et al.*, 2018) (RICHARDS, 2016).

5.2. ETIOLOGIA

No caso da epiglotite, com a mudança na etiologia ao longo dos anos (Tabela 4), em decorrência da vacina Hib, o causador principal deixou de ser o *Haemophilus influenzae* do tipo B. Sendo assim, na maioria das vezes, que elas ocorrem é decorrente de falhas vacinais (KAGEDAN *et al.*, 2014).

Tabela 4 - Outras etiologias da epiglote

Infecções Bacterianas	<i>Streptococcus pneumoniae</i> e outras espécies de <i>Streptococcus</i> , além de <i>Staphylococcus</i> , <i>Moxarella</i> e outros tipos de <i>Haemophilus</i>
Infecções virais	Super infecção por <i>Varicella-zoster virus</i> ou <i>Epstein-Barr virus</i>
Traumas	Objetos estranhos, ingestão de substância cáustica, entre outros
Lesões térmicas	Inalação de vapor, ingestão de líquidos ou sólidos quentes e derramamento de água fervente ocasionando queimaduras na região do queixo, do tórax e do ombro
Reações imunomediadas	Síndrome de Stevens-Johnson, reações alérgicas, edema angioneurótico hereditário
Congênitas	Cisto de retenção mucosa, epiglote bífida e linfangioma
Neoplásicos	Neurofibroma, epidermoide, linfoma e carcinoma mucoepidermoide
Outros	radiação, hemorragia, sarcoidose e anasarca

Fonte: KAGEDAN et al., 2014; BOZZELLA et al., 2020; KUDCHADKAR et al., 2014.

Outros tipos de epiglote, como a epiglote necrosante secundária a *Corynebacterium diphtheriae* não toxigênica, são pouco descritas na literatura e acometem populações especiais, como a de imunocomprometidos (LAKE et al., 2015).

5.3. MANIFESTAÇÃO CLÍNICA

A apresentação clínica associada a epiglote tem o início abrupto dos sintomas com a deterioração acontecendo de forma rápida, o que comumente leva à obstrução das vias aéreas superiores. Os sintomas podem incluir: a ocorrência de febre alta (em torno de 38,8 °C à 40 °C), estridor, disfonia, dor de garganta, voz abafada, presença ou ausência de tosse, angústia, salivacão causada por disfagia, aparência tóxica, ansiedade e progressiva dificuldade respiratória (O'BRYANT et al., 2019) (GARCÍA et al., 2019) (RICHARDS, 2016).

No caso específico da epiglote térmica, a sintomatologia das lesões pode ter início imediato ou ocorrer em um período de até 72 horas. Nela é incluída dificuldade na respiração, tosse abafada e a presença de estridor. Pode conter lesões térmicas na região da boca, abrangendo úvula e palato mole, e em casos de aspiração, o paciente pediátrico pode manifestar distúrbios respiratórios, os quais irão depender do grau da OVAS (VERHEES et al., 2018) (INAGUMA et al., 2019).

5.4. TRATAMENTO

De acordo com o autor Richards (2016), são pontos importantes:

- Visualizar orofaringe (pode ser vista a ponta da epiglote eritematosa aumentada ou outra condição, como abscesso periamigdaliano);
- Estudos laboratoriais são improváveis de ajudarem no tratamento agudo;
- Colocação intravenosa ou punção venosa só com vias aéreas estáveis;
- Se não for incômodo, realizar radiografia (“sinal da impressão digital” em raio-x laterais no pescoço - decorrente de espessamento e aumento da epiglote - sua ausência não exclui a inflamação) e tomografia computadorizada;
- Visualização direta da epiglote através de laringoscopia, somente como última opção;
- Disponibilidade de recursos de gerenciamento das vias respiratórias (pode ser preciso ter tubo endotraqueal menor do que o calculado para a idade, por causa da inflamação);
- Vias aéreas seguras iniciar antibioticoterapia, como ampicilina/sulbactam, ceftriaxona, cefotaxima e clindamicina (alternativa para alérgicos à penicilina ou à cefalosporina). Se suspeita de *Staphylococcus aureus* resistente à metilina (MRSA) adicionar vancomicina.

6. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A obstrução das vias aéreas superiores é uma emergência que ocorre comumente na faixa etária pediátrica, sendo preciso um manejo rápido e eficaz para não haver complicações ou até mesmo a morte do paciente. O diagnóstico é, na maioria das vezes, clínico. Além disso, é importante orientar os responsáveis para a prevenção de OVAS por corpos estranhos, como observar as crianças enquanto comem e brincam, não as fazer rir ou chorar enquanto comem, seguir as etiquetas de advertência encontradas nos brinquedos e evitar brincar com objetos pequenos ou que se desmontam facilmente (MANDAL; KABRA; LODHA, 2015) (LLUNA *et al*, 2017).

REFERÊNCIAS

AMBROSE, Stephanie E.; RAOL, Nikhila P. Pediatric airway foreign body. **Operative Techniques in Otolaryngology-Head and Neck Surgery**, v. 28, n. 4, p. 265-269, 2017.

AMERICAN HEART ASSOCIATION. Recognition of Respiratory Distress and Failure. **Pediatric Advanced Life Support**, United States of America, p. 37-47, october, 2011.

BJORNSON, Candice L.; JOHNSON, David W. Croup in children. **Cmaj**, v. 185, n. 15, p. 1317-1323, 2013.

BOZZELLA, Michael J. et al. Epiglottitis Associated With Intermittent E-cigarette Use: The Vagaries of Vaping Toxicity. **Pediatrics**, v. 145, n. 3, 2020.

COLLETI JUNIOR, José; LONGUI, Tâmara Eleamen; CARVALHO, Werther Brunow de. Cânula nasal de alto fluxo pós-extubação traqueal em Criança Com obstrução de vias aéreas superiores: relato de Caso. **Revista Paulista de Pediatria**, v. 36, n. 3, p. 372-375, 2018.

DANN, Lisa et al. Nasal foreign bodies in the paediatric emergency department. **Irish Journal of Medical Science (1971-)**, v. 188, n. 4, p. 1401-1405, 2019.

DIGIERI, Luciana Andréa. Obstrução respiratória alta. **Emergências em Pediatria: Protocolos da Santa Casa**, Barueri, SP, 2ª ed., p. 869-878, 2013.

FUJISAWA, Jumpei et al. Acute epiglottitis caused by community-acquired methicillin-resistant Staphylococcus aureus in a healthy infant. **Infection and drug resistance**, v. 11, p. 2063, 2018.

GARCÍA, Sebastián et al. Epiglottitis por Haemophilus influenzae tipo b en la era de la vacunación: caso clínico pediátrico. **Arch. argent. pediatr**, p. 403-405, 2019.

INAGUMA, Yosuke et al. Thermal epiglottitis: Acute airway obstruction caused by ingestion of hot food. **Pediatrics International**, v. 61, n. 9, p. 927-929, 2019.

KAGEDAN, Daniel Jonathan et al. Epiglottitis as a Presentation of Leukemia in an Adolescent. **Pediatric emergency care**, v. 30, n. 10, p. 733-735, 2014.

KUDCHADKAR, Sapna R. et al. The heat is on... Thermal epiglottitis as a late presentation of airway steam injury. **The Journal of Emergency Medicine**, v. 46, n. 2, p. e43-e46, 2014.

LAKE, Jessica A. et al. A case of necrotizing epiglottitis due to nontoxicogenic Corynebacterium diphtheriae. **Pediatrics**, v. 136, n. 1, p. e242-e245, 2015.

LLUNA, Javier et al. Recommendations for the prevention of foreign body aspiration. **Anales de Pediatría (English Edition)**, v. 86, n. 1, p. 50. e1-50. e6, 2017.



MANDAL, Anirban; KABRA, Sushil K.; LODHA, Rakesh. Upper airway obstruction in children. **The Indian Journal of Pediatrics**, v. 82, n. 8, p. 737-744, 2015.

MAZUREK, Henryk et al. Acute subglottic laryngitis. Etiology, epidemiology, pathogenesis and clinical picture. **Advances in respiratory medicine**, v. 87, n. 5, p. 308-316, 2019.

NG, Tian-Tee; NASSERALLAH, Michael. The art of removing nasal foreign bodies. **Open access emergency medicine: OAEM**, v. 9, p. 107, 2017.

O'BRYANT, Shelease C. et al. Influenza A-Associated Epiglottitis and Compensatory Pursed Lip Breathing in an Infant. **Pediatric emergency care**, v. 35, n. 11, p. e213-e216, 2019.

ORTIZ-ALVAREZ, Oliva. Acute management of croup in the emergency department. **Paediatrics & Child Health**, v. 22, n. 3, p. 166-169, 2017.

RICHARDS, Amber M. Pediatric respiratory emergencies. **Emergency Medicine Clinics**, v. 34, n. 1, p. 77-96, 2016.

RODRÍGUEZ, Hugo et al. Recomendaciones sobre la prevención de la aspiración de cuerpos extraños orgánicos. **Archivos argentinos de pediatría**, v. 115, n. 5, p. 512-516, 2017.

SALIH, Alaaddin M.; ALFAKI, Musab; ALAM-ELHUDA, Dafalla M. Airway foreign bodies: A critical review for a common pediatric emergency. **World journal of emergency medicine**, v. 7, n. 1, p. 5, 2016.

SCHOLES, Melissa A.; JENSEN, Emily L. Presentation and management of nasal foreign bodies at a tertiary children's hospital in an American metro area. **International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology**, v. 88, p. 190-193, 2016.

TAPIAINEN, Terhi et al. Finnish guidelines for the treatment of laryngitis, wheezing bronchitis and bronchiolitis in children. **Acta Paediatrica**, v. 105, n. 1, p. 44-49, 2016.

VERHEES, Veerle et al. Beware of thermal epiglottitis! A case report describing 'teapot syndrome'. **BMC anesthesiology**, v. 18, n. 1, p. 203, 2018.

WALL, Siôn R. et al. The viral aetiology of croup and recurrent croup. **Archives of disease in childhood**, v. 94, n. 5, p. 359-360, 2009.

WEI, Jianhua et al. Automatic airway tree segmentation from pediatric CT images with foreign bodies based on convolutional neural network. **In: 2019 International Conference on Medical Imaging Physics and Engineering (ICMIPE)**. IEEE, 2019. p. 1-7.

FEBRE

DOI: 10.51859/AMPLLA.EPR662.1122-8

EUNICE CAVALCANTE REBÊLO
ANTÔNIA LÍVIA DE SOUSA MOREIRA
JOCÉLIA MARIA DE AZEVEDO BRINGEL

1. INTRODUÇÃO

A febre corresponde a cerca de $\frac{1}{4}$ dos motivos de consulta na emergência pediátrica (MACHADO; GILIO, 2017) Como frequentemente ela é o primeiro sinal clínico de alguma doença, costuma ser mal interpretada pelos pais e causa-lhes grande ansiedade. A maioria das pessoas não compreendem que a febre é uma reação normal do corpo (por exemplo, a agentes infecciosos) que pode trazer benefícios a ele (por exemplo, estimulando o sistema imune) (VASCONCELLOS; MACHADO, 2013). Além disso, temem convulsões ou sequelas devido ao aumento da temperatura corpórea e conseqüentemente querem cessá-la a qualquer custo, situação conhecida como “febre-fobia” (URBANE et al., 2019; SAETTINI, F; BETTINELLI, 2014).

Saettini e Bettinelli pesquisaram essa situação no pronto socorro infantil de um hospital italiano, por meio de entrevistas anônimas. Quase $\frac{2}{3}$ dos cuidadores se consideravam extremamente preocupados com a condição de febre da criança, e esse grau de ansiedade não variou de acordo com o sexo ou a quantidade de filhos dos pais, como se supunha (SAETTINI, F; BETTINELLI, 2014).

Não só os pais superestimam a febre. De acordo com Dvorkin et al, esse medo e despreparo no manejo da piroxia pode ser percebido até entre a equipe de saúde. Em um estudo realizado no departamento de emergência pediátrico, por exemplo, percebeu-se que a febre era tratada muito mais rapidamente e agressivamente do que a dor, apesar de a analgesia trazer mais benefícios para o paciente do que o estado afebril (DVORKIN et al., 2014).

Assim, as aflições parentais devem ser consideradas e tranquilizar cuidadores precisa ser um dos objetivos no cuidado da criança pirética. Paralelamente, a educação continuada dos profissionais de saúde também é



importante para aprimorar práticas baseadas em evidências (CHANDIMALEE et al., 2017).

Assim, o objetivo do presente trabalho foi realizar um levantamento bibliográfico acerca dos aspectos gerais da febre na infância para fins de proporcionar uma visão da temática à luz da literatura recente.

2. METODOLOGIA

Trata-se de uma pesquisa bibliográfica conduzida com o objetivo de responder à seguinte pergunta de pesquisa: “Como se manifestam da febre na infância e como devem ser manejadas?”. Para tal, foram consultados artigos científicos, livros de referência e documentos governamentais sobre a temática. Os resultados e discussão dos principais achados foram apresentados na forma de tópicos, tabelas e imagens.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

3.1. DEFINIÇÃO

A febre é a resposta fisiológica à presença de determinadas substâncias no organismo (os pirógenos), na qual o centro de regulação da temperatura do hipotálamo é reprogramado para manter o corpo mais quente. Assim, o organismo aumenta o tônus muscular, a vasoconstrição periférica e o catabolismo, ao mesmo tempo em que abaixa as perdas de calor pela evaporação (VASCONCELLOS; MACHADO, 2013). Os pirógenos podem ser tanto endógenos, como as interleucinas, os interferons e os fatores de necrose tumoral; ou exógenos, como as toxinas e os agentes patológicos (POWELL, 2009).

3.2. HIPERTERMIA

Situação em que o corpo está com a temperatura alta por um desequilíbrio entre o ganho e a perda de calor. Nessa situação, o hipotálamo marca a temperatura normal, mas o organismo não consegue mantê-la. É o que acontece na insolação (muito calor externo), no hipertireoidismo (maior produção interna do calor) e na anidrose (dificuldade de resfriar o corpo), por exemplo (VASCONCELLOS; MACHADO, 2013).

3.3. FEBRE SEM SINAIS LOCALIZATÓRIOS (FSSL)

Cerca de 1/5 das crianças com febre recente não terão outras queixas ou sinais associados, assim, não será possível identificar um foco da doença. Vários desses quadros tiveram início há cerca de 24hrs e são o pró dromo de uma virose autolimitada, na qual os demais sintomas ainda não apareceram (ou nem vão aparecer). Apesar disso, algumas das crianças com FSSL terão uma IBG inaparente, e é necessário identificá-las com certa urgência a fim de iniciar terapia imediatamente (ISHIMINE, 2018; MACHADO; GILIO, 2017; VASCONCELLOS; MACHADO, 2013).

3.4. FEBRE DE ORIGEM INDETERMINADA (FOI)

A definição desse termo varia muito na literatura. De modo geral, é um quadro febril que se arrasta há mais de uma semana (ou há pelo menos 3 semanas, para adolescentes), que já foi extensamente investigado (muitas vezes, até com internação hospitalar) e, mesmo assim, continua com etiologia desconhecida. Nesses casos, aumenta a prevalência de doenças oncológicas, reumatológicas, infecciosas incomuns ou com evolução atípica, entre outras condições mais raras que precisam de pesquisa ainda mais aprofundada para sua descoberta (VASCONCELLOS; MACHADO, 2013).

3.5. BACTEREMIA OCULTA

Presença de febre com hemocultura positiva, sem que haja um foco infeccioso aparente ou outros sinais clínicos importantes. A maioria das bacteremias ocultas são autolimitadas, mas algumas podem complicar (MACHADO; GILIO, 2017).

3.6. INFECÇÃO BACTERIANA GRAVE (IBG)

Infecção do trato urinário (ITU), pneumonia, bacteremia oculta, meningite bacteriana, artrite séptica, osteomielite, celulite e septicemia, pois precisam de intervenção precoce para evitar danos (MACHADO; GILIO, 2017).

3.7. SEPSE

Presença de Síndrome da Resposta Inflamatória Sistêmica juntamente a infecção bacteriana suspeita ou confirmada (TAMELYTÉ et al., 2019).

3.8. MENSURAÇÃO

Não há muito consenso na literatura sobre a melhor forma de mensurar a temperatura. Classicamente, a temperatura retal é considerada a mais fidedigna,



porém, não é muito utilizada. Isso porque, a escolha do método de aferição deve considerar não só a acurácia, mas também a praticidade e o bem-estar do paciente. Atualmente, em diversos países, estão sendo testados e implementados novos métodos mais sensíveis e menos invasivos, como os termômetros da artéria temporal (HURWITZ; BROWN; ALTMILLER, 2015; OPERSTENY et al., 2017).

A divisa entre a temperatura normal e patológica também não é muito clara (MACHADO; GILIO, 2017), pois ela varia conforme local de aferição, faixa etária, estado de hidratação etc. Uma criança de 7 anos, por exemplo, pode ter variação de até 1,1°C na sua temperatura corpórea devido ao ciclo circadiano, sendo a temperatura mais fria entre 3-5h e mais quente entre 17-18h (VASCONCELLOS; MACHADO, 2013). Para o Tratado de Pediatria, pirexia é a temperatura retal > 38,3°C; temperatura oral > 38°C e temperatura axilar > 37,8°C (MACHADO; GILIO, 2017).

Mesmo quando a febre não tiver sido confirmada com o termômetro, a queixa de que a criança “estava quente” ao tato é razão suficiente para realizar anamnese direcionada e excluir um quadro grave antes de dar alta ao paciente (MAHAJAN et al., 2017; NICE, 2019). Paralelamente, mesmo que o cuidador já tenha aferido a temperatura, ela deve ser novamente mensurada pelo profissional de saúde na emergência (HAGUE, 2015).

4. ABORDAGEM INICIAL DA FEBRE

Primeiramente, realiza-se uma triagem na emergência a fim de detectar alterações orgânicas com rápida deterioração da criança, como ocorre no choque séptico. É preciso avaliar a necessidade de suporte imediato (ressuscitação, O₂, fluidos etc.), bem como checar mudanças nos sinais vitais, no estado mental (incluindo convulsões) e na aparência geral do paciente (HAGUE, 2015; MAHAJAN et al., 2017). Outros sinais de alerta para o pior prognóstico do doente estão apresentados no quadro 1.

É válido lembrar que a febre por si só pode causar taquipneia, taquicardia, sinais de meningismo, perda de apetite e mal-estar na criança (dando-a aparência de doente), de forma que a interpretação desses sinais de gravidade fica comprometida. Assim, se necessário, medique o paciente com antipiréticos para reexaminá-la no estado afebril. A persistência dessas alterações ou a piora no

quadro são um mal sinal (MACHADO; GILIO, 2017; VASCONCELLOS; MACHADO, 2013).

Quadro 1 - Outros Sinais de alerta (ISHIMINE, 2018; NICE, 2019; NICE, 2019; VASCONCELLOS; MACHADO, 2013)

Idade Precoce	< 3 meses com Temperatura $\geq 38^{\circ}\text{C}$ Entre 3-6 meses com Temperatura $\geq 39^{\circ}\text{C}$ Apesar de pacientes com febre alta terem maior probabilidade de IBG (DAVIS; LEHMAN, 2019), ressalta-se que lactentes jovens, especialmente <6 meses, tem menor resposta febril (KAWAKAMI et al., 2018) a infecções e imaturidade do sistema regulador da temperatura corporal. Assim, eles podem manifestar desde febre até hipotermia quando enfermos (QUEENSLAND GOVERNMENT, 2019), de forma que a intensidade da temperatura não prediz a gravidade do quadro (VASCONCELLOS; MACHADO, 2013).
Comorbidades	Por exemplo, imunocomprometidos, prematuros. Outros são os pacientes com cardiopatias, pneumopatias, anemias ou certos distúrbios metabólicos, pois podem descompensar diante das alterações provocadas pela febre (taquipneia, taquicardia etc.) (VASCONCELLOS; MACHADO, 2013).
Desidratação	Olhos fundos, Fontanelas deprimidas, Baixo débito urinário, Sede excessiva, Tempo de enchimento capilar aumentado, Hipotensão etc (Ver capítulo de Desidratação). A desidratação pode ser a causa ou a consequência da temperatura elevada (VASCONCELLOS; MACHADO, 2013).
Alteração de Comportamento	Irritada, chorosa, indisposta, apática. Isso pode ser mais difícil de avaliar em crianças com determinadas disfunções, como atraso no DNPM, e os pais devem ser questionados se aquele comportamento é o típico para a criança ou não (HAGUE, 2015).
Mudanças na Alimentação	Alterações no apetite. Diminuição no peso e no crescimento (indicam também doença prolongada) (ISHIMINE, 2018)

5. HISTÓRIA DA DOENÇA ATUAL

Na história clínica, identifique os padrões, a duração, a intensidade e os sintomas associados a febre, pois a forma como ela se apresenta auxilia no diagnóstico etiológico desse sinal clínico inespecífico e personaliza o manejo do quadro (VASCONCELLOS; MACHADO, 2013).

Um pico febril isolado, por exemplo, é mais comum após procedimentos médicos gerais, como transfusões sanguíneas, infusões medicamentosas, injeções intramusculares e manipulação de sondas e cateteres. Já temperaturas acima de 41° geralmente resultam de desordens no SNC ou de reações medicamentosas graves e



raramente são por infecção. Entre as causas dessa temperatura extremamente elevada, podemos ter a Síndrome Neuroléptica Maligna, a Síndrome serotoninérgica (ISHIMINE, 2018), a Hipertermia Maligna (POWELL, 2009) e os TCE/AVC (WALTER et al., 2016).

Padrões específicos de temperatura são bem relatados em algumas doenças, como a febre terçã/quartã na Malária e a febre de Pel-Ebstein no Linfoma de Hodking (VASCONCELLOS; MACHADO, 2013), embora essas manifestações padronizadas possam ser incomuns nas crianças (HALBERT; SHINGADIA; ZUCKERMAN, 2014). ITU, bacteremia oculta, meningite e sepse é mais comum em pacientes com febre elevada (DAVIS; LEHMAN, 2019), enquanto condições autoimunes e oncológicas cursam preferencialmente com febre baixa e duradoura (DAVIS; LEHMAN, 2019; ISHIMINE, 2018). Ressalta-se que a febre de infecções seguidas ou recorrentes pode ser erroneamente considerada crônica (SAHAI; ADAMS; KAMAT, 2016)

Em muitos casos, porém, as características da febre não serão suficientes para apontar uma etiologia para o quadro, distinguir uma doença grave de uma autolimitada ou predizer a melhor forma de tratá-la (DAVIS; LEHMAN, 2019; VASCONCELLOS; MACHADO, 2013).

Os cuidadores também devem ser questionados quanto ao uso de medicamento ou outras medidas alternativas para baixar a temperatura corpórea. Caso o antipirético tenha sido empregado, é necessário saber qual, como e que horas foi administrado (HAGUE, 2015; QUEENSLAND GOVERNMENT, 2019).

6. HISTÓRIA PATOLÓGICA PREGRESSA

6.1. CALENDÁRIO VACINAL

A ampla vacinação com pelo menos duas doses de Pneumocócica, HIB e Meningocócica diminui muito a porcentagem de crianças com pneumonia, meningite, sepse e outras IBG. Assim, pacientes vacinados são conduzidos de forma bem diferente daqueles que não o são, pois tem outras doenças mais prováveis e outros patógenos mais associados (MACHADO; GILIO, 2017). Por exemplo, o rotavírus raramente será o agente etiológico em crianças com gastroenterite grave, se elas forem imunizadas contra ele (HAGUE, 2015).



Apesar de diminuir bastante a prevalência de infecções e complicações, as doenças também não podem ser completamente descartadas. Uma pesquisa em São Paulo, por exemplo, descobriu que pelo menos 61% das crianças infectadas com tuberculose haviam sido previamente vacinadas com BCG (CANO et al., 2017). Assim, considere também o efeito protetor de cada vacina, bem como os subtipos dos patógenos cobertos (NICE, 2019).

Muitas vezes, as próprias vacinas também ocasionam um quadro reacional com febre baixa na criança (ISHIMINE, 2018), que pode começar desde horas até dias após a aplicação delas. No entanto, quando a temperatura for $>39^{\circ}\text{C}$, atente-se para um possível evento adverso grave, investigue-o e notifique-o (BRASIL et al, 2012).

6.2. EPIDEMIOLOGIA

A região, a faixa etária, a época do ano, o contexto social e outras considerações epidemiológicas ajudam na decisão da melhor abordagem. Arboviroses endêmicas/epidêmicas no Brasil, como Febre Amarela, Dengue, Zika e Chikungunya, muitas vezes apresentam febre como primeiro sintoma e evoluem gravemente na idade precoce (MARTINS; PRATA-BARBOSA; CUNHA, 2019; VALENZUELA et al., 2015). Outros exemplos de como a epidemiologia nos ajuda: ao levantarmos a hipótese de infecção hospitalar para as crianças que foram internadas recentemente (VASCONCELLOS; MACHADO, 2013); de DSTs, para as que tiveram contato sexual (SCAGGS HUANG; SCHLAUDECKER, 2018) e de Febre da arranhadura do gato para as que se acidentaram com animais (ISHIMINE, 2018).

6.3. VIAGENS

Pacientes que estão viajando, retornaram de viagem recentemente ou tiveram contato com viajantes devem ser manejados cuidadosamente e de acordo com diretrizes específicas. Pesquise as condições de saúde pública do local (por exemplo, a presença de cepas bacterianas multirresistentes, de epidemias ou de doenças emergentes na região) e questione o histórico da viagem: se houve adesão aos protocolos de vacinação para viajantes, exposição a vetores ou agentes etiológicos, contato com doentes, ingestão de água ou alimentos de procedência desconhecida, permanência em boas condições de moradia etc. As suspeitas diagnósticas devem ser confrontadas com o período de incubação das doenças e com

as outras manifestações clínicas presentes e, algumas delas, notificadas aos serviços de vigilância (HALBERT; SHINGADIA; ZUCKERMAN, 2014; ISHIMINE, 2018; SCAGGS HUANG; SCHLAUDECKER, 2018).

6.4. CONDIÇÕES DE BASE

Alguns distúrbios podem cursar com febre (quadro 2), outros, como a anemia falciforme, deixam o paciente mais propenso a infecções graves (ISHIMINE, 2018; VASCONCELLOS; MACHADO, 2013).

Quadro 2 - Possíveis explicações para o aumento da temperatura corporal.

Desordens	Exemplos
Endócrinas	Hipertireoidismo, tireotoxicose, feocromocitoma (ISHIMINE, 2018; POWELL, 2009; VASCONCELLOS; MACHADO, 2013)
Metabólicas	Gota, uremia, hiperlipidemia tipo 1, doença de Fabry (POWELL, 2009)
Inflamatórias/ Imunológicas	Reações de hipersensibilidade, Doença de Kawasaki (ISHIMINE, 2018), Doença inflamatória intestinal (POWELL, 2009)
Reumatológicas	Lúpus Eritematoso Sistêmico, Artrite Reumatoide, Artrite Idiopática Juvenil entre outras. A febre pode ser consequência da própria doença, mas infecção devido a imunossupressão deve ser excluída (ISHIMINE, 2018).
Neoplásicas	Linfomas, leucemias, doença metastáticas (ISHIMINE, 2018; POWELL, 2009). A febre pode ser consequência da própria malignidade, mas neutropenia febril deve ser sempre levantada, pois é uma situação grave na qual uma resposta rápida significa menor morbimortalidade (SALSTROM et al., 2015).
Genéticas	Síndromes Febris Periódicas Hereditárias (ex.: Febre Familiar do Mediterrâneo) (POWELL, 2009)
Autonômicas	Anidrose ou hipoidrose, Neuropatias autonômicas (ISHIMINE, 2018)
Teciduais	Traumas, isquemias/infartos, queimaduras (POWELL, 2009)
Fisiológicas	Febre da dentição (QUEENSLAND GOVERNMENT, 2019)
Ambientais	Calor excessivo, Insolação (ISHIMINE, 2018)
Psicossociais	São muito raras. Síndrome de Munchausen é um exemplo (ISHIMINE, 2018)

Quadro 3 - Algumas substâncias relacionadas a quadros febris (BRASIL et al, 2012; CARNOVALE et al., 2014; ISHIMINE, 2018).

Droga	Exemplos
Vacinas	Tríplice Viral, Tríplice Bacteriana, Pneumocócica e vacinas contra <i>Haemophilus influenzae</i> tipo B, Hepatite B e Febre Amarela.
Antimicrobianos	Antibióticos Beta-Lactâmicos, Sulfonamidas
Psicotrópicos	Anticonvulsivantes (ex.: Lamotrigina)
Drogas Ilícitas	Anfetamina, Cocaína
Outros	Anticolinérgicos, anti-histamínicos

6.5. DROGAS

Juntamente com vômito e angioedema, a febre é um dos sintomas que mais aparecem nas reações adversas graves a drogas, de acordo com um estudo em um pronto socorro pediátrico italiano. Infelizmente, a falta de pesquisas e protocolos de medicamentos específicos para a faixa etária pediátrica gera elevado uso *off-label* de fármacos (especialmente psicotrópicos) e deixa essa parcela social ainda mais exposta a efeitos deletérios (CARNOVALE et al., 2014).

Ressalta-se ainda que a antibioticoterapia recente pode mascarar sintomas de infecções bacterianas graves, especialmente quando ela não é feita de acordo com recomendações médicas (QUEENSLAND GOVERNMENT, 2019).

7. INTERROGATÓRIO SISTEMATOLÓGICO

Dê autonomia para o paciente narrar seus sintomas. Obviamente, nem sempre isso é possível, e bebês geralmente precisarão de exame físico mais acurado e exames complementares para a identificação de uma causa mais provável para a doença (QUEENSLAND GOVERNMENT, 2019). Uma infecção urinária, por exemplo, que muitas vezes cursa com disúria, pode ser difícil de ser diagnosticada em crianças que não verbalizam. Nesses casos, elas apresentam outros sinais clínicos inespecíficos, como febre, letargia, irritabilidade, vômito, desidratação, anorexia e baixo ganho ponderal; de forma que, na maioria das vezes, a criança terá uma FSSL (LO et al., 2018).

8. ECTOSCOPIA

De modo geral, as diretrizes recomendam conduta expectante para todos aqueles com bom estado geral e sem fatores de risco. No entanto, essa conduta é controversa quando se trata de lactentes jovens aparentemente bem. Alguns autores preconizam apenas uma observação contínua e atenta nessa faixa etária, a fim de evitar exames/intervenções invasivos e desnecessários (STARR, 2016). Outros discordam, consideram que esses lactentes estão sujeitos a instabilidades na temperatura e a rápida deterioração, de forma que a sua aparência não prediz a gravidade do quadro. Portanto, recomendam uma investigação aprofundada para todos eles (ISHIMINE, 2018; VASCONCELLOS; MACHADO, 2013).

9. EXAME FÍSICO

Pesquise sítios de inflamação e outras evidências clínicas de infecção (ISHIMINE, 2018). A dor localizada pode ser um bom indício do foco da doença, assim como comprometimento de sistemas específicos, por exemplo, febre com tosse, coriza e odinofagia sugere infecção das vias aéreas superiores (TEUTEN; PAUL; HEATON, 2015). Linfadenopatia local está relacionada a infecções bacterianas, mas, quando sistêmica, doenças como mononucleose, citomegalovirose e condições imunes (linfomas, doenças reumatológicas) são mais prevalentes (ISHIMINE, 2018). Caso você suspeite de infecção, busque esclarecer também o local, a extensão do acometimento e os possíveis patógenos associados (TEUTEN; PAUL; HEATON, 2015).

Ao mesmo tempo, realize diagnóstico diferencial para doenças graves com a mesma sintomatologia. Conjuntivite pode indicar desde infecção viral autolimitada até Doença de Kawasaki (ISHIMINE, 2018). Paralelamente, exclua evoluções ruins de doenças geralmente benignas. Uma criança com dengue, por exemplo, precisa ser pesquisada quanto a púrpuras para excluir possível quadro hemorrágico (QURESHI, 2013). Assim, exames simples, como o da digitopressão, que indica se a lesão dermatológica é vascular ou hemorrágica, têm grande importância clínica (TEUTEN; PAUL; HEATON, 2015).

Alterações no exame físico neurológico são levadas a sério, e as pesquisas de irritação meníngea (sinal de Kerning e de Brudzinski) precisam ser feitas. Ressalta-se, porém, que a positividade dessas manobras no início da doença e nos lactentes é mais rara (ISHIMINE, 2018; TEUTEN; PAUL; HEATON, 2015). A presença de dor no joelho, fadiga, fraqueza muscular ou rash deve levantar hipótese de doenças reumatológicas (SAHAI; ADAMS; KAMAT, 2016). Especialmente quando há indefinição diagnóstica, faça o exame otológico, pois a otite média aguda é uma infecção comumente responsável pela FSSL (STARR, 2016), e o exame osteoarticular, a fim de afastar osteomielite e artrite séptica (JAMES; RAO, 2017).

10. EXAMES COMPLEMENTARES

Como visto, a febre é um sinal clínico, e não uma doença em si. Ela pode ter múltiplas causas, e em cada uma dessas causas, existe um exame mais recomendado.

Assim, é difícil generalizar e definir um algoritmo de conduta que se aplique a todos os quadros febris. A decisão dos exames complementares deve ser personalizada e perpassar pela sua hipótese diagnóstica. Quando não há hipótese diagnóstica, a conduta deverá seguir os algoritmos de conduta de FSSL, que na maioria dos casos buscam afastar uma sepse ou outras IBG (MACHADO; GILIO, 2017).

Em crianças de alto risco, no geral, pede-se hemograma, marcadores de inflamação, exames de urina, raio-X de tórax e hemocultura, antes do início da antibioticoterapia empírica (CRUZ, 2018; VASCONCELLOS; MACHADO, 2013). Ressalta-se, porém, que não há nenhuma combinação de achados no exame físico e nos testes complementares que garanta a ausência de uma IBG na criança febril (STARR, 2016). A seguir, alguns exames que podem ser utilizados e suas indicações (Quadro 4) (CRUZ, 2018; ISHIMINE, 2018; MACHADO; GILIO, 2017):

Quadro 3 - Algumas substâncias relacionadas a quadros febris (BRASIL et al, 2012; CARNOVALE et al., 2014; ISHIMINE, 2018).

Exame	Indicação
Hemograma	Difícil diagnosticar algo, no entanto, é um exame básico muito útil no julgamento clínico e na comparação com exames futuros (ISHIMINE, 2018). Indicado para lactentes <3 meses sem sintomas respiratórios, para >3 meses com FSSL e não imunizados (QUEENSLAND GOVERNMENT, 2019). A contagem de Leucócitos, Neutrófilos e de plaquetas são sensíveis para prever sepse ou bacteremia (9). A Relação Neutrófilos/Linfócitos é um marcador precoce e sensível de Sepse em crianças, bem como ajuda a distinguir (juntamente com a razão Plaquetas/Volume médio de plaquetas) a origem viral ou bacteriana de uma infecção grave (TAMELYTÉ et al., 2019).
Marcadores de inflamação	Auxiliam no rastreamento de infecção e de doenças graves (ISHIMINE, 2018). em relação a Proteína C Reativa (PCR), as alterações na Velocidade de Hemossedimentação (VHS) são mais tardias. O PCR é inespecífico e costuma aumentar em quadros virais, bacterianos e não infecciosos. Já a elevação da Procalcitonina aparece mais em infecções bacterianas do que virais, o que ajuda a distinguir o agente etiológico (CRUZ, 2018).
Radiografia	De tórax na presença de taquipneia, dispneia ou saturação baixa (QUEENSLAND GOVERNMENT, 2019) e na FSSL com febre acima de 39°C, com neutropenia ou com leucocitose > ou = 20,000/mm ³ (WESTRA et al., 2016). Na suspeita de osteomielite ou artrite séptica. Para pacientes com sinusite (Raio x de seios da face), mas não são feitos de rotina (ISHIMINE, 2018)

Exame	Indicação
Exames de Urina	Pacientes <3 meses sem sintomas respiratórios e para >3 meses imunocomprometidos ou com febre há mais de 2 dias (QUEENSLAND GOVERNMENT, 2019).
Exame do Líquor	Pacientes com sintomas inespecíficos como vômito, torpor, irritabilidade (QUEENSLAND GOVERNMENT, 2019) ou com sintomas neurológicos (ISHIMINE, 2018).
Hemocultura	Na suspeita de bacteremia, especialmente lactentes jovens, pacientes não vacinados ou com comprometimento funcional (QUEENSLAND GOVERNMENT, 2019)
Eletrólitos	Para correção de distúrbios hidroeletrólíticos na desidratação (geralmente hipernatrêmica na febre) (VASCONCELLOS; MACHADO, 2013).
Sorologias específicos	Para citomegalovírus, Epstein-barr Vírus (EBV), HIV ou <i>Plasmodium falciparum</i> , por exemplo (ISHIMINE, 2018)
Teste rápido para vírus	Por exemplo, para Influenza, Vírus Sincicial Respiratório (ISHIMINE, 2018), Herpevírus Humano 6 e Enterovírus, mas não são parte da rotina (MACHADO; GILIO, 2017).

11. CONDUTA

11.1. RECOMENDAÇÕES AOS CUIDADORES

- Amamentar o lactente, hidratar e alimentar bem a criança, sempre respeitando seus limites (QURESHI, 2013; VASCONCELLOS; MACHADO, 2013).
- Imunizá-los assim que possível, especialmente se o calendário vacinal estiver desatualizado (TEUTEN; PAUL; HEATON, 2015).
- Deixar a criança com roupas leves e em local ventilado com temperatura amena (QURESHI, 2013), bem como estimular o repouso (VASCONCELLOS; MACHADO, 2013).
- Tratar a criança de acordo com as prescrições médicas (VASCONCELLOS; MACHADO, 2013). Caso seja empregada, os pais devem ser instruídos a fazer todo o esquema da antibiótico terapia, e não apenas enquanto a criança estiver aparentemente doente (QURESHI, 2013).
- Atentar-se a necessidade de voltar a emergência (Quadro 4):

Quadro 5 - Sinais de alerta (ISHIMINE, 2018; NICE, 2019; VASCONCELLOS; MACHADO, 2013).

Febre alta persistente
Febre que dura mais de 72hrs
Alterações do humor e do apetite
Alterações de consciência
Convulsões
Não responsividade
Gemência
Choro inconsolável
Pele pálida ou cianótica
Petéquias, púrpuras e erupções na pele
Vômitos frequentes
Diminuição do débito urinário
Abaulamento de fontanela
Dificuldade respiratória
Taquipneia acentuada (>60 ipm em <5 anos)
Distensão abdominal
Disúria
Sudorese noturna

11.2. LEMBRETES AOS PROFISSIONAIS DE SAÚDE

- Pacientes de alto risco devem ser estabilizados e monitorados continuamente (MAHAJAN et al., 2017).
- Crianças >3 meses, previamente hípidas, sem sinais de alerta, imunizadas, com febre aguda e <39°C podem ser tratadas em casa, sem necessidade de antibiótico empírico nem de exames complementares (NICE, 2019; VASCONCELLOS; MACHADO, 2013).
- A escolha da conduta depende não só da situação clínica, mas também da condição social do paciente. Se os cuidadores não forem capazes de identificar os sinais de gravidade, de administrar os medicamentos prescritos ou de acessar facilmente os serviços de saúde, por exemplo, talvez a decisão por uma internação seja mais adequada (MACHADO; GILIO, 2017; VASCONCELLOS; MACHADO, 2013).
- Interne o paciente ou o referencie sempre que a sua realidade não conseguir suprir as necessidades dele, ou seja, caso ele precise de exames, tratamento ou conhecimento indisponíveis na sua prática clínica (HAGUE, 2015).

- Ao escolher a conduta, tenha em mente os riscos de iatrogenia (VASCONCELLOS; MACHADO, 2013).
- Explique muito bem o tratamento da criança.

Urbane et al encontrou várias práticas equivocadas na sua pesquisa com os cuidadores, entre as quais, aferir a temperatura de 10 em 10 minutos, usar antipirético no estado afebril para prevenir o aumento da temperatura e preferir o aconselhamento dos familiares do que dos profissionais (URBANE et al., 2019).

Saettini e Bettinelli concluíram que quase metade dos pais medicam seus filhos febris em dosagens, frequências ou combinações terapêuticas não recomendadas (SAETTINI, F; BETTINELLI, 2014). A maioria deles não compreende a bula dos antipiréticos, pois a considera muito técnica, e comumente pede ajuda aos farmacêuticos sobre o uso desses medicamentos (KRAJNOVIĆ; UBAVIĆ; BOGAVAC-STANOJEVIĆ, 2019). Ressalta-se ainda que quase todos os cuidadores pesquisam sobre a febre da criança na internet, mesmo assim querem confirmar ou esclarecer melhor sobre a condição dela com um profissional capacitado (PEHORA et al., 2015).

