



# 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  
Príncia 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](http://editoraomnisscientia.com.br)

[contato@editoraomnisscientia.com.br](mailto: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 Sarmiento

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 Baccarini 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 Baccarini 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**

|                         |            |
|-------------------------|------------|
| <b>CAPÍTULO 15.....</b> | <b>133</b> |
|-------------------------|------------|

## **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**

### INTOXICAÇÃO EXÓGENA POR MEDICAMENTOS

**Camila Brandão Leal Pereira<sup>1</sup>;**

Acadêmica do curso de Medicina do Instituto Metropolitano de Ensino superior (IMES/Univão), Ipatinga MG.

<http://lattes.cnpq.br/9762854339908102>

**Júlia Siqueira Fernandes Silveira<sup>2</sup>;**

Acadêmica do curso de Medicina da Faculdade Pernambucana de Saúde-FPS, Recife, PE.

<http://lattes.cnpq.br/2200316899273305>

**Dener Geruso Costa Mascarenhas<sup>3</sup>;**

Acadêmico do curso de Medicina da Faculdade de Medicina de Olinda-FMO-Olinda, PE.

<http://lattes.cnpq.br/3736570588804264>

**Michelle Pereira de Faria e Silva<sup>4</sup>;**

Acadêmica do curso de Medicina da Faculdade de Medicina de Olinda-FMO-Olinda, PE.

<http://lattes.cnpq.br/1077555272867954>

**Roberta Lara Napoleão Nogueira<sup>5</sup>;**

Acadêmica do curso de Medicina do Instituto Metropolitano de Ensino superior (IMES/Univão), Ipatinga MG.

<http://lattes.cnpq.br/5742076634852302>

**Alice Campos Veloso Rezende<sup>6</sup>;**

Médica Graduada pelo Instituto Metropolitano do Ensino Superior. Residência em Pediatria Hospital Márcio Cunha, FSFX. Residência em Gastroenterologia Pediátrica Fundação Hospitalar do Estado de Minas Gerais, FHEMIG. Docente do Instituto Metropolitano do Ensino Superior Univão IMES.

<http://lattes.cnpq.br/6525282438417438>

**Rafaela Drumond Araújo<sup>7</sup>.**

Médica Graduada pela Universidade Federal de Minas Gerais. Residência em Pediatria Fundação Hospitalar do Estado de Minas Gerais. Docente do Instituto Metropolitano do Ensino Superior Univão IMES.

<http://lattes.cnpq.br/2918595693979428>

### DEFINIÇÃO

Intoxicações exógenas agudas podem ser definidas como as consequências clínicas e/ou bioquímicas da exposição 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.).

As intoxicações, principalmente as não intencionais, constituem uma das principais causas de atendimento de emergência pediátrica. Crianças, em especial na fase pré-escolar, permanecem durante proporção significativa de seu tempo em casa, onde a exposição ao risco se associa ao acesso

a substâncias venenosas e medicamentos. O desconhecimento dos cuidadores sobre a toxicidade dos agentes, a desatenção aos riscos e a falta de supervisão contribuem para a ocorrência de intoxicações acidentais na infância.

Observa-se que as intoxicações acidentais, típicas da faixa pediátrica, diminuem no decorrer do desenvolvimento, com a evolução emocional e cognitiva, a qual se torna um possível escape para os problemas em adolescentes, devido ao amadurecimento da concepção de morte. Em adolescentes, há a necessidade de estudos detalhados, com maior enfoque sobre as circunstâncias e a intenção dessas intoxicações.

Dados obtidos DATA-SUS, referentes ao ano de 2019, demonstram que as intoxicações exógenas por medicamentos são as mais comuns no Brasil (54,2%, correspondendo a 96193 notificações), inclusive na população pediátrica (58,1%). Entre crianças de 0-9 anos o segundo agente mais comum é produto de uso domiciliar (17,3%). Entre os adolescentes (10-19 anos) o segundo lugar é ocupado por drogas de abuso (9,3%). O maior número de notificações de intoxicações exógenas por medicamentos se deu entre adolescentes de 15-19 anos (54%), seguido da faixa etária entre 10-14 anos (18%). O terceiro lugar é ocupado por crianças entre 1-4 anos (17,3%).

Neste E-book será dado enfoque à abordagem da intoxicação exógena por medicamentos, devido a sua maior frequência, e como será visto no decorrer do capítulo, à possibilidade de boa evolução naqueles com pronto diagnóstico e tratamento adequado.

## **BENZODIAZEPÍNICOS**

Esses medicamentos são usados principalmente nos episódios de ansiedade, como anticonvulsivantes, na síndrome de abstinência do álcool, nos estados hiperadrenérgicos como intoxicações por drogas de abuso, relaxante muscular e sedativo em procedimentos.

Essas medicações são encontradas em diversas apresentações, tais como: comprimido, solução oral, solução injetável e ampolas. Dentre os medicamentos dessa classe cita-se o Alprazolam, Diazepam, Lorazepam, Clonazepam, Bromazepam, Midazolam, Flunitrazepam. O Zolpidem e Zopiclona são sedativo-hipnóticos não benzodiazepínicos, estes possuem efeito sedativo e pouca ação como relaxante muscular ou propriedades anticonvulsivantes.

