



GUIA PRÁTICO PARA O INTERNO:

URGÊNCIAS E EMERGÊNCIAS PEDIÁTRICAS

VOLUME 1

Organizadores:

Catarina Amorim Baccharini Pires
Lúcia de Fátima Pais de Amorim
Alice Campos Veloso Rezende
Aline Fonseca Lima
Elisa Benetti de Paiva Maciel
Ayla Nazareth Cunha Mascarenhas Lomanto
Bárbara Quiuqui Soares
Letícia Luiza Miranda Amaral
Príncia Christino de Abreu Carvalho
Raquel Dias Esteves
Roberta Lara Napoleão Nogueira
Thiago Lima Carvalho



GUIA PRÁTICO PARA O INTERNO:

URGÊNCIAS E EMERGÊNCIAS PEDIÁTRICAS

VOLUME 1

Organizadores:

Catarina Amorim Baccarini Pires
Lúcia de Fátima Pais de Amorim
Alice Campos Veloso Rezende
Aline Fonseca Lima
Elisa Benetti de Paiva Maciel
Ayla Nazareth Cunha Mascarenhas Lomanto
Bárbara Quiuqui Soares
Letícia Luiza Miranda Amaral
Príncipia Christino de Abreu Carvalho
Raquel Dias Esteves
Roberta Lara Napoleão Nogueira
Thiago Lima Carvalho

Editora Omnis Scientia

GUIA PRÁTICO PARA O INTERNO: URGÊNCIAS E EMERGÊNCIAS PEDIÁTRICAS

Volume 2

2ª Edição

TRIUNFO - PE
2021

Editor-Chefe

Me. Daniel Luís Viana Cruz

Organizadores

Catarina Amorim Baccarini Pires

Lúcia de Fátima Pais de Amorim

Alice Campos Veloso Rezende

Aline Fonseca Lima

Elisa Benetti de Paiva Maciel

Ayla Nazareth Cunha Mascarenhas Lomanto

Bárbara Quiuqui Soares

Letícia Luiza Miranda Amaral

Príncia Christino de Abreu Carvalho

Raquel Dias Esteves

Roberta Lara Napoleão Nogueira

Thiago Lima Carvalho

Conselho Editorial

Dra. Pauliana Valéria Machado Galvão

Dr. Wendel José Teles Pontes

Dr. Walter Santos Evangelista Júnior

Dr. Cássio Brancalone

Dr. Plínio Pereira Gomes Júnior

Editores de Área - Ciências da Saúde

Dra. Camyla Rocha de Carvalho Guedine

Dra. Cristieli Sérgio de Menezes Oliveira

Dr. Leandro dos Santos

Dr. Hugo Barbosa do Nascimento

Dr. Marcio Luiz Lima Taga

Dra. Pauliana Valéria Machado Galvão

Assistente Editorial

Thialla Larangeira Amorim

Imagem de Capa

Freepik

Edição de Arte

Vileide Vitória Larangeira Amorim

Revisão

Os autores



**Este trabalho está licenciado com uma Licença Creative Commons – Atribuição-
NãoComercial-SemDerivações 4.0 Internacional.**

**O conteúdo abordado nos artigos, seus dados em sua forma, correção e confiabilidade são de
responsabilidade exclusiva dos autores.**

Dados Internacionais de Catalogação na Publicação (CIP)
(eDOC BRASIL, Belo Horizonte/MG)

G943 Guia prático para o interno [livro eletrônico] : urgências e emergências pediátricas / Organizadores Catarina Amorim Baccarini Pires... [et al.]. – 2.ed. – Triunfo, PE: Omnis Scientia, 2021.
169 p. : il.

Formato: PDF

Requisitos de sistema: Adobe Acrobat Reader

Modo de acesso: World Wide Web

Inclui bibliografia

ISBN 978-65-88958-51-3

DOI 10.47094/978-65-88958-51-3

1. Medicina de emergência. 2. Emergências pediátricas. I. Pires, Catarina Amorim Baccarini. II. Amorim, Lúcia de Fátima Pais de. III. Rezende, Alice Campos Veloso. IV. Lima, Aline Fonseca. V. Maciel, Elisa Benetti de Paiva. VI. Lomanto, Ayla Nazareth Cunha Mascarenhas. VII. Soares, Bárbara Quiuqui. VIII. Amaral, Letícia Luiza Miranda. IX. Carvalho, Príncia Christino de Abreu. X. Esteves, Raquel Dias. XI. Nogueira, Roberta Lara Napoleão. XII. Carvalho, Thiago Lima.