Assim, o uso de informações acessíveis e escritas, por meio de folders/livretos interativos, por exemplo; auxilia no auto manejo da febre pelos cuidadores e na vigilância dos sinais de alarme, o que pode reduzir o emprego de antibióticos e a intenção dos pais em procurar novamente a emergência com a mesma queixa (DE BONT et al., 2018).

11.3. TRATAMENTO COM SINTOMÁTICOS

A maioria dos antitérmicos atuam reajustando o termostato hipotalâmico para uma temperatura inferior (VASCONCELLOS; MACHADO, 2013). Já o desnudamento do paciente, o banho frio, o uso de esponjas térmicas e práticas similares apenas resfriam o corpo e podem inclusive provocar efeito rebote (o organismo entende que as mudanças metabólicas, como a vasoconstrição, não estão sendo suficientes para manter a temperatura planejada pelo hipotálamo e acentua essas mudanças, o que aumenta a temperatura) (QUEENSLAND GOVERNMENT, 2019), além de causarem mais mal-estar (CHETAK; GOWRI; RAVI, 2017; VASCONCELLOS; MACHADO, 2013). Assim, tais técnicas, apesar de legitimadas pela maioria das pessoas leigas (SAETTINI, F; BETTINELLI, 2014), não são recomendadas para tratar a febre (CHIAPPINI et al., 2017; NICE, 2019; NICE, 2019)



e só devem ser empregadas em casos muito específicos, como na hipertermia (POWELL, 2009; VASCONCELLOS; MACHADO, 2013).

Os antipiréticos não alteram o curso natural da infecção/doença de base (POWELL, 2009; SCHELLACK; SCHELLACK, 2018), e apenas estar com febre não é razão suficiente para administrá-los. Eles só devem ser utilizados com o objetivo de amenizar o mal estar infantil decorrente da temperatura elevada (CHIAPPINI et al., 2017; NICE, 2019), o qual geralmente já é evidente a partir dos 38,2°C (Axilar)/ 39°C (Retal) (QURESHI, 2013). Assim, explique para o cuidador que não é preciso administrar “Paracetamol a cada 6 horas” se a criança estiver bem (NICE, 2019).

Pesquisas indicam que o Ibuprofeno via oral (VO) age mais rápido, abaixa mais a temperatura e tem efeitos mais duradouros quando comparado ao Paracetamol VO), no entanto, também é um pouco mais caro (JAYAWARDENA; KELLSTEIN, 2017; QURESHI, 2013). Já a administração IV (intravenosa) de antipiréticos é reservada para quando houver impossibilidade de ingerir a droga VO, como na convulsão febril, ou quando a temperatura precisar ser reduzida com urgência, por exemplo, em crianças descompensadas (CHOI et al., 2018; ROY; SIMALTI, 2018).

Estudos recentes sugerem que Paracetamol ou Ibuprofeno não exacerbam asma em crianças (MATOK et al., 2017). Mesmo assim, o uso do Ibuprofeno é evitado em asmáticos, especialmente naqueles que desenvolvem chiado após uso de anti-inflamatórios não esteroidais (AINEs) (CHIAPPINI et al., 2017). Já aspirina como antipirético é desencorajado, devido ao risco de Síndrome de Reye (QURESHI, 2013; VASCONCELLOS; MACHADO, 2013). O abuso de antipiréticos pode levar a hipotermia (POWELL, 2009).

Antitérmico não previne recorrência de convulsões febris ou aparecimento de reações vacinais (CHIAPPINI et al., 2017; NICE, 2019). Além disso, ele pode diminuir o efeito da vacina ao suprimir a resposta imunológica, e é preciso esperar pelo menos 2hrs após a imunização para administrá-lo (VASCONCELLOS; MACHADO, 2013).

O uso simultâneo de antitérmicos e medicamentos para gripe/resfriado não é recomendado, devido ao risco de interação medicamentosa e superdosagem (CHIAPPINI et al., 2017) (Ver capítulo de Intoxicações, para manejo desses casos). Administrar diferentes antitérmicos ao mesmo tempo ou alterná-los também não é

recomendado. Algumas pesquisas apontam melhor eficácia de prescrições assim, mas as evidências são fracas, e há poucos estudos sobre a segurança dessa terapêutica alternada/combinada, de forma que o risco benefício dela não compensa (TRIPPELLA et al., 2019). Só é encorajado alternar o antitérmico quando for preciso tomar outra dose antes do intervalo mínimo necessário ou trocar de antitérmico quando ele não fizer efeito (NICE, 2019). Idealmente, um antitérmico eficaz reduz pelo menos 1°C de temperatura (GÓMEZ-TOSCANO, 2018), mas como já dito, o foco principal da terapia é o alívio do estresse, e não o reajuste da temperatura corporal normal.

Quadro 6 - Medicamentos para tratamento sintomático da febre.*

Nome	Dose	Considerações
Paracetamol (Acetaminofeno)	15 mg/kg a cada 6 h (QURESHI, 2013)	Indicado para > ou = 2 meses (QURESHI, 2013)
Dipirona	10-25 mg/Kg a cada 6-8 h (VASCONCELLOS; MACHADO, 2013)	Pode causar agranulocitose e anemia aplásica, mas é raro (VASCONCELLOS; MACHADO, 2013)
Ibuprofeno	10 mg/kg a cada 6-8 h (QURESHI, 2013)	Pode causar problemas no TGI (como gastrite) (QURESHI, 2013; VASCONCELLOS; MACHADO, 2013). Desencorajado em crianças desidratadas ou <3 meses (QUEENSLAND GOVERNMENT, 2019) e contraindicado na dengue (QURESHI, 2013; VASCONCELLOS; MACHADO, 2013)

*Os medicamentos, as formas de administração, as doses máxima/mínima e os limites de tomada por dia variam entre as diretrizes e os órgãos de regulação (como a ANVISA e FDA), bem como mudam de acordo com as características da criança (por exemplo, idade, peso, comorbidades) (CHIAPPINI et al., 2017). Essa divergência nas informações gera confusão e contribui para os altos índices de prescrições contraindicadas ou desencorajadas de antipiréticos (FERREIRA; LOPES, 2016).

Uma análise de 164 prescrições de antipiréticos, analgésicos e AINEs em São Paulo entre a faixa etária de 1 a 4 anos trouxe resultados interessantes sobre essa realidade. A dipirona foi prescrita em mais da metade dos casos e indicada principalmente para tratar infecções de vias aéreas superiores. Em 74,3% das prescrições dessa droga a dose estava incorreta, a maioria delas acima do



recomendado (inclusive pela própria bula). Ibuprofeno foi receitado para 26,6% dos pacientes (principalmente para dor e febre), o Paracetamol para 11,3% e os outros fármacos para 16,6%, com muitas prescrições combinando diferentes Analgésicos/Antitérmicos ou AINEs (FERREIRA; LOPES, 2016).

12. DESFECHO

O maior ou menor grau de tolerância ao aumento da temperatura está relacionado a características genóticas e fenotípicas individuais. Convulsões febris, por exemplo, estão relacionadas tanto à doença neurológica prévia quanto à idade do paciente, na qual crianças dos 6 meses aos 5 anos são as mais propensas (POWELL, 2009) (Ver capítulo de crises convulsivas). Sabe-se que a maioria das pessoas se recupera totalmente dos episódios febris, embora algumas possam sofrer conseqüências permanentes. Isso é particularmente verdadeiro para febres a partir de 40°C, que costumam resultar em falência de múltiplos órgãos, com alterações no TGI, nos rins, no fígado, no sistema cardiovascular, no cérebro e na coagulação (WALTER et al., 2016).

REFERÊNCIAS

BRASIL. Ministério da Saúde. **Saúde da criança: crescimento e desenvolvimento**. 1a. ed. Brasília - DF: MS, 2012.

CANO, A. P. G. et al. Tuberculosis in pediatric patients: How has the diagnosis been made? **Revista Paulista de Pediatria**, v. 35, n. 2, p. 165–170, 2017.

CARNOVALE, C. et al. The importance of monitoring adverse drug reactions in pediatric patients: the results of a national surveillance program in Italy. **Expert Opin. Drug Saf.**, v. 13, p. S1–S8, 2014. Suppl 1.

CHANDIMALEE, T. G. D. et al. Does continuing medical education improve general practitioners' knowledge and practice on management of fever without a focus and dengue fever in children? **Sri Lanka Journal of Child Health**, v. 46, n. 4, p. 353–356, 2017.

CHETAK, K.; GOWRI, P.; RAVI, M. Effectiveness of Antipyretic with Tepid Sponging Versus. **Nepal Paediatr**, v. 37, n. 2, p. 129–133, 2017.

CHIAPPINI, E. et al. Guidelines for the symptomatic management of fever in children: Systematic review of the literature and quality appraisal with AGREE II. **BMJ Open**, v. 7, n. 7, p. 1–10, 2017.



CHOI, S. J. et al. The antipyretic efficacy and safety of propacetamol compared with dexibuprofen in febrile children: A multicenter, randomized, double-blind, comparative, phase 3 clinical trial. **BMC Pediatrics**, v. 18, n. 1, p. 1–7, 2018.

CRUZ, A. T. Indications and Interpretation of Common Laboratory Assays in the Emergency Department. **Pediatric Clinics of North America**, v. 65, n. 6, p. 1191–1204, 2018.

DAVIS, J.; LEHMAN, E. Fever Characteristics and Risk of Serious Bacterial Infection in Febrile Infants. **Journal of Emergency Medicine**, v. 57, n. 3, p. 306–313, 2019.

DE BONT, E. G. P. M. et al. Booklet for childhood fever in out-of-hours primary care: A cluster-randomized controlled trial. **Annals of Family Medicine**, v. 16, n. 4, p. 314–321, 2018.

DVORKIN, R. et al. Is fever treated more promptly than pain in the pediatric emergency department? **Journal of Emergency Medicine**, v. 46, n. 3, p. 327–334, 2014.

FERREIRA, T. R.; LOPES, L. C. Analysis of analgesic, antipyretic, and nonsteroidal anti-inflammatory drug use in pediatric prescriptions. **Jornal de Pediatria**, v. 92, n. 1, p. 81–87, 1 jan. 2016.

GÓMEZ-TOSCANO, V. Use of antipyretics in pediatrics. **Acta Pediatrica de Mexico**, v. 39, n. 6, p. 385–388, 2018.

HAGUE, R. Managing the child with a fever. **The Practitioner**, v. 259, n. 1784, p. 17–21, 2015.

HALBERT, J.; SHINGADIA, D.; ZUCKERMAN, J. N. Fever in the returning child traveller: Approach to diagnosis and management. **Archives of Disease in Childhood: Education and Practice Edition**, v. 99, n. 10, p. 938–943, 1 out. 2014.

HURWITZ, B.; BROWN, J.; ALTMILLER, G. Improving Pediatric Temperature Measurement in the ED. **American Journal of Nursing**, v. 115, n. 9, p. 48–55, 2015.

ISHIMINE, Paul. **Avaliação da febre em crianças**. London: BMJ Best Practice, 2018.

JAMES, R.; RAO, A. Suspecting and spotting paediatric sepsis. **EMA - Emergency Medicine Australasia**, p. 1–4, 2017. DOI: 10.1111/1742-6723.12745 .

JAYAWARDENA, S.; KELLSTEIN, D. Antipyretic Efficacy and Safety of Ibuprofen Versus Acetaminophen Suspension in Febrile Children: Results of 2 Randomized, Double-Blind, Single-Dose Studies. **Clinical Pediatrics**, v. 56, n. 12, p. 1120–1127, 2017.

KAWAKAMI, C. et al. Fever responses are enhanced with advancing age during respiratory syncytial virus infection among children under 24 months old. **Tohoku Journal of Experimental Medicine**, v. 245, n. 3, p. 217–222, 2018.



KRAJNOVIĆ, D.; UBAVIĆ, S.; BOGAVAC-STANOJEVIĆ, N. Pharmacotherapy literacy and parental practice in use of over-the-counter pediatric medicines. **Medicina (Lithuania)**, v. 55, n. 3, 2019.

LO, D. S. et al. Clinical and laboratory features of urinary tract infections in young infants. **Jornal brasileiro de nefrologia**, v. 40, n. 1, p. 66–72, 2018.

MACHADO, B. M.; GILIO, A. E. Febre sem sinais localizatórios. In: **Tratado de Pediatria**. 4. ed. Barueri, SP: Manole, 2017. p. 899–903.

MAHAJAN, P. et al. Consensus guidelines on evaluation and management of the febrile child presenting to the emergency department in India. **Indian Pediatrics**, v. 54, n. 8, p. 652–660, 2017.

MARTINS, M. M.; PRATA-BARBOSA, A.; CUNHA, A. J. L. A. DA. Arboviral diseases in pediatrics. **Jornal de Pediatria (Rio J)**, 2019. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.jpmed.2019.08.005>

MATOK, I. et al. Association of Acetaminophen and Ibuprofen Use With Wheezing in Children With Acute Febrile Illness. **Annals of Pharmacotherapy**, v. 51, n. 3, p. 239–244, 2017.

NICE. **Fever in under 5s overview**. [s.l.]: NICE Pathways, November 2019. 18 p. Available at: <http://pathways.nice.org.uk/pathways/fever-in-under-5s>. Last accessed: 4 Aug. 2020.

NICE. **Fever in under 5s: assessment and initial management**. [s.l.]: NICE Guideline, November 2019. 36 p. Available at: www.nice.org.uk/guidance/ng14. Last accessed: 4 Aug. 2020.

OPERSTENY, E. et al. Precision, Sensitivity and Patient Preference of Non-Invasive Thermometers in a Pediatric Surgical Acute Care Setting. **Journal of Pediatric Nursing**, v. 35, p. 36–41, 2017.

PEHORA, C. et al. Are Parents Getting it Right? A Survey of Parents' Internet Use for Children's Health Care Information. **interactive Journal of Medical Research**, v. 4, n. 2, p. e12, 2015.

POWELL, K. R. Febre. In: **Nelson Tratado de Pediatria**. 18. ed. Rio de Janeiro: Elsevier Editora Ltda, 2009. p. 1086–1089.

QUEENSLAND GOVERNMENT. Queensland Emergency Care of Children Working Group. **Febrile illness - Emergency management in children**. 2. ed. Queensland: Queensland Pediatric Guideline, 2019. Disponível em: <https://www.childrens.health.qld.gov.au/wp-content/uploads/PDF/guidelines/CHQ-GDL-60006-Febrile-Illness.pdf>. Último acesso em: 14 dez. 2020.



QURESHI, B. **Book Review: Pocket book of hospital care for children: guidelines for the management of common illnesses with limited resources.** 2nd. ed. Geneva, Switzerland: WHO Library Cataloguing-in-Publication Data, 2013. v. 126

ROY, S.; SIMALTI, A. K. Comparison of Antipyretic Efficacy of Intravenous (IV) Acetaminophen versus Oral (PO) Acetaminophen in the Management of Fever in Children. **Indian Journal of Pediatrics**, v. 85, n. 1, p. 1–4, 2018.

SAETTINI, F; BETTINELLI, A. Fever phobia among Italian caregivers: A survey in a pediatric emergency department. **Minerva Pediatr**, v. 66, n. 4, p. 261–266, August 2014.

SAHAI, S.; ADAMS, M.; KAMAT, D. A diagnostic approach to autoimmune disorders: Clinical manifestations: Part 1. **Pediatric Annals**, v. 45, n. 6, p. e223–e229, 2016.

SCAGGS HUANG, F. A.; SCHLAUDECKER, E. Fever in the Returning Traveler. **Infectious Disease Clinics of North America**, v. 32, n. 1, p. 163–188, 2018.

SCHELLACK, N.; SCHELLACK, G. An overview of the management of fever and its possible complications in infants and toddlers. **SA Pharmaceutical Journal**, v. 85, n. 1, p. 26–33, 2018.

STARR, M. Febrile infants and children in the emergency department: Reducing fever to its simplest form. **Journal of Paediatrics and Child Health**, v. 52, n. 2, p. 109–111, 2016.

SALSTROM, J.L. et al. Pediatric Patients Who Receive Antibiotics for Fever and Neutropenia in Less Than 60 min Have Decreased Intensive Care Needs . **Pediatric Blood and Cancer**, v. 62, p. 807–815, February 2015. DOI 10.1002/pbc.25435.

TAMELYTĖ, E. et al. Early blood biomarkers to improve sepsis/bacteremia diagnostics in pediatric emergency settings. **Medicina (Lithuania)**, v. 55, n. 4, p. 1–13, 2019.

TEUTEN, P.; PAUL, S. P.; HEATON, P. A. Management of childhood febrile illness. **Journal of Family Health**, v. 25, n. 4, p. 26–29, 2015.

TRIPPELLA, G. et al. Prescribing controversies: An updated review and meta-analysis on combined/alternating use of ibuprofen and paracetamol in febrile children. **Frontiers in Pediatrics**, v. 7, article 217, jun 2019. DOI: 10.3389/fped.2019.00217

URBANE, U. N. et al. Coping with febrile illness in children: A qualitative interview study of parents. **Proceedings of the Latvian Academy of Sciences, Section B: Natural, Exact, and Applied Sciences**, v. 73, n. 2, p. 117–124, 2019.

VALENZUELA, J. R. et al. Caracterización clínica y epidemiológica de Chikungunya en niños. **Acta Pediátrica Hondureña**, v. 5, n. 1–2, p. 336–342, 2015.



VASCONCELLOS, M. C. DE; MACHADO, M. G. P. Febre, tosse e vômito. In: **Pediatria Ambulatorial**. 5. ed. [s.l.] Coopmed, 2013. p. 321–344.

WALTER, E. J. et al. The pathophysiological basis and consequences of fever. **Critical Care**, v. 20, n. 1, p. 1–10, 2016.

WESTRA, S. J. et al. ACR Appropriateness Criteria Fever Without Source or Unknown Origin—Child. **Journal of the American College of Radiology**, v. 13, n. 8, p. 922–930, 2016.

AFOGAMENTO

DOI: 10.51859/AMPLLA.EPR662.1122-9

NATAN RICARDO CUTRIM RAMOS
ANTONIO SIDNEL GOMES ALVES
EUGÊNIO PACELLI DE OLIVEIRA MELO
JOCÉLIA MARIA DE AZEVEDO BRINGEL

1. INTRODUÇÃO

1.1. CONCEITOS GERAIS

Clinicamente, o afogamento, é definido como o comprometimento da respiração por causa de uma aspiração de líquido por imersão ou submersão (HOSSAIN et al, 2015/ BERNOCHE et al, 2019).

Nesses casos, a primeira complicação clínica do afogamento são as lesões nos pulmões que podem ocasionar um estado clínico de hipóxia, provocando danos graves nos músculos cardíacos e no encéfalo, este sendo a complicação mais importante na avaliação do prognóstico (SON et al, 2016).

O objetivo do presente trabalho foi realizar um levantamento bibliográfico acerca dos aspectos gerais do afogamento no contexto pediátrico para fins de proporcionar uma visão da temática à luz da literatura recente.

1.2. EPIDEMIOLOGIA

De acordo com um estudo publicado pela *World Health Organization* (2018), o afogamento é considerado uma das principais causas de fatalidade acidental no mundo. Estima-se, que cerca de 360 mil pessoas são vítimas, anualmente. Desse total, cerca de 140 mil óbitos são de crianças menores que 15 anos de idade, com maior recorrência em crianças pertencentes à faixa etária entre 1 e 4 anos de idade. Ainda segundo essa análise, em casos de desastres naturais ou enchentes, 75% das causas de mortes são em virtude do afogamento, o que intensifica a preocupação com o tema em questão.

No Brasil, segundo dados de 2017 da instituição *Criança Segura*, acidentes não intencionais por afogamento mostram-se extremamente alarmantes, pois foram



registrados 954 óbitos de crianças menores que 14 anos de idade em 2017, correspondendo cerca de 2.6 mortes de crianças em detrimento de afogamento por dia. Tal situação ratifica a importância de se assumir uma responsabilidade com relação à prevenção e aos primeiros socorros desse incidente no país.

Outrossim, a análise das estatísticas referentes ao número de óbitos por afogamento de crianças no Brasil mostra um relativo declínio nos últimos 10 anos. As mortes por afogamento revelaram um declínio surpreendente de cerca de 30% no número total de óbitos de crianças (CRIANÇA SEGURA, 2017). No entanto, os motivos dessa diminuição são incertos, se houve uma melhora na organização hospitalar das vítimas, ou se o conhecimento acerca da ressuscitação cardiopulmonar (RCP) padrão está mais difundido pela população, ou se os incidentes de submersão estão reduzindo (SHENOI et al, 2016).

1.3. FATORES QUE CONTRIBUEM PARA O AFOGAMENTO

- **Fatores ambientais:** o território brasileiro por ser de grandes dimensões e por apresentar uma posição que abrange mais de 1 hemisfério da terra, possui uma grande diversidade geográfica que influencia em diversos fatores. Há dois fatores ambientais que potencializam os incidentes de afogamento no país:
 - a) **Hidrografia:** o Brasil é o país que possui a maior reserva de água doce do mundo, compreendendo 12 regiões hidrográficas em todo o seu território, com diversas bacias hidrográficas e rios que possuem vazão surpreendente, como o rio Amazonas e o rio São Francisco (IBGE, 2020). Tal abundância de cursos de água contribui para tornar os acidentes por afogamento uma preocupação em todo o território brasileiro (GUIA INFANTIL, 2013).
 - b) **Climatologia:** segundo dados da precipitação brasileira entre 1981-2010 do *Instituto Nacional de Meteorologia* (INMET), revela que o Brasil possui um nível elevado de precipitações acima de 50mm por dia (elevada) concentradas principalmente na região norte do país. Essa estatística corrobora de forma significativa para o aumento dos níveis da água dos rios, açudes e reservatórios, aumentando o risco para incidentes de afogamento.

- 
- **Fatores comportamentais:** Crianças mais novas estão especialmente em risco, pois são mais curiosas, rápidas e atraídas por água, mas não apresentam noções básicas de cuidado diante de situações perigosas (SASHLN, sem data), como piscinas e rios. Portanto, segundo a instituição *Criança Segura* (2018) existem alguns fatores comportamentais de crianças que podem contribuir para a ocorrência de afogamentos:
 - a) **Limitação física:** por estarem ainda em desenvolvimento, os corpos das crianças ainda são frágeis, e devido a isso elas são menos tolerantes à impactos e lesões.
 - b) **Limitação psicomotora:** as crianças possuem um peso maior na parte superior do seu corpo em comparação com adultos, logo elas apresentam mais dificuldade de se equilibrar e de se levantar, fator que pode facilitar a ocorrência de afogamentos.
 - c) **Limitação cognitiva:** as crianças não possuem de forma desenvolvida a capacidade de detectar situações perigosas, diante disso, elas se colocam em situações complicadas por curiosidade ou pelo sentimento de aventura, não conseguindo, muitas vezes, resolver a circunstância criada. Tais acontecimentos corroboram no aumento dos riscos de acidentes entre as crianças, exigindo um maior preparo para resolver essas situações.

2. METODOLOGIA

Trata-se de uma pesquisa bibliográfica conduzida com o objetivo de responder à seguinte pergunta de pesquisa: “Como se manifestam os afogamentos no contexto pediátrico e como devem ser manejados?”. Para tal, foram consultados artigos científicos, livros de referência e documentos governamentais sobre a temática. Os resultados e discussão dos principais achados foram apresentados na forma de tópicos, tabelas e imagens.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

3.1. ETIOLOGIA

3.1.1. CAUSAS

Alguns fatores de risco podem ser relacionados com a ocorrência de afogamentos em crianças e adolescentes, entre os principais fatores estão:

- Falta de capacidade em nadar (HOSSAIM; et al, 2015);
- Maior exposição à água (WHO, 2020);
- Condições desfavoráveis, como enchentes (WHO, 2020);
- Desconhecimento acerca dos cursos de água, como rios e lagos (WHO, 2020);
- Quadros clínicos que facilitam o afogamento: epilepsia, disritmias cardíacas, hipoglicemia, hiperventilação, hipotermia, álcool e drogas ilícitas (CHILDREN'S HEALTH QUEENSLAND HOSPITAL AND HEALTH SERVICE, 2019);
- Falha na supervisão dos responsáveis (HOSSAIM; et al, 2015);

3.1.2. CLASSIFICAÇÕES

Existem diversas situações diferentes que resultam em um comprometimento respiratório durante uma imersão ou uma submersão em um líquido. Segundo o site *FIRST AID* (2015), os afogamentos podem ser divididos em 5 tipos:

- **Quase afogamento:** essa situação ocorre quando uma vítima é resgatada antes da morte ou em situação crítica de sobrevivência.
- **Afogamento seco:** essa situação ocorre quando a vítima está ficando inconsciente, mas ainda apresentando o reflexo de respiração. Ao aspirar a água pela boca, um reflexo que fecha a laringe e a epiglote é ativado, fazendo com que a água seja redirecionada para o estômago. No entanto, não há condições anatômicas que permitam a respiração, pois as vias aéreas para o pulmão estão fechadas. Portanto, o paciente afoga-se sem haver necessariamente água dentro dos pulmões.
- **Afogamento em água doce:** essa situação ocorre quando a vítima se afoga em locais de água doce, como rios, lagos e açudes.

- 
- **Afogamento em água salgada:** essa situação ocorre quando a vítima se afoga em locais que apresentam água salgada, principalmente no mar.
 - **Afogamento secundário:** essa situação ocorre após as respostas de emergência dos profissionais, quando a criança se encontra aparentemente recuperada, mas ainda pode apresentar mudanças fisiológicas graves pela presença de água doce ou salgada dentro do seu organismo, podendo ocasionar a morte.

Além disso, os afogamentos possuem diversos graus que variam de acordo com a quantidade de água aspirada pela vítima. Os graus possuem diferentes formas de tratamento pré-hospitalar e hospitalar. Segundo o *7º Grupamento de Combate a Incêndio e Resgate*, os afogamentos podem ser divididos em 6 graus:

- **1º grau:** situação em que as vítimas aspiram uma quantidade pequena de água. Tais pacientes possuem um estado geral não alarmante e um nível de consciência bom, podendo estar agitadas. Normalmente a respiração e os batimentos cardíacos encontram-se elevados por causa do estresse do afogamento.
- **2º grau:** situação em que as vítimas aspiram uma quantidade de água que afeta as trocas gasosas no pulmão. Tais pacientes encontram-se ainda lúcidos e agitados. O seu quadro clínico apresenta frequências cardíacas e respiratórias elevadas, apresentando estertores durante a ausculta pulmonar de intensidade leve a moderada em alguns campos do pulmão.
- **3º grau:** situação em que a vítima aspira uma quantidade elevada de água. Esses pacientes apresentam um quadro clínico de: insuficiência respiratória aguda, cianose, estertoração intensa o que indica um edema pulmonar agudo e secreção nasal e bucal. Esse paciente apresenta um nível de consciência de agitação psicomotora ou torpor e taquicardia.
- **4º grau:** essa situação apresenta semelhanças com o 3º grau de afogamento, no entanto a vítima encontra-se em estado de hipotensão ou choque. O nível de consciência pode variar de agitação ao coma.
- **5º grau:** situação em que a vítima aspira uma quantidade elevada de água. Tal paciente apresenta um estado clínico grave: apneia, coma leve a profundo



(inconsciente), cianose intensa, grande quantidade de secreção nasal e bucal, ainda apresenta pulso arterial.

- **6º grau:** situação grave em que a vítima se encontra em parada cardiorrespiratória, com quadro clínico de apneia e sem batimentos cardíacos.

3.2. FISIOPATOLOGIA

Os afogamentos causam algumas mudanças fisiológicas importantes devido não apenas à asfixia provocada pela obstrução das vias aéreas, mas também pelas reações que acontecem por causa da entrada de água nos pulmões. Além disso, tais mudanças diferenciam em situações de afogamento por água doce ou por água salgada, o que influencia diretamente no tratamento dos pacientes.

A aspiração de água provoca graves consequências respiratórias: impede as trocas gasosas entre os alvéolos e os capilares e provoca complicações na homeostase ácido-básica do sangue. A ingestão de água com diferentes tipos de concentração salina provoca algumas alterações fisiopatológicas distintas. Por exemplo, a ingestão de água doce provoca alterações graves na quantidade e na qualidade do surfactante alveolar, enquanto a ingestão de água salgada provoca apenas alteração na quantidade do surfactante alveolar (SZPILMAN, 2000).

Além disso, a aspiração dos dois tipos de água provoca, também, alterações fisiopatológicas em comum: alveolite, edema pulmonar não cardiogênico, aumento do shunt intrapulmonar. A hipóxia e a acidose presentes no quadro do afogamento provocam alterações graves, como diminuição do débito cardíaco, hipotensão arterial, aumento da resistência vascular pulmonar e hipertensão da artéria pulmonar (SZPILMAN, 2000).

Um estudo realizado para medir as mudanças eletrolíticas nos corpos de vítimas de afogamento revelou que a quantidade ingerida de líquidos tanto hipotônicos quanto hipertônicos pelas vítimas não eram suficientes para provocar grandes alterações eletrolíticas. Tal fato sugere que a morte por desbalanço eletrolítico ou fibrilação ventricular é improvável, corroborando para que a causa mais provável seja asfixia (MODELL, 1969).

3.3. MANIFESTAÇÃO CLÍNICA

3.3.1. APRESENTAÇÃO DA PATOLOGIA

Inicialmente, identificar uma vítima em condições de afogamento é extremamente complexo. Comumente pensamos que as pessoas em uma situação como essa irão gritar por socorro e/ou acenar para alguém, facilitando a identificação da vítima, no entanto, tais paciente na maioria das vezes aparentam estar brincando, o que dificulta a sua identificação (SZPILMAN, 2014).

Mesmo com uma dificuldade elevada de identificar um afogamento, existem alguns sinais que podem levantar a suspeita de um afogamento. Segundo *Pia e Vittone* (2006), as tentativas de evitar a asfixia real ou percebida que uma vítima de afogamento realiza são chamadas por eles de *a resposta instintiva ao afogamento*. Essas tentativas podem ser identificadas por um profissional treinado para facilitar a identificação de uma submersão. Essa resposta possui algumas características como:

- Incapacidade de chamar por ajuda;
- A boca da vítima alterna continuamente entre as posições abaixo e acima da superfície da água;
- Os braços da vítima ficam em posição lateral ao corpo para empurrar a água para baixo, na tentativa de subir acima da superfície da água, o que dificulta a possibilidade de acenar por ajuda;
- A vítima que está lutando para não se afogar não consegue parar de submergir e não consegue realizar movimentos voluntários;
- O corpo das pessoas permanece em pé na água, sem evidência de um chute de apoio

Ao ser identificada a situação de afogamento, as condutas devem ser seguidas segundo os protocolos que serão apresentados na 4ª sessão, a qual apresenta informações valiosas sobre condutas e tratamentos das submersões.

3.3.2. SINAIS/SINTOMAS

Os afogamentos apresentam sintomas que usualmente aparecem imediatamente ao início do acontecimento, no entanto podem aparecer de forma rara entre 4 e 6 horas após o incidente (DOWD, 2017).

Segundo a *Unimed fortaleza* (2014), as vítimas de afogamento apresentam alguns sintomas comuns quando se encontram ainda conscientes após ou durante o afogamento. Dentre esses sintomas comuns estão:

- Hipotermia
- Náuseas e/ou vômitos
- Distensão abdominal
- Tremores
- Dor de cabeça
- Mal-estar
- Cansaço
- Dores musculares

3.3.3. SINAIS DE ALERTA DE GRAVIDADE (RED FLAGS)

Em casos mais graves, existem alguns sintomas de alerta que podem ser visualizados. Quando presentes na vítima de afogamento, esses sintomas indicam a necessidade urgente de manobras de ressuscitação cardiopulmonar (RCP). Segundo *The Royal Children's Hospital Melbourne* (sem data) dentre esses sintomas de alerta estão:

- Choque
- Cianose
- Bradicardia/taquicardia
- Apneia ou taquipneia

3.4. CONDUTA / TRATAMENTO

3.4.1. CONDUTA PRÉ-HOSPITALAR (PRIMEIROS SOCORROS)

- **Identificação:** o primeiro passo, usualmente um dos mais complicados e importantes, é a visualização de vítimas de afogamento, pois elas, muitas vezes, aparentam estar apenas brincando, o que dificulta a identificação



(SZPILMAN, 2014). Além disso, segundo a *Sociedade Brasileira de Pediatria* (2014) espera-se que uma vítima de afogamento aparente estar se debatendo ou gritando, no entanto, esses incidentes ocorrem de forma silenciosa na maioria das vezes.

- **Resgate:** o socorrista deve evitar entrar na água, tentando ajudar a vítima pela utilização de varas, galhos e cordas para ajudá-la a sair da água (SZPILMAN, 2014). Caso o salvamento não seja efetivo de fora da água, o socorrista deve entrar na água utilizando, se possível, objetos de flutuação para auxiliá-lo no resgate (BERNOCHE; et al, 2019/ SZPILMAN, 2014). Além disso, é mais seguro que o socorrista realize o resgate em equipe e sem afundar a cabeça para não perder a vista da vítima (BERNOCHE; et al, 2019). Após esse passo a criança deve ser retirada o mais rápido possível da água e, caso não esteja respirando, deitada gentilmente de costas em uma superfície firme, com a cabeça levemente inclinada e o queixo para cima ou a mandíbula impulsionada, com o objetivo de abrir as vias aéreas para avaliação (PARENTS, 2019/ THE ROYAL CHILDREN'S HOSPITAL MELBOURNE, sem data). Deve-se checar rapidamente se a criança está respirando ou respondendo a estímulos para decidir a melhor conduta (WEBMD, 2017/ PARENTS, 2019). Caso a vítima esteja sem pulso e em apneia, deve-se removê-la rapidamente da água, limitando a flexão e extensão do seu pescoço (BERNOCHE; et al, 2019). Se a vítima estiver respirando, deve-se colocá-la de lado para expelir a água que foi ingerida (GUIAINFANTIL, 2013/ THE ROYAL CHILDREN'S HOSPITAL MELBOURNE, 2017). Tentativas de retirar a água aspirada pela vítima durante o afogamento não devem ser feitas, pois retardam o início da ventilação e oxigenação do paciente, além de contribuir para a ocorrência de vômitos (SZPILMAN, 2014).
- **Respiração de resgate:** iniciada ainda no meio em que ocorreu o afogamento se for possível (SON et al, 2016). Em casos de parada respiratória, mas ainda com presença de pulso, a realização de cinco a dez ventilações ainda dentro d'água aumenta as chances de sucesso do salvamento (BERNOCHE; et al, 2019/ BEST; et al, 2020). O pronto início das



ventilações de resgate ou ventilações com pressão positiva (VPP) melhora a sobrevivência, além disso, a utilização de suplementação de oxigênio pode ser utilizada se possível (BERNOCHE; et al, 2019).

- **Reanimação cardiopulmonar (RCP):** alguns sinais mostram a urgência de realização de uma RCP, como choque, cianose, bradicardia/taquicardia, apneia ou taquipneia (THE ROYAL CHILDREN'S HOSPITAL MELBOURNE, sem data). Deve-se utilizar o método ABC por causa da natureza hipóxica do afogamento (BERNOCHE; et al, 2019). Inicia-se abrindo as vias aéreas, estendendo o pescoço da criança com dois dedos de uma mão no queixo e a outra na testa, seguida pela ventilação de resgate e compressões torácicas, obedecendo a relação de 30 compressões para 2 ventilações (BERNOCHE; et al, 2019/ WEBMD, 2017/ SZPILMAN, 2014). Durante a ventilação, é importante manter os sopros de ar de forma rítmica, preferencialmente em intervalos de 5 segundos, respeitando a capacidade do socorrista (UNIMED, 2014). Em um bebê, coloque a sua boca envolvendo o nariz e os lábios da criança, já em uma criança maior, feche o nariz dela e coloque sua boca envolvendo os lábios da criança, realizando duas ventilações com o sopro de ar de duração de 1 segundo (observar a expansão do tórax) (WEBMD, 2017/ PARENTS, 2019). Caso a ventilação não esteja sendo efetiva, deve-se refazer a hiperextensão do pescoço e tentar novamente (SZPILMAN, 2014). Cheque o pulso da criança com dois dedos ao lado do pomo de adão por 5 segundos, já em um bebê, verifique o pulso dentro do braço entre o ombro e o cotovelo, havendo pulso realize respirações a cada 3 segundos até a ajuda chegar ou a criança respirar sozinha, continue checando o pulso a cada 1 minuto (PARENTS, 2019). As compressões torácicas devem ser realizadas em superfícies planas, pois não são efetivas na água (BERNOCHE; et al, 2019). A massagem cardíaca em bebês é realizada por meio de pressões, no ritmo de 100 compressões por minuto, no meio do osso esterno com dois dedos no sentido de cima para baixo, devendo permitir uma expansão completa do peito da criança antes de repetir a pressão (WEBMD, 2017/ PARENTS, 2019). A massagem cardíaca em crianças maiores segue o mesmo procedimento, mas deve ser colocado o “calcanhar” da mão no centro do peito, em



alinhamento com os mamilos, ao invés de utilizar os dois dedos, a outra mão pode ser colocada no topo para ajudar nas compressões (WEBMD, 2017/ PARENTS, 2019). Durante esse momento, deve-se verificar rapidamente a respiração da criança a cada 30 compressões cardíacas (WEBMD, 2017). Caso esteja disponível um desfibrilador externo automático (DEA), deve-se secar o tórax da vítima e utilizá-lo conforme a solicitação do DEA (BERNOCHE; et al, 2019). Em casos de regurgitação durante a RCP, por causa da quantidade de água engolida, o paciente deve ser virado de lado e o seu estômago deve ser descomprimido, por uma sonda nasogástrica ou orogástrica, após a estabilização das vias aéreas (BERNOCHE; et al, 2019). Vale ressaltar que a manobra de heimlich não é benéfica em casos de afogamento, pois aumenta o tempo de intubação e pode provocar aspiração gástrica pelo movimento da manobra (BEST; et al, 2020). Ademais, deve-se posicionar a cabeça da criança em uma posição ao mesmo nível com o tronco, com o intuito de evitar um afogamento por aspiração de vômito, mas caso aconteça, deve-se virar a cabeça do paciente lateralmente e limpar a boca rapidamente (SPILMAN, 2014). Após 4 ciclos de compressão e ventilação ou 2 minutos, os sinais circulação e a ventilação devem ser reavaliados obrigatoriamente para saber a necessidade de prosseguir ou não a RCP (SZPILMAN, 2014).

- **Após os primeiros socorros:** o socorrista deve acalmar a criança e buscar ajuda o mais rápido possível, mesmo que a situação esteja estável (GUIAINFANTIL, 2013). Nesse momento, é importante manter a vítima ainda deitada, preferencialmente com o corpo ou a cabeça de lado, para impedir a aspiração de líquidos (UNIMED, 2014). Após essa estabilização, o paciente deve continuar em observação durante os primeiros 30 minutos, pois ainda é possível a ocorrência de novas paradas cardiorrespiratórias (SZPILMAN, 2014).

3.4.2. CONDOTA HOSPITALAR

- **Vias aéreas e respiração:** deve-se administrar oxigênio de alto fluxo, em 10 L/min, em pacientes que estão respirando espontaneamente através de uma máscara com reservatório, mas em falhas de resposta ao oxigênio de alto



fluxo, uma ventilação não invasiva (VNI) ou uma VPP contínua deve ser considerada (BERNOCHE; et al, 2019/ THE ROYAL CHILDREN'S HOSPITAL MELBOURNE, sem data). Nas crianças com falhas nas medidas iniciais ou depressão dos níveis de consciência, a intubação endotraqueal precoce é considerada, utilizando-se da indução com sequência rápida com pressão cricoide para reduzir o risco de aspiração (BERNOCHE; et al, 2019). Vale ressaltar a importância de adequar o equipamento de ventilação artificial para o tamanho da criança, como a máscara, o balão de ventilação e o tubo de intubação endotraqueal (THE ROYAL CHILDREN'S HOSPITAL MELBOURNE, sem data). Após a confirmação da posição do tubo, deve-se titular a fração inspirada de oxigênio (FiO₂) para uma saturação de oxigênio entre 94% e 98%, ajustando a pressão expiratória final positiva para no mínimo 5 a 10 cmH₂O ou entre 15 a 20 cmH₂O em pacientes com hipóxia grave (BERNOCHE; et al, 2019).