## **FISIOPATOLOGIA**

Os benzodiazepínicos são agonista dos receptores ácido gamaaminobutírico (GABAA), com isso tem-se um aumento da frequência de abertura dos canais de cloreto, provocando uma hiperpolarização da membrana e diminuindo a hiperexcitabilidade neuronal, o que resulta em depressão generalizada dos reflexos da medula e do sistema ativador reticular, favorecendo o risco de coma e depressão respiratória. A absorção da medicação atinge o pico de concentração no plasma em 30 min até 2 horas após ingestão, o metabolismo da droga é hepático e sua eliminação pela via renal. A meia vida vai depender do agente (ex.: midazolam – 2 a 3 horas; alprazolam – 14 horas; diazepam - 32 horas).

## SINTOMAS

Os pacientes vítimas de intoxicação medicamentosa por benzodiazepínicos podem apresentar manifestações clínicas de acordo com o grau da intoxicação medicamentosa (leve, moderada e grave), podendo apresentar-se desde um quadro de sonolência, sedação, fala arrastada, coma com depressão respiratória, hipotensão e hipotermia, principalmente com o uso endovenoso ou em associação com outros depressores do sistema nervoso central. A depressão respiratória pode ocorrer em crianças, mesmo com doses terapêuticas.

## DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é basicamente clínico, através da história de exposição ao agente exposto e no exame físico, atentando para os sintomas citados nas manifestações clínicas. Exames laboratoriais serão complementares, podendo ser realizadas análises qualitativas (sérica e urinária) para a detecção de benzodiazepínicos, porém não são sensíveis para todas as substâncias, portanto, um teste negativo não exclui a intoxicação. A monitorização do ECG, eletrólitos, função hepática e renal, hemograma, glicemia, sendo o RX ou TC de crânio solicitado na suspeita de trauma. O diagnóstico diferencial deverá ser realizado sempre buscando intoxicações por outros agentes como por exemplo, os sedativo-hipnóticos (etanol, barbitúricos, GHB, hidrato de cloral), opióides, antipsicóticos, anticonvulsivantes e antidepressivos.

## CONDUTA

O tratamento inclui medidas de suporte com a desobstrução das vias aéreas e administração de oxigênio suplementar quando necessário, monitorização dos sinais vitais, acesso venoso calibroso e coleta de amostras biológicas para exames de rotina e toxicológico, bem como a hidratação adequada para assegurar boa eliminação renal. A lavagem gástrica e uso de carvão ativado (1g/Kg), sendo a lavagem gástrica não necessária nas pequenas e moderadas ingestões se o carvão puder ser administrado rapidamente. O antídoto é o Flumazenil, sendo o seu uso reservado para as situações de sedações iatrogênicas ou intoxicações graves com depressão respiratória. Sua dose inicial é de 0,1 a 0,2 mg IV em 15 a 30 segundos e repetida conforme a necessidade até a quantidade máxima de 1 mg. A meia-vida do Flumazenil é de apenas 1 a 2 horas, em casos graves poderá ser necessária infusão contínua de 0,1 a 1 mg/h sendo contraindicado nas ingestões simultâneas com substâncias que diminuem o limiar para convulsão, como os antidepressivos tricíclicos. Nos quadros de hipotensão o tratamento é administração de solução salina e raramente é necessário o uso de drogas vasoativas.

## PARACETAMOL

O paracetamol é um para-aminofenol derivado do metabolismo da fenacetina, com ação antipirética e analgésica a nível central. É muito utilizado por crianças sendo uma das drogas mais relacionadas a overdose nessa faixa etária.

O prognóstico da intoxicação por paracetamol em crianças e adolescentes é quase sempre bom se o antídoto, N-acetilcisteína (NAC) for administrado nas primeiras 8 a 10 horas da ingestão. Mortalidade é rara nessa faixa etária.

O paracetamol possui diversas apresentações, sendo elas: comprimidos de 500mg, 650mg e 750mg; solução oral (gotas): 200mg/ml; suspensão oral: 100mg/ml e 32mg/ml; sachê: 500mg por unidade. É encontrado também em formulações de ação prolongada (ex: Tylenol AP – 650 mg/comprimido) e em associação com outros medicamentos, principalmente com a codeína.

## FISIOPATOLOGIA

O paracetamol é rapidamente absorvido pelo trato gastrointestinal, a maior parte no intestino delgado, e tem biodisponibilidade de 80%. O metabolismo do paracetamol ocorre no fígado e sua via de eliminação é renal. A meia-vida é de 2 a 4 horas, podendo ser prolongada em pacientes com insuficiência hepática. O pico de concentração sérica em doses terapêuticas ocorre entre 30 a 60 minutos. Nas apresentações de ação prolongada, o pico acontece entre 1 a 2 horas, podendo a absorção persistir por até 12 horas em doses terapêuticas e muito mais tempo na overdose. Na superdosagem o pico de concentração ocorre em até 4 horas.

A dose tóxica aguda mínima para crianças é de 150 mg/kg. Doses acima de 250 mg/kg ou maiores que 12 gramas em 24 horas estão mais associadas à toxicidade. Praticamente todos os pacientes que ingerem doses acima de 350 mg/kg evoluem com toxicidade hepática grave. Nos quadros de toxicidade crônica (múltiplas doses supra-terapêuticas, principalmente em crianças febris ou com redução da ingesta hídrica) a dose tóxica mínima é de 150 a 175 mg/kg.