CDD 616.025

Elaborado por Maurício Amormino Júnior – CRB6/2422

Editora Omnis Scientia

Triunfo – Pernambuco – Brasil

Telefone: +55 (87) 99656-3565

editoraomnisscientia.com.br

contato@editoraomnisscientia.com.br



SUMÁRIO

CAPÍTULO 1.....12

ABORDAGEM INICIAL DO PACIENTE GRAVEMENTE ENFERMO

Ana Clara Moreira Noronha Fonseca

Debbie Priscila Weber

Letícia Mendes Givisiez

Victor Hugo Ferraz Freitas

Catarina Amorim Baccharini Pires

DOI: 10.47094/978-65-88958-51-3/12-20

CAPÍTULO 2.....21

ABORDAGEM INICIAL DA PARADA CARDIORRESPIRATÓRIA (PCR) EM PEDIATRIA

Daniela Batista Souza

Isabela Oliveira Eugenio

Kellen Letícia Sarmento

Príncia Christino de Abreu Carvalho

Catarina Amorim Baccharini Pires

DOI: 10.47094/978-65-88958-51-3/21-28

CAPÍTULO 3.....29

CRISE ASMÁTICA

Ana Beatriz Gomes Silva

Beatriz Carvalho Pestana

Fernanda Akemi Andrade Hirahata

Melini Costa Duarte

Lea Rache Gaspar

DOI: 10.47094/978-65-88958-51-3/29-37

CAPÍTULO 4.....38

SEPSE PEDIÁTRICA

Bruna Latif Rodrigues Carvalho

Elisa Benetti de Paiva Maciel

Isabella Alvarenga Abreu

Natália Quintão Barros

Valéria Lopes Cupertino

Catarina Amorim Baccharini Pires

DOI: 10.47094/978-65-88958-51-3/38-44

CAPÍTULO 5.....45

CHOQUE

Leandra Covre Barbosa

Lorena Rodrigues Dias Martins Silva

Maria Cecília Alcure Dias Scussulim

Maria Luíza Dutra Sá

Rafaela Alves Carvalho

Catarina Amorim Baccharini Pires

DOI: 10.47094/978-65-88958-51-3/45-54

CAPÍTULO 6.....55

CRISE CONVULSIVA

Ana Paula de Castro Gomes Gervásio

Bárbara Quiuqui Soares

Luiza de Azevedo Freitas

Aline Fonseca Lima

DOI: 10.47094/978-65-88958-51-3/55-61

CAPÍTULO 7.....62

DESIDRATAÇÃO

Ivy Letícia Brandão Costa

Juliana Cesconetto

Lorena Rodrigues Dias Martins Silva

Vitória Barreto Salomão

Alice Campos Veloso Rezende

DOI: 10.47094/978-65-88958-51-3/62-67

CAPÍTULO 8.....	68
------------------------	-----------

ABORDAGEM PEDIÁTRICA DA CETOACIDOSE DIABÉTICA

Letícia Luiza Miranda Amaral

Luiza Lourensute Porto

Marlon Costa Ferreira

Sávio Ricardo Bezerra Sena

Lara Vieira Marçal

DOI: 10.47094/978-65-88958-51-3/68-75

CAPÍTULO 9.....	76
------------------------	-----------

ANAFILAXIA

Laura Maria Pouzas Torres

Laura Rodrigues Silva

Maria Clara Matos Morais

Thiago Lima Carvalho

Alice Campos Veloso Rezende

DOI: 10.47094/978-65-88958-51-3/76-81

CAPÍTULO 10.....	82
-------------------------	-----------

INTOXICAÇÃO EXÓGENA POR MEDICAMENTOS

Camila Brandão Leal Pereira

Júlia Siqueira Fernandes Silveira

Dener Geruso Costa Mascarenhas

Michelle Pereira de Faria e Silva

Roberta Lara Napoleão Nogueira

Alice Campos Veloso Rezende

Rafaela Drumond Araújo

DOI: 10.47094/978-65-88958-51-3/82-95

CAPÍTULO 11.....	96
-------------------------	-----------

ANIMAIS PEÇONHENTOS

Ana Beatriz Campos Gomes

Bárbara Luiza Klein

Raquel Dias Esteves

Vítor Rocha Natal

Lúcia de Fátima Pais de Amorim

DOI: 10.47094/978-65-88958-51-3/96-110

CAPÍTULO 12.....111

TRAUMATISMO CRANIOENCEFÁLICO

Aline Fonseca Lima

Júlia Mariana Costa Roque

Letícia Nogueira Chauke Piovezan

Magno Freire de Souza

Marco Túlio Freire de Souza

Maria Luiza Dutra Sá

Ellen White Rodrigues Bacelar Almeida

DOI: 10.47094/978-65-88958-51-3/111-116

CAPÍTULO 13.....117

ABORDAGEM AO PACIENTE PEDIÁTRICO QUEIMADO

Ayla Nazareth Cunha Mascarenhas Lomanto

Bárbara Quiuqui Soares

Letícia Luiza Miranda Amaral

Raquel Dias Esteves

Lúcia de Fátima Pais de Amorim

DOI: 10.47094/978-65-88958-51-3/117-126

CAPÍTULO 14.....127

AFOGAMENTO

Ayla Nazareth Cunha Mascarenhas Lomanto

Camila Leal Brandão

Eduarda Santos Benevides

Noelly Mayra Silva de Carvalho

Lúcia de Fátima Pais de Amorim

DOI: 10.47094/978-65-88958-51-3/127-132

CAPÍTULO 15.....	133
-------------------------	------------

PRINCIPAIS DROGAS USADAS NA EMERGÊNCIA PEDIÁTRICA

Daniel Cardoso Pereira

Lucas Campos Lopes

Pedro Henrique Menezes Ribeiro

Sofia Andrade de Araújo

Iara Gail Lopes

DOI: 10.47094/978-65-88958-51-3/133-164

ABORDAGEM PEDIÁTRICA DA CETOACIDOSE DIABÉTICA

Letícia Luiza Miranda Amaral¹;

Acadêmica do Instituto Metropolitano de Ensino Superior (IMES/Univaço), Ipatinga-MG.