- **Circulação e desfibrilação:** caso a criança não apresente pulso, ou apresente pulso reduzido (< 60bpm), deve-se iniciar de imediato a massagem cardíaca, avaliando o ritmo cardíaco com base no ECG (THE ROYAL CHILDREN'S HOSPITAL MELBOURNE, sem data). Um acesso intravenoso ou intraósseo deve ser realizado o mais rápido possível para que pelo menos uma segunda dose de adrenalina seja aplicada (THE ROYAL CHILDREN'S HOSPITAL MELBOURNE, sem data). Vale ressaltar que o procedimento de massagem cardíaca segue o mesmo da conduta pré-hospitalar.
- **Cuidados pós-ressuscitação:** há um maior risco nas vítimas de afogamento de desenvolver a síndrome da angústia respiratória aguda (SARA), além disso, pneumonia é comum após afogamentos, mas a utilização de antibióticos profiláticos não é recomendada (BERNOCHE; et al, 2019/ THE ROYAL CHILDREN'S HOSPITAL MELBOURNE, 2017). As lesões pulmonares dos pacientes de afogamento variam de leves à hipoxemia refratária e, em casos mais graves, a utilização de oxigenação por membrana extracorpórea (ECMO) pode ser utilizada com sucesso (BERNOCHE; et al, 2019). Ademais, a



utilização de ECMO proporcionou uma maior chance de sobrevivência para as vítimas de afogamento, quando comparadas aquelas que não usaram (BURKE, 2016) Deve-se manter o paciente monitorado com a glicemia normal, pressão e ventilações adequadas, podendo utilizar antiarrítmicos contínuos e inotrópicos (THE ROYAL CHILDREN'S HOSPITAL MELBOURNE, sem data). Ademais, as vítimas de afogamento podem apresentar hipotermia tanto pela temperatura da água em que ocorreu o incidente (hipotermia primária) quanto pela perda de calor pela evaporação durante a RCP (hipotermia secundária), mas não há tratamento recomendado para esse quadro no afogamento, pois tanto o aquecimento quanto a manutenção da hipotermia mostraram-se benéficos para o paciente (BERNOCHE; et al, 2019). O paciente deve receber alta apenas se estiver com mais de 8 horas do tempo do incidente, saturação de oxigênio maior que 95% e assintomático, não apresentando preocupações em relação a sua segurança (THE ROYAL CHILDREN'S HOSPITAL MELBOURNE, 2017).

3.4.3. COMPLICAÇÕES OU SEQUELAS

Nos casos de afogamento, as primeiras complicações estão relacionadas a lesões nos pulmões, no entanto, a principal complicação está relacionada a encefalopatia hipóxico-isquêmica, o que afeta gravemente o prognóstico do paciente (SON et al, 2016). Essas complicações neurológicas são extremamente dependentes da gravidade da hipóxia neurológica inicial (HON, 2016). Além disso, a hipóxia é uma das causas primárias de complicações cardíacas nos pacientes de afogamento (SON et al, 2016). Ademais, possíveis vômitos podem ocorrer durante a RCP, tornando a sua aspiração uma complicação grave (THE ROYAL CHILDREN'S HOSPITAL MELBOURNE, 2017).

3.4.4. EXAMES E DIAGNÓSTICO

- **Glasgow Coma Scale (GCS):** utilizada para avaliar o nível de consciência de pacientes com danos cerebrais agudos (GCS, 2019);

Tabela 1 – Escala de Coma de Glasgow

Estímulo	Resposta obtida	Pontuação
Ocular	Espontânea	4
	Ao som	3
	À pressão	2
	Ausente	1
Verbal	Orientada	5
	Confusa	4
	Palavras	3
	Sons	2
	Ausente	1
Motor	À ordem	6
	Localizadora	5
	Flexão normal	4
	Flexão anormal	3
	Extensão	2
	Ausente	1
Pupilar	Ambas pupilas não reagem a luz	2
	Uma pupila não reage a luz	1
	Nenhuma pupila fica sem reação a luz	0

Fonte: Glasgow Coma Scale, 2020.

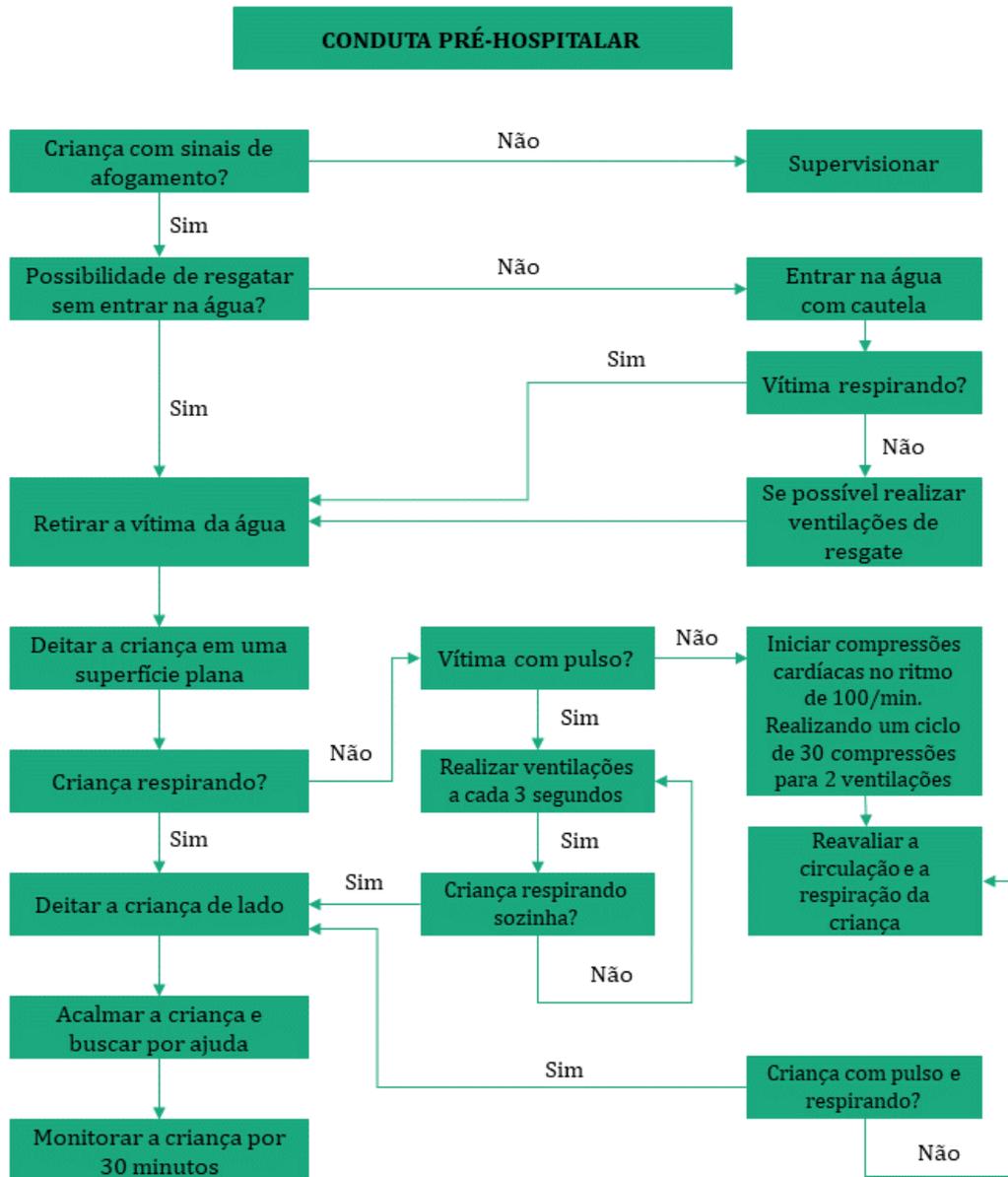
3.4.5. OBSERVAÇÕES

- As tentativas de ressuscitação devem ser instituídas prontamente no local do acontecimento para obter um melhor sucesso (HON, 2016);
- As chances de resgate e sobrevivência são extremamente dependentes da velocidade em que a ajuda é feita e da efetividade da ressuscitação cardiorrespiratória (BOSE, 2015);

- As informações de índices diferentes devem ser avaliadas de forma conjunta (HON, 2016);
- Uma ressuscitação maior que 30 minutos em crianças afogadas com parada cardíaca e hipotermia não apresenta valor terapêutico (KIEBOOM; et al, 2015);
- Usualmente a imobilização da coluna cervical não é recomendada, exceto em condições de afogamentos em locais pouco profundos, pacientes politraumatizados, acidentes presenciados ou com mecanismo compatível (BERNOCHE; et al, 2019);
- Tentativas de drenar a água aspirada devem ser evitadas (BERNOCHE; et al, 2019).
- As manobras de ressuscitação devem ser realizadas até a identificação de evidências claras que apontem a morte da criança, como putrefação e rigor mortis, ou na impossibilidade de deslocamento para um lugar com auxílio médico, mesmo sabendo que a sobrevivência sem danos neurológicos já foi relatada em vítimas com mais de 60 minutos de submersão em águas geladas (BERNOCHE; et al, 2019).
- Com uma equipe profissional de 4 pessoas, cada uma deve assumir uma posição de atuação durante a emergência: a primeira deve monitorar a situação, a segunda é responsável pelas vias aéreas da vítima, a terceira deve realizar a RCP e a quarta deve monitorar as condições da vítima de afogamento (BEST; et al, 2020). Vale ressaltar que as pessoas da 3ª e 2ª posições podem alternar entre si para garantir uma melhor qualidade das compressões cardíacas (BEST; et al, 2020).
- A presença de membros da família dos pacientes no departamento de emergência tem apresentado benefícios psicológicos para os próprios familiares (BEST; et al, 2020).
- Deve-se iniciar a RCP rapidamente antes de ligar para a emergência caso esteja sozinho, mas se alguém estiver presente peça para a outra pessoa ligar para a emergência enquanto a RCP é realizada (WEBMD, 2017).
- Lembre-se de não se expor a riscos desnecessários durante o resgate (SZPILMAN, 2014)

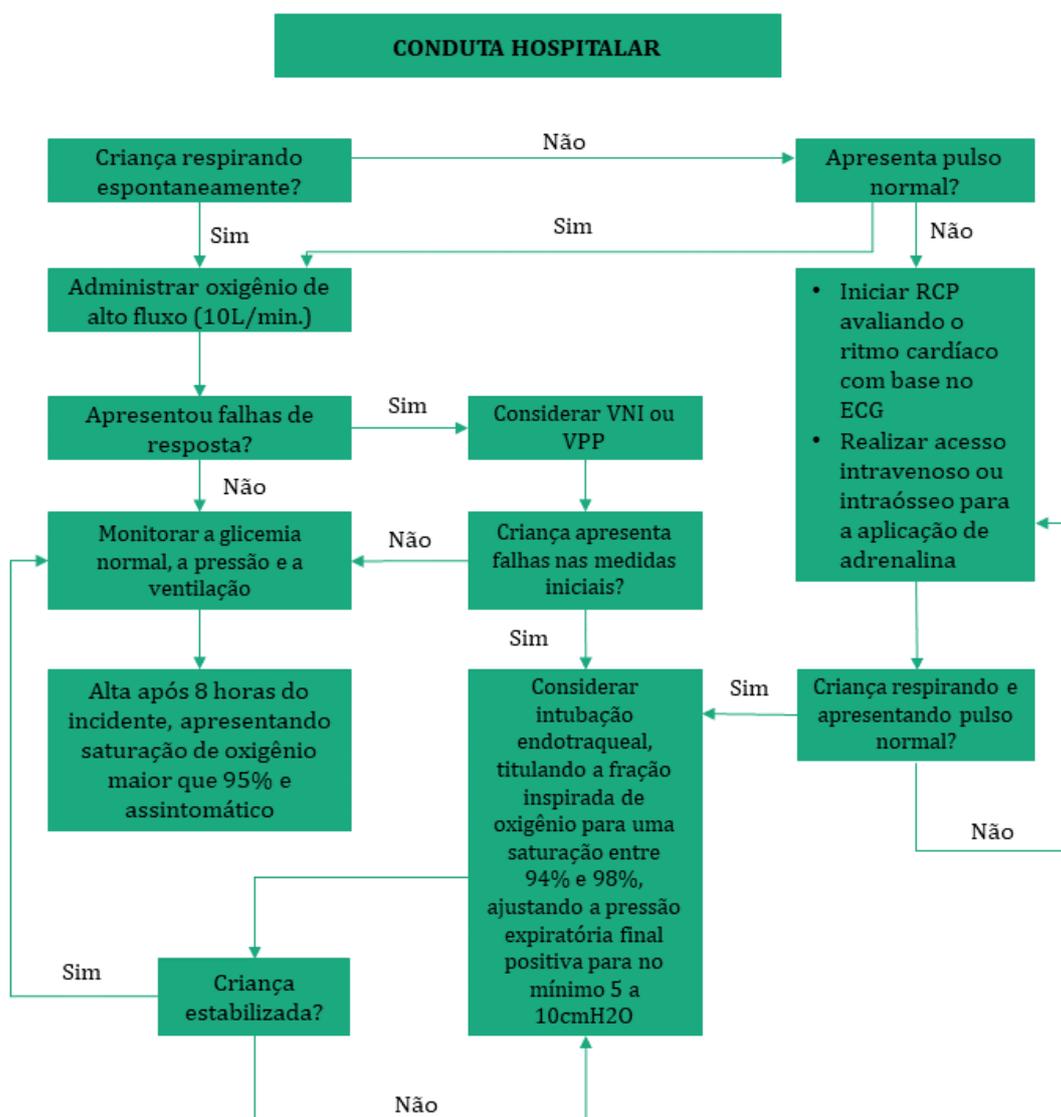
3.4.6. FLUXOGRAMAS

Figura 1 – Fluxograma da Conduta Pré-hospitalar



Fonte: Próprio Autor

Figura 2 – Fluxograma da Conduta Hospitalar



Fonte: Próprio Autor

3.5. PREVENÇÃO

Os afogamentos possuem pouca visibilidade quando comparado a outras causas de morte, portanto esse fato precisa ser mais discutido para que os afogamentos sejam encaixados na lista de problemas que necessitam de estratégias



de prevenção (BOSE, 2015). Segundo *Bose* (2015), *Olympia* (2015) e *Dowd* (2017) existem algumas estratégias de prevenção que podem ser implementadas:

- Criação de barreiras que impeçam uma queda acidental em corpos de água;
- Promoção de locais supervisionados para as crianças, sem a utilização de álcool, drogas ou uso de celular excessivo pelo supervisor;
- Promoção de habilidades de natação em crianças ainda em idade escolar;
- Criação de protocolos de emergência com a comunidade e treinamentos desses protocolos pelo menos 1 vez no ano;
- Aumentar a atenção da população para o perigo de afogamento;
- Promoção do conhecimento de RCP.

4. CONSIDERAÇÕES FINAIS

O presente capítulo reforça a importância de conhecer as medidas de emergência associadas aos afogamentos na pediatria, ensinando não apenas os diversos aspectos que envolvem esses acidentes, mas também todas as ações e os cuidados necessários para a atuação de um profissional de saúde nessas situações.

Logo, os ensinamentos deste capítulo devem contribuir para a atuação dos profissionais de saúde e para a redução dos riscos de acidentes por afogamento, almejando a propagação do conhecimento relacionado ao manejo de um afogamento em pacientes pediátricos.

REFERÊNCIAS

ACIDENTES por submersão (afogamentos). **Sociedade Brasileira de Pediatria**, 2014. Disponível em: <<https://www.sbp.com.br/imprensa/detalhe/nid/acidentes-por-submersao-afogamentos/>>. Acesso em: 27 de nov. de 2019.

AFOGAMENTO. primeiros socorros para as crianças. **guiainfantil.com**, 2013. Disponível em: < <https://br.guiainfantil.com/materias/saude/primeiros-socorrosafogamento-primeiros-socorros-para-as-criancas/>>. Acesso em: 27 de nov. de 2019

BERNOCHE, C.; et al. Atualização da Diretriz de Ressuscitação Cardiopulmonar e Cuidados Cardiovasculares de Emergência da Sociedade Brasileira de Cardiologia. **Arq. Bras. Cardiol.**, Brasil, volume 113, número 3, pág. 449-663, 2019.



BEST, R. R.; et al. Pediatric drowning: a standard operating procedure to aid the prehospital management of pediatric cardiac arrest resulting from submersion. **Pediatric emergency care**, Estados Unidos, volume 36, número 03, pág. 143-146, 2020.

BOSE, A. Drowning – The Preventable Killer. **Journal of Tropical Pediatrics**, Inglaterra, volume 61, número 03, pág. 153-154, 2015.

BURKE, C. R; et al. Extracorporeal life support for victims of drowning. **Resuscitation**, Estados Unidos, volume 104, pág. 19-23, 2016.

CHILD Drowning First Aid: 7 Steps That Can Save a Life. **Parents**, sem data. Disponível em: <<https://www.parents.com/baby/safety/outdoor/first-aid-for-drowning/>>. Acesso em: 28 de nov. de 2019.

CONHEÇA os dados sobre acidentes. **Criança Segura**, 2017. Disponível em: <<http://criancasegura.org.br/dados-de-acidentes/>>. Acesso em: 26 de jan. de 2020.

DICAS de primeiros socorros em caso de afogamento. **Unimed Fortaleza**, 2014. Disponível em: <<https://www.unimedfortaleza.com.br/blog/cuidar-de-voce/dicas-de-primeiros-socorros-em-caso-de-afogamento>>. Acesso em: 27 de nov. de 2019.

DOWD, D. Dry Drowning: Myths and Misconceptions. **Health Baby/Health Child**, Estados Unidos, volume 46, número 10, pág. 354-357, 2017.

DROWNING - Emergency management in children. **Children's Health Queensland Hospital and Health Service**, 2019.

DROWNING in children. **WebMD**, 2017. Disponível em: <<https://www.webmd.com/first-aid/drowning-in-children#1>>. Acesso em: 28 de nov. de 2019.

DROWNING. **The Royal Children's Hospital Melbourne**, 2017. Disponível em: <https://www.rch.org.au/clinicalguide/guideline_index/Near_Drowning/>. Acesso em 28 de nov. de 2019.

DROWNING. **World Health Organization**, 2020. Disponível em: <<https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/drowning>>. Acesso em: 26 de fev. de 2019.

GRAUS de Afogamento. **7º Grupamento de Combate a Incêndio e Resgate**, 2019. Disponível em: <<http://7gcir.blogspot.com/2012/11/graus-de-afogamento.html>>. Acesso em 23 de fev. de 2020.

HON, K. L. E.; et al. Radiologic, Neurologic and Cardiopulmonary Aspects of Submersion Injury. **Pediatric Emergency Care**, Estados Unidos, volume 32, número 09, pág. 623-626, 2016.



HOSSAIN, M.; et al. Socio-demographic, environmental and caring risk factors for childhood drowning deaths in Bangladesh. **BMC Pediatrics**, Estados Unidos, volume 15, 114, 2015.

KIEBOOM, J. K.; et al. Outcome after resuscitation beyond 30 minutes in drowned children with cardiac arrest and hypothermia: Dutch nationwide retrospective cohort study. **Bmj**, Holanda, volume 350, sem número, pág. 1-10, 2015.

MODELL, J. H.; DAVIS, J. H. **Anesthesiology**, Estados Unidos, volume 30, número 04, pág. 414-420, 1969.

NORMAIS CLIMATOLÓGICAS DO BRASIL. **Instituto Nacional de Meteorologia**, 2010. Disponível em: <
<http://www.inmet.gov.br/portal/index.php?r=clima/normaisClimatologicas>>. Acesso em: 26 de jan. de 2020.

OLYMPIA, R. P; et al. Compliance of Camps in the United States With Guidelines for Health and Safety Practices. **Pediatric Emergency Care**, Estados Unidos, volume 31, número 03, pág. 178-185, 2015.

PIA, F. A.; VITTONI, M. How To Recognize the Instinctive Drowning Response. **On Scene**, Estados Unidos, sem volume, sem número, pág. 14, 2006.

POR QUE ACIDENTES PODEM SER MAIS PERIGOSOS PARA CRIANÇAS?. **Criança Segura**, 2018. Disponível em: <
https://criancasegura.org.br/noticia/por-que-acidentes-podem-ser-perigosos-para-criancas/?gclid=CjwKCAiAjrXxBRAPEiwAiM3DQvDcAMDgrm3d3xm6wJ6A4cjkHg0BvGhToUxiKU6Djd2Y5NbTGa3yZR0c24cQAvD_BwE>. Acesso em: 26 de jan. de 2020.

RESUSCITATION. **The Royal Children's Hospital Melbourne**, sem data. Disponível em: <
https://www.rch.org.au/clinicalguide/guideline_index/Resuscitation/>. Acesso em: 29 de nov. de 2019.

RIOS DO BRASIL. **IBGE Educa**, 2020. Disponível em: <
<https://educa.ibge.gov.br/jovens/conheca-o-brasil/territorio/18305-rios-do-brasil.html>>. Acesso em: 26 de jan. de 2020.

SHENOI, R. P; et al. Factors Associated With Poor Outcome in Childhood Swimming Pool Submersions. **Pediatric Emergency Care**, Estados Unidos, sem volume, sem número, pag. 1-6, 2016.

SON, K. L.; HWANG, S. K.; CHOI, H. J. Clinical features and prognostic factors in drowning children: a regional experience. **Korean journal of pediatrics**, Coréia do Sul, volume 59, número 05, pág. 212-7, 2016.

SZPILMAN, D. Afogamento. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, Brasil, volume 06, número 04, pág. 131-144, 2000.



SZPILMAN, D. URGÊNCIAS POR AFOGAMENTO EM PISCINAS – O QUE FAZER?. **Sociedade Brasileira de Salvamento Aquático**, 2014. Disponível em: <<https://www.sobrasa.org/urgencias-por-afogamento-em-piscinas-o-que-fazer/>>. Acesso em 29 de nov. de 2019.

WHAT are the different types of drowning?. **FIRST AID**, 2015. Disponível em: <<https://www.firstaidforfree.com/what-are-the-different-types-of-drowning/>>. Acesso em 23 de fev. de 2020

WHAT is Glasgow Coma Scale. **GCS**, 2020. Disponível em: <<https://www.glasgowcomascale.org/what-is-gcs/>>. Acesso em: 20 de ago. de 2020.

CETOACIDOSE DIABÉTICA NA INFÂNCIA

DOI: 10.51859/AMPLLA.EPR662.1122-10

LAIESSA PALOMA RODRIGUES CHAVES
JOCÉLIA MARIA DE AZEVEDO BRINGEL
CARINA MARQUES BARROSO

1. INTRODUÇÃO

1.1. DEFINIÇÃO

A cetoacidose diabética (CAD) na infância é uma alteração metabólica grave, ocorre devido a complicação aguda causada pelo diabetes mellitus tipo 1 (LOPES et al., 2017). A etiopatogenia da doença está ligada a deficiência de insulina, associada a alteração dos hormônios contrarreguladores (glucagon, catecolaminas, hormônio de crescimento, cortisol). A deficiência desse hormônio resulta em um quadro de hiperglicemia, cetonemia, acidose e distúrbios eletrolíticos (LOPES et al., 2017).

1.2. EPIDEMIOLOGIA

A cetoacidose diabética é mais comum em crianças com menos de quatro anos e afeta 10 a cada 100 mil crianças.^{1,2} A CAD ocorre em 1 a 10% das crianças já diagnosticadas com DM I (ALONSO et al., 2013)

Assim, o objetivo do presente trabalho foi realizar um levantamento bibliográfico acerca dos aspectos gerais da cetoacidose diabética na infância para fins de proporcionar uma visão da temática à luz da literatura recente.

2. METODOLOGIA

Trata-se de uma pesquisa bibliográfica conduzida com o objetivo de responder à seguinte pergunta de pesquisa: “Como se manifesta a cetoacidose diabética na infância e como deve ser manejada?”. Para tal, foram consultados artigos científicos, livros de referência e documentos governamentais sobre a temática. Os resultados e discussão dos principais achados foram apresentados na forma de tópicos e tabelas.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

3.1. ETIOPATOGENIA

É de suma importância diferenciar a cetoacidose diabética da acidose e do coma ocorrido por outras causas, como hiperglicemia, uremia, gastroenterite com acidose metabólica, acidose láctica, intoxicação por salicilato, encefalite ou outras lesões intracranianas (JEZIORNY et al., 2020).

Algumas causas que estão correlacionadas a CAD são:

- Falha na administração das doses de insulina, ou desconexão prolongada da bomba de insulina;
- Deficiência relativa de insulina devido a infecção (30-40% dos casos);
- Estresse físico ou psicológico por agravamento de doença intercorrente;
- Acidente ou trauma; puberdade; doença pancreática; uso de drogas tóxicas para as células beta do pâncreas (ALONSO et al., 2013)

3.2. CRITÉRIOS BIOQUÍMICOS

- Hiperglicemia > 200 mg/dL,
- Cetose - Cetonemia > 3 mMol/l ou cetonúria. Trata-se de um kit de medição de cetona ou cetonas fortemente positivas com concentração maior que 1:2 diluição de soro.
- Acidose metabólica - PH 7,3 ou menos e bicarbonato de 15 mEq/L ou menos.
- Glicosuria e cetonuria em adição às características clínicas de taquipneia (respiração de Kussmaul) e obnubilação cerebral.
- Cetoacidose é classificada de acordo com o pH venoso:
 - leve - pH<7,3 / Bic<15
 - moderada - pH<7,2 / Bic<10
 - severa - pH<7,1 / Bic<5

3.3. QUADRO CLINICO

A cetoacidose é uma emergência clínica, possui manifestações de sinais que podem durar cerca de horas ou até mesmo dias. Alguns sintomas são frequentes nas manifestações agudas do quadro.

- Poliúria; Polidipsia; fraqueza generalizada; Câimbras; Perda de peso; Náuseas; Vômitos; Sonolência que pode evoluir para torpor e coma
- O choro associado a dor abdominal pode simular quadro de abdome agudo.
- Hipotermia discreta
- Taquidispneia; Rubor facial;
- Respiração rápida e profunda (Respiração de Kussmaul)
- Hálito cetônico (odor maçã podre)
- Desidratação
- Hipotensão em decorrência a desidratação e depleção de sal, e pode ser correlacionada a um pior prognóstico
- Com agravamento dos sintomas, pode evoluir para quadro de: confusão mental, torpor, coma, desidratação grave ou choque hipovolêmico, arritmia cardíaca e redução dos movimentos respiratórios.
- Pacientes recém-nascidos e lactentes, tem sinais clínicos que podem simular broncoespasmo, pneumonia, infecção urinária, dor abdominal e distúrbios neurológicos. É importante nestes casos a realização de um exame físico e anamnese minucioso (CAMACHO et al., 2019).

3.4. COMPLICAÇÕES

- O edema cerebral é uma complicação que se manifesta em até 48 horas, que pode deixar consequências graves, o mesmo acontece devido a uma disfunção e edema neuronal, lesão endotelial e posteriormente elevação da pressão hidrostática. Acontece durante a administração de fluidos e altos níveis de hormônio antidiurético. O tratamento consiste em administrar Manitol 0,25mg/kg/dose EV de 6/6h, hiperventilação e restrição hídrica (70% do basal) (JEZIORNY et al., 2020).
- Hipoglicemia: pode ser fatal, necessitando de uma monitorização de forma assídua a beira leito. O tratamento consiste na realização de flush de glicose a 10%, 2ml/kg e aumentar a concentração da glicose no soro de manutenção (JEZIORNY et al., 2020)
- Edema pulmonar
- Infecção
- Trombose vascular

- Rabdomiólise

3.5. DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS:

Quadro 1 – Diagnósticos Diferenciais e suas Manifestações Clínicas

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIAIS	MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS
INTOXICAÇÃO POR SALICILATOS	Ingesta em excesso
INTOXICAÇÃO POR ORGANOFOSFORADO	Miose, Sialorreia, Broncorreia.
INFECÇÃO GRAVE	Toxemia, leucocitose com desvio a esquerda.
GASTROENTERITE AGUDA	Desidratação associada ou não com oligúria.
DESIDRATAÇÃO HIPERNATRÊMICA	Aumento de sódio associado com aumento no índice glicêmico
CHOQUE HIPOVOLÊMICO	Perda de eletrólitos e água.
TUBULOPATIA RENAL	Níveis baixos ou altos de potássio no sangue; Depósitos de cálcio nos rins, que podem levar a cálculos renais; Desidratação; Osteomalácia ou raquitismo
PNEUMONIA	Febre, dor torácica, crepitos na ausculta pulmonar.
BRONCOESPASMO	Ausência de hiperglicemia, acidose metabólica e cetonemia.
COMA	Intoxicações, hipoglicemia, coma hiperosmolar não cetótico.
ABDOME AGUDO	Dor abdominal intensa, náusea, vômito e desidratação podem simular a cetoacidose; não melhoram após hidratação.

Fonte: ALVES, 2004

3.6. DIAGNÓSTICO DA CETOACIDOSE DIABÉTICA

Para um bom diagnóstico é necessária uma história clínica detalhada, exame físico, associado a exames laboratoriais (ALONSO et al., 2013).

- Hemograma: apresentando leucocitose, com desvio a esquerda, e elevação de hematócrito.
- Glicemia: em valores variáveis (200 a 800 mg/dl)
- Gasometria arterial – acidose metabólica

- Ureia e creatinina – Azotemia
- Potássio sérico: apresentando hiperpotassemia, relativa ou hipopotassemia
- Diminuição dos níveis de Ca, Na, Cl e fósforo.
- Medida da glicosúria e cetonúria com fitas reagentes específicas;
- Sumário de urina; osmolaridade sérica medida ou calculada; cálculo do hiato aniônico.
- ECG – casos graves e / ou com distúrbios do K⁺ (EURICO et. al., 2011)

3.7. ACHADOS LABORATORIAIS

- Sódio: pseudohiponatremia devido a um artefato na mensuração do sódio na presença de hiperglicemia. Tratamento é realizado com adição de 1,6 mEq/l ao valor do sódio relatado pelo laboratório para cada 100 mg/dl de glicose acima de 100 mg/dl (ALONSO et al., 2013).
- Potássio: pseudohiperpotassemia devido a redução do pH. A cada queda de 0,1 no pH ocorre um aumento de 0,6 mEq/l no potássio sérico (ALONSO et al., 2013).
- Fósforo: pseudohiperfosfatemia, devido à saída de fósforo das células em consequência ao estado hipercatabólico. Na realidade, o fósforo corporal total está baixo, podendo em casos graves levar a fraqueza muscular, depressão neurológica e disfunção miocárdica (ALONSO et al., 2013).
- Cloro: hiperclorêmia iatrogênica com agravamento ou não melhora da acidose se houver excesso na reposição de SF 0,9% (ALONSO et al., 2013).
- Calcínio: hipocalcemia se o paciente receber reposição de fosfato (ALONSO et al., 2013).

3.8. FÓRMULAS UTILIZADAS

Osmolaridade sérica: estará elevada devido à hiperglicemia e elevação da ureia.

$$\text{Osmo (mOsmo/Kg)} = [2 (\text{Na}^+) + \text{glicose} / 18 + \text{ureia} / 6]$$

$$\text{VN} = 280\text{-}290 \text{ mOsmo/Kg}$$

Hiato aniônico: estará elevado devido à presença de excesso de ânions não mensuráveis no sangue (cetoácidos, ácido láctico). A redução gradual do hiato

aniônico durante a terapia, é uma indicação de desaparecimento da cetoacidose (SOUZA et. al., 2020)

$$\text{Hiato aniônico (mEq/l)} = [\text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)]$$

$$\text{VN} = 12 \pm 2 \text{ mEq/l}$$

3.9. TRATAMENTO

O tratamento da CAD segue os seguintes princípios: hidratação, insulino terapia, correção dos distúrbios eletrolíticos, tratamento de fatores desencadeantes, prevenção das complicações dos tratamentos. O objetivo é tirar o paciente do quadro grave mediante a hidratação lenta (ALONSO et al., 2013). É necessário avaliar o paciente na admissão, seguindo o seguinte passo a passo (EURICO et. al., 2011):

- Sinais vitais: FC, FR, PA, perfusão periférica
- Grau de desidratação
- Nível de consciência – escala de coma Glasgow
- Presença de respiração acidótica (Kussmaul) e hálito cetônico (odor de frutas)
- Pesquisa de foco infeccioso
- Realização de glicemia capilar, glicosúria e cetonúria

3.9.1. INDICAÇÕES DE INTERNAÇÃO EM UTI

- Cetoacidose diabética grave – longa duração dos sintomas, sinais de choque, baixo nível consciência
- crianças < 2 anos - maior risco de edema cerebral
- Glicemia > 1.000 mg/dl
- Condições inadequadas de tratamento nas unidades de urgência (EURICO et. al., 2011)

3.9.2. MONITORIZAÇÃO

- Sinais vitais 1/1h
- Observação neurológica 1/1h

- Hidratação e perdas 1/1h
- Dose de insulina administrada
- Glicemia capilar 1/1h
- Exames laboratoriais 2 - 4h ou mais frequente
- Cetonúria 1/1h (EURICO et. al., 2011)

3.9.3. ABORDAGEM TERAPÊUTICA NA EMERGÊNCIA

1ª HORA - hidratação

Expansão inicial:

- SF0,9% 20 ml/kg em 1h (Max. 1000 ml /h)

- SF0,9 % 30 - 50 ml/kg em 1h (se sinais de choque)

(Max.1000 ml/h) até normalização do estado hemodinâmico

Uso bicarbonato de sódio

Indicação: pH < 7,10 ou bicarbonato < 10

Bicarbonato (mEq) = (15 - Bic. encontrado) x 0,3 x peso (kg)

Metade da quantidade calculada, infusão em 2 h

- Se controle gasométrico pH < 7,10 repetir

A PARTIR DA 2ª HORA

- **Hidratação**- reposição residual + manutenção
- **Insulinoterapia**
- **Correção distúrbios eletrolíticos e ácido-básicos**

- Hidratação – reposição residual

- Se **glicemia > 250 mg/dl** - manter SF0,9 %
- Se **glicemia < 250 mg/dl** - substituir por SG 5% + SF0,9 % (1:1) (EURICO et. al., 2011)

- Eletrólitos

- **Potássio: K < 4,5 mEq/l** adicionar K (40 mEq/ litro) ao soro a partir da 2ª hora se diurese presente
- **K entre 4,5 - 6,0** a partir da 4ª hora (20 mEq/ litro)
- Veloc. máxima = 0,5 mEq/kg/h e dosagem K 4/4 h
- **Magnésio** - Se níveis baixos - Mg 0,5 mEq / 100 kcal no soro de manutenção

- **Fosfato** - reposição se $P < 1$ mEq/L
- monitorizar Ca sérico
- Se evolução favorável – 1/3 volume EV e restante por via oral.
- Suspender hidratação EV se paciente hidratado, boa diurese e boa aceitação por via oral (EURICO et. al., 2011)
- Insulinoterapia → iniciar após expansão inicial
- Melhor método: **via endovenosa contínua**
- Via subcutânea ou intramuscular – não usar em casos de acidose grave, má perfusão periférica

Atenção:

- Geralmente a correção da glicemia antecede a correção da acidose. Portanto, **manter insulinização intensiva enquanto persistir acidose e/ou cetonúria**. Se necessário deverá ser aumentada a concentração de glicose do soro.
- Avaliar glicemia capilar 1 / 1 h e cetonúria 1/1h
- A taxa de queda da glicemia deve ser entre 50 – 100 mg/dl/ hora.

Insulina NPH ou lenta – iniciar na primeira manhã em que o paciente se encontrar hidratado e com quadro parcialmente compensado (cetonúria negativa).

- Dose: 0,3 - 0,5 U/ kg/ dia em 2 doses: 2/3 manhã
1/3 à noite
- Manter insulina regular ou ultrarrápida 6/6 h conforme controle glicemia capilar:
 - glicemia > 300mg/dl – 0,2 U/kg SC
 - glicemia entre 250 -300 - 0,1 U /kg SC
 - glicemia < 250 – não aplicar
- Diagnóstico prévio DM1 - manter dose NPH ou aumentar 10% (EURICO et. al., 2011)

4. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A cetoacidose diabética pode causar complicações graves que em sua maioria estão correlacionadas com fatores concomitantes que precipitam esse distúrbio.



Visto que a mortalidade não está relacionada a hipertoncidade ou acidose é necessário que a primeira hora de atendimento seja eficaz, visando seguir o protocolo de forma adequada, assegurando a sobrevida do paciente. Indubitavelmente o fator mais importante na cetoacidose diabética é sua prevenção, que consiste em um bom controle terapêutico visando evitar descompensações a curto prazo.

REFERÊNCIAS

ALONSO, C. F. R. et al. Cetoacidose diabética (CAD). In: LA TORRE, F. P. F et al. **Emergências em Pediatria: protocolos da Santa Casa**. 2^a ed. Barueri, SP: Manole, 2013.

ALVES, C. SITUAÇÕES DE EMERGÊNCIA EM PEDIATRIA: CETOACIDOSE DIABÉTICA. Faculdade Medicina da Bahia, 2004. Disponível em: <http://www.medicina.ufba.br/educacao_medica/atualizacao/ext_pediatria/cetoacidose.pdf>.

CAMACHO, Jhon et al. PEDIATRIC DIABETIC KETOACIDOSIS IN A PATIENT WITH DOWN SYNDROME. CASE REPORT. **Case reports, Bogotá**, v. 5, n. 1, p. 61-67, June 2019.

EURICO R. de Mendonça, HIRSCHHEIMER M. Roberto. HOSPITAL MUNICIPAL INFANTIL MENINO JESUS - PMSP Protocolo de assistência médico-hospitalar, Cetoacidose diabética, Protocolo sobre cetoacidose diabética. São Paulo, 20

JEZIORNY, K.; WASZCZYKOWSKA, A.; BARAŃSKA, D.; SZADKOWSKA, A.; MŁYNARSKI, W.; ZMYSŁOWSKA, A. Can we effectively predict the occurrence of cerebral edema in children with ketoacidosis in the course of type 1 diabetes? - case report and literature review. **J Pediatr Endocrinol Metab**. 2020 Feb 25;33(2):319-322.

LOPES, CL; PINHEIRO, PP, BARBERENA, LS, ECKERT, GU. Cetoacidose diabética em unidade de terapia intensiva pediátrica. **Jornal de Pediatria (RJ)**. 2017; 93: 179-84; v. 93, n. 2.

SOUZA, Leonardo Calil Vicente Franco de et al. CETOACIDOSE DIABÉTICA COMO APRESENTAÇÃO INICIAL DE DIABETES TIPO 1 EM CRIANÇAS E ADOLESCENTES: ESTUDO EPIDEMIOLÓGICO NO SUL DO BRASIL. **Rev. Paul. Pediatr.**, São Paulo, v. 38; novembro de 2020.

INTOXICAÇÕES AGUDAS POR MEDICAMENTOS

DOI: 10.51859/AMPLLA.EPR662.1122-11

ANNE KAROLINE ARAÚJO ROCHA
KÉSIA SANTANA DO VALE
TATIANA PASCHOALETTE RODRIGUES BACHUR
JOCÉLIA MARIA DE AZEVEDO BRINGEL

1. INTRODUÇÃO

Envenenamento ou intoxicação aguda configura uma afecção ou estado físico produzido por ingestão, injeção, inalação ou exposição a um agente nocivo. No caso da intoxicação por fármacos, estes comportam-se como o agente tóxico, podendo ocasionar, assim como outros desses agentes, instabilidade transitória de sistemas fisiológicos. Se nesse período mantivermos o paciente com suas funções preservadas, a recuperação será total, sem seqüela (DE OLIVEIRA; DE CAMPOS, 2005).

As intoxicações medicamentosas em crianças, geralmente, são casos de emergência pediátrica e, em muitos deles, os efeitos deletérios da intoxicação devem-se não apenas aos fármacos, mas também aos metabólitos deles, como no caso da fluoxetina, que possui a norfluoxetina como metabólito também ativo, o que induz o prolongamento da meia-vida do fármaco e, conseqüentemente, da ação deletéria provocada pela dose tóxica dele.

Conforme dados do SINITOX (Sistema Nacional de Informações Tóxico-Farmacológicas, 2018), todos os dias, cerca de 37 crianças e adolescentes (com idades de zero a 19 anos) sofrem os efeitos da intoxicação pela exposição inadequada a medicamentos. Segundo o levantamento, de todos os episódios de intoxicação ocorridos no período de quase duas décadas (entre 1999 e 2016), mais de 130 mil acometeram crianças de 1 a 4 anos. O segundo grupo mais atingido vai de 14 a 19 anos (42.614 casos), seguido daqueles que cobrem de 5 a 9 anos (32.668 registros) e de 10 a 14 anos (24.282

A intoxicação é um problema de Saúde Pública de importância global e que merece cuidadosa atenção por ser, na maioria dos casos, evitáveis, principalmente



em crianças e adolescentes, uma vez que, segundo Santiago et al (2019), as intoxicações medicamentosa nesses grupos etários devem-se a acidentes não-intencionais, à prescrição médica inadequada, a erros de administração e a tentativas de suicídio, situações que podem ser prevenidas, com a finalidade de reduzir o número de casos de envenenamento e as consequências deles no Brasil e no mundo (SANTIAGO et al., 2019).

Diante do exposto, vê-se a necessidade de se conhecer bem os principais fármacos envolvidos nas intoxicações infanto-juvenis, assim como os principais efeitos provocados por eles e as adequadas condutas para a reversão do quadro tóxico e estabilização do paciente, a fim de saber manejar quadros de intoxicação na emergência, o que tem sido cada vez mais comum nas unidades de saúde nacionais, a fim de atenuar os impactos negativos do envenenamento na saúde das populações e de reduzir o número de óbitos por tal razão.