Na superdosagem, as vias de glucuronização e sulfatação, que produzem metabólitos a serem eliminados na urina, tornam-se saturadas e o metabolismo via citocromo P450 aumenta. Desta forma aumenta a produção do NAPQI, um intermediário tóxico. O NAPQI liga-se covalentemente a macromoléculas de proteínas nos hepatócitos de forma irreversível, causando alteração de membrana, morte celular e degeneração do fígado.

São considerados fatores de risco para hepatotoxicidade em crianças: pacientes acima de 6 anos, doses excessivas repetitivas, desnutrição, jejum prolongado, doença febril concomitante e uso de drogas que interferem no metabolismo do paracetamol (etanol, isoniazida e rifampicina) ou que potencializam a hepatotoxicidade da droga (zidovudina e sulfametoxazol-trimetoprima). Pacientes com síndrome de Gilbert podem ter maior predisposição à lesão hepática. Aqueles com outras doenças hepáticas crônicas podem ter uma meia-vida da droga mais prolongada, apesar da menor atividade enzimática hepática nesses pacientes parecer ser protetora (pela menor produção de metabólitos tóxicos).

## SINTOMAS

As manifestações clínicas iniciais em crianças e adolescentes são leves e pouco específicas, não predizendo hepatotoxicidade subsequente.

O curso clínico que se segue após superdosagem aguda por dose única é dividido em 4 fases:

- Fase 1 (até 24 horas após overdose): paciente assintomático. Menos comumente podem estar presentes náusea e vômitos. Letargia e mal estar geral naqueles com doses muito altas.
- Fase 2 (24 e 72 horas): dor em hipocôndrio direito, e alterações de função hepática.

Nefrotoxicidade (aumento de ureia e creatinina e oligúria) e pancreatite (aumento de amilase e lipase) em casos graves.

- Fase 3 (72 a 96 horas): falência hepática e em casos graves falência renal, falência de múltiplos órgãos e óbito.
- Fase 4 (4 a 14 dias): recuperação hepática com presença de fibrose residual.

## DIAGNÓSTICO

A abordagem inicial em pacientes suspeitos de intoxicação por paracetamol compreende uma boa anamnese, já que a maior parte das crianças e adolescentes é inicialmente assintomática. Avaliar a possibilidade de congestão e se a droga estava sendo utilizada de forma regular, quantificar a dose ingerida, estabelecer o tempo da ingestão e as condições clínicas do paciente que possam predispor o dano hepático.

Realizar dosagem sérica dos níveis de paracetamol idealmente entre 4 a 16 horas após a ingestão. Valores obtidos antes de 4 horas podem não refletir a absorção completa da droga. Níveis obtidos após 24 horas não podem ser interpretados, nem aqueles dosados após a ingestão crônica ou repetida do paracetamol.

O resultado do nível sérico deve ser lançado no nomograma de Rumack-Matthew, que correlaciona a concentração plasmática de paracetamol livre com o tempo em que ela foi obtida após uma ingestão aguda única, de forma a se determinar a necessidade de terapia com antidoto. O nomograma de Rumack-Matthew não deve ser utilizado em pacientes com intoxicação crônica ou naqueles que fizeram uso de preparações de liberação prolongada.

Exames laboratoriais adicionais incluem ALT, AST, eletrólitos, ureia e creatinina. Gasometria e tempo de protrombina devem ser realizados em pacientes graves.

## CONDUTA

As orientações feitas abaixo são recomendadas somente para pacientes com intoxicação aguda pelo paracetamol. Não há consenso disponível sobre o manejo de crianças com quadros crônicos de intoxicação, secundários a doses terapêuticas inadequadas (mais de 90 mg/kg/dia por mais de um dia).

A conduta inicial compreende medidas básicas de suporte: desobstruir vias aéreas e administrar oxigênio suplementar se necessário, monitorar os sinais vitais, obter acesso venoso calibroso, coletar amostras biológicas para exames laboratoriais e manter hidratação adequada.

A descontaminação gástrica com carvão ativado é indicada naqueles pacientes após ingestão potencialmente tóxica (dose maior que 150 mg/kg), idealmente em até 4 horas, na dose de 1g/kg (máximo 50 gramas). Casos em que o tempo de ingestão é indeterminado o carvão ativado também pode ser utilizado. A lavagem gástrica não é indicada em crianças por aumentar o risco de aspiração e ser menos eficaz que o carvão ativado.

O antidoto é a N-acetilcisteína (NAC), e deve ser administrado em qualquer paciente com risco significativo de lesão hepática, nas primeiras 8 horas após superdosagem. As indicações para uso da NAC em crianças e adolescentes são:



- Concentração sérica de paracetamol acima da “linha terapêutica” pelo normograma Rumack-Matthew.
- Suspeita de ingesta acima de 150 mg/kg (ou maior que 7,5 gramas, independente do peso) e indisponibilidade de dosagem sérica.
- Paciente com tempo de ingesta incerto e maior que 24 horas, com concentração sérica de paracetamol acima de 10 mg/L (66 micromol/L).
- Pacientes com mais de 24 horas de ingestão e evidências de hepatotoxicidade.