<http://lattes.cnpq.br/2706402720001519>

Luiza Lourensute Porto²;

Acadêmica do Instituto Metropolitano de Ensino Superior (IMES/Univaço), Ipatinga-MG.

<http://lattes.cnpq.br/0994215380430679>

Marlon Costa Ferreira³;

Acadêmico do Instituto Metropolitano de Ensino Superior (IMES/Univaço), Ipatinga-MG.

<http://lattes.cnpq.br/8853672832922142>

Sávio Ricardo Bezerra Sena⁴;

Acadêmico do Instituto Metropolitano de Ensino Superior (IMES/Univaço), Ipatinga-MG.

<http://lattes.cnpq.br/4236454217814225>

Lara Vieira Marçal⁵.

Médica endocrinologista pediátrica e professora de pediatria da Faculdade de Medicina do Vale do Aço – Univaço.

<http://lattes.cnpq.br/1489342652268057>

DEFINIÇÃO DO QUADRO

A Cetoacidose Diabética (CAD), assim como o Estado Hiperglicêmico Hiperosmolar (EHH), é uma complicação aguda relacionada à hiperglicemia. Apesar de ser uma condição observada predominantemente no Diabetes Mellitus tipo 1 (DM1), também pode ocorrer no Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2). É causada pela deficiência absoluta ou relativa de insulina associada ao aumento de substâncias contrarregulatórias, mecanismos esses que promovem alterações clínico-laboratoriais como modificações no metabolismo de carboidratos e lipídeos, distúrbios acidobásicos e hidroeletrolíticos.

É uma condição potencialmente grave e frequente em unidades de emergências pediátricas, como pronto-socorro e unidades de terapia intensiva (UTI). A apresentação inicial do quadro de DM1 com a CAD pode ocorrer em até 80% dos casos de acordo com estudos epidemiológicos distintos. É desencadeada em 30 a 40% das vezes por infecções e com taxa de mortalidade geral na pediatria que varia de 0,7 a 4,3%. O quadro é observado geralmente em crianças que apresentam fatores de risco, como: idade inferior a 5 anos (predominantemente nos menores de 2 anos de vida), condição socioeconômica baixa, diagnóstico tardio de diabetes e crianças que moram em locais com baixo índice de DM1.

Causas da cetoacidose diabética em crianças:

- Deficiência absoluta: primo-diagnóstico de DM 1 (raramente no DM 2) ou terapia insulínica inadequada (baixa adesão ou erros no tratamento proposto).
- Deficiência relativa: infecções, traumas, DM 2, estresse físico e psicológico, distúrbios sociais e psiquiátricos ou utilização de medicamentos.

FISIOPATOLOGIA

A CAD é precipitada por estresse metabólico e seu mecanismo envolve essencialmente a deficiência de insulina absoluta ou relativa. Essa condição resulta na diminuição do aporte de glicose para o meio intracelular e, em contrapartida, estimula a liberação excessiva de substâncias contrarreguladoras (glucagon, cortisol, catecolaminas e hormônio do crescimento), as quais ativam a lipólise do tecido adiposo e promovem a liberação de ácidos graxos livres, que posteriormente serão metabolizados em corpos cetônicos sob as formas de ácido acetoacético, ácido beta-hidroxibutírico (BHB) e acetona. Portanto, ao cessar os mecanismos homeostáticos de tamponamento, ocorrerá a redução do pH com acidose metabólica e cetonemia, configurando o quadro de CAD.

SINAIS E SINTOMAS:

Os principais sintomas são poliúria, polidipsia e perda de peso sem causa aparente, sendo essa a tríade clássica, pode também apresentar fadiga, dor abdominal (que, algumas vezes, devido à intensidade, pode simular um quadro de abdômen agudo), náuseas, vômitos, polifagia ou anorexia. Ao exame físico pode-se observar hálito cetônico, hiperpneia (respiração de Kussmaul, em situações mais graves), desidratação, pele seca e fria, agitação ou sonolência, pressão arterial anormal, choque hipovolêmico e coma.

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico de CAD em crianças e adolescentes, conforme preconizado pela International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes (ISPAD), em 2018, pode ser definido quando, todos os critérios do Quadro 1, estiverem presentes.

Quadro 1: Critérios diagnósticos para cetoacidose diabética, ISPAD 2018.