Ademais, vê-se a importância não apenas de qualificar profissionais para o atendimento de casos com esse perfil, mas também de orientar pais sobre o adequado armazenamento e administração de fármacos e sobre os cuidados não apenas físicos, mas também psicológicos e emocionais de seus filhos, para evitar casos de intoxicação aguda por medicamentos a nível nacional. Assim, o objetivo do presente trabalho foi realizar um levantamento bibliográfico acerca dos aspectos gerais das intoxicações agudas por medicamentos no contexto pediátrico, para fins de proporcionar uma visão da temática à luz da literatura recente.

2. METODOLOGIA

Trata-se de uma pesquisa bibliográfica conduzida com o objetivo de responder à seguinte pergunta de pesquisa: “Como se manifestam as intoxicações agudas por medicamentos no contexto pediátrico e como devem ser manejadas?”. Para tal, foram consultados artigos científicos, livros de referência e documentos governamentais sobre a temática. Os resultados e discussão dos principais achados foram apresentados na forma de tópicos.

3. RESULTADO E DISCUSSÃO

3.1. DEFINIÇÃO

Intoxicações exógenas agudas (ou envenenamento) podem ser definidas como alterações clínicas e/ou laboratoriais decorrentes da exposição aguda a substâncias químicas encontradas no ambiente (ar, água, alimentos, plantas, animais peçonhentos ou venenosos, etc.) ou isoladas (pesticidas, medicamentos, produtos de uso industrial, produtos de uso domiciliar, etc.). No Brasil, embora não se tenha muitos dados estatísticos sobre intoxicação, sabe-se que esse fenômeno se configura como um problema de saúde pública, ainda que com muitas subnotificações, principalmente na faixa etária pediátrica, onde os medicamentos são os principais agentes responsáveis (BARBOSA; ARDUINI; JYH, 2013)

3.2. INTOXICAÇÃO MEDICAMENTOSA NA INFÂNCIA

Conforme dito na introdução, deve-se atentar às três principais situações que resultam em intoxicação medicamentosa na criança (de 0 a 18 anos):

- 1) erro de prescrição médica;
- 2) erro de administração do fármaco e
- 3) acidentes individuais (intencionais ou não),

o que exige especial atenção dos profissionais da saúde no que concerne à educação em saúde, a orientações de tutelares e ao cuidado individual que se deve ter quanto às prescrições, especialmente quanto às dosagens de fármacos, para pacientes da pediatria, a fim de atenuar os elevados índices de intoxicação nesse grupo de indivíduos.

Nesse contexto, é importante estar atento quanto aos principais fármacos de uso comum na pediatria que estão envolvidos em intoxicações, que, segundo a Sociedade Brasileira de Pediatria (SBP), no seu Guia Prático de Atualização, de fevereiro de 2018, são os seguintes: analgésicos e antitérmicos (Paracetamol e Ibuprofeno); descongestionantes tópicos nasais e sistêmicos (Nafazolina e outros imidazolínicos; Efedrina e pseudoefedrina); anti-histamínicos H₁; antiespasmódicos (Anticolinérgicos); anticonvulsivantes (Carbamazepina e Oxcarbamazepina; Ácido Valproico) e broncodilatadores (Agente β 2-agonistas) (DA SILVA, 2018).

Ademais, deve-se ter em mente as peculiaridades das intoxicações na criança:

- em lactentes com menos de 1 ano de idade, cerca de 60% das intoxicações são produzidas por medicamentos (BARBOSA; ARDUINI; JYH, 2013)
- na criança maior e no adolescente, a intoxicação por produtos domissanitários corresponde a praticamente o dobro da descrita para a população geral. É bem mais frequente na faixa etária de 1 a 4 anos (BARBOSA; ARDUINI; JYH, 2013)
- A intoxicação por produtos agropecuários é mais expressiva na faixa etária dos 19 anos. Na faixa etária dos adolescentes, deve-se levantar a hipótese de suicídio. As intoxicações por abuso de drogas são mais observadas entre 15 e 19 anos (BARBOSA; ARDUINI; JYH, 2013)
- A maioria das ingestões de crianças pequenas é insignificante, no entanto, vários agentes são altamente tóxicos em uma dose de 1-2 comprimidos nessa faixa etária (RCH, 2017)
- Em qualquer paciente cuja idade de desenvolvimento seja inconsistente com envenenamento acidental, um envenenamento não acidental deve ser considerado (RCH, 2017)
- A admissão deve ser considerada para todos os pacientes adolescentes com overdose intencional (RCH, 2017)

3.2.1. ANALGÉSICOS E ANTITÉRMICOS

3.2.1.1. PARACETAMOL

O acetaminofeno (paracetamol) é o analgésico de ação central mais utilizado mundialmente e é recomendado pela Organização Mundial da Saúde (OMS) como terapia de primeira linha em condições de dor (ENNIS *et al.*, 2016). Também é usado por seus efeitos antipiréticos, ajudando a reduzir a febre.

A toxicidade da exposição ao paracetamol depende de muitas variáveis, incluindo a quantidade de paracetamol ingerida, o tipo de exposição e o tempo desde a exposição, sendo o principal risco a hepatotoxicidade (Paracetamol, 2017) A dose tóxica desse fármaco em crianças é de 150 a 200mg/kg (crianças menores de 10-12 anos parecem menos suscetíveis à hepatotoxicidade, devido à menor contribuição do citocromo P-450 para o metabolismo do paracetamol); e em adolescentes e



adultos é de 6 a 10g. A margem de segurança poderá ser inferior em pacientes alcoólatras, usuários de isoniazida e desnutridos (DA SILVA, 2018)

a) Farmacodinâmica

Estudos clínicos e em animais determinaram que o acetaminofeno tem efeitos antipiréticos e analgésicos, não tendo demonstrado ter efeitos anti-inflamatórios. Reações alérgicas são ocorrências raras após o uso de acetaminofeno (Acetaminophen, 2020).

b) Farmacocinética

Segundo ZUCOLOTO et al (2017), a absorção do paracetamol é rápida e atinge o pico de concentração plasmática em torno de 30 a 45min, mas em apresentações de liberação prolongada podem alcançar esse pico em 1 a 2 horas, além de que, nestes casos, a absorção pode persistir por até 12 horas em doses terapêuticas, e muito mais tempo em overdose. A distribuição se dá basicamente por ligação proteica. A metabolização do fármaco ocorre no fígado (sendo o órgão mais atingido em intoxicações) e a excreção é renal, com meia-vida de 1 a 3 horas, podendo aumentar para 12 horas na overdose.

c) Manifestações Clínicas

O Manual de Toxicologia Clínica da CONVISA divide a apresentação clínica em fases, conforme expressas a seguir:

- Fase 1 (até 24 horas): Assintomático ou com sintomas gastrintestinais: anorexia, náusea, vômito;
- Fase 2 (24 a 72 horas): Assintomático, mas á apresenta alterações de função hepática (TGO, TGP, INR, TP);
- Fase 3 (72 a 96 horas): Necrose hepática: icterícia, náuseas, vômitos, distúrbios de coagulação, IRA, miocardiopatia, encefalopatia, confusão mental, coma e óbito;
- Fase 4 (4 dias a 2 sem.): Recuperação hepática com fibrose residual nos pacientes que sobrevivem.

d) Diagnóstico

O diagnóstico pode ser clínico e/ou laboratorial (ZUCOLOTO et al., 2017) Quanto à clínica, a suspeita de intoxicação por paracetamol depende da história de ingestão e do nível sérico. Quanto aos exames complementares, pode solicitar exames gerais:

- Hemograma, glicemia, eletrólitos;
- TGO, TGP, TAP/TTPA, INR;
- Bilirrubinas total e frações;
- Função renal.

Ou, quando disponíveis, exame específico:

- Nível sérico: Obter um nível plasmático com pelo menos 4 horas após a ingestão. Níveis obtidos anteriormente podem não refletir a absorção completa e não devem ser usados para prever a toxicidade ou a necessidade do antídoto N-acetilcisteína (NAC). Os níveis de paracetamol obtidos entre 4 e 16 horas após a ingestão são os mais preditivos do potencial hepatotóxico. *Os Níveis plasmáticos tóxicos são dados através do nomograma de Rumack-Matthew para a previsão de hepatotoxicidade após superdosagem aguda (DA SILVA, 2018)*

e) Tratamento

Medidas de suporte

- Desobstruir vias aéreas e administrar oxigênio suplementar quando necessário;
- Monitorizar sinais vitais;
- Obter acesso venoso calibroso e coletar amostras biológicas para exames de rotina e toxicológicos;
- Hidratação adequada.

Descontaminação

- Considerar a realização de lavagem gástrica e a administração de carvão ativado após uma ingestão potencialmente tóxica.

Antídoto

- N- acetilcisteína (NAC) - Deve ser administrado a qualquer paciente com risco de lesão hepática (Nível sérico de paracetamol acima da linha de possível toxicidade no Normograma Rumack-Matthew; História de ingestão de doses tóxicas e concentração não disponível ou tempo de ingestão desconhecido)
- Iniciar NAC dentro das 8 primeiras horas após ingestão em pacientes com qualquer possível risco de hepatotoxicidade;

3.2.1.2. IBUPROFENO

O ibuprofeno é o AINE mais comumente usado e prescrito como analgésico, anti-inflamatório e antipirético. É geralmente indicado para tratamento de dor leve a moderada relacionada a dismenorreia, dor de cabeça, enxaqueca, dor dentária no pós-operatório, espondilite, osteoartrite, artrite reumatoide e distúrbios dos tecidos moles (Ibuprophen, 2020).

Devido à sua atividade contra a síntese de prostaglandina e tromboxano, o ibuprofeno, assim como os demais AINEs, promovem alteração da função plaquetária e tem risco potencial de provocar úlceras gástricas.

A ingestão aguda de dose inferior a 200mg/Kg raramente causa toxicidade, mas a ingestão superior a 400mg/kg pode produzir efeitos sérios como alteração de sensorio e acidose metabólica (DA SILVA, 2018).

a) Farmacodinâmica

O ibuprofeno possui múltiplas ações em diferentes vias inflamatórias envolvidas na inflamação aguda e crônica. Os principais efeitos relatados no ibuprofeno estão relacionados ao controle da dor, febre e inflamação aguda pela inibição da síntese de prostaglandinas pela COX-1 e COX-2 (Ibuprophen, 2020).

b) Farmacocinética

Segundo dados da plataforma virtual DrugBunk, é muito bem absorvido por via oral, sendo 80% da dose absorvida no trato gastrointestinal, e tendo pico de concentração sérica atingido em torno de 1 a 2 horas após a administração extravascular. Sua dosagem é mais de 99% ligada às proteínas plasmáticas e ao local II da albumina purificada. O ibuprofeno é rapidamente metabolizado e



biotransformado no fígado para formar os principais metabólitos, que são os derivados hidroxilados e carboxilados. A meia-vida sérica do ibuprofeno é de 1,2 a 2 horas. Em pacientes com insuficiência hepática, a meia-vida pode ser prolongada para 3,1-3,4 horas.

c) Manifestações Clínicas

Após uma overdose aguda, os AINEs são geralmente de baixa toxicidade, a menos que sejam tomados em doses muito altas.

Segundo dados do TOXBASE (2020), em crianças, a dose média ingerida pelos pacientes que permaneceram assintomáticos foi de 114 mg / kg em comparação com 440 mg / kg para aqueles que desenvolveram sintomas. Nenhum paciente que ingeriu menos de 99 mg / kg apresentou sintomas.

A maioria dos pacientes que ingeriram quantidades clinicamente importantes de AINEs não desenvolverá mais do que náusea, vômito, dor epigástrica ou mais raramente diarreia. Sangramento gastrointestinal, colite, zumbido e dor de cabeça também são possíveis. A lesão renal aguda é uma complicação rara, porém grave, após doses elevadas e / ou em pacientes com comorbidade ou desidratação (TOXBASE, 2020).

Em envenenamentos mais graves, a toxicidade é vista no sistema nervoso central, manifestando-se como sonolência, excitação, desorientação, nistagmo, diplopia, convulsões ou coma. Os desequilíbrios eletrolíticos podem incluir hipocaliemia, hipercalemia, hipofosfatemia, hiponatremia, hipocalcemia e hipomagnesemia. Acidose metabólica, apneia (principalmente em crianças), hipotensão, taquicardia, hipotermia, trombocitopenia, rabdomiólise, lesão pulmonar aguda e colapso cardiovascular foram relatados em casos graves. Pode ocorrer coagulação prejudicada, refletindo um aumento no INR, provavelmente devido à interferência nas ações dos fatores de coagulação na circulação (TOXBASE, 2020).

d) Diagnóstico

Avaliação da função renal e hepática, gasometria, hemograma com plaquetas, provas de coagulação. Níveis séricos específicos não estão disponíveis e não guiam a abordagem (DA SILVA, 2018).

e) Tratamento

O tratamento consiste basicamente em suporte de acordo com a evolução. Descontaminação com lavagem gástrica e carvão ativado tem benefício incerto, mas pode ser feito até, no máximo, 1 hora após a ingestão. Não há antídoto específico para ibuprofenos e pacientes assintomáticos após 4 a 6 horas da ingestão podem ser considerados livres do medicamento.

3.2.2. DESCONGESTIONANTES TÓPICOS NASAIS E SISTÊMICOS

3.2.2.1. NAFAZOLINA E OUTRAS IMIDAZOLINAS

Conforme expresso no Manual de Toxicologia Clínica da COVISA (SÃO PAULO, 2017), são simpatomiméticos utilizados primariamente como agentes descongestionantes tópicos da mucosa nasal e ocular. É de importância clínica na pediatria, uma vez que podem ser causa de intoxicação em crianças, mesmo em doses subterapêuticas, sendo o seu uso contraindicado abaixo de 06 anos de idade e, no caso da Nafazolina, abaixo de 12 anos.

A dose tóxica por via oral não está estabelecida, mas, em crianças de 3 a 6 anos, quantidades tão pequenas quanto 1 a 2 ml de soluções para uso nasal ou ocular (contendo imidazolininas) utilizadas por via oral, podem causar reações tóxicas severas. Já em crianças menores de 3 anos, mesmo o uso de 1 a 2 gotas, seja por via oral, nasal ou ocular pode causar toxicidade (SÃO PAULO, 2017).

a) Farmacodinâmica

São agonistas de receptores alfa-2 adrenérgicos centrais e periféricos e de receptores imidazólicos. Embora o efeito terapêutico desejado seja o de vasoconstrição (nasal/ocular), podem também estimular os receptores alfa2-adrenérgicos centrais e os receptores imidazólicos, resultando em marcante efeito simpatomimético, principalmente em crianças menores que 06 anos (DA SILVA, 2018). Ademais, podem também causar estímulo nos receptores alfa-1 adrenérgicos periféricos levando a uma hipertensão transitória que se observa no estágio inicial da intoxicação (“Naphazoline”, 2020).

b) Farmacocinética



As imidazolininas são rapidamente absorvidas tanto por via oral como por via nasal ou ocular. No uso tópico os sintomas surgem normalmente entre 20 a 60 minutos e persistem de 8 a 12 horas, sendo os níveis séricos máximos são atingidos em até 2 horas (SÃO PAULO, 2017). Tais drogas de se distribuem por todos os tecidos inclusive pelo SNC, mas têm preferência pela musculatura lisa (SÃO PAULO, 2017).

A metabolização é principalmente hepática, mas uma grande fração da dose pode ser excretada inalterada na urina; e a eliminação é principalmente renal (70-90%) em 24 h, sendo maior quando a urina se encontra mais ácida (DRUGBANK, 2020).

c) Manifestações Clínicas

As intoxicações apresentam quadro clínico característico, com hipotermia, taquicardia, palidez, diaforese, sonolência e outros sinais de depressão neurológica. Nos casos mais graves, ocorre hipertensão no início dos sintomas, seguida de hipotensão e bradicardia, depressão respiratória, hipotonia, hiporreflexia, podendo chegar ao coma superficial e apneia.

Importante lembrar que tontura, náusea, cefaleia e congestão nasal de rebote foram relacionados como efeitos adversos no uso prolongado maior que 5 dias (DA SILVA, 2018).

d) Diagnóstico

O diagnóstico é predominantemente clínico-epidemiológico.

- **Clínico**

Baseado na história de exposição ao agente e no exame físico.

- **Complementar**

- **Laboratorial específico**

O exame toxicológico específico CCD (cromatografia de camada delgada) quase sempre é negativo, o que não afasta a possibilidade da intoxicação.

- **Laboratorial geral**

Exames laboratoriais de rotina não são conclusivos e geralmente estão normais, exceto em casos graves. O ECG pode mostrar bradicardia ou arritmias.

e) Tratamento

Medidas de suporte

- Monitorização de PA, FC, FR, T;
- Manter acesso venoso calibroso;
- Hidratação adequada.

Descontaminação

- Esvaziamento gástrico e carvão ativado não estão indicados tanto devido à rápida absorção quanto à possibilidade do paciente tornar-se rapidamente letárgico.

Antídoto

- Não há.

Medidas de eliminação

- Não são indicadas.

Sintomáticos

- Oxigênio suplementar;
- Aquecimento do paciente;
- Manter o paciente acordado com estimulação cutânea leve geralmente melhora a bradicardia e o nível de consciência;
- Caso a bradicardia curse com instabilidade hemodinâmica, utilizar atropina nas doses infantis (0,02 mg/Kg IV, repetidos a cada 5 minutos), se necessário.
- A hipertensão arterial se presente é passageira e resolve-se na maioria dos casos espontaneamente; em casos graves dar preferência ao nitroprussiato de sódio por sua ação anti-hipertensiva de curta duração;
- Em caso de hipotensão arterial, pode-se usar SF 0,9% IV de 10 a 20mL/Kg e caso não melhore, dopamina;
- Pacientes comatosos ou com depressão respiratória podem precisar de intubação orotraqueal e ventilação mecânica;
- Observação de no mínimo 6h (mesmo assintomáticos), podendo receber alta após este tempo caso não evolua com sintomas de intoxicação.

3.2.2.2. EFEDRINA E PSEUDOEFEDRINA

Efedrina e Pseudoefedrina são agonistas do receptor adrenérgico usados por seus efeitos vasoconstritores, cronotrópico positivo e inotrópico positivo. Estão disponíveis em descongestionantes sistêmicos e geralmente estão indicadas para hipotensão, já que, para as demais situações, já existem agonistas adrenérgicos mais específicos (DRUGBANK, 2020). Elas apresentam alto potencial de toxicidade, pois apresentam índice terapêutico estreito, podendo apresentar sintomas da intoxicação a partir do dobro da dose terapêutica (SPB, 2018).

a) Farmacodinâmica

A efedrina é uma amina simpatomimética que ativa os receptores alfa e beta adrenérgicos vasculares, promovendo vasodilatação; além disso, tem efeito broncodilatador, permitindo, portanto, a desobstrução das vias aéreas (SBP, 2018).

Os pacientes devem ser orientados quanto aos efeitos pressores das aminas simpaticomiméticas e ao risco de taquifilaxia (DRUGBANK, 2020).

b) Farmacocinética (DRUGBANK, 2020).

Absorção rápida pelo trato gastrointestinal;

Meia-vida de eliminação plasmática de aproximadamente 6 horas;

Maioria da efedrina e da pseudoefedrina é eliminada não metabolizada na urina.

c) Manifestações Clínicas (DRUGBANK, 2020).

Pacientes com overdose desses fármacos podem apresentar síndrome simpatomimética, com hipertensão, midríase, taqui ou bradicardia reflexa; além de sudorese, tontura, dor de cabeça, náusea, vômito, sede, dor precordial, palpitações, dificuldade em urinar, fraqueza muscular, tensão muscular, ansiedade, inquietação e insônia. Em casos mais graves, podem cursar com psicose tóxica, arritmias cardíacas, circulatórias, colapso, convulsões, coma e insuficiência respiratória.

d) Diagnóstico

O diagnóstico da intoxicação por descongestionantes simpatomiméticos é clínico.

Exames complementares que podem ser úteis:

- O ECG é (para o reconhecimento de arritmias cardíacas);
- Triagem de drogas de abuso em urina (para diagnóstico diferencial com outros estimulantes);
- TC a de crânio em pacientes com déficit neurológico focal (para descartar hemorragia).

e) Tratamento

Realizar tratamento sintomático e de suporte, incluindo a remoção do medicamento não absorvido – por esvaziamento gástrico e carvão ativado em dose única quando dentro de 1h da ingestão – e controle da hipertensão, com monitoramento da pressão arterial e administração de anti-hipertensivos, se necessário (DRUGBANK, 2020).

Em pacientes com agitação intensa ou em convulsão deve-se administrar benzodiazepínicos. Além disso, deve-se evitar o uso de beta bloqueadores devido ao risco de exacerbação simpática (SBP, 2018).

3.2.3. ANTI-HISTAMÍNICOS H₁

Os fármacos **anti-histamínicos H1 (AH1)**, por serem os mais utilizados em crianças e adolescentes no controle de manifestações alérgicas, como rinite alérgica, urticária aguda e dermatite atópica, e, em associação com princípios ativos de outros grupos, na formulação de medicamentos ditos antigripais” (SBP, 2018).

Com relação a seus efeitos terapêuticos, eficácia e segurança, os anti-histamínicos H1 são divididos em **dois subgrupos**:

- **Primeira geração** (ou “sedantes”): difenidramina, clorfeniramina, prometazina, hidroxizina, outros;
- **Segunda geração** (ou “não sedantes”): loratadina, cetirizina, azelastina, fexofenadina, desloratadina, rupatadina e bilastina.

1) Farmacodinâmica

Os fármacos AH1 atuam como agonistas inversos da histamina, inibindo assim as manifestações desencadeadas por ela nos diversos sítios de ação, evitando assim o surgimento de vasodilatação, prurido e espirros, entre outros (SBP, 2018).

Ademais, assim como os demais agentes anticolinérgicos, os anti-histamínicos antagonizam os efeitos da acetilcolina por competição em receptores muscarínicos periféricos e centrais. As glândulas exócrinas e os músculos lisos são frequentemente afetados. A inibição da atividade colinérgica muscarínica no coração leva à taquicardia (SÃO PAULO, 2017).

2) Farmacodinâmica (SBP, 2018)

- O pico de ação terapêutica da maioria dos AH1 varia entre 1 hora (difenidramina, cetirizina) e 2 a 4 horas (fexofenadina);
- Em caso de ingestão de doses supra terapêuticas ou tóxicas, a maioria dos pacientes apresenta sintomas em 1 a 4 horas;
- Biotransformação hepática; A maioria apresenta metabólitos ativos;
- Eliminação da maioria se dá por via renal (urina);
- Entre os AH1 de segunda geração, a fexofenadina se diferencia por apresentar maior eliminação biliar (fecal).
- Como as vidas médias são altamente variáveis (difenidramina 2-14 horas, clorfeniramina 2-14 horas, cetirizina 2-6 horas, fexofenadina 9-20 horas), em casos de superdosagem a duração dos quadros clínicos também será variada;

Observação: É importante lembrar também que, em quadros de intoxicação, efeitos anticolinérgicos como redução do trânsito gastrointestinal podem levar ao prolongamento da duração do quadro pelo retardo na absorção e eliminação do fármaco.

3) Manifestações Clínica (SÃO PAULO, 2017).

Intoxicação leve a moderada

Sonolência, midríase, rash cutâneo, febre, boca seca, taquicardia, náuseas, vômitos, leve aumento da pressão arterial. Em intoxicações moderadas, podem ocorrer agitação, confusão mental e alucinações.

Intoxicação grave

Delírio, psicose, alucinações, convulsões, hipertermia e coma. Em alguns casos, pode ocorrer insuficiência renal consequente à rabdomiólise pela agitação prolongada, convulsões e coma.

4) Diagnóstico (SÃO PAULO, 2017)

- **Clínico**

Baseado na história de exposição ao agente e no exame físico.

- **Complementar**

Laboratorial específico: A detecção qualitativa pode ser realizada nos casos em que exista dúvida quanto à exposição (CCD).

Laboratorial geral: Monitorar ritmo cardíaco (ECG seriado), eletrólitos, CPK, função renal, gasometria e glicemia.

5) Tratamento (SÃO PAULO, 2017)

O tratamento é primariamente de suporte. O paciente deve ser protegido de lesões autoprovocadas. Para isto, pode ser necessário restrição física e/ou farmacológica.

Medidas de suporte

- Monitorizar sinais vitais;
- Iniciar monitorização eletrocardiográfica no caso de arritmias;
- Manter acesso venoso calibroso e colher amostras biológicas para exames de rotina e toxicológicos;
- Administrar oxigênio suplementar quando necessário;
- Hidratação adequada;
- Avaliação do estado mental e neurológico.

Descontaminação

- A lavagem gástrica não é necessária nas pequenas ingestas;
- Pela diminuição da motilidade gastrointestinal a descontaminação pode ser realizada em pacientes que chegam mais tardiamente.

Antídoto

- Fisostigmina: antídoto específico para intoxicações por anticolinérgicos, age tanto nos sintomas centrais quanto nos periféricos. É utilizada na dose de 0.5 mg em crianças) por via IV em 2 a 5 minutos, esta dose pode ser repetida após 40 minutos se necessário. Não disponível no Brasil; apresentação nos EUA - ampolas de 2 mL com 1 mg/mL. Tem indicação nas seguintes situações: Evidência clínica de síndrome anticolinérgica central e periférica, com agitação grave ou comportamento psicótico não responsivo a outros tratamentos, desde que preencha os requisitos abaixo:

- Ausência de história de convulsões e ECG normal, especialmente intervalo QRS;
- Ausência de história de co-ingestão de antidepressivos tricíclicos ou outros fármacos que retardam a condução atrioventricular;
- Disponibilidade para monitorização cardiorrespiratória e equipamento para ressuscitação no local.

Medidas de eliminação

Não indicadas.

Sintomáticos

- Agitação/delirium: benzodiazepínicos.
Crianças: 0,25 a 0,4 mg/kg até a dose total máxima de 5 mg em crianças até 5 anos e 10 mg em crianças acima de 5 anos de idade.
- Convulsões: benzodiazepínicos e, em casos refratários, barbitúricos;
- Hipertermia: medidas de resfriamento corporal e benzodiazepínicos para controle da agitação.

3.2.4. ANTIESPASMÓDICOS

I. ANTICOLINÉRGICOS

a) Farmacodinâmica (TOXBASE, 2020)

Os anticolinérgicos bloqueiam o neurotransmissor acetilcolina nos receptores muscarínicos, causando toxicidade no sistema nervoso periférico e/ou central, afetando os músculos cardíacos e liso e as glândulas exócrinas.

b) Farmacocinética (SBP, 2018).

- É pouco absorvido após administração oral (mais ou menos 8%);
- o pico da concentração plasmática ocorre após 2 horas;
- A meia vida terminal de eliminação, após administração oral de doses únicas entre 100 e 400 mg, varia de 6 a 11 horas;
- A dose tóxica descrita é de 10 mg/kg, pelas vias oral e parenteral;
- A principal rota metabólica é a hidrólise da ligação éster;
- A principal via de excreção após uso oral são as fezes (aproximadamente 90%) e depois os rins (2% a 5%).

c) Manifestações Clínicas (TOXBASE, 2020)

• Os efeitos anticolinérgicos periféricos incluem:

rubor, midríase, visão turva, boca e língua secas, pele seca e quente, febre, diminuição da motilidade gástrica e retenção urinária. Também pode haver bradicardia transitória seguida de taquicardia sinusal, hipertensão, náusea, vômito e taquipneia.

• Os efeitos anticolinérgicos centrais incluem:

ataxia, delírio, agitação, agressão, alucinações visuais e auditivas, distúrbios da fala, convulsões, mioclonia, hipertonia e hiperpirexia. Em casos graves, a excitação do SNC pode dar lugar a depressão do SNC, insuficiência circulatória e respiratória e coma.

• Outras características possíveis:

anormalidades e arritmias na condução cardíaca, íleo paralítico, hiperglicemia, erupção cutânea e glaucoma. Função hepática e renal anormal e rabdomiólise também foram relatadas. Pacientes inconscientes podem ser hipotérmicos.

OBSERVAÇÃO: As características clínicas comuns aos agentes cardíacos/cardiotoxicos envolvidos em overdoses mistas podem ser mais graves ou prolongadas.

d) Diagnóstico (SBP, 2018)

Não há método de rotina para detecção de Hioscina (Buscopan®) em soro ou urina. O laboratório pode ser útil naqueles casos que evoluem com rabdomiólise (agitação prolongada, convulsões, coma) para avaliar a função renal e monitorar a fosfocreatinoquinase (CPK).

e) Tratamento (TOXBASE, 2020)

- 1) Mantenha as vias aéreas limpas e garanta ventilação adequada;
- 2) No caso de parada cardíaca, a ressuscitação prolongada, mesmo por várias horas, pode ser apropriada após o envenenamento, pois pode ocorrer recuperação com bom resultado neurológico;
- 3) Considere carvão ativado (dose de carvão vegetal: 50 g para adultos; 1 g/kg para crianças) se o paciente apresentar dentro de 1 hora após a ingestão de uma dose tóxica ou mais, desde que seja seguro fazê-lo e as vias aéreas podem ser protegidas;
- 4) Monitorar sinais vitais e ritmo cardíaco; verificar o açúcar no sangue capilar;
- 5) Recomenda-se a repetição de ECG de 12 derivações, especialmente em pacientes sintomáticos ou naqueles que ingeriram preparações de liberação prolongada (verifique o ritmo cardíaco, a duração do QRS e o intervalo QT);
- 6) Procure e remova quaisquer adesivos transdérmicos contendo anticolinérgicos;
- 7) Observação por pelo menos 6 horas após a ingestão de preparações de liberação imediata, e 12 horas após a ingestão de preparações de liberação sustentada. Pacientes sintomáticos devem ser observados até que os sintomas sejam resolvidos;
- 8) Em pacientes sintomáticos, verifique o hemograma completo, os exames de urina, os testes de função hepática, a CK e a glicemia. Pacientes em retenção urinária podem necessitar de cateterismo.
- 9) Considere a análise gasométrica arterial em pacientes com um nível de consciência reduzido (Glasgow < 8) ou com saturação de oxigênio reduzida na oximetria de pulso;
- 10) Em caso de agitação e delirium: siga as diretrizes locais para tratamento. É preferível controlar a agitação sem restrição farmacológica; mas, se



necessário: midazolam é um medicamento apropriado para controlar a agitação em crianças e jovens - bucal (dose 0,2 mg/kg até um máximo de 10 mg), IM (dose 0,2 mg/kg até uma dose máxima de 10 mg) ou IV (dose 0,025-0,05 mg/kg até uma dose máxima de 6 mg, em crianças de 6 meses a 5 anos; ou 0,05-0,1 mg/kg até uma dose máxima de 10 mg, em crianças de 5 a 12 anos); Lorazepam (0,01 mg/kg IV; máx 2 mg) é uma alternativa; a cetamina 2,5 mg/kg IM foi usada para agitação grave, mas só deve ser administrada por um profissional com experiência em seu uso.

11) A hipertermia leve a moderada pode responder a medidas de resfriamento convencionais, como:

- Técnicas de névoa e ventilador
- Compressas de gelo nas virilhas e axilas
- Dispositivos de refrigeração externos.

Quando o aumento da temperatura corporal exceder 38º C, devem ser adotadas medidas urgentes de resfriamento com monitoramento regular da temperatura central, de acordo com os protocolos locais. Tais medidas incluem:

- Banhos de gelo (podem obter resfriamento rápido, mas cautela em idosos/comorbidades)
- Medidas internas/invasivas - lavagem com fluido frio (gástrico, bexiga, peritoneal), técnicas de resfriamento intravascular.

A sedação deve ser empregada onde possa ser realizada com segurança (diazepam, I.V., 10-20 mg em adultos; 0,25 mg/kg de peso corporal em crianças).

A hipertermia grave apresenta alta taxa de mortalidade, recomenda-se intervenção rápida.

A intubação rápida em sequência com paralisia geralmente é garantida quando a temperatura está subindo rapidamente e não é controlada pelas medidas acima.

- O dantroleno pode ser considerado quando houver hiperatividade muscular (1 mg/kg por injeção intravenosa até um máximo de 10 mg/kg).
- Em pacientes com piroxia, monitore a função renal e a atividade da creatina quinase (CPK). Garanta uma hidratação adequada e monitore cuidadosamente a produção de urina.
- 12) Em vigência de hipotensão, assegure a ressuscitação adequada dos fluidos. O monitoramento vascular invasivo e o ecocardiograma podem ajudar a determinar os prováveis benefícios relativos dos inotrópicos e vasopressores, porque o débito cardíaco e a vasodilatação reduzidos geralmente coexistem no envenenamento grave ou misto;
 - 13) Em caso de convulsões, dê oxigênio; verifique glicemia capilar, Ur, Cr, cálcio, magnésio, fosfato, TGO e TGP. Corrija os distúrbios metabólicos, conforme necessário. Convulsões breves únicas não requerem tratamento. Controlar convulsões frequentes ou prolongadas com diazepam intravenoso (0,1-0,3 mg/kg de peso corporal), lorazepam (0,1 mg/kg) ou midazolam (0,05-0,15 mg/kg).
 - 14) Se a acidose metabólica persistir, apesar da correção da hipóxia e da ressuscitação hídrica adequada, considere a correção com bicarbonato de sódio intravenoso. Administre 1 - 2 mmol/kg de bicarbonato de sódio (1 - 2 mL/kg 8,4% (centralmente) ou 2 - 4 mL/kg 4,2% (periférico) e repita conforme necessário para atingir um pH de 7,44.
 - 15) Se houver rabdomiólise (atividade da CK superior a 5x o limite superior da faixa normal), pode ocorrer insuficiência renal, principalmente se a atividade da CK for superior a 5000 iu/L. Administre a reposição intravenosa de volume o mais rápido possível e continue para manter um débito urinário adequado (≥ 1 mL/kg/h). Monitore.
 - 16) Na alta, os pacientes devem ser orientados a procurar atendimento médico se os sintomas se desenvolverem posteriormente.

3.2.5. ANTICONVULSIVANTES

3.2.5.1. CARBAMAZEPINA E OXCARBAMAZEPINA

a) Farmacodinâmica (DRUGBANK, 2020)



A carbamazepina trata as convulsões e os sintomas da neuralgia do trigêmeo, inibindo os canais de sódio. Tem grande potencial tóxico devido ao índice terapêutico estreito.

O mecanismo exato pelo qual a oxcarbazepina e seu metabólito ativo exercem seus efeitos antiepiléticos não é claro, mas acredita-se que envolva principalmente o bloqueio dos canais de sódio dependentes de voltagem, assim como a carbamazepina.

O mecanismo de toxicidade é devido ao bloqueio dos canais de sódio no SNC e à toxicidade cardíaca e anticolinérgica (TOXBASE, 2020).

b) Farmacocinética (DRUGBANK, 2020)

Da carbamazepina:

A meia-vida média de eliminação da carbamazepina foi de 18 a 55 horas (inicialmente), e de 5 a 26 horas (com uso prolongado).

- Metabolização hepática (com geração de metabólito ativo: carbamazepina-10,11-epóxido);
- Excreção renal.

Da oxcarbazepina:

A meia-vida plasmática da oxcarbazepina é de aproximadamente 2 horas e a meia vida de seu metabólito ativo, MHD, é de aproximadamente 9 horas.

- Metabolização hepática (com geração de metabólito primário ativo: 10-mono-hidroxi, ou MHD);
- Excreção renal.

c) Manifestações Clínicas

Sinais e sintomas foram identificados em doses tóxicas: a menor dose fatal relatada foi 1600 mg em um lactente. Níveis séricos menores de 30mcg/mL estão associados a sintomas moderados, e níveis acima de 40mcg/mL são acompanhados de convulsões, coma e hipotensão (SBP, 2018).

As manifestações clínicas mais comuns são (TOXBASE, 2020):

- Ataxia, nistagmo, sonolência, disartria e agitação com taquicardia, hipotensão, pupilas dilatadas e hiperreflexia.

- Envenenamento mais grave leva ao coma, depressão respiratória e convulsões.
- Anormalidades no ECG semelhantes às observadas na toxicidade antidepressiva tricíclica podem ocorrer e incluem prolongamento do QRS, QT e PR.
- Perturbações eletrolíticas (incluindo hiponatremia e hipocalcemia) e testes anormais da função hepática podem estar presentes;
- Convulsões parecem ser menos comuns após overdose do que para carbamazepina.

d) Diagnóstico (SBP, 2018)

O diagnóstico é feito a partir do histórico de exposição e da presença de sinais clínicos, no caso da carbamazepina, a taquicardia;

Exames complementares:

- Nível sérico padrão de carbamazepina (repetir a cada 4 a 6 horas, para descartar a absorção retardada ou prolongada);
- O metabólito epóxido da carbamazepina poderá ser produzido em altas concentrações após superdosagem (observação: a carbamazepina pode produzir um resultado de teste falso-positivo para antidepressivos tricíclicos no exame de triagem toxicológica).
- Outras análises laboratoriais (hemograma, sódio, glicose, gasometria arterial ou oximetria e monitoramento do ECG).

e) Tratamento (TOXBASE, 2020)

- 1) Mantenha as vias aéreas limpas e garanta ventilação adequada;
- 2) Em caso de parada cardíaca, a ressuscitação prolongada, mesmo por várias horas, pode ser apropriada após o envenenamento, pois pode ocorrer recuperação com bom resultado neurológico;
- 3) Considere carvão ativado (dose de carvão vegetal: 50 g para adultos; 1g/kg para crianças) para adultos e crianças que ingeriram mais do que uma dose tóxica dentro de 1 hora após a ingestão, desde que as vias aéreas possam ser protegidas;
- 4) Monitorar sinais vitais e ritmo cardíaco; verificar a glicemia capilar;

- 
- 5) Se alterações no ECG (uma vez que esses fármacos são cardiotoxicos, podendo causar prolongamento do QRS e TV), considere administração de 1 - 2 mmol/kg de bicarbonato de sódio e repita conforme necessário para atingir um pH de 7,5 (máximo pH 7,55); Monitore os eletrólitos devido ao risco de hipocalemia e, às vezes, hipernatremia devido à administração de quantidades substanciais de bicarbonato de sódio.
 - 6) Observação por no mínimo 6 horas após a ingestão (se liberação não sustentada) ou 12 horas (em casos de preparação de liberação prolongada);
 - 7) Em pacientes sintomáticos, considere a administração de carvão ativado em doses múltiplas para aumentar a eliminação do medicamento, desde que a via aérea possa ser protegida e a motilidade intestinal não seja reduzida;
 - 8) Considere a análise gasométrica arterial em pacientes com um nível de consciência reduzido (ECG < 8) ou com saturação de oxigênio reduzida na oximetria de pulso.
 - 9) Assegurar a ressuscitação adequada dos fluidos, em caso de hipotensão. O monitoramento vascular invasivo e o ecocardiograma podem ajudar a determinar os prováveis benefícios relativos dos inotrópicos e vasopressores, porque o débito cardíaco e a vasodilatação reduzidos geralmente coexistem no envenenamento grave ou misto;
 - 10) Se a acidose metabólica persistir, apesar da correção da hipóxia e da ressuscitação hídrica adequada, considere a correção com bicarbonato de sódio intravenoso (administre 1 - 2 mmol/kg de bicarbonato de sódio e repita conforme necessário, para atingir um pH de 7,5). Monitore os eletrólitos, pois existe um risco de hipocalemia e possivelmente hipernatremia;
 - 11) Se houver convulsão, dê oxigênio; verifique glicemia capilar, Ur e Cr, cálcio, magnésio, fosfato, TGO e TGP. Corrija distúrbios metabólicos, conforme necessário. Convulsões breves únicas não requerem tratamento. Controlar convulsões frequentes ou prolongadas com diazepam intravenoso (0,1-0,3 mg/kg de peso corporal), lorazepam (0,1 mg/kg em crianças) ou midazolam (0,05-0,15 mg/kg);

- 
- 12) Na parada cardíaca ou cardiotoxicidade com risco de vida, onde outras terapias foram ineficazes, considere o uso da terapia de emulsão lipídica intravenosa, mas a evidência de benefício é fraca;
 - 13) A carbamazepina é moderadamente dialisável e a hemodiálise intermitente pode ser considerada.
 - 14) Na alta, os pacientes devem ser orientados a procurar atendimento médico se os sintomas se desenvolverem posteriormente.

3.2.5.2. ÁCIDO VALPROICO

Medicamento utilizado no tratamento da epilepsia, transtorno bipolar e na profilaxia da enxaqueca. Sua toxicidade se deve à inibição da oxidação mitocondrial, resultando em deficiência de carnitina e encefalopatia hiperamonêmica ("valproic acid", 2016).