O antídoto deve ser administrado por via intravenosa se vômitos incoercíveis, contraindicações à administração por via oral (risco de aspiração, pancreatite, obstrução ou injúria intestinal), em pacientes com insuficiência hepática e em adolescentes grávidas.

A NAC por via oral é oferecida ao longo de 72 horas, iniciando com a dose de ataque de 140 mg/kg, seguida de 70mg/kg via oral de 4/4 horas até completar 17 doses. A administração intravenosa varia de acordo com o peso do paciente.

Pacientes com peso menor ou igual a 20 kg:

- Dose de ataque: 150 mg/kg em 3 ml/kg de diluente (glicose 5%, salina 0,45% ou água bidestilada) infundidos em 60 minutos.
- Segunda dose: 50 mg/kg em 7 ml/kg de diluente infundidos em 4 horas.
- Terceira dose: 100 mg/kg em 14 ml/kg de diluente infundidos em 16 horas.

Pacientes com peso entre 20 e 40 kg:

- Dose de ataque: 150 mg/kg em 100 ml de diluente infundidos em 60 minutos.
- Segunda dose: 50 mg/kg em 250 ml/kg de diluente infundidos em 4 horas.
- Terceira dose: 100 mg/kg em 500 ml/kg de diluente infundidos em 16 horas.

Durante a infusão do antídoto o paciente deve ter os sinais vitais monitorados pelo risco de reação anafilática. Pacientes que recebem a medicação por via oral podem apresentar vômitos. A concentração sérica de paracetamol e ALT devem ser dosados para avaliar eficácia ou necessidade de se prolongar o tratamento.

Nos casos de insuficiência hepática fulminante, o transplante hepático é uma opção terapêutica.

O uso de paracetamol pode ser reiniciado de forma segura, após overdose, em crianças e adolescentes saudáveis que estão assintomáticos, apresentam concentração sérica de paracetamol menor que 10 mg/L e ALT e tempo de protrombina sem alterações.

## ANTI-INFLAMATÓRIOS NÃO ESTEROIDES (AINEs)

Os anti-inflamatórios não esteroides (AINEs), são uma das classes medicamentosas mais utilizadas no mundo, agem desde o processo inflamatório sistêmico até o controle da dor, edema, osteoartrites, artrite reumatoide e distúrbios musculoesqueléticos. Esses fármacos inibidores da ciclo-oxigenase (COX), seletivos ou não, apresentam um mecanismo de ação semelhante, porém cada formulação possui particularidades.

A intoxicação pela maioria destes medicamentos produz usualmente alterações simples, como distúrbios gastrointestinais leves. Os sintomas podem manifestar-se após 4 a 6 horas da ingestão e uma toxicidade maior acontece com a tomada de mais de 5 vezes a dose terapêutica. Essas substâncias possuem apresentações diversas, e podem causar malefícios quando tomados principalmente por via oral, porém, também são encontradas na forma de gel, spray e injetáveis. Alguns exemplos mais comuns são o ácido acetilsalicílico, ácido mefenâmico, cetorolaco, etoricoxib, fenilbutazona, indometacina, ibuprofeno, naproxeno e piroxicam.

## FISIOPATOLOGIA

Os AINEs produzem seus efeitos farmacológicos pela inibição da enzima ciclo-oxigenase (isoenzimas COX-1 e COX-2), reduzindo a produção de prostaglandinas resultando em uma diminuição da dor e do processo inflamatório. Devido às prostaglandinas estarem envolvidas na manutenção da integridade da mucosa gástrica e na regulação da circulação renal, sua redução tanto nas intoxicações agudas como nas crônicas pode causar danos nestes órgãos.

As enzimas COX desempenham um importante papel na homeostasia cardiovascular e sua inibição seletiva ou não tem papel fundamental na manutenção do organismo. As plaquetas contêm apenas COX-1 e o tromboxano A<sub>2</sub> (TXA<sub>2</sub>), que é sintetizado pela sua atividade, causa agregação plaquetária, vasoconstrição e proliferação de células musculares lisas. Em contraponto, mediada pela atividade da COX-2, a síntese da prostaciclina contrapõe-se a esses efeitos, provocando relaxamento da musculatura lisa vascular e causando vasodilatação. Os AINEs agem nos receptores IP das plaquetas, por isso exercem interferência na atividade antiplaquetária.

Os inibidores seletivos da COX-2, uma nova geração de AINES, em doses terapêuticas não inibe a COX-1, que é responsável pelas funções homeostáticas e é a isoforma envolvida na proteção da mucosa gastrointestinal, devido a essa propriedade, os riscos de sangramento digestivo é menor com o uso desta nova geração do fármaco. Porém, estudos apontam relação direta do seu uso com o aumento de eventos cardiovasculares, como risco de infarto do miocárdio, acidente vascular cerebral, insuficiência cardíaca, insuficiência renal e hipertensão arterial. Esse fármaco não bloqueia a formação de Tromboxano-A<sub>2</sub>, nem exercem ação antiplaquetária, justamente pela inibição mínima da COX-1, porém reduzem a produção de prostaciclina 1 dependente de COX-2, que tem ação vasodilatadora e cardioprotetora. O desvio do balanço entre os prostanoides produzidos parece favorecer a trombose.