1. Hiperglicemia (glicemia sanguínea > 200 mg/dL), associada a glicosúria;
2. pH venoso $< 7,25$ ou arterial $< 7,3$ e/ou bicarbonato sérico < 15 mmol/L;
3. Cetonemia > 3 mmol/L associado a cetonúria.

A cetoacidose pode ser classificada, quanto à sua gravidade, conforme o valor do pH e bicarbonato sérico, assim como descrito no Quadro 2.

Quadro 2: Classificação da gravidade da cetoacidose diabética, adaptado de ISPAD, 2018.

	Leve	Moderado	Grave
Ph	< 7,3	< 7,2	< 7,1
Bicarbonato (mmol/L)	< 15	< 10	< 5

Crianças pequenas, parcialmente tratadas ou com baixa ingestão de carboidratos, assim como adolescentes grávidas, podem desenvolver CAD com glicemia normal ou levemente aumentada, denominando-se, assim, cetoacidose euglicêmica.

Diagnóstico diferencial

As seguintes condições devem ser consideradas como diagnóstico diferencial em pacientes com suspeita de CAD: pneumonia, sepse, intoxicação por salicilato ou metanol ou cianeto, desidratação por diarreia aguda, lesão do sistema nervoso central (SNC), infecção urinária, abdome agudo e estenose pilórica.

CONDUTA

Para se avaliar a presença ou não de tais critérios diagnósticos, é preciso solicitar alguns exames laboratoriais caso haja suspeita clínica de CAD. A abordagem propedêutica inicial completa em um paciente com CAD está descrita abaixo no Quadro 3.

Quadro 3: Exames laboratoriais iniciais para o diagnóstico de CAD.

Glicemia (venosa ou capilar) de 01/01h Eletrólitos (Na, K, Cl, Mg, Ca e P)	Cetonemia Função renal (ureia e creatinina)	Gasometria arterial ou venosa Hemograma
Eletrocardiograma (ECG)	Cetonúria/Glicosúria	Osmolaridade sérica

Monitorização bioquímica na CAD

Ânion gap: primeiro parâmetro a indicar melhora clínica e resolução da CAD

Osmolalidade sérica efetiva: mensurar pela fórmula: $\text{Osm} = 2 [\text{Na} + \text{K}] + \text{Glicose}/18$

Na corrigido: $\text{Na real} = \text{Na} + 2 \times [\text{glicemia atual} - 100 / 100]$

Critérios para internação em UTI

O paciente deve ser admitido em UTI nas situações descritas no Quadro 4.

Quadro 4: Indicações de internação em UTI.

CAD grave ou Hiperglicemia grave (> 600mg/dL)	Sinais de choque ou instabilidade hemodinâmica	Condições inadequadas de tratamento
Alterações eletrolíticas graves (hiper/hipocalemia evidentes no ECG)	Rebaixamento de nível de consciência (Glasgow < 15)	Alto risco de edema cerebral (< 5 anos, ureia elevada, CO ₂ baixa)

Tratamento da cetoacidose

Confirmado o diagnóstico de CAD conforme os critérios descritos no Quadro 1, o paciente deve ser monitorizado de forma contínua até a resolução do quadro clínico. O primeiro passo na abordagem da CAD é puncionar acesso venoso calibroso e iniciar a hidratação. A PRIMEIRA FASE da hidratação é feita com soro fisiológico (SF) 0,9% (10-20 mL/kg/h, não excedendo 500 mL/h). Repetir se sinais de choque até 40 mL/kg (ou 2000 mL). Se houver perfusão adequada e estabilidade clínica, prosseguir para a SEGUNDA FASE de hidratação (hidratação de manutenção). A hidratação de manutenção deve ser feita de forma lenta em 24 horas, mas pode durar até 36-48 horas. O volume na SEGUNDA FASE de hidratação irá depender da necessidade de manutenção diária (avaliada pela fórmula de Holliday & Segar), somado ao déficit gerado pela desidratação. O volume total da segunda fase está descrito no Quadro 5.

Quadro 5: Volume total administrado na segunda fase.

Fórmula de Holliday & Segar (M)		
Peso entre 0 e 10kg	Peso entre 10 e 20kg	Peso > 20kg
100ml/kg	1000ml + 50ml/kg para cada kg acima de 10kg.	1500ml + 20ml/kg para cada kg acima de 20kg.
Déficit de volume conforme o grau de desidratação em litros (D)		
Desidratação leve (3 a 5%)	Desidratação moderada (6 a 10%)	Desidratação grave (9 a 15%)
< 2 anos: déficit = peso x 5%	< 2 anos: déficit = peso x 10%	< 2 anos: déficit = peso x 15%
> 2 anos: déficit = peso x 3%	> 2 anos: déficit = peso x 6%	> 2 anos: déficit = peso x 9%
Volume da 2ª fase = M + D		

Para glicemias acima de 250 mg/dL, a hidratação é feita com NaCl 0,45% (SF 0,9% 1 : 1 Água Bidestilada - ABD) numa velocidade de infusão calculada da seguinte forma: a) crianças < 20 kg: 1,5 a 2 vezes o aporte hídrico diário, descontando o volume da primeira fase; b) crianças > 20 kg: 3000 mL/m²/dia (descontar o volume da primeira fase).