Ainda segundo a plataforma TOXBASE (2020), os efeitos tóxicos são frequentemente associados a concentrações sanguíneas acima de 100 mg / L, e todas as crianças sem tratamento ou crianças que tomaram mais do que a dose terapêutica (a máxima pediátrica é de 60 mg/kg/dia.) devem ser encaminhadas para avaliação médica.

a) Farmacodinâmica

O ácido valproico dissocia-se no íon valproato no trato gastrointestinal. Seu mecanismo de ação ainda não foi estabelecido, mas sua atividade parece estar relacionada ao aumento dos níveis do GABA no cérebro pela inibição enzimática da GABA-transaminase (DA SILVA, 2018)

b) Farmacocinética

O fármaco é bem absorvido por via oral, com biodisponibilidade de 80-90%, atingindo o pico de concentração plasmática em 6 h, exceto para preparações de liberação entérica ou prolongada, quando pode ser retardado por até 24 h (SÃO PAULO, 2017).

Sua distribuição se dá por meio de ligação a proteínas (90%), sendo que este valor cai para 35% quando os níveis de ácido valproico ultrapassam 300 mg/mL (SÃO PAULO, 2017).



O metabolismo é hepático, sendo metabolizado uma parte por conjugados de glucuronídeos (30-50%) do medicamento original ou dos metabólitos e outra grande porção pela β -oxidação mitocondrial (40%). O restante do metabolismo (15-20%) ocorre por meio de oxidação, hidroxilação e desidrogenação nas posições ω , ω_1 e ω_2 , resultando na formação de hidróxidos, cetonas, carbóxilos, um metabólito de lactona, ligações duplas e combinações (DRUGBANK, 2020).

A eliminação é principalmente renal (70 a 80%). Sua meia-vida é de 5 a 20 horas, e na overdose pode se prolongar por até 30 horas (DRUGBANK, 2020).

c) Manifestações Clínicas (DA SILVA, 2018)

Ingestão aguda:

- desconforto gastrointestinal;
- depressão variável do SNC (confusão, desorientação, obtundação e coma com insuficiência respiratória);
- ocasionalmente pode ocorrer hipotensão com taquicardia e intervalo QT prolongado;
- As pupilas podem apresentar miose;
- quadro semelhante ao de intoxicação por opiáceos.

Intoxicação aguda grave:

- Parada respiratória;
- Hipóxia e hipotensão refratária (aumentando a morbidade e a mortalidade da intoxicação);
- Risco aumentado de edema cerebral associado à hiperamonemia;
- Possibilidade de acidose metabólica, hipocalcemia e hipernatremia;
- Outras complicações ou sequelas tardias associadas à intoxicação grave podem incluir mielossupressão, atrofia do nervo ótico, edema cerebral, edema pulmonar não cardiogênico, anúria e pancreatite hemorrágica.

OBS: Alopécia, aplasia de hemácias, trombocitopenia e neutropenia têm sido associadas tanto à intoxicação aguda quanto à intoxicação crônica pelo ácido valproico.

d) Diagnóstico (SÃO PAULO, 2017)

- **Clínico**

História de exposição associada a achados de depressão do SNC e distúrbios metabólicos.

- **Complementar**

- **Laboratorial específico**

Solicitar nível sérico de ácido valproico e repetir a cada 4 a 6 horas:

- Níveis maiores que 450 mg/L estão associados a letargia e sedação;
- Níveis maiores que 850 mg/L estão associados a coma, insuficiência respiratória e alterações metabólicas.

Laboratorial geral

Monitorar ritmo cardíaco (ECGs); avaliar função renal e hepática; gasometria; amônia; hemograma; eletrólitos; ácido láctico; bilirrubinas; glicose; pode haver falsa elevação de cetonas na urina.

e) Tratamento (TOXBASE, 2020; SÃO PAULO, 2017)

Medidas de suporte

- Manter vias aéreas limpas e garantir ventilação adequada;
- Monitorizar sinais vitais;
- Manter acesso venoso calibroso;
- Hidratação adequada;
- Correção de alterações eletrolíticas.

Descontaminação

- Lavagem gástrica + carvão ativado devem ser realizados precocemente, até 2 horas da exposição.

Antídoto

Não há antídoto específico, mas podem ser usadas duas medicações em casos selecionados:

- Naloxona: apesar de ser questionável a sua eficácia, pode ser utilizada a dose de 0,8 a 2 mg IV para a reversão da depressão do SNC em casos graves.

- L-carnitina: indicação em situações de coma, hepatotoxicidade, hiperamonemia ou níveis séricos de ácido valproico acima de 450 mg/mL.

Medidas de eliminação

- Carvão ativado em dose múltipla: administrar a cada 4 horas nos pacientes com ingestão de formulações de liberação prolongada ou quando os níveis séricos de ácido valproico permanecem em constante elevação apesar do tratamento. Associar catárticos pela sonda nasogástrica a cada duas doses de carvão;
- Hemodiálise: reservada para os casos graves resistentes às medidas de suporte, especialmente quando há alterações metabólicas e níveis séricos de ácido valproico superiores a 1000 mg/L. Apesar de haver alta ligação a proteínas plasmáticas, o ácido valproico é saturado em altas concentrações; desta forma, ocorre maior porção livre da droga no plasma, sendo a hemodiálise um recurso eficaz para o tratamento.

Sintomáticos

- Convulsão: administrar benzodiazepínicos;
- Hipotensão: tratar com hidratação e drogas vasoativas, se necessário.

3.2.6. BRONCODILADORES

Broncodilatadores são fármacos simpatomiméticos que atuam pela interação com receptores adrenérgicos do tipo beta, e por isso, também são chamados de agonistas β 2-adrenérgicos (SBP, 2018).

Os β 2-adrenérgicos são os broncodilatadores mais usados na prática clínica são os b-2-adrenérgicos, que podem ser classificados em: de curta ação, como o salbutamol, a terbutalina e o fenoterol, cujo efeito broncodilatador dura aproximadamente 4 a 6 horas; ou de longa ação, como o salmeterol, formoterol e o clenbuterol, com efeito de até 12 horas (III Consenso Brasileiro no Manejo da Asma, 2020).

Intoxicações agudas em crianças são mais comuns em casos de ingestão de preparações para uso por via oral do salbutamol. A toxicidade associada à terbutalina é raramente relatada (SBP, 2018).

3.2.6.1. AGENTE β 2-AGONISTAS

a) Farmacodinâmica (SBP, 2018)

Os principais efeitos dos broncodilatadores são:

- Redução da ação dos neurotransmissores que desencadeiam o broncoespasmo;
- Ativação dos mecanismos que induzem o relaxamento do músculo liso nos brônquios;
- Relaxamento das musculaturas vascular e uterina;
- Aumento da glicemia (decorrente do estímulo à glicogenólise, tanto hepática quanto no músculo esquelético, e à gliconeogênese).

Para isso, eles agem ativando a adenilciclase, enzima que transforma o ATP em AMP cíclico. O AMP cíclico é um mensageiro intracelular com diversas funções: 1) promove a redução de Ca^{2+} no citosol, que é necessário para haver a contração da musculatura brônquica; 2) ativa a fosforilase, que acrescenta radicais às proteínas contráteis, favorecendo seu relaxamento e 3) ativa a Na/K ATPase, promovendo o influxo de potássio para o intracelular e consumindo ATP.

Os broncodilatadores podem exercer seus efeitos de diversas formas (o que diferencia os fármacos entre si, já que a ação deles são bem semelhantes):

- ativando diretamente os receptores β 2-adrenérgicos (ex.: salbutamol);
- sendo recolhido num depósito de membrana para promover seu efeito de forma sustentada (ex.: formoterol);
- interagindo com um sítio auxiliar receptor específico (ex.: salmeterol).

Estas diferenças não parecem ser relevantes na toxicidade aguda, contudo, evidências emergentes sugerem que o uso prolongado de agonistas β 2-adrenérgicos de ação prolongada pode ter efeitos adversos graves. Cabe salientar que os agonistas β 2-adrenérgicos seletivos atuam muito especificamente nos receptores β 2, mas podem ter efeitos β 1, especialmente em altas doses.

b) Farmacocinética (SBP, 2018)

A absorção, a distribuição e a eliminação são bastante variáveis., mas de modo geral são fármacos com boa absorção, tanto por via inalatória como por ingestão e a maioria dos β 2-agonistas de uso inalatório apresentam boa biodisponibilidade quando ingeridos por via oral.

3.2.6.2. SALBUTAMOL

- Via oral e inalatória;
- Concentrações plasmáticas máximas de salbutamol são alcançadas 2-5 horas após a inalação e 2-2,5 horas após a ingestão;
- Meia-vida plasmática é de 4-6 horas;
- Metabolismo hepático;
- Excreção na urina e fezes, como fenoterol e metabólitos.

3.2.6.3. TERBUTALINA

- Via oral e inalatória (com melhor biodisponibilidade oral);
- A meia-vida de eliminação após a administração endovenosa varia entre 16 e 20 horas;
- Parcialmente metabolizada no fígado, principalmente em conjugados inativos;
- Com a administração parenteral, 60% da dose é excretada inalterada na urina.

3.2.6.4. CLENBUTEROL

- Meia-vida de aproximadamente 22 horas e duração prolongada de ação.
- É o mais potente q β 2-agonista (dose terapêutica típica de 20 a 40 mcg, em oposição a miligramas para outros agonistas β 2-adrenérgicos).

3.2.6.5. SALMETEROL

- Intoxicações por ele são improváveis devido às pequenas doses envolvidas;
- Pico de concentração ocorre entre 5-15 minutos após a inalação;

- Na terapia crônica, um segundo pico também é observado após 45-90 minutos;
- A meia-vida é de cerca de 5,5 horas.

3.2.6.6. FORMOTEROL

- Atinge concentrações plasmáticas máximas 5 minutos após a inalação de uma formulação em pó, 15 minutos após a inalação de um produto aerossol e 30-60 minutos após a ingestão;
- A meia-vida de eliminação é de 2-10 horas.

a) Manifestações Clínicas (TOXBASE, 2020)

As características clínicas incluem náusea, vômito, tontura, dor de cabeça, inquietação, agitação, tremor, pupilas dilatadas, taquicardia, dor no peito e taquipneia.

Efeitos cardiovasculares incluem:

- Hipertensão ou hipotensão;
- Anormalidades no ECG (incluindo prolongamento do intervalo QT, alterações ST, fibrilação atrial, taquicardia ventricular, taquicardia supraventricular e infarto do miocárdio).

Efeitos metabólicos incluem:

- Hipocaliemia;
- Hiperglicemia;
- Hipofosfatemia;
- Hipomagnesemia;
- Hipoglicemia tardia também foi relatada;
- Pode ocorrer um alto lactato com ou sem acidose.

Outros efeitos possíveis:

- Febre;
- Convulsões;
- Rabdomiólise;

- Edema agudo de pulmão.

b) Diagnóstico (SBP, 2018)

O diagnóstico é clínico. Testes quantitativos, com medida de níveis plasmáticos, não contribuem para indicação de medidas terapêuticas ou estadiamento quanto a gravidade ou prognóstico.

Exames complementares que podem auxiliar em toxicidade cardíaca:

- ECG (de todos pacientes sintomáticos) repetido periodicamente, a cada 4 ou 6 horas enquanto houver clínica de estimulação adrenérgica;
- Dosagem sérica de troponina e creatina fosfoquinase muscular (CK-MM) e cardíaca (CK-MB), em suspeita de infarto.

Exames complementares que podem auxiliar em toxicidade metabólica:

- Eletrólitos séricos (fósforo, magnésio e potássio);
- Glicemia (em todos os pacientes com manifestações de intoxicação);
- Gasometria arterial (em pacientes com manifestações graves).

c) Tratamento (TOXBASE, 2020)

- 1) Manter vias aéreas limpas e garantir ventilação adequada;
- 2) PARADA CARDÍACA: No caso de parada cardíaca no hospital ou testemunha de parada cardíaca fora do hospital com RCP, a ressuscitação deve ser continuada por pelo menos 1 hora e interrompida apenas após discussão com um clínico sênior. A ressuscitação prolongada, mesmo por várias horas, pode ser apropriada após o envenenamento, pois pode ocorrer recuperação com bom resultado neurológico.
- 3) Considere carvão ativado (dose de carvão vegetal: 50 g para adultos; 1 g / kg para crianças) até 1 hora após a ingestão de uma dose tóxica ou mais, desde que seja seguro e as vias aéreas possam ser protegidas;
- 4) Monitorar sinais vitais e ritmo cardíaco; verificar o açúcar no sangue capilar;
- 5) Observação de pelo menos 4 horas após a ingestão ou 8 horas se o produto for de liberação sustentada. Pacientes assintomáticos podem então ser



considerados para alta com orientação para retornar se os sintomas se desenvolverem;

- 6) Corrigir anormalidades eletrolíticas;
- 7) Se taquicardia com débito cardíaco adequado: melhor não tratar;
- 8) HIPOTENSÃO: Assegure a ressuscitação adequada dos fluidos. Trate brady e taquiarritmias adequadamente. Considere o encaminhamento precoce para cuidados intensivos para pacientes com hipotensão resistente a líquidos, pois esses pacientes podem se deteriorar extremamente rapidamente.
- 9) AGITAÇÃO E DELIRIUM: Garanta que outras causas sejam excluídas (por exemplo, hipóxia, infecção, hipoglicemia e aumento da PIC). Tente reduzir a escalada, reduzindo os estímulos ambientais (por exemplo, sala silenciosa) e fornecendo necessidades básicas (por exemplo, um parente próximo, um cobertor quente e comida, se apropriado). Para farmacoterapia: É preferível controlar a agitação sem restrição farmacológica, mas, se necessário, o midazolam é um medicamento apropriado para controlar a agitação em crianças e jovens nas seguintes dosagens: bucal (dose 0,2 mg / kg até um máximo de 10 mg), IM (dose 0,2 mg / kg até uma dose máxima de 10 mg) ou IV (dose 0,025-0,05 mg / kg até uma dose máxima de 6 mg, em crianças de 6 meses a 5 anos; ou 0,05-0,1 mg / kg até uma dose máxima de 10 mg, em crianças de 5 a 12 anos). Lorazepam (0,01 mg / kg IV; máx 2 mg) é uma alternativa.
- 10) A hiperglicemia não deve exigir tratamento ativo.
- 11) Hipoglicemia deve ser corrigida o mais rápido possível. Se o paciente estiver acordado, administre glicose oral seguida de uma refeição com carboidratos. A hipoglicemia em crianças (concentração estimada de açúcar no sangue menor que 2,6 mmol / L) deve ser tratada com um bolus de 2 mL / kg de 10% de glicose, seguido de uma infusão intravenosa contendo glicose (por exemplo, NaCl a 0,45% / glicose a 10%) a uma taxa apropriada para manter o açúcar no sangue adequado. A concentração de açúcar no sangue deve ser verificada novamente em intervalos de 5 minutos até estabilizar em mais de 3 mmol / L. A hipoglicemia persistente deve ser tratada com bolus repetidos de glicose a 10% inicialmente, embora infusões contínuas de concentrações mais altas de glicose possam ser necessárias em casos graves. Infusões

- 
- contendo mais de 12,5% de glicose normalmente requerem acesso venoso central.
- 12) **ACIDOSE METABÓLICA:** Se a acidose metabólica persistir, apesar da correção da hipóxia e da ressuscitação hídrica adequada, considere a correção com bicarbonato de sódio intravenoso. Administre 1 - 2 mmol / kg de bicarbonato de sódio (1 - 2 mL / kg 8,4% (centralmente) ou 2 - 4 mL / kg 4,2% (periférico)) e repita conforme necessário para atingir um pH de 7,44. Para uma correção rápida, administre mais de 20 minutos; caso contrário, administre a uma taxa de 1 mmol / minuto. Como 4,2% e 8,4% de bicarbonato são irritantes para as veias e podem causar necrose local em casos de extravasamento, recomenda-se a administração por uma linha venosa central sempre que possível.
 - 13) **RABDOMIÓLISE:** Se houver rabdomiólise (atividade da CK superior a 5 x o limite superior da faixa normal), pode ocorrer insuficiência renal, principalmente se a atividade da CK for superior a 5000 iu / L. Administre a reposição intravenosa de volume o mais rápido possível e continue para manter um débito urinário adequado (≥ 1 ml / kg / h). Monitore atentamente o desenvolvimento de acidose metabólica e gerencie adequadamente. Monitorar o balanço hídrico, o pH plasmático de sódio, potássio e urina. Cuidado com hipercaliemia grave. Existem razões teóricas pelas quais a alcalinização da urina pode ser útil na prevenção ou redução da gravidade da insuficiência renal induzida por rabdomiólise. Considere a necessidade de alcalinização da urina.
 - 14) **CONVULSÕES:** Corrija a base ácida e os distúrbios metabólicos, conforme necessário. Convulsões breves únicas não requerem tratamento. Controlar convulsões frequentes ou prolongadas com diazepam intravenoso (0,1-0,3 mg / kg de peso corporal), lorazepam (0,1 mg / kg) ou midazolam (0,05-0,15 mg / kg).
 - 15) **EDEMA PULMONAR E / OU LESÃO PULMONAR AGUDA:** Trate o edema pulmonar e / ou lesão pulmonar aguda com pressão positiva contínua nas vias aéreas (CPAP) ou em casos graves com VPIP e PEEP.
 - 16) Na alta, os pacientes devem ser orientados a procurar atendimento médico se os sintomas se desenvolverem posteriormente.

4. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Em síntese, vê-se a necessidade da aplicação mais rigorosa de ações profiláticas nos quadros de intoxicações medicamentosas por parte não apenas do Estado, como também da indústria químico-farmacêutica, dos profissionais de saúde, e dos familiares, a fim de prevenir acidentes que ponham em risco a vida de muitas crianças e adolescentes.

Ao Estado cabe criar leis e meios de controle sobre todos os produtos novos que são colocados no mercado, obrigando seus fabricantes a criarem mecanismos de proteção às intoxicações.

À indústria químico-farmacêutica cabe desenvolver pesquisas que permitam tornar segura a utilização e armazenamento de cada novo produto que é colocado no mercado, como a criação de embalagens com dispositivos de segurança que impeça a criança de abri-las, mesmo que tenha acesso a elas; e o estabelecimento de advertências claras sobre o uso dos produtos vendidos, sendo, inclusive, evitadas embalagens que chamem atenção das crianças.

Aos profissionais da saúde cabe a prescrição correta do medicamento, em quantidade e horários adequados, bem como a orientação clara e sucinta quanto ao uso adequado deles, a fim de evitar erros na administração. Ademais, os profissionais devem alertar os pais de crianças e adolescentes com transtornos psiquiátricos acerca do perigo da autoadministração dos fármacos, devendo, portanto, orientá-los a manter tais pacientes longe do acesso a tais produtos, a fim de evitar intoxicações exógenas intencionais (na tentativa de suicídio).

Por fim, aos familiares resta a responsabilidade do cuidado com a criança, seguindo corretamente as orientações profissionais, e evitando não apenas a automedicação, como também a administração incorreta dos fármacos, seja quali e quantitativamente. Ademais, é importante sempre manter os medicamentos em recipientes apropriados e longe do alcance das crianças, para evitar potenciais envenenamentos, sejam eles acidentais, sejam intencionais.

A ação conjunta desses setores sociais pode atenuar os casos de intoxicações medicamentosas na faixa etária pediátrica que, embora sejam bem frequentes, são preveníveis.

REFERÊNCIAS

Acetaminophen. Disponível em: <https://www.drugbank.ca/drugs/DB00316#reference-A1>>. Acesso em: 29 fev. 2020.

BARBOSA, A. C. T.; ARDUINI, R. G.; JYH, J. H. Intoxicações Agudas na Criança. In: LA TORRE, F. P. F. et al (Eds.). **Emergências em Pediatria: Protocolos da Santa Casa**. 2ª ed. São Paulo: Manole, 2013. p. 45–62.

Buscopan. Disponível em: <https://www.toxbase.org/poisons-index-a-z/b-products/buscopan/>>. Acesso em: 04 de agosto de 2020.

III Consenso Brasileiro no Manejo da Asma. Capítulo III - tratamento. **J. Pneumologia**, São Paulo, v. 28, supl. 1, p. 9-21, junho de 2002. Disponível em http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0102-35862002000700006&lng=en&nrm=iso>. Acesso em 04 de agosto de 2020.

Carbamazepina. Disponível em: <https://www.drugbank.ca/drugs/DB00564>>. Acesso em: 12 de julho de 2020.

Carbamazepina. Disponível em: <https://www.toxbase.org/poisons-index-a-z/c-products/carbamazepine-----/>>. Acesso em: 12 de julho de 2020.

DA SILVA, C. A. M. Intoxicações agudas por medicamentos de uso comum em pediatria: Guia Prático de Atualização. **Departamento Científico de Toxicologia**, v. 1, p. 1–21, 2018.

DE OLIVEIRA, J. S.; DE CAMPOS, J. A. Intoxicações Agudas. In: DE MELO, M. DE C. B.; DE VASCONCELOS, M. C (Eds.). **Atenção às urgências e emergências em pediatria**. 1ª ed. Belo Horizonte, MG: Gutenberg Publicações, 2005. p. 113–126.

DRUGBANK. Disponível em: <https://go.drugbank.com/> >. Acesso em: 20 de julho de 2020.

Efedrina. Disponível em: <https://www.drugbank.ca/drugs/DB01364>>. Acesso em: 20 de julho de 2020.

ENNIS, Z. N. et al. Acetaminophen for Chronic Pain: A Systematic Review on Efficacy. **Basic and Clinical Pharmacology and Toxicology**, v. 118, n. 3, p. 184–189, 2016.

Ibuprofen. Disponível em: <https://www.toxbase.org/poisons-index-a-z/i-products/ibuprofen-----/>>. Acesso em: 2 de abril de 2020.

Ibuprophen. Disponível em: <https://www.drugbank.ca/drugs/DB01050>>. Acesso em: 29 fev. 2020.

Naphazoline. Disponível em: <<https://www.drugbank.ca/drugs/DB06711#reference-L5807>>. Acesso em: 25 de maio de 2020.

No Brasil, 37 crianças e adolescentes são vítimas de intoxicação ou envenenamento todos os dias, alerta SBP. Disponível em: <<https://sinitox.icict.fiocruz.br/no-brasil-37-criancas-e-adolescentes-sao-vitimas-de-intoxicacao-ou-envenenamento-todos-os-dias>>. Acesso em: 29 jan. 2020.

Oxcarbamazepina. Disponível em: <<https://www.drugbank.ca/drugs/DB00776>>. Acesso em 12 de julho de 2020.

Oxcarbamazepina. Disponível em: <<https://www.toxbase.org/poisons-index-a-z/o-products/oxcarbazine/>>. Acesso em: 12 de julho de 2020.

Paracetamol. Disponível em: <<https://www.toxbase.org/Poisons-Index-A-Z/P-Products/Paracetamol-/>>. Acesso em: 29 fev. 2020.

ROYAL CHILDREN HOSPITAL. **Poisoning - Acute Guidelines For Initial Management.** Disponível em: <https://www.rch.org.au/clinicalguide/guideline_index/Poisoning_-_Acute_Guidelines_For_Initial_Management/>. Acesso em: 29 fev. 2020.

Pseudoefedrina. Disponível em: <<https://www.drugbank.ca/drugs/DB00852>>. Acesso em: 20 de julho de 2020.

Salbutamol. Disponível em: <<https://www.toxbase.org/poisons-index-a-z/s-products/salbutamol/>>. Acesso em: 3 de agosto de 2020.

SANTIAGO, Paula et al. Epidemiology of acute pediatric poisonings in Spain. **European Journal of Emergency Medicine**, p. 1, 2019.

SÃO PAULO. Secretaria Municipal da Saúde. Coordenadoria de Vigilância em Saúde (COVISA). Divisão de Vigilância Epidemiológica. Núcleo de Prevenção e Controle das Intoxicações. Manual de Toxicologia Clínica: Orientações para assistência e vigilância das intoxicações agudas / [Organizadores] Edna Maria Miello Hernandez, Roberto Moacyr Ribeiro Rodrigues, Themis Mizerkowski Torres. São Paulo: Secretaria Municipal da Saúde, 2017. 465 p.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE PEDIATRIA. Intoxicações agudas por medicamentos de uso comum em pediatria. Doc. Científico. Brasil, 2018. Disponível em: [https://www.sbp.com.br/fileadmin/user_upload/20028e-DocCient - Atualiz IntoxAguda por medicamentos.indd](https://www.sbp.com.br/fileadmin/user_upload/20028e-DocCient_-_Atualiz_IntoxAguda_por_medicamentos.indd) (sbp.com.br). Acesso em 03/02/2021

Terbutalina. Disponível em: <<https://www.toxbase.org/poisons-index-a-z/t-products/terbutaline/>>. Acesso em 3 de agosto de 2020.

TOXBASE. Disponível em: <<https://www.toxbase.org/>>. Acesso em 3 de agosto de 2020.



Valproico acid. Disponível em: <<https://www.drugbank.ca/drugs/DB00313>>. Acesso em: 26 de maio de 2020.

Valproico acid. Disponível em: <<https://www.toxbase.org/poisons-index-a-z/v-products/valproic-acid-----/>>. Acesso em: 26 de maio de 2020.

ZUCOLOTO, A. D. et al. Intoxicação por medicamentos. In: HERNANDEZ, E. M. M.; RODRIGUES, R. M. R.; TORRES, T. M (Eds.). **Manual de Toxicologia Clínica**. 1ª ed. São Paulo, SP: Secretaria Municipal da Saúde, 2017. p. 245–251.

CHOQUE ELÉTRICO

DOI: 10.51859/AMPLLA.EPR662.1122-12

ANTONIO SIDNEL GOMES ALVES
NATAN RICARDO CUTRIM RAMOS
JOCÉLIA MARIA DE AZEVEDO BRINGEL

1. INTRODUÇÃO

1.1. DEFINIÇÃO

O choque elétrico é a passagem de uma corrente elétrica através do corpo, utilizando-o como um condutor. São abalos musculares que podem causar queimaduras, parada cardíaca ou a morte (CARDOSO, 2003; ALVES, 2019).

Assim, o objetivo do presente trabalho foi realizar um levantamento bibliográfico acerca dos aspectos gerais do choque elétrico no contexto pediátrico para fins de proporcionar uma visão da temática à luz da literatura recente.

2. METODOLOGIA

Trata-se de uma pesquisa bibliográfica conduzida com o objetivo de responder à seguinte pergunta de pesquisa: “Como se manifesta o choque elétrico no contexto pediátrico e como deve ser manejado?”. Para tal, foram consultados artigos científicos, livros de referência e documentos governamentais sobre a temática. Os resultados e discussão dos principais achados foram apresentados na forma de tópicos, tabelas e imagens.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

3.1. ESTUDO DAS PROPRIEDADES DO CHOQUE ELÉTRICO E POSSÍVEIS DANOS

Os danos provocados ao corpo podem ser esquematizados de três tipos: eletroquímico, térmico e fisiopatológico. Os fatores que determinam a natureza e a gravidade do trauma inclui o tipo de corrente, sua intensidade, o percurso através do corpo, a resistência exercida e a duração do contato. As queimaduras elétricas geralmente ocorrem na epiderme, e pode variar amplamente em diferentes partes



do corpo, bem como, de pessoa para pessoa. Destaca-se, também, que as condições em que a pele se encontra, pode determinar a natureza da lesão. A pele seca, por exemplo, tem resistência que varia entre 100.000 e 300.000 ohms/cm². Porém, se a pele estiver úmida, o valor dessa resistência é reduzido a apenas 1% do inicial. Assim, caso a criança esteja suada, molhada ou em ambientes de alta umidade, tem-se uma redução extremamente significativa na resistência, aumentando, portanto, a gravidade da lesão (CARDOSO, 2003; DANIEL, 2019; COELHO 2019).

Há dois fatores que determinam esses efeitos:

3.1.1. TENSÃO

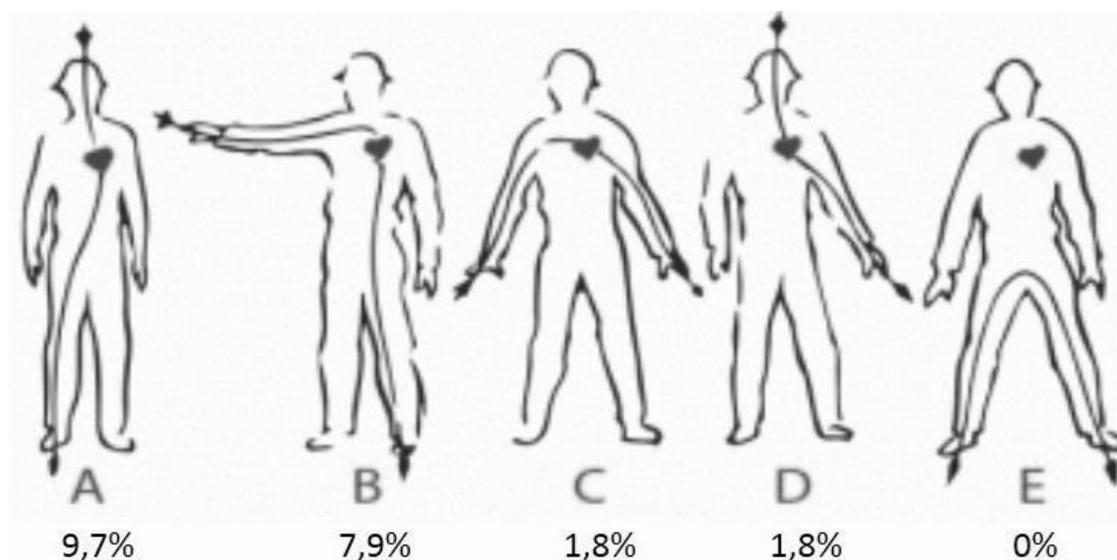
Em condições habituais correntes de 100 a 150 Volts podem causar significativa nocividade. Acredita-se que nesse intervalo de tensão já seja possível verificar alterações na fisiologia do músculo cardíaca, como aumento do número de contrações e perda da capacidade de bombear sangue (CARDOSO, 2003; MELO, 2005; WALDMANN, 2017). Em acidentes que envolvem altas voltagens, a maioria das lesões cutâneas vistas não retrata a com precisão a extensão do dano tecidual. A corrente segue preferencialmente por músculos, vasos e nervos, que têm menor resistência que a pele e os ossos (MELO, 2005). Tensões acima de 500 Volts são mortais (CARDOSO, 2003).

3.1.2. CORRENTE

O fator mais importante para avaliar as perturbações produzidas pelo choque elétrico é o estudo da sua corrente. O Quadro 1 relaciona os tipos e intensidade de corrente, com a reação fisiológica, a possível consequência, a técnica que deve ser empregada e seu possível resultado. Pelo quadro, é possível notar que correntes acima de 15 mA é um limiar perigoso, pois a partir desse valor, pode-se ter contrações musculares que impossibilita soltar a fonte do choque, prolongando o contato e aumentando as possibilidades de danos (KINDERMANN, 1992; COELHO, 2016). Embora o Quadro 1 traz informações detalhadas sobre a reação fisiológica e suas consequências, é importante ressaltar que os mecanismos das lesões por choque elétrico não são completamente entendidos e envolve variáveis que não podem ser medidas e controladas, no momento do acidente (LEE, 2000; MAGARÃO, 2011). Outro fator importante é o percurso realizado pela corrente no corpo da

criança. A Figura 1 ilustra os principais caminhos assumidos pela corrente e a porcentagem que perpassa no coração.

Figura 1 - Trajeto da corrente no corpo e porcentagem que passa pelo coração.



Fonte: DURÁN (2003).

Note que em “A” e em “D” a descarga elétrica atinge tanto a região cerebelar como o coração. Lesões de alta voltagem, normalmente, tendem a causar lesões a nível da cabeça, podendo apresentar perfuração da membrana timpânica, catarata, queimaduras na face e pescoço, lesões da medula espinhal e traumatismo cranioencefálico. Em alguns casos, é possível notar lesões no sistema nervoso, causando a perda transitória da consciência, confusão mental e déficits de memória. A longo prazo, pode-se ter o desenvolvimento de paralisia ascendente, esclerose lateral amiotrófica e mielite transversa (BAILEY, 2008; MAGARÃO, 2011). A nível do coração, pode-se desenvolver arritmias, geralmente benignas até 48 horas após a lesão. Pode-se verificar taquicardia sinusal e bloqueios de ramo e bloqueios atrioventriculares de 1º e 2º graus (AUERBACH, 2008; MAGARÃO, 2011). Nesses dois casos, a criança ou adolescente corre maiores riscos, uma vez que, tais correntes, podem comprometer o funcionamento do bulbo e do marca-passo cardíaco. Atente ainda, que há também o perigo de danar nervos e vasos importantes, como o nervo vago, que inerva o sistema parassimpático das vísceras torácicas e abdominais e a artéria carótida interna, que irriga o cérebro.

Em “B” pode haver perda da sensibilidade distal dos membros superiores e inferiores. Há também o risco de comprometer o trabalho das vísceras abdominais

e torácicas, pois a corrente aplicada pode danificar nervos, artérias e veias dessas vísceras. No sistema respiratório pode haver contusão pulmonar por lesão traumática (com hemoptise e hemorragias), no sistema gastrointestinal pode levar a formação de fístulas e perfurações (RIJHWANI, 2003; MAGARÃO, 2011) e no sistema renal pode haver hipovolemia, podendo de chegar a um quadro de insuficiência renal ou necrose tubular aguda (CHERINGTON, 2003; MAGARÃO, 2011). Em “C” há risco de perda da sensibilidade distal dos membros superiores. Casos, nos quais, a corrente, passa de um membro para o outro, atingindo o coração, são capazes de gerar fibrilação ventricular, podendo levar a morte (TURILLAZZI, 2006; CLAUDET, 2010).

No caso “E” os riscos são a perda da sensibilidade dos membros inferiores, tanto na parte anterior como posterior, pelo comprometimento dos nervos femoral e ciático. Em todos os casos as complicações cutâneas são mais frequentes e podem variar do primeiro ao terceiro grau, conforme discutido no capítulo de queimaduras pediátricas.

Quadro 1 - Relação entre os tipos e intensidade da corrente, com a reação fisiológica, a possível consequência, a técnica que deve ser empregada e seu possível resultado.

Corrente elétrica (mA)	Reação fisiológica	Consequências	Salvamento	Resultado provável
CA < 25; CC < 80.	1mA: Limiar da sensação de formigamento; 5 a 15 mA: Contrações musculares; 15 a 20 mA: Contração violenta e impossibilidade de soltar o eletrodo. Problemas respiratórios.	Caso a corrente tenha valor próximo a 25 mA, pode haver asfixia e morte aparente.	Respiração artificial.	Restabelecimento.

Corrente elétrica (mA)	Reação fisiológica	Consequências	Salvamento	Resultado provável
CA 25 a 80; CC 80 a 300.	Sensação insuportável; Contração muscular violenta; Asfixia.	Morte aparente	Respiração artificial.	Restabelecimento.
CA > 80; CC > 300.	Asfixia imediata; Fibrilações ventricular; Alterações musculares (químicas); Queimaduras (Efeito térmico)	Morte aparente.	Respiração artificial; Massagem cardíaca.	Se levado ao hospital e feita desfibrilação: restabelecimento.
Corrente da ordem de Amperes	Queimaduras (Efeito térmico); Necrose dos tecidos; Fibrilação ventricular; Asfixia imediata;	Morte aparente; Dependendo da extensão das queimaduras, sequelas e morte.	Respiração artificial; Massagem cardíaca; Tratamento hospitalar.	Hospital; Desfibrilação; Recuperação difícil; Atrofia muscular; Morte.

Fonte: KINDERMANN; CAMPAGNOLO (1992). CA – Corrente alternada, CC – Corrente contínua.

3.2. PRIMEIROS SOCORROS

Os passos para os primeiros socorros são:

1. Antes de socorrer a criança ou adolescente, desconecte a fonte de alimentação de eletricidade, desligando a chave geral ou retirando o fio da tomada. Se o item anterior não for possível, afaste a vítima da fonte utilizando luvas de borracha grossa ou material isolante. Deve-se mover a criança o mínimo possível, pois o choque elétrico grave pode ter causado fraturas na coluna vertebral (STEVEN, 2019; ALVES, 2019).
2. Em seguida, verifique o pulso carotídeo e a respiração, simultaneamente, observando se há elevação do tórax da vítima e se há pulso, em não mais que 10 segundos. Se a vítima não respirar, ou apresentar *gasping* e o pulso estiver ausente, inicie as manobras de ressuscitação (BERNOCHE, 2019).

3. Caso a vítima tenha respiração e pulso, encaminhe os exames para verificar a situação do paciente e aguarde para ver sua evolução.

Para realizar as manobras em adolescentes é necessário se posicionar de joelhos, na altura dos ombros do paciente, que deve estar em decúbito dorsal, em uma superfície rígida. Em seguida, estender os braços com os dedos entrelaçados, com uma mão sobre a outra abaixo da linha intermamilar, fazendo as contrações com a região hipotenar da mão, conforme mostrado na figura 3. Para a realização de manobras em crianças, deve-se notar a diferença entre o atendimento existente entre dois e um socorrista. Deve-se também notar a diferença no socorro entre neonatos e lactentes (pequenos e grandes), conforme ilustrado na figura 4 (BERNOCHE, 2019).

3.2.1 ABERTURA DAS VIAS AÉREAS

Figura 1 - Abertura das vias aéreas.



Fonte: BERNOCHE, 2019.

Pode-se realizar a manobra da inclinação da cabeça e elevação do queixo, como mostrado em “A”. Caso, suspeite-se de trauma, deve-se realizar a manobra de elevação do ângulo da mandíbula (BERNOCHE, 2019).

3.2.2 REALIZAÇÃO DAS COMPRESSÕES E VENTILAÇÕES NO ADOLESCENTE

Figura 2 - Realização das compressões e ventilações no adolescente.



Fonte: BERNOCHE, 2019.

Na proporção de 30 compressões (100 a 120 compressões/ minuto) para duas ventilações (duração de 1 segundo cada). Comprima com profundidade de 5 à 6 cm (BERNOCHE, 2019).

3.2.3. REALIZAÇÃO DAS COMPRESSÕES E VENTILAÇÕES NA CRIANÇA

Figura 3 - Realização das compressões e ventilações na criança.



A

B

Fonte: DIAS, 2020.

De 100 a 120 compressões/min. Compressões torácicas em lactentes e crianças devem ser entre 4 cm e 5 cm. No caso de haver dois socorristas, realizar 15 compressões para duas ventilações. Caso tenha-se apenas um, realizar 30 compressões de alta qualidade para duas ventilações. Para neonatos e lactentes pequenos é recomendado que se coloque os polegares lado a lado, conforme mostrado na figura 4a. Para lactentes maiores os dedos devem ser mantidos na posição ereta durante a compressão, de acordo



com a figura 4b. Em neonatos e lactentes pequenos esta técnica pode resultar em compressão baixas demais. A posição correta é imediatamente abaixo da linha dos mamilos (BERNOCHE, 2019).

Assim que o DEA estiver disponível, deve parar a RCP para conectar o aparelho à vítima e seguir os passos do aparelho.

3.3. CUIDADOS MÉDICOS

3.3.1. TRATAMENTO GERAL

Estes pacientes podem ser considerados vítimas de trauma e de eventos cardiovasculares. Assim, como já mencionado ilustrado nas figuras acima, indica-se a utilização dos protocolos do Advanced Cardiology Life Support (ACLS) para Parada Cardiorrespiratória e do Advanced Trauma Life Support (ATLS) (MAGARÃO, 2011).

Uma vez que a oxigenação e a ventilação estiverem adequadas, pode-se administrar adrenalina na dose de 0,01 mg/kg, que pode ser repetida a cada 3 a 5 minutos. Se a desfibrilação não for bem-sucedida após a adrenalina, pode-se administrar um bolo de 5 mg/kg de amiodarona (O'CONNOR, 2020).

Em casos de pacientes com queimaduras na face ou pescoço, a presença de edema local pode dificultar a respiração adequada da criança ou adolescente. É notavelmente importante a atenção para casos de queimaduras na boca (crianças que recebem o choque ao morder um cabo de eletricidade), geralmente, essas são muito mais profundas do que parecem e frequentemente necessitam de intervenção cirúrgica. Em geral, esse tipo de lesão é unilateral e envolve a comissura labial e a língua. Hemorragia grave da artéria labial ocorre em 10% dos casos. As queimaduras nessa região devem ser tratadas de modo similar aos procedimentos discutidos no capítulo 4. Na emergência o procedimento consiste em profilaxia antitetânica adequada e manutenção da volemia do paciente (KINDERMANN, 1992; MAGARÃO, 2011).

Pacientes com hipóxia grave devem ser submetidos a intubação orotraqueal ou nasotraqueal precoce. Quando necessário, deve-se iniciar manobras de reanimação e desfibrilação. Reanimação prolongada é indicada mesmo diante de achados compatíveis com a morte encefálica, uma vez que se pode ter disfunção autonômica (AUERBACH, 2007).