## SINTOMAS

A intoxicação acontece após ingestão de 5 a 10 vezes a dose terapêutica de qualquer medicamento desse grupo. Os pacientes vítimas de toxicidade medicamentosa por AINEs podem apresentar manifestações clínicas de acordo com a quantidade ingerida. Os principais sintomas são: diarreia, dor abdominal, flatulências, disfunção renal aguda, elevação da pressão arterial, principalmente em hipertensos. Podem também apresentar sonolência, cefaleia, letargia, nistagmo e desorientação. Quando encontrado hipoprotrombinemia, acidose metabólica, disfunção hepática, convulsão e/ou coma, esses pacientes devem ser manejados com maior prudência e de forma rápida.

## DIAGNÓSTICO

É feito baseado na história clínica de exposição ao AINEs, no exame físico e análises laboratoriais. De maneira geral deverão ser solicitados glicose, eletrólitos, gasometria, alcoolemia, funções hepáticas, renais, coagulograma e urina rotina. O diagnóstico diferencial deve ser feito com outras intoxicações que causam alterações gastrointestinais, renais ou neurológicas, tendo em vista que o nível sérico não está disponível com a rapidez necessária e não contribui para o manejo clínico.

## CONDUTA

O tratamento baseia-se em medidas de suporte, tendo em vista que não há antídoto para tal intoxicação. Manter o paciente hemodinamicamente estável é imprescindível. O uso de inibidor de bomba de próton está indicado. Desobstruir vias aéreas e administrar oxigênio suplementar quando necessário, obter acesso venoso calibroso para hidratação adequada evitará queda da pressão arterial. Coletar amostras biológicas para exames de rotina e toxicológicos. A lavagem gástrica e carvão ativado não têm indicação de rotina, mas deve ser considerada nos casos de ingestão de doses elevadas da droga.

Criança com ingestão de dose menor que 100 mg/Kg de ibuprofeno, pode ser observada em casa, uma vez que o medicamento é um ácido fraco e será eliminado na urina, mas quando a dose for maior que 400 mg/Kg requer internação hospitalar, descontaminação gastrointestinal com lavagem gástrica e carvão ativado.

## ANTIDEPRESSIVOS ISRS

O advento dos inibidores seletivos de recaptação da serotonina (ISRS) foram a partir da década de 1980, apresentando-se como mais seguros e com menos efeitos adversos do que os antidepressivos tricíclicos (ATC) ou os inibidores da monoamina oxidase (IMAO). No que tange os medicamentos dessa classe cita-se a fluoxetina, sertralina, paroxetina, citalopram e escitalopram. Essas medicações são encontradas em diversas apresentações, tais como: solução oral, comprimido, cápsula de liberação controlada, colírio. São medicamentos utilizados no tratamento de depressão, síndrome do pânico, fobias e transtorno obsessivo-compulsivo, inclui também, transtornos alimentares, incluindo anorexia, bulimia e obesidade.

## FISIOPATOLOGIA

A serotonina é formada a partir do triptofano, enquanto a norepinefrina e a dopamina são produzidas a partir da tirosina. Esses neurotransmissores são armazenados em vesículas pré-sinápticas dos neurônios e liberadas na fenda sináptica a partir da despolarização nervosa. Proteínas transportadoras específicas para cada neurotransmissor estão presentes nas membranas terminais pré-sinápticas e são responsáveis por capturar tais neurotransmissores da fenda sináptica para o citoplasma celular. De volta ao citoplasma, são novamente agrupados em vesículas e podem ser reutilizados ou eliminados pela monoamina oxidase. Cerca de 98% da serotonina do corpo está fora do sistema nervoso central (SNC). No SNC, os neurônios serotoninérgicos são encontrados no tronco cerebral, principalmente nos núcleos da base. Possuem o papel de regulação do humor, personalidade, apetite, fraqueza, fadiga, regulação da temperatura e comportamento sexual. Em regiões periféricas, regula o tônus vascular, a

peristalse e a ativação plaquetária. Os inibidores seletivos de recaptação de serotonina (ISRS) inibem os mecanismos de recaptação da serotonina nos neurônios do sistema nervoso central, assim como periféricamente e nas plaquetas. Contudo, são menos efetivos na recaptação de norepinefrina e (menos ainda) no antagonismo muscarínico, histamínico ou adrenérgico. Com isso, a serotonina permanece mais tempo na fenda sináptica e aumenta a ocupação dos receptores pós-sinápticos.

Na intoxicação causada por ISRS os sintomas tendem a ser de leves a moderados. Os efeitos relacionados à intoxicação incluem a síndrome serotoninérgica, que ocorre pelo excesso de serotonina na medula espinhal e encéfalo. As intoxicações relacionam-se à superdosagem, interação com outras drogas, como anfetaminas, inibidores da monoamina oxidase, antidepressivos tricíclicos e lítio. Em casos raros, ao uso de doses terapêuticas.