Se houver diurese adequada, iniciar reposição de potássio (K⁺) com KCl 10%, imediatamente após a primeira fase, diluindo-se o KCl 10% na solução de manutenção, assim como descrito na Prescrição 3. Se houver atraso na determinação dos níveis séricos de K⁺, iniciar reposição com 40 mEq/L e ajustar posteriormente conforme resultado (Prescrição 3). Casos de hipocalemia (K⁺ < 3,5) contraindicam a infusão de insulina até sua normalização. A monitorização sérica de potássio deve ser avaliada a cada 1 a 2 horas, ajustando-se a reposição quando necessário.

Quando a glicemia atingir valores < 250 mg/dL, iniciar hidratação venosa com soro glicosado (solução SF 0,9% 1 : 1 SGI 5% - soro glicosado isotônico a 5%), mantendo a mesma velocidade de infusão (Prescrição 2). Deve-se usar bicarbonato (HCO₃⁻) somente em casos de cetoacidose grave com pH < 6,9 após a primeira hora de hidratação ou quando houver hipercalemia grave, com risco de morte. Caso seja necessário, administrar 40 a 80 mEq/m² em 2 horas. A solução de HCO₃⁻ 8,4% (1 mEq/mL) deve ser diluída com ABD numa proporção 7:1.

A insulinoterapia é iniciada apenas na segunda fase de hidratação. Preconiza-se a infusão de insulina regular endovenosa (EV) a 0,1 UI/kg/h (Prescrição 1). Quadros de CAD leve podem ser abordados com administração subcutânea (SC) de insulina regular (0,1 UI/kg de 2 em 2 horas até que a acidose seja controlada: pH > 7,3). Bolus de insulina intramuscular ou endovenosos estão contraindicados. A glicemia deve ser reduzida idealmente entre 50 e 75 mg/dL a cada hora. Se a redução for menor que 50 mg/dL/h, deve-se aumentar a infusão de insulina para 0,15 a 0,2 UI/kg/h. Por outro lado, se redução da glicemia for maior que 75 mg/dL/h, deve-se reduzir a taxa de infusão da insulina para 0,05 UI/kg/h.

O melhor parâmetro para se suspender a infusão venosa de insulina é a resolução da acidose metabólica e a normalização do ânion-gap. Neste momento, suspende-se a insulina EV e inicia-se a SC na dose de 0,05 a 0,1 UI/kg a cada 04 horas. O ideal é que a transição da insulinização venosa para subcutânea seja feita com a insulina regular 30 minutos antes da suspensão, ou 15 minutos antes caso seja usado insulina ultrarrápida.

Geralmente a correção da glicemia acontece antes da correção da acidose, por isso, mesmo se a glicemia cair abaixo de 250 mg/dL, é importante manter a insulinoterapia associada à soroterapia com glicose até a normalização da acidose.

Após a suspensão da infusão de insulina, inicia-se a TERCEIRA FASE de hidratação, mantendo-se hidratação venosa a 1,5-2 vezes o aporte hídrico diário por 24-48 horas. As soluções nessa fase podem ser feitas numa proporção de 4:1 de SG 5% e SF 0,9%.

Iniciar hidratação oral e alimentação assim que possível (criança consciente e sem vômitos). Pode haver ainda acidose leve, o que não contraindica alimentação. Havendo tolerância adequada da dieta, reduzir soro venoso gradualmente até suspensão.

A alta hospitalar poderá ocorrer após ajuste da dose de insulina subcutânea, desde que a família esteja orientada, saiba fazer controle ambulatorial adequado das glicemias, saiba ajustar a dose de insulina quando preciso e seja capaz de reconhecer sinais clínicos de hiperglicemia e hipoglicemia e como proceder a caso ocorram.

Prescrição 1: Diluição para infusão de insulina inicial.

1ª opção: adicionar 1 UI/kg de insulina regular em 100 mL de SF 0,9% (10ml/h equivale a 0,1 UI/kg/h).

2ª opção: diluir 50 UI de insulina regular em 50 mL de SF 0,9% (concentração de 01UI/mL).

Prescrição 2: Abordagem terapêutica quando a glicemia for menor ou igual a 250-300 mg/dL.

1ª opção: usar duas bolsas, sendo:

Bolsa 1: solução glicosada 10% à 400 mL de NaCl 0,45% + 100 mL SGH 50% + 15 mL de KCl 10%

Bolsa 2: solução fisiológica 0,9% sem glicose à 500 mL de NaCl 0,45% + 15 mL de KCl 10%