3.4. EXAMES COMPLEMENTARES

3.4.1. EXAMES LABORATORIAIS

Em casos graves deve-se incluir na avaliação laboratorial: hemoglobina, hematócrito e leucograma, eletrólitos: sódio, potássio, ureia, creatinina, urina tipo I: densidade, pH, hematúria e análise de mioglobina, mioglobina sérica, gasometria arterial, enzimas: CPK, CKMB. Caso tenha a suspeita de lesões intra-abdominal deve ser requisitado exames referentes às enzimas hepáticas, pancreáticas e coagulograma e eletrocardiograma seriado (MAGARÃO, 2011).

3.4.2. EXAMES DE IMAGEM

Os exames devem avaliar complicações traumáticas e inclui: radiografia de tórax, radiografia da coluna cervical e radiografia de pelve. Em casos de alterações no estado mental deve-se utilizar-se de tomografia computadorizada/ressonância nuclear magnética de crânio para avaliar possíveis danos. Para lesões graves, parada cardíaca ou anormalidades no eletrocardiograma indica-se eletrocardiograma sequencial e monitoração cardioscópica (MAGARÃO, 2011).

4. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Embora as lesões por choque elétrico representem, percentualmente, uma pequena proporção de admissões nos serviços de urgência e emergência pediátrica, o médico deve estar sempre atento aos diversos mecanismos causadores de lesão e sua ampla manifestação clínica, que varia desde queimaduras superficiais à parada cardiorrespiratória, como discutida brevemente neste capítulo, haja vista o seu alto poder de letalidade e os altos custos para a vítima e a sociedade.

REFERÊNCIAS

ALVES, José Luiz; DE ALMEIDA, Priscila M. Vieira. A importância do ensino aprendizagem para prestação de primeiros socorros às vítimas de choque elétrico: metodologia da problematização. Revista Uningá, [S.l], v. 54, n. 1, dez. 2017. ISSN 2318-0579. Disponível em: <<http://revista.uninga.br/index.php/uninga/article/view/16>>. Acesso em: 03 dez. 2019.

AUERBACH, Paul S.; AUERBACH, Paul S. Wilderness medicine. Philadelphia, USA: Mosby Elsevier, 2007.

AUERBACH, Paul S.; AUERBACH, Paul S. Wilderness medicine. Philadelphia, USA: Mosby Elsevier, 2007.

BAILEY, Benoit; GAUDREAU, Pierre; THIVIERGE, Robert L. Neurologic and neuropsychological symptoms during the first year after an electric shock: results of a prospective multicenter study. *The American journal of emergency medicine*, v. 26, n. 4, p. 413-418, 2008.

BERNOCHE, Claudia et al. Atualização da diretriz de ressuscitação cardiopulmonar e cuidados cardiovasculares de emergência da Sociedade Brasileira de Cardiologia-2019. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 113, n. 3, p. 449-663, 2019.

CARDOSO, Telma Abdalla de Oliveira. **Manual de primeiros socorros**. Rio de Janeiro: Fundação Oswaldo Cruz, 2003.

CHERINGTON, Michael. Neurologic manifestations of lightning strikes. *Neurology*, v. 60, n. 2, p. 182-185, 2003.

CLAUDET, Isabelle et al. Risk of arrhythmia and domestic low-voltage electrical injury. *Archives de Pediatrie: Organe Officiel de la Societe Francaise de Pediatrie*, v. 17, n. 4, p. 343-349, 2010.

COELHO, Ricardo Tadeu. O choque elétrico, seus efeitos e os limites do corpo humano. **Consultoria Engenharia**, Rio de Janeiro. 28 de setembro de 2016. Disponível em: < <https://consultoriaengenharia.com.br/seguranca-ocupacional/choque-eletrico-tudo-que-voce-queria-saber/> >. Acesso em: 20 de setembro de 2020.

DANIEL, P. Runde. Lesões por choque elétrico. University of Iowa Hospitals and Clinics. Disponível em <<https://www.msmanuals.com/pt-br/profissional/les%C3%B5es-intoxica%C3%A7%C3%A3o/les%C3%B5es-por-choque-el%C3%A9trico-e-raios/les%C3%B5es-por-choque-el%C3%A9trico>>. Acesso em 05 de dezembro de 2019.

DIAS, Amanda. "RCP em bebês e crianças: como é um atendimento de alta qualidade?"; IESPE. Disponível em <<https://www.iespe.com.br/blog/rcp-em-bebes-e-criancas>> Acesso em 05 de junho de 2020.

DURÁN, José Henrique Rodas. *Biofísica: Fundamentos e Aplicações*. São Paulo: Prentice Hall, 2003, p. 177 – 178.

JÚNIOR, Joab Silas da Silva. "Choques Elétricos"; *Brasil Escola*. Disponível em: <https://brasilecola.uol.com.br/fisica/choques-eletricos.htm>. Acesso em 04 de dezembro de 2019.

KINDERMANN, Geraldo; CAMPAGNOLO, Jorge Mario. Aterramento elétrico. Sagra-DC Luzzatto, 1992.



LEE, Raphael C.; ZHANG, Dajun; HANNIG, Jurgen. Biophysical injury mechanisms in electrical shock trauma. **Annual review of biomedical engineering**, v. 2, n. 1, p. 477-509, 2000.

MAGARÃO, Rodrigo Viana Quintas; GUIMARÃES, Helio Penna; LOPES, Renato Delascio. Lesões por choque elétrico e por raios. **Rev Bras Clin Med**. São Paulo, v. 9, n. 4, p. 288-93, 2011.

MELO, M. C. B.; VASCONCELOS, M. C. Atenção às urgências e emergências em pediatria. **Belo Horizonte: Escola de Saúde Pública de Minas Gerais**, 2005.

O'CONNOR, Robert E. Reanimação cardiopulmonar (RCP) em lactentes e crianças. University of Virginia School of Medicine. Disponível em <<https://www.msmanuals.com/pt-pt/profissional/medicina-de-cuidados-cr%C3%ADticos/parada-card%C3%ADaca-e-rcp/reanima%C3%A7%C3%A3o-cardiopulmonar-rcp-em-beb%C3%AAs-e-crian%C3%A7as>>. Acesso em 05 de dezembro de 2020.

RIJHWANI, Ashok; SUNIL, Indira. Colonic fistula complicating electric burns—a case report. *Journal of pediatric surgery*, v. 38, n. 8, p. 1232-1233, 2003.

STEVEN, P. Shelov. Electric Shock Injuries in Children. **American Academy of Pediatrics**. Disponível em <<https://www.healthychildren.org/English/health-issues/injuries-emergencies/Pages/Electric-Shock.aspx>>. Acesso em 05 de dezembro de 2019.

TURILLAZZI, Emanuela. Electric shock: Cardiac effects relative to non fatal injuries and post-mortem findings in fatal cases. 2006.

WALDMANN, Victor et al. Electrical injury. *Bmj*, v. 357, p. j1418, 2017.

YILMAZ, Aslihan Arasli et al. Evaluation of children presenting to the emergency room after electrical injury. **Turkish journal of medical sciences**, v. 45, n. 2, p. 325-328, 2015.

EPISTAXE

DOI: 10.51859/AMPLLA.EPR662.1122-13

LUDMILA SILVA DA CUNHA
DAIANA MARIA GOMES DO NASCIMENTO
JOCÉLIA MARIA DE AZEVEDO BRINGEL

1. INTRODUÇÃO

Epistaxe ou sangramento nasal é uma hemorragia aguda da narina, cavidade nasal ou nasofaringe (DOUGLAS et al., 2018; TANNER; HARNEY, 2015; YUAN et al., 2016). Na maioria dos casos, a epistaxe origina-se na porção anterior ao septo nasal, cujo vaso atingido, em 90% das vezes, compõe o plexo de Kiesselbach, na área de Little (BÉQUIGNON et al., 2017; LARANJEIRA et al., 2016; SHAY; SHAPIRO; BHATTACHARYYA, 2017; TANNER; HARNEY, 2015). A epistaxe possui incidência bimodal, com um pico na infância, nas idades de 2 a 10 anos, acometendo a porção anterior, e outro pico nas idades de 45 a 65 anos, acometendo mais a porção posterior. Essa incidência bimodal também está presente quando se restringe para epistaxes espontâneas, segundo Mangussi-Gomes et al, 2016, um dos picos se dá de 11 a 20 anos e o segundo de 51 a 70 anos, mantendo as características já citadas. Em geral, sangramentos em porções mais posteriores são menos comuns, especialmente em crianças, podendo ser mais difíceis de controlar. Ademais, casos em menores de 2 anos é raro (1: 10.000) e pode estar associada a lesões ou doenças graves, como leucemia aguda (BÉQUIGNON et al., 2017; DAVIES et al., 2014; LARANJEIRA et al., 2016; MANGUSSI-GOMES et al., 2016; PATEL; MADDALOZZO; BILLINGS, 2014; TANNER; HARNEY, 2015)

Epistaxe na população pediátrica é bastante comum (BÉQUIGNON et al., 2017; DAVIES et al., 2014; SHAY; SHAPIRO; BHATTACHARYYA, 2017). Apesar de a maioria dos casos de epistaxe em crianças ser autolimitada, uma certa quantidade de ocorrências chega à emergência necessitando de cuidados, por isso é importante que profissionais médicos saibam conduzir seu atendimento (LARANJEIRA et al., 2016). Além disso, mesmo não apresentando uma maior gravidade ou não sendo uma conduta complicada, a situação pode gerar ansiedade significativa aos



pacientes e familiares (DAVIES et al., 2014; SHAY; SHAPIRO; BHATTACHARYYA, 2017; YUAN et al., 2016). Segundo Davies et al, 2014, em seu estudo realizado na Irlanda, o aumento de sofrimento parental maior se relaciona ao medo de perda excessiva de sangue e a dificuldade de avaliar esse volume, além da presença de sangue em roupas. Também foi identificado nesse estudo o desconhecimento por parte dos cuidadores quanto às medidas de primeiros socorros, com apenas 30% o realizando devidamente (DAVIES et al., 2014)

Confirmando a frequência da hemorragia nasal, cerca de 30% das crianças de 0 a 5 anos apresentam algum caso (SHAY; SHAPIRO; BHATTACHARYYA, 2017) e , aos 10 anos, até 60% das crianças terão pelo menos uma ocorrência de epistaxe(DAVIES et al., 2014). Além disso, estudos apontam para a predominância do sexo masculino, podendo variar de 53,3 a 78,6% (DAVIES et al., 2014; MANGUSSI-GOMES et al., 2016; NI; KOHN; LEVI, 2018; PATEL; MADDALOZZO; BILLINGS, 2014; SHAY; SHAPIRO; BHATTACHARYYA, 2017).

Classicamente, na literatura, a maior incidência de epistaxe ocorre no inverno, muitas vezes, estando relacionada a uma taxa mais elevada de infecções do trato respiratório superior (DAVIES et al., 2014; NI; KOHN; LEVI, 2018; SHAY; SHAPIRO; BHATTACHARYYA, 2017). Porém, não há um total consenso quanto ao período de maior incidência, uma vez que alguns estudos não apontam para isso. Segundo Shay et al, 2017, em sua pesquisa utilizando bancos de dados dos Departamentos de Emergência de New York, Florida, Iowa e Califórnia, nos Estados Unidos, o período com maior ocorrência de casos foram na primavera e no verão, enquanto que o período com maior necessidade de procedimento (casos mais graves) foram nos meses de inverno e primavera. Ainda, nos resultados de Ni et al, 2018, cuja pesquisa também foi realizada nos Estados Unidos, a maior incidência de pacientes internados com diagnóstico principal de epistaxe ocorreu nos meses de verão.

Em Mangussi-Gomes et al, 2016, uma pesquisa feita em São Paulo, Brasil, aponta-se que a maior incidência de epistaxe espontânea ocorre em períodos com tempo frio e seco, correspondendo aos meses de outono e, principalmente, inverno, o que concorda com a literatura clássica acerca do tema. Além disso, há certa correlação entre a diminuição da temperatura e da umidade relativa do ar, assim como da precipitação total no mês, uma vez que ocorre o ressecamento da mucosa



podendo gerar casos de epistaxe espontânea (MANGUSSI-GOMES et al., 2016; SZYSZKOWICZ et al., 2014)

Assim, o objetivo do presente trabalho foi realizar um levantamento bibliográfico acerca dos aspectos gerais da epistaxe no contexto pediátrico para fins de proporcionar uma visão da temática à luz da literatura recente.

2. METODOLOGIA

Trata-se de uma pesquisa bibliográfica conduzida com o objetivo de responder à seguinte pergunta de pesquisa: “Como se manifesta a epistaxe no contexto pediátrico e como deve ser manejada?”. Para tal, foram consultados artigos científicos, livros de referência e documentos governamentais sobre a temática. Os resultados e discussão dos principais achados foram apresentados na forma de tópicos, tabelas e imagens.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

3.1. ETIOLOGIA

A etiologia de epistaxe é bastante variada e a identificação das causas mais prevalentes varia com a faixa etária. Crianças menores de 2 anos raramente apresentam quadro de epistaxe, quando isso ocorre deve-se principalmente a traumas (acidentais ou não acidentais) ou distúrbios hematológicos (BÉQUIGNON et al., 2017; DAVIES et al., 2014; DELAROCHE; TIGCHELAAR; KANNIKESWARAN, 2017). Caso não haja indícios de distúrbios hematológicos, deve-se atentar para possíveis maus tratos (BÉQUIGNON et al., 2017; DAVIES et al., 2014; DELAROCHE; TIGCHELAAR; KANNIKESWARAN, 2017).

A epistaxe em adolescentes é frequentemente causada por angiectasias ou erosões da mucosa nasal na região de Little do septo nasal (YUAN et al., 2016). Porém a essa faixa etária também está mais relacionado ao uso de drogas ilícitas e ao consumo de álcool (BÉQUIGNON et al., 2017; DELAROCHE; TIGCHELAAR; KANNIKESWARAN, 2017; LARANJEIRA et al., 2016). Uma outra condição, porém mais rara, que acomete os adolescentes é o angiofibroma nasofaríngeo juvenil, um tumor vascular benigno localmente agressivo, que afeta principalmente a nasofaringe de indivíduos do sexo masculino, entre 9 a 19 anos, e gera epistaxe recorrente e obstrução nasal (BÉQUIGNON et al., 2017; DAVIES et al., 2014;



DELAROCHE; TIGCHELAAR; KANNIKESWARAN, 2017; MARITZA RAHAL et al., 2017; MORALES et al., 2018; PATEL; MADDALOZZO; BILLINGS, 2014; SÁEZ K et al., 2016).

Além disso, crianças maiores de 2 anos também podem apresentar epistaxe por distúrbios hematológicos. Dentre estes distúrbios estão: trombocitopenias e doença de von Willebrand, entre os mais comuns (DAVIES et al., 2014; DOUGLAS et al., 2018; LARANJEIRA et al., 2016; NI; KOHN; LEVI, 2018; ROHMER et al., 2015; SZYSZKOWICZ et al., 2014). Também com envolvimento hematológico está o uso de drogas anticoagulantes e antiplaquetárias, cuja utilização desmedida pode gerar a epistaxe (DELAROCHE; TIGCHELAAR; KANNIKESWARAN, 2017; SZYSZKOWICZ et al., 2014). Anticoagulantes, os inibidores do fator Xa, por exemplo, o rivoroxaban e o apixaban também tiveram certo impacto sobre a epistaxe (DOUGLAS et al., 2018).

O trauma também é uma etiologia importante de epistaxe, cerca de 20% a 50% dos casos em bebês e crianças pequenas se dá por essa causa, ao contrário das crianças mais velhas e adolescentes, onde o trauma associado é menor, como espirros ou trauma digital. Nem todo trauma nasal significa fratura do osso nasal e apenas fraturas deslocadas ou hematoma de septo necessitam de cirurgia (BÉQUIGNON et al., 2017; DELAROCHE; TIGCHELAAR; KANNIKESWARAN, 2017; DOUGLAS et al., 2018; LARANJEIRA et al., 2016; SHAY; SHAPIRO; BHATTACHARYYA, 2017; SZYSZKOWICZ et al., 2014).

Alterações da mucosa nasal em consequência por características climáticas e ambientais também são uma causa bastante frequente, dentre essas características estão uma menor umidade, e temperatura, gerando ressecamento, ou a presença de poluentes do ar em ambientes internos e externos, gerando irritação da mucosa, esse último mais relacionados a áreas industriais ou grande produtora de poluentes (DELAROCHE; TIGCHELAAR; KANNIKESWARAN, 2017; LARANJEIRA et al., 2016; MANGUSSI-GOMES et al., 2016; SZYSZKOWICZ et al., 2014; YUAN et al., 2016). Além disso, a ação de componentes do ambiente aos quais pessoas são alérgicas podem gerar rinite alérgica, a qual também pode gerar epistaxe (DAVIES et al., 2014; DELAROCHE; TIGCHELAAR; KANNIKESWARAN, 2017; SHAY; SHAPIRO; BHATTACHARYYA, 2017).

A introdução de corpo estranho é uma causa de epistaxe a qual crianças são bem mais suscetíveis que os adultos. Esse corpo estranho gera inflamação local com

granuloma que o disfarça na cavidade nasal. Nesses casos, frequentemente, há obstrução nasal unilateral e rinorreia purulenta associada e após a retirada desse corpo, o granuloma desaparece sem recorrência de epistaxe (BÉQUIGNON et al., 2017; LARANJEIRA et al., 2016).

Por fim, há as epistaxes causadas por infecções, como da colonização nasal por *Staphylococcus aureus*, em que estudos recentes sugerem que essa presença bacteriana pode levar a epistaxes recorrentes em crianças. A inflamação crônica causada pela infecção gera neovascularização e formação de crostas. Essas crostas geram prurido, levando à manipulação pelas crianças e à possível extração das crostas, intensificando a inflamação e a infecção (BÉQUIGNON et al., 2017; DAVIES et al., 2014; DELAROCHE; TIGCHELAAR; KANNIKESWARAN, 2017).

Quadro 1 - Outras etiologias da Epistaxe.

ETIOLOGIA	INFORMAÇÕES RELEVANTES
Neoplasias	Além do angiofibroma nasofaríngeo juvenil citado no texto, há casos relacionados a leucemias (DAVIES et al., 2014; LARANJEIRA et al., 2016; M., 2008; SZYSZKOWICZ et al., 2014)
Espontânea em atividades diárias	Por exemplo, manobra de Valsalva ao levantar um peso (LARANJEIRA et al., 2016)
Pólipos nasais	São massas inflamatórias benignas, originárias da mucosa nasal e dos seios paranasais, bastante comum em pessoas com rinosinusite, assim, a mucosa torna-se mais sensível e suscetível a sangramentos (BÉQUIGNON et al., 2017; HOPKINS, 2019; PATEL; MADDALOZZO; BILLINGS, 2014)
Sinusite crônica	A sinusite é uma condição inflamatória que afeta o nariz e os seios paranasais e inibe a função mucociliar. Essa inflamação por tempo prolongado, em seu estado crônico, torna a mucosa mais sensível e suscetível a sangramentos. Além disso, a sinusite crônica pode vir acompanhada de pólipos nasais (HOPKINS, 2019; MORCOM et al., 2016; NI; KOHN; LEVI, 2018)
Uso de spray esteroide tópico intranasal	As pessoas que utilizam esses medicamentos geralmente possuem uma mucosa mais frágil e estão propensos a ter algum trauma decorrente da aplicação inadequada (BENTO; BITTENCOURT; VOEGELS, 2013; DAVIES et al., 2014)

ETIOLOGIA	INFORMAÇÕES RELEVANTES
Fratura óssea facial	Epistaxe posterior pode ser abundante, devido ao rompimento dos ramos da artéria maxilar interna ou etmoidal (BÉQUIGNON et al., 2017)
Cisto ósseo aneurismático na concha nasal inferior	Lesão altamente vascularizada causada por um trauma ósseo que evoluiu com formação de um hematoma intraósseo ou shunt arteriovenoso, podendo este elevar a pressão nos vasos intra-ósseos e assim, aumentar o leito do tecido vascular (TORRETTA et al., 2018).
Telangiectasia Hemorrágica Hereditária (Síndrome de Osler-Weber-Rendu)	Epistaxe pode ser um sintoma precoce antes das telangiectasias aparecerem (BÉQUIGNON et al., 2017)

Fonte: Elaborado pela autora.

3.2. CLASSIFICAÇÃO

De acordo com Younkers e colaboradores (apud M, 2008), as causas etiológicas da epistaxe podem ser classificadas em 4 grupos:

- I. causas locais;
- II. causas associadas a processos neoplásicos;
- III. causas associadas a alterações hematológicas;
- IV. outras causas.

Quadro 2 - Classificação das causas de Epistaxe de acordo com Younkers e colaboradores

Locais	Alergia nasal	Medicações intranasais	Trauma por manipulação digital	Presença de corpo estranho
Associadas a processos neoplásicos	Angiofibroma juvenil idiopático	Tumores malignos		
Associadas a alterações hematológicas	Leucemia	Anemia	Púrpura	Hemofilia
Outras causas	Teleangiectasia familiar	Distúrbios hepáticos	Medicações	Drogas

Fonte: Adaptado M., 2008.

Há ainda a classificação entre causas locais e sistêmicas (LARANJEIRA et al., 2016).

Quadro 3 - Classificação das causas de Epistaxe de acordo com a localização

Locais	Sistêmicas
Trauma	Distúrbios hematológicos
Corpo estranho	Drogas anticoagulantes e antiplaquetárias
Neoplasias	Consumo de álcool
Modificação da mucosa nasal devido à baixa umidade do ambiente	

Fonte: Adaptado LARANJEIRA et al., 2016.

Podemos classificá-los ainda em relação a sua atividade como: sangramento ativo (localizado ou não localizado, anterior ou posterior ao septo nasal) e inativo (BÉQUIGNON et al., 2017).

3.3. TRATAMENTO

3.3.1. PRIMEIROS SOCORROS – CONDUTA PRÉ-HOSPITALAR

Inicialmente, a criança deve sentar-se, com o tronco levemente inclinado para a frente. Não se deve levantar a cabeça, não elevando o queixo, para que o sangue seja expelido pelas fossas nasais, ao invés de deglutido ou aspirado, uma vez que se se deglutido frequentemente gera irritação gástrica, resultando em náuseas e vômitos, aumentando a preocupação e a ansiedade do paciente e dos pais. Posteriormente, deve ser feita a compressão bilateral (por exemplo, com os dedos indicador e polegar) contra o septo logo abaixo do limite ósseo-cartilaginoso da aba nasal (zona K), a parte cartilaginosa do nariz, por no mínimo 10 minutos. Deve-se realizar a compressão de modo contínuo, não parando antes do tempo mínimo para verificar se o sangramento cessou (BÉQUIGNON et al., 2017; LARANJEIRA et al., 2016; NI; KOHN; LEVI, 2018; TANNER; HARNEY, 2015; RESENDE, 2018). A realização de uma compressa gelada no dorso do nariz também é recomendada por alguns casos (TANNER; HARNEY, 2015).

A criança deve sentar-se e inclinar-se para a frente. Evitar elevação do queixo e efetuar a compressão bilateral do nariz contra o septo logo abaixo do limite ósseo-cartilaginoso da aba nasal (zona K), a parte cartilaginosa do nariz, por no mínimo 10 minutos.

Tendo em vista que a maioria dos casos de epistaxe é autolimitada e, em geral, responde aos procedimentos de compressão local, é importante que os cuidadores sejam devidamente instruídos e que o profissional médico tenha esse conhecimento, repassando de forma correta (DAVIES et al., 2014; TANNER; HARNEY, 2015).

3.3.2. SANGRAMENTO ATIVO

- **Procedimentos Iniciais**

Primeiramente, deve-se rapidamente verificar a estabilidade do paciente, aparência geral, sinais vitais, avaliar se as vias aéreas estão pérvias e se a ventilação está dentro dos padrões normais, além de verificar o estado hemodinâmico da criança e o possível estado de confusão mental. Posteriormente, deve-se questionar acerca da intensidade, volume e a duração do sangramento, além de perguntar sobre episódios anteriores e fatores que possam ter desencadeado o quadro de epistaxe (uso de medicamentos, trauma, cirurgias realizadas a pouco tempo, distúrbios hematológicos, uso de drogas, entre outros), nessa tentativa de colher a história do paciente (LARANJEIRA et al., 2016; NAZARIAN; CASIANO; YOUNIS, 2016).

A taquicardia (indicador mais precoce) e a hipotensão (mais tardio) alertam para uma perda significativa de sangue, especialmente em pessoas mais novas (NAZARIAN; CASIANO; YOUNIS, 2016) Frente a sinais como esses, deve atentar-se para a necessidade de transfusão de sangue ou plaquetas, a qual será confirmada com a realização de um hemograma, um dos exames complementares aos quais iremos relatar a seguir. Segundo a literatura, cerca de 50% dos pacientes com epistaxe grave, submetidos à cirurgia, necessitam de transfusão sanguínea ao longo do atendimento (NAZARIAN; CASIANO; YOUNIS, 2016; RESENDE, 2018). O restante da avaliação e conduta só pode prosseguir após a total estabilização do paciente (NAZARIAN; CASIANO; YOUNIS, 2016).

No sangramento ativo, independente da causa da epistaxe, a abordagem é similar em adultos e crianças, deve-se limpar a cavidade ou cavidades nasais, seja



assoando o nariz ou por aspiração, a fim de remover os coágulos, os quais ajudam a manter o sangramento por fibrinólise local (BÉQUIGNON et al., 2017). A epistaxe é inicialmente tratada com a compressão bilateral, assim como é feita no procedimento de primeiros socorros, onde no ambiente hospitalar essa compressão pode ser realizada tanto com os dedos, quanto com cliques de nariz específicos (BÉQUIGNON et al., 2017; LARANJEIRA et al., 2016; NI; KOHN; LEVI, 2018; RESENDE, 2018).

Posteriormente à compressão, dependendo de seu resultado, podem ser feitos procedimentos mais invasivos (NI; KOHN; LEVI, 2018). Caso o sangramento persista após a compressão, deve-se tentar determinar a localização do sangramento, para isso, sob anestesia, faz-se uso da oroscopia ou, se disponível, da endoscopia nasal, além da rinoscopia (BÉQUIGNON et al., 2017; LARANJEIRA et al., 2016).

Nesse contexto, realiza-se a rinoscopia anterior, utilizando espéculo nasal e foco de luz, com o paciente sentado com a cervical em posição de “sniffing position” (ou posição de cheirar algo, em tradução livre), a fim de identificar se o foco de sangramento se encontra na porção anterior ao septo nasal, ou seja, lesões do plexo de Kiesselbach, no caso de haver coágulos remanescentes ou sangramento ativo, podem ser retirados por aspiração. A oroscopia tem o objetivo de identificar sangramento posterior, o que também pode ser feito pela endoscopia nasal, se disponível, flexível ou rígida. Esses tipos de endoscopia nasal permitem examinar as partes posterior e superior das cavidades nasais, sendo bastante eficiente na determinação da origem quando o sangramento não é anterior, identificando a localização do sangramento em 80% dos casos (BÉQUIGNON et al., 2017; LARANJEIRA et al., 2016).

Quanto à anestesia, em crianças, há indicação para o uso de solução anestésica e descongestionante apenas em maiores de 6 anos, devido ao risco de convulsões associadas à alta concentração de lidocaína em crianças menores. A lidocaína também é contraindicada em pacientes com epilepsia não controlada. Dado esse contexto, em crianças pequenas cuja anestesia tópica com lidocaína é contraindicada, faz-se a administração de analgesia oral, por exemplo com paracetamol, a fim de reduzir o sofrimento do paciente (BÉQUIGNON et al., 2017).



Quanto aos exames complementares ao diagnóstico inicial, os principais são: hemograma com coagulograma, nasofibrosopia flexível, TC para alguns casos, podendo-se optar pela ressonância magnética se disponível, e angiografia, também para algumas suspeitas diagnósticas (BENTO; BITTENCOURT; VOEGELS, 2013; NAZARIAN; CASIANO; YOUNIS, 2016).

Como já citado, o hemograma é importante para a confirmação da anemia pela perda de sangue e a necessidade de transfusão sanguínea, em casos mais graves de epistaxe. Para além disso, recomenda-se a realização do hemograma com o coagulograma (TP, TTPA e INR), a fim de investigar a condição hemodinâmica da criança e analisar possíveis coagulopatias. Exames mais específicos como os níveis de fator de von Willebrand ou atividade do fator VIII não são necessários para esse atendimento inicial em uma situação de emergência (BENTO; BITTENCOURT; VOEGELS, 2013; NAZARIAN; CASIANO; YOUNIS, 2016).

Em alguns casos, em geral, com crianças mais cooperativas pode-se realizar a nasofibrosopia flexível ou endoscopia flexível, como citado anteriormente, realizada para se ter uma localização mais específica e assertiva do local do sangramento (NAZARIAN; CASIANO; YOUNIS, 2016)

A TC (Tomografia Computadorizada) não é necessária em todos os casos de epistaxe, apenas em pacientes estáveis, com alta suspeita clínica de infecção grave, trauma de face, rinoscopia anterior anormal, ou outros achados do exame de fibra óptica, especialmente, na avaliação de doenças associadas ou investigação de diagnósticos diferenciais. Esse exame de imagem é capaz de indicar a existência de sinusópatias, tumores e vasos da região nasossinusal. Caso disponível, pode-se optar pelo uso da ressonância magnética (BENTO; BITTENCOURT; VOEGELS, 2013; NAZARIAN; CASIANO; YOUNIS, 2016)

A angiografia é um exame menos frequente a ser considerado, porém, é útil em casos em que há suspeita de aneurismas arteriais, tumores vasculares ou sangramentos seletivos (BENTO; BITTENCOURT; VOEGELS, 2013)

- **Manejo: Sangramento Localizado**

Após a realização de vasoconstrição local e a identificação do foco do sangramento, sendo o sangramento com origem anterior, o tratamento de primeira



escolha é a cauterização química ou elétrica (BENTO; BITTENCOURT; VOEGELS, 2013; LARANJEIRA et al., 2016)

- Cauterização Química

A cauterização química é o método mais indicado de cautério em crianças (BÉQUIGNON et al., 2017) Para isso, utiliza-se nitrato de prata ou ácido tricloroacético, os quais promovem a esclerose de vasos e o espessamento da mucosa, evitando o sangramento (BENTO; BITTENCOURT; VOEGELS, 2013) Aponta-se na literatura, que se deve dar preferência ao uso de nitrato de prata, pois é menos agressiva à mucosa do que o ácido crômico ou tricloroacético, sendo classicamente usada uma pérola de nitrato de prata, a qual é modelada de forma extemporânea e aplicada diretamente no local visível do sangramento (BÉQUIGNON et al., 2017). Além disso, a cauterização química geralmente é feita com lidocaína 2% sem vasoconstritor (RESENDE, 2018).

Deve-se iniciar a aplicação da substância cauterizante (nitrato de prata ou ácido tricloroacético) pelos arredores do ponto de sangramento, não diretamente, já que, apesar de necessitar de umidade para agir, funciona apenas em regiões com menos sangue, dessa forma, é importante que haja certa hemostasia, mesmo que para isso sejam utilizados vasoconstritores ou tamponamento (BENTO; BITTENCOURT; VOEGELS, 2013). Além disso, ainda dentre as opções com nitrato de prata, podem ser utilizados lápis cáusticos (75% nitrato de prata e 25% nitrato de potássio), este devendo ser aplicado no local do sangramento com forte pressão por um período de 5 a 10 segundos (BÉQUIGNON et al., 2017).

Para realizar o procedimento de cauterização química, o médico de emergência ou especialista em otorrinolaringologia necessita estar de uma fonte de luz e de um espéculo, a fim de ter uma boa localização do ponto de sangramento no septo anterior, na entrada do nariz. Além disso, o espéculo também protege o profissional de contato acidental com a substância (BÉQUIGNON et al., 2017)

O uso de nitrato de prata pode gerar um escurecimento da pele, devido ao depósito de sulfeto de prata, que, apesar de inofensivo, pode demorar a desaparecer. Caso o lápis cáustico toque acidentalmente a pele circundante, deve-se enxaguar a área de modo rápido e cuidado com soro fisiológico, a fim de evitar o efeito cáustico e o efeito escuro na pele, já discutido anteriormente. Dessa forma, a criança deve

estar bem imobilizada, limitando movimentos bruscos, a fim de evitar acidentes. (BÉQUIGNON et al., 2017)

- **Cauterização Elétrica ou Eletrocautério**

A cauterização elétrica se baseia na utilização da energia térmica, obtendo-se a hemostasia pelo aquecimento local, ao invés do contato direto. 14 (BÉQUIGNON et al., 2017) Esse procedimento é mais frequentemente utilizado em adultos, inclusive sendo o tratamento de primeira linha nesse grupo etário, em vez da cauterização química, por ser simples, rápido, indolor, barato e eficaz na grande maioria dos casos, evitando internações. Porém, dada a necessidade de anestesia geral e de tratamento otorrinolaringológico específico em crianças, nesse grupo etário orienta-se que essa técnica apenas seja realizada por um otorrinolaringologista (BÉQUIGNON et al., 2017) Pode ser indicado em caso de persistência do sangramento (BENTO; BITTENCOURT; VOEGELS, 2013).

A cauterização elétrica, quando realizada, costuma ter bons resultados, apesar de não ser muito efetiva em sangramentos ativos. É um procedimento que exige bastante cuidado, já que se realizado de modo muito profundo ou recorrente, pode gerar lesão no pericôndrio da cartilagem septal, requerendo ainda mais a qualificação do profissional que o irá realizar (BENTO; BITTENCOURT; VOEGELS, 2013)

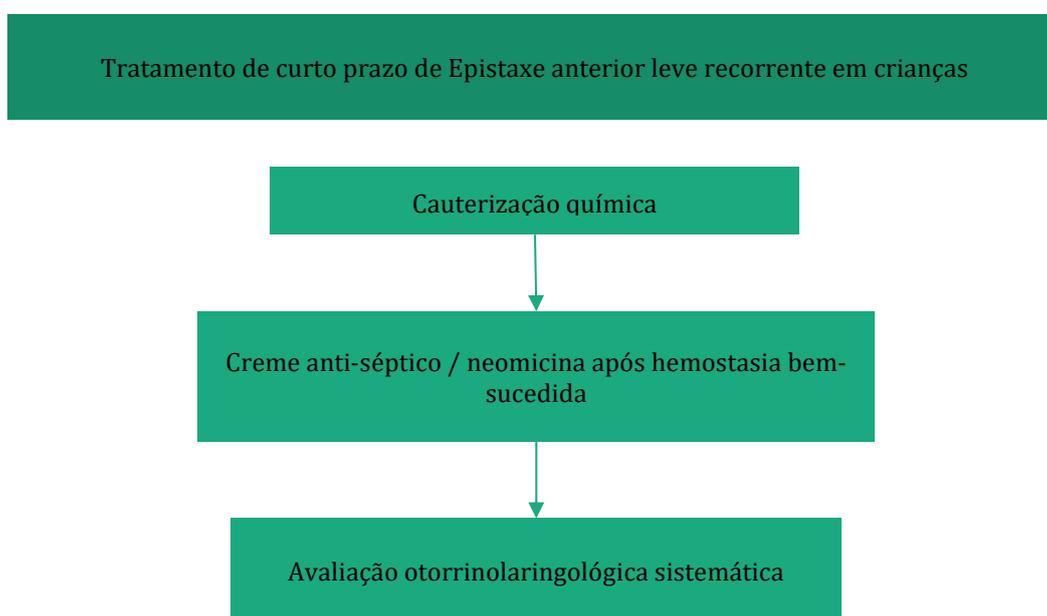
Observação 1: Tanto a cauterização química, quando a elétrica pode causar rinorréia, formação de crostas, queimaduras no lábio ou na pele do vestíbulo, podendo também levar à ulceração e perfuração septal. Tendo isso em vista, deve-se realizar a cauterização entre 10 a 20 segundos, e não se deve cauterizar os dois lados do septo nasal na mesma seção a fim de evitar necrose do tecido e perfuração de septo (BENTO; BITTENCOURT; VOEGELS, 2013) Ademais, para evitar a de perfuração septal, Pope e Hobbs, recomendaram um intervalo de 4 a 6 semanas entre as cauterizações (BÉQUIGNON et al., 2017)

Observação 2: Em caso de sangramento anterior e posterior refratário, o tamponamento pode ser realizado pelo médico de emergência ou otorrinolaringologista (BÉQUIGNON et al., 2017)

Observação 3: Procedimento em caso de epistaxe anterior recorrente leve

Em crianças com epistaxe leve recorrente, após hemostasia bem-sucedida com cauterização química, o médico de emergência pode prescrever creme antisséptico local como a Naseptina, que contém clorexidina e neomicina (Naseptin1, Alliance Pharmaceuticals Limited, Chippenham, Wiltshire, Reino Unido), e indicar aos pacientes que procurem uma consulta com especialista em otorrinolaringologia. O creme deve ser aplicado generosamente no terço anterior do septo nasal, duas vezes ao dia por 2 semanas.(BÉQUIGNON et al., 2017) Pesquisas recentes apontam para a redução de recorrência com o uso dessas substâncias, confirmando a hipótese de etiopatogenia bacteriana.(BÉQUIGNON et al., 2017) Esse maior período sem recorrência é provavelmente devido à redução da formação de crostas e conseqüentemente de traumas na cavidade nasal, formando uma barreira de ar, que evita a desidratação da mucosa nasal e favorece a eliminação da infecção estafilocócica local (BÉQUIGNON et al., 2017)

Figura 1 - Tratamento de curto prazo de Epistaxe anterior leve recorrente em crianças



Fonte: Adaptado BÉQUIGNON et al., 2017.

- Outros tratamentos locais

Após a cauterização bem sucedida, dentre as medidas aconselhadas está a umidificação da mucosa nasal com solução salina para prevenir a formação de crostas e recorrências, além do uso de óleos, em crianças acima dos 3 anos, para

cobrir a mucosa e prevenir o ressecamento. Tais medidas também são recomendados no tratamento de primeira linha para epistaxe leve.(BÉQUIGNON et al., 2017)

- **Manejo: Sangramento Não Localizado**

Esse tipo de sangramento, apesar de acontecer, não é tão frequente em crianças quanto o sangramento localizado e anterior apresentado anteriormente, assim como o seu procedimento para controle da hemorragia, que é o tamponamento (RESENDE, 2018) O tamponamento anterior é realizado quando não há sangramento difuso, ou seja, não localizado e, também, em casos em que há a persistência do sangramento localizado após a cauterização (BENTO; BITTENCOURT; VOEGELS, 2013; BÉQUIGNON et al., 2017). Esse procedimento pode ser realizado tanto por um médico de emergência ou mesmo por um especialista em otorrinolaringologia (BÉQUIGNON et al., 2017) Além disso, quando o sangramento for tão intenso que o tamponamento anterior não conseguir resolver, pode se optar por um tamponamento posterior associado ao anterior (M, 2008)

Quanto ao material utilizado para o tamponamento, existem diversos materiais disponíveis, dentre eles estão:

- Compressas estéreis expansíveis (Merocel®) (BENTO; BITTENCOURT; VOEGELS, 2013; BÉQUIGNON et al., 2017; LARANJEIRA et al., 2016; M., 2008) : é constituído por uma espuma de polímeros sintéticos, cujos estudos apontam proporcionar menor risco à proliferação de *Staphylococcus aureus* hospitalar, em comparação ao tampão de gaze. Nos EUA, adiciona-se uma camada de creme de Bacitracina para lubrificar e diminuir o risco de se desenvolver a Síndrome do Choque Tóxico. Esse material também pode ser expandido se for preenchido com soluções salinas (BENTO; BITTENCOURT; VOEGELS, 2013). Entretanto, demonstrou-se causar mais sangramento do que os outros materiais, como gaze com vaselina ou alginato de cálcio, em sua remoção (BÉQUIGNON et al., 2017).