## SINTOMAS

Nos casos de intoxicação leve a moderada por ISRS os sintomas presentes incluem ataxia e letargia. Hipotensão, bradicardia, sedação, depressão do SNC e coma podem ocorrer nas intoxicações graves. Nos casos de ingestão elevada da droga, pode ocorrer a síndrome serotoninérgica, caracteriza pela tríade de características clínicas: hiperatividade neuromuscular, instabilidade autonômica e alterações do estado mental. O tremor e choque podem ocorrer, principalmente por intoxicação pelo citalopram, que poderá levar ao prolongamento do intervalo QT e ao *torsade de points*.

## DIAGNÓSTICO

O diagnóstico é clínico e deve ser realizado através da história de exposição ao agente e ao exame físico, tentar encontrar os sintomas citados nas manifestações clínicas. Exames laboratoriais podem ser realizadas, como a detecção qualitativa por meio de teste imunocromatográfico ou CCD, nos casos em que exista dúvida quanto à exposição. Além disso, a monitorização pelo ECG e o oxímetro de pulso se faz importante. Quanto a outros exames deve-se solicitar eletrólitos, glicose, gasometria e hemograma. Para analisar a coingestão sugere-se analisar a presença de outras substâncias por CCD em sangue e urina e realizar alcoolemia. Nos casos graves monitorar CPK e mioglobínúria (risco de rabdomiólise), função renal, função hepática e coagulograma.

## CONDUTA

Inicialmente realizar a avaliação das vias aéreas, considerar intubação orotraqueal em pacientes com rebaixamento do nível de consciência, naqueles com sintomas respiratórios, instabilidade hemodinâmica ou com disfunções neuromusculares. Realizar a reposição hídrica adequada. Obter acesso venoso calibroso e coletar amostras biológicas para exames laboratoriais e toxicológicos. O exame neurológico deve ser realizado com frequência nos pacientes com intoxicação por ISRS.

Na descontaminação a lavagem gástrica pode ser utilizada se for realizada até 60 minutos após ingestão da substância, deve utilizar solução isotônica de cloreto de sódio aquecida a 38°C, 10 ml/kg da solução no volume total de 0,5-2 L para crianças e 5-7 L para adolescentes (lavar quantas vezes for necessário para alcançar o volume estipulado). O carvão ativado também deve ser realizado idealmente até uma hora após a ingestão por sonda orogástrica a dose é de 1g/kg (máximo 50g), podendo ser repetida a cada 4 - 6 horas. Os benzodiazepínicos podem ser utilizados nas crises

convulsivas e rigidez muscular, usando o diazepam 0,2 – 0,3 mg/kg endovenoso ou midazolam 0,1 – 0,2 mg/kg endovenoso.

A crise estendendo mais que 24 a 36 horas, podem ser utilizados o antagonista de serotonina, como Ciproheptadina na dose de 0,25 mg/kg via oral de 12/12 horas ou de 8/8 horas, sua dose máxima é 12 mg ou a Clorpromazina em maiores de 6 meses na dose de 50-100 mg/dia via oral ou via intramuscular.

## CLORIDRATO NAFAZOLINA

O Cloridrato de Nafazolina é um descongestionante nasal em diversas formulações, atua como vasoconstritor por apresentar ação alfa-adrenérgica imediata e efeito prolongado. É indicado, portanto, para os principais sinais e sintomas como: gripes, resfriados, rinites, adenoidites agudas, congestão nasal, alergias do trato respiratório superior. Porém é contra-indicado o uso abaixo de 12 anos.

## FISIOPATOLOGIA

O cloridrato de nafazolina é um descongestionante nasal de uso local de ação rápida e vasoconstritora (aproximadamente 10 minutos após a aplicação) e de efeito prolongado (entre 2 a 6 horas). Considerada uma droga simpaticomimética sintética composto por um núcleo imidazol 4,5-diidro-2-1-naftalenilmetil-1H-imidazol, através dele é possível apresentar ações adrenérgicas e colinérgicas, tem ação na mucosa nasal e colírio, com alívio sintomático da congestão nasal. Esse fármaco apresenta uma estreita janela terapêutica, sendo a máxima segura de 0,05 mg/kg de peso corporal, portanto em pacientes que faz o uso acima da dosagem recomendada estão susceptíveis à intoxicação. Ocorre a biotransformação principalmente pelo fígado e os produtos excretados em torno de 24 horas. Os sintomas aparecem nas primeiras horas após a exposição à droga e atingem pico em 6 a 8 horas, podendo apresentar-se de forma complexa, devido às múltiplas ações desta droga. As classes dos imidazólicos são suscetíveis a causar o efeito rebote de edema na mucosa nasal diminuindo assim o calibre dos vasos e desobstruindo as narinas, porém o uso excessivo e à longo prazo levam a contração dos outros vasos sanguíneos do organismo, induzindo assim à arritmias cardíacas e favorecendo o desenvolvimento do quadro de hipertensão arterial.

## SINTOMAS

As manifestações clínicas são irritação local, náusea, cefaleia, vasoconstrição sistêmica, podendo levar crianças a hipertensão arterial transitória. Palidez e sudorese em decorrência da inibição da atividade simpática no cérebro e depressão neurológica e respiratória, em crianças menores de três anos de idade os valores de glicemia são alterados em pacientes diabéticos, esses sinais e sintomas são decorrentes da exposição de doses tóxicas e uso crônico. Podem apresentar também sonolência, sudorese, hipotensão ou choque, taquicardia, depressão respiratória e coma. Também foram identificados sintomas como arritmias, sintomas de angina pectoris secundária, vasoconstrição coronária, hipotermia, excitação transitória e hiperflexia, seguida de depressão do sistema nervoso central e dilatação da pupila.