2ª opção: 500 mL de SG 5% + 12 mL de NaCl 20% + 6 mL de KCl 19,1%

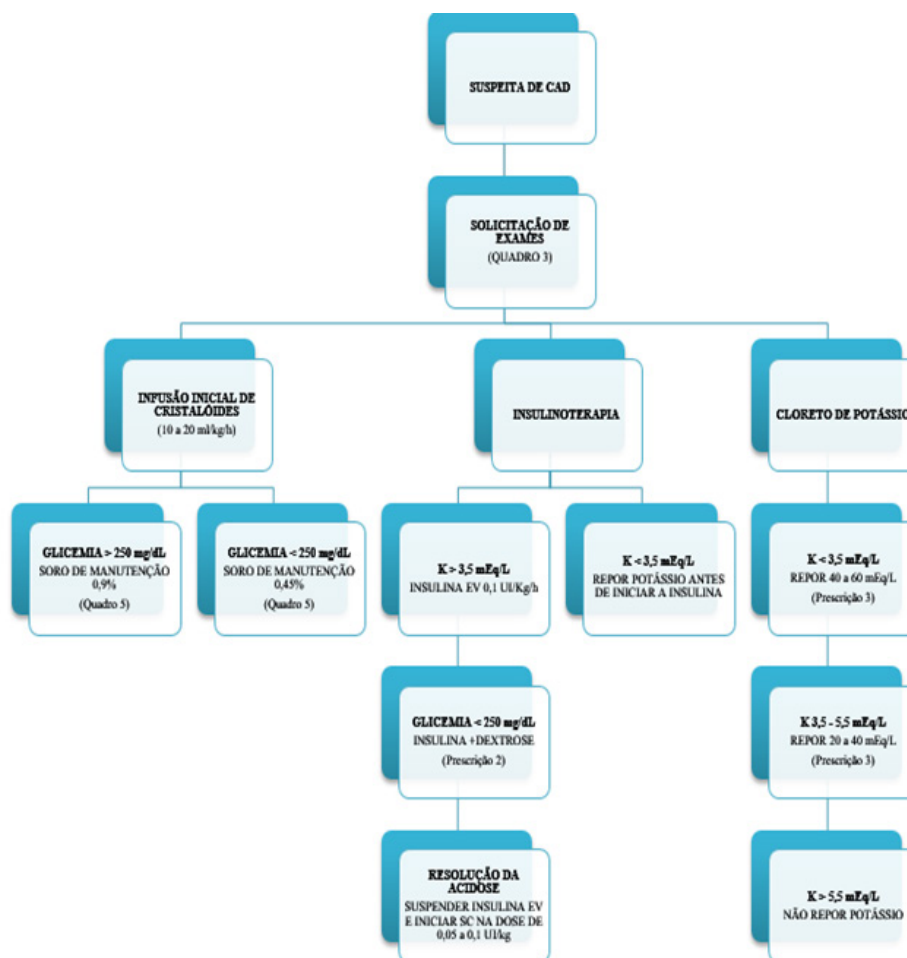
Prescrição 3: Reposição de potássio em pacientes com CAD.

K < 3,5 mEq/L ou sinais de hipocalemia no ECG: 40-60 mEq/L da solução em 24 horas;

K entre 3,5 e 5,5 mEq/L: 20-40 mEq/L da solução em 24 horas;

K > 5,5 mEq/L ou sinais de hipercalemia no ECG: não repor potássio.

FLUXOGRAMA



REFERÊNCIAS

- ABRAMOVICI, S.; RANZINI, P.C.; MENEZES FILHO, H.C. Cetoacidose diabética. In: BURNS, D.A.R. et al. Tratado de pediatria: Sociedade Brasileira de Pediatria, 4. ed. Barueri, SP, 2017. seção 4, cap. 7, p. 169-174.
- ABURJELI, B. O. M.; DINIZ, D. T.; MARTINS, D. C.; MACHADO, F. G.; GONTIJO, F.; OLIVEIRA, F. M. et al. Cetoacidose diabética em crianças e adolescentes. Revista Médica de Minas Gerais. v. 19, n. 4(3), p. 10-15, 2009.
- ALBUQUERQUER, C. T. M.; CARVALHO, L. F. A. Cetoacidose diabética na infância e adolescência. Diretrizes Clínicas FHEMIG. v. 36, p. 254-268, 2013.
- ALVES, C.A.D. **Endocrinologia Pediátrica**. 1. ed. Barueri. Manole. 2019. p. 370-385.
- VELASCO, I. T.; BRANDÃO NETO, R. A.; SOUZA, H. P.; MARINO, L. O.; MARCHINI, J. F. M.; ALENCAR, J. C. G.; Medicina de emergência: abordagem prática, 13. Ed, Barueri, 2019. p. 958-967.
- COLLETT-SOLBERG, P. F. Cetoacidose diabética em crianças: revisão da fisiopatologia e tratamento com o uso do método de duas soluções salinas. Jornal de Pediatria. v. 77, n.1, p. 9-16, 2001.
- EVANS, K. Diabetic ketoacidosis: update on management. Clinical Medicine, v. 19, n. 5, p. 396-398, 2019.

FERRAN, K.; PAIVA, I. A. Abordagem da cetoacidose diabética na infância e adolescência. Revista de Pediatria SOPERJ. v. 17, n. 1, p. 45-55, 2017.

FUNDAÇÃO HOSPITALAR DO ESTADO DE MINAS GERAIS. Cetoacidose diabética na infância e adolescência. Belo Horizonte, p.1-18, 2008.