- Gaze com lubrificantes, por exemplo, a vaselina (BENTO; BITTENCOURT; VOEGELS, 2013; BÉQUIGNON et al., 2017; M., 2008): levando em consideração a potencial dor da remoção do tampão, esse método com gazes e vaselina é preferível ao Merocel®. Além disso, essa combinação de gaze e vaselina é geralmente fácil de se obter no pronto-socorro (BÉQUIGNON et al., 2017)
- Alginato de cálcio: assim como gazes e vaselina, é preferível ao Merocel®, levando em consideração a potencial dor de sua remoção (BÉQUIGNON et al., 2017)
- Dedo de luva (BENTO; BITTENCOURT; VOEGELS, 2013; LARANJEIRA et al., 2016): constituídos com gaze dentro de um dedo de luva de látex. Há necessidade de se dar um ponto a uma gaze, ou seja, em palavras mais coloquiais, fazer um nó, para fixar, devido ao risco de ser aspirado para vias aéreas mais baixas (BENTO; BITTENCOURT; VOEGELS, 2013).
- Espumas trombogênicas (Surgicel® / Gelfoam®) (BENTO; BITTENCOURT; VOEGELS, 2013; LARANJEIRA et al., 2016): promovem a trombogênese; são de fácil aplicação e mais confortáveis à criança. É um material absorvível, ou seja, não requer sua retirada das fossas nasais, assim, evita nova manipulação e por isso é indicado para portadores de coagulopatias, como hemofílicos, com doenças hepáticas ou doença de Von Willebrand, assim como portadores de vasculopatias, por exemplo, com síndrome de Osler-Weber-Rendu (BENTO; BITTENCOURT; VOEGELS, 2013).
- Balões emborrachados de vários tipos, preenchidos por ar, líquido, tecido ou esponja, como por exemplo, preservativo preenchido com esponja de uso doméstico, uma opção barata, efetiva e disponível (BENTO; BITTENCOURT; VOEGELS, 2013; LARANJEIRA et al., 2016; M., 2008) : nesse caso, deve-se enrolar a esponja de modo a retirar todo o ar, faz-se o nó na extremidade distal do preservativo e com o auxílio de uma pinça introduz na fossa nasal, por fim, cortando acima do nó feito no preservativo para que a esponja se expanda dentro da cavidade, realizando compressão (LARANJEIRA et al., 2016).



Caso o sangramento ainda persista ao tamponamento anterior unilateral, pode-se optar pelo tamponamento anterior bilateral (BENTO; BITTENCOURT; VOEGELS, 2013; LARANJEIRA et al., 2016). Embora haja baixo risco de aspiração e complicações hipóxicas, nessa circunstância recomenda-se o acompanhamento por um otorrinolaringologista (LARANJEIRA et al., 2016).

Caso ainda haja sangramento após a realização das medidas anteriores, esse sangramento refratário, indica fortemente para origem mais posterior, cujas origens podem ser posterior, póstero-superior ou superior, e, assim, opta-se por um tamponamento anteroposterior (BENTO; BITTENCOURT; VOEGELS, 2013; LARANJEIRA et al., 2016; M., 2008). Os materiais mais utilizados para tamponamento anteroposterior são o de gaze e o de sonda de Foley (BENTO; BITTENCOURT; VOEGELS, 2013). Nesses casos, costuma-se haver a internação, em que os pacientes são mantidos em observação clínica e estabilização hemodinâmica, além de serem acompanhados por um médico otorrinolaringologista (BENTO; BITTENCOURT; VOEGELS, 2013; LARANJEIRA et al., 2016). Casos que não respondem ao tratamento conservador, ou dependendo do caso, ocorrência de reincidências, há a indicação para tratamentos mais invasivos como o tratamento cirúrgico (BENTO; BITTENCOURT; VOEGELS, 2013; LARANJEIRA et al., 2016; M., 2008).

- **Complicações no Sangramento Não Localizado**

Quanto às possíveis complicações relacionadas ao tamponamento, há: o reflexo vagal, a epífora, as rinosinusites e a síndrome do Choque Tóxico (BENTO; BITTENCOURT; VOEGELS, 2013). Ao realizar tamponamento nasal de qualquer tipo é importante lembrar da necessidade de uma cobertura antibiótica contra agentes gram-positivos, a fim de evitar a síndrome do choque tóxico (NAZARIAN; CASIANO; YOUNIS, 2016). O período de permanência com o tampão anterior é de aproximadamente 48 horas, sendo necessário introduzir antibioticoterapia caso essa permanência se estenda, principalmente, que combata, dentre outras bactérias, a gram-positiva *Staphylococcus aureus*. Assim, pode-se usar Amoxicilina com Clavulanato ou Cefuroxima (BENTO; BITTENCOURT; VOEGELS, 2013). Deve-se ainda estar atento aos sintomas da síndrome do choque tóxico nesses pacientes em



uso do tampão, como febre, hipotensão, descamação e hiperemia mucosa, a fim de iniciar o quanto antes o seu tratamento (BENTO; BITTENCOURT; VOEGELS, 2013).

Além disso, como medida profilática de rinosinusite secundária em alguns casos, é possível o uso de antibióticos, como Clavulin ou Cefuroxima. (BENTO; BITTENCOURT; VOEGELS, 2013). O tamponamento nasal também pode gerar uma diminuição da ventilação pulmonar, devido a uma redução do reflexo nasopulmonar e por isso é necessário ter cautela com o uso de drogas que deprimem o centro respiratório. Vale ressaltar ainda que as complicações mais severas estão associadas ao tamponamento posterior, como septicemia, arritmias, hipóxia e morte, por isso, essa condição exige maior atenção e geralmente é feita a internação ou hospitalização (BENTO; BITTENCOURT; VOEGELS, 2013).

- **Alta e cuidados domiciliares – Sangramento Não Localizado**

Caso ocorra a interrupção do sangramento após o tamponamento e a criança se apresentar estável, dá-se a alta com o uso do tampão, além de encaminhar o paciente a uma avaliação com um otorrinolaringologista dentro de 24 a 48 horas, para que a epistaxe seja melhor investigada. Além disso, deve-se informar sobre o uso de antibióticos e alertar para possível caso de síndrome do choque tóxico (LARANJEIRA et al., 2016). Essa síndrome ocorre por causa de superantígenos que são produzidos por exotoxinas bacterianas, em que a toxina-1 do choque tóxico estafilocócico (TSST-1) e as toxinas pirogênicas estreptocócicas tem uma maior notoriedade. Decorrente disso, há a ocorrência de várias manifestações, como exantema, hiperemia conjuntival e faríngea, descamação das mãos e dos pés, sintomas gastrointestinais e insuficiência renal aguda que ocorre de forma rapidamente progressiva (ALVAREZ; MIMICA, 2018).

3.3.3. SANGRAMENTO INATIVO

A maioria dos sangramentos nasais são autolimitados, então, chegando à emergência casos de sangramento inativo, ou seja, com história recente de epistaxe, inicialmente lava-se a cavidade com soro fisiológico e busca-se retirar os coágulos, assim como na avaliação inicial do sangramento ativo. Além disso, é realizado exame com espéculo nasal, a fim de identificar a localização do sangramento, sendo prudente ainda observar o paciente por cerca de 30 minutos, dado o risco de recorrência (LARANJEIRA et al., 2016)



Ademais, em casos de sangramento inativo em crianças, recomenda-se a aplicação de um creme anti-séptico, o qual é fácil de aplicar, evitando a cauterização, que requer a imobilização da criança, possivelmente agitada, e, assim, gerar mais trauma à cavidade nasal, também pela formação de crostas formadas posteriormente à cauterização e podem induzir novo sangramento (BÉQUIGNON et al., 2017).

3.3.4. HOSPITALIZAÇÃO

Na área pediátrica, segundo Béquinon et al, 2017, há indicação de hospitalização e tratamento de emergência por um especialista otorrinolaringologista nos seguintes casos:

- Hemodinâmica instável;
- Trauma facial significativo (fraturas potenciais);
- Suspeita de maus-tratos infantis;
- Possível sangramento posterior ou incapacidade de identificar origem do sangramento;
- Sangramento incontrolável;

Em geral, exames adicionais são desnecessários, exceto nos casos de recorrências anormalmente frequentes ou de sangramento abundante (BÉQUIGNON et al., 2017).

No estudo realizado por Patel et al, uma série retrospectiva de 175 crianças, 20,6% tiveram anemia, 4% tiveram o tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPa) elevado e em 0,8% dos pacientes houve alteração na função plaquetária (PATEL; MADDALOZZO; BILLINGS, 2014).

4. CONSIDERAÇÕES FINAIS

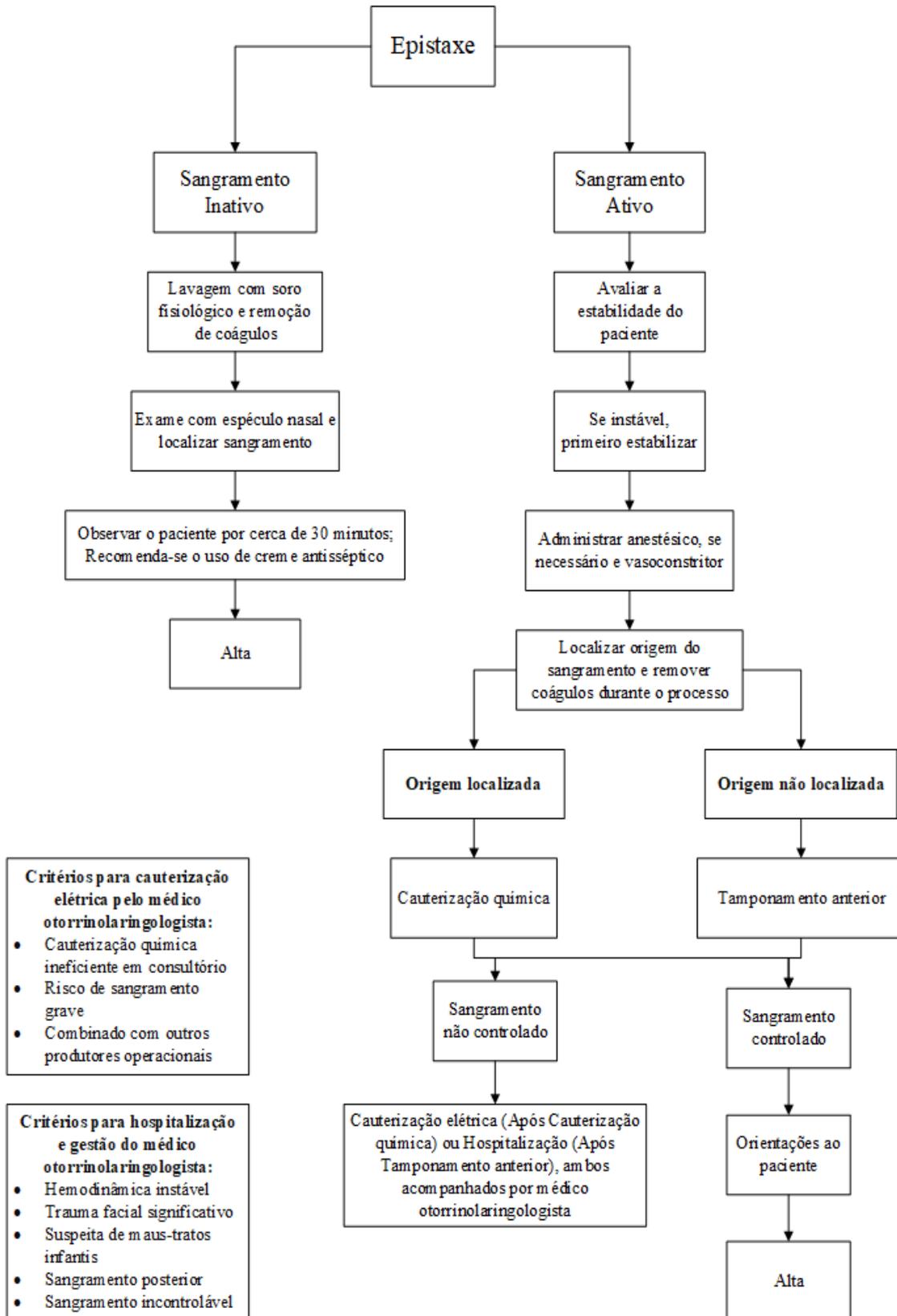
A epistaxe em crianças em geral é benigna, resolvendo-se na consulta de emergência. Tendo isso em vista, e o alto risco de recorrência recomenda-se que o médico emergencista instrua os pais ou responsáveis, e até mesmo a criança, dependendo de sua idade, acerca dos primeiros socorros, indicando o local de compressão e como deve ser feito, atentando para o posicionamento, uma vez que



pelo senso comum as pessoas tendem a levantar a cabeça, o que não deve ser feito. Assim, caso haja posteriormente um novo quadro de epistaxe, o seu manejo inicial já será realizado da maneira correta e, dependendo da gravidade do caso, o sangramento irá ser interrompido (BÉQUIGNON et al., 2017; TANNER; HARNEY, 2015). O médico de Emergência tem papel fundamental nessa questão educativa e na tranquilização dos pais (BÉQUIGNON et al., 2017).

A epistaxe recorrente em crianças pode necessitar de tratamento especializado, fora do contexto de emergência, dessa forma, é importante que o médico emergencista dê essa orientação aos pais, para que nos casos de recorrência procurem uma consulta com médico otorrinolaringologista (BÉQUIGNON et al., 2017).

Figura 2 - Fluxograma de Procedimento



Fonte: Elaborado pela autora.

REFERÊNCIAS

ALVAREZ, Paula Andrade; MIMICA, Marcelo Jenne. Síndrome do choque tóxico/Toxic shock syndrome. **Arquivos Médicos dos Hospitais e da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo**, v. 57, n. 2, p. 81-84, 2018.

BENTO, R. F.; BITTENCOURT, A. G.; VOEGELS, R. L. Epistaxe. In: **Seminários em Otorrinolaringologia**. São Paulo,SP: Fundação Otorrinolaringologia, 2013.

BÉQUIGNON, E. et al. Emergency Department care of childhood epistaxis. **Emergency Medicine Journal**, v. 34, n. 8, p. 543-548, 2017.

DAVIES, K. et al. Pediatric epistaxis: epidemiology, management & impact on quality of life. **International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology**, v. 78, n. 8, p. 1294-1297, 2014.

DELAROCHE, A. M.; TIGCHELAAR, H.; KANNIKESWARAN, N. A Rare But Important Entity: Epistaxis in Infants. **Journal of Emergency Medicine**, v. 52, n. 1, p. 89-92, 2017.

DOUGLAS, C. M. et al. Patterns of hospital admission in 54 501 patients with epistaxis over a 20-year period in Scotland, UK. **Clinical Otolaryngology**, v. 43, n. 6, p. 1465-1470, 2018.

HOPKINS, C. Chronic Rhinosinusitis with Nasal Polyps. **New England Journal of Medicine**, v. 381, n. 1, p. 55-63, 3 jul. 2019.

LARANJEIRA, F. F. et al. Epistaxe. **Acta méd (Porto Alegre)**, p. [5]-[5], 2016.

M., J. H. Epistaxe na Infância. In: SIH, T. et al (Eds.). **VII Manual de Otorrinolaringologia Pediátrica da IAPO**. São Paulo,SP: Editora e Gráfica Vida & Consciência, 2008. p. 174-176.

MANGUSSI-GOMES, J. et al. Is the occurrence of spontaneous epistaxis related to climatic variables? A retrospective clinical, epidemiological and meteorological study. **Acta Oto-Laryngologica**, v. 136, n. 11, p. 1184-1189, 2016.

MARITZA RAHAL et al. Fibroangioma nasofaríngeo juvenil . The experience of 15 years in Hospital Barros Luco Trudeau. **Revista de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello**, v. 77, n. 3, p. 252-258, 2017.

MORALES, D. G. et al. Fibroangioma nasofaríngeo juvenil. Experiencia en 89 pacientes. **Medicina Infantil**, v. XXV, p. 103-110, 2018.

MORCOM, S. et al. Sinusitis. **Aust Fam Physician**. v. 45, n. 6, p. 374-377, 2016.

NAZARIAN, R.; CASIANO, R. R.; YOUNIS, R. Epistaxe em Pediatria. In: SIH, T. et al (Eds.). **XIV Manual de Otorrinolaringologia Pediátrica da IAPO**. Bonsucesso, Guarulhos: Lis Gráfica e Editora Ltda, 2016. p. 173-182.



NI, J. S.; KOHN, J.; LEVI, J. R. Inpatient pediatric epistaxis: management and resource utilization. **Annals of Otolaryngology, Rhinology and Laryngology**, v. 127, n. 11, p. 829–835, 2018.

PATEL, N.; MADDALOZZO, J.; BILLINGS, K. R. An update on management of pediatric epistaxis. **International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology**, v. 78, n. 8, p. 1400–1404, 2014.

RESENDE, J. **Epistaxe na infância: causas e tratamentos**. Disponível em: <[ROHMER, B. et al. Newly diagnosed immune thrombocytopenic purpura in childhood: Successful implementation of a limited intervention strategy in the setting of pediatric emergency care. **Journal of Pediatrics**, v. 166, n. 2, p. 480–482, 2015.](https://www.portalped.com.br/outras-especialidades/otorrinolaringologia/epistaxe-na-infancia-causas-e-tratamentos/#:~:text=CONDUTA NA EPISTAXE&text=Durante um sangramento ativo%2C deve,o sangramento (Figura 2)>.></p></div><div data-bbox=)

SÁEZ K, E. et al. Angiofibroma nasofaríngeo juvenil: Estudio de 6 casos en el Hospital Carlos van Buren de Chile. **Revista de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello**, v. 76, n. 1, p. 43–50, 2016.

SHAY, S.; SHAPIRO, N. L.; BHATTACHARYYA, N. Epidemiological characteristics of pediatric epistaxis presenting to the emergency department. **International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology**, v. 103, n. October, p. 121–124, 2017.

SZYSZKOWICZ, M. et al. Air pollution and emergency department visits for epistaxis. **Clinical Otolaryngology**, v. 39, n. 6, p. 345–351, 2014.

TANNER, R.; HARNEY, M. S. The initial management of epistaxis. **Irish Medical Journal**, v. 108, n. 4, p. 9–11, 2015.

TORRETTA, S. et al. Aneurysmal bone cyst in the inferior nasal turbinate in a pediatric patient: A case report. **Turkish Journal of Pediatrics**, v. 60, n. 6, p. 747–750, 2018.

YUAN, W. M. et al. An Epistaxis Emergency Associated with Multiple Pollutants in Elementary Students. **Biomedical and Environmental Sciences**, v. 29, n. 12, p. 893–897, 2016.

HEMORRAGIA GASTROINTESTINAL

DOI: 10.51859/AMPLLA.EPR662.1122-14

LUDMILA SILVA DA CUNHA
DAIANA MARIA GOMES DO NASCIMENTO
ANTÔNIA LIVIA DE SOUSA MOREIRA
JOCÉLIA MARIA DE AZEVEDO BRINGEL

1. INTRODUÇÃO

A hemorragia gastrointestinal é uma emergência médica comum e silenciosa capaz de causar repercussões hemodinâmicas, podendo, assim, ocasionar consequências graves para a saúde do paciente pediátrico. Ela ocorre tanto no trato digestivo alto, localizado acima do ângulo de Treitz (junção entre o duodeno e o jejuno), no caso da hemorragia digestiva alta (HDA), como no trato digestivo baixo, originado abaixo do mesmo ângulo, na hemorragia digestiva baixa (HDB). A HDA é advinda principalmente do esôfago, estômago ou duodeno. Sendo rara a ocorrência de sangramento no sistema biliar e no pâncreas. Já a HDB é decorrente, principalmente, de patologias colônicas e doenças do intestino delgado (LENHARDT *et al.*, 2016) (PIMENTA *et al.*, 2016) (GULTEKINGIL *et al.*, 2018) (TORTORI, 2017) (PODDAR, 2019).

A hemorragia digestiva alta é associada a episódios de melena e/ou de hematêmese, além da queda de pressão arterial sistólica e diastólica, menor que 2 desvios-padrões (DP) para a idade / queda maior ou igual a 20 mmHg da linha de base; queda maior do que 2g/dl na hemoglobina; requisito para transfusão sanguínea; necessidade de cirurgia gástrica e duodenal; entre outros. Há também uma tríade de fatores de risco independentes: coagulopatia, risco pediátrico de mortalidade (PRISM) maior ou igual a 10, além de falha respiratória. É importante não confundir com sangramentos advindos de outros locais, como nasais e dentários para não haver intervenções invasivas de forma desnecessária (PIMENTA *et al.*, 2016) (PODDAR, 2019).

Na literatura, por causa da deficiência de estudos, não há uma boa definição da incidência da HDA em pacientes pediátricos. Em um estudo prospectivo, foi



calculada a prevalência de 6% das internações em unidade de terapia intensiva (UTI). Já em outro estudo, tendo como base a população da França, foi estimada uma taxa de sangramento em 1 a 2 por 10.000 crianças /ano, das quais 77% precisaram ser hospitalizadas e 36% estavam relacionadas ao uso de anti-inflamatórios não esteroidais (AINES) (PIMENTA *et al.*, 2016).

Já nos Estados Unidos, ocorre uma prevalência de sangramento gastrointestinal superior com o valor de 25% e ao comparar crianças com e sem essa patologia obteve-se um contraste de 16% para 1,3%, respectivamente, obtendo, assim, um $p=0,0001$. Acrescido a isso, 80% dos pacientes pediátricos que chegaram no serviço de emergência com esse sangramento não precisaram de intervenção ou admissão. Entretanto, a presença de sangramento no trato gastrointestinal (TGI) é um dos fatores de risco que aumentam as hospitalizações (PIMENTA *et al.*, 2016).

A Hemorragia digestiva baixa é menos comum, representando 15% dos casos de hemorragia no TGI, e menos grave, em decorrência dos 80 a 85% dos pacientes terem um quadro autolimitado e 25% em foco hemorrágico não localizado. Ademais, a mortalidade da HDB é cerca de 2 a 4%. É relevante citar que a sua causa está relacionada com a idade do indivíduo, por exemplo nos casos ocorridos em crianças costuma-se estar ligada ao divertículo de Meckel e à intussuscepção intestinal (LENHARDT *et al.*, 2016).

É importante abordar ainda que a HDB pode se manifestar desde episódios de hematoquezia, de forma recorrente e com pequena expressividade, até hemorragias maciças. Já em casos em que ocorre a lentificação do trânsito intestinal pode-se encontrar, ainda, a presença de melena. Em um estudo efetuado em Massachusetts, nos Estados Unidos, concluiu-se que 0,3% das crianças chegam no serviço de emergência tendo esse acontecimento como a sua queixa principal (PIMENTA *et al.*, 2016). Assim, o objetivo do presente trabalho foi realizar um levantamento bibliográfico acerca dos aspectos gerais das hemorragias gastrointestinais no contexto pediátrico para fins de proporcionar uma visão da temática à luz da literatura recente.

2. METODOLOGIA

Trata-se de uma pesquisa bibliográfica conduzida com o objetivo de responder à seguinte pergunta de pesquisa: “Como se manifestam as hemorragias

gastrointestinais no contexto pediátrico e como devem ser manejadas?”. Para tal, foram consultados artigos científicos, livros de referência e documentos governamentais sobre a temática. Os resultados e discussão dos principais achados foram apresentados na forma de tópicos, tabelas e imagens.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

3.1. ETIOLOGIA

A etiologia das hemorragias gastrointestinais, tanto alta quanto baixa, estão muito relacionadas à faixa etária dos pacientes (DE CARVALHO et al., 2000; LENHARDT et al., 2016; PIMENTA et al., 2016; TORTORI, 2017). Sabendo disso e da importância do diagnóstico etiológico para o tratamento das hemorragias digestivas, seguem nos quadros abaixo a lista das principais etiologias conforme faixa etária relacionadas à HDA (Quadro 1) e à HDB (Quadro 2). Por fim, ainda é possível classificar as etiologias da HDA nos tipos varicosa e não-varicosa (Quadro 3).

Quadro 1 - Etiologia da HDA por grupo etário

Faixa etária	Etiologia
Recém-nascidos	Mais comuns <ul style="list-style-type: none">• Sangue materno deglutido• Alergia ao leite de vaca• Trauma (sonda nasogástrica em unidades de terapia intensiva)
	Incomuns <ul style="list-style-type: none">• Úlcera gástrica de estresse• Esofagite• Coagulopatia associada a infecção• Deficiência congênita de fator de coagulação• Malformação vascular• Doença hemorrágica do recém-nascido
Lactentes	Mais comuns <ul style="list-style-type: none">• Lacerações de Mallory-Weiss• Esofagite

Faixa etária	Etiologia
	<p>Incomuns</p> <ul style="list-style-type: none"> • Gastrite ou úlcera por estresse • Doença acidopéptica • Malformação vascular • Duplicação intestinal • Varizes esofágicas ou gástricas • Obstrução intestinal
Crianças maiores e adolescentes	<p>Mais comuns</p> <ul style="list-style-type: none"> • Varizes esofágicas • Lacerações de Mallory-Weiss • Doença acidopéptica • Gastrite, principalmente por <i>H. pylori</i> • Ingestão de agentes cáusticos
	<p>Incomuns</p> <ul style="list-style-type: none"> • Vasculites • Obstrução intestinal • Doença de Crohn • Hemobilia

Fonte: Adaptado TORTORI, 2017.

Quadro 2 - Causas de HDB segundo a idade do paciente, seu estado clínico e aspecto frequência de sangramento

Idade e estado geral do paciente	Aparentando doença	Aparência normal	
		Sangramento bastante frequente	Sangramento menos frequente
Lactente	<ul style="list-style-type: none"> • Colite infecciosa • Enterocolite necrotizante • Enterocolite de Hirschsprung • Vólvulo 	<ul style="list-style-type: none"> • Divertículo de Meckel 	<ul style="list-style-type: none"> • Sangue materno deglutido • Fissura anal • Alergia à proteína do leite
2 a 5 anos	<ul style="list-style-type: none"> • Intussuscepção • Febre tifoide • Vólvulo • Púrpura de Henoch-Schönlein • Síndrome hemolítico-urêmica 	<ul style="list-style-type: none"> • Divertículo de Meckel • Pólipo juvenil • Colite ulcerativa 	<ul style="list-style-type: none"> • Colite infecciosa • Pólipo juvenil • Fissura anal • Hiperplasia nodular linfoide • Colite ulcerativa/doença de Crohn • Celulite estreptocócica perianal • Prolapso retal/úlcera retal

Idade e estado geral do paciente	Aparentando doença	Aparência normal	
Criança maior	<ul style="list-style-type: none"> • Colite infecciosa • Febre tifoide • Colite ulcerativa • Púrpura de Henoch-Schönlein • Isquemia intestinal 	<ul style="list-style-type: none"> • Colite ulcerativa • Divertículo de Meckel 	<ul style="list-style-type: none"> • Colite infecciosa • Colite ulcerativa/doença de Crohn • Pólipo juvenil • Hemorroidas • Trauma retal/abuso sexual
<ul style="list-style-type: none"> • Causas raras de sangramento: malformação vascular, hemobilia, duplicação intestinal, massa submucosa, colite neutropênica (tiflíte). • Hemorragia digestiva e distúrbio de coagulação podem se apresentar em qualquer faixa de idade. 			

Fonte: Adaptado TORTORI, 2017.

Quadro 3 - Principais etiologias da hemorragia digestiva alta (HDA) na infância

Local	HDA varicosa	HDA não-varicosa	
		Péptica	Não-péptica
Esôfago	<ul style="list-style-type: none"> • Varizes esofágicas 	<ul style="list-style-type: none"> • Esofagite • Úlcera esofágica 	<ul style="list-style-type: none"> • Mallory-Weiss
Estômago	<ul style="list-style-type: none"> • Varizes gástricas 	<ul style="list-style-type: none"> • Gastrite • Úlcera gástrica 	<ul style="list-style-type: none"> • Lesão de Dieulafoy • GHP*
Duodeno	<ul style="list-style-type: none"> • Varizes duodenais 	<ul style="list-style-type: none"> • Duodenite • Úlcera duodenal 	<ul style="list-style-type: none"> • Hemobilia
Localização variável			<ul style="list-style-type: none"> • Pólipos • Doença de Crohn • Telangiectasia • Fístula aorto-entérica

Fonte: Adaptado de CARVALHO et al., 2000.

3.2. MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Segundo o Tratado de Pediatria (2017), a hemorragia digestiva pode ser definida como a perda de sangue proveniente do TGI e seus anexos. Para facilitar a compreensão elas foram didaticamente divididas em: **alta** (acima do ângulo de Treitz) e **baixa** (sangramentos abaixo desse ponto). De acordo com o local e etiologia, as manifestações podem ser:

- **Hematêmese:** De acordo com Poddar (2018), é o vômito acompanhado de sangue, que pode ser vermelho vivo ou de cor de café moído, em pequena ou grande quantidade e pode estar associado a coágulos. O sangue com cor de café moído é devido uma mudança de Hb para hematina ácida quando tem contato com o ácido no estômago. Já o sangue com aspecto vermelho vivo indica sangramento rápido, ou seja, a Hb não teve tempo de ser convertida em hematina ácida. A hematêmese indica que a origem do sangramento está acima do ângulo de Treitz, isto é, que se trata de hemorragia digestiva alta (HDA);
- **Melena:** Segundo Tortori (2017), é a eliminação de fezes com sangue digerido e aspecto viscoso, enegrecido, semelhante a piche e com odor bastante fétido. Sua etiologia, em 90% dos casos, é secundária ao sangramento proveniente do trato gastrointestinal superior, mas pode ocorrer com origem no intestino delgado ou cólon proximal (RANZINI, 2017).
- **Hematoquezia ou Enterorragia:** Conforme o Tratado de Pediatria (2017), são evacuações com sangue vivo, em geral tendo origem no cólon, reto ou ânus. Entretanto, hemorragias digestivas altas, volumosas ou associadas a rapidez no trânsito intestinal, também podem se manifestar desta forma;
- **Sangue oculto nas fezes:** Refere-se a perda sanguínea pelas fezes, que não pode ser visualizada a olho nu e que necessita que sejam realizados testes bioquímicos para sua identificação (PODDAR, 2018). Em geral, traduz sangramentos de pequena monta, originários do intestino delgado ou de segmentos mais altos (RANZINI, 2017).
- **Choque Hemorrágico:** sendo o tipo mais comum de choque, é oriundo de uma perda volêmica persistente e não manejada adequadamente, progredindo assim para um choque hemorrágico, estado patológico em que há queda do volume intravascular e da oferta de oxigênio. Dentre algumas causas estão: hemotórax, hemoperitônio e hemorragia digestiva (BRANDÃO; MACEDO; RAMOS, 2017)

3.2.1. HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA (HDA)

A Hemorragia Digestiva Alta (HDA), localizada acima do ângulo de Treitz, engloba os seguintes órgãos: esôfago, estômago e duodeno. A HDA geralmente está associada a hematêmese, que é a eliminação de sangue através do vômito com aspecto de borra de café, ou mesmo com aspecto de sangue vivo quando o sangramento é volumoso. Além de hematêmese, pode-se citar a melena, que ocorre na maioria das vezes secundária ao sangramento proveniente do trato gastrointestinal superior, porém, deve-se ressaltar que pode ocorrer devido a hemorragia digestiva baixa (TORTORI, 2017).

A HDA tem sua apresentação caracterizada por episódios de hematêmese e/ou melena, e seu diagnóstico deve ser realizado com cuidado. Hemorragias advindas de outros sítios, como epistaxe e sangramentos dentários, podem ser erroneamente diagnosticadas como HDA, ocasionando abordagens desnecessárias e muitas vezes invasivas para os pacientes (PIMENTA et al., 2016).

3.2.2. HEMORRAGIA DIGESTIVA BAIXA (HDB)

Segundo Pimenta et al., a HDB refere-se ao sangramento proveniente de qualquer segmento localizado abaixo do ligamento de Treitz (região que determina o fim do duodeno e início do jejuno – intestino delgado, intestino grosso, reto e ânus). Na infância, no geral, a hemorragia digestiva baixa é mais frequente, porém de menor gravidade, quando comparada a hemorragia digestiva alta (CARVALHO et al., 2000)

Em casos de HDB, o paciente comumente se apresenta com enterorragia (passagem de sangue vivo, ou ainda de coágulos, pelo reto), embora esta característica também possa ocorrer em pacientes com sangramentos do TGI superior maciço. Vale ressaltar que, de acordo com a origem do sangue, ele pode ser apresentado com cor diferente, caso venha proveniente do cólon esquerdo tende a ser vermelho brilhante, enquanto o sangramento do lado direito do cólon geralmente aparece escuro ou marrom e pode ser misturado às fezes (RIBEIRO; VELOSO, 2003).

3.2.3. HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA X HEMORRAGIA DIGESTIVA BAIXA

As manifestações clínicas são fundamentais, pois permitem distinguir Hemorragia Digestiva Alta (HDA) de Hemorragia Digestiva Baixa (HDB), já que, na

maioria dos casos, um paciente que apresenta hematêmese e/ou melena, normalmente, está com HDA e apresentam hematoquezia ou enterorragia nos quadros de HDB. Porém, é fundamental salientar que, em alguns quadros, a HDA pode cursar com sangramentos volumosos, principalmente em crianças menores, podendo cursar com sangue vivo nas fezes, do mesmo modo que sangramento de pequeno volume no íleo terminal ou cólon ascendente pode apresentar-se como melena (PIMENTA et al., 2016). Alguns sintomas associados ao sangramento digestivo são úteis para definição diagnóstica (Quadro 4).

Quadro 4 - Sintomatologia e causa provável

SINTOMAS	CAUSA PROVÁVEL
Cólicas abdominais, fezes misturadas com sangue e muco, febre	Colite Infecçiosa
Recém-nascido prematuro com distensão abdominal, intolerância alimentar	Enterocolite Necrosante
Evacuação tardia de mecônio, constipação, distensão abdominal crônica	Doença de Hirschsprung
Púrpura, dores articulares, dor abdominal	Púrpura de Henoch Schönlein
Mais comumente entre 5-16 anos. Sangue oculto ou diarreia sanguinolenta; aftas, dores articulares, anorexia, febre, déficit de crescimento e lesões de pele	Doença Inflamatória Intestinal
Fezes misturadas com sangue, anemia de início após a introdução de leite de vaca.	Colite Alérgica
Dor abdominal, vômitos. Fezes de aspecto de geleia de framboesa/ morango.	Intussuscepção

Fonte: PIMENTA et al., 2016.

3.3. EXAMES

A realização de exames é importante para a determinação da conduta da hemorragia digestiva, assim, no quadro abaixo é possível ver algumas correlações importantes:

Quadro 5 - Exame complementar e causas relacionadas

EXAME	DESCRIÇÃO
Apt-Downey test	<ul style="list-style-type: none">• Origem do sangue nas fezes ou no vômito do recém-nascido• Neonatal: sobrenadante rosa• Materna: sobrenadante amarelado/ acastanhado
Exame do aspirado gástrico	<ul style="list-style-type: none">• Uso de sonda nasogástrica• Gastrocult: observação de sangue
Fezes com sangue oculto ou suspeito	<ul style="list-style-type: none">• Hemocult (teste de guáico)• Reação com peróxido de hidrogênio• Se sangue: coloração azulada
Endoscopia	<ul style="list-style-type: none">• 24 a 48 horas: pacientes pediátricos com hemorragia gastrointestinal superior na forma aguda e grave• Precoce: hemorragia não controlada• Uso em crianças com sangramento de baixo grau, o qual é persistente e sem explicação ou recorrente• Estabilizar hemodinamicamente antes do procedimento os pacientes que apresentam instabilidade
Angiografia	<ul style="list-style-type: none">• Localiza a origem da hemorragia (alternativa quando a endoscopia não a encontra)• Diagnóstico: Angiografia por tomografia computadorizada ou angiografia por ressonância magnética
Radiografias simples (ou Raio X)	<ul style="list-style-type: none">• Usado para a identificação de corpo estranho, diante de suspeita, a partir da história clínica;• Nos casos de pacientes com dor abdominal importante, sensibilidade ou distensão, é utilizado na avaliação da obstrução ou da perfuração no intestino.
Ultrassonografia abdominal	<ul style="list-style-type: none">• A US tem como função analisar a esplenomegalia e a hipertensão portal, devendo ser realizada em pacientes com HDA aguda grave sugestiva de sangramento varicoso, doença hepática conhecida ou suspeita, ou em casos de pacientes com sinais de hipertensão portal nos exames. Ex.: esplenomegalia, vasos proeminentes da parede abdominal).

Fonte: LÍRIO, 2016; TORTORI, 2017; VILLA, 2020

O Quadro 6 relaciona exames que facilitam a compreensão do quadro hemodinâmico do paciente.

Quadro 6 - Compreensão do quadro hemodinâmico do paciente e sua estabilidade

EXAME	FINALIDADE
Tipagem sanguínea	<ul style="list-style-type: none">• Fundamental sua solicitação, principalmente se o paciente vier a ter necessidade de transfusões sanguíneas.
Hemograma	<ul style="list-style-type: none">• A solicitação do hemograma visa quantificação de hematócrito, hemoglobina e plaquetas.
Estudos da Coagulação (TAP, PTT, dosagem de fibrinogênio)	<ul style="list-style-type: none">• Visa avaliar a função de coagulação do paciente.
Hepático: Transaminases (TGO, TGP), bilirrubinas totais e frações, proteína total e frações, glicemia e amônia. Renal: dosagem de ureia e creatinina.	<ul style="list-style-type: none">• Avaliação de lesão e função hepáticas, função renal e marcadores inflamatórios

Fonte: RANZINI, 2017.

Os exames a serem solicitados para a elucidação do diagnóstico, baseados na história clínica encontram-se no Quadro 7.

Quadro 7 - Exames a se solicitar conforme a hipótese diagnóstica e história do paciente

HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA	
Dosagem de amilase e lipase	<ul style="list-style-type: none">• Pacientes com história de dor abdominal, para avaliar associação de pancreatite com:• gastrite• duodenite• doença péptica ulcerosa
Além da tipagem sanguínea, fazer prova cruzada	Em duas situações: <ul style="list-style-type: none">• HDA volumosa• História de sangramento anterior por varizes esofágicas (com concentrado de hemácias e plasma fresco reservados)
HEMORRAGIA DIGESTIVA BAIXA	
Marcadores sorológicos das doenças inflamatórias intestinais	<ul style="list-style-type: none">• p-ANCA, ASCA
Pesquisas fecais bacteriológicas	<ul style="list-style-type: none">• Salmonella, Shigella, toxinas A e B de Clostridium difficile, Yersinia, Campylobacter e Escherichia coli
Pesquisas fecais virológicas	<ul style="list-style-type: none">• Citomegalovírus em imunodeprimidos
Pesquisas fecais de parasitárias	<ul style="list-style-type: none">• Ovos, larvas e protozoários
Teste do guáiac	<ul style="list-style-type: none">• Identifica fezes com sangue oculto ou suspeito
Dosagem da lactoferrina e calprotectina	<ul style="list-style-type: none">• Marcadores de inflamação intestinal

Fonte: TORTORI, 2017

3.4. CONDOTA

3.4.1. ABORDAGEM INICIAL

Inicialmente é importante avaliar se o paciente está com seus sinais vitais estáveis, atentando para as condições hemodinâmicas, assim deve-se verificar a frequência cardíaca e a pressão arterial, considerando as alterações produzidas na modificação da posição de deitada para a ortostática, além do enchimento capilar (CARVALHO et al., 2000; LIRIO, 2016; PIMENTA et al., 2016; PODDAR, 2019; TORTORI, 2017)

De modo geral, na emergência, deve-se priorizar a estabilização da pessoa, assim primeiramente avaliar a permeabilidade das vias aéreas, o padrão respiratório e as condições hemodinâmicas da criança (PIMENTA et al., 2016). Vale ressaltar, que a rápida avaliação e a precoce reanimação são particularmente importantes em crianças (VILLA,2020).

Assim, se há instabilidade hemodinâmica, o paciente deve ser levado à UTI, com monitoramento constante. Deve-se atentar para os sinais de alertas (Red Flags), descritos abaixo, os quais indicam gravidade e indicam necessidade de avaliação por endoscopia de urgência (DE CARVALHO et al., 2000; PIMENTA et al., 2016; TORTORI, 2017; VILLA,2020).

Quadro 8 - Sinais de Alerta (Red Flags)

Sinais de Alerta (Red Flags)

Paciente apresentar sangramento gastrointestinal:

- associado a melena ou a hematoquezia;
- aumento de 20 batimentos por minuto em relação à média para a faixa etária em questão;
- prolongamento do tempo de enchimento capilar (acima de três segundos);
- queda da hemoglobina acima de 2 g/dl;
- necessidade de infusão venosa em grandes volumes;
- necessidade de transfusão de hemoderivados considerando Hg menor que 8 g/dl.

*Obs.: São principalmente relacionados à Hemorragia Digestiva Alta (HDA)

Fonte: Adaptado de TORTORI, 2017; VILLA,2020.

- **Paciente Instável: Reposição Volêmica e Estabilização**

A fim de estabilizar hemodinamicamente a criança, revertendo um possível choque hemorrágico, é importante realizar a reposição volêmica, que deve ser feita

de acordo com normas de tratamento da hipovolemia e/ou choque e, dependendo do quadro, pode ser necessária transfusão sanguínea (TORTORI, 2017; VILLA, 2020)

Na administração, a fim de obter um acesso vascular adequado para uma infusão rápida de fluido, utiliza-se dois cateteres intravenosos periféricos com o maior orifício e menor comprimento que possam ser usados com segurança (LENHARDT, 2016; POMERANT; ROBACK, 2018; VILLA, 2020). Assim, normalmente utilizam-se os cateteres de tamanho 22 a 24 para recém-nascidos e bebês, e de tamanho 18 a 20 para crianças mais velhas. Em que pelo menos um dos locais de acesso, idealmente, deve estar acima do diafragma (extremidade superior, veia jugular externa ou veia do couro cabeludo) para o caso de o paciente apresentar redução do retorno sanguíneo da veia cava inferior (POMERANT; ROBACK, 2018)

Porém, há situações em que a depleção sanguínea dificulta o acesso intravenoso e este não pode ser estabelecido rapidamente. Nesses casos, para crianças em choque, recorre-se à canulação intraóssea. Assim, durante a RCP ou o tratamento de choque grave, a canulação intraóssea e o acesso venoso periférico devem ser realizados simultaneamente (POMERANT; ROBACK, 2018; VILLA, 2020)

Em geral, pacientes com hemorragia podem ser classificados em 4 grupos como os descritos no Quadro 9.