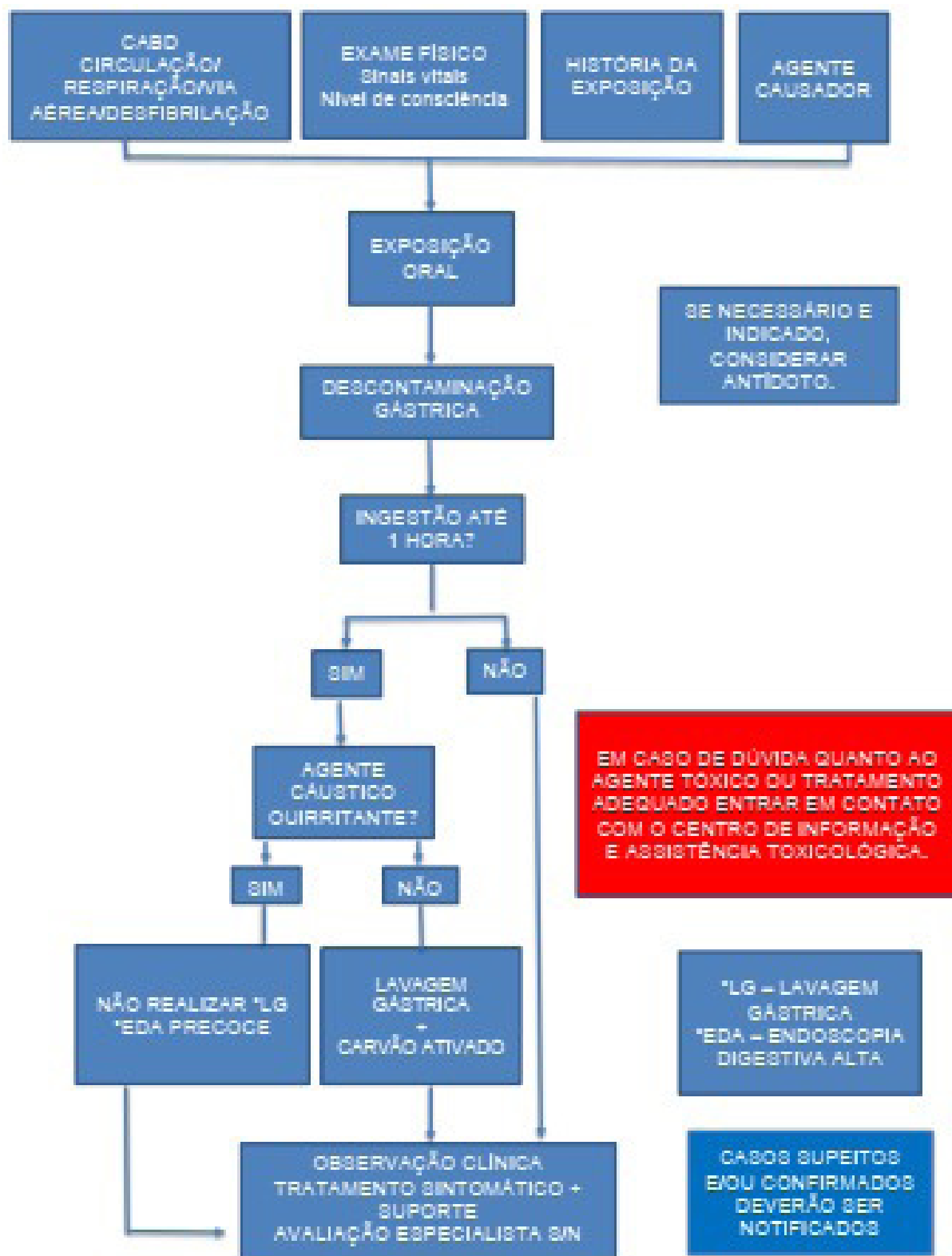
## DIAGNÓSTICO

Diante da anamnese o diagnóstico da intoxicação por descongestionantes simpatomiméticos é predominantemente clínico e os exames laboratoriais geralmente estão normais. Deve ser realizada a triagem de drogas em urina para diagnóstico diferencial com outros estimulantes. O exame a ser realizado em um primeiro momento é o eletrocardiograma por revelar arritmias cardíacas em casos graves. O prognóstico com medidas sintomáticas e suporte adequado é bom, o paciente apresenta melhora progressiva dos sintomas da intoxicação, sendo, portanto, o ideal permanecer em observação clínica nas primeiras 8 a 12 horas. Caso o paciente encontra-se assintomático, uma observação por 6 horas é indicada.