GLASER, N. Diabetic ketoacidosis in children: Clinical features and diagnosis. UpToDate, 2020a.

GLASER, N. Diabetic ketoacidosis in children: Treatment and complications. UpToDate, 2020b.

LOPES, C. L. S.; PINHEIRO, P. P.; BARBERENA, L. S.; ECKERT, G. U. Diabetic ketoacidosis in a pediatric intensive care unit. Jornal de Pediatria. v. 93, p. 179-184, 2017.

PIVA, J. P.; CZEPIELEWSKI, M.; GARCIA, P. C. R.; MACHADO, D. Current perspectives for treating children with diabetic ketoacidosis. Jornal de Pediatria. v. 83, n. 5, p. 119-127, 2007.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes 2019-2020. São Paulo, p. 453-458, 2019.

SOUZA, L. C. V. F.; KRAEMER, G. C.; KOLISKI, A.; CARREIRO, J. E.; CAT, M. N. L.; LACERDA, L. et al. Cetoacidose diabética como apresentação inicial de diabetes tipo 1 em crianças e adolescentes: estudo epidemiológico no sul do Brasil. Revista Paulista de Pediatria. v. 38, p. 1-8, 2020.

WOLFSDORF, J. I.; GLASER, N.; AGUS, M.; FRITSCH, M.; HANAS, R.; REWERS, A. et al. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic hyperosmolar state. Pediatric Diabetes. v. 19, n. 27, p. 155-177, 2018.

Índice Remissivo

A

Academia americana de pediatria (aap) 12
Acidente ofídico 96, 97
Acidente ofídico e o atendimento 97
Acidentes automobilísticos 111
Acidentes causados pelas taturanas 100
Acidentes decorrentes da picada de escorpião 98
Acidentes domésticos 111
Acidentes laquéticos e elapídicos 98
Acidentes pelo contato com as aranhas 101
Acidentes por cascavel 97
Afogamento 127, 128, 129, 130, 131
Ambiente extra-hospitalar (pcreh) 21
Anafilaxia 35, 46, 76, 77, 78, 79, 81, 103, 135, 137, 143, 153, 158, 160
Anestésicos 58, 101, 133
Antiarrítmicos 133
Antibotrópico-crotálico (sabc) 97, 98
Antibotrópico-laquético (sabl) 97
Aparência, respiração e circulação da pele 12
Aperto torácico 29, 30
Aporte de glicose 69
Aracnídeos 101
Área queimada 121, 122
Asma 29, 30, 32, 33, 34, 36, 77, 151, 158, 159
Assistolia 23, 25, 135
Atendimento médico 96
Atividade elétrica sem pulso (aesp) 23
Ausência de oxigenação 21
Ausência de pulso e respiração 21
Avaliação da aparência da criança 13
Avaliação da circulação 13
Avaliação da respiração 13

B

Benzodiazepínicos 83, 84, 90, 122, 140, 149
Bradicardia 16, 25, 47, 49, 90, 92, 98, 102, 127, 128, 134, 137, 138, 150, 151, 156
Broncodilatadores 130, 133, 159
Bundle 41
Bundle de desempenho 42
Bundle de estabilização 42
Bundles de ressuscitação 41

C

Catecolaminas 69, 98
Cetoacidose diabética (cad) 68
Cetoacidose diabética em crianças 69
Choque 44, 45, 46, 49, 50, 53, 143, 154
Choque anafilático 46, 154
Choque cardiogênico 46, 49
Choque distributivo 45, 49, 50
Choque hemorrágico traumático 46
Choque hipotensivo 21
Choque hipovolêmico 45, 46, 49
Choque neurogênico 46
Choque obstrutivo 46, 50
Choque séptico 44, 46, 143
Choque séptico em crianças 38
Coagulograma 48
Coloração de pele e mucosas 13
Corticoides sistêmicos 34
Cortisol 69, 138
Crianças com sepse 39
Crise convulsiva 55, 58
Crises asmáticas 34

D

Débito cardíaco 22, 46, 47, 127, 135
Deficiência absoluta ou relativa de insulina 68
Déficit de água corporal total (act) 62
Desatenção aos riscos 83
Desequilíbrio osmótico 128
Desidratação 39, 49, 62, 63, 64, 69, 70, 71, 118, 139, 154, 160
Desidratação na infância 62
Diabetes mellitus tipo 1 (dm1) 68
Diabetes mellitus tipo 2 (dm2) 68
Diagnóstico de sepse 40
Diminuição na perfusão tecidual 45
Disfunção cardiovascular 38
Disfunção neurológica 14
Dispneia 29, 30, 31, 32, 33, 47, 77, 120, 128, 134, 136, 137, 139, 150
Distúrbios acidobásicos e hidroeletrólíticos 68
Doença de caráter heterogêneo 29

E

Edema pulmonar 78, 101, 128, 136, 156
Efeitos deletérios da desidratação 62
Emergências pediátricas 55, 68