Quadro 9 - Classificação de acordo com o grau de perda sanguínea

Classificação de acordo com o grau de perda sanguínea				
	Classe I Muito leve	Classe II Leve	Classe III Moderado	Classe IV Severo
Perda sanguínea	<15%	15-30%	30-40%	>40%
Frequência cardíaca	Normal	Ligeiramente aumentada	Moderadamente aumentado	Aumento acentuado
Frequência respiratória	Normal	Ligeiramente aumentada	Moderadamente aumentado	Aumento acentuado, diminuição acentuada ou ausente
Pressão arterial	Normal ou ligeiramente aumentada	Normal ou ligeiramente aumentada	Diminuída	Diminuída

Classificação de acordo com o grau de perda sanguínea				
	Classe I Muito leve	Classe II Leve	Classe III Moderado	Classe IV Severo
Pulsos	Normal	Periféricos normais ou diminuídos	Periféricos fracos ou ausentes	Periféricos ausentes; Central fraco ou ausente
Pele	Quente e rósea	Extremidades frias; livedo reticular	Extremidades frias, com livedo reticular ou pálidas	Extremidades frias com palidez ou cianose
Enchimento capilar	Normal	Prolongado	Marcadamente prolongado	Marcadamente prolongado
Estado mental	ligeiramente ansioso	Levemente ansioso, confuso, combativo	Muito ansioso, confuso ou letárgico	Muito confuso, letárgico ou em coma
Débito urinário	Normal	Ligeiramente diminuído	Moderadamente diminuído	Diminuição acentuada ou anúria
Quadro geral	Mudanças fisiológicas mínimas são evidentes	Mudanças fisiológicas mais pronunciadas	Possui sinais de choque	Têm sinais evidentes de choque, que ameaçam imediatamente a vida.
Principais condutas de estabilização	Reposição de fluidos cristaloides.	Reposição de fluidos cristaloides; pode exigir hemoderivados	Requer imediata reposição de fluidos cristaloides; provavelmente, precisará de hemoderivados.	Requer rápido uso de hemoderivados, além de fluidos cristaloides. A cirúrgica é muitas vezes necessária para controlar a hemorragia

Fonte: Adaptado de POMERANT; ROBACK, 2018.

Assim, de acordo com o grau de perda sanguínea que o paciente se encontra, determina-se o volume e a taxa do fluido inicial a ser administrado em sua estabilização hemodinâmica.

- **Grau 1** (apenas história de perda sanguínea) e **Grau 2** (já apresenta taquicardia): não apresentam sinais de choque, como hipotensão. Crianças



nessa classificação devem receber infusão de 20 ml / kg por bolus de cristalóide isotônico, como soro fisiológico ou solução de Ringer com lactato por 5 a 20 minutos. Deve-se monitorá-las de perto durante o uso da administração de fluidos, podendo receber bolus adicionais, a depender de suas respostas (LENHARDT,2016; POMERANT; ROBACK, 2018). Crianças que não melhoraram devem continuar recebendo cristalóide isotônico em bolus de 20 ml / kg para um total de 60 ml / kg, idealmente nos primeiros 30 a 60 minutos de tratamento (POMERANT; ROBACK, 2018)

- **Grau 3** (já apresenta hipotensão) e **Grau 4** (quadro mais grave, requer rápido manejo): apresentam sinais de choque. Nos pacientes pediátricos com choque hipotensivo hipovolêmico devem ser administrados 20 ml / kg por bolo de cristalóide isotônico, como solução de lactato de Ringer ou soro fisiológico, infundido por 5 a 10 minutos e repetindo, caso necessário, até três vezes em crianças não apresentam melhora e sem sinais de sobrecarga hídrica. Pacientes com choque hemorrágico normalmente requerem 3 ml de cristalóide para repor cada mililitro de sangue perdido (POMERANT; ROBACK, 2018). Além disso, técnicas para fornecer fluido intravenoso rapidamente, devem ser utilizadas nesses casos, pois é improvável que gravidade sozinha consiga atingir a taxa de administração necessária, e as bombas de infusão padrão não possuem tal capacidade (POMERANT; ROBACK, 2018). A transfusão de sangue em pacientes pediátricos com choque hipovolêmico hemorrágico pode ser necessária dependendo da sua resposta à administração de fluido. Se, após o uso de cristalóide, ainda houver necessidade de maior expansão volêmica, deve se considerar transfusão sanguínea (concentrado de hemácia) com sangue O-, uma vez que dada a urgência não é possível esperar pela devida tipagem sanguínea. Nesse contexto, utiliza-se Rh negativo sangue em mulheres e Rh negativo ou Rh positivo em homens, nos pacientes que requerem transfusão imediata (LENHARDT,2016; POMERANT; ROBACK, 2018). Pode ser indicada hemotransfusão se houver perda sanguínea maior que 30%; hematócrito de 20% em jovens, principalmente aqueles com doença cardiovascular (LENHARDT,2016; POMERANT; ROBACK, 2018) Além disso, esquemas de hipertransfusão devem ser evitados respeitando-se o limite superior da

hemoglobina em torno de 8 g%, a fim de evitar recorrência da hemorragia por aumento da pressão no sistema porta em casos de hipertensão portal (PIMENTA, 2016). Pacientes com choque hemorrágico devem receber sangue e requerer tratamento definitivo para a causa da hemorragia. Os glóbulos vermelhos devem ser infundidos em bolus de 10 ml / kg (POMERANT; ROBACK, 2018).

Após o bolus de fluido inicial, deve-se avaliar os seguintes indicadores fisiológicos de perfusão:

Quadro 10 - Indicadores fisiológicos de perfusão e seus objetivos terapêuticos a serem atingidos (valores de referência de normalidade)

Indicadores fisiológicos de perfusão	Objetivos terapêuticos a serem atingidos
Estado mental	Estado mental normal
Qualidade dos pulsos centrais e periféricos	Pulsos distais fortes iguais ao pulso central
Perfusão da pele	Quente, com enchimento capilar <2 segundos
Débito urinário	≥1 ml / kg por hora, uma vez que o volume circulante efetivo é restaurado
Pressão arterial	Pressão sistólica pelo menos quinto percentil para a idade: <ul style="list-style-type: none"> • 60 mmHg em <1 mês de idade; • 70 mmHg + [2 x idade em anos] em crianças de 1 mês a 10 anos de idade; • 90 mmHg em crianças de 10 anos de idade ou mais

Fonte: LENHARDT,2016; POMERANT; ROBACK, 2018

Antes e depois de cada bolus: Os pacientes devem ser examinados para indicadores fisiológicos de perfusão periférica e sinais de sobrecarga de fluidos (diminuição da oxigenação, estalos, ritmo de galope, hepatomegalia) (POMERANT; ROBACK, 2018)

Posteriormente ao início da reposição volêmica, deve-se coletar amostras de sangue e realizar alguns exames laboratoriais, como tipagem sanguínea,



hemograma, plaquetas, eletrólitos, glicemia, TP e TTPA. O nível inicial de hemoglobina deve ser monitorado a cada duas a oito horas. Encontrando-se anormalidades nas medições de glicose no sangue, eletrólitos e cálcio deve-se iniciar sua correção (LENHARDT,2016; POMERANT; ROBACK, 2018)

Na maioria das crianças com choque hipovolêmico, ocorre melhora rápida com o fluido de administração inicial. Quando não há melhora após receber um total de 60 ml/kg de fluido isotônico devem ser avaliados para outras causas de choque (POMERANT; ROBACK, 2018).

- Alerta 1: Os medicamentos vasoativos não são utilizados no tratamento do choque hipovolêmico isolado, uma vez que não abordam a perda de volume sanguíneo e podem piorar a hipóxia tecidual (POMERANT; ROBACK, 2018)
- Alerta 2: Nas crianças com choque hipovolêmico, a hipotensão se desenvolve tardiamente e pode ser sinal de parada cardíaca iminente. Isso ocorre, pois a vasoconstrição compensatória mantém a pressão arterial às custas de perfusão tecidual reduzida. Como resultado, choque hipovolêmico progride rapidamente para colapso cardiovascular e parada cardíaca uma vez que a hipotensão se desenvolve (POMERANT; ROBACK, 2018)
- Alerta 3: O hematócrito inicial é, geralmente, normal porque o equilíbrio com fluido extracelular ainda não ocorreu. No entanto, o hematócrito tende a cair com medições repetidas ao longo do tempo. Assim, pacientes com choque hemorrágico e um hematócrito inicial já baixo frequentemente apresentam hemorragia com risco de vida (POMERANT; ROBACK, 2018).

Hipocalcemia e anormalidades de coagulação podem se desenvolver em pacientes que requerem transfusão maciça, o que deve ser corrigido. Desse modo, a transfusão de plasma fresco congelado é necessária quando há sangramento volumoso com necessidade de transfusão maciça de concentrado de hemácias, pois nesses casos, há perda contínua de fatores de coagulação. Assim, pacientes com sangramento ativo e plaquetopenia ($<50.000/\text{mm}^3$) ou coagulopatia (RNI $>1,5$), devem receber concentrado de plaquetas ou plasma fresco, respectivamente (LENHARDT,2016; PIMENTA, 2016; POMERANT; ROBACK, 2018) Além disso,

realiza-se a administração de vitamina K por via intramuscular em caso de distúrbios de coagulação presentes (PIMENTA, 2016)

Portanto, uma vez que o paciente é estabilizado, deve-se realizar os procedimentos a fim de identificar e tratar definitivamente a fonte do sangramento. Podendo iniciar drogas como inibidores da bomba de prótons e medidas endoscópicas de controle da hemorragia. Por fim, pacientes instáveis e refratários à reposição volêmica tem indicação de intervenção cirúrgica, com realização prévia de cintilografia para localização, mesmo que grosseira, do foco do sangramento (LENHARDT,2016; POMERANT; ROBACK, 2018)

3.4.2. HISTÓRIA

No paciente estável ou enquanto o paciente está sendo estabilizado, realiza-se a anamnese, primeiramente, colhendo a história do paciente de modo direcionado, em seguida, realiza-se o exame físico e, por fim, exames complementares, laboratoriais e de imagem. (LIRIO, 2016; VILLA, 2020)

No história clínica, é importante haver os seguintes aspectos: evolução do episódio de sangramento, extensão do sangramento com estimativa da perda sanguínea, sinais e sintomas associados (como hematêmese, melena ou hematoquezia), além de outras condições médicas possíveis, como gastroenterite viral recente ou doenças crônicas existentes Com isso, objetiva-se determinar e analisar a apresentação inicial, assim, possivelmente já ter uma hipótese da origem e magnitude desse sangramento (LÍRIO, 2016; VILLA, 2020).

Atenção especial deve ser dada aos sintomas gastrointestinais, como má alimentação e irritabilidade em neonatos ou dispepsia, disfagia, dor abdominal e perda de peso em crianças mais velhas (LÍRIO, 2016; VILLA, 2020).

Segue abaixo algumas informações comuns na história clínica e seus possíveis distúrbios correlacionados:

Quadro 11 - Possíveis causas associadas aos relatos na história clínica

Informações colhidas na história clínica	Distúrbio Subjacente
Início recente de icterícia, fácil aquisição de hematoma ou mudança na cor das fezes	Doença hepática
Epistaxe recente ou recorrente	Possibilidade de uma fonte nasofaríngea de sangramento

Informações colhidas na história clínica	Distúrbio Subjacente
História de hematomas ou sangramento fácil	Distúrbio de coagulação, disfunção plaquetária ou trombocitopenia
História pessoal ou familiar de doenças hepáticas, renais, cardíacas ou distúrbios de coagulação	Sugere etiologia relacionada às essas doenças já existentes no indivíduo ou familiares
Uso de medicamentos anti-inflamatórios não esteroidais [AINEs] e corticosteroides	Possível ulceração. Os AINEs também afetam a coagulação, podem exacerbar outra causa.
Uso de medicamentos contendo tetraciclina, presente no tratamento da acne	Podem causar esofagite por pílula.
Medicamentos anticoagulantes	Podem predispor os pacientes a sangramento prolongado.
Medicamentos antagonistas beta-adrenérgicos	Podem ocultar respostas hipovolêmicas apropriadas.
A ingestão de álcool (em particular, consumo excessivo de álcool) e o uso de tabaco	Podem gerar úlcera péptica.
Ingestão em grande quantidade de cafeína (por exemplo, de café ou refrigerantes com cafeína)	Podem promover a secreção de ácido e dispepsia.

Fonte: LÍRIO, 2016; VILLA, 2020.

3.4.3. EXAME FÍSICO

O exame físico já se inicia na abordagem inicial ao se avaliar a estabilidade hemodinâmica do paciente como já explicado anteriormente. Assim, posteriormente, como o indivíduo estabilizado, o foco é identificar a origem do sangramento, a fim de dar prosseguimento ao seu manejo (VILLA, 2020).

Quadro 12 - Pontos a serem observados no Exame Físico e sua hipótese diagnóstica associada

Pontos a serem observados	Hipótese diagnóstica
Exame da pele e das mucosas para hematomas, petéquias ou sangramento da mucosa	Podem sugerir um distúrbio hemorrágico (por exemplo, trombocitopenia imune (PTI), trauma ou doença hepática).
Exames da pele para sinais cutâneos de malformações / distúrbios vasculares generalizados.	A presença de hemangiomas cutâneos (principalmente cinco ou mais) sugere hemangiomatose gastrointestinal. A telangiectasia hemorrágica hereditária (síndrome de Osler-Weber-Rendu) é caracterizada por telangiectasia mucocutânea e comumente se apresenta com epistaxe recorrente e / ou sangramento gastrointestinal.

Pontos a serem observados	Hipótese diagnóstica
Exame abdominal para evidência de hipertensão portal, como esplenomegalia ou vasos cutâneos abdominais e hemorroidais proeminentes e abdome protuberante.	A hipertensão portal, que geralmente leva a varizes esofágicas.
Inspeção da nasofaringe para evidência de mucosa rompida ou tonsilas inflamadas sugerindo sangue engolido, e inspeção das narinas anteriores para evidência de lesão venosa do septo medial anterior.	Se presentes, possivelmente o sangramento é nasofaríngeo.

Fonte: VILLA, 2020.

Atenção: Em pacientes que apresentam sangramento gastrointestinal inexplicado e clinicamente significativo, frequentemente, é usada a lavagem com sonda nasogástrica ou orogástrica, a fim de confirmar o diagnóstico e determinar se o sangramento está em andamento (VILLA, 2020).

3.4.4. AVALIAÇÃO LABORATORIAL

A requisição de exames laboratoriais vai depender do quadro clínico, da magnitude da perda sanguínea e do local de origem suspeito, o que está muito relacionado à suspeita diagnóstica. Assim, de acordo com VILLA (2020):

- Na maioria dos casos, necessita-se de um hemograma completo, estudos de coagulação, testes de avaliação da função hepática, nitrogênio ureico no sangue (BUN) e creatinina sérica (Tabela 6)
- Para pacientes com pequenas quantidades de sangue no vômito e uma explicação provável, uma avaliação laboratorial menos extensa pode ser apropriada.
- Para pacientes com dor abdominal epigástrica, é necessário descartar a pancreatite com o rastreamento de amilase e lipase. Isso ocorre, pois a pancreatite ocasionalmente está associada a gastrite, duodenite e úlcera péptica, levando ao sangramento.
- Para pacientes com sangramento clinicamente significativo ou varizes conhecidas, deve-se realizar a tipagem sanguínea e testes de compatibilidade, para caso a transfusão seja necessária.



OBS: O resultado do nitrogênio ureico no sangue pode ser útil para confirmar a origem do sangramento. Seu aumento na ausência de doença renal é consistente com uma fonte de perda de sangue por HDA (em vez de uma fonte gastrointestinal inferior [HDB]). Isso ocorre, pois o sangue no trato gastrointestinal proximal tem relativamente mais tempo para ser absorvido, levando a um aumento no nitrogênio uréico no sangue. No entanto, um valor normal ou baixo não exclui um sangramento HDA (VILLA, 2020)

Além disso, a fim de identificar a origem do sangramento e classificar em HDA ou HDB, são realizados os exames descritos nos Quadros 5 e 7.

3.4.5. EXAMES DE IMAGEM

Os testes radiológicos também podem ser úteis na avaliação de sangramento digestivo, particularmente em situações específicas, onde há preferência pelo raio x ou ultrassom. Utiliza-se a radiografia em suspeita de corpo estranho. Já a ultrassonografia, é utilizada em suspeita de doença hepática, assim, por meio de um ultrassom abdominal, pode-se descartar esplenomegalia e hipertensão portal, devendo ser realizada em pacientes com sangramento digestivo grave. Além disso, vale salientar, não se deve utilizar contraste nos métodos de imagem utilizados, em especial com uso de Bário, pois pode atrasar ou dificultar o desempenho de procedimentos subsequentes, como endoscopia, angiografia ou cirurgia (LÍRIO, 2016; VILLA, 2020.)

3.4.6. INTERVENÇÃO

Em pacientes hemodinamicamente estáveis, presença de pequena quantidade de sangue no vômito e uma explicação provável, como na laceração de Mallory-Weiss, o tratamento de suporte e observação, em geral, é suficiente, podendo ser associado à administração de supressor ácido, a fim de evitar danos à mucosa e ressangramento (VILLA, 2020).

Em pacientes com grandes perdas sanguíneas no vômito ou instabilidade hemodinâmica, convém proceder da seguinte forma, a depender do caso (VILLA, 2020):

- **Uso de tubo nasogástrico**

Em pacientes com sangramento inexplicável e clinicamente significativo (acima de uma colher de chá) recomenda-se a lavagem com tubo nasogástrico ou orogástrico (LÍRIO, 2016; TORTORI, 2017; VILLA,2020)

É bastante útil para confirmar diagnóstico, identificar se o sangramento continua em andamento e facilitar a endoscopia, removendo partículas, sangue fresco ou coágulos, assim, reduzindo o risco de aspiração (LÍRIO, 2016; TORTORI, 2017; VILLA,2020)

É importante que essa lavagem seja realizada com água ou soro à temperatura ambiente. Não se deve utilizar água gelada, pela ausência de benefício no controle do sangramento e aumentar o risco de hipotermia (LÍRIO, 2016; TORTORI, 2017; VILLA,2020).

Caso haja saída de sangue pelo tubo confirma-se uma HDA ou sangramento nasofaríngeo, ainda ativo. Caso haja ausência de sangue, o sangramento pode ter cessado ou em uma região gástrica com o piloro fechado. Ainda, se houver presença de bile, o piloro está aberto, e na ausência de sangue, não há sangramento ativo nessa região (LÍRIO, 2016;TORTORI, 2017; VILLA,2020).

- **Uso de supressores ácidos**

Apesar de não haver muitos estudos com a população pediátrica em comparação com a adulta, o uso de supressores ácidos é recomendado. Isso ocorre devido aos benefícios observados em estudos com adultos (redução do risco de ressangramento, tempo de internação hospitalar, transfusão de sangue e cirurgia) e em alguns estudos em crianças, os quais demonstraram resultados positivos na prevenção de ressangramento com o uso desses medicamentos (LIRIO, 2016; VILLA,2020)

Em crianças hemodinamicamente instáveis ou com grande perda sanguínea, recomenda-se o uso de um inibidor de bomba de prótons (IBP) intravenoso (esomeprazol ou pantoprazol) ou antagonista do receptor de histamina 2 (por exemplo, ranitidina e famotidina). Em crianças hemodinamicamente estáveis, recomenda-se o uso de inibidor de bomba de prótons oral (por exemplo, omeprazol e esomeprazol) (TORTORI, 2017; VILLA,2020).

Quadro 13 - Doses dos supressores ácidos conforme idade e peso.

Pacientes Instáveis - administração intravenosa		
Medicamento	Faixa etária	Dose por peso
Esomeprazol	lactentes	0,5 mg/kg/dose em dose única diária
	crianças de 1 a 17 anos	<ul style="list-style-type: none"> • com menos de 55 kg - 10 mg dose única diária • com 55 kg ou mais - 20 mg dose única diária;
Pantoprazol		1 a 2 mg/kg/dia em dose única ou 40 mg/1,73 m ² /dia (máximo 80 mg);
Bloqueador H ₂ (ranitidina) – caso IBP indisponível	lactentes, crianças e adolescentes:	2 a 5 mg/kg/dia IV dividido a cada seis ou oito horas (máximo 200 mg/dia) ou infusão venosa contínua – 1 mg/kg IV in bolus (máx. 50 mg) seguido de 2 a 4 mg/kg/dia (máx. 6,25 mg/h)
Pacientes Estáveis - administração oral		
Medicamento	Faixa etária	Dose por peso
Omeprazol		1 a 3 mg/kg/dia (máx. 80 mg) em uma ou duas doses
Esomeprazol	lactentes de 1 mês até 1 ano:	<ul style="list-style-type: none"> • 3 a 5 kg – 2,5 mg; • 5 a 7,5 kg – 5 mg; • 7,5 a 12 kg – 10 mg;
	crianças de 1 a 11 anos (diária)	<ul style="list-style-type: none"> • abaixo de 20 kg – 10 mg; • acima de 20 kg – 10 ou 20 mg;
	crianças acima de 12 anos e adultos:	<ul style="list-style-type: none"> • 40 mg duas vezes ao dia seguido de 20 a 40 mg uma vez ao dia (manutenção);
Pantoprazol	crianças de 5 a 11 anos:	<ul style="list-style-type: none"> • 15 a 40 kg – 20 mg uma vez ao dia; • 40 kg – dose de adulto;
	crianças 12 anos ou mais:	<ul style="list-style-type: none"> • 40 mg duas vezes ao dia seguido de 20 a 40 mg uma vez ao dia (manutenção)

Fonte: TORTORI, 2017

- **Uso de agentes vasoativos**

Agentes vasoativos, como somatostatina e octreotida (um análogo da somatostatina), são coadjuvantes da endoscopia, ajudando a controlar o sangramento, sendo utilizados antes de realizar a endoscopia, quando esta não é bem sucedida, ou é contraindicada ou está indisponível. Esses fármacos ajudam a reduzir o tempo de sangramento e até diminuir o risco de ressangramento em causas não varicosas. Eles agem reduzindo o fluxo venoso portal e a pressão intra



variceal, além de diminuir o fluxo sanguíneo esplâncnico sem reduzir a pressão arterial, dessa forma são usados em sangramentos por varizes esofágicas com história prévia ou suspeita (TORTORI, 2017; VILLA,2020)

Ainda não é clara a duração de uso ideal desses fármacos, mas se o sangramento for cessado, são comumente reduzidos gradualmente ao longo de aproximadamente 24 horas. O principal objetivo da conduta deve continuar sendo descobrir e tratar a causa do sangramento (VILLA,2020)

Obs.: A experiência com octreotida em crianças é limitada, assim como demais fármacos, porém existe a preferência de octreotida em vez de vasopressina para o tratamento de hemorragia aguda de varizes, devido a uma aparente maior eficácia e efeitos colaterais reduzidos (VILLA,2020)

- **Endoscopia digestiva alta**

A Endoscopia digestiva alta deve ser feita dentro das primeiras 24 a 48 horas, em pacientes pediátricos que apresentam sangramentos agudos graves ou contínuos, especialmente se transfusões forem necessárias (LIRIO, 2016; TORTORI, 2017; VILLA, 2020). Uma revisão retrospectiva, publicada em 2012, identificou que quanto maior o tempo entre o início do sangramento e a realização do procedimento, menor a chance de detectar uma lesão, em 24 horas, a chance é maior que 80%, após 48h, diminui para menos de 40%, sendo menos comum localizar o sangramento após esse período (LIRIO, 2016; PODDAR, 2018)

Esse procedimento é o mais indicado para ser feito em hemorragias digestivas por ter elevada sensibilidade e especificidade na identificação do sangramento, sua localização, estratificação e risco de ressangramento, além de ter possibilidades terapêuticas (LIRIO, 2016; PIMENTA, 2016; TORTORI, 2017; PODDAR, 2018; VILLA,2020) Além disso, já é provada a segurança e eficiência da endoscopia digestiva alta em crianças, apesar da existência de algumas limitações que serão relatadas adiante (LIRIO, 2016; VILLA,2020)

Caso o sangramento não puder ser controlado, pode ser necessária uma endoscopia precoce. No entanto, pacientes hemodinamicamente instáveis devem ser estabilizados antes da realização do procedimento, com ressuscitação, transfusão e correção de coagulopatia, se necessário (LIRIO, 2016; VILLA,2020)

Ainda antes de realizar o procedimento, é necessário obter o consentimento informado dos pais ou responsáveis, explicando os riscos envolvidos, bem como



possíveis complicações da anestesia, aspiração, sangramento, infecção ou perfuração (LIRIO, 2016)

Quanto às limitações envolvendo a endoscopia, há considerações pertinentes com relação à faixa etária pediátrica listadas abaixo:

- Necessidade de intubação e anestesia

De modo geral, as crianças necessitam de sedação profunda ou anestesia geral para a realização do procedimento. Em estudos anteriores, foi identificado que o uso de anestesia geral, realizada por um anestesiológista dedicado, foi associado a uma menor taxa de complicações, em relação à sedação profunda. A sedação deve ser orientada por um clínico com experiência em anestesiologia ou terapia intensiva. Além disso, as pacientes devem ser monitoradas cuidadosamente durante todo o processo (LIRIO, 2016; TORTORI, 2017; VILLA, 2020)

Ainda, para pacientes com sangramento ativo ou grave, ou com previsão de terapia endoscópica, é indicado a anestesia geral com intubação endotraqueal, a fim de proteger a via aérea de possível aspiração de sangue ou material gástrico. (LIRIO, 2016; TORTORI, 2017; VILLA, 2020)

- Limitação pelo tamanho do endoscópio em crianças muito pequenas

Em crianças pequenas, como neonatos e bebês, os endoscópios de diâmetro menor podem não acomodar os cateteres normalmente utilizados para a hemostasia. (LIRIO, 2016; TORTORI, 2017; VILLA, 2020)

- Uso limitado da ligadura elástica de varizes esofágicas em crianças pequenas

A técnica de ligadura elástica de varizes esofágicas geralmente é possível, porém seu uso em crianças pequenas é limitado, devido ao pequeno diâmetro do esôfago da criança. Nessas crianças pequenas, um *overtube* provavelmente não deve ser utilizado.

Quanto ao diagnóstico obtido, a hemorragia digestiva alta pode ser classificada em varicosa ou não varicosa, sendo a HDA não varicosa mais prevalente na população pediátrica em relação à HDA varicosa. (LIRIO, 2016)



Por fim, as técnicas utilizadas na endoscopia com finalidade terapêutica são semelhantes em crianças e adultos (VILLA,2020). Dentre elas estão: uso de substâncias esclerosantes, epinefrina em solução diluída (ou associação das duas); termocoagulação por contato ou com plasma de argônio; uso de ligaduras elásticas em varizes; ou uso de hemoclipes em lesões focais, do tipo não varicosas, com pontos de sangramentos identificáveis (TORTORI, 2017; VILLA,2020)

- **Outras opções/ Cirurgia**

Dentre as outras opções existentes, estão:

- A angiografia - utilizada para localização de sangramento obscuro, que não foi possível identificar com a endoscopia ou não foi possível controlar o sangramento nesse procedimento. Nesses casos, utiliza-se contraste e realiza-se embolização. (TORTORI, 2017; VILLA,2020)
- A cintilografia com tecnécio - utilizada para identificação de divertículo de Merkel, em casos de HDB. Porém, também é possível utilizar hemácias marcadas com radionuclídeo para identificar sangramento de local obscuro em HDA ou HDB (TORTORI, 2017)
- A enteroscopia e a videoendoscopia por cápsula endoscópica - utilizadas no manejo da HDB, a fim de identificar o local de sangramento não identificado (TORTORI, 2017)
- A colonoscopia - indicada em caráter de emergência apenas em caso de HDB volumosa, com instabilidade hemodinâmica associada. Nos casos estáveis e com sangramentos discretos, investiga-se de acordo com a suspeita clínica (PIMENTA, 2016)

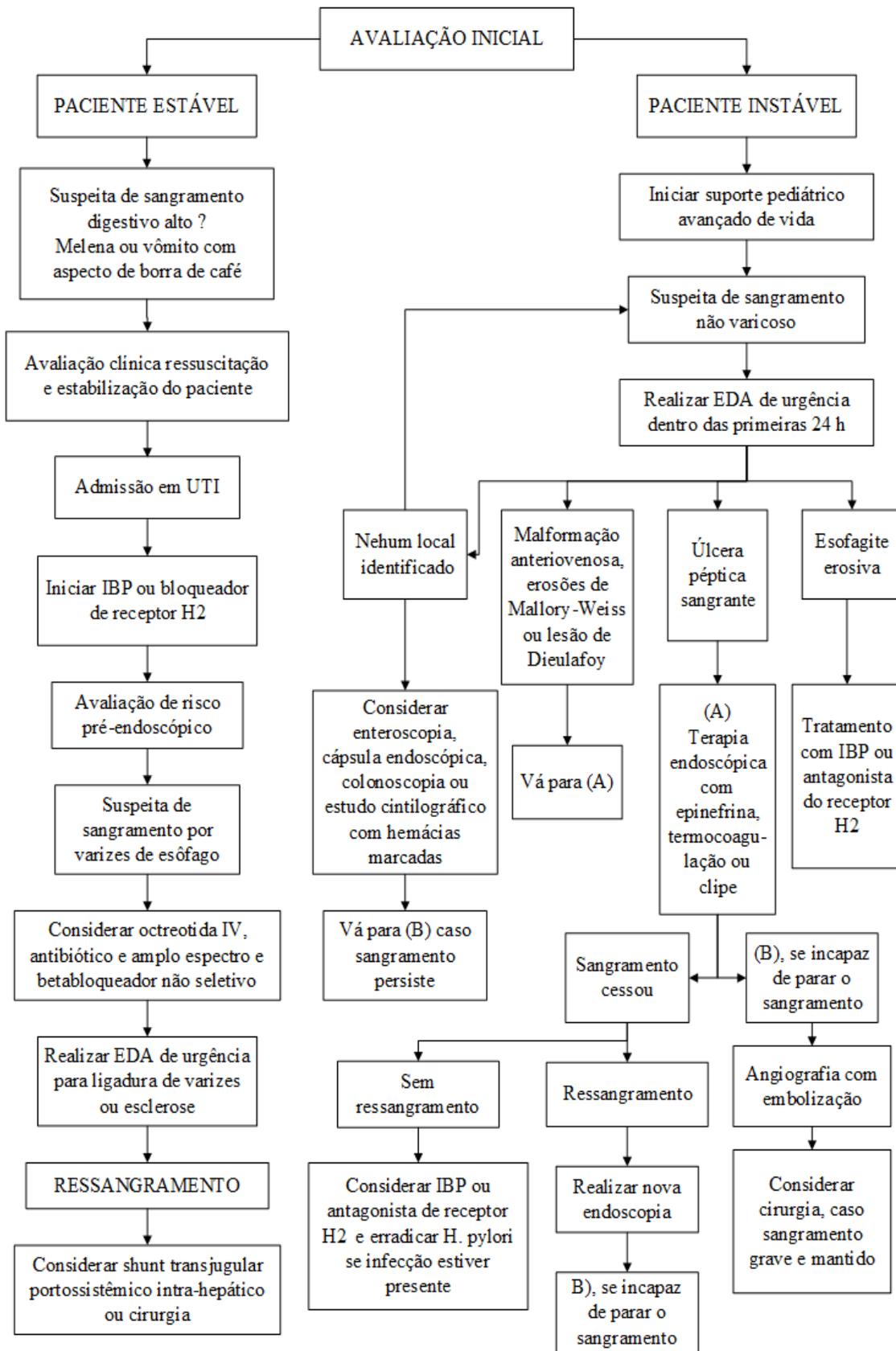
A cirurgia é utilizada quando a endoscopia terapêutica falha no controle do sangramento ou quando existe uma anomalia anatômica que requer tratamento cirúrgico e se o paciente não conseguiu ser totalmente estabilizado com as medidas de ressuscitação (VILLA,2020) O caso de anomalia anatômica, podem ser varizes esofágicas, nesses casos, a cirurgia é feita nas seguintes situações, além de sangramento das varizes que não foi controlado por tratamento endoscópico: hipersplenismo sintomático com trombocitopenia e disfunção hepática associada à trombose de veia hepática (TORTORI, 2017)



Por fim, a cirurgia eletiva pode ser uma estratégia importante para o paciente com complicações graves. Há relatos de uso do shunt transjugular portossistêmico intra-hepático, alternativa para adultos com sangramento digestivo por varizes esofágicas, sendo realizado em crianças com síndrome de Budd-Chiari.(TORTORI, 2017).

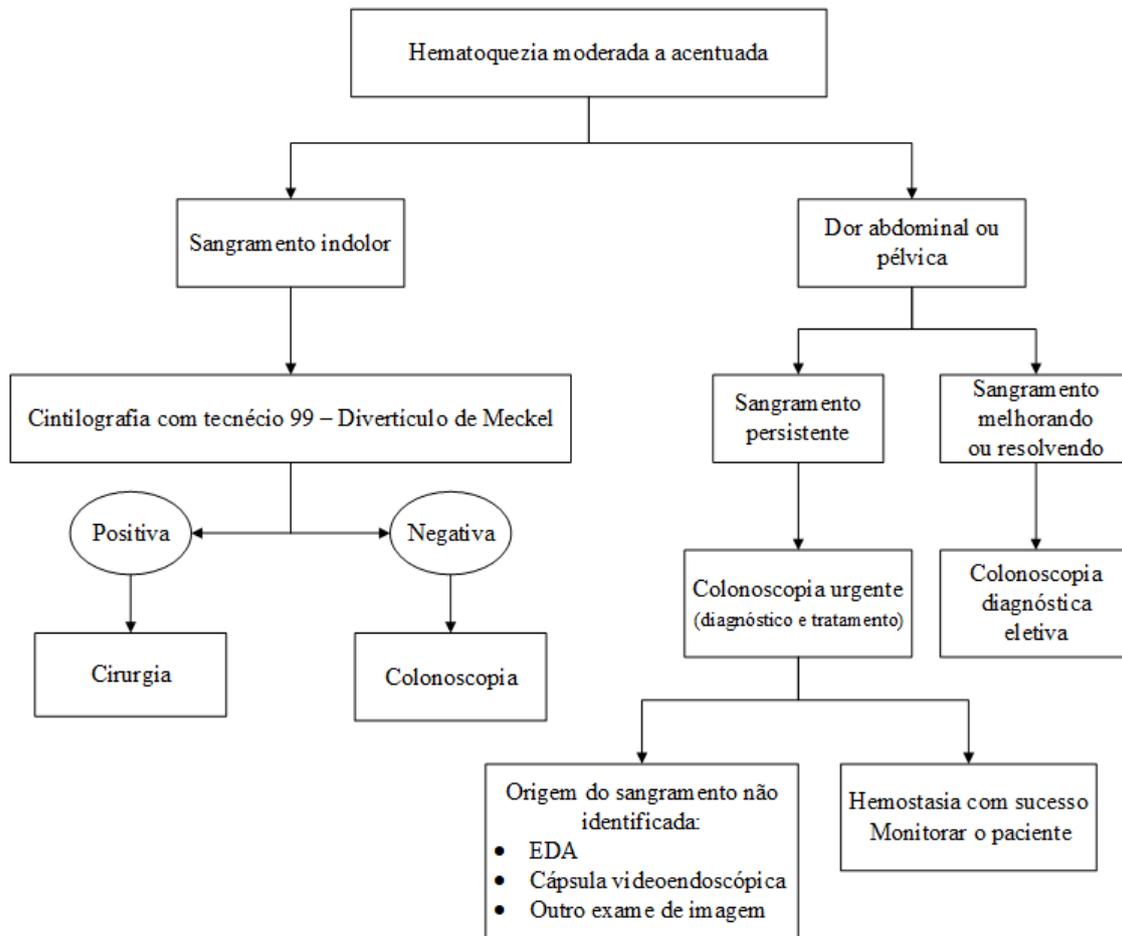
Com o fito de sumarizar o exposto e facilitar o entendimento, seguem abaixo a Figura 1 que apresenta o Fluxograma de avaliação e manejo do paciente com HDA, e a Figura 2 com o Fluxograma de avaliação e manejo do paciente com HDB.

Figura 1 - Fluxograma de avaliação e manejo do paciente com HDA



Fonte: Adaptado de TORTORI, 2017.

Figura 2 - Fluxograma de avaliação e manejo do paciente com HDB



Fonte: Adaptado de TORTORI, 2017.

4. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Nos casos de hemorragia digestiva, tanto HDA, quanto HDB, é importante colher uma história detalhada e realizar o exame físico, a partir das informações obtidas nesse período vão nortear a requisição de exames complementares e o manejo necessário. Deve-se estar atento aos sinais de alerta e de instabilidade do paciente, em caso de instabilidade hemodinâmica, antes de qualquer exame de imagem ou terapêutico, como a endoscopia, deve-se estabilizar o paciente. Posteriormente à estabilização, realiza-se demais exames complementares a fim de localizar e tratar os pontos de sangramento. Quando houver suspeita de HDA do tipo varicosa, deve-se iniciar imediatamente octreotida intravenosa e inibidor da bomba de prótons para HDA não varicosa. A endoscopia desempenha um papel extremamente importante no diagnóstico e tratamento da hemorragia digestiva, a partir da endoscopia digestiva alta, é possível classificar o sangramento digestivo

alto em varicoso ou não varicoso, além de por meio desse procedimento já ser possível empregar técnicas hemostáticas, cessando o sangramento. Em caso de falha há outras opções como a angiografia e, em último caso, a cirurgia.

Tanto os casos de hemorragia digestiva alta quando baixa em crianças diferente do que ocorre nos adultos, apresentam baixas taxas de morbimortalidade, muito disso devido à ausência de comorbidades e a maioria dos casos ser benigno, tendo assim, uma melhor resposta hemodinâmica à hemorragia digestiva. A maioria dos casos possui resolução espontânea, sendo necessário apenas o acompanhamento clínico e endoscópico a fim de prevenir novos eventos.

REFERÊNCIAS

BRANDÃO, P. F.; MACEDO, P. H. A. P.; RAMOS, F. S. Hemorrhagic shock and trauma: brief review and recommendations for management of bleeding and coagulopathy. **Revista Médica de Minas Gerais**, v. 27, n. Supl 4, p. 25–33, 2017.

CARVALHO, E. DE et al. Gastrointestinal bleeding Hemorragia digestiva. **Jornal de Pediatria, Rio de Janeiro**, v. 76, n (Supl.2), p. s135–s46, 2000.

GULTEKINGIL, Ayse et al. Risk factors associated with clinically significant gastrointestinal bleeding in pediatric ED. **The American journal of emergency medicine**, v. 36, n. 4, p. 665-668, 2018.

LENHARDT, Luana Adamy et al. Hemorragia digestiva baixa. **Acta méd.(Porto Alegre)**, p. [7]-[7], 2016.

LIRIO, Richard A. Management of upper gastrointestinal bleeding in children: variceal and nonvariceal. **Gastrointestinal Endoscopy Clinics**, v. 26, n. 1, p. 63-73, 2016.

PIMENTA, Júlio Rocha et al. Abordagem da hemorragia digestiva em crianças e adolescentes. **Revista Médica de Minas Gerais**, v. 26, n. Supl 6, p. 27–37, 2016.

PODDAR, Ujjal. Diagnostic and therapeutic approach to upper gastrointestinal bleeding. **Paediatrics and international child health**, v. 39, n. 1, p. 18-22, 2019.

POMERANT, Wendy J; ROBACK, Mark G. Hypovolemic shock in children: Initial evaluation and management. **UpToDate**. 2018.

RANZINI, Paula Cristina. Emergência e Cuidados Hospitalares: Hemorragia digestiva alta e baixa. In: Tratado de Pediatria. 4ª ed. Barueri, SP. Manole, 2017, p. 184-190.

RIBEIRO, P. M.; VELOSO, F. T. Hemorragia digestiva baixa aguda. **Arquivos de Medicina**, v. 17, n. 4, p. 164- 171+187, 2003.



TORTORI, C. Hemorragia digestiva em crianças: uma visão geral Gastrointestinal bleeding in children: an overview. **Revista de Pediatria. SOPERJ**, v. v. 17, p. 72–84, 2017.

VILLA, Xavier. Approach to upper gastrointestinal bleeding in children. **UpToDate**. 2020.