## CONDUTA

Deve-se realizar medidas sintomáticas e de suporte incluindo monitorização e oxigênio suplementar se necessário, é recomendado manter o paciente acordado com estimulação cutânea leve em geral melhora a bradicardia e o nível de consciência, se houver a bradicardia com instabilidade hemodinâmica, utilizar atropina em crianças 0,02 mg/Kg IV, repetidos a cada 5 minutos se necessário. A hipertensão arterial é momentânea e resolve na maioria dos casos espontaneamente pode-se usar soro fisiológico 0,9% IV de 10 a 20 mL/Kg e caso não melhore, dopamina. O prognóstico com medidas sintomáticas e de suporte adequadas é bom, paciente com suspeita de ingestão de imidazolinas, mesmo assintomáticos, deve permanecer em observação clínica nas primeiras 6 horas, e pode ser dispensado após este período.

## FLUXOGRAMA





## REFERÊNCIAS

- BATLOUNI, M. Ainti-inflamatórios não esteroides: efeitos cardiovasculares, cérebro-vasculares e renais. Arquivos Brasileiros de Cardiologia. Vol. 94, n. 4, São Paulo, abr. 2010
- BORDES A.S; CLECILENE G.C.Riscos associados ao uso irracional do descongestionante nasal: cloridrato de nafazolina. Revista UNIABEU, V.12, Número 31, maio-agosto de 2019.Acesso em: 10 de dezembro de 2020.
- HOLUBEK, W. J. Nonsteroidalantiinflammatorydrugs. In: HOFFMAN, R.S.; et al. Goldfrank's toxicologic emergencies, 10ed. New York, NY: McGraw- Hill Professional; p.484-491, 2015.
- CASTRO L.N; MELLO M.M; FERANDESW.S - J. Health Sci. Inst, Avaliação da prática de automedicação com descongestionantes nasais por estudantes da área da saúde. Curso de Farmácia da Universidade Paulista, São José dos Campos-SP, J Health Sci Inst. 2016;34(3):163-7, Brasil.
- Informações de Saúde (TABNET). DATASUS. Disponível em: <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/tabcgi.exe?sinannet/cnv/Intoxbr.def>. Acesso em: 12 de dezembro de 2020.
- Oliveira F.F.S, Suchara E.A. Perfil epidemiológico das intoxicações exógenas em crianças e adolescentes em município do mato grosso. Sociedade de Pediatria de São Paulo. Publicado por Elsevier Editora Ltda. Todos os direitos reservados. <http://dx.doi.org/10.1016/j.rpped.2014.06.002>.
- Fernandes WS, Cembranelli JC. Automedicação e o uso irracional de medicamentos: o papel do profissional farmacêutico no combate a essas práticas. Revista Univap. 2015;21(37):5-12.
- Goodman L, Gilman A. As bases farmacológicasda terapêuticas. 11a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2007
- Departamento Cientifico de Toxicologia. Guia prático de atualização.Intoxicações agudas por medicamentos de uso comum em pediatria. Nº 01, fevereiro de 2018.Acesso em: 11 de dezembro de 2020.
- Intoxicações exógenas em crianças. Disponível em: <http://www.jpmed.com.br/conteudo/99-75-s244/port.pdf>. Acesso em: 8 de dezembro de 2020.
- Olson, k. Manual de Toxicologia clínica, 6 ed. COVISA, 2017.
- Zanardo, C. et al. Intoxicação por paracetamol. disponível em: <https://docs.bvsalud.org/biblioref/2018/03/880510/intoxicacao-por-paracetamol.pdf>. Acesso em: 22 de dezembro de 2020.
- Intoxicação por paracetamol, TOXCEN; disponível em: <https://ciatox.es.gov.br/Media/toxcen/Aulas/Paracetamol-1.pdf>.
- Intoxicações exógenas acidentais em crianças e adolescentes atendidos em um serviço de toxicologia de referência de um hospital de emergência brasileiro. *Revista Paulista de Pediatria*, 38, e2018096. EpubNovember 25, 2019.Disponivel: <https://doi.org/10.1590/1984-0462/2020/38/2018096>.
- Guia Prático de Atualização. Intoxicação agudas por medicamentos de uso comum em pediatria. Departamento científico de toxicologia, 2018.
- HernandezE.M.M; Rodrigues R.M.R; Torres T.M; Manual de Toxicologia Clínica: Orientações para



assistência e vigilância das intoxicações agudas. São Paulo: Secretaria Municipal da Saúde, 2017. 465 p.

Kent R.; Olson I.B.A. Manual de toxicologia clínica. Revisão técnica: Rafael Linden. – 6. ed. – Dados eletrônicos. – Porto Alegre: AMGH, 2014.

Manual de Toxicologia clínica. Orientações para assistência e vigilância das intoxicações agudas. Secretaria Municipal de Saúde de São Paulo. COVISA, 2017.

Schneeweiss S.; Patrick A.R; Solomon D.H.Comparative Safety of Antidepressant Agents for Children and Adolescents Regarding Suicidal Acts. Pediatrics 2010.UpToDate. Disponível em:[https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-acetaminophen-paracetamol-poisoning-in-children-andadolescents?search=paracetamol&source=search\\_result&selectedTitle=5~148&usage\\_type=default&display\\_rank=4](https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-acetaminophen-paracetamol-poisoning-in-children-andadolescents?search=paracetamol&source=search_result&selectedTitle=5~148&usage_type=default&display_rank=4). Acesso em: 14 e 15 de dezembro de 2021.

## 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  
Bradycardia 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** 