Envenenamento por Isoniazida 100
Estado de hipóxia 128
Estado hiperglicêmico hiperosmolar (ehh) 68
Etiologia do quadro convulsivo 55
Exposição ao alérgeno 76
Exposição a substâncias químicas 82

F

Falha mecânica ineficaz ou total 21
Falta de supervisão 83
Ferrão do escorpião 98
Fibrilação ventricular (fv) 24
Fluxo aéreo recorrente e reversível 29
Fluxo sanguíneo 21, 46, 47, 129
Força mecânica externa sobre o crânio 112
Função hepática e renal 48

G

Glicemia 48, 70
Glucagon 69
Grau de desidratação, em leve, moderada ou grave 62

H

Hemograma 48, 70
Hiperglicemia 35, 68, 73, 98, 99, 112, 143
Hiperresponsividade das vias aéreas 29
Hipotensão 16, 25, 38, 39, 41, 47, 63, 77, 79, 84, 91, 97, 98, 112, 127, 129, 134, 137, 138, 141, 150, 151, 158
Hipotermia 39, 84, 91, 99, 128
Hipoxemia 16, 21, 45, 128, 129, 130
Hipóxia secundária ao afogamento 128
Hormônio do crescimento 69

I

Imunoglobulina e (ige) 76, 77
Incidência das crises convulsivas 55
Inflamação 118
Inflamação crônica das vias aéreas inferiores 29
Insuficiência respiratória 12, 21, 40, 50, 97, 123, 127, 137
Intoxicação medicamentosa 84
Intoxicações acidentais na infância 83
Intoxicações exógenas 82, 94

L

Lactato arterial 48
Lagartas de Isoniazida 100
Lesão cerebral pediátrica 112

Lesões de pele 13, 151
Lesões hipóxicas 128
Lesões secundárias 114, 117
Localização da picada 96

M

Manutenção da oxigenação 21
Mecanismo de tce 112
Mecanismos homeostáticos de tamponamento 69
Mediadores inflamatórios sistêmicos 118
Metabolismo de carboidratos e lipídeos 68
Morbimortalidade em lactentes e crianças 62

N

Necessidade hídrica 62
Neonatos 12, 39, 135
Neurolépticos 133
Nutrição de órgãos e tecidos 21

O

Obstrução brônquica 29, 30
Organização mundial de saúde (oms) 127
Oximetria de pulso 14, 15, 58, 120

P

Paciente pediátrico 12, 20, 24, 38, 40
Paciente queimado 117, 122, 126
Parada cardíaca súbita 21
Parada cardiorrespiratória 21, 22, 24, 25, 27, 77, 79, 127
Perda da água e eletrólitos 62
Perda da consciência 55, 77, 112, 113
Picadas de abelhas 102
Potencial de morbimortalidade 111
Pressão de perfusão cerebral 113
Primeiros episódios convulsivos 55
Primeiros socorros 117
Principais drogas usadas no pronto atendimento em pediatria 133

Q

Quantidade de água aspirada 128
Queimadura 117, 118, 120, 121, 122, 123, 125, 126
Queimaduras químicas, elétricas, térmicas e por radiação 118

R

Reações alérgicas 76, 97, 99, 101, 103, 151, 159
Reações mediadas por igg 76

Rompimento na membrana alveolar 128

S

Saturação venosa central de oxigênio 48

Saúde pública 98, 111

Sedativos 102, 133, 139, 141

Segmento cranioencefálico 111

Serotonina 89, 90, 91

Serpentes 96, 97

Sibilos 13, 29

Sinais de hemorragia 13

Sinais vitais 14, 39, 84, 86, 87, 120

Síndrome da morte súbita do lactente (smls) 21

Sintomas alérgenos 76

Sintomas anormais súbitos e transitórios 55

Sintomas clínicos 12

Sintomas de taquicardia 128

Sistema de informação de notificação de agravos (sinan) 98

Soro antibotrópico (sab) 97

Soroterapia antiescorpiônica 99

Soroterapia específica 98, 99

Substâncias contrarregulatórias 68

Suporte avançado de vida 18

T

Tempo de coagulação (tc) 97

Tosse de duração e intensidade variáveis 29

Toxicidade dos agentes 83

Trauma de origem térmica 117

Traumatismo cranioencefálico (tce) 111

Traumatismo cranioencefálico (tce) na infância 111

Traumatismo raquimedular 111

Triângulo de avaliação pediátrica (tap) 12

U

Unidade de terapia intensiva (uti) 113

Unidades de terapia intensiva (uti) 68

V

Veneno inoculado 96

Via endovenosa 49, 97, 134

Vítimas de tce grave 113



editoraomnisscientia@gmail.com 

<https://editoraomnisscientia.com.br/> 

@editora_omnis_scientia 

<https://www.facebook.com/omnis.scientia.9> 

+55 (87) 9656-3565 



editoraomnisscientia@gmail.com 

<https://editoraomnisscientia.com.br/> 

@editora_omnis_scientia 

<https://www.facebook.com/omnis.scientia.9> 

+55 (87) 9656-3565